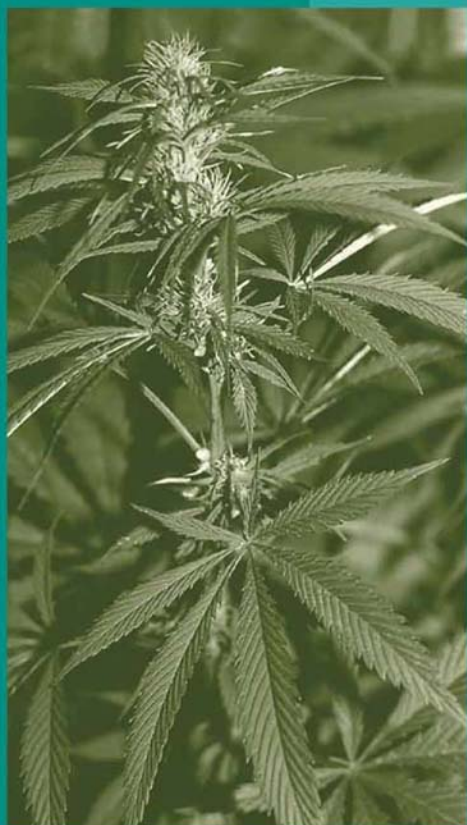


Th. Geschwinde

RAUSCH- DROGEN

Markt-
formen
und
Wirkungs-
weisen

Sechste Auflage



 Springer

Rauschdrogen

Thomas Geschwinde

Rauschdrogen

Marktformen und Wirkungsweisen

Sechste, erweiterte und aktualisierte Auflage

Thomas Geschwinde
Staatsanwaltschaft beim
Landgericht Hanau
Katharina-Belgica-Straße 22b
63450 Hanau
Thomas.Geschwinde@sta-hanau.justiz.hessen.de

ISBN 978-3-540-72044-7 6. Auflage Springer Berlin Heidelberg New York
ISBN 978-3-540-43542-6 5. Auflage Springer Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1985, 1990, 1996, 1998, 2003, 2007

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Herstellung: LE-T₂X Jelonek, Schmidt & Vöckler GbR, Leipzig

Umschlaggestaltung: WMX Design GmbH, Heidelberg

SPIN 12049745

64/3180YL - 5 4 3 2 1 0

Gedruckt auf säurefreiem Papier

Vorwort zur 6. Auflage

Dieses Buch wendet sich wie die Voraufgaben an unterschiedliche Berufsgruppen wie Juristen und Kriminalbeamte, ebenso aber auch an Gutachter im Bereich der forensischen Medizin und Toxikologie sowie andere, die in der täglichen Praxis mit Rauschdrogen und deren Folgen konfrontiert sind.

Der Schwerpunkt liegt hierbei in der Darstellung des chemischen Aufbaus, dem pharmakologischen Wirksamwerden dieser Drogen sowie den hierdurch verursachten Auswirkungen auf Körper und Psyche.

Gliederungskriterium bei der Darstellung war die aktuelle Bedeutung als Rauschdroge und deren Zuordnung zu bestimmten Wirkstoff- bzw. Wirkungsgruppen. Obwohl unter dem Begriff „Rauschdroge“ im weiteren Sinn sicher auch der Trinkalkohol, Nicotin und andere, häufig allgemein als „Suchtgifte“ bezeichnete Substanzen fallen, wird hierbei, abgesehen von gelegentlichen Hinweisen und stichwortartigen Erläuterungen im Anhang A, im folgenden im wesentlichen auf die Betäubungsmittel im Sinne des § 1 Abs. 1 BtMG 1994 und diesen gleichzustellende Stoffe sowie Ausweich-, Bei- und Substitutionsmittel eingegangen. Andererseits werden so weit wie möglich sämtliche in den Anlagen zum BtMG aufgeführten (und hier im Anhang B.1 wiedergegebenen) Stoffe abgehandelt, zumindest aber in dem jeweiligen Zusammenhang erwähnt, auch soweit eine Bedeutung als Rauschdroge in der Vergangenheit bestand, da gerade sog. „Naturdrogen“ aktuell (wieder einmal) „neu entdeckt“ werden. Hierbei wird auch auf psychotrope Stoffe eingegangen, die zwar definitionsgemäß keine „Betäubungsmittel“ im Sinne des BtMG sind, die jedoch als „Schlankheitskapseln“, „Designer Drugs“, „Naturdrogen“ oder „Dopingmittel“ pp. dem weiten Begriff des „Arzneimittels“ nach § 2 Abs. 1 AMG unterfallen, so dass ein Verkauf (Inverkehrbringen) dieser Stoffe oder Pflanzen eine Strafbarkeit nach dem AMG begründen kann. Im Anhang B.3 wurden zudem die im Text näher beschriebenen Vorläufersubstanzen (Grundstoffe) voll- oder halbsynthetisch hergestellter Betäubungsmittel wiedergegeben und im Anhang B.4 Gruppen von nach § 6 a AMG verbotenen Doping-Wirkstoffen (die ihrerseits häufig zugleich eine Betäubungsmittel-Eigenschaft aufweisen).

Die soziale und psychosoziale Folgeproblematik stoffbezogenen Missbrauchs und Abhängigkeit konnte demgegenüber nur ansatzweise Eingang finden, da sie die Themenstellung dieses Buches sprengen würde; insoweit sei auf die zahlreiche einschlägige Fachliteratur verwiesen.

Angestrebt wurde, dass das Buch, das sich weitgehend an den naturwissenschaftlichen Laien wendet, aus sich heraus verständlich ist. Dazu dienen die im Anhang A alphabetisch aufgeführten Erläuterungen häufig verwendeter Fachbegriffe, während über den Anhang C ein gezieltes Auffinden der behandelten Wirkstoffe, Arzneimittel, botanischen Bezeichnungen und Eigennamen ermöglicht wird.

Ziel dieser Darstellung ist es, Gemeinsamkeiten und Unterschiede der verschiedenen Rauschdrogen in chemischer, physiologischer und psychischer Hinsicht zu verdeutlichen und ihren Gebrauch in einem erweiterten kulturgeschichtlichen Kontext einzuordnen. Diesem Zweck sollen die zahlreichen Querverweise in Form von Fußnoten dienen; sie sollen eine Grundlage zu weitergehenden Überlegungen zu möglichen Zusammenhängen sowie erforderlichen Differenzierungen bieten und die Integration und Gewichtung von Teilaspekten erleichtern. Ebenfalls der besseren Übersichtlichkeit wegen und zur Hervorhebung übereinstimmender Strukturmerkmale, die teilweise Rückschlüsse auf mögliche Struktur-Wirkungs-Beziehungen zulassen, wurde nicht von räumlichen, sondern von planaren Strukturformeln ausgegangen.

Gleichzeitig wurde angestrebt, die Hauptabschnitte inhaltlich jeweils in sich geschlossen aufzubauen, so dass die Kenntnis des vorherigen Kapitels zum Verständnis des nachfolgenden nicht erforderlich ist, sondern ein beliebiger „Quereinstieg“ ermöglicht wird. Die grundlegende Darstellung des neurophysiologischen Wirkungsmechanismus wurde aus dem gleichen Grund in einer Einführung vorangestellt, auf die in den folgenden Einzeldarstellungen Bezug genommen wird. Obwohl meist in der einschlägigen Fachliteratur nachzuschlagen und auch in der „underground“-Literatur bzw. jetzt im Internet in Form von „Kochrezepten“ verbreitet, wurden andererseits in den jeweiligen Unterabschnitten „Gewinnung“ bei Darstellung der einzelnen Rauschdrogen mögliche Synthesewege und Pre-Pre-cursor nur grob skizziert, um ein „Anleitungsbuch“ zu vermeiden. Seitens der UN wird inzwischen versucht, darauf hinzuwirken, dass offensive Drogeninformationen aus dem Internet verbannt werden.

Der besseren Übersichtlichkeit halber sind dem Text fortlaufende Randnummern zugeordnet, auf die die Hinweise in den Fußnoten sich jeweils beziehen. Zur Hervorhebung entsprechender Textpassagen dienen auch folgende Symbole am Rand:

- * chemische Zusammensetzung (hierbei werden neben den IUPAC-Bezeichnungen auch abweichende chem. Bezeichnungen verwandt, die vor allem in der älteren Literatur gebräuchlich sind),
- # physiologische Wirkungsweise,
- § rechtliche Hinweise.

Das vorliegende Buch wurde nicht von einem Pharmazeuten, sondern von einem interessierten Juristen verfasst. Damit besteht die Möglichkeit eines vielleicht besseren Eingehens auf Verständnisschwierigkeiten von Juristen und anderen Nichtnaturwissenschaftlern. Auf der anderen Seite ist damit nicht auszuschließen, dass sich Missverständnisse oder Unklarheiten eingeschlichen haben können, zumal auch in der jeweiligen Fachliteratur Ungereimtheiten und widersprüchliche Angaben auftauchen, die dann zu entsprechenden eigenen Schlussfolgerungen bzw. Aufnahme von Erkenntnissen aus der täglichen Praxis geführt haben. Der Autor ist daher für Hinweise und Richtigstellungen dankbar.

Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich daraus, dass es „wertfreie“ Darstellungen zu dem häufig emotionsbeladenen Thema „Rauschdrogen“ nicht gibt, bei Abfassung des Buches jedoch, soweit nicht eigene Erkenntnisse zugrundegelegt werden konnten, hierauf zurückgegriffen werden musste. Dies führt dazu, dass insbesondere Zahlenangaben mit Vorbehalt zu lesen sind und eher als Hinweis auf ungefähre Größenordnungen zu gelten haben; so sollten die teilweise erheblichen Divergenzen in den Angaben zu Rausch- und Letaldosen gerade bei biogenen Drogen Anlass zu äußerster Vorsicht sein. Bei vielen Darstellungen, insbesondere zu den Auswirkungen von Drogen auf Körper und Psyche, waren außerdem soziale Akzeptanz bzw. Ablehnung (allerdings kaum noch Ideologie) zu hinterfragen. Dies wurde u.a. dadurch versucht, dass die Wandlungen in der Einschätzung über die Zeiten hinweg als notwendiges Korrektiv mit aufgenommen wurden. Da andererseits eine Darstellung *sine ira et studio* wohl unmöglich ist, wurde hier versucht, verschiedene Ansichten und Aspekte wenigstens ansatzweise einzuarbeiten.

Die gegenwärtigen Entwicklungstendenzen sind außerordentlich heterogen; so beinhalten sie etwa eine weitergehende Akzeptanz der Drogenabhängigkeit als chronisch-rezidivierende Krankheit, verbunden mit der Bereitschaft zur medikamentösen Substitution einerseits bei gleichzeitig insgesamt zunehmend kritischer Bewertung der Pharmakotherapie andererseits, was u.a. in dem verminderten Angebot an Fertigarzneimitteln zum Ausdruck kommt, die Betäubungsmittel beinhalten bzw. bei denen es sich um Kombinationspräparate oder als Ausweichmittel missbrauchte Medikamente handelt. So wurden z.B. seit den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts bis Mitte der 90er Jahre nach und nach sämtliche Hypnotica auf Barbitursäure- und Methaqualon-Basis in Deutschland vom Markt genommen. Teil dieser Widersprüchlichkeit ist auch der Umstand, dass die weitgehende soziale Akzeptanz neu aufkommender, vollsynthetischer Drogen mit zentralstimulierendem Wirkungsspektrum andererseits wohl nicht zuletzt mit der von vielen Fertigarzneimitteln her bekannten und gewohnten Tablettenform zusammenhängt, die „sauberen“ Genuss versprechen und denen nicht das „Verlierer“-Stigma zentral-depressiver und zur Injektion bestimmter Drogen anhängt.

Angesichts neuer und drängender Probleme in den „westlichen“ Ländern, die seit Ende der 1960er Jahre mit dem Drogenmissbrauch zu leben gelernt haben, hat sich der Stellenwert der „Drogenproblematik“ dort in der öffentlichen Wahrnehmung spätestens seit der Jahrtausendwende insgesamt erheblich geändert in dem

Sinne, dass jedenfalls in Westeuropa sich der wohl überwiegende Teil der Gesellschaft damit abgefunden hat, dass Rauschdrogen unterschiedlichster Art, vor allem aber Cannabis-Produkte und Stimulantia vom Cocain- bzw. Amfetamin-Typ, zu einem integralen Bestandteil des Lebens geworden sind. Diese Akzeptanz kann nicht immer von Gleichgültigkeit unterschieden werden, sobald offene Drogenszenen abgedrängt und unmittelbar erlebte Beschaffungskriminalität, u.a. aufgrund des kontinuierlichen Preisverfalls im Endhandel, nicht mehr virulent ist. Hiermit im Zusammenhang könnte stehen, dass eine Bewertung von Konsum und Therapie insbesondere der Drogen vom Heroin-Typ auch unter ökonomischen Gesichtspunkten viel von dem einst Provokanten verloren hat und, meist unausgesprochen, den Umgang mit Drogenkonsumenten und -abhängigen mit bestimmt.

Andererseits ist evident, dass in Produktionsländern wie Afghanistan mafiose bzw. paramilitärische Strukturen, die teilweise jedenfalls dem Bereich des domestic terrorism zuzuordnen sind und sich weitgehend aus dem regionalen Drogenanbau und -handel finanzieren, in den entsprechenden Ländern den Aufbau bzw. die Aufrechterhaltung einer zentralen staatlichen Gewalt erschweren, wenn nicht sogar vereiteln, was überregionale Auswirkungen haben kann. Unabhängig von zeitbedingten Schwerpunktsverlagerungen in der öffentlichen Wahrnehmung bestimmen so Rauschdrogen mittlerweile seit mehr als 40 Jahren mit bislang bemerkenswerter Kontinuität politische Veränderungen und Gewichtsverlagerungen in verschiedenen Erdteilen in einem nicht zu vernachlässigenden Ausmaß mit.

Das Manuskript wurde im April 2007 abgeschlossen.

Hanau, im April 2007

Thomas Geschwinde

Inhaltsverzeichnis

Vorwort zur 6. Auflage	V
Abbildungsverzeichnis	XIII
Abkürzungsverzeichnis	XV
Einführung	1
Kapitel 1: Psychodysleptica	7
1.1 Cannabis/Hanf	8
1.1.1 Gewinnung.....	8
1.1.2 Historische und gegenwärtige Situation.....	15
1.1.3 Wirkstoffe	28
1.1.4 Wirkung und Wirkungsweise.....	38
1.1.5 Handelsformen.....	59
1.1.6 Nachweis.....	65
1.1.7 Gefährlichkeit	71
1.2 Halluzinogene	83
1.2.1 Lysergsäureamide (LSA)	84
1.2.1.1 LSD-25	84
1.2.1.1.1 Gewinnung.....	84
1.2.1.1.2 Historische und gegenwärtige Situation.....	85
1.2.1.1.3 Wirkstoffe	91
1.2.1.1.4 Wirkung und Wirkungsweise.....	95
1.2.1.1.5 Handelsformen.....	114
1.2.1.1.6 Nachweis.....	116
1.2.1.1.7 Gefährlichkeit	118
1.2.1.2 Windengewächse	120
1.2.2 Historische europäische Halluzinogene	125
1.2.2.1 Fliegenpilz	126
1.2.2.2 Nachtschattengewächse	134
1.2.3 Zeitgenössische außereuropäische Halluzinogene	154
1.2.3.1 Mescaline.....	155

1.2.3.2	Myristicin.....	166
1.2.3.3	Psilocybin	169
1.2.3.4	Bufotenin	181
1.2.3.5	Harmalin	186
1.2.3.6	Yohimbin	192
1.2.3.7	Ibogain	196
1.2.3.8	Cytisin.....	199
1.2.3.9	Salvinorin.....	202
1.2.3.10	Thujon.....	206
1.2.4	Synthetische Halluzinogene/Designer Drugs.....	212
1.2.4.1	DOM (STP) und verwandte Methoxy-Phenylalkylamine	214
1.2.4.2	DOB und verwandte Bromamfetamine.....	219
1.2.4.3	MDA und verwandte Methylendioxyamfetamine	221
1.2.4.4	DMT und verwandte Tryptamine	240
1.2.4.5	PCP und verwandte Cyclohexyl-Verbindungen	244
1.2.4.6	Ketamin	252
1.2.4.7	JB 318, JB 336 und verwandte Benzilate	254
1.2.4.8	GHB.....	256
Literatur		261

Kapitel 2: Narkotica..... 295

2.1	Opium und Opiate.....	295
2.1.1	Gewinnung.....	296
2.1.2	Historische und gegenwärtige Situation	300
2.1.3	Wirkstoffe	332
2.1.4	Wirkung und Wirkungsweise	344
2.1.5	Handelsformen.....	363
2.1.6	Nachweis	377
2.1.7	Gefährlichkeit	385
2.2	Kawa-Kawa	417
Literatur		424

Kapitel 3: Stimulantia..... 439

3.1	Cocain.....	439
3.1.1	Gewinnung.....	439
3.1.2	Historische und gegenwärtige Situation	444
3.1.3	Wirkstoffe	463

3.1.4	Wirkung und Wirkungsweise.....	468
3.1.5	Handelsformen.....	485
3.1.6	Nachweis.....	503
3.1.7	Gefährlichkeit	507
3.2	Aufputzmittel	520
3.2.1	Ephedrin.....	521
3.2.2	Cathin / Cathinon.....	528
3.2.3	Arecolin / Arecaidin.....	537
3.2.4	Amfetamin und amfetamin-artige Stimulantia (ATS).....	541
3.2.4.1	Gewinnung.....	541
3.2.4.2	Historische und gegenwärtige Situation.....	542
3.2.4.3	Wirkstoffe	555
3.2.4.4	Wirkung und Wirkungsweise.....	566
3.2.4.5	Handelsformen.....	576
3.2.4.6	Nachweis.....	583
3.2.4.7	Gefährlichkeit	586
Literatur		593

Kapitel 4: Ausweich- und Substitutionsmittel 603

4.1	Barbiturate	608
4.2	Nichtbarbiturale Hypnotica.....	626
4.2.1	Methaqualone.....	626
4.2.2	Piperidindione.....	632
4.2.3	Ureide, Urethane, Alkohole	635
4.3	Psychopharmaka	639
4.3.1	Psychomotorische Stimulantia	640
4.3.1.1	Strychnin.....	640
4.3.1.2	Pemolin	642
4.3.1.3	Aminorex/Methylaminorex.....	643
4.3.1.4	Fencamfamin	644
4.3.1.5	Modafinil	644
4.3.2	Neuroleptica.....	645
4.3.3	Antidepressiva	650
4.3.4	Tranquilizer.....	655
4.4	Starkwirksame Analgetica und Antitussiva	672
4.4.1	Apomorphin.....	674
4.4.2	Tilidin	676
4.4.3	Tramadol.....	679

4.4.4	Codein, Dihydrocodein-, Dihydromorphin- und Morphinan-Derivate	682
4.4.4.1	Codein.....	682
4.4.4.2	Dihydrocodein	687
4.4.4.3	Thebacon	688
4.4.4.4	Ethylmorphin	689
4.4.4.5	Dihydromorphin	690
4.4.4.6	Oxycodon.....	690
4.4.4.7	Hydromorphon.....	692
4.4.4.8	Hydrocodon	694
4.4.4.9	Racemorphan/Levorphanol.....	695
4.4.4.10	Buprenorphin	696
4.4.5	Benzomorphane	700
4.4.6	Pethidin-/Prodin-Gruppe.....	706
4.4.7	Methadon-Gruppe.....	713
4.4.8	Fentanyl-Gruppe	724
4.4.9	Reine Opioidantagonisten.....	733
4.5	Schnüffel- und Inhalationsstoffe.....	737
4.5.1	Ether (Äther).....	739
4.5.2	Lachgas.....	741
4.5.3	Chloroform	742
4.5.4	Lösungsmittel	744
4.5.5	Butan und andere Gase	752
Literatur		753
Anhang A:	Erläuterung der Fachbegriffe.....	763
Anhang B.1:	Anlagen I-III zum Betäubungsmittelgesetz	877
Anhang B.2:	Verschreibungsfähige Höchstmengen.....	907
Anhang B.3:	Grundstoffarten	911
Anhang B.4:	Gruppen von verbotenen Wirkstoffen zum Doping	915
Anhang C:	Sachverzeichnis	923
C.1	Alphabetisches Verzeichnis der chemischen Wirkstoffe, Reagenzien und pharmazeutischen Präparate	923
C.2	Botanische und zoologische Bezeichnungen	967
C.3	Medizinische Bezeichnungen, Eigennamen und umgangssprachliche Ausdrücke.....	979
Anhang D:	Allgemeine Literaturhinweise.....	1103

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.1. Sicherstellung von Cannabis in Deutschland und der EU 1963 – 2006	24
Abb. 1.2. Sicherstellung von LSD-Trips in Deutschland und der EU 1966 – 2006	90
Abb. 1.3. Sicherstellung psilocybin-haltiger Pilze in Deutschland 1999 – 2006	176
Abb. 1.4. Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom „ecstasy“-Typ in Deutschland 1995 – 2006	232
Abb. 1.5. Sicherstellung von „ecstasy“ in Deutschland und der EU 1991 – 2006	233
Abb. 2.1. Sicherstellung von Heroin in Deutschland und der EU 1967 – 2006.....	324
Abb. 2.2. Vergleich der Sicherstellung von Heroin und Cocain in Deutschland 1981 – 2006	325
Abb. 2.3. „Drogentote“ in Deutschland 1969 – 2006.....	327
Abb. 2.4. Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom Heroin-Typ in Deutschland 1977 – 2006	330
Abb. 3.1. Sicherstellung von Cocain in Deutschland und der EU 1966 – 2006	459
Abb. 3.2. Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom Cocain-Typ in Deutschland 1979 – 2006	462
Abb. 3.3. Sicherstellung von Khat in Deutschland 1999 – 2006.....	535
Abb. 3.4. Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom Amfetamin- Typ in Deutschland 1982 – 2006.....	551
Abb. 3.5. Sicherstellung von Betäubungsmitteln vom Amfetamin-Typ in Deutschland und der EU 1973 – 2006.....	552

Unter der Bezeichnung „Bundesrepublik Deutschland“ wird der bis zum 3.10.1990 aus den 11 alten Bundesländern gebildete Staat verstanden, für die Folgezeit wird die Bezeichnung „Deutschland“ verwandt.

Eine Umrechnung der DM-Angaben kann nach dem Kurs 1 Euro = 1,95583 DM erfolgen.

Abkürzungsverzeichnis

Außer den allgemein üblichen werden in diesem Buch folgende Abkürzungen verwendet:

a	annum (Jahr)
AM	Arzneimittel (zum Begriff „Arzneimittel“ vgl. Anhang A) (s. auch FAM)
AMG	Neufassung des Arzneimittelgesetzes (AMG) vom 12. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3394), zuletzt geändert mit Gesetz zur Neuordnung des Tierzuchtrechts sowie zur Änderung des Tierseuchengesetzes, des Tierschutzgesetzes und des Arzneimittelgesetzes vom 21. Dezember 2006 (BGBl. I S. 3294)
AMVV	Verordnung über die Verschreibungspflicht von Arzneimitteln (Arzneimittelverschreibungsverordnung – AMVV) vom 21. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3632), zuletzt geändert durch die 2. VO zur Änderung der AMVV vom 22. Dezember 2006 (BGBl. I S. 3465)
Anl.	Anlage
ANS	autonomes (vegetatives) Nervensystem (zum Begriff vgl. Anhang A)
ATS	Amphetamine Type Stimulants (amfetamin-artige Stimulantia)
BAK	Blutalkoholkonzentration
BD/BZD	Benzodiazepine (zum Begriff vgl. Anhang A)
BfArM/BIAM	Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte – Bundesopiumstelle – in Bonn
BGA	Bundesgesundheitsamt in Berlin; nach dessen Auflösung: BfArM
BgVV	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
BAK	Bundeskriminalamt in Wiesbaden
Btm	Betäubungsmittel; ein bestimmter Stoff wird mit Aufnahme in die Anlagen I-III (Positivliste) zu § 1 Abs. 1 BtMG zum „Btm“, sofern nicht eine der dort näher bezeichneten Ausnahmen vorliegt (vgl. hier Anhang B.1)

1. BtMÄndV Erste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 6. August 1984 (BGBl. I S. 1081)
2. BtMÄndV Zweite Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 23. Juli 1986 (BGBl. I S. 1099)
3. BtMÄndV Dritte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 28. Februar 1992 (BGBl. I S. 712)
4. BtMÄndV Vierte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 23. Dezember 1992 (BGBl. I S. 2483)
5. BtMÄndV Fünfte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 18. Januar 1994 (BGBl. I S. 99)
6. BtMÄndV Sechste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 14. September 1994 (BGBl. I S. 1161)
7. BtMÄndV Siebte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 29. März 1996 (BGBl. I S. 562)
8. BtMÄndV Achte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 14. November 1996 (BGBl. I S. 1728)
9. BtMÄndV Neunte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 28. Januar 1997 (BGBl. I S. 65)
10. BtMÄndV Zehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 20. Januar 1998 (BGBl. I S. 74)
11. BtMÄndV Elfte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 23. Juni 1998 (BGBl. I S. 1510)
12. BtMÄndV Zwölfte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 7. Oktober 1998 (BGBl. I S. 3126)
13. BtMÄndV Dreizehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 24. September 1999 (BGBl. I S. 1935)
14. BtMÄndV Vierzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 27. September 2000 (BGBl. I S. 1414)
15. BtMÄndV Fünfzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 19. Juni 2001 (BGBl. I S. 1180)
16. BtMÄndV Sechzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 18. November 2001 (BGBl. I S. 3338)
17. BtMÄndV Siebzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 12. Februar 2002 (BGBl. I S. 612)
18. BtMÄndV Achtzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 22. Dezember 2003 (BGBl. I S. 28)

19. BtMÄndV	Neunzehnte Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 10. März 2005 (BGBl. I S. 757)
20. BtMÄndV	Zwanzigste Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften vom 14. Februar 2007 (BGBl. I S. 154)
BtMAHV	Betäubungsmittel-Außenhandelsverordnung (BGBl. I 1981 S. 1420; 1992 I S. 2483), zuletzt geändert durch die 15. BtMÄndV vom 19. Juni 2001 (BGBl. I S. 1180)
BtMBinHV	Betäubungsmittel-Binnenhandelsverordnung (BGBl. I 1981 S. 1425), zuletzt geändert durch die 15. BtMÄndV vom 19. Juni 2001 (BGBl. I S. 1180)
BtMG	Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln (kurz: Betäubungsmittelgesetz) vom 18. Juli 1981 (BGBl. I S. 681) („BtMG 1982“) in der am 1. März 1994 bekannt gemachten Fassung (BGBl. I S. 358) („BtMG 1994“), zuletzt geändert durch Artikel 35 der Verordnung vom 31. Oktober 2006 (BGBl. I S. 2407). Das am 1. Januar 1982 in Kraft getretene BtMG 1982 löste das Betäubungsmittelgesetz vom 22. Dezember 1972 („BtMG 1972“) ab, das seinerseits das Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln vom 10. Dezember 1929 (kurz: Opiumgesetz) abgelöst hatte.
BtMVV	Verordnung über das Verschreiben, die Abgabe und den Nachweis des Verbleibs von Betäubungsmitteln (kurz: Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung) vom 16. Dezember 1981 (BGBl. I S. 1427) in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Januar 1998 (BGBl. I S. 80), zuletzt geändert durch die 19. BtMÄndV vom 10. März 2005 (BGBl. I S. 757)
BVerfG	Bundesverfassungsgericht in Karlsruhe
CND	Commission on Narcotic Drugs of the United Nations' Economic and Social Council (die 1946 geschaffene Suchtstoffkommission des Wirtschafts- und Sozialrates der UN – Übereinkommen von 1971; dieser beratenden Fachkommission obliegt die Konkretisierung der erarbeiteten Richtlinien in der Suchtstoffpolitik u.a. durch Festlegung der international verbindlichen Suchtstofflisten)
CNS	Central Nervous System (Zentralnervensystem)
d	dies (Tag)
DC	Dünnschichtchromatographie (ein chromatographisches Verfahren, das der analytischen Charakterisierung von Stoffgemischen dient)

DEA	Drug Enforcement Administration (die Drogenbekämpfungsbehörde der USA)
DD	Designer Drugs (zum Begriff vgl. Anhang A)
DGDS	Deutsche Gesellschaft für Drogen- und Suchtmedizin in Hannover
DGS	Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie in Berlin
DHS	Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren in Hamm
DL	Dosis letalis (syn. LD – Letaldosis)
DND	Devision of Narkotic Drugs (die Suchtstoffabteilung, die als selbstständiges Sekretariat der CND arbeitet; eine ihrer operativen Einheiten ist das UN Narcotics Laboratory in Wien)
EBDD/EMCDDA	Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht in Lissabon (sammelt und bündelt Erkenntnisse nationaler Polizei- und Gesundheitsbehörden pp. anhand von Schlüsselindikatoren und stellt diese wiederum den nationalen Behörden zur Verfügung; 2007 stützte sie sich auf ein Netz von „Knotenpunkten“ in allen 27 EU-Mitgliedsstaaten, einschließlich der neuen Mitglieder Rumänien und Bulgarien, sowie in Norwegen und der Türkei)
ED	Einzeldosis/effektive Dosis (s. auch LED)
EDU	EUROPOL Drugs Unit (die Drogeneinheit der Europäischen Kriminalpolizeilichen Zentralstelle)
EG-VO	Verordnung der Europäischen Gemeinschaft
EIA	Enzym-Immunoassays
EKhD	Erstauffällige Konsumenten harter Drogen
EU	Europäische Union
EWS	Europäisches Frühwarnsystem für neue Drogen
FAM	Fertigarzneimittel (s. auch AM)
FDA	Food and Drug Administration (die Arzneimittelbehörde der USA)
FDR	Fachverband Drogen und Rauschmittel
FDR	Falldatei Rauschgift (erfasst das Hellfeld der Btm-Situation in Deutschland)
FPIA	Fluoreszenz-Polarisations-Immuno-Assays

g	Gramm
G	Gesetz
GC	Gaschromatographie (ein chromatographisches Verfahren, das sowohl der qualitativen als auch der quantitativen Analyse von Stoffgemischen dient)
GÜG	Gesetz zur Überwachung des Verkehrs mit Grundstoffen, die für die unerlaubte Herstellung von Betäubungsmitteln missbraucht werden können (kurz: Grundstoffüberwachungsgesetz) vom 7. Oktober 1994 (BGBl. I S. 2835; in Umsetzung der Richtlinie 92/109/EWG des Rates vom 14. Dezember 1992, ABl. EG Nr. L 370 S. 76), zuletzt geändert durch Art. 3 des Gesetzes über den Ausgleich von Arbeitgeberaufwendungen und zur Änderung weiterer Gesetze vom 22. Dezember 2005 (BGBl. I S. 3686). Welche Grundstoffe derzeit dem GÜG unterfallen, ergibt sich aus den Anhängen zur Verordnung (EG) Nr. 273/2004 und Nr. 111/2005 (hier abgedruckt in Anhang B.3)
GÜS	Gemeinsame Grundstoffüberwachungsstelle beim BKA in Wiesbaden
h	hora (Stunde)
ha	Hektar (10.000 m ²)
HLPC	Hochdruckflüssigkeitschromatographie
HWZ	Halbwertszeit (biolog.)
ICAA	International Council on Alcohol and Addictions
ICD-10	International Classification of Diseases (Diagnoseschlüssel der WHO, 10. Revision, Kapitel V (F). Das F steht für die Psychiatrie, die darauf folgende 1 für „Störungen durch psychotrope Substanzen“ und die darauffolgende Ziffer für den jeweiligen Wirkstoff; vgl. unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A)
i.c.	intracutan
IIHD	Institute for International Health and Development in Washington/DC
i.m.	intramuskulär
IMS	Ionen-Mobilitäts-Spektrometrie
INCB	International Narcotics Control Board (Internationaler Suchtstoffkontrollrat, eine unter der Schirmherrschaft der UN in Wien arbeitende Expertenkommission, die für die Einhaltung der internationalen Anti-Drogenabkommen zuständig ist und dafür zu

	sorgen hat, dass die weltweit für medizinische und wissenschaftliche Zwecke benötigten Suchtstoffe/psychotropen Stoffe zur Verfügung stehen)
INN	International Nonproprietary Names for Pharmaceutical Substances; von der WHO empfohlene bzw. vorgeschlagene (INNv) Kurzbezeichnungen (generic names) pharmakologisch wirksamer Verbindungen, die international gesetzlich nicht geschützt sind. Von den jeweiligen Internationalen Freinamen sind die Kurz- oder Trivialbezeichnungen, die chemischen Bezeichnungen und die Handelsnamen (eingetragene Warenzeichen) zu unterscheiden.
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry; die IUPAC gibt u.a. die internationale Nomenklatur zur Darstellung und Schreibweise chemischer Verbindungen heraus.
i.v.	intravenös
KE	Konsumeinheit
KG	Körpergewicht
kg	Kilogramm
KW	Kohlenwasserstoffe
LC	Liquid chromatography
LD	Letaldosis (syn. DL – Dosis letalis)
LED	Niedrigste Einzeldosis
M.	Musculus
m	Meter
mg	Milligramm (1/1000 g)
min	Minute
Mio.	Million
Mrd.	Milliarde
MS	Massenspektrometrie
mV	Millivolt
µg	Mikrogramm (1 Millionstel g; 0,001 mg oder 1×10^{-6} g)
NDIC	National Drug Intelligence Center des us-amerikanischen Justizministeriums
ng	Nanogramm (1 Milliardstel g; 1×10^{-9} g)

NIDA	National Institute on Drug Abuse (US-Dept. of Health, Education and Welfare, die zentrale Drogenforschungsstelle in Rockville/MD), jetzt SAMSA
NIH	National Institute of Health in Bethesda/MD
NIMH	National Institute of Mental Health (USA)
nm	Nanometer (1 Milliardstel m oder 1 Millionstel mm)
NNDIS	National Narcotics Border Indication System (USA)
OGD	Observatoire géopolitique des drogues (1990 gegründetes nicht-staatliches Geopolitisches Drogen-Beobachtungszentrum in Paris)
OpiumG	Opiumgesetz (vgl. zum BtMG)
OrgKG	Gesetz zur Bekämpfung des illegalen Rauschgifthandels und anderer Erscheinungsformen der Organisierten Kriminalität vom 15. Juli 1992 (BGBl. I S. 1302)
p.c.	per cutan
p.i.	per inhalationem
PKS	Polizeiliche Kriminalstatistik
PNS	peripheres Nervensystem (zum Begriff vgl. Anhang A)
p.o.	per os
Rdnr.	Randnummer
s	Sekunde
SAMSA	Substance Abuse and Mental Health Services Administration in Rockville/MD; früher NIDA
s.c.	sub cutan
s.m.	sub mucos
Single Convention	Einheits-Übereinkommen (vgl. Übereinkommen von 1961)
syn.	synonym
Übereinkommen von 1961	

Single Convention on Narcotic Drugs (das Einheits-Übereinkommen vom 30. März 1961 über Suchtstoffe in der durch das Protokoll vom 25. März 1972 geänderten Fassung; ratifiziert von der BRD am 4. September 1973; BGBl. II 1973 S. 1353 und BGBl. II 1977 S. 111). Die Bestimmungen dieses Übereinkommens waren bereits bei der Neufassung des BtMG 1972 berücksichtigt worden. Die Single Convention regelt vor allem die Her-

stellung und den Handel mit den sog. „klassischen“ Suchtstoffen.

Übereinkommen von 1971

Convention on Psychotropic Substances (Übereinkommen der UN vom 21. Februar 1971 über psychotrope Stoffe; BGBl. II 1976 S. 1477). Ziel dieses Übereinkommens ist die Eindämmung des Missbrauchs psychotroper Substanzen wie LSD-25, Designer Drugs, Amfetamin-Derivate, Barbiturate und Benzodiazepine.

Übereinkommen von 1988

Convention against Illicit Traffic in Narcotics Drugs and Psychotropic Substances (Übereinkommen der UN gegen den unerlaubten Verkehr mit Suchtstoffen und psychotropen Substanzen vom 20. Dezember 1988; dieses Übereinkommen wurde von der BRD am 19. Januar 1989 ratifiziert und mit dem Ausführungsgesetz Suchtstoffübereinkommen 1988 vom 2. August 1993 [BGBl. I S. 1407] bzw. dem GÜG, das dieses Gesetz ablöste, in innerstaatliches Recht umgesetzt). Ziel dieses Übereinkommens ist die Bekämpfung des internationalen Schmuggels mit Suchtstoffen, psychotropen Substanzen und deren Ausgangsstoffen (precursor chemicals); hierzu dienen u.a. Bestimmungen zur Einziehung der dabei gemachten Gewinne.

Übereinkommen gegen Doping

Das Übereinkommen gegen Doping vom 16. November 1989 wurde mit Gesetz vom 2. März 1994 (BGBl. 1994 II S. 334) umgesetzt. Nach § 6 a AMG bezieht sich das Verbot von Arzneimitteln zu Doping-Zwecken im Sport auf die hier in Anhang B.4 wiedergegebenen Gruppen von Doping-Wirkstoffen.

UNDCP United Nations International Drug Control Programme (Programm der vereinten Nationen für internationale Drogenkontrolle, das v.a. der Informationsammlung dient)

UNFDAC United Nations Fund for Drug Abuse Control (Internationaler Suchtstoff-Kontrollfonds der UN; er wurde insbesondere im Hinblick auf die Ersetzung von Schlafmohn- und Cocaanpflanzungen im Rahmen sog. crop substitution programs eingerichtet)

UN-ODC United Nations Office on Drugs and Crime (Büro für Drogenkontrolle und Verbrechensbekämpfung der Vereinten Nationen in Wien, gibt u.a. jährlich den „Weltdrogenbericht“ heraus)

V. Vena

VO Verordnung

WD Wirkungsdauer

WE	Wirkungseintritt
WHO	World Health Organisation (Weltgesundheitsorganisation; 1948 als selbständige Organisation der UN mit Sitz in Genf gegründet)
WM	Wirkungsmaximum
ZKA	Zollkriminalamt in Köln
ZNS	Zentralnervensystem (zum Begriff vgl. Anhang A)

Erläuterung der am Textrand verwendeten Symbole:

*	chemische Zusammensetzung
#	physiologische Wirkungsweise
§	rechtliche Hinweise

Einführung

Zum besseren Verständnis der in den nachfolgenden Abschnitten näher beschriebenen Rauschdrogen sei zunächst auf Besonderheiten des **neurohormonalen¹ Stoffwechsels** eingegangen, auf denen heutigen Erkenntnissen zufolge ihre Wirkungsweisen beruhen, indem sie in verschiedener Weise hierin eingreifen. 1

Maßgebend hierfür ist zunächst das Verständnis der **Ionentheorie** der **Erregungsweiterleitung im Nervensystem**, die kurz skizziert werden soll: 2 #

In der Ruhephase weist ein **Axon²** einen Überschuss an negativer Ladung von ca. 70 mV auf (sog. **Ruhepotential**). Dieser Überschuss wird durch die sog. **„Ionenpumpe“** (syn. „Natrium-Kalium-Pumpe“) mit erheblichem Energieaufwand, wobei die Energie aus Adenosintriphosphat (ATP) bezogen wird, aufrechterhalten, indem diese ein Konzentrationsgefälle zwischen der Innenseite der Membran der Nervenfasern (etwa 10mal mehr K^+) und dem Bereich außerhalb (etwa 10mal mehr Na^+) bewirkt. Aufgrund der **Konzentrationsdifferenz** versuchen die K^+ -Ionen nach außen zu diffundieren³, während ihre Anionen, bei denen es sich vorwiegend um Proteine⁴ handelt, ihnen nicht folgen können. Das Ruhemembranpotential wird somit durch den (begrenzten) Ausstrom von K^+ -Ionen aufgebaut. 3 #

Bildung und Weiterleitung eines Signals entlang des Axons erfolgt durch Positivierung dieses Ruhepotentials über einen Schwellenwert (**Schwellenpotential**) hinaus: Infolge plötzlich geänderter **Permeabilität** der Membran⁵ strömen innerhalb von ca. 0,1 ms zunächst, örtlich begrenzt, Na^+ in die Nervenfasern ein. Dies geschieht durch selektive **Natriumionenkanäle** (wahrscheinlich Proteine) in der Membran, die u.a. infolge ihrer Abmessung von 0,3 x 0,5 nm nur hydratisierte Natriumionen und kleinere Ionen wie Lithiumionen⁶ durchlassen, nicht dagegen solche mit größeren Abmessungen wie hydratisierte Kaliumionen. 4 #

¹ Zum Begriff „Neurohormone“ vgl. unter dem Stichwort „Hormone“ in Anhang A.

² Vgl. zum Stichwort „Axon“ in Anhang A.

³ Vgl. zum Stichwort „Diffusion“ in Anhang A.

⁴ Vgl. unter dem Stichwort „Eiweißstoffe“ in Anhang A.

⁵ Vgl. auch zum Stichwort „Membran“ in Anhang A.

⁶ Zum therapeutischen Einsatz von Lithiumsalzen vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2057, sowie beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2334.

- 5 Dadurch ändert sich das **Membranpotential** auf etwa + 30 mV im Inneren des
Axons (**Depolarisierung**). Dieses Alles-oder-Nichts-Gesetz ist unabhängig von der Größe des auslösenden Reizes.
- 6 Ein benachbarter **Kaliumionenkanal** reagiert hierauf, indem er etwa 1 ms später K^+ aus dem Zellinneren nach außen strömen lässt, so dass das Ruhepotential in diesem Abschnitt wiederhergestellt wird. Durch Stoffwechselprozesse angetrieben stellt die „Ionenpumpe“ so die anfänglichen Konzentrationsverhältnisse wieder her (**Repolarisation**).
- 7 Diese De- und Repolarisation bezeichnet man als **Aktionspotential**, das demnach konstant eine Amplitude von ca. 100 mV hat. Der übermittelte Informationsgehalt ergibt sich daher aus der Frequenz der Nervenimpulse. Da Aktionspotentiale unter identischen Bedingungen gleiche Amplitude und Dauer aufweisen, vermittelt somit nicht die Art des Aktionspotentials die Information, sondern die Reizübermittlung erfolgt über die Erregung bestimmter Neuronen, wobei die **Reizintensität** der **Impulsfrequenz** entspricht.
- 8 Die Erregungsweiterleitung von einer Nervenfasern zu einer anderen erfolgt demgegenüber auf **chemischem** Wege, der elektrische Zustand der Membran wird somit in eine biochemische **Reaktionskaskade** umgesetzt:
- 9 Wesentlich hierfür ist das Verständnis der Funktion der **Neurohormone**, die entsprechend dieser Funktion als **Neurotransmitter**⁷ bezeichnet werden: Ihre (Teil-) Biosynthese erfolgt zunächst in der Nähe des Zellkerns des Neurons⁸. Sie werden in den sog. Vesikeln (synaptischen Bläschen)⁹ gespeichert, die durch das Axoplasma an das Ende der Nervenfasern (des Axons) transportiert werden, dem Ausgangspunkt der Erregungsübertragung an nachgeschaltete Nerven- und Muskelzellen.
- 10 Diese Nervenenden werden als **Synapsen**¹⁰ bezeichnet, wobei erregende und hemmende Synapsen sowie motorische Endplatten (an Muskelzellen) unterschieden werden.
- 11 Gelangt eine Erregung in Form eines elektrischen Impulses, wie zuvor beschrieben, durch den Nervenfortsatz bis in die Synapse, werden die an der Zellmembran der Synapse in den Vesikeln gespeicherten Neurotransmitterhormone freigesetzt. Dieser Vorgang wird als **Exocytose** bezeichnet. Er wird wahrscheinlich durch Calcium-Ionen bewirkt, die über spannungsgesteuerte Ionenkanäle vorübergehend in das präsynaptische Endknöpfchen einströmen¹¹ und dort intrazellulär Proteinkinasen aktivieren.

⁷ Vgl. auch zum Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A.

⁸ Vgl. zum Stichwort „Neuron“ in Anhang A.

⁹ Vgl. zum Stichwort „Vesikel“ in Anhang A.

¹⁰ Vgl. auch zum Stichwort „Synapse“ in Anhang A.

¹¹ Vgl. auch zum Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A.

Die freigesetzten Neurotransmitter treten durch den mit Flüssigkeit gefüllten, etwa 0,2 – 10 nm breiten **synaptischen Spalt** von der präsynaptischen Membran zur postsynaptischen Membran der nachgeschalteten Nerven- (oder Muskel-)zelle über. 12 #

Hier werden die Transmittermoleküle durch bestimmte Eiweißmoleküle (Proteine), die sog. Rezeptormoleküle¹², gebunden (**Transmitter-Rezeptor-Interaktion**): 13 #

Diese **Rezeptormoleküle** erleiden als Bestandteil chemischer oder spannungsgesteuerter Ionenkanäle infolge dieser Bindung wahrscheinlich Strukturveränderungen mit der Folge, dass Teile der nachgeschalteten Neuronenmembran für die elektrische Erregung durchlässig werden. Auf diese Weise wird das vom Transmitter weitergeleitete Signal von der Rezeptorstruktur an die Ionenkanäle weitergegeben und eine erneute Ionenverschiebung als **Aktionspotential** in Gang gesetzt. 14 #

Die erhöhte **Permeabilität** bei **excitatorischen** Synapsen bewirkt nämlich, dass von den durch die Zellmembran des Neurons aufgrund der beschriebenen „Ionenpumpe“ getrennten K^+ innerhalb und Na^+ außerhalb der Zelle nunmehr mehr K^+ nach außen wandern als Na^+ nach innen. 15 #

Im Zusammenhang mit der Cl^- - und der HCO_3^- -(Hydrogencarbonat-) Konzentration außerhalb der Nervenzelle entsteht so durch kurzfristige Positivierung des Inneren eine **Ladungsdifferenz** und somit ein weiteres Aktionspotential (**Nervenimpuls**). Die elektrische Weiterleitung der Erregung innerhalb der nachgeschalteten Nervenzelle erfolgt sodann entsprechend dem eingangs Ausgeführten. 16 #

Treten hingegen erheblich mehr K^+ aus der postsynaptischen Zelle heraus, ändert sich das Membranpotential in negativer Richtung, was die **Schließung** spannungsgesteuerter Kanäle zur Folge hat und die Bildung eines weiteren Nervensignals hemmt. In diesem Fall spricht man von hemmenden (**inhibitorischen**) Synapsen. 17 #

Die Gesamtheit der Erregungsweiterleitung in den einzelnen Neuronen ergibt ein netzwerkartiges, **neuronales Muster**¹³, dem Bedeutung bei der Strukturierung der psychischen Vorgänge und der Verarbeitung mehrerer Eindrücke gleichzeitig zukommt¹⁴, wobei das Gehirn auf Reize mit plastischer Anpassung (aktivitätsbe- 18 #

¹² Vgl. auch zum Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A.

¹³ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Encephalon“ und „Effektoren“ in Anhang A. Zu drogenbedingten Eingriffen in dieses Erregungsmuster vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 436.

¹⁴ Wobei das komplexe Zusammenwirken unterschiedlicher Areale gegebenenfalls mit dem kurzzeitigen synchronen Aussenden von Nervenimpulsen mehrerer benachbarter Neurone zusammenhängt, die Synchronisationsmuster bilden und deren rhythmisches Oszillieren bis in entfernte Hirnareale reicht. Vgl. auch zum Stichwort „Bewusstsein“ in Anhang A.

dingte **Neuroplastizität**)¹⁵ reagiert, indem es (längerfristig) zu zellulären, molekularen, synaptischen und systemischen Veränderungen kommt.

- 19 Hierbei darf die Weiterleitung der Erregung jedoch nur kurzfristig sein, d.h. es
muss nach Undurchlässigwerden der Zellmembran des nachgeschalteten Neurons wieder eine Ionentrennung erfolgen, damit die Synapse für eine **erneute Reizübertragung** zur Verfügung steht. Hierzu müssen die am Rezeptormolekül gebundenen Neurotransmittermoleküle wieder unwirksam gemacht werden.
- 20 Dies geschieht vorwiegend durch **abbauende Enzyme**¹⁶, die ebenfalls in der
Synapse enthalten sind. So wird der wohl häufigste Transmitter, der die beschriebene Ionenverschiebung an der postsynaptischen Zellmembran bewirkt, das Acetylcholin, von dem Enzym Acetylcholin-Esterase (AChE)¹⁷ wieder abgebaut, indem es in seine chemischen Bestandteile zerlegt wird. Entsprechend wird u.a. das Adrenalin durch das Enzym Monoaminoxidase (MAO)¹⁸ abgebaut.
- 21 Der Eingriff von außen zugeführter, nicht körpereigener Substanzen (**Fremdstoffe**) in diesen Stoffwechsel kann sehr verschiedenartig sein. Eine Gemeinsamkeit der meisten bekannten, zugleich **toxischen** und **psychotropen**¹⁹ Substanzen besteht hierbei jedoch darin, dass sie ihre Wirkungen entfalten, indem sie mit einem **Rezeptor** in Verbindung treten und so, da das Gehirn bestrebt ist, ein Erregungs-Hemmungs-Gleichgewicht aufrechtzuerhalten, **dysfunktionale** neuronale Netzwerke aufbauen.
- 22 So kommt es bei der postsynaptischen Hemmung des enzymatischen Abbaus
der Transmittermoleküle durch **Enzymblockierung**, etwa mittels des aus dem Samen der Brechnuss (*Strychnos nux vomica*) gewonnenen Alkaloids **Strychnin** (das als **Interneuronenblocker**²⁰ zu den zentral-erregenden Stimulanzien zählt²¹) oder dem Phosphorsäureester E 605 (Nitrostigmin, ein **Cholinesterase-Hemmer**²²),
-
- ¹⁵ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A. Zu hiermit zusammenhängende Gefahren bei Drogenkonsum in der Entwicklungsphase vgl. etwa bei den Methylendioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1023.
- ¹⁶ Vgl. zum Stichwort „Enzyme“ in Anhang A.
- ¹⁷ Vgl. zum Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A.
- ¹⁸ Vgl. zum Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A. Pharmaka, die als MAO-Hemmer wirken, sollen also eine derartige Inaktivierung verhindern, vgl. hierzu etwa beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849.
- ¹⁹ Vgl. unter dem Stichwort „psychoaktiv“ in Anhang A.
- ²⁰ Zu weiteren Interneuronenblockern vgl. bei den 1,4-Benzodiazepinen 4.3.4, Rdnr. 2709 und 2740.
- ²¹ Aus der Familie der Strychnaceae. Zum Strychnin als Analepticum vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 2621-2627, zum Strychnin-HCl als Heroin-Zusatz 2.1.5, Rdnr. 1454 und 1460, zur Toxizität 2.1.7, Rdnr. 1549 FN 610.
- ²² Und damit ein indirektes Parasympathomimeticum, vgl. zum entspr. Stichwort in Anhang A. Die DL liegt bei 5 mg/kg KG. Zum Physostigmin als Cholinesterase-Hemmer und Antidot vgl. u.a. bei den Nachtschattengewächsen 1.2.2.2, Rdnr. 632, und beim

zu einer extremen Steigerung der Reflexempfindlichkeit und infolge der pausenlosen Erregungsweiterleitung zu Krämpfen (neben u.a. Bradykardie und Koma)²³.

Andere toxische und psychotrope Substanzen können die Ausschüttung bzw. Wiederaufnahme des Transmitters aus bzw. in die Vesikel verhindern (**reuptake-Hemmung**)²⁴. 23 #

Strychnin ist außerdem in der Lage, den **Na⁺-Kanal** von der Cytoplasmaseite, also von innen, zu blockieren, eine Eigenschaft, die auch strukturell sehr unterschiedliche Rauschdrogen und Lokalanästhetica²⁵ aufweisen. Wesentlich hierfür sind offenbar die gemeinsame positive Ladung und der hydrophobe Anteil. 24 #

Lagert sich hingegen der Fremdstoff am Rezeptor an und verhindert so die Erregungsübertragung durch den körpereigenen Neurotransmitter (Agonisten), wird er z.T. als „**falscher Transmitter**“ bezeichnet. 25 #

Bekanntes Beispiel für ein entsprechendes Wirksamwerden sind die **β-Rezeptorenblocker**²⁶, die als **Antagonisten**²⁷ ein Wirksamwerden der „Stresshormone“ Adrenalin und Noradrenalin verhindern, so dass diese nicht mehr über die sog. β-Rezeptoren u.a. die Schweißsekretion („Angstschweiß“), Herzleistung und Blutdruck zu steigern vermögen²⁸. Da nicht selektive β-Rezeptorenblocker wie etwa das lipophile, verschreibungspflichtige Propranolol (INN) auch auf (nor-)adrenerge Neurone im Gehirn einzuwirken vermögen²⁹, haben sie in hohen Dosen außer der blutdrucksenkenden auch sedierende und anxiolytische³⁰, also **psychotrope** Effekte. Gleichzeitig erfolgt ein u.U. tiefgehender Eingriff in den Stoffwechselhaushalt 26 #

Amfetamin 3.2.4.7, Rdnr. 2404 mit FN 1125. Vgl. auch zu den Carbamaten 4.2.3, Rdnr. 2608. Zu den Cholinesterase-Hemmern gehören Nervenkampfstoffe.

²³ Indiziert ist als Antidot hier ebenfalls Atropinsulfat, vgl. hierzu beim Muscarin 1.2.2.1, Rdnr. 550-552. Zum Thujon als Beispiel für ein weiteres Krampfgift vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 957.

²⁴ Vgl. z.B. zur Hemmung der Rückresorption von Noradrenalin und Dopamin durch Cocain 3.1.4, Rdnr. 1904-1909.

²⁵ Vgl. insoweit auch zum THC 1.1.4, Rdnr. 217, und beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1918-1920, sowie unter dem Stichwort „Lokalanästhesie“ in Anhang A.

²⁶ Vgl. zum Stichwort „Sympatholytica“ in Anhang A.

²⁷ Vgl. auch zum Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

²⁸ Zu einer Einsetzbarkeit etwa bei Amfetamin-Intoxikationen vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2405.

²⁹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Adrenalin“ in Anhang A.

³⁰ Entsprechende β-Blocker werden daher auch, ohne medizinische Indikation, etwa von Kampfpiloten eingenommen; vgl. etwa auch zum Dexedrin 3.2.4.3, Rdnr. 2253. Zu einer möglichen Einsetzbarkeit von Propranolol im Rahmen des Cocain-Entzuges vgl. 3.1.7, Rdnr. 2087, zur Behandlung von posttraumatischen Belastungsstörungen und Phobien vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A.

oder eine Veränderung der Rezeptorenzahl durch Gabe von β -Blockern mit der Folge einer Hypersensitivität, was zur Erklärung von **Rebound-Effekten**³¹ beiträgt.

- 27 **Nicotin**³² andererseits gehört offenbar zu den Substanzen, die in gewissem Umfang eine Transmitterrolle, hier des Acetylcholins, übernehmen können³³. Gegebenenfalls kann infolge einer Gewöhnung des Körpers an diesen Ersatztransmitter sogar die Produktion des biogenen Transmitterhormons zurückgedrängt werden, so dass es nach Entzug des Ersatztransmitters zu **Ausfallerscheinungen** kommen kann³⁴.

³¹ Vgl. auch zur möglichen Wirkungsweise der Opiate 2.1.4, Rdnr. 1417-1420, sowie zur sog. „Rebound-Insomnie“ bei den Barbituraten 4.1, Rdnr 2516.

³² Vgl. auch zum Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

³³ Zu Strukturverwandtschaft vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 438. In kleinen Dosen stimuliert Nicotin das ZNS, während hohe Dosen zur zentralen Lähmung führen (vgl. auch zum Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 916). Zum Abhängigkeitspotential dieses Solanaceen-Alkaloids vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 644 f., sowie unter dem entspr. Stichwort in Anhang A. Zur Strukturverwandtschaft andererseits des Arecolins mit Acetylcholin vgl. 3.2.3, Rdnr. 2183 f.

³⁴ Vgl. etwa auch zu den „gegenregulativen“ Heroin-Entzugssymptomen 2.1.7, Rdnr. 1586, sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2521.

Zu der sich anschließenden Frage nach der Ursache dieser Fähigkeit zum Eingriff in den Neurotransmitter-Stoffwechsel und der Rezeptorenblockade vgl. die Darstellung der einzelnen Rauschdrogen, etwa beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 435-465.

Kapitel 1: Psychodysleptica

Vorbemerkung: Die **Zusammenfassung psychotroper¹ Stoffe²** unterschiedlichster chemischer Struktur und Anwendungsformen unter Oberbegriffen erfolgt in diesem Buch in erster Linie im Hinblick auf vergleichbare durch sie ausgelöste **psychische Wirkungen**. 28

Während bei Cannabis und den Halluzinogenen die **erlebnis- und wahrnehmungsverändernde** Wirkung im Vordergrund steht, ist dies bei Cocain und den Weckmitteln die psychostimulierende sowie bei den Opioiden die dämpfende und gleichzeitig euphorisierende Komponente. Da sich mehrere **Wirkungskomponenten** häufig **überschneiden³**, haftet auch einer Einteilung nach diesem Ordnungsprinzip zwangsläufig immer etwas Willkürliches an⁴. 29

Die im folgenden im Hinblick auf das vom Normalen abweichende Verhalten mit einem 1959 eingeführten Begriff als „**Psychodysleptica**“ (engl. psychodysleptic agents) bezeichneten Drogen werden häufig auch unter dem Begriff „**Psychotomimetica**“⁵ zusammengefasst, da ein charakteristisches Merkmal jedenfalls bei einem Teil der Substanzen im Hervorrufen einer sog. „**Modellpsychose**“ besteht. Damit wird ein beim Gesunden durch chemische Fremdstoffe⁶ hervorgerufener, schizophrenieartiger⁷ Zustand bezeichnet, der **endogenen Psychosen**⁸ zumindest in einigen Merkmalen gleicht. Beide Bezeichnungen bedeuten also: Psychosen imitierende bzw. Psychosen erzeugende Substanzen⁹. 30

¹ Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „psychoaktiv“ in Anhang A. Bei der ganz überwiegenden Mehrzahl der psychotropen Stoffe handelt es sich zwar um organische Verbindungen, zu anorganischen Stoffen, die vergleichbare Effekte hervorbringen, vgl. jedoch z.B. unter dem Stichwort „Droge“ in Anhang A.

² Vgl. zum Stichwort „Stoff“ in Anhang A.

³ Etwa amfetamin-artige und halluzinogene, vgl. z.B. beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 968. Zur Einordnung als Psychopharmaka i.w.S. vgl. Vorbem. 4.3, Rdnr. 2616.

⁴ Vgl. etwa zur Einordnung von „Ololiuqui“ als Halluzinogen oder als Sedativum 1.2.1.2, Rdnr. 534.

⁵ Vgl. auch zum Stichwort „psychotomimetisch“ in Anhang A.

⁶ Vgl. zum Stichwort „Fremdstoff“ in Anhang A.

⁷ Vgl. auch zum Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A.

⁸ Vgl. zum Stichwort „Psychose“ in Anhang A.

⁹ Näher zu schizophreniformen Rauschdrogenkomponenten und entsprechenden drogeninduzierten Psychosen beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 179, und 1.1.7, Rdnr. 327-330. Zu den sog. „experimentellen Psychosen“ vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 357-

Im Hinblick auf eine früher propagierte angeblich „**bewusstseinsweiternde**“ Wirkung wurde 1956 für diese Gruppe von Drogen außerdem der Begriff „**Psychedelika**“ eingeführt, eine Wortschöpfung des englischen Arztes Humphrey Osmond aus dem griech. ψυχή (Geist) und δῆλος (manifest), womit demnach eine die **Psyche offenbarende** bzw. das Bewusstsein erweiternde Wirkung bezeichnet werden soll¹⁰.

1.1 Cannabis/Hanf

1.1.1 Gewinnung

- 31 Rohstofflieferanten sind krautartige Pflanzen der Gattung **Cannabis (Hanf)**, die nach einer Meinung zur vorwiegend tropischen Familie der Maulbeerbaumgewächse (Moraceae)¹¹ oder zu den Nesselgewächsen (Urticaceae) gehören, während sie von anderen mit dem **Hopfen**¹², einer Schlingpflanze, als ihrem nächsten Verwandten in einer eigenen Familie, den Hanfgewächsen (**Cannabinaceae**), vereinigt werden.
- 32 Das **Verbreitungsgebiet** der auch unter extremen Umweltbedingungen gedeihenden Gattung Cannabis ist groß: Es reicht (bis auf das arktische Gebiet und die tropischen Regenwälder) von den USA über Mexico und Zentralamerika, Südamerika und Afrika bis in weite Teile des eurasischen Bereichs.
- 33 Am bekanntesten, auch in unseren Breitengraden, ist hierbei der einjährige **Faserhanf (Cannabis sativa L.)**, eine grüne Blätterpflanze mit charakteristischen, einander gegenüberstehenden, meist siebenfingrigen, lanzettförmigen Blättern mit

361. Vgl. auch zu Psychotomimetica wie Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 770-774 und 776, DOB 1.2.4.2, Rdnr. 994, und PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1103.

¹⁰ Näher zur „bewusstseinsweiternden“ Wirkung beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 183 f. und 187-190. Vgl. auch zum Stichwort „psychedelisch“ in Anhang A und zur „Psychedelischen Bewegung“ 1.2.1.1.2, Rdnr. 362-365. Dieser – zeitbezogene – Aspekt des Cannabis-Konsums ist mittlerweile weitestgehend obsolet; vgl. hierzu etwa auch 1.1.7, Rdnr. 288.

¹¹ Zu den Moraceae zählen viele Pflanzen, die offenbar psychotrope Wirkstoffe enthalten: So weist etwa die Rinde des heiligen Baumes „Takini“ der Urwaldbewohner Guyanas (*Helicostylis pedunculata* und *tomentosa*), aus dessen rotem „Saft“ ein leicht giftiges Rauschmittel bereitet wird, eine sedierende Wirkung, ähnlich Cannabis sativa, auf. Vgl. auch zum „Rapé“ 1.2.3.4, Rdnr. 816 FN 1134.

¹² Neben dem aromatisch riechenden, in größeren Mengen angeblich berauschend wirkenden Hopfenbitterstoff als Bestandteil der Bierwürze (zu den Bitterstoffen vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 942 mit FN 1301 und Rdnr. 944 mit FN 1306) enthält der Gemeine Hopfen (*Humulus lupulus*), ein bis zu 8 m hohes Schlinggewächs, in den Zapfenfrüchten der weiblichen Blüten neben Säuren einen Wirkstoff, das Lupulin, der u.a. leicht hypnotische und tonische Eigenschaften aufweist. Ein Teil der Dolden wird für beruhigende und schlaffördernde AM gebraucht. In der Volksmedizin wird der Tee als Magen-, sowie appetitanregendes und menstruationsregulierendes Mittel gebraucht.

gezackten Rändern, die auf trockenen, sandigen, leicht alkalischen Böden bis zu 6 oder 7 m hoch werden kann und ohne Beschneidung eine durchschnittliche Höhe von 2 m erreicht. Die Blattunterseite weist feine, flaumige Haare mit calciumsaurigen Salzkristallen¹³ auf. Der zähe Stamm ist gefurcht und sechseckig mit einer meist hohlen Kernvertiefung, etwa alle 12-25 cm gehen die Zweige vom Stamm ab.

Daneben wird die rauschwirksamere, niedrig wachsende und eher pyramidenförmige, vor allem in Indien und im gesamten orientalischen Raum verbreitete **Cannabis sativa varia indica L. (Indischer Hanf)** genutzt. Die **Inhaltsstoffe**¹⁴ sind bei der indischen und der europäischen Varietät bei Kultivierung unter vergleichbaren Bedingungen **gleich**; das Vorliegen einer eigenen Varietät bei indica wird daher teilweise verneint. 34

Als weitere Spezies ist schließlich die im südlichen Sibirien beheimatete **Cannabis ruderalis Janisch** zu erwähnen, die im Gegensatz zu Cannabis sativa bzw. indica, bei denen es sich um Kulturpflanzen handelt, bei einem mittleren Gehalt an psychotropen Wirkstoffen von niedrigem Wuchs ist und nur wild vorkommt. 35

Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 bezeichnet „**Cannabis**“ die Blüten oder Fruchtsände der Cannabis-Pflanze, denen das **Harz** nicht entzogen worden ist; ausgenommen sind die nicht mit solchen Ständen vermengten Samen und Blätter. Die Bezeichnung „Cannabis-Pflanze“ bezeichnet danach jede Pflanze der Gattung Cannabis. 36

Im internationalen Sprachgebrauch wird der Ausdruck „Cannabis“ darüber hinaus auch auf die **psychotrop** wirksamen **Cannabis-Zubereitungen** (bzw. –Produkte) angewandt (auch als „**Rauch-**“ oder „**Drogenhanf**“ im Unterschied zum nicht psychotrop wirksamen **Faserhanf** und den **Hanfsamen** bezeichnet). 37

Die Pflanze ist **diözisch**, wobei das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen normalerweise 1:1 beträgt. Jede Pflanze hat jedoch die Fähigkeit, ungeachtet ihrer momentanen äußerlichen Erscheinung männlich oder weiblich zu sein, je nach den Umweltbedingungen¹⁵. Bei genügend großem Raum zur Ausbreitung kommt es zu einem **buschigen** Wachstum mit üppigem Blattwerk, wobei die Entwicklung der **männlichen** Pflanze begünstigt wird. Die männlichen **Blüten**, die an der Spitze der Stengel stehen, tragen die Staubblätter. 38

Als Kurztagspflanze beginnt die **Blütezeit** mit Herbstanfang, bei uns etwa im August. Nach dem Abstoßen des Blütenstaubs (Pollens) in Form einer blau-weißen Wolke, der durch den Wind zu den **weiblichen** Blüten getragen wird, geht die weniger widerstandsfähige männliche Pflanze nach etwa 12 Wochen Wachstum ein. In den traditionellen Anbaubereichen, etwa den Himalaya-Regionen, ebenso aber auch in Kalifornien/USA, werden auf den Cannabis- 39

¹³ Die Zystolythen dienen zur morphologischen Bestimmung, vgl. 1.1.6, Rdnr. 257.

¹⁴ Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoff“ in Anhang A.

¹⁵ Dies wird bei Züchtungen genutzt, um eine gezielte Umwandlung des Geschlechts herbeizuführen. Näher zur Züchtung ertragreicherer Sorten: unten 1.1.1, Rdnr. 45 f.

Plantagen die männlichen Pflanzen, sobald sie als solche erkennbar sind, ausgerissen, um eine Bestäubung der weiblichen zu verhindern und so deren Blütedauer und -intensität auszudehnen. Die weiblichen Pflanzen leben etwa 3-5 Wochen länger als die männlichen.

- 40 Im Verhältnis zu den männlichen produziert die **weibliche**, mit einem einfach ausgebildeten Stempel (Fruchtknoten) versehene Pflanze mehr Blattgrün, ist somit dunkler grün, außerdem blattreicher und stämmiger; ihre Blütezeit beginnt später als die der männlichen, wegen höherer Blattmasse und Wasseraufnahme ist sie schwerer und widerstandsfähiger. Ihre **Blüten**, die dichte Blütentrauben bilden, befinden sich zwischen Stengel und Blattansatz. Vorwiegend bei den weiblichen Blüten bilden sich zur Zeit der Blüte **Drüsenhaare**¹⁶ aus, die ein Harz absondern. Die **Frucht** bildet sich als Achäne¹⁷ aus.
- 41 Die psychotropen, öligen **Wirkstoffe** sind in diesem aus kleinen, kugelförmigen **Drüsenköpfen** austretenden **Harz**¹⁸ (Cannabis resina; lat. resina – Harz) enthalten. Diese finden sich, mit oder ohne Stiel, am dichtesten auf den Kelchblättern der weiblichen, weniger der männlichen **Blüten**, und auf der Unterseite der Blätter, die am spätesten gebildet werden.
- 42 Zu Rauschzwecken genutzt werden daher in erster Linie die harzreichen **Blütenstände** der **weiblichen** Pflanze, in geringerem Umfang auch die der männlichen. Die Zusammensetzung des Harzes ist in beiden Fällen gleich.

Bei der Herstellung von Cannabis-Produkten werden außerdem die Blätter, insbesondere die **Triebspitzen**, weniger häufig die Stengel verwandt. Die **Ernte** der weiblichen Pflanzen¹⁹ erfolgt regelmäßig nach der Blüte, jedoch bevor sie beginnen, eine Saat hervorzubringen, etwa 10 Tage nach dem Aufblühen.

- 43 Die Verarbeitung der Pflanze erfolgt zu verschiedenen **Cannabis-Produkten**:
- **Cannabis-Kraut**,
 - **Cannabis-Harz** und
 - **Cannabis-Konzentrat**.

¹⁶ Zur Identifizierung von Cannabis anhand der charakteristischen Drüsenhaare vgl. 1.1.6, Rdnr. 256-258.

¹⁷ Vgl. zum Stichwort „Achäne“ in Anhang A. Geröstete Hanfnüsse finden sich in frei verkäuflichen hanfhaltigen Lebensmitteln, vgl. 1.1.3, Rdnr. 146.

¹⁸ Das braune Harz der Hanfpflanze verbrennt wie das Terpenharz des Weihrauchbaumes (zu letzterem vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Anhang A) mit heller Flamme, ohne Asche zu hinterlassen; es enthält ätherische Öle (vgl. 1.1.3, Rdnr. 122 mit FN 126). Zu den übrigen Inhaltsstoffen vgl. 1.1.3, Rdnr. 112. Harze der verschiedensten Pflanzen werden nicht selten als Rauschdrogen verwandt; vgl. etwa auch zum Harz des Rauschpfeffers („Kawa-Kawa“) 2.2, Rdnr. 1672. Zu weiteren wirkstoffhaltigen Harzen vgl. unter den Stichwörtern „ätherische Öle“ und „Terpene“ in Anhang A.

¹⁹ Näher zu den Erntemethoden unten 1.1.1, Rdnr. 52-55.

Die einfachste Zubereitung als Konsumform besteht darin, dass die luftgetrockneten und grob zerkleinerten, gelegentlich durch kontrolliertes Schimmeln²⁰ fermentierten Blätter als **Cannabis-Kraut** (Herbal Cannabis) mit den oberen Abschnitten der Blüten und Stengelanteilen („flower top“) unter Verwendung eines Deckblattes mit Tabak zu kegelförmigen, herkömmlicherweise meist nicht sehr wirkstoffreichen „**joints**“²¹ gerollt werden. Diese traditionelle Methode ist vor allem in Nord- und Südamerika verbreitet, das Produkt als „**Marihuana**“ bekannt. 44

Der Name ist nach einer Lesart von dem span. „Maria Juana“ abgeleitet, einem mexikanischen Decknamen für Cannabis-Kraut, wohl in Anspielung auf dessen weiche, „weibliche“ Wirkung; neben „Panama Red“ wurde für hochwertiges mexikanisches Marihuana die Bezeichnung „Acapulco Gold“ bekannt. In **Brasilien** trägt Marihuana die Bezeichnung „Maconha“, im mittel- und südwestasiatischen **Orient**, etwa in Madras, im Pandjab und im nordwestlichen **Indien**, meist „**bhang**“ oder „**bendsch**“²², wobei in **Indien** unter diesem Begriff regelmäßig die abgeschnittenen reifen Blatt- und Stengelspitzen der weiblichen Cannabis indica mit relativ niedrigem Harzgehalt verstanden werden, die mit Gewürzen und Früchten vermischt ein Getränk ergeben, Süßigkeiten („majum“) hinzugefügt, geraucht oder zu „Kochhaschisch“²³ weiterverarbeitet werden. **Hanfblüten** werden u.a. in kleinen Säckchen auch in europäischen Hanfläden vertrieben; sie können geraucht oder zu Hanftee ausgekocht werden. 45

Im Zuge der Verknappung des Angebots an importiertem Marihuana aus Mittelamerika (insbesondere Mexico)²⁴ erfolgten Anfang der 1970er Jahre in Kalifornien/USA eigene **Züchtungsversuche**²⁵, weitgehend in sog. „**Indoor-Anlagen**“²⁶ mit speziellem Saatgut, künstlicher Bewässerung, Temperatur und UV-Lampen, die zu ertragreichen **Sinsemilla**-Sorten mit seitdem **ständig zunehmendem THC-Gehalt**²⁷ führten. Ab Beginn der 1990er Jahre erfolgten hochwertige Cannabis- 46

²⁰ Vgl. auch zum „Schimmelaefghan“ 1.1.5, Rdnr. 230.

²¹ Zum Ausdruck „joint“ vgl. 1.1.5, Rdnr. 238.

²² Als „bendsch“ wurde auch das Bilsenkraut bezeichnet, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 613. Zum „bhang“ in Afghanistan vgl. 2.1.2, Rdnr. 1265.

²³ Näher zum „Kochhaschisch“ unten 1.1.1, Rdnr. 57.

²⁴ Vgl. zum Geschichtlichen 1.1.2, Rdnr. 90 f.

²⁵ Bereits im 2. Weltkrieg waren in den USA Züchtungsversuche unter Einsatz von Colchicin erfolgt, um über verdoppelte Chromosomensätze verbesserten Faserhanf für die Marine zu gewinnen; sie führten zu rauschwirksameren Cannabis-Varietäten und wurden abgebrochen. Zum Colchicin, das auf Pflanzen einwirkt, die sich in der Zellteilung befinden, vgl. etwa auch 3.1.5, Rdnr. 1948 mit FN 347, sowie unter dem Stichwort „Mutagene“ in Anhang A. Dem entsprechend erfolgt eine Züchtung von Saatgut für ertragreicheren Schlafmohn für die Opium-Produktion (vgl. 2.1.1, Rdnr. 1190) sowie von Cocapflanzen mit einem erhöhten Wirkstoffgehalt (vgl. 3.1.1, Rdnr. 1710, und 3.1.2, Rdnr. 1769 mit FN 71).

²⁶ Zur entsprechenden Anzucht psilocybin-haltiger Pilze in Indoor-Anlagen vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 778 f.

²⁷ Zum steigenden THC-Gehalt infolge der Züchtung vgl. 1.1.5, Rdnr. 236. Bereits Anfang der 1990er Jahre wurde etwa 25-50 % der Marihuana-Nachfrage in den USA aus heimischer Produktion gedeckt. Auch in Kanada stammte ca. 10 % des angebotenen

Züchtungen in Indoor-Anlagen, die sich durch sehr dichte Blütenstände auszeichnen, dementsprechend als „Cannabis-Blüten“ oder kurz „**Blüten**“ auf den Markt gelangen und seit Ende der 90er Jahre u.a. auch in Deutschland zunehmend den Markt für Marihuana beherrschen. Im Verhältnis zu dem herkömmlichen grünen Blattmaterial zeichnen sie sich durch eine dichte, gelbliche bis bräunliche Konsistenz aus.

- 47 „Sinsemilla“ (span. „ohne Samen“) bezeichnet dabei auch in anderen Gebieten, zunehmend u.a. in Europa, verbreitete Sorten, bei der die Bestäubung der weiblichen Pflanze, wie erwähnt, unterbunden wurde, so dass es **nicht** zur **Ausbildung** von **Samen** kommt. Die ausschließlich für den nordamerikanischen Markt bestimmten Sinsemilla-Sorten stellen in einigen Regionen der USA, insbesondere in Kalifornien und Oregon, einen nicht unerheblichen Teil der Agrarproduktion bei zeitweilig steigenden Großhandelspreisen.
- 48 In Deutschland angebotenes Marihuana stammt zu einem geringen Teil weiterhin zudem aus **Afrika**, wo es u.a. als „**Dagga**“ (eine Sinsemilla-Art) bezeichnet wird, insbesondere aus Ghana und Nigeria. In zunehmendem Maße handelt es sich jedoch um hochwertige Erzeugnisse aus den **Niederlanden** oder aus **heimischer** Produktion.
- 49 Neben Marihuana wird in Deutschland, wie auch im übrigen Europa, nach wie vor das bei uns über einen langen Zeitraum den Markt beherrschende, als „**Haschisch**“ bekannte **Cannabis-Harz** (engl. Cannabis Resin) geraucht, das bis in die 1990er Jahre im Verhältnis zu (dem damals ausschließlich minderwertigem) Marihuana meist 5- bis 7mal wirksamer war. Der Name wird auf arab. al-haschisch – Gras, Kraut²⁸ zurückgeführt.
- 50 In den Ländern des Maghreb (Nordafrika) trägt das aromatisch riechende Cannabis-Harz die Bezeichnung „**khif**“, in Indien „**ganjah**“ bzw. „gandscha“²⁹, wobei es sich hierbei vornehmlich um die jungen, blühenden Spitzen und Sprösslinge der weiblichen Cannabis indica mit hohem THC-Gehalt handelt, die zusammen mit dem **Harz** zu einer klebrigen, dunkelgrünen oder grün-braunen Masse **gepresst** oder gerollt werden.

Das Harz wurde in Zentralindien zur Herstellung von „ganjah“ oder „ganja“ nicht extrahiert, sondern die getrockneten **Blütenspitzen** besonders angebauter und zu bestimmter Zeit geernteter Pflanzen wurden mit Wasser geknetet, in Form von flachen oder runden Kuchen verkauft, und sodann wie (bzw. gelegentlich zusammen mit) Opium geraucht³⁰,

Cannabis aus eigener Produktion, ebenso ein Großteil des in den Niederlanden vertriebenen Marihuanas (Nederwiet).

²⁸ Nicht zu verwechseln mit türk. hashas – Opium.

²⁹ Zuweilen zu Kügelchen gerollt und mit Opium bzw. Datura metel versetzt, vgl. 1.1.5, Rdnr. 246-248, sowie 1.2.2.2, Rdnr. 619; der Kombination von Cannabis und Solanaceen werden im Orient allgemein aphrodisierende Eigenschaften zugeschrieben. Zum Rauchen von Khat-Blättern mit Cannabis vgl. 3.2.2, Rdnr. 2138, zur Kombination mit u.a. DMT-haltigen pflanzlichen Drogen vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 848.

³⁰ Zum Opium-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1432-1437.

gegessen („ganjah“ soll einen angenehmen Geschmack haben) oder als Tee getrunken. In Alkohol ergibt „ganjah“ eine hellgrüne Tinktur³¹.

Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 **51** bezeichnet der Ausdruck „**Cannabis-Harz**“ das abgesonderte Harz der Cannabis-Pflanze, gleichviel ob roh oder gereinigt.

Die **Gewinnung** des reinen **Harzes** erfolgt hauptsächlich nach 2 Methoden: **52**

- Abreiben des Harzes oder
- Abschütteln des Staubes.

Vorwiegend in Afghanistan, sowie in Nepal, Kaschmir und anderen Regionen des **Hi- 53 malaya** werden die harzreichen Ausscheidungen gezüchteter Pflanzen, blühende Spitzen, Blätter, Zweige und Früchte, herkömmlicherweise zwischen den Handflächen vorsichtig gerieben, wobei die das Harz enthaltenden Drüsenköpfe abbrechen und das austretende Harz auf der Handfläche zusammen mit Staub kleben bleibt, wo es zu dunkelbraunen, elastischen Kugeln („**charas**“) geformt wird. Hierdurch wird ein mehrmaliges „Ernten“ der lebenden, reifen Pflanze möglich. Teilweise wird auch das zur Blütezeit austretende und die Spitzen der Pflanze wie ein klebriger Film überziehende Harz an heißen Nachmittagen mit Hilfe von Leder von den Blüten und Blattspitzen abgestreift, indem die Hanfbauern mit einer Lederschürze oder -hose durch die Felder gehen. „Charas“ wurde anschließend z.T. zerstampft und geknetet, bis sich ein grau-weißes Pulver bildet, das in Form von Kuchen auf dem Markt angeboten wurde. Es ist teurer und stärker als „ganjah“ und wird teilweise mit Leinöl gestreckt.

Bei zunehmend **maschinellem Anbau** und **Ernte** besteht eine andere, in Marokko, dem **54** Libanon, der Türkei, Afghanistan und Pakistan gängige Gewinnungsmethode darin, die Blütenstände der geernteten und etwa 1 Monat in geschlossenen Räumen getrockneten Pflanzen über einem feinen Seidentuch als Sieb auszuschütteln, wobei die größeren und harzreicheren Drüsenköpfe als „**Harzstaub**“ („chira“) anfallen und durch das Sieb von den anderen Pflanzenteilen und dem Samen getrennt werden. Da das Harz in den Drüsenköpfen bis zum Pressen luftdicht verschlossen bleibt, stellen diese zugleich eine Lagerungsform dar. Danach wird die Pflanze immer heftiger gerieben, auf Teppichen ausgeschlagen und schließlich gedroschen, um auch die kleineren und noch unreifen Drüsenköpfchen für mindere Qualitätsprodukte zu gewinnen. Im Gegensatz etwa zu Tabak verfärben sich die Hanfblätter während des Trocknens nicht.

Bei **großen Produktionsstätten** in Marokko und der Türkei werden die gesamten Blü- **55** tenstände und andere Pflanzenteile auch zu Pulver zerkleinert und sodann mit verschiedenen Sieben ausgesiebt, wobei es zu weitgehenden Verunreinigungen des Harzes mit Pflanzenresten u.ä. kommt. **Gepressten Hanfstaub** mit hohem THC-Gehalt, der durch das Schleudern von Hanfblüten in einer Zentrifuge (Pollinieren) gewonnen wird, enthalten auch die sog. „Hanftaler“.

Nur gelegentlich wird das Harz zudem durch **Extraktion**³² mit **Alkohol** und **56** Wasser aus Marihuana gewonnen.

³¹ Zur medizinischen Verwendung von Cannabis-Extrakten und -Tinkturen vgl. 1.1.2, Rdnr. 80 f.

57 Beim Kochen des beim Trocknen der Pflanze zunächst auf Sackleinwand gesammelten Rohprodukts mit Wasser, bis es sirupös ist, sammelt sich das Cannabis-Harz an der Oberfläche und kann sodann abgeschöpft und durch ein Tuch gezogen werden. Die entstehende bräunliche Masse wird meist als „**Kochhaschisch**“ oder ebenfalls „charas“ bezeichnet und hat einen relativ hohen Wirkstoffgehalt³³.

Neben dem Harz enthält „Kochhaschisch“ gleichwohl noch erhebliche Pflanzenanteile: es hatte jedenfalls historisch u.a. in Indien Verbreitung gefunden³⁴, wo es z.T. mit Butter in Form von Kuchen gepresst wurde.

58 Trotz der Unterschiedlichkeit der Extraktionsformen ist derzeit die weitere Verarbeitung des **Cannabis-Harzes** weitgehend gleich, soweit es für den Export bestimmt ist: Die zumeist staubförmig vorliegende Rohsubstanz wird, soweit der Harzgehalt nicht hoch genug ist, bzw. um die **Pressung** zusammenzuhalten und das Endprodukt elastischer und geschmeidiger zu machen, nicht selten mit Bindemittel wie tierischem **Fett** oder flüssigen Zusatzstoffen³⁵ in einem Stoff-, seltener auch in einem Zellophanbeutel zu charakteristischen, an den Ecken abgerundeten, viereckigen **Platten** gepresst. Diese weisen meist nur noch relativ geringe Verunreinigungen mit Pflanzenresten auf.

59 Das Gewicht der so entstehenden **Haschisch-Platten** liegt regelmäßig zwischen **100, 200 und 500 g**³⁶.

60 Durch den **Pressvorgang** entweicht außerdem die in der Haschisch-Masse vorhandene Luft, so dass der **Abbau** von THC zu **CBN**³⁷ vermieden wird. Der Verhinderung von Luftzutritt und gleichzeitigem Aromaverlust dient außerdem, etwa nach Portionierung, das Verschweißen in Plastikfolie.

61 Die in einem heißen und trockenen Klima aufgezogenen Hanfpflanzen liefern gegenüber den in Mitteleuropa kultivierten einen höheren **Harzanteil**, der regelmäßig an einer dunkleren **Färbung** der **Haschisch-Platte** zu erkennen ist.

62 Dementsprechend erfolgte auch die **Bezeichnung** der verschiedenen Sorten herkömmlicherweise nach ihrer **Farbe**: So sind leichtere Sorten meist von heller, gelblicher oder grünlicher Farbe und spröder Struktur (z.B. früher „Grüner Türke“ oder „Gelber Marokk“). Sie werden vorwiegend im Hochland der Türkei und Nordafrika sowie in Kolumbien angebaut, wo die Reifezeit bis zur Ernte relativ kurz ist. Stärkere Sorten sind von rötlichbrauner

³² Zu den Cannabis-Extrakten vgl. unten 1.1.1, Rdnr. 63. Zur entsprechenden Extraktion etwa von Mescaline vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 692, von Psilocybin bzw. Psilocin 1.2.3.3, Rdnr. 782. Näher zum Harzgehalt 1.1.5, Rdnr. 237.

³⁴ Zum „Kochhaschisch“ vgl. auch oben 1.1.1, Rdnr. 45.

³⁵ Zu den Cannabis-Streckmitteln vgl. 1.1.5, Rdnr. 244 f.

³⁶ Zur Schätzung des Wirkstoffanteils, wenn nur das Bruttogewicht der Platten bekannt ist, vgl. 1.1.5, Rdnr. 233 mit FN 336.

³⁷ Zur Biosynthese und Abbau vgl. 1.1.3, Rdnr. 126, und 1.1.5, Rdnr. 232.

Farbe (z.B. „Roter Libanese“) und sehr harzreiche Sorten fast schwarz und von elastischer Konsistenz (z.B. „Dunkelbrauner Pakistani“, „Schwarzer Afghan“) ³⁸. Letztere kamen bzw. kommen gelegentlich noch aus Afghanistan, Nordwestpakistan, Nordindien und Kaschmir.

Die Herstellung von „**Haschisch-Öl**“, „**Rotes Öl**“ oder „**honey oil**“ genannten, **63**
sirupösen **Cannabis-Extrakten** ³⁹, die sich mit zunehmendem Alter teerartig verfestigen, kann auf unterschiedlichen Wegen erfolgen: Relativ häufig wird zerkleinertes Cannabis-Kraut (seltener –Harz) in einem Destillationsapparat erhitzt, wobei das die Cannabinoide enthaltende Harz verdampft. Daneben erfolgt auch eine Extraktion mit organischen Lösungsmitteln ⁴⁰ wie Leichtbenzin. Nach Verdampfen des Lösungsmittels in einem Destillationsapparat erhält man einen meist zähflüssigen, klebrigen und rötlich-braunen Extrakt mit hohem Wirkstoffgehalt ⁴¹.

Schließlich ist noch die **Isomerisierung** des nicht psychoaktiven **CBD** zu erwähnen, das in Gegenwart bestimmter Säuren als Katalysator zum Δ^9 - bzw. Δ^8 -THC cyclisiert ⁴². **64**

1.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

Das wahrscheinlich ursprünglich aus **Zentralasien**, gegebenenfalls dem Pamir im Himalaya stammende Cannabis dürfte bereits seit dem 6. Jahrtausend v. Chr. bekannt sein. **65**

Etwa 800 v.Chr. wurde es von den **Chinesen**, wo der Hanf („ma“) außer als Lieferant geschmeidiger Fasern für Seile und Tücher auch aus medizinischen Gründen angebaut wurde, in Indien eingeführt, wo die Pflanze die vielseitigste Verwendung fand. Über **Indien** gelangte Cannabis in den persischen und assyrischen Raum; aus dem assyrischen Wort „Qunnubum“ soll sich auch unsere heutige Gattungsbezeichnung „Cannabis“ herleiten. Der Stamm der männlichen Pflanze diente Chinesen, Indern und Ägyptern als Lieferant des **Faserhanfs**, daneben war Cannabis aber auch, insbesondere auf dem indischen Subkontinent, wahrscheinlich bereits recht früh als ein Mittel zur Versetzung in religiöse bzw. sexuelle Ekstase bekannt ⁴³ und wurde rituell eingesetzt. Da die Achänen sehr nahrhaft sind, dürften die proteinreichen **Hanf samen** ebenfalls bereits seit langem trotz ihres schlechten Geschmacks zusätzlich als Nahrungsmittel gedient haben; die Frucht liefert zudem ein aromatisches **Hanf öl**. **66**

³⁸ Zu den Sorten vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 228-231.

³⁹ Zum früheren medizinischen Einsatz von Cannabis-Extrakten vgl. 1.1.2, Rdnr. 80 f.

⁴⁰ Vgl. zum Stichwort „Extraktion“ in Anhang A. Vgl. etwa auch zur Psilocybin-Extraktion mittels Methanol 1.2.3.3, Rdnr. 782.

⁴¹ Zum Wirkstoffgehalt von Cannabis-Konzentraten vgl. 1.1.5, Rdnr. 242.

⁴² Vgl. auch zur Biosynthese von THC 1.1.3, Rdnr. 126. Zu weiteren Synthesemöglichkeiten von THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 134 und 136-138.

⁴³ Einer der Mutmaßungen über die Identität des altindischen „Soma“ zufolge handelt es sich hierbei um ein Cannabis-Produkt. Vgl. hierzu auch beim Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 568 mit FN 795.

- 67 Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass Cannabis neben seiner Verwendung in Form des Faserhanfs u.a. für Täuflinge ebenfalls im **antiken Griechenland**, in Theben, insbesondere im Rahmen der dionysischen Mysterien zu einem berauschenden Getränk aufgegossen wurde⁴⁴.
- 68 Konkreter sind hier die Berichte des sonst eher mit Vorsicht zu behandelnden Historikers Herodot aus dem 5. Jahrhundert v. Chr., wonach die im Bereich der Wolga und des Kaspischen Meeres siedelnden **Skythen** in Zelten über offenem Feuer bzw. heißen Steinen den Rauch der Hanfpflanze bei Reinigungsritualen und Totenzeremonien inhalierten, bis sie in einen Rauschzustand verfielen; sie wurden weitgehend durch Ausgrabungen sowjetischer Archäologen 1953 im Wolga-Gebiet bestätigt.
- 69 Neben dieser Verwendung als Nahrungsmittel (Samenhanf), Faserlieferant (Faserhanf) und Rauschdroge (Drogenhanf) hatte Cannabis seit alters her auch eine **medizinische** Bedeutung: So sollen bereits vor ca. 5.000 Jahren in China u.a. die Samen der Achäne sowohl als menstruationsförderndes Mittel und als Tonicum zur Behandlung von Nachgeburtsbeschwerden als auch als Btm bei Operationen⁴⁵ und zur Stimulierung des ZNS (in kleinen Dosen) genutzt worden sein.
- 70 In **therapeutischer** Dosierung wurde es später zudem im europäischen Bereich außer bei Wahnvorstellungen und **Hysterie**⁴⁶ u.a. zur Linderung der **Migräne**⁴⁷ und neuralgischer Schmerzen verabreicht, **Hanföl** außerdem zur Behandlung der Haut. In einigen Teilen Schwarzafrikas soll die Hanfpflanze noch heute zur Behandlung der verschiedensten Krankheiten eingesetzt werden, u.a. als Malariamittel. Die medizinische Verwendung **ging** hingegen in den USA und in Europa zu Beginn des 20. Jahrhunderts weitestgehend **zurück** und wird erst seit einigen Jahren wieder intensiver diskutiert⁴⁸.
- 71 Eine demgegenüber etwas größere Bedeutung hat in Europa (zunächst u.a. in Frankreich und den Niederlanden, seit April 1996 auch in Deutschland) der Faserhanf als Nutzpflanze (**Nutzhanf**) wieder erfahren, u.a. zur Zellstoffherstellung und Speiseölgewinnung (**Hanföl**), wobei THC-arme Neuzüchtungen zum Einsatz kommen, die nur noch einen THC-Anteil von 0,1 bis max. 0,2 Gew.-%, entsprechend der Hanfmarktordnung der EU, aufweisen⁴⁹.
- 72 Ab dem 8. Jahrhundert n. Chr. verbreitete sich der Cannabis-Konsum als **Rauschdroge** im Zuge der **islamischen** Eroberungen⁵⁰ im gesamten **Vorderen Orient** (ohne allerdings als Drogenhanf auch im europäischen Bereich Fuß fassen zu können). Von den islamisierten Gebieten aus drang er nach **Afrika** (u.a. das heutige Nigeria) vor. Dieser Vorgang dürfte im Zusammenhang mit dem im Koran
-
- ⁴⁴ Zu einer möglichen vergleichbaren Verwendung u.a. von Fliegenpilz-Extrakten vgl. ebenfalls 1.2.2.1, Rdnr. 568.
- ⁴⁵ Zur früheren medizinischen Verwendung als Schmerzmittel u.a. in Kombination mit Stechapfel-Arten vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 617.
- ⁴⁶ Zur früheren Behandlung der Hysterie mit Opium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1207.
- ⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Migräne“ in Anhang A. Zur Migränebehandlung mit Mutterkorn-Alkaloiden vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 377.
- ⁴⁸ Zur früheren medizinischen Verwendung in Europa vgl. auch unten 1.1.2, Rdnr. 80-82. Zur Frage einer heutigen medizinischen Einsetzbarkeit vgl. 1.1.3, Rdnr. 127-135.
- ⁴⁹ Zur rechtlichen Einordnung THC-armen Nutzhanfs vgl. 1.1.3, Rdnr. 146.
- ⁵⁰ Zum Drogenverbot im Islam vgl. 2.1.2, Rdnr. 1265 mit FN 115.

niedergelegten Alkohol-Verbot zu sehen sein. Hierbei bildete sich eine weitgehende und z.T. bis heute gegebene **soziale Akzeptanz** aus, so dass der Haschisch-Konsum in diesen Ländern nur selten als Problem empfunden wurde. Die Verwendung von Cannabis als **Therapeuticum**, im Mittelalter kam es im Gebiet des heutigen Irak etwa bei der Behandlung der Epilepsie⁵¹ zum Einsatz, trat demgegenüber zunehmend in den **Hintergrund**.

Im Zusammenhang mit der Durchsetzung politischer Ziele mittels **Gewalt** sei an dieser Stelle auf den oft erwähnten, im 12./13. Jh. n. Chr. von Persien und Masyaf/Syrien aus operierenden Geheimbund der „**Haschaschinen**“ („Nizari“) eingegangen, bei dem es sich um einen Zweig der schiitischen Sekte der Ismaeliten handelte. Obwohl von ihrer Bezeichnung wahrscheinlich franz. „assassin“ für „Meuchelmörder“ abgeleitet worden sein dürfte, kann dieser Zusammenhang nicht als Beleg für die gelegentlich behauptete Verbindung von Haschisch-Konsum und einem daraus folgenden Hang zu Gewalttätigkeiten herhalten⁵². Denn die Verfolgung der politischen Ziele des Geheimbundes mittels Mordes geschah höchstwahrscheinlich nicht unter akutem Haschisch-Einfluss. Fanatismus und Motivierung beruhten vielmehr darauf, dass das Sektenoberhaupt Aleoddin bzw. Sinan ibn Salman in Syrien, der „Alte vom Berg“, seinen Gefolgsleuten den **Einzug ins Paradies** versprach, sollten sie im Verlauf eines Auftrages den Tod erleiden, und ihnen dieses Paradies zuvor im Haschisch-Rausch „zeigte“. Verwendung fand hierbei anscheinend mit Haschisch versetzter Wein, dem wohl auch Opium und Bilsenkraut (*Hyoscyamus niger*)⁵³, beigegeben wurde.

Wenngleich kein belegbarer Zusammenhang mit Rauschdrogen besteht, finden sich hier Parallelen bis in unsere Tage bei schiitischen **Selbstmordkommandos** im Vorderen Orient ab den 1980er Jahren, etwa im iranisch-irakischen Krieg oder im libanesischen Bürgerkrieg bis Oktober 1991.

Seit vorgeschichtlicher Zeit ist der Faserhanf auch in **Mitteleuropa** bekannt; die Kenntnis um die berauschende Wirkung der Hanfpflanze dürfte hingegen frühestens von den Kreuzfahrern des Mittelalters mitgebracht worden sein. Von Europa aus wurde der Hanf als Droge im Zuge der Kolonisation und des Sklavenhandels seit dem 16. Jahrhundert dann in **Mittel- und Südamerika**, u.a. der Karibik, eingeführt.

In **Europa** erlebte die Hanfpflanze zwar als Lieferant von Fasern u.a. für Hanfseile (**Faserhanf**) in der Schifffahrt bis ins 19. Jahrhundert eine Blüte, konnte sich hingegen als Drogehanf nicht durchsetzen: Nur gelegentlich wurden im 19. Jahrhundert die Blätter unter dem Namen „Kraut“ oder „**Knaster**“⁵⁴ („Knasterhanf“ mit geringem THC-Anteil)⁵⁵ von ärmeren Bevölkerungsgruppen als **Tabakersatz** geraucht.

⁵¹ Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A. Zum heutigen Einsatz als Antikonvulsivum vgl. 1.1.3, Rdnr. 127 und 129.

⁵² Dagegen kann es im Verlaufe eines „bad trip“ durchaus zu aggressiven Reaktionen kommen, vgl. 1.1.7, Rdnr. 324 f.

⁵³ Zu diesem Nachtschattengewächs vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 587 und 612-614; zur Verdrängung des Bilsenkrauts durch Haschisch vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 613.

⁵⁴ Als „Knaster“ wurde vorwiegend minderwertiger Tabak bezeichnet. Zum Tabakanbau und Produktion von Rauchtak wie „Calumet-Canaster“ in Deutschland bis in die 1920er Jahre vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

- 77 Beschreibungen über einen Cannabis-Gebrauch ausschließlich zu **Rauschzwecken** entstanden in Europa erst im Zusammenhang mit dem 1844 in Paris gegründeten „**Club des Haschischins**“⁵⁶, der von einer Bohémien-Gruppe gebildet⁵⁷ wurde, zu der vorwiegend Künstler und Literaten gehörten (u.a. Baudelaire und Dumas), der aber ohne Einfluss auf andere Bevölkerungsteile blieb.
- 78 Eine erste wissenschaftliche **Untersuchung** des Haschisch-Konsums erschien 1845, ebenfalls in Paris, in der bereits auf Bezugspunkte zwischen dem Haschisch-Rausch und bestimmten Geisteskrankheiten hingewiesen wurde.
- 79 Umfassender ist eine andere Studie, die von der britischen Kolonialregierung in **Indien** in Auftrag gegeben worden war und als „**Indian Hemp Drugs Commission Report**“ 1894 erschien. Sie kam zu dem Ergebnis, dass bei mäßigem Konsum eine Suchtgefahr nicht gegeben sei und, für die damalige Kolonialregierung wichtig, die Arbeitskraft nicht beeinträchtigt werde. Zu ähnlichen Ergebnissen kam der **britische „Cannabis-Report“** 1968, der sich auf England selbst bezog. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass sich diese und andere, Ende der 1960er Jahre erstellte Untersuchungen auf Haschisch bzw. Marihuana mit einem erheblich **geringeren Wirkstoffgehalt**⁵⁸ als die gegenwärtig angebotenen Zubereitungen bezogen.
- 80 Eine relative Blüte erlebten **Extrakte** und **Tinkturen** aus Cannabis indica kurz vor der Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert in Mitteleuropa (Cannabis resina extractae tincturae)⁵⁹. Cannabis wurde Ausgangsstoff für zahlreiche **pharmazeutische** Präparate als **Ersatz** für das zu dieser Zeit bereits als suchtbildend erkannte **Morphium**⁶⁰.
- 81 So enthielt etwa das Schlafmittel „Somnius“ eine 15 %ige **Cannabis-Tinktur**. **Cannabis-Extrakte** und –Tinkturen wurden außerdem bei Husten, Asthma, Krämpfen und epileptischen Anfällen verabreicht⁶¹, wobei zweifelhaft bleibt, inwieweit hier tatsächlich therapeutische Effekte erzielt werden konnten. 1870 kamen unter der Bezeichnung „Simon Arzt Nr.2“ Cannabis-Zigaretten mit 7 % Cannabis-Anteil auf den deutschen Markt⁶².
- 82 Dieser **medizinische** Gebrauch von Haschisch-Zubereitungen ging um 1900 zu **Ende**, als das Heroin in den Handel kam; 1932 wurden sie etwa in die britische Pharmakopöe nicht mehr aufgenommen.

⁵⁵ Zum Nutzhanf vgl. demgegenüber 2.1.3, Rdnr. 146.

⁵⁶ Zu diesen vgl. auch beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1219. Zum Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 1749 f. Zur „Bewusstseinsweiterung“ vgl. 1.1.4, Rdnr. 188.

⁵⁷ Zum Absinth-Konsum u.a. in Pariser Bohémien-Kreisen Ende des 19. Jahrhunderts vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 952.

⁵⁸ Vgl. zur Cannabis indica 1.1.1, Rdnr. 39. Zum heutigen Wirkstoffgehalt vgl. 1.1.4, Rdnr. 159.

⁵⁹ Zur Herstellung vgl. 1.1.1, Rdnr. 63.

⁶⁰ Zur therapeutischen Verwendung von Morphin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1220-1222.

⁶¹ Zu einem möglichen Einsatz von Cannabis bzw. THC u.a. als Antikonvulsivum nach heutigem Kenntnisstand vgl. 1.1.3, Rdnr. 127-135.

⁶² Vgl. auch zu den sog. „Asthmazigaretten“ 1.2.2.2, Rdnr. 620.

In der Folgezeit spielte Cannabis außer als Faser- und Öllieferant in den europäischen Ländern so gut wie keine Rolle mehr. Eine Ausnahme war etwa die von aus der Westtürkei vertriebenen Griechen mitgebrachte **Rembetika**-Kultur im Griechenland der 1920er bis 40er Jahre, die u.a. das Haschisch-Rauchen zum Bestandteil hatte. 83

In Deutschland erforderte zwar die 1929 erfolgte Ratifizierung des **Internationalen Opium-Abkommens** vom 19.2.1925⁶³ eine Erweiterung des OpiumG von 1920 auf den Drogenhanf, die praktische Bedeutung des bis zum 24.12.1971 gültigen OpiumG 1929 blieb jedoch bis Ende der 1960er Jahre gering. 84 §

Ebenfalls seit den 1930er Jahren kam demgegenüber der Gebrauch des bis dahin nur als Faserlieferant bekannten Cannabis als **Rauschdroge** in den USA auf. 85

Der bereits frühzeitig recht weit verbreitete Missbrauch führte hier zur Erstellung des 1944 erschienenen sog. **La-Guardia-Berichts** über „Das Marihuana-Problem in New York“. Auch dieser Bericht kam zu dem Ergebnis, dass bei mäßigem Konsum keine psychischen oder physischen Schäden zu befürchten seien, betonte aber gleichzeitig die Möglichkeit einer Toleranzentwicklung⁶⁴; noch in den 1950er Jahren hatte allerdings nur etwa 2 % der US-Bevölkerung Erfahrungen mit (**wirkstoffarmem**) Marihuana. 86

In verstärktem Umfang fanden Cannabis-Produkte, und zwar nach wie vor in erster Linie **Marihuana**⁶⁵, erst zu Beginn der 1960er Jahre in den USA im Zuge der „**Flower-Power-Bewegung**“ und der damit teilweise zusammenhängenden „**Psychedelischen Bewegung**“ Eingang in die Jugendszene⁶⁶. 87

Begünstigt wurde diese Entwicklung durch einen geistigen Umorientierungsprozess, der schrittweise auch die Beendigung des „Kalten Krieges“ und eine **liberalere** Einstellung breiter Bevölkerungsschichten mit sich brachte. 88

Im Zuge dieses mehr auf die Beobachtung der Wirkungen auf das **eigene Erleben** gerichteten Interesses an Rauschdrogen begann in dieser Zeit eine teils wissenschaftliche, teils enthusiastisch-propagierende Beschäftigung mit pflanzlichen Drogen der verschiedensten Kulturkreise und Epochen, die, mit Unterbrechungen, unter dem Stichwort „**Naturdrogen**“⁶⁷ bis heute anhält. 89

Als Folge einer Ende der 1960er Jahre einsetzenden nordamerikanischen Anti-Drogen-Kampagne („**war on drugs**“) begann **Mexiko** 1975 seine Marihuana- und Schlafmohn-Felder⁶⁸ mit Herbiziden zu vernichten mit der Konsequenz, dass nunmehr **kolumbianische** 90

⁶³ Zum Internationalen Opium-Abkommen 1925 vgl. 2.1.2, Rdnr. 1227. Ein Missbrauch des Indischen Hanfes in Deutschland zu Rauschzwecken war damals unbekannt.

⁶⁴ Näher zur Toleranzentwicklung 1.1.4, Rdnr. 197-213 und 226.

⁶⁵ Neben Cannabis kam es u.a. zu einem verstärkten Metamfetamin-Missbrauch, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2213.

⁶⁶ Näher zur „Psychedelischen Bewegung“ beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 362-364.

⁶⁷ Zum Begriff „Naturdrogen“ vgl. etwa bei den Solanaceen 1.2.2.2, Rdnr. 624 iVm FN 891.

⁶⁸ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1235 f., sowie beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1765 f. Die neue mexikanische Regierung begann 2006 im Zuge eines Kampfes gegen

Anbauer die entstehenden Marktlücken nutzen: Zunächst mit Cannabis-Produkten, sodann, als deren Absatz stagnierte, zunehmend mit **Cocain**, für das in den **USA** ein neuer Absatzmarkt mit Miami als Hauptumschlagplatz aufgebaut wurde⁶⁹.

91 **Südamerika** blieb allerdings auch weiterhin **Cannabis-Lieferant** für Nordamerika: Seit Ende der 1980er Jahre wurden die Marihuana-Felder insbesondere im **brasilianischen** Bundesstaat Pernambuco derart ausgeweitet, dass sie seit 1996 mit fast 400.000 Hektar die z.Zt. größten der Welt darstellen dürften⁷⁰.

92 Mit der häufig im Verhältnis zu den USA zu beobachtenden Verspätung fand die Hanfdroge ab 1967/68 auch in **Europa** einen entsprechenden Abnehmerkreis.

Da mit dem Konsum von Haschisch und Marihuana die Zugehörigkeit zu einer **Subkultur** und damit Gegnerschaft zum „establishment“ dokumentiert werden konnte, das ja u.a. den Cannabis-Genuss unterdrückte, waren hierbei zunächst **gesellschaftskritische**, antiautoritäre und **emanzipatorische**⁷¹ Aspekte durchaus als Motiv für den Konsum unter dem Motto „high sein – frei sein“ mit ausschlaggebend.

93 Diese stehen jedoch nach Entdeckung der vorwiegend **sedierenden**⁷² und zu passivem Genuss hinführenden Cannabis-Wirkungen seit längerem nicht mehr im Vordergrund. An ihre Stelle trat eher ein Interesse des Cannabis-Konsumenten an fernöstlich-religiösen und **mystischen** Fragen. Heute erfolgt vorwiegend, u.a. auch seitens ehemaliger Heroin-Abhängiger oder in **Kombination** mit **Cocain** bzw. „Disco-Drogen“⁷³, ein Konsum allein um des Rausches willen, **ohne jegliche „Begleitideologie“**.

94 Seit Anfang der 1970er Jahre schien der **Absatz** an Cannabis-Produkten in der Bundesrepublik im großen und ganzen zu **stagnieren**, während der Gebrauch sog. harter Drogen gleichzeitig zunahm⁷⁴.

die Drogenkartelle im Land erneut mit der Vernichtung von Feldern für die Marihuana-Produktion. Ob dieser Kampagne dauerhafter Erfolg beschieden sein wird, wird u.a. im Hinblick auf die teilweise korrupte Justiz bezweifelt; zur Rolle Mexikos vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1779.

⁶⁹ Zur Entwicklung des Cocain-Konsums in den USA vgl. 3.1.2, Rdnr. 1759 und 1787-1796.

⁷⁰ Zur Bedeutung Brasiliens im Cocain-Handel vgl. 3.1.1, Rdnr. 1709 f., und 3.1.2, Rdnr. 1773 f.

⁷¹ Zu dem damaligen permissiven Verständnis von „Emanzipation“ vgl. auch unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A. Die Cannabis-Konsumenten, die noch diese Haltung vertreten, befinden sich mittlerweile in einer – weiter abnehmenden – Minderheit; zu gegenwärtigen Konsumentenkreisen vgl. etwa 1.1.7, Rdnr. 288 f.

⁷² Zu dieser Wirkungskomponente vgl. 1.1.4, Rdnr. 175.

⁷³ Zum Haschisch-Konsum ehemaliger Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 1657, zur Kombination u.a. mit „Disco-Drogen“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1033 und 1059.

⁷⁴ Vgl. hierzu beim Heroin 2.1.1, Rdnr. 1242-1246, 1249-1252 und 1258. Seit Ende der 1990er Jahre stagniert hingegen der Heroin-Absatz in den hergebrachten Absatzgebieten Europas und Nordamerikas.

Die Konsumhäufigkeit stabilisierte sich allerdings auf einem historisch **hohen Niveau**, 95 wenn die ganz überwiegende Zahl der **Gelegenheitskonsumenten**⁷⁵ mit einbezogen wird: Die Schätzungen über die Konsumentenzahl Ende der 1990er Jahre in Deutschland schwankten zwischen 2 und 4 Mio., während der Jahresverbrauch an Cannabis-Produkten mit mehr als 100 t angesetzt wurde, was einem Jahresumsatz von etwa 1,5 Mrd. DM entsprach⁷⁶. Die DHS ging 2003 davon aus, dass 42,7 % der 18- bis 24jährigen Cannabiserfahrungen hatte, mithin fast die Hälfte dieser Altersgruppe. Infolge der zunehmenden **polytoxikomanen Konsummuster**⁷⁷ unter Einschluss der „Genussmittel“ Ethanol und Nicotin⁷⁸ seit etwa 1995 bilden einfache substanzspezifische Analysen, auch was den Cannabis-Gebrauch betrifft, die Realität jedoch nicht mehr ab.

Für die **USA** wurde 1986 bei etwa 20 Mio. (1987: ca. 50 Mio.), davon etwa 10 Mio. 96 habituellen Cannabis-Konsumenten, mit einem Jahresverbrauch von ca. 14.000 t (1987: ca. 30.000 t) der Verkaufswert des importierten und im eigenen Land produzierten Marihuanas auf etwa 24 Mrd.⁷⁹ (1987: ca. 40 Mrd.) US-Dollar bei einem Gesamtumsatz von Rauschdrogen im Wert von ca. 110 Mrd. (1987: ca. 140 Mrd.) US-Dollar geschätzt⁸⁰.

Ab Ende der 1980er Jahre zeichnete sich in den **USA**, wie auch diese Zahlen 97 verdeutlichen, wieder eine **steigende Konsumhäufigkeit** ab, nunmehr vor allem unter den 21jährigen und älteren.

Im Zuge der zeitweisen **Heroin-Verknappung**⁸¹ schien 1981 auch in der BRD 98 der Haschisch-Verbrauch zuzunehmen, wie der folgenden tabellarischen Aufstellung der Sicherstellungsmengen zu entnehmen ist, während er europaweit zurückzugehen schien. Der Eindruck einer Zunahme der Importe im Inland kann daher dadurch entstanden sein, dass sich die polizeiliche Ermittlungsaktivität mehr auf

⁷⁵ 1990 gaben über die Hälfte der befragten Konsumenten eine Konsumhäufigkeit von 1-bis 5mal im letzten Jahr an, vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 310. Innerhalb der EU wurde in der 2. Hälfte der 1990er Jahre mit etwa 40 Mio. Gelegenheitskonsumenten bzw. Probierer gerechnet, was etwa $\frac{1}{4}$ der 15- bis 34jährigen (junge Erwachsene) entsprach. Die Prävalenzrate für diese Altersgruppe reichte 2004 der EBDD zufolge von < 15 % bis zu 35 % und mehr in Dänemark, Spanien und England. EU-weit wurde 2005 von der EBDD mit ca. 9,5 Mio. (fast 4 % aller Erwachsenen) aktueller Konsumenten gerechnet und etwa 3 Mio. junge Erwachsene, in der Mehrheit junge Männer, als tägliche oder nahezu tägliche Konsumenten (habitueeller Konsum).

⁷⁶ Ab Beginn des 21. Jahrhunderts wurde der Wert der insgesamt in Deutschland konsumierten Drogen auf ca. 3 Mrd. €/a geschätzt. Zu den (bisher bei uns eher theoretischen) Möglichkeiten, daraus resultierende Gewinne abzuschöpfen, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1292.

⁷⁷ Insgesamt kam es hierbei zu einer Zunahme risikoreicherer Konsummuster, vgl. etwa 1.2.4.3, Rdnr. 1010.

⁷⁸ Vgl. hierzu unter den Stichwörtern „Ethanol“ und „Nicotin“ in Anhang A.

⁷⁹ Davon für etwa 16 Mrd. US-\$ aus inländischer Produktion.

⁸⁰ Zum Vergleich die entsprechenden Zahlen beim Heroin: 2.1.2, Rdnr. 1250, sowie beim Cocain: 3.1.2, Rdnr. 1788 f. Weltweit wurde Ende der 1980er Jahre der Umsatz des illegalen Rauschdrogenhandels auf etwa 700-1.000 Mrd. DM/a oder etwa 8-10 % des gesamten Weltexports geschätzt (vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1280 FN 148).

⁸¹ Zur damaligen zeitweisen Heroin-Verknappung vgl. 2.1.2, Rdnr. 1258.

den Cannabis-Sektor verlagert hatte mit der Folge einer **Verschiebung** der Grenze zwischen **Hell- und Dunkelfeld** in der PKS, ein Vorgang, der auch für die Folgezeit zur Vorsicht bei der Interpretation derartiger Statistiken anhält (Hellfeld-/Dunkelfeldforschung; Transparenz des Drogenkonsums). Bei wieder steigenden Sicherstellungen an Heroin sank die sichergestellte Menge an Cannabis-Produkten 1982 wieder, während sie europaweit stieg. Der Anteil von Marihuana (damals vorwiegend aus Ländern südlich der Sahara wie Ghana und Nigeria, aber auch Kolumbien) und Haschisch (damals vorwiegend aus Marokko, Pakistan und dem Libanon) an der **Gesamtsicherstellungsmenge** in **Deutschland** schwankt seitdem erheblich⁸². Aus den entsprechenden Aufstellungen lassen sich somit allenfalls **langfristige Entwicklungstendenzen** ableiten⁸³, die allerdings **europaweit** eine nicht unerhebliche **Zunahme** des Cannabis-Konsums in den 1990er Jahren und vor allem seit Beginn des 21. Jahrhundert beinhalten. Insbesondere scheint der **intensive**, tägliche oder fast tägliche Cannabis-Konsum **zugenommen** zu haben (**habituel** Konsum)⁸⁴.

- 99 Tabellarisch zusammengestellt ergeben sich folgende **Sicherstellungsmengen** von Cannabis-Produkten (Herbal Cannabis + Cannabis Resin) in den Jahren 1963 – 2006 in Deutschland und der EU, ab 2001 einschließlich der neuen Beitrittsländer, **in kg** (vgl. Abb. 1.1):

⁸² Der Anteil von Haschisch und Marihuana an der Gesamtmenge ist jeweils sehr unterschiedlich (bei gleichbleibender Sicherstellung von jeweils nur wenigen kg Konzentrat):

	Haschisch (kg)	Marihuana (kg)		Haschisch (kg)	Marihuana (kg)
1988	2.475	8.873	1998	6.109	14.897
1989	11.641	432	1999	4.885	15.021
1990	4.655	8.985	2000	8.525	5.870
1991	10.878	1.466	2001	6.863	2.078
1992	3.201	8.965	2002	5.003	6.130
1993	4.245	7.107	2003	8.303	2.582
1994	4.033	21.660	2004	5.473	5.384
1995	3.809	10.436	2005	3.637	3.014
1996	3.246	6.108	2006	5.606	2.954
1997	7.327	4.167			

⁸³ Die nationalen Sicherstellungszahlen fußen auf dem in der FDR (Falldatei Rauschgift) des BKA erfassten Hellfeld. Bezüglich der Sicherstellungszahlen in Europa (ab 2001 EU einschließlich der neuen Mitgliedstaaten) ist zu berücksichtigen, dass die Zahlen aufgrund unterschiedlichen Meldeverhaltens der einzelnen Ländern und z.T. ausbleibender Meldungen kein exaktes Bild wiedergeben; die tatsächlich sichergestellten Mengen dürften über den gemeldeten liegen. Die Übersicht ist zudem auch insofern nur bedingt aussagekräftig, als einzelne Grofsicherstellungen und, wie erwähnt, verändertes Kontrollverhalten das Gesamtbild erheblich beeinflussen. Insbesondere die frühen Zahlen sind wenig belastbar, bieten jedoch Anhaltspunkte für Größenordnungen.

⁸⁴ Näher hierzu 1.1.4, Rdnr. 171.

	Deutschland	Europa		Deutschland	Europa
1963	38		1986	2.678	143.056
1965	45		1987	3.002	178.948
1966	135		1988	11.351	291.115
1967	167		1989	12.075	233.949
1968	381		1990	13.641	269.001
1969	2.278		1991	12.344	308.685
1970	4.332		1992	12.167	402.043
1971	6.669	8.573	1993	13.210	586.797
1972	6.114	30.463	1994	25.694	789.000
1973	4.732	36.945	1995	14.248	741.000
1974	3.913	24.975	1996	9.357	630.000
1975	6.627	30.887	1997	11.495	700.000
1976	5.325	33.469	1998	21.007	736.242
1977	5.325	70.450	1999	19.907	849.456
1978	4.723	46.539	2000	14.396	822.602
1979	6.407	58.524	2001	8.947	796.510
1980	3.200	73.743	2002	11.133	856.956
1981	6.407	82.379	2003	10.886	1.000.061
1982	3.189	74.316	2004	10.857	1.031.124
1983	4.605	112.430	2005	6.651	894.457
1984	5.646	113.638	2006	8.560	
1985	11.503	144.275			

Im 19. Jahrhundert gab es weltweit schätzungsweise 200-300 Mio. **Cannabis-Konsumenten**. Diese Zahl⁸⁵ dürfte in etwa auch weiterhin zutreffen: Eine 1951 von der WHO durchgeführte Schätzung ergab ebenfalls über 200 Mio. Verbraucher, während im Jahr 1998 mit etwa 140 Mio. und im Jahr 2004 mit etwa 162 Mio. Cannabis-Konsumenten im Alter zwischen 14 und 64 Jahren (von ca. 200 Mio. Drogenkonsumenten insgesamt weltweit) gerechnet wurde, wobei im 20. Jahrhundert das Schwergewicht auf Afghanistan, Indien und Nordafrika lag. **100**

In **Lateinamerika**, das, wie erwähnt, den Cannabis-Gebrauch seit der spanischen Conquista kennt, nehmen Cannabis-Produkte teilweise die Rolle des Kaffees im europäischen Kulturbereich ein, was als Hinweis auf die kulturelle Abhängigkeit des Wirkungserlebnisses angesehen werden kann. Die Gefahr einer psychischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ⁸⁶ scheint hingegen interkulturell zu sein. **101**

Die **Untersagung** des Cannabis-Konsums außer zu wissenschaftlichen oder medizinischen Zwecken erfolgte seitens der WHO 1961 mit Aufnahme der Cannabis-Pflanze und ihres isolierten Wirkstoffes in die **Single Convention**⁸⁷. Obwohl das Übereinkommen von **102**

⁸⁵ Zur Schätzung der weltweiten Zahl an Heroin-Konsumenten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1289, der Opium-Konsumenten 2.1.2, Rdnr. 1217 FN 54, der Cocain-Konsumenten 3.1.2, Rdnr. 1790 FN 99, der Amfetamin-Konsumenten 3.2.4.2, Rdnr. 2246.

⁸⁶ Zur spezifischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 296-299.

⁸⁷ Zur gegenwärtigen rechtlichen Einordnung in Deutschland vgl. 1.1.3, Rdnr. 142-150.

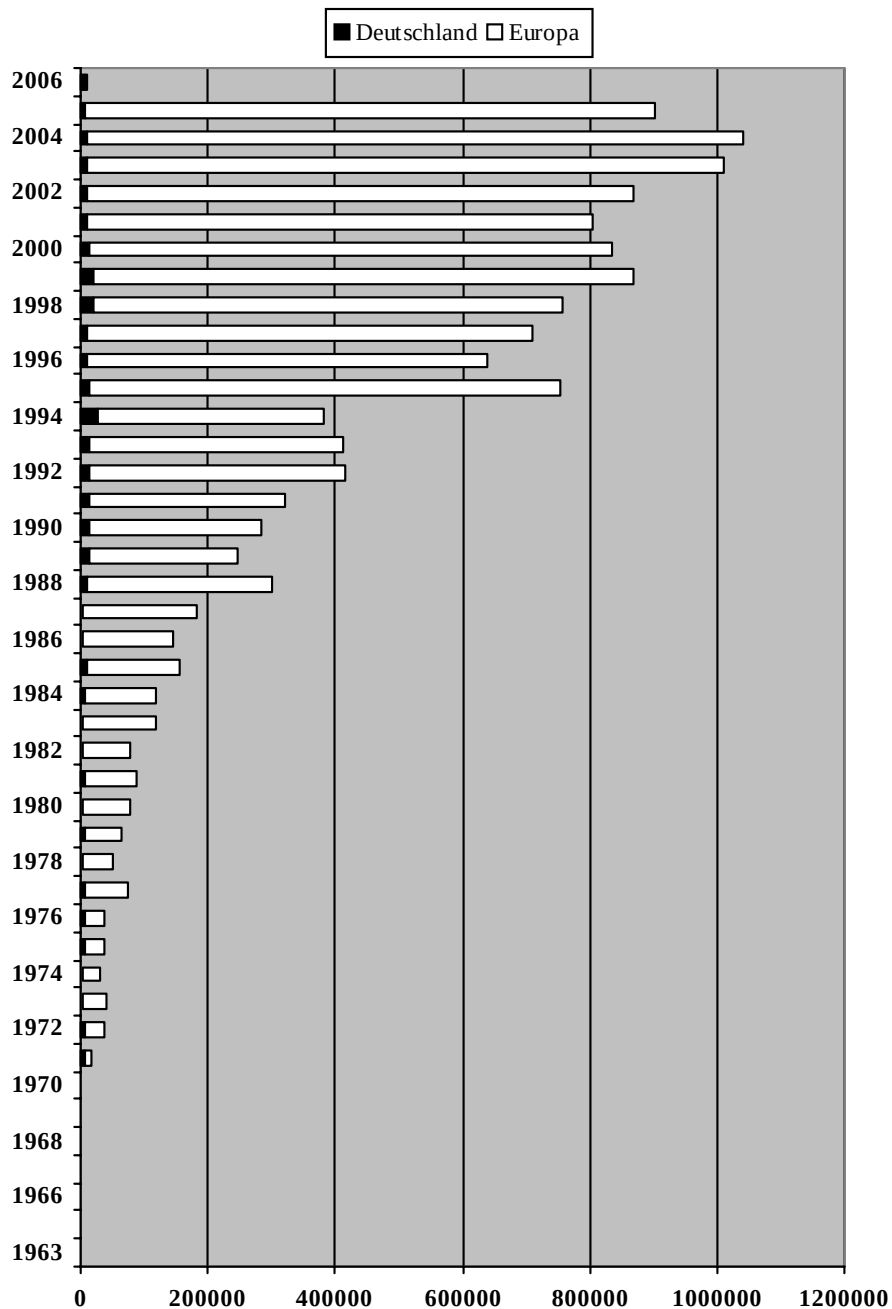


Abb. 1.1. Sicherstellung von Cannabis in Deutschland und der EU 1963 – 2006

1961 inzwischen von den meisten Staaten ratifiziert worden ist, wird die Konvention von einigen außereuropäischen Ländern wie Indien, Nigeria und Marokko zumindest nicht in dem erforderlichen Umfang durchgeführt. Hierfür scheinen neben anderen auch (außen-) wirtschaftliche Gründe ausschlaggebend zu sein. So wurde für 1994 davon ausgegangen, dass der Wert des in **Marokko** auf etwa 75.000 Hektar Anbaufläche (insbesondere in der Region Ketama im zentralen Rif-Gebirge) produzierten Haschischs und destillierten Cannabis-Öls etwa 2 Mrd. US-Dollar betrug und damit einen wesentlichen Anteil der Ausfuhren insgesamt darstellte. Im Jahre 2004 betrug die Anbaufläche ca. 120.500 Hektar. Damit dürfte Marokko jedenfalls zeitweise der weltweit größte Exporteur von Cannabis-Produkten gewesen sein.

Der **Schmuggel** von Haschisch aus **Marokko**, wo „khif“ nach wie vor weitgehend frei erhältlich und etwa im Rif-Gebirge dem Reisenden geradezu aufgedrängt wird, nach Deutschland für den Eigenbedarf und Weiterverkauf nimmt weiterhin einen der vordersten Plätze unter den Rauschdrogen ein. **103**

So entwickelte sich auch z.B. der im **Libanon** seit den 1930er Jahren dort u.a. von den christlichen, ebenso aber auch von den schiitischen Großclans der Bekaa-Hochebene betriebene Anbau von Cannabis indica⁸⁸ seit dem wirtschaftlichen Niedergang des Landes infolge des Bürgerkrieges ab April 1975 bis zu dessen Ende im Oktober 1991 zu einem der bedeutendsten **Devisenbringer**, der den **Milizen** der Bürgerkriegsparteien jedenfalls teilweise auch den Ankauf der benötigten Waffen ermöglichte. Hierbei setzte sich die generelle Notwendigkeit des Haschisch-Exports auch in den Wirren eines Bürgerkriegs durch: So stammte noch 1983 der überwiegende Teil der in der BRD sichergestellten Haschisch-Mengen aus dem Libanon, bis infolge der eskalierenden militärischen Konfrontation die für den Export notwendigen Häfen des Landes geschlossen wurden. Der damit verbundene Rückgang war jedoch nicht von Dauer: 1986 soll bei einer Cannabis-Anbaufläche von etwa 14.000 bis 20.000 Hektar eine Ernte von ca. 400 Mio. DM erwirtschaftet worden sein, was der Hälfte des damaligen libanesischen Staatshaushaltes entspräche⁸⁹. **104**

In Europa und Nordamerika ist der derzeitige Stand der Publikationen zu Cannabis nach wie vor, wenn auch nicht mehr mit der Lebhaftigkeit wie Ende der 1960er und Anfang der 1970er Jahre und zunehmend von anderen drängenden Themen überlagert, von der **Kontroverse** hinsichtlich der **Schädlichkeit** oder Unschädlichkeit von Haschisch bzw. Marihuana gekennzeichnet⁹⁰. **105**

Angesichts der „Heroin-Wellen“ kam es in den 1970er Jahren allgemein in Europa zu einer sich als **liberaler** verstehenden Einschätzung in Bezug auf den Cannabis-Konsum⁹¹, § **106**
der als eine Form der **Selbstgefährdung** bei uns ohnehin nach wie vor straflos ist (strafbar

⁸⁸ Zum Schlafmohn-Anbau im Libanon vgl. 2.1.2, Rdnr. 1248 FN 95.

⁸⁹ Vgl. auch zur wirtschaftlichen Bedeutung des Coca-Anbaus in südamerikanischen Ländern 3.1.2, Rdnr. 1785 f.

⁹⁰ Zum Gefahrenpotential von Cannabis-Produkten näher 1.1.7, Rdnr. 286-332. Zu neueren Entwicklungstendenzen im Konsumverhalten vgl. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1801-1805, und beim Amfetamin 3.2.4.2, Rdnr. 2232-2239.

⁹¹ Kennzeichnend für das damalige permissive Verständnis von „Emanzipation“ ist etwa auch die gleichzeitige Einrichtung von „Raucherecken“ an Schulen; vgl. hierzu auch unten 1.1.2, Rdnr. 111 FN 105.

ist nach dem BtMG 1994 dagegen der Besitz und der Erwerb auch sog. „weicher“⁹² Drogen, auch wenn dies zum Zweck des Eigenverbrauchs erfolgt). Bestrebungen, den Erwerb – und damit notgedrungen letztlich auch den Handel – zu **legalisieren**⁹³, fanden sich seitdem in mehreren europäischen Ländern. So wurden entsprechende Versuche bereits 1983 in der Stadt Enschede/Niederlande unternommen. Seit dieser Zeit werden Cannabis-Produkte (bis zu 30 g, später reduziert auf bis zu 5 g) in den **Niederlanden** legal über zahlreiche „**Coffee-Shops**“ vertrieben. Als Argument hierfür wird u.a. darauf hingewiesen, dass bei einem unter Strafandrohung gestellten Verbot des Cannabis-Erwerbs gerade bei Jugendlichen die Grenzen zu Formen „anderer Kriminalität“ verschwimmen und somit gegebenenfalls akzeptabel würden als Ausdruck eines „Anders-seins“. Die „Coffee- bzw. „Head-Shops“ sind zwischenzeitlich jedoch überwiegend in den Händen professioneller Drogenhändler, die sie als **legale Anlaufstelle** zwecks Absatzes der unterschiedlichsten, auch „**harten**“ Drogen, z.T. in Großmengen, betreiben⁹⁴. Die Hoffnung, der legale Vertrieb „weicher“ Drogen werde vom Konsum „harter“ Drogen wie Cocain abhalten, hat sich nicht erfüllt.

107 Vor dem aktuellen Hintergrund der in verschiedenen europäischen Ländern seit 1979 gestiegenen Jugendarbeitslosigkeit erfolgte bereits 1983 in **Spanien** die Erklärung der **Straffreiheit** für den Besitz und den Konsum (nicht den Handel) „weicher“ Drogen, da eine Eindämmung des sprunghaft gestiegenen Cannabis-Konsums unter den Jugendlichen ohnehin nicht mehr möglich schien. Zu beachten ist allerdings, dass auch hier, wie in Mittel- und Nordeuropa, der Alkohol-Missbrauch im Zuge jedenfalls zeitweise zunehmender Jugendarbeitslosigkeit die größte Steigerung erfahren hat. Anfang des 21. Jahrhunderts ist unter den Jugendlichen in Europa **Alkohol** das **verbreitetste** Rauschmittel⁹⁵, das allerdings nicht selten in **Kombination** mit **Haschisch** bei zunehmend **riskanten Konsummustern** bereits von Schülern konsumiert wird.

108 Soweit heute eine **Legalisierung** von Rauschdrogen befürwortet wird, scheint dies, anders als bei den früheren, mehr ideologisch geprägten Diskussionen, ebenfalls eher Ausdruck einer **resignativen** Einschätzung der Drogentherapie- und Bekämpfungsmöglichkeiten zu sein. Angesichts der neu aufkommenden synthetischen Drogen mit erhöhtem Wirkungs- und Gefährdungspotential ist in Deutschland derzeit die Aussicht gering, dass sich eine Mehrheit für eine Legalisierung auch nur eines Teilbereiches finden könnte. Insbesondere in den **USA** hat nach einer längeren Periode, in der der Liberalisierungsgedanke im Vordergrund stand, seit Ende der 1980er Jahre ein erneuter Paradigmenwechsel stattgefunden, der neben einer Intensivierung des Demand Reduction Program zu einer (erneuten) **Stigmatisierung** auch von (zunehmend wirkungsstärkerem) Marihuana führte⁹⁶.

⁹² Zum Begriff „weiche“ Drogen vgl. 1.1.3, Rdnr. 145 mit FN 158.

⁹³ Zur Diskussion um die Legalisierung auch „harter“ Rauschdrogen vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1634-1651.

⁹⁴ Zum Vertrieb psilocybin-haltiger Pilze über „Head Shops“ vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 777, von „Zaubersalbei“ 1.2.3.9, Rdnr. 940, von LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 364, von Cocain 3.1.2, Rdnr. 1796.

⁹⁵ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

⁹⁶ Was dazu geführt hat, dass etwa auch LSD-25 nach einer längeren Periode stagnierenden Absatzes wieder in Form von Drogenkombinationen offenbar neue Konsumentengruppen erschließen konnte, vgl. 1.2.1.1.5, Rdnr. 481.

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass Handel und Schmuggel von Haschisch und anderen Rauschdrogen, soweit der **Handel** unter kommerziellen Gesichtspunkten **organisiert** ist, meist nach wie vor in denselben Händen liegen und angesichts der zunehmenden Gewinnspannen bei einem rasch wachsenden Markt identische Methoden und Vertriebsnetze eingesetzt werden. So nahmen seit Beginn der 1980er Jahre Haschisch-Großhändler zunehmend **Cocain**, später auch „speed“ und andere Amfetamin-Derivate, in ihr Angebot⁹⁷, entsprechend den jeweils gängigen **Drogenkombinationen** auf Seiten der Konsumenten etwa in der „Disco-“ und „Party-Szene“, wo sich seit Anfang des 21. Jahrhunderts die Kombination von **Cannabis**, etwa in Form von „Blüten“⁹⁸, und **Cocain** mittlerweile fest **etabliert** hat⁹⁹. Eine **Legalisierung** des **Haschisch-Erwerbs** bei gleichzeitiger **Abspaltung** dieses Teilmarktes von dem ebenfalls weiterhin profitträchtigen Markt insbesondere der „harten“ Drogen erschien daher jedenfalls bislang **illusorisch**¹⁰⁰ und führte zu der Überlegung eines **kontrollierten Vertriebes** allein geringer Mengen¹⁰¹ Haschisch etwa über staatliche oder staatlich kontrollierte Stellen.

In **Deutschland** entschied das BVerfG mit Beschluss vom 9.3.1994, bestätigt mit Beschluss vom 29.6.2004, dass es im Hinblick auf Drogen ein unbeschränktes „Recht auf Rausch“ (teilweise propagiert unter dem Begriff der „**Drogenmündigkeit**“) nicht gebe. Es sah keinen Verstoß gegen den Gleichheitsgrundsatz darin, dass Alkohol und Nicotin erlaubt, Cannabis-Produkte dagegen verboten seien, da das Maß der Gesundheitsgefährdung nicht das einzige Kriterium für das Verbot von Drogen sei. Allerdings kann das Maß der individuellen Schuld im strafrechtlichen Sinn diesem Beschluss zufolge gering sein, wenn Cannabis-Produkte lediglich in **kleinen Mengen** zum **Eigenkonsum** erworben werden¹⁰², so dass von einer strafrechtlichen Verfolgung in diesen Fällen grundsätzlich abzusehen sei (**Entpönalisierung**, bundeseinheitliche Maßstäbe hierzu konnten bisher allerdings nicht aufgestellt werden).

In Fortführung dieses Gedankens und um im Hinblick auf das soeben Gesagte eine vom illegalen Markt unabhängige Bezugsquelle zu eröffnen, wurde in Schleswig-Holstein im Rahmen eines beantragten Modellversuchs eine **kontrollierte Abgabe**¹⁰³ von bis zu 5 g Haschisch bzw. Marihuana über Apotheken angestrebt, womit ein Cannabis-Bezug allerdings gerade der **Probierer** ermöglicht würde, was mit dem Gesichtspunkt des Gesundheitsschutzes nicht gerechtfertigt werden kann. Diese u.a. von der UN kritisierten Bestre-

⁹⁷ Zum zunehmenden Mischkonsum u.a. von Haschisch und Cocain vgl. etwa 1.1.5, Rdnr. 241, und 3.1.2, Rdnr. 1802.

⁹⁸ Allgemein zu dem Begriff „Blüten“: 1.1.1, Rdnr. 46.

⁹⁹ Zu Beginn des 21. Jahrhunderts ist in Westeuropa die Kombination von Cannabis und Cocain die wohl gängigste Form des Rauschdrogenmissbrauchs geworden, vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1797.

¹⁰⁰ Vergleichbares gilt für Überlegungen in Südamerika, legalen Anbau und illegale Cocain-Herstellung trennen zu können, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1786.

¹⁰¹ Zum Begriff der „geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 271-274.

¹⁰² Zu gewohnheitsbildenden Effekten vgl. 1.1.7, Rdnr. 308 f. Nach dem Beschluss des BVerfG scheint die Probierbereitschaft für Cannabis unter Jugendlichen in Deutschland spürbar gestiegen zu sein; die Zunahme des Cannabis-Konsums geht offenbar einher mit einem abnehmenden Bewusstsein für damit verbundene mögliche Gefahren (vgl. hierzu 1.1.7, Rdnr. 288) sowie der nach wie vor im Grundsatz gegebenen Illegalität.

¹⁰³ Zur kontrollierten Heroin-Abgabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 1634-1643.

bungen begegnen Bedenken im Hinblick auf eine weitgehende Verfügbarkeit und Implizierung einer Ungefährlichkeit sowie eine damit verbundene allgemeine **Herabsetzung der Hemmschwelle**, Drogen zu nehmen¹⁰⁴. Sie stehen außerdem in **Widerspruch** zur generellen **Suchtprävention** (wozu auch Maßnahmen zur Einschränkung des **Zigarettenkonsums** unter Jugendlichen gehören)¹⁰⁵ und zur gleichzeitig **zunehmend kritischeren Einstellung** gegenüber psychoaktiven AM und „legalen“ Rauschmitteln sowie angesichts der zunehmenden Probleme mit Konsum „legaler“ Drogen unter Jugendlichen¹⁰⁶ der Forderung nach einer **Einschränkung ihrer Verfügbarkeit**. Wegen fehlender Maßnahmen gegen eine unkontrollierte Weitergabe von Haschisch und zum Gesundheitsschutz lehnte das BfArM im September 1997 den entsprechenden Antrag ab. Letztlich ist ein (u.U. strafbewehrtes) Verbot bestimmter Drogen darüber hinausgehend zudem auch eine Ausprägung der **Werteordnung**, die sich eine Gesellschaft gibt – oder auch nicht. Angestrebt wird dabei in Deutschland eine Gleichrangigkeit von Prävention, Therapie und Repression¹⁰⁷.

1.1.3 Wirkstoffe

- 112** Im **Harz** der Drüsenhaare der Hanfpflanze¹⁰⁸ sind u.a. neben **Terpenen**¹⁰⁹, (u.a. * östrogenen) **Steroiden** (tetracyclischen Terpenen)¹¹⁰, Lactonen¹¹¹ und nicht-cannabinoiden Phenolen¹¹² zu 80-90 % als **Wirkstoffe**¹¹³ über 60 **Cannabinoiden** enthalten. Unter diesem Begriff werden verschiedene Verbindungen zusammengefasst, die dem Cannabinol (CBN) chemisch ähnlich sind. Außer den Cannabinolen (CBN) zählen u.a. Cannabidiol (CBD), Cannabitrinol (CBT) und Tetrahydrocan-

¹⁰⁴ Zu den mit einem Hinausschieben des Erstkonsums verbundenen Möglichkeiten vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964 FN 1353. Zur Einschränkung der Verfügbarkeit vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1647.

¹⁰⁵ Während im Zuge der liberalen schweizer Drogenpolitik noch Ende der 1990er Jahre teilweise eine „kontrollierte Nicotin-Abgabe“ an Schulen für minderjährige „Suchtraucher“ propagiert wurde, erfolgte etwa in Hessen im Zuge eines generellen Rauchverbotes an Schulen ab Januar 2005 die Abschaffung der seit Ende der 1960er Jahre unter dem Schlagwort „Emanzipation“ erkämpften „Raucherecken“ auf Schulhöfen, wo seit mehreren Jahren zudem „gekippt“ wurde. Auch wenn sich das Rauchen damit vornehmlich auf angrenzende Grundstücke verlagerte, steht letzteres in Übereinstimmung mit der Tendenz, seit Beginn des 21. Jahrhunderts europaweit das Zigarettenrauchen nicht nur in öffentlichen Gebäuden, sondern etwa auch in Gaststätten durch gesetzgeberische Maßnahmen schrittweise zurückzudrängen (vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A).

¹⁰⁶ Zum zunehmenden Zigarettenkonsum unter Jugendlichen vgl. etwa unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A, zum Alkohol-Konsum unter dem Stichwort „Ethanol“.

¹⁰⁷ Schweizer „Vier-Säulen-Modell“: Prävention, Therapie, Schadensminderung, Repression.

¹⁰⁸ Vgl. hierzu 1.1.1, Rdnr. 41 mit FN 18.

¹⁰⁹ Vgl. zum Stichwort „Terpene“ in Anhang A. Terpene können ihrerseits psychoaktive Wirksamkeit aufweisen wie das Diterpen Salvinorin (vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 930) oder das Monoterpen Thujon (vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 944).

¹¹⁰ Vgl. zum Stichwort „Steroide“ in Anhang A.

¹¹¹ Vgl. zum Stichwort „Lactone“ in Anhang A.

¹¹² Vgl. zum Stichwort „Phenol“ in Anhang A.

¹¹³ Vgl. zum Stichwort „Wirkstoff“ in Anhang A.

nabinole (THC) zu den Cannabinoiden. Alle Cannabinoide sind im Wasser praktisch unlöslich und photochemisch instabil.

Zu den **Tetrahydrocannabinolen**, die als **Exocannabinoide** wirksam werden¹¹⁴, zählt in erster Linie das erst 1964 von Raphael Mechoulam identifizierte, in Form mehrerer isomerer¹¹⁵ Verbindungen vorliegende Δ^9 - (oder: δ^9 -)Tetrahydrocannabinol (übliche Kurzbezeichnung: **Delta-9-trans-THC**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol oder: Tetrahydro-6,6,9-trimethyl-3-pentylbenzo[c]chromen-1-ol; nach anderer Nomenklatur: Delta-1-trans-THC), das fast ausschließlich für die pharmakologische Wirkung verantwortlich ist. 113 *

Δ^9 -Tetrahydrocannabinol liegt meist in der Form des (-)- Δ^9 -**trans**-Tetrahydrocannabinol vor, während die cis-Verbindung keine psychoaktive Wirksamkeit aufweist.

Δ^9 -THC findet sich in der Hanfpflanze selbst ebenso wie seine Begleit-Cannabinoide zu mehr als 90 % als psychotrop inaktive **Tetrahydrocannabinolcarbonsäure** (als THCA bzw. THCS oder **THC-COOH** abgekürzt). Erst durch Decarboxylierung¹¹⁶ infolge **Hitze-einwirkung**, wie es beim Haschisch-Rauchen der Fall ist, wandelt sich die THC-Säure in das psychoaktive THC um¹¹⁷; gleiches gilt für die anderen Cannabinoide wie die Cannabidiolsäure (CBDA bzw. CBDS). 114 *

Neben Δ^9 -Tetrahydrocannabinol ist auch das (-)- Δ^8 -**trans-Tetrahydrocannabinol** (das auch als Delta-6-trans-THC bezeichnet wird) psychotrop wirksam; chem. Bezeichnung (IUPAC): (6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol). 115 *

Die natürlich vorkommende Menge Δ^8 -**THC** beträgt nur etwa 1/100 der Menge an Δ^9 -THC, ist aber die chemisch stabilere Form.

Die **psychoaktiven THC-Homologe**, die unter dem gemeinsamen Begriff „**THC**“ zusammengefasst werden, sind wasserunlöslich, aber löslich in Fetten und flüchtigen Lösungsmitteln wie Ethylalkohol und Leichtbenzin, worauf u.a. die Methoden zur Extraktion des Harzes gründen¹¹⁸. 116 *

Als **O-Heterocyclus**¹¹⁹ setzt THC sich im wesentlichen aus einer **Benzopyran**¹²⁰ und einer **Phenolstruktur** zusammen (früher teilweise daher auch als Terpenophenole charakterisiert). Die Einbindung des **Chromen**-Sauerstoffs, 117 *

¹¹⁴ Zu den Endo- bzw. Exocannabinoiden vgl. 1.1.4, Rdnr. 222.

¹¹⁵ Vgl. zum Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

¹¹⁶ Vgl. zum Stichwort „Decarboxylierung“ in Anhang A.

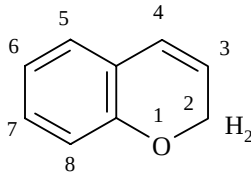
¹¹⁷ Dies hat Folgen für die Berechnung der THC-Menge, vgl. 1.1.6, Rdnr. 269 f.

¹¹⁸ Zum Cannabis-Extrakt vgl. 1.1.1, Rdnr. 56 und 63. Das Auskochen von Hanfblüten und Hanftee erfolgt daher in Verbindung mit Milch.

¹¹⁹ Vgl. zum Stichwort „Heterocyclus“ in Anhang A.

¹²⁰ Vgl. zum Stichwort „Pyran“ in Anhang A.

Strukturformel:



1,2-Chromen

gleicht hierbei der im **Phenanthren**-Skelett des Morphins¹²¹.

- 118** Die insbesondere in nepalesischen Haschisch-Proben enthaltenen Methyl- und Propylnaloga des Δ^9 -THC sind ebenfalls psychoaktiv wirksam. Hierzu zählt neben **Cannabivarin** (CBV) und **Cannabigerol** (CBG) u.a. das **Tetrahydrocannabivarin** (THCBV), bei dem es sich um das Propyl-Homolog des THC handelt, bei dem also die Pentylkette an C₃ durch eine Propylkette ersetzt ist. Die Wirkung soll bei THCBV rascher einsetzen, aber auch rascher wieder abklingen (allgemein scheint bei THC ein Zusammenhang zwischen psychoaktiver Wirksamkeit und der Länge der **Seitenkette** zu bestehen).
- 119** Da sämtliche natürlich vorkommenden Cannabinoide weder hetero- noch exocyclisch angeordneten Stickstoff enthalten, handelt es sich hierbei definitionsgemäß um **keine Alkaloide**¹²², worin sie sich von den meisten der in diesem Buch vorgestellten Wirkstoffe auf (biogener) pflanzlicher Basis unterscheiden.
- 120** Eine Ausnahme bildet hier, neben den im Harz des Rauschpfeffers enthaltenen, ebenfalls o-heterocyclischen **Kava-Pyronen**¹²³, das in der Muskatnuss enthaltene **Elemicin**¹²⁴, das mit **THC** daher der eigenständigen Gruppe der **Chromane** zugeordnet werden kann.
- 121** Zwar enthält die Hanfpflanze außer den Cannabinoiden auch Vorstufen von Alkaloiden wie **L-Prolin** und **Piperidin**¹²⁵. Diesen dürfte zumindest den vorhandenen Mengen nach jedoch keine psychotrope Wirksamkeit zukommen.
- 122** Für den charakteristischen **Cannabis-Geruch** sind schließlich die flüchtigen, weil niedrig siedenden **ätherischen Öle**¹²⁶ der Pflanze, insbesondere Caryophyllenoxid, ein **Sesquiterpen**¹²⁷, verantwortlich.

¹²¹ Zur Morphin-Struktur vgl. 2.1.3, Rdnr. 1317 f. und 1330; vgl. zum Stichwort „Phenanthren“ in Anhang A. Vgl. auch zur Einbindung des Sauerstoffs bei den α -Pyronen 2.2, Rdnr. 1674 und 1676.

¹²² Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

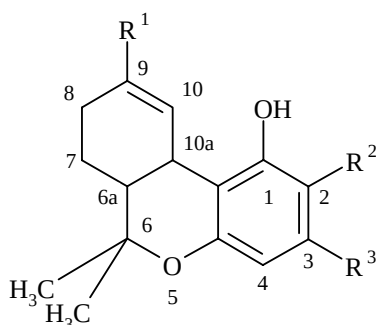
¹²³ Zu der eigenständigen Wirkstoffgruppe der Kava-Pyrone vgl. 2.2, Rdnr. 1672-1676.

¹²⁴ Zum Elemicin vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 737-740.

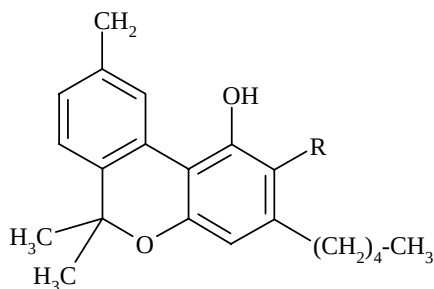
¹²⁵ Bei L-Prolin handelt es sich um eine Aminosäure, die im Peptid-Teil des Ergotamins enthalten ist, vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 379, sowie unter dem Stichwort „Aminosäuren“ in Anhang A. Zum Piperidin vgl. 4.2.2, Rdnr. 2591, und unter dem entsprechende Stichwort in Anhang A.

Strukturformeln:**123**

*



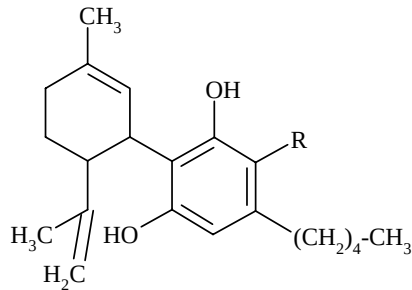
	R ¹	R ²	R ³
Δ^9 -trans-THC	-CH ₃	-H	-(CH ₂) ₄ -CH ₃
Δ^9 -Tetrahydrocannabinolcarbonsäure A (THCS A)	-CH ₃	-COOH	-(CH ₂) ₄ -CH ₃
Δ^9 -Tetrahydrocannabivarin (THCBV)	-CH ₃	-H	-(CH ₂) ₂ -CH ₃
Metabolit: 11-Hydroxy- Δ^9 -THC (11-OH-THC)	-CH ₂ OH	-H	-(CH ₂) ₄ -CH ₃



	R
Cannabinol (CBN)	-H
Cannabinolsäure (CBNS bzw. CBNA)	-COOH

¹²⁶ Bei Entzug des Wassers im Harz durch Destillation ergibt sich ein bernsteinfarbenes ätherisches Öl (vgl. unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A), das wie Hanf riecht und einen aromatischen Geschmack hat.

¹²⁷ Auch beim Weihrauch handelt es sich um ein Terpenharz; hierzu und zu weiteren terpen-haltigen Harzen vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Anhang A. Zu im Öl der Muskatnuss enthaltenen Terpenen vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 736.



	R
Cannabidiol (CBD)	-H
Cannabidiolsäure (CBDS bzw. CBDA)	-COOH

- 124 Cannabidiol (CBD)** ist das eine der 2 **Hauptbegleitstoffe** des THC. Es ist
- * nicht selbst psychotrop wirksam, kann jedoch die THC-Wirkung modifizieren, indem es mittels **antagonisierender** Wirkung am CB-1-Rezeptor¹²⁸ die THC-Wirkung abschwächt, zudem den Wirkungseintritt verzögert und die Wirkungs-dauer verlängert.
- 125 Bei Cannabinol (CBN)**, dem 2. Hauptbegleitstoff, handelt es sich um ein Oxi-dationsprodukt des THC, das etwa 1/10 von dessen psychotroper Wirksamkeit aufweist. Inwieweit es ebenfalls die THC-Wirkungen beeinflusst, ist nicht geklärt.
- 126 Der mutmaßliche Syntheseweg** in der Cannabis-Pflanze verläuft von der Can-nabigerolsäure (CBGA/CBGS) über CBD zu Δ^9 -THC und schließlich zu CBN als endgültiges Oxidationsprodukt. Dementsprechend wandelt sich THC auch bei La-gerung allmählich zu CBN um¹²⁹.
- 127 Das** wegen seiner fehlenden psychoaktiven Eigenschaften nicht als Btm eingestufte
- * **CBD** ist, neben THC, möglicherweise als ungiftiges **Antikonvulsivum** bei Epilepsie¹³⁰ und anderen von unwillkürlichen Muskelkrämpfen begleiteten Krankheiten therapeutisch ein-setzbar. Außerdem hemmt CBD mikrosomale abbauende Enzyme und kann hierdurch nicht nur den THC-Effekt, sondern auch die Wirkungs-dauer zentral-wirksamer Pharmaka, z.B. eine Hexobarbital-Narkose¹³¹, verlängern. Die dämpfende Wirkung auch bei **Immunzellen**¹³² könnte zudem eine Einsetzbarkeit bei rheumatoider Arthritis beinhalten.

¹²⁸ Zu den Cannabinoid-Rezeptoren vgl. 1.1.3, Rdnr. 221. Während herkömmlicherweise der CBD-Anteil häufig relativ hoch ist (vgl. 1.1.5, Rdnr. 232), weisen nunmehr hoch-wertige Marihuana-Züchtungen (Blüten“, vgl. 1.1.1, Rdnr. 46) meist keinen CBD-Anteil mehr auf, so dass auch dessen die THC-Wirkung limitierende Wirkung entfällt.

¹²⁹ Zum THC-Abbau vgl. auch 1.1.1, Rdnr. 60.

¹³⁰ Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv“ und „Epilepsie“ in Anhang A.

¹³¹ Zum Hexobarbital vgl. 4.1, Rdnr. 2473 und 2475. Zu Narkosepotenzierungsversuchen vgl. auch 1.2.2.1, Rdnr. 554 FN 774.

Demgegenüber werden sowohl die Cannabis-Zubereitungen als auch THC selbst (außer in synthetischer Form) aufgrund fehlender oder noch **nicht** erwiesener **medizinischer** Einsetzbarkeit als nicht verschreibungsfähige Btm eingestuft. Die bisherigen Untersuchungen zu einer Einsetzbarkeit als AM haben in keinem Behandlungsfeld eine Überlegenheit gegenüber Standardpräparaten ergeben. Demgegenüber haben sich die Nebenwirkungen und ein unzuverlässiger Spiegel als Nachteil erwiesen. Ob durch chemische Abwandlung die relativ unspezifische Wirkung der Cannabinoide eingrenzbar und das Nebenwirkungsspektrum minimierbar ist, bleibt anzuwarten.

So lassen neuere Forschungen, u.a. in den USA und der Schweiz, in einigen Bereichen für **synthetisches THC** eine medizinische Verwendbarkeit etwa als **Antiepilepticum** zur Linderung von Krampfanfällen und bei Multipler Sklerose (MS)¹³³ wahrscheinlicher erscheinen; THC wirkt hierbei offenbar über die **CB1-Rezeptoren** im Gehirn¹³⁴ gegen den Tremor sowie spasmolytisch (ob THC oder Cannabis-Extrakt tatsächlich eine klinische Besserung der Spastik bewirkt, ist jedoch umstr.). Vereinzelt wurde THC auch zur Behandlung von Spasmen und Störungen der Muskelkoordination nach Rückenmarksverletzungen (Querschnittslähmung) eingesetzt¹³⁵. Ob ein Vorteil gegenüber anderen antispastischen AM besteht, ist nicht erwiesen; über die Aktivierung der CB1-Rezeptoren kann es zudem zu einer für die Herzkranzgefäße schädlichen Stressreaktion kommen.

Eine weitere Einsetzbarkeit von Cannabis bzw. cannabinoid-haltigen Präparaten zeichnet sich außer als **Anxiolyticum**¹³⁶ zur Unterdrückung des Juckreizes¹³⁷ und als Schmerzmittel¹³⁸ ab, etwa bei spastischen Schmerzen, diabetischen Neuropathien und zur Verringerung der Morphin-Dosen bei Krebspatienten¹³⁹, aber auch in Kombination mit Opioiden im Hinblick auf die gegenseitige Wirkungssteigerung. An der Berliner Charité werden seit Herbst 1999 klinische Studien durchgeführt, bei denen u.a. neben Kapseln mit 2,5 mg THC auch die Verabreichung eines **Cannabis-Extraktes**, der neben THC sämtliche weiteren

¹³² Vgl. zu den Cannabinoid-Rezeptoren 1.1.4, Rdnr. 221. Auch THC vermag möglicherweise in geringen Mengen über CB2-Rezeptoren auf Zellen des Immunsystems Arteriosklerose entgegenzuwirken. Zu möglichen Schädigungen des Immunsystems durch THC vgl. 1.1.7, Rdnr. 323. Zum Opioid-Einfluss auf das Immunsystem vgl. 2.1.4, Rdnr. 1400. Es existiert offenbar ein Zusammenhang zwischen Immunsystem und psychischen Vorgängen.

¹³³ Zum früheren medizinischen Einsatz u.a. als Antikonvulsivum vgl. 1.1.2, Rdnr. 72 und 81.

¹³⁴ Zu den Cannabinoid-Rezeptoren, über die auch die körpereigenen Endocannabinoide wirksam werden, vgl. 1.1.4, Rdnr. 221 f. Zu den Stichwörtern „spasmolytisch“ und „Tremor“ vgl. in Anhang A.

¹³⁵ Zu den körperlichen Cannabis-Wirkungen vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 172 f., insbesondere zur sog. „Haschisch-Katalepsie“.

¹³⁶ Vgl. unter dem Stichwort „Anxiolytica“ in Anhang A.

¹³⁷ Vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 221 FN 301. Zur opioid-bedingten Hervorrufung eines Juckreizes bei Heroin-Abhängigen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1571 mit FN 664.

¹³⁸ Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.1.2, Rdnr. 69 f. und 80. Zur analgesierenden Wirkung endogener Anandamide, gegebenenfalls über den Mandelkern als Teil des limbischen Systems, vgl. 1.1.4, Rdnr. 221 f.

¹³⁹ Zu Morphin-Gaben bei Tumoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 1386 FN 343. Zu Wechselwirkungen mit Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 223-226.

Cannabinoide enthält (Cannador)¹⁴⁰, als **Analgeticum** erprobt wird. In den Niederlanden besteht ab März 2003 für Cannabis als Schmerzmittel eine Verschreibungsfähigkeit (1 g Marihuana/Patient zur Selbsteinnahme). Ab September 2003 können dort Patienten Marihuana, das über Zerstäuber eingeatmet wird, zur Linderung u.a. von Tumor- oder Aids-Symptomen, etwa Schmerzen und zur Bekämpfung der Übelkeit, in Apotheken erwerben, ab Frühjahr 2004 auch in Kanada sowie ab Frühjahr 2005 im Rahmen eines Pilotprojektes in Barcelona/Spanien (in Kapselform mit Cannabis-Pulver). Gegenüber synthetischem THC und Cannabis-Extrakt ist Marihuana, als Tee aufgebraut oder in Form von „joints“, zwar kostengünstiger, schneller wirksam und offenbar auch verträglicher, jedoch nicht genau dosierbar und das Rauchen gesundheitsschädlich¹⁴¹. Mögliche **Nebenwirkungen** der Cannabis-Präparate wie Müdigkeit und Benommenheit, Mundtrockenheit, Magen-Darm-Beschwerden, Schwindelgefühle und Erhöhung der Herzfrequenz sollen im Verhältnis hierzu als relativ gering¹⁴² einzuschätzen sein. Eine Überlegenheit im Verhältnis zu anderen Präparaten, die gleichwohl weniger Nebenwirkungen aufweisen, scheint jedoch nicht gegeben zu sein.

- 131** Da THC nicht nur das Auge trocken macht, sondern auch den Binnendruck des Auges verringert, wird außerdem eine Einsetzbarkeit bei **Glaukomen** (Grüner Star, eine krankhafte Steigerung des Augeninnendrucks) diskutiert und in den Niederlanden offenbar teilweise praktiziert, wobei die richtige Anwendungsform Probleme bereitet und hier wirksame Medikamente bereits zur Verfügung stehen¹⁴³. Eine therapeutische Anwendbarkeit dürfte zudem allgemein durch die (verschleierte) Toleranzbildung¹⁴⁴ begrenzt sein. Dies gilt insbesondere, soweit THC wegen seiner sedierenden, antidepressiven und schwach analgetischen Wirkung bei gleichzeitiger großer therapeutischer Breite¹⁴⁵ zur Unterdrückung des Abstinenzsyndroms bei **Opioid-Abhängigen**¹⁴⁶ in Frage kommen sollte. Zwar hat THC zudem eine bronchienerweiternde Wirkung, eine Aufnahme als **Bronchospasmolyticum** durch Rauchen bei **Asthma** scheidet jedoch wegen der zusätzlichen Belastung der Bronchien durch Inhalation bzw. Reizung der Atemwege aus. Eine medizinische Einsetzbarkeit dürfte hier insgesamt kaum zu rechtfertigen sein.
- 132** Konkreter zeichnet sich eine Einsatzmöglichkeit (u.a. im Hinblick auf die **appetitanregende Wirkung**)¹⁴⁷ bei **Aids-Erkrankten** ab, die unter starkem Gewichtsverlust leiden

¹⁴⁰ Zur Cannabis-Extraktion vgl. 1.1.1, Rdnr. 63; vgl. hierzu auch 1.1.3, Rdnr. 139 f.

¹⁴¹ Zu gesundheitlichen Folgeschäden und mangelnder Dosierbarkeit vgl. 1.1.7, Rdnr. 321-324.

¹⁴² Zu den relativ geringen körperlichen Nebenwirkungen vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 172 f.

¹⁴³ Vgl. zum Pilocarpin 1.2.2.1, Rdnr. 579.

¹⁴⁴ Zur Toleranzbildung vgl. 1.1.4, Rdnr. 209-213 und 226. Da die kleinste effektive Einzeldosis zur Erzielung psychotroper Effekte (vgl. 1.1.4, Rdnr. 159 f. und 196 f.) und die therapeutische ED (2,5 bis 5 mg) eng zusammenliegen, ist auch bei medizinischer Anwendung eine geringe Rauschwirkung möglich; die therapeutische Dosis ist genau zu beachten. Der therapeutische Nutzen ist im übrigen in hohem Maße abhängig von der genauen Abstimmung der Dosis auf den jeweiligen Patienten.

¹⁴⁵ Zur Toxizität vgl. 1.1.7, Rdnr. 290-292.

¹⁴⁶ Zur medikamentösen Behandlung von Heroin-Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

¹⁴⁷ Zum THC-bedingten Hungergefühl vgl. 1.1.4, Rdnr. 172 und 216. Vgl. auch zum Dronabinol unten 1.1.3, Rdnr. 134. Umgekehrt kann ein Cannabinoid-Antagonist als Appetitzügler wirken. Das bisher nur in Europa zugelassene Rimonabant beeinflusst über den CB1-Rezeptor den Hunger; die Gewichtsreduktion ist allerdings relativ gering, sie bewegt sich zwischen 5 und 10 %.

(wegen Wechselwirkungen mit Aidsmedikamenten zweifelhaft)¹⁴⁸. Bereits bisher wurde THC wegen seiner guten Fähigkeit, die im Verlaufe einer Chemo- bzw. Strahlentherapie auftretende Übelkeit und Erbrechen zu unterdrücken¹⁴⁹, verabreicht. Im Hinblick auf Dosierungsschwierigkeiten und die teilweise erheblichen psychischen Nebenwirkungen, die den Behandlungserfolg deutlich einschränken, dürfte jedoch die Behandlung mit anderen **Antiemetica** vorzuziehen sein. Als **Cytostaticum**, das maligne entartete Zellen schädigen soll¹⁵⁰, enthielt das 1983-88 in der Bundesrepublik zugelassene, aber nie auf den Markt gebrachte FAM Cesametic **Nabilon** (INN) als Wirkstoff, bei dem es sich um ein THC-Derivat handelt (chem. Bezeichnung (IUPAC): (6aRS;10RS)-1-Hydroxy-6,6-dimethyl-3-(2-methyloctan-2-yl)-6,6a,7,8,10,10a-hexahydro-9H-benzo-[c]-chromen-9-on). Im Hinblick auf Dosierungsschwierigkeiten und die teilweise erheblichen psychischen Nebenwirkungen wird eine Behandlung mit anderen Emetica empfohlen.

Nabilon wurde aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.9.1984 in Anl. III § 133 zum BtMG 1982 aufgenommen, bei Cesametic handelte es sich somit um ein **Btm** im Sinne des BtMG. Diese Einordnung gilt weiterhin; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. Derzeit ist Nabilon in keinem in Deutschland zugelassenen FAM enthalten, kann jedoch aus Großbritannien bezogen werden.

Als wirksamste stereoisomere Form synthetisch hergestellten Δ^9 -THC's wurde in den USA **Dronabinol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen) in Sesamöl gelöst unter dem Handelsnamen **Marinol** in Dosierungen von 2,5 mg, 5 mg bzw. 10 mg 1986 zur Behandlung von Krebspatienten unter Cytostatica-Therapie (gegen Schwindelgefühl und Erbrechen, soweit andere **Antiemetica** nicht ausreichend wirksam sind), sowie seit 1991 auch zur Behandlung von Aids-Erkrankten (zur Gewichtszunahme bei **Anorexie**) zugelassen. Eine Einsetzbarkeit bei Spasmen wird untersucht. In Dosen von 2,5-5 mg scheint es bei Alzheimer-Patienten eine Linderung der mit dieser Erkrankung einhergehenden **Agitiertheit** zu bewirken¹⁵¹. Auch Dronabinol weist zudem offenbar eine analgetische Wirkungskomponente auf; als Nebenwirkungen können sich u.a. eine leicht gehobene Stimmung und leichte Müdigkeit einstellen. * 134

Aufgrund der 10. BtMÄndV wurde **Dronabinol** ab dem 1.2.1998 ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm ebenfalls Anl. III zum BtMG 1994 unterstellt. Aufgrund der gleichzeitig geänderten BtMVV darf der Arzt seitdem für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** bis zu 500 mg Dronabinol verschreiben. Dronabinol ist bisher bei uns in keinem FAM enthalten, kann aber aus den USA bezogen werden. Die betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften bleiben hierbei unberührt. Seit einiger Zeit wird es auch in Deutschland aus vor allem CBD-haltigem Faserhanf halbsynthetisch hergestellt und an Apotheken für dronabinol-haltige Rezepturarzneimittel nach ärztlicher Verschreibung im Einzelfall geliefert und als **Analgeticum** eingesetzt, wenn andere Schmerzmittel versagen. § 135

¹⁴⁸ Zu Wechselwirkungen zwischen THC und Medikamenten vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 224-226, sowie zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

¹⁴⁹ Zur Beeinflussung des Brechzentrums vgl. 1.1.4, Rdnr. 221.

¹⁵⁰ Vgl. zum Stichwort „Cytostatica“ in Anhang A. Zu einem entsprechenden Einsatz von Imidazol-Derivaten vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 574 FN 808, sowie von Vinca-Alkaloiden 1.2.3.7, Rdnr. 908.

¹⁵¹ Vgl. auch zur THC-bedingten Akinese 1.1.4, Rdnr. 172 und 222.

Insgesamt rufen die genannten Wirkstoffe **multiple Effekte**, u.a. Schwindel, Konzentrationsstörungen, Schläfrigkeit und abnormes Denken hervor, da sie bislang nicht nur in den gewünschten Hirnregionen eingreifen.

- 136** Insgesamt wurden bisher mehr als 80 **Cannabinoide**, darunter auch stickstoffhaltige, **synthetisiert**, die fast ausnahmslos psychotrop inaktiv sind.
- 137** Seit 1966 werden neben **THC** selbst THC-Abwandlungen synthetisiert, darunter **Synhexyl** oder **Parahexyl**. Bei Synhexyl handelt es sich um ein Homolog, das anstelle der C_5H_{11} -Seitenkette des THC eine C_6H_{13} -Seitenkette aufweist.
- 138** Bei der **THC-Synthese** dient meist Olivetol (5-n-Pentylresorcinol, gelegentlich auch verwandte Verbindungen) neben anderen Chemikalien, die nicht ohne weiteres im Handel beschafft werden können und daher zumeist erst relativ aufwendig synthetisiert werden müssen, als Ausgangsstoffe für die Kondensation zu Tetrahydrocannabinolen unter Einwirkung starker Säuren. Synthetisch hergestelltes Δ^9 -THC ist relativ instabil und zerfällt rasch unter Einwirkung von Wärme und Luftzufuhr.
- 139** Durch die THC-Synthese wurden standardisierte Untersuchungen zu den Auswirkungen von THC-bedingten Rauschzuständen möglich. Der spezifische **Cannabis-Rausch** scheint jedoch sowohl hinsichtlich Intensität als auch Komplexität nur durch das Zusammenwirken der **verschiedenen pflanzlichen** Wirkstoffe erzeugt zu werden, deren Zusammensetzung und damit Wirkung je nach der regionalen Herkunft verschieden ist.
- 140** Möglicherweise spielen hierbei auch die im Verhältnis zu den Hauptwirkstoffen bei Cannabis an und für sich unbedeutenden **Nebenalkaloide**, die noch nicht vollständig identifiziert wurden¹⁵², eine Rolle.
- 141** Hierbei handelt es sich um ein Phänomen, das auch für andere (nicht aber alle) Rauschdrogen **biogenen Ursprungs** gilt¹⁵³.
- 142** Aufgrund der jedenfalls derzeit bei uns nicht gegebenen medizinischen Verwendbarkeit gehört **Cannabis** in **Marihuana**-Form und als zubereitetes **Harz** nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht verkehrsfähigen Btm.
- 143** **Ausgenommen** sind u.a. die THC-freien **Cannabis-Samen** (aus denen u.a. Speiseöl gewonnen wird) und sofern sie aus dem Anbau mit spezifiziertem Saatgut zur Gewinnung oder Verarbeitung etwa von Fasern für gewerbliche Zwecke stammen¹⁵⁴. Aufgrund der 10. BtMÄndV ist seit dem 1.2.1998 darüberhinausge-

¹⁵² Zu den in der Hanfpflanze vorkommenden Alkaloiden vgl. 1.1.3, Rdnr. 121.

¹⁵³ Vgl. zur Wirkstoffkombination des Polynesischen Rauschpfeffers 2.2, Rdnr. 1692, oder des Opiums 2.1.4, Rdnr. 1354-1356 einerseits, sowie zum Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 789, andererseits.

¹⁵⁴ Der Text der Anlage I zum BtMG ist hier in Anhang B.1 wiedergegeben. Die VO über die Einfuhr von Hanf aus Drittländern (Hanf-Einfuhrverordnung) vom 14.10.2002

hend u.a. auch der Erwerb von Cannabis-Samen untersagt, wenn diese zum **unerlaubten Anbau**¹⁵⁵ zu Rauschzwecken bestimmt sind, was dazu geführt hat, dass sie vom einschlägigen Versandhandel etwa als „Vogelfutter“ angeboten werden; ist die genannte Zweckbestimmung gegeben, handelt es sich demnach hierbei unabhängig von der Angebotsform, z.B. auch als „Medizinalhanfsamen“, um Btm.

Tetrahydrocannabinol (THC) unterliegt ebenfalls Anl. I; die Isomere¹⁵⁶ **§ 144** $\Delta 6a(10a)$ -THC, $\Delta 6a$ -THC, $\Delta 7$ -THC, $\Delta 8$ -THC, $\Delta 10$ -THC und $\Delta 9(11)$ -THC wurden mit der 15. BtMÄndV zusätzlich aufgeführt, um Verwechslungen mit anderen Isomeren auszuschließen. Der **isolierte** Wirkstoff **$\Delta 9$ -THC** (Delta-9-tetrahydrocannabinol) war nämlich aufgrund der 4. BtMÄndV seit dem 23.1.1993 Anl. II (verkehrs-fähige, aber nicht verschreibungsfähige Btm) ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen unterstellt worden. Damit wurde die Möglichkeit eröffnet, Forschungsvorhaben mit dem reinen Wirkstoff durchzuführen¹⁵⁷.

Damit macht das BtMG 1994 ebenso wenig wie das BtMG 1972 bzw. 1982 einen Unterschied zwischen sog. „**weichen**“ Drogen wie Haschisch und Marihuana und sog. „**harten**“ Drogen wie Heroin und Cocain¹⁵⁸, sondern überlässt die graduelle Abstufung hinsichtlich der Gefährlichkeit der jeweiligen Rauschdroge, auch im Hinblick auf Entwicklungen neuer, meist wirksamerer Zubereitungen bzw. riskanterer Missbrauchsformen, der tatrichterlichen Feststellung im Einzelfall. Im Hinblick auf die sich abzeichnende medizinische Einsetzbarkeit gehen die Überlegungen derzeit in Richtung auf eine Zulassung einer Verschreibungsfähigkeit des isolierten Wirkstoffs bzw. synthetischen THC's als Btm. **§ 145**

Die Voraussetzungen des nach § 24 a BtMG anzeige- (nicht aber erlaubnis-)pflichtigen Anbaus THC-armen **Nutzhanfs**¹⁵⁹ wurden durch das 2. BtMG-ÄnderungsG mit Wirkung ab dem 16. April 1996 geregelt (BGBl. I S. 582); nach der 15. BtMÄndV sind bestimmte Cannabis-Sorten mit **< 0,2 % THC-Gehalt** ausgenommen. Dies gilt, soweit sie etwa industriell zu Hanfseilen usw. verarbeitet werden sollen¹⁶⁰. Frei verkäuflich ist Nutzhanf ebenso in **Lebensmitteln** wie **hanfhaltige** Liköre, Bier (meist aromatisiert mit Hanfblütenextrakt bzw. als ätherisches Öl) und anderen Getränken (Hanftee) oder Schokoladen mit Hanfnüssen¹⁶¹ bzw. -samen, jedoch nur, wenn aufgrund des geringen THC-Gehalts schädliche Wir-

(BGBl. I S. 4044) regelt die Zulassung der Einfuhr von nicht zur Aussaat bestimmten Hanfsamen aus Drittländern auf Antrag durch die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung.

¹⁵⁵ Zum Anbau von Drogenhanf in Deutschland und den Niederlanden vgl. 1.1.5, Rdnr. 235 f.

¹⁵⁶ Zur Isomerie vgl. oben 1.1.3, Rdnr. 113.

¹⁵⁷ Vgl. hierzu 1.1.3, Rdnr. 128-135.

¹⁵⁸ Vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 106; bei den Begriffen „weiche“ und „harte“ Drogen handelt es sich um kein medizinisches Differenzierungsmerkmal. Zu Schwierigkeiten bei derartigen Einteilungen vgl. etwa beim Amfetamin 3.2.4.7, Rdnr. 2408.

¹⁵⁹ Zum Nutzhanf vgl. 1.1.2, Rdnr. 71.

¹⁶⁰ Ist dagegen eine Verwendung auch des THC-armen Hanfes als sog. „Knasterhanf“ (vgl. hierzu 2.1.2, Rdnr. 76) zu Rauschzwecken gegeben, greift der Ausnahmetatbestand nicht.

¹⁶¹ Zur Cannabis-Frucht vgl. 1.1.1, Rdnr. 40.

kungen ausgeschlossen sind. Für hanfhaltige Lebensmittel sind seitens des BgVV Richtmengen an Δ^9 -THC festgelegt worden¹⁶².

- 147** Neben den natürlichen Wirkstoffkombinationen unterliegen auch die Analoga
 § Dimethylheptyl- Δ^3 -THC oder **Dimethylheptylpyran (DMHP)** (chemische Bezeichnung (IUPAC): 6,6,9-Trimethyl-3-(3-methyloctan-2-yl)-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol oder: 3-(1,2-Dimethylheptyl)-7,8,9,10-tetrahydro-6,6,7-trimethylbenzo[c]chromen-1-ol), das ein Abhängigkeitspotential aufweist, sowie **Parahexyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Hexyl-6,6,9-trimethyl-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol) Anl. I zum BtMG.
- 148** Beide Verbindungen haben jedenfalls derzeit als Rauschdrogen im europäischen Raum **keine Bedeutung**. Gleiches gilt für die übrigen genannten synthetisierbaren THC-Abwandlungen.
- 149** **Cannabis-Extrakt** bzw. **-Konzentrat („Haschischöl“)** ist zwar in keiner der
 § Anlagen zum BtMG explizit aufgeführt, es kann jedoch als abgesondertes Harz dem in Anl. I aufgeführten Haschisch zugeordnet werden.
- 150** Werden Marihuana oder andere Cannabis-Produkte im Sport zu **Doping-Zwecken** ver-
 § abreicht, offenbar um im Zuge der sedierenden und zugleich enthemmenden Wirkung bei geringer Dosierung das Selbstwertgefühl und die Risikobereitschaft zu steigern¹⁶³, kann es sich unabhängig von einer Einordnung als Btm bzw. einer Verschreibbarkeit hierbei zugleich um seit dem 11.9.1998 gemäß § 6 a AMG verbotene Doping-Wirkstoffe handeln¹⁶⁴ mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG.

1.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

- 151** Während Cannabis-Produkte früher wie Opium meist **gegessen** wurden¹⁶⁵, wobei
 # die **Resorption**¹⁶⁶ über die Magen-Darm-Schleimhaut erfolgt, setzte sich mit dem Aufkommen des **Rauchens**, bei dem die Resorption des Wirkstoffes über eine Kondensation an den reich durchbluteten Lungenbläschen erfolgt, diese bei Cannabis als „**Kiffen**“¹⁶⁷ bezeichnete Resorptionsart als gängige Konsumform durch¹⁶⁸.

¹⁶² Zum THC-Nachweis im Plasma bei hanfhaltigen Lebensmitteln vgl. 1.1.6, Rdnr. 279-284. Vgl. auch zu Haschisch in Lebensmitteln 1.1.5, Rdnr. 239.

¹⁶³ Was fraglich ist, vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 164 FN 184.

¹⁶⁴ Vgl. hierzu III.C in Anhang B.4. Näher zu den verbotenen Wirkstoffen zum Doping 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226. Ab einer Konzentration von > 14 ng/ml Carboxy-THC im Urin wird von Doping ausgegangen; zum Carboxy-THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 206.

¹⁶⁵ Vgl. auch zum „ganjah“ 1.1.1, Rdnr. 50. Zum Opium-Essen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1213, zum Opium-Rauchen 2.1.5, Rdnr. 1431-1436.

¹⁶⁶ Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

¹⁶⁷ Abgeleitet von der Bezeichnung „khif“, vgl. 1.1.1, Rdnr. 50.

¹⁶⁸ Vgl. auch zur Resorption über die Bronchialschleimhaut beim Rauchen etwa von Cocain-Base 3.1.4, Rdnr. 1894.

Die **Inhalation**¹⁶⁹ lässt sich dabei zwar gegenüber der oralen Aufnahme besser steuern, kann aber andererseits das empfindliche Gewebe reizen und schädigen, welches die Bronchien und Lungenbläschen auskleidet, zumal der Rauch im allgemeinen tiefer als der einer Zigarette eingeatmet und möglichst lange in den Lungen gehalten wird, um die im „joint“ enthaltenen Wirkstoffe möglichst vollständig zu resorbieren¹⁷⁰. **152**

Gegenüber der enteralen Resorption (etwa durch Trinken eines teeartigen Auszuges) erfolgt die Aufnahme über die Lunge rascher. Während der **WE** bei p.o. Aufnahme erst ca. ½-2 h später erfolgt, tritt die Cannabis-Wirkung beim **Rauchen** innerhalb von Minuten ein und erreicht ihr Maximum innerhalb von 15 min. **153** #

Mit der rascheren Resorption über die Lunge korrespondiert auch ein **höherer maximaler Blutspiegelwert**¹⁷¹ und damit Grad der Rauschwirkung, so dass die Wirkung bei inhalativer Aufnahme gegenüber der oralen etwa 2- bis 3mal so intensiv erlebt wird. Das Plasmaximum wird bereits nach 10-30 min erreicht. **154** #

Diskutiert wird hierbei der Übergang von einem weniger starken in ein stärker wirksames Isomer des THC, um die erhöhte Wirksamkeit des Cannabis beim Rauchen erklären zu können. Der beim Rauchen durch Verbrennung entstehende Verlust – nur etwa 20-50 % des im „joint“ enthaltenen „freien“ Δ^9 -THC werden absorbiert – dürfte dabei weitgehend durch eine vollständige **Decarboxylierung**¹⁷² der im Haschisch in großen Menge vorkommenden, psychotrop inaktiven, allenfalls beruhigend wirkenden Tetrahydrocannabinolcarbonsäure (**THC-COOH** bzw. THCS/THCA)¹⁷³ ausgeglichen werden. **155** #

Außerdem wird ein Teil des THC gleichzeitig zu **CBN** oxidiert¹⁷⁴. Demgegenüber dürfte beim Rauchen das relativ stabile CBD bzw. CBDS nur in geringem Maße zu THC cyclisiert werden¹⁷⁵. **156** #

Etwa 30-60 min nach dem Rauchen beginnt die Haschisch-Wirkung wieder **abzuklingen** und ist nach ca. 2-3 h weitgehend **beendet**. Demgegenüber beträgt die **WD** bei oraler Wirkstoffaufnahme etwa 3-5 h, kann je nach Dosis aber auch 10-12 h anhalten. Bei intensivem Konsum können generell noch am folgenden Tag **hang-over-Effekte** (Restwirkungen) auftreten. **157**

Nach Bindung an das sauerstoffhaltige, arterielle Blut gelangt der aufgenommene Wirkstoff u.a. in das gut durchblutete Gehirn, wo es für sein psychotropes Wirksamwerden darauf ankommt, in welchem Ausmaße er fähig ist, die **Blut-** **158** #

¹⁶⁹ Vgl. auch unter dem Stichwort „parenteral“ in Anhang A.

¹⁷⁰ Zur möglichen Schädigung der Lunge hierdurch vgl. 1.1.7, Rdnr. 321 f.

¹⁷¹ Vgl. zum Stichwort „Blutspiegel“ bzw. „Plasmakonzentration“ in Anhang A.

¹⁷² Vgl. zum Stichwort „Decarboxylierung“ in Anhang A.

¹⁷³ Zur Strukturformel der THC-COOH (THCS) vgl. 1.1.3, Rdnr. 123; vgl. auch Rdnr. 114. Zur THC-COOH als „latent“ vorhandener Wirkstoff vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 269 f., zur THC-Carbonsäure als Abbauprodukt vgl. 1.1.4, Rdnr. 206, und 1.1.6, Rdnr. 279.

¹⁷⁴ Zum CBN vgl. 1.1.3, Rdnr. 125 f.

¹⁷⁵ Zu einem entsprechenden Syntheseweg vgl. 1.1.1, Rdnr. 64.

Hirn-Schranke¹⁷⁶ zu durchdringen. Hierbei wird THC offenbar sehr schnell intrazellulär gebunden, denn aus dem Blut ist es im wesentlichen schon 30-60 min nach der Aufnahme verschwunden.

- 159** Beim **Rauchen** von Cannabis müssen ca. **15 mg Δ^9 -THC** aufgenommen werden, die infolge des im Laufe der Zeit erheblich gestiegenen Wirkstoffgehalts¹⁷⁷ derzeit in durchschnittlich 0,1-0,4 g Haschisch oder 0,5-1 g Marihuana enthalten sind.
- 160** Bei inhalativer Zufuhr wird von 2-20 mg als wirksamer Dosis ausgegangen, wobei 2-5 mg Δ^9 -THC bei **inhalativer** und 10-15 mg Δ^9 -THC bei **oralen** Aufnahme als **geringste**, einen fühlbaren Effekt auslösende **ED**, zumindest bei einem bereits cannabis-gewöhnten Konsumenten, angenommen werden kann. Das Rauchen von 15 mg Δ^9 -THC bewirkt meist Veränderungen von Körpergefühl und Wahrnehmung, während ab 40 mg dysphorische Wirkungen mit Übelkeit und angstbesetzten Reaktionen sowie gegebenenfalls Halluzinationen zu überwiegen scheinen.
- 161** Bei **geringer** bis **mittlerer** Dosis tritt bei inhalativer Aufnahme nach **wenigen** Zügen ein zu **Entspannung** und euphorischer Grundstimmung führender, **milder Rausch**¹⁷⁸ ein, der in Teilaspekten dem alkohol-bedingten¹⁷⁹ ähnelt. Der **THC-gewohnte** Konsument spürt die gewünschte Wirkung im Gegensatz zum Trinkalkohol somit zu einem sehr frühen Zeitpunkt und kann von da ab die gewünschte **Intensität** durch Anzahl und Tiefe der Züge bis zu einem gewissen Grad **steuern**¹⁸⁰.
- 162** Infolge der sehr langsamen Metabolisierung des THC im Organismus¹⁸¹ treten allerdings bei **cannabis-ungewohnten** Personen bei erstmaligem Konsum keinerlei Rauschwirkungen auf.
- 163** Während Cannabis dem Alkohol darin ähnelt, dass beide Stimmungsveränderungen bewirken, unterscheidet sich der Cannabis- jedoch vom Alkohol-Rausch¹⁸² zudem darin, dass **Bewusstsein** und Orientierungsfähigkeit, jedenfalls bei geringer bis mittlerer Dosierung, regelmäßig **erhalten** bleiben (sog. „**klarer Rausch**“); es kommt allenfalls zu einer leichten Benommenheit. Die **Einschränkungen** der Leistungsfähigkeit werden **erkannt**.

¹⁷⁶ Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Anhang A.

¹⁷⁷ Vgl. zum Historischen 1.1.2, Rdnr. 79. Zur Dosierung vgl. auch unten 1.1.4, Rdnr. 196 f. Zum bisherigen kontinuierlichen Anstieg der THC-Konzentration in den in den Endhandel gelangenden Produkten vgl. 1.1.5, Rdnr. 233 und 236. Ein vergleichbarer Anstieg der Wirkstoffkonzentration im Endhandel erfolgte etwa auch bei Amfetaminen, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2232.

¹⁷⁸ Zu atypischen Rauschverläufen vgl. demgegenüber 1.1.7, Rdnr. 324 f.

¹⁷⁹ Vgl. zu den Stichwörtern „Ethanol“ und „Rausch“ in Anhang A.

¹⁸⁰ Vgl. aber unten 1.1.4, Rdnr. 193 und 198. Zur Diskussion um die Schädlichkeit des Cannabis-Konsums vgl. 1.1.7, Rdnr. 286-289.

¹⁸¹ Zur Metabolisierung vgl. 1.1.4, Rdnr. 206 f.

¹⁸² Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Ethanol“ und „Rausch“ in Anhang A.

Dieser Umstand kann für die Beurteilung der strafrechtlichen **Schuldfähigkeit**¹⁸³ von Bedeutung sein, wenn Straftaten im Cannabis-Rausch begangen werden. Zu beachten ist allerdings, dass trotz des „klaren Rausches“ aufgrund einer durch den THC-Einfluss **eingeschränkten** Adaptationsmöglichkeit der **psychomotorischen Leistungsfähigkeit** und Reaktionsfähigkeit bei unvertrauten Tätigkeiten, erheblichen Beeinträchtigungen von Feinmotorik und Impulskontrolle innerhalb der ersten 2-3 h nach Cannabis-Konsum (entsprechend einem THC-Gehalt von 5-10 ng/ml Serum), der zeitlichen und räumlichen Orientierung¹⁸⁴, Koordinations- und Sehstörungen (meist eine leichte Miosis bei deutlich verzögerter Reaktion der Pupille auf Lichteinfall, bei hoher THC-Aufnahme eine **Mydriasis**¹⁸⁵), ataktischen sowie Kreislaufstörungen eine **Fahrsicherheit** im akuten Rausch und der mehrstündigen Abklingphase **nicht** mehr gegeben ist (bis zu 5 h nach Konsumende ist eine signifikante Beeinträchtigung der Feinmotorik feststellbar, entsprechend einer THC-Konzentration von 2-5 ng/ml Serum). Die deutlichsten Leistungseinbußen zeigen sich hierbei innerhalb der ersten Stunde nach Rauchbeginn¹⁸⁶. Infolge eines „hang over“ können Einbußen aber auch noch am folgenden Tag auftreten (bei stark gewohnheitsmäßigem Konsum). Offenbar infolge der u.a. thc-bedingten Verminderung der Sehleistungen erfolgen die meisten drogenbedingten Verkehrsunfälle nach Einbruch der **Dunkelheit**, aber auch tagsüber als Folge eines traumartigen Zustandes. Eine Fahruntüchtigkeit stellt sich in besonderem Maße bei einer (nicht seltenen) **Kombination** mit **Alkohol** infolge einer gegenseitigen **Potenzierung** beider Stoffe (sowie Dosissteigerung infolge Toleranzbildung) ein¹⁸⁷, das **Unfallrisiko** steigt dann steil an. Demgegenüber dürfte es bei alleinigem Konsum im üblichen Umfang (1-2 „joints“, 2 h Wartezeit vor Fahrtantritt) im Bereich der Leistungsminderungen liegen, die mit einer BAK von 0,5-0,8 Promille einhergeht. Das BVerfG sah es demnach als unbedenklich an, den Betroffenen einer Fahreignungsprüfung zu unterziehen, wenn der hinreichend konkretisierte Verdacht auf Teilnahme am Straßenverkehr unter Cannabis-Einfluss besteht (Beschluss vom 8.7.2002), während der einmalige oder nur gelegentliche Cannabis-Konsum ohne Bezug zum Straßenverkehr eine solche Maßnahme nicht rechtfertigt (Beschluss vom 20.6.2002).

Ein wissenschaftlich allgemein anerkannter **Wirkungsgrenzwert**, ab dem eine rauschbedingte Fahruntüchtigkeit anzunehmen ist, besteht derzeit **nicht**, was damit zusammen-

¹⁸³ Allgemein zu den Voraussetzungen für die Annahme einer verminderten Steuerungsfähigkeit: 2.1.7, Rdnr. 1564.

¹⁸⁴ Etwa Schätzungen von Entfernungen, Erkennen der Bedeutung von Geräuschen bei gleichzeitiger leichter Ablenkbarkeit und Realitätsverkennung (während es im Gegensatz zum Alkohol-Rausch kaum zur Selbstüberschätzung kommt. Ob der unter Cannabis-Einfluss Stehende zur Kompensation der von ihm bemerkten Ausfallerscheinungen neigt, etwa durch besonders langsames und vorsichtiges Fahren, ist zweifelhaft); vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 171-173 und 223-226.

¹⁸⁵ Mit einem vorübergehenden Verlust der Helladaptationsfähigkeit (Pupillenstarre; vgl. auch zu den Stichworten „Adaptation“ und „Mydriasis“ in Anhang A), was insbesondere nachts zu einer wesentlichen Einschränkung der Reaktionsfähigkeit auf wechselnde Lichtverhältnisse führt.

¹⁸⁶ Zum frühen Eintritt des Maximums der THC-Konzentration im Plasma vgl. 1.1.4, Rdnr. 154.

¹⁸⁷ Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 223-226. Zu synergistischen Effekten bei Barbiturat-Alkohol- oder Opiat-Kombinationen vgl. 4.1, Rdnr. 2507 und 2510, bei BD-Cannabis-Kombinationen pp. 4.3.4, Rdnr. 2776.

hängen dürfte, dass im Vergleich zu Alkohol die Beziehung zwischen Dosis, Wirkung¹⁸⁸ und Blutkonzentration bei Cannabinoiden ungleich komplizierter ist (auch wenn eine Konzentrations-Wirkungs-Beziehung durchaus hergestellt werden kann), andererseits jedoch auch bereits eine geringe THC-Aufnahme bei der recht häufigen Kombination mit Alkohol und anderen Drogen wie „ecstasy“¹⁸⁹ zu unberechenbaren Effekten führen kann¹⁹⁰. Im Hinblick auf die zu erwartenden Leistungseinbußen im Straßenverkehr kann das Führen eines Kraftfahrzeugs im Straßenverkehr nach dem Konsum u.a. von Cannabis-Produkten ab dem 1.8.1998 daher jedenfalls dann nach § 24 a Abs. 2 StVG als abstraktes Gefährungsdeldikt mit einem **Bußgeld** und Fahrverbot belangt werden, wenn die **Blut-Wirkstoff-Konzentration**¹⁹¹ eine solche Höhe erlangt hat, dass ein sicherer blutanalytischer Nachweis möglich ist. Der sichere **Nachweis** von **THC** im **Blut**¹⁹² ist derzeit ab 0,5 ng/ml gegeben¹⁹³. Wegen der mittlerweile erhöhten Nachweisdauer von THC im Blut(-serum) kann jedoch nicht mehr davon ausgegangen werden, dass die Wirkungsdauer mit der Nachweisdauer übereinstimmt. In verfassungskonformer Auslegung ist das BVerfG mit Beschluss vom 21.12.2004 daher davon ausgegangen, dass nicht jeder Nachweis im Spurenbereich genügt, sondern die **Möglichkeit** einer **eingeschränkten Fahrtüchtigkeit** bestehen muss, was derzeit überwiegend dann angenommen wird, wenn zumindest der in der Empfehlung der Grenzwertkommission¹⁹⁴ vom 20.11.2002 festgesetzt **Nachweisgrenzwert** (analytischer Grenzwert) erreicht ist, der für **THC** mit **1 ng/ml** (ohne das Hinzutreten einer weiteren berauschenden Substanz) angenommen wurde. Dieser wird offenbar auch bei Konsum hoher Dosen (ED von ca. 35 mg THC) bei Gelegenheitskonsumenten innerhalb von **6 h nach Konsumende** erreicht. Offenbar kann es jedoch auch zu realen Leistungseinbußen bei Messwerten < 1 ng/ml bzw. in der **Abklingphase** kommen. Feststellungen zu einer **konkreten** Beeinträchtigung der Fahr-sicherheit (wie drogenbedingte Fahrfehler, etwa infolge einer Beeinträchtigung der Sehfähigkeit, oder konkrete Ausfallerscheinungen beim Nachfahrverhalten wie Zittern, Torkeln) sind für die Feststellung einer Ordnungswidrigkeit **nicht** erforderlich. Kommen sie **hinzu**¹⁹⁵, liegen Anhaltspunkte für eine **Straftat** nach § 316 StGB vor, wobei allerdings gerade habituelle Konsumenten nicht selten infolge der Gewöhnungerscheinungen trotz teilweise hoher THC-Konzentrationen im Blut (> 20 ng/ml) weniger Ausfallerscheinungen aufweisen.

¹⁸⁸ Siehe hierzu auch unter dem Stichwort „Pharmakodynamik“ in Anhang A.

¹⁸⁹ Vgl. hierzu bei den Methylenedioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1033 und 1059.

¹⁹⁰ Eine Grenzwertfestlegung ist durch den verbreiteten Mischkonsum zusätzlich erschwert, häufig werden auch nicht alle aufgenommenen Wirkstoffe erfasst.

¹⁹¹ Auf einen Wirkstoffnachweis im Urin wird insoweit nicht abgestellt.

¹⁹² Analytische Nachweisgrenze (Limit of Detection – LOD). Die ursprüngliche Annahme einer echten Nullwertgrenze, im Interesse der Verkehrssicherheit, wurde damit aufgegeben. Zur Nachweisbarkeit von THC und seinen Metaboliten, insbesondere THC-COOH, im Blut vgl. 1.1.6, Rdnr. 279-283, und 2.1.6, Rdnr. 1531. Der (auch exzessive) Konsum frei verkäuflicher hanfhaltiger Lebensmittel führt demgegenüber nicht zu messbaren THC-Konzentrationen, vgl. 1.1.6, Rdnr. 284.

¹⁹³ Es gibt allerdings Anhaltspunkte dafür, dass es zu thc-bedingten, nicht selten schweren, Verkehrsunfällen auch bei Konzentrationen < 0,5 ng/ml im Blut kommt. Letztlich ist die Wirkung geringer Cannabis-Dosen bzw. Restmengen noch ungeklärt.

¹⁹⁴ Einem Gremium von Toxikologen, Rechts- und Verkehrsmedizinern. Vgl. auch zur Festsetzung von Cut-Off-Werten (zum Begriff: 1.1.6, Rdnr. 281), etwa für Morphin: 2.1.4, Rdnr. 1375.

¹⁹⁵ Erhebliche Bedeutung für die Feststellung einer konkreten Fahrunsicherheit kommt den polizeilichen und ärztlichen Angaben zu Verhaltensauffälligkeiten des Betroffenen zu.

Generell kennzeichnend nicht nur für den **Cannabis-Rausch**, sondern auch für den durch andere Rauschdrogen ausgelöst ist hierbei, dass es nicht nur zu einer Veränderung der Wahrnehmung der Umwelt, sondern auch zu einer **Veränderung im Erleben** des eigenen **Ichs** kommt¹⁹⁶, auf die im folgenden näher eingegangen werden soll. Wie weit eine Droge das Bewusstsein umzuformen vermag, ist allerdings sehr unterschiedlich; oftmals wird bereits bei einem relativ milden Cannabis-Rausch der rasche Übergang von euphorischen Phasen mit gehobenem Selbstwertgefühl, dem Gefühl der Erfüllung und der inneren Gelassenheit sowie grundloser Heiterkeit bis hin zur Albernheit zu Phasen leichter Angst, Schuldgefühlen und eher depressiver Grundstimmung¹⁹⁷ von dem Betroffenen als etwas Besonderes und Interesseerweckendes empfunden. Hierbei ist das **Rauscherlebnis individuell sehr unterschiedlich**; einige Menschen werden einfach nur schläfrig.

Allgemein kann davon ausgegangen werden, dass der **Cannabis-Rausch (akute Cannabis-Intoxikation, ICD-10 F12.0)** in 3, allerdings nicht immer klar zu trennenden Phasen abläuft, die meist gekennzeichnet sind durch

- eine anfängliche, vorübergehende **Unruhe**¹⁹⁸,
- anschließende **Hochstimmung** und gegebenenfalls **Wahrnehmungsstörungen** wie etwa Halluzinationen,
- sowie eine kontemplative Stimmung bei **apathischer** Antriebslage.

Letztere kann gelegentlich durch eine **dysphorisch-gereizte** Stimmung verdrängt werden¹⁹⁹, wobei der Berauschte impulsiv reagieren kann. Im Gegensatz zum Alkohol-Rausch ist er jedoch selten aggressiv-gewalttätig²⁰⁰.

Als „**high**“ wird hierbei meist ein traum- und assoziationsreicher, euphorisch-ekstatischer Rauschzustand bei ausgeglichener Stimmung und allgemeinem körperlichen Wohlbefinden bezeichnet, bei dem sich die Gedanken zusammenhanglos aneinanderreihen und dessen Erreichen regelmäßig das eigentliche Motiv für den Cannabis-Konsum darstellt, während mit „**stoned**“ oder „**fett**“, ein gegebenenfalls lang andauernder, eher tranceartiger Zustand mit anschließender Amnesie²⁰¹ nach Einnahme **hoher** Dosen beschrieben wird. Bei **chronischer Cannabis-Intoxikation (Cannabinismus)**²⁰² kann es zudem zu einem **abnorm**

¹⁹⁶ Vgl. auch unter dem Stichwort „Rausch“ in Anhang A.

¹⁹⁷ Zu den Stimmungsschwankungen näher 1.1.4, Rdnr. 193 und 218.

¹⁹⁸ Ähnlich dem, wenn auch jeweils unterschiedlich ausgeprägten, Excitationsstadium beim Alkohol-Rausch (vgl. zum Stichwort „Rausch“ in Anhang A) und anderen (zentral-depressiven) Rauschdrogen, vgl. etwa beim Lösungsmittelrausch 4.5.4, Rdnr. 3200-3202, Tilidin-Rausch 4.4.2, Rdnr. 2815, aber auch Khat-Rausch 3.2.2, Rdnr. 2149.

¹⁹⁹ Vgl. etwa auch zum Mescaline-Rausch 1.2.3.1, Rdnr. 712.

²⁰⁰ Zum Aggressionspotential vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 73, und 1.1.7, Rdnr. 324 f.

²⁰¹ Vgl. zum Stichwort „Amnesie“ in Anhang A. Die Beobachtung, dass Haschisch-Raucher sich nach einem starken Rausch kaum noch an etwas erinnern können, führte zur Entdeckung körpereigener Cannabinoide und Rezeptoren (vgl. 1.1.4, Rdnr. 221 f.).

²⁰² Näher zum Cannabinismus 1.1.7, Rdnr. 296-300.

verlängerten Rauschzustand, gegebenenfalls in Form von Teilräuschen, über Tage und Wochen hinweg kommen („psychedelic afterglow“ – „Nachglühen“).

- 170** Wie erwähnt kann im Unterschied zum Alkohol-Rausch zu den abnormen Wahrnehmungen meist noch **Distanz gehalten** werden: Trotz gesteigerter Intensität bleiben sie subjektiv noch unter Kontrolle²⁰³. Sie werden daher auch als „**Pseudohalluzinationen**“²⁰⁴ bezeichnet, während echte Halluzinationen selten sind und eher bei atypischen Rauschverläufen („bad trips“) bzw. sehr hohen Dosen auftreten.
- 171** **Haschisch** bewirkt aufgrund seines herkömmlicherweise **höheren** Harz- und damit Wirkstoffgehalts²⁰⁵ bei inhalativer Aufnahme einen gegenüber dem herkömmlichen Marihuana etwa 5- bis 7mal **stärkeren Rausch**, wobei die Aufnahme mittels einer Wasserpfeife („Blubber“) oder des **konzentrierten Rauches** mittels eines „Bong“²⁰⁶ eine mit einem „kick“ verbundene **intensive Anflutung** bewirkt²⁰⁷. Dies korrespondiert mit einem seit Ende der 1990er Jahre und insbesondere seit Beginn des 21. Jahrhunderts europaweit zu konstatierenden **zunehmend polyvalenten und riskanteren Missbrauchsverhalten**²⁰⁸, indem Cannabis von einem nicht unerheblichen Teil der Konsumenten nicht nur gelegentlich, sondern **habituell** und in **hohen Dosen**, teilweise in **Kombination** mit anderen Rauschdrogen und/oder Alkohol, aufgenommen wird²⁰⁹. Hinzu kommt, dass neuere Cannabis-Züchtungen in Marihuana-Form wie „**Blüten**“, die zunehmend von den Endabnehmern bevorzugt werden, mittlerweile in ihrem THC-Gehalt Cannabis in Haschisch-Form übertreffen und häufig ebenfalls in Kombination mit anderen Rauschdrogen konsumiert werden²¹⁰.
- 172** Für den **Cannabis-Rausch** als Monointoxikation sind in **körperlicher** Hinsicht insbesondere charakteristisch: Eine bis zu 24 h andauernde **Senkung der Körpertemperatur** infolge Einwirkung auf den die Körpertemperatur regulierenden Hypothalamus²¹¹ mit Kältegefühl neben eher parasympatholytischen (**atropin-**

²⁰³ Was auch für die Mehrzahl der sog. echten Halluzinogene zutrifft, vgl. Vorbem. 1.2, Rdnr. 334.

²⁰⁴ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.

²⁰⁵ Näher zum Wirkstoffgehalt 1.1.5, Rdnr. 233-237.

²⁰⁶ Näher zum Haschisch-Rauchen mittels Wasserpfeifen 1.1.5, Rdnr. 238.

²⁰⁷ Zu der daraus resultierenden erhöhten Gefahr psychotischer Zustände und einer Abhängigkeitsausbildung vgl. 1.1.7, Rdnr. 307 und 331 f.

²⁰⁸ Vgl. zu diesem auch 1.2.4.3, Rdnr. 1010, sowie etwa zum „Kampftrinken“ unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

²⁰⁹ Dieses Missbrauchsverhalten spiegelt sich europaweit u.a. in häufigerer Inanspruchnahme von Einrichtungen der Drogenhilfe als früher wieder, vgl. auch 1.1.7, Rdnr. 332.

²¹⁰ „Blüten“ werden im Endhandel häufig zusammen mit Cocain angeboten und konsumiert, vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 241.

²¹¹ Vgl. unter den Stichwörtern „Hypothalamus“ und „Homöostase“ in Anhang A. Als selten auftretende Nebenwirkung kann es infolgedessen paradoxerweise zu starker Übelkeit und tagelang anhaltenden Brechattacken kommen, obwohl THC eigentlich ein Antiemetikum ist (vgl. 1.1.3, Rdnr. 132).

artigen) Effekten²¹² wie eine wahrscheinlich durch Hemmung des Parasympathicus²¹³ bedingte Beschleunigung der Herzfrequenz sowie Steigerung des Blutdrucks, eine Verminderung des Tränenflusses und einem **trockenen** Gefühl in Hals und Rachen²¹⁴. Hinzu kommt bei normaler bis verlangsamter Pupillenreaktion eine leichte **Miosis**²¹⁵ unter akutem THC-Einfluss (eine Mydriasis tritt offenbar nur bei sehr hoher Dosierung auf), Störungen der **Psychomotorik** im Sinne einer psychomotorischen **Verlangsamung** mit Gangunsicherheit (insbesondere die sog. „Haschisch-“ oder „Pseudokatalepsie“, die mit dem Cannabinoid-Rezeptorsystem zusammenhängen dürfte)²¹⁶, Tremor und gelegentlich ein gesteigertes **Hunger- und Durstgefühl** (u.U. infolge einer Hypoglykämie)²¹⁷.

Äußerlich auffallend, insbesondere bei Dauerkonsumenten bzw. hoher Dosierung, sind die glasigen und **geröteten Augen** infolge einer konjunktivalen Rötung der Bindehäute sowie eine diskrete Beeinträchtigung des Sehvermögens und der Lichtempfindlichkeit. Insgesamt sind infolge der relativ niedrig bereits psychotrop wirksamen Dosis die vegetativen **Nebenwirkungen** bei Cannabis wie etwa auch Schwindelgefühle und ein gelegentlicher Brechreiz im Verhältnis zu echten Halluzinogenen auf pflanzlicher Basis²¹⁸ jedoch **gering**, ebenso die Beeinflussung des Stoffwechsels. Mit abklingender Wirkung bilden sich diese Effekte zudem wieder zurück, sind somit revisibel. 173

In **psychischer** Hinsicht kommt es zu einem meist etwa 2-3, max. 4 h anhaltenden **Rauschzustand** mit einem **Wirkungsmaximum** etwa 15-30 min nach der Aufnahme, für den zunächst ein **Verlust des Zeitgefühls** im Sinne einer (im Gegensatz zur Alkohol-Wirkung) erheblichen Verlangsamung des subjektiv erlebten Zeitablaufs charakteristisch ist, was wohl mit zu der Einschätzung von Cannabis als „**Meditationsdroge**“ beigetragen hat. Da es insoweit offenbar zu einer Toleranzbildung kommt, scheint es sich bei diesem Effekt um eine direkte Einwirkung auf Gehirnfunktionen zu handeln. Häufig wird auch von **Elevationsgefühlen** (einem Gefühl des Schwebens oder Gleitens)²¹⁹ oder umgekehrt von einem wohligen Schweregefühl des Körpers berichtet. 174

²¹² Zu den Atropin-Wirkungen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 631-638.

²¹³ Vgl. zum Stichwort „Parasympathicus“ in Anhang A.

²¹⁴ Mit Brennen im Hals und Reizhusten – ebenfalls ein atropin-artiger Effekt, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 635, der auf einen Eingriff in den Catecholamin-Haushalt hinweist.

²¹⁵ Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

²¹⁶ Zu den Cannabinoid-Rezeptoren und zur THC-bedingten Akinese vgl. 1.1.4, Rdnr. 221 f. Vgl. auch zum Stichwort „Katalepsie“ in Anhang A. Zu medizinischen Einsatzmöglichkeiten aufgrund dieser körperlichen Wirkungen vgl. 1.1.3, Rdnr. 129-134.

²¹⁷ Hierauf beruht eine Einsetzbarkeit bei Aids-Patienten, vgl. 1.1.3, Rdnr. 132.

²¹⁸ Vgl. demgegenüber etwa zu den u.U. heftigen Mescaline-Nebenwirkungen 1.2.3.1, Rdnr. 701-703. Zu den körperlichen Auswirkungen bei Dauerkonsum vgl. jedoch 1.1.7, Rdnr. 321-323.

²¹⁹ Zu Elevationsgefühlen nach „ecstasy“-Konsum, die zu dem Bedürfnis zu tanzen beitragen, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1054. Zu entsprechenden Wirkungen des Yagé-Rausches vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 854, sowie z.B. des GHB-Rausches 1.2.4.8, Rdnr. 1163, oder des Absinth-Rausches 1.2.3.10, Rdnr. 955.

- 175 Es kommt zu einer allgemeinen **Verminderung** der **Spontaneität**, des **Antriebs**²²⁰ und des anteilnehmenden Interesses an der Umwelt bis hin zur Lethargie²²¹. Aktives Eingreifen in Geschehensabläufe tritt zugunsten eines mehr **passiven** Auf-sich-einwirken-lassens zurück²²². Der Cannabis-Berauschte zieht sich auf sich selbst zurück und gibt sich rein assoziativen, scheiniefsinnigen und ideenflüchtigen Betrachtungen sowie seinen veränderten Wahrnehmungen hin.
- 176 Neben Veränderungen im Zeiterleben kommt es, weniger ausgeprägt, zu scheinbar **intensiveren Sinneseindrücken**, insbesondere in Bezug auf die räumliche Wahrnehmung sowie im auditiven, taktilen und optischen Bereich. Diese manifestieren sich etwa in der kräftigeren und kontrastreicheren Wahrnehmung von **Farben**, wobei bei geschlossenen Augenliedern ungegenständliche Muster auftreten²²³. Bei **höherer Dosierung** kann es zu (meist **Pseudo-)**Halluzinationen kommen, in deren Verlauf das kritische Realitätsurteil erhalten bleibt und der unter Cannabis-Einfluss Stehende somit Abstand zu den Rauschwirkungen bewahrt und die Sinnestäuschungen als unecht erlebt²²⁴. Hierbei zeigen jedoch die bisher durchgeführten Versuche unter kontrollierten Bedingungen eine **breite Streuung** sowohl in der physiologisch erfassbaren als auch hinsichtlich der subjektiv erlebten Wirkung, je nachdem, ob der Berauschte nur **gelegentlich** Haschisch rauchte (intermittierender, nicht täglicher Konsum) mit dem Ziel einer Entspannung wie beim kontrollierten Alkohol-Konsum, oder ob ein **habitueLLer** (gewohnheitsmäßiger) Konsum (täglich oder fast täglich) vorlag.
- 177 Zu den bei **höherer Dosierung** eintretenden psychischen Wirkungen zählt weiter, dass die Grenze zwischen der eigenen Persönlichkeit und der umgebenden Wirklichkeit, die das Ergebnis frühkindlichen Lernens und Voraussetzungen dafür ist, dass ein Mensch selbständig existieren und mit anderen Individuen in Kontakt treten kann, verwischt wird (sog. „**Körperschemastörungen**“). Hierdurch kann es zu, allerdings nicht gravierenden, Störungen der Ich-Identität kommen, was als „**Depersonalisierung**“²²⁵ bezeichnet wird. Störungen der Psychomotorik zeigen sich in einem veränderten Ausdrucksverhalten (Mimik, Gestik)²²⁶.
-
- ²²⁰ Zur etwa amfetamin-bedingten Antriebssteigerung vgl. demgegenüber 3.2.4.4, Rdnr. 2314.
- ²²¹ Vgl. zum sog. „amotivationalen Syndrom“ 1.1.7, Rdnr. 298 f.
- ²²² Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.1.2, Rdnr. 93.
- ²²³ Vgl. auch zu den Psilocybin-Wirkungen 1.2.3.3, Rdnr. 793. Allgemein steht bei Cannabis, anders als etwa bei LSD-25 (vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 414), die Veränderung der auditiven Wahrnehmung im Vordergrund, während die visuelle weniger starken Veränderungen unterliegt.
- ²²⁴ Echte Halluzinationen treten demgegenüber meist bei vollsynthetischen Halluzinogenen wie etwa DOB auf, vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 994 f.
- ²²⁵ Vgl. auch zum Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A.
- ²²⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ in Anhang A.

Der **Denkablauf**²²⁷ ist unter Cannabis-Einfluss **gestört**, was vom Berauschten jedoch nicht so empfunden wird (er selbst empfindet sein Denken vielmehr umgekehrt als besonders präzise und originell). Das Denken verliert seinen inneren Zusammenhang und seine zeitliche und vom Sinn her gegebene Kontinuität (**assoziative Lockerung**). Die Integration von Teilaspekten eines komplexen Geschehens zu einem sinnvollen Ganzen gelingt nicht mehr (die Gedanken schweifen oder reißen sogar ab²²⁸), was mit dem Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit zusammenhängen dürfte. Der Denkablauf erinnert in seinem fragmentarischen Charakter an schizophrene Erlebnisinhalte²²⁹ und wurde z.T. als „**temporale Desintegration**“ bezeichnet²³⁰. 178

Wie bei LSD-25²³¹ wurde daher auch bei Cannabis dessen Einsatz zur Erforschung **endogener** und von **Intoxikationspsychosen** in Betracht gezogen²³². Hierbei erwies sich allerdings der Forschungsansatz, aufgrund des Serotonin-Antagonismus bei Cannabis²³³ und LSD-25 sowie der z.T. gegebenen Strukturübereinstimmung eine Erklärung für die Entstehung von Psychosen²³⁴ gefunden zu haben, als zu kurz greifend; nach wie vor ist letztlich das Entstehen von Psychosen nicht geklärt. 179

Im Zusammenhang mit **kognitiven Störungen** (ICD-10 F12.74)²³⁵ wie verminderter **Konzentrationsfähigkeit**, der leichten **Ablenkbarkeit** und **abnormen Reizoffenheit**²³⁶ unter THC-Einfluss dürfte die mehrfach beobachtete **Verminderung** der Lernfähigkeit und des **Kurzzeitgedächtnisses**²³⁷ stehen. Die Beeinträchtigung der Konzentrationsfähigkeit hat offenbar zur Folge, dass Informationen auch weniger gut vom Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis übertragen werden können, was zu einigen subjektiv erlebten Rauschwirkungen beitragen dürfte. Andererseits waren im Versuch bereits früher in das **Langzeitgedächtnis** übertragene Informationen ohne größere Defizite gegenüber dem Normalzustand abrufbar. Die Funktionsstörungen sind in ihrer Intensität sehr unterschiedlich ausgeprägt, Konzentrationsstörungen sowie Störungen des Kurzzeitgedächtnisses können bei chronischem Missbrauch aber weit über die akute Rauschphase hinausreichen. Inwieweit sie remittieren, ist nicht geklärt. 180

²²⁷ Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ und „Bewusstsein“ in Anhang A.

²²⁸ Vgl. auch zum Stichwort „Ideenflucht“ in Anhang A.

²²⁹ Zur Ausbildung der Schizophrenie vgl. auch Vorbem. 4.3, Rdnr. 2617, sowie unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A.

²³⁰ Bemerkenswert ist, dass durch verschiedene Drogen induzierte Psychosen meist dem schizophreniformen Kreis zuzuordnen sind, vgl. hierzu etwa beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2079. Vgl. auch zu den akut und subakut durch Cannabis ausgelösten Psychosen 1.1.7, Rdnr. 324-332.

²³¹ Zur Erzeugung von durch Psychodysleptica hervorgerufenen „experimentellen Psychosen“ (syn. „Modellpsychosen“) vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 357-359. Zur möglichen Beteiligung von Endorphinen vgl. 2.1.4, Rdnr. 1404.

²³² Vgl. auch zum Ausdruck „Psychotomimetica“ Vorbem. 1, Rdnr. 30.

²³³ Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 215 und 220.

²³⁴ Vgl. auch zum Begriff „Drogenpsychose“ unter dem Stichwort „Psychose“ in Anhang A.

²³⁵ Vgl. zum Stichwort „kognitiv“ in Anhang A.

²³⁶ Eine auch unter LSD-Einfluss auftretende Wirkung, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 416.

²³⁷ Zum Kurzzeitgedächtnis und Störungen des Lernprozesses vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A.

- 181 Außer der Fähigkeit zum Zusammenfügen von Teilaspekten ist im Cannabis-Rausch umgekehrt auch die Fähigkeit beeinträchtigt, aus der Wahrnehmung eines Gesamtgeschehens das jeweils Relevante zu erkennen und unter Zurückstellung von Nebenerscheinungen richtig einzuordnen²³⁸. Stattdessen wird häufig Nebensächliches übermäßig beachtet, der Sinn für das Wesentliche geht verloren (**abnorme Fokussierung**).
- 182 Neben diesen Störungen im Denkablauf und anderen psychischen Funktionen kann es unter THC-Einfluss zu Defiziten im Bereich der Selbsteinschätzung kommen: Mit **erhöhtem Selbstwertgefühl** kommt es nicht selten auch zu einer gesteigerten **Risikobereitschaft**²³⁹ bei gleichzeitiger Einschränkung der Kritikfähigkeit.
- 183 Ein weiteres, insbesondere bei häufigerem Gebrauch oder höherer Dosierung oft beobachtetes Phänomen des Cannabis-Rausches besteht darin, dass Gedachtes sofort visuell wahrnehmbar wird und alles **Sinnliche**, losgelöst von angelernten Wahrnehmungsmustern und deren Interpretation, bei gleichzeitigem Abbau von Hemmungen eine **gesteigerte Intensität** erfährt. Hierdurch scheint es dem Berauschten zu einer Erweiterung seines Bewusstseins zu kommen, was auch mit dem Auftreten von „**Evidenzerlebnissen**“ umschrieben wird, die an die Stelle rational zustandegekommener Einsichten treten. Das damit einhergehende Gefühl seligen Verbundenseins mit der Umwelt erinnert an religiöse Erleuchtungen im Sinne einer „**unio mystica**“²⁴⁰ und Beschreibungen ekstatischer Visionen. Die Verbindung von Rauscherlebnis und religiöser Eingebung findet sich noch heute bei einigen wenigen Naturvölkern, die ihre halluzinogenen Pflanzen daher als „göttliche Pflanzen“ verehren²⁴¹.
- 184 Diese wahrscheinlich sehr alte Tradition wurde mehr oder weniger bewusst von der „**Psychedelischen Bewegung**“ der 1960er Jahre²⁴² vor allem in den USA wieder zum Leben zu erwecken versucht, indem Rauschdrogen als „Physiologie der Religion“ apostrophiert wurden und es zu einem „**Drogentourismus**“ in einige südamerikanische Länder kam. Dass es hierbei zu einem über den bloßen Drogenkonsum hinausgehenden Verständnis des jeweiligen sozio-kulturellen Hintergrundes der dortigen schamanistischen Tradition kam, darf im allgemeinen bezweifelt werden²⁴³.

²³⁸ Ebenfalls eine LSD-Wirkung, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 423.

²³⁹ Vgl. auch zum Einsatz von Cannabis als Doping-Mittel 1.1.3, Rdnr. 150. Zum meist vorsichtigen Verhalten im Straßenverkehr vgl. andererseits 1.1.4, Rdnr. 164 FN 184.

²⁴⁰ Die z.B. aber auch mit Migräneanfällen einhergehen können (vgl. hierzu 1.2.1.1.4, Rdnr. 378 FN 534). Ein ebenfalls bei anderen Psychodysleptica wie LSD-25 auftretender Effekt, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 417. Vgl. auch zur schamanistischen Tradition und der neuzeitigen „New age“-Bewegung 1.2.2.2, Rdnr. 622 f.

²⁴¹ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.3, Rdnr. 664 f., sowie 1.2.2.1, Rdnr. 569.

²⁴² Näher zur „Psychedelischen Bewegung“ 1.1.2, Rdnr. 87-89, sowie 1.2.1.1.2, Rdnr. 362-365.

²⁴³ Vgl. auch zum Mescaline-Konsum 1.2.3.1, Rdnr. 699, und zum Psilocybin-Konsum 1.2.3.3, Rdnr. 771 und 776.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass u.a. tranceartige **Veränderungen des Wachbewusstseins** nicht nur durch von außen zugeführte, körperfremde, psychotrop wirksame Stoffe hervorgerufen werden können, sondern auch **stoffungebunden** auf psychischem Wege²⁴⁴. Dies kann etwa durch **Reizentzug** erfolgen (bereits kurze Zeit nach völliger Isolation treten Visionen auf, wie sie von Eremiten beschrieben wurden) oder umgekehrt durch **Reizüberflutung** (z.B. durch „psychedelische Musik“²⁴⁵ oder intensive rhythmische Stimulation wie beim schamanistischen Trommeln)²⁴⁶. Unter anderem auch bei Fieber, Todesangst, akuter Lebensgefahr oder länger andauerndem Schlafentzug kann es schließlich zu Sinnestäuschungen, Wahnideen und Depersonalisierungserscheinungen kommen, so dass z.B. von einer „Schlafentzugspsychose“ gesprochen wird.

Diesen psychischen Effekten dürfte ein **physiologisches Korrelat** entsprechen; hingewiesen sei an dieser Stelle auf die Endorphine als körpereigenes Korrelat zu den Opiaten²⁴⁷. #

Aufgrund der beschriebenen Eigenschaften wurde Cannabis häufig, wie auch andere Psychodysleptica, als „**bewusstseinsweiternde**“ Droge²⁴⁸ im Sinne einer anders nicht erlebbaren Erkenntnis- und Erfahrungserweiterung bezeichnet. Dies mag in dem Sinne gelten, dass der Konsument Abstand zu den Wertvorstellungen gewinnt oder vertieft, die das Leben in den westlichen Kulturbereichen prägen, und sich eine mehr assoziative und kontemplative, für ihn neuartige und unmittelbar erfahrbare Sicht der Dinge aneignet, vermittelt durch eine als angenehm empfundene, **euphorische Grundstimmung**, das Fehlen von Anforderungen sowie die Einbindung in eine Gruppe Gleichgesinnter²⁴⁹.

Eine sicherlich subjektiv ebenfalls erlebte **Leistungssteigerung** und intensivere Wahrnehmung sowohl im auditiven und sensorischen Bereich als auch in Bezug auf tatsächlich neue Erlebnisinhalte lässt sich jedoch nicht belegen, sondern ist wohl eher ein Ausdruck der mit dem erhöhten Selbstwertgefühl einhergehenden Verminderung der Kritikfähigkeit, der Suche nach bedeutsamen Erfahrungen, der oben als „**Fokussierung der Aufmerksamkeit**“ bezeichneten intensiveren Betrachtung „mikroskopischer“ Details unter Außerachtlassung des Sinnzusammenhangs sowie unwillkürlicher **Gedächtnis-** und **Konzentrationsmängel**²⁵⁰. Der

²⁴⁴ Zu nicht-stoffgebundenen Veränderungen des Wachbewusstseins vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1382 und 1401-1403.

²⁴⁵ Zum Wirksamwerden musikalischer Eindrücke vgl. auch unter dem Stichwort „limbisches System“ in Anhang A.

²⁴⁶ Die zu einer Dämpfung vom Gehirn her mittels eines extra-homöostatischen Mechanismus führt; vgl. etwa zur rituellen Einnahme des Yagé-Trankes 1.2.3.5, Rdnr. 850. Vgl. auch zum „acid-rock“ 1.2.1.1.2, Rdnr. 364, und zur „Techno-Musik“ 1.2.4.3, Rdnr. 1054.

²⁴⁷ Vgl. etwa zur sog. „Glücksspielsucht“ 2.1.4, Rdnr. 1403 FN 377, sowie allgemein zu den Endorphinen 2.1.4, Rdnr. 1395-1400.

²⁴⁸ Zur „Bewusstseinsveränderung“ unter LSD-Einfluss vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 413, sowie allgemein Vorbem. 1, Rdnr. 30. Vgl. auch zum Stichwort „Bewusstsein“ in Anhang A.

²⁴⁹ Näher zum „setting“ unten 1.1.4, Rdnr. 194 f.

²⁵⁰ Wahrscheinlich bedingt durch Beeinflussung des u.a. im limbischen System gelegenen CB1-Rezeptors, vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 221. Zur „abnormen Fokussierung“ unter LSD-

Cannabis-Rausch ist vielmehr dadurch gekennzeichnet, dass nur eine veränderte Wahrnehmung des Gegebenen auftritt, wie sie etwa auch im Alkohol-Rausch, wenn auch in anderer Ausprägung, erfolgt. Tatsächlich steht dem Gefühl erhöhter psychischer Leistungs- und Denkfähigkeit eine **objektive Minderung** dieser Funktionen gegenüber. Im künstlerischen Bereich können Spontaneität und Aufgeschlossenheit gegenüber Ungewohntem neue Ausdrucksformen entstehen lassen²⁵¹, sonst wird regelmäßig das Gegenteil der angestrebten „Selbstverwirklichung“ erreicht.

- 189** Das Wesen des Cannabis-Rausches lässt sich demnach so verstehen, dass es zu einer **Verstärkung einzelner Komponenten** der bereits **zuvor vorhandenen** Einsichten und Einstellungen, abhängig von der jeweiligen Gestimmtheit des Konsumenten, kommt, was im übrigen auch für die anderen sog. „bewusstseinerweiternden“ Drogen²⁵² gilt. So kann es zwar zu einer Verknüpfung verschiedener Erlebnisqualitäten kommen (**Synästhesien**, z.B. das Hören von Musik führt zu visuellen Vorstellungen sowie dem Gefühl vertiefter Einsicht), nicht aber zu tatsächlich neuen Einsichten in Sinnzusammenhänge²⁵³.
- 190** Aufgrund der Tatsache, dass einzelnen Details gegebenenfalls über Gebühr Beachtung geschenkt wird²⁵⁴, kann umgekehrt eher von einer „**bewusstseinsbeschränkenden**“ statt von einer „bewusstseinerweiternden“ Wirkung gesprochen werden. Der Cannabis-Rausch kann im übrigen durchaus eine momentan entlastende Wirkung haben, Auswirkungen auf den Alltag im Sinne einer neuen Konflikt- oder Problemlösungshaltung sind jedoch nicht verifizierbar; neue Erkenntnisse und Einsichten sind nicht erarbeitet, sondern vorhandene Einstellungen werden im passiv erlebten Rausch **angenehm besetzt** und so vertieft und gefestigt. Die Charakterisierung des Rauscherlebnisses als „bewusstseinerweiternd“ hat demnach heute fast nur noch historische Bedeutung²⁵⁵.
- 191** Die beschriebenen Cannabis-Wirkungen sind hierbei neben der jeweiligen **Drogenerfahrung** und der individuellen **Persönlichkeitsstruktur** in noch höherem Maße, als dies bei anderen psychotropen Wirkstoffen der Fall ist, **abhängig** von
- 192** — der momentanen psychischen **Gestimmtheit** („**set**“)²⁵⁶. So ist eine unterschiedliche Wirkung je nach der Ausgangsstimmung zu beobachten.
- 193** Bei positiver Gestimmtheit überwiegen meist das beschriebene Gefühl des Eins-seins-mit-der-Welt und wohliger Entspannung; ebenso werden aber auch negative Empfindungen

Einfluss vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 416 und 423. Vgl. hierzu auch bei den Weckaminen 3.2.4.4, Rdnr. 2318 f.

²⁵¹ Vgl. etwa auch zum „Club des Haschischins“ 1.1.2, Rdnr. 77.

²⁵² Vgl. etwa zu psilocybin-haltigen Pilzen 1.2.3.3, Rdnr. 795, sowie 1.2.2.2, Rdnr. 622.

²⁵³ Vgl. auch zum Stichwort „Synästhesien“ in Anhang A. Zu Synästhesien etwa unter Mescaline-Einfluss vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 708.

²⁵⁴ Näher hierzu oben 1.1.4, Rdnr. 181 und 188.

²⁵⁵ Vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 93.

²⁵⁶ Zum folgenden vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 421-423, sowie beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 712.

verstärkt („**down trip**“). Veränderungen der Stimmungslage erfolgen eher hin zu einer euphorischen Tönung, so dass auch eine vorhandene **aggressive** Neigung unter Cannabis-Einfluss meist **abgebaut** wird und einer verständnisvolleren Haltung Platz macht. Daneben kann es aber auch zu einem abrupten Wechsel zwischen Entspannung und Angespanntheit kommen, bzw. ein zunächst euphorischer Rauschzustand aufgrund nicht näher bestimm- und steuerbarer Faktoren, etwa einer vom Konsumenten nicht realisierten, situativen Niedergeschlagenheit, plötzlich in einen **atypischen Rauschverlauf** umschlagen²⁵⁷. Je nach der Erwartungshaltung kann die Erlebnisqualität daher völlig unterschiedlich sein, eine spezifische Cannabis-Wirkung ganz ausbleiben oder aufgrund einer psychosozialen **Sensibilisierung** nach häufigerem Konsum bei gleichbleibender Dosis sogar in höherem Maße auftreten²⁵⁸. So ist auch die dem Cannabis zugeschriebene **erotisierende** Wirkung wohl allein darauf zurückzuführen, dass es bei entsprechender Gestimmtheit zu einer Steigerung des sexuellen Lustempfindens kommt (in Teilen Afrikas wird mit Cannabis-Harz versetztes Marihuana unter der Bezeichnung „Khala-Kif“ als Aphrodisiacum zum Rauchen angeboten; die Hippies rauchten u.a. mit Damiana-Blättern²⁵⁹ und anderen „aphrodisierenden“ Pflanzen²⁶⁰ vermischte „**joints for sex**“).

- den **Umgebungsfaktoren** („**setting**“). Um zu lernen, die auftretenden Rauschwirkungen mit positiven Gefühlen zu besetzen, ist etwa die Einstimmung des Erstkonsumenten durch eine Person oder häufiger eine **Gruppe**, der er Vertrauen entgegenbringt, wichtig²⁶¹. 194

Diese können auch paranoide Phasen und angstbesetzte Reaktionen „herunterreden“ („**talk down**“). Im Gegensatz zu anderen Rauschdrogen wie den Opiaten erfolgt der Haschisch-Konsum bei uns in der ganz überwiegenden Zahl im Rahmen einer Gruppe, die zu der gelösten Grundstimmung beiträgt. Aggressives Verhalten einzelner wird hierdurch entschärft. 195

- der **Dosis**. Kleine Dosen haben einen **qualitativ** anderen Effekt als große Dosen²⁶². 196

So zeigt sich regelmäßig nur bei **geringen** Dosen von etwa 7-15 mg Δ^9 -THC der beschriebene, erst stimulierende, dann sedierende Wirkungsablauf („social high“). Bei **höheren** Dosen von mehr als 20 mg stehen hingegen Ich-Bezogenheit und psychotomimetische Effekte im Vordergrund, deren Eintritt von der jeweiligen Ausgangsstimmung dann auch sehr viel unabhängiger ist. Bei chronischem Konsum können infolge der Toleranzbildung zur Herbeiführung der gleichen Effekte jedoch Tagesdosen von bis zu 500 mg erreicht werden. 197

²⁵⁷ Näher zum atypischen Rauschverlauf bei Cannabis 1.1.7, Rdnr. 324-326.

²⁵⁸ Zu Überempfindlichkeitserscheinungen vgl. auch beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2353.

²⁵⁹ Der Wirkstoff der vor allem in Mexiko und dem Südwesten der USA als tonisches und aphrodisierendes Mittel eingesetzten Damiana (Turnera diffusa bzw. aphrodisiaca) ist bisher nicht isoliert worden.

²⁶⁰ Etwa eine Reihe von Solanaceen, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 603-613 und 619. Vgl. auch zum Yohimbin als sexualstimulierende „Partydroge“ 1.2.3.6, Rdnr. 885.

²⁶¹ Vgl. etwa auch zur rituellen Einnahme des Yagé-Trankes in einer Gruppe 1.2.3.5, Rdnr. 850.

²⁶² Zur Dosierung bei inhalativer und oraler Aufnahme vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 159 f.

- 198** Da aufgrund des meist unbekannten Wirkstoffgehalts eine **exakte Dosierung nicht** möglich ist, sind die jeweiligen **Wirkungen** letztlich weder vorhersehbar **noch steuerbar**²⁶³, auch wenn der **drogenerfahrene** Haschisch-Konsument im Gegensatz zum Anfänger gelernt hat, eine **Überdosierung** beim Rauchen und damit unangenehme Effekte weitgehend zu **vermeiden**²⁶⁴.
- 199** Obwohl Cannabis sowohl eine sedierende als auch eine stimulierende oder halluzinogene Wirkung haben kann, entzieht es sich im gleichen Maße, wie es aufgrund seiner chemischen Struktur eine **Sonderstellung** einnimmt, einer Zuordnung zu den übrigen hier behandelten Wirkungsgruppen wie Stimulantia, echte Halluzinogene, Tranquilizer oder Narkotika.
- 200** Hiermit korrespondiert, dass es auch **keine Kreuztoleranz** mit den echten Halluzinogenen wie LSD-25, Mescaline oder DMT aufweist, die ihrerseits untereinander die Kreuztoleranzen zeigen und sich in ihrer Wirkung beeinflussen.
- 201** Zur **physiologischen Wirkungsweise** des THC liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Danach ist davon auszugehen, dass, nachdem das THC aus dem **Plasma** recht schnell verschwunden ist²⁶⁵, es zunächst zu einer Anreicherung in der Leber (neben Lunge und Milz) kommt. THC zeigt im Gegensatz zu Ethanol keine gleichmäßige Verteilung im Organismus, sondern scheint sich als hoch **lipophile**²⁶⁶ Substanz vor allem in den Organen anzusammeln, die Lipide enthalten (Fettgewebe). Die anschließende Abnahme der Konzentration im Gehirn erfolgt gegenüber anderen Organen langsamer²⁶⁷.
- 202** Hierbei dürfte die gleichmäßige Verteilung des THC im Organismus auch durch die **gefäßverengende** Wirkung des meist im „joint“ mitgerauchten **Tabaks** beeinflusst werden.
- 203** Insgesamt erfolgt die **Wirkstoffausscheidung** über (vorwiegend) Stuhl und Harn relativ **langsam**.

Bei Tierversuchen mit radioaktiv markiertem THC dauerte es 5 Tage, bis etwa 75 % ausgeschieden waren. Als **HWZ**²⁶⁸ beim Menschen werden nach dem erwähnten, recht schnellen Absinken auf etwa 20-30 % des anfänglichen Blutspiegels durchschnittlich 72 h angenommen; bei chronischen Konsumenten wurde jedoch eine Herabsetzung der HWZ auf rund 28 h festgestellt. Eine Nachweisbarkeit im Plasma ist etwa 10-21 Tage lang gegeben²⁶⁹. Als Eliminationshalbwertszeit aus dem Gewebe wird von 7 Tagen ausgegangen.

²⁶³ Zur Gefahr atypischer Rauschverläufe vgl. 1.1.7, Rdnr. 324-326.

²⁶⁴ Zur Steuerung der THC-Aufnahme vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 214, und 1.1.7, Rdnr. 287.

²⁶⁵ Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 154 und 206; wie z.B. auch das Diamorphin, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1371.

²⁶⁶ Vgl. zum Stichwort „lipophil“ in Anhang A.

²⁶⁷ Anders als etwa Morphin, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1377, und LSD-25, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 434, jedoch in Übereinstimmung z.B. mit dem ebenfalls lipophilen Amfetamin, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2330, und PCP, vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1116.

²⁶⁸ Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

²⁶⁹ Näher zum immunochemischen Nachweis 1.1.5, Rdnr. 279-283.

Eine Folge dieser Anreicherung im Fettgewebe sowie langsamen Ausscheidung könnte sein, dass Cannabis-Produkte im Verhältnis zum Ethanol eine deutlich **protrahiertere Wirkung** zeigen und über die akute Rauschphase hinaus in weitergehendem Maße längerfristig emotionale Verhaltensänderungen zu bewirken imstande sind, womit u.U. auch das Phänomen der „**flash back's**“²⁷⁰ zusammenhängen könnte. **204 #**

Die **Herabsetzung der HWZ** bei **habituellem** Konsum kann damit erklärt werden, dass wie z.B. auch bei den Barbituraten²⁷¹ die Leber durch Anpassungsvorgänge bei wiederholter THC-Zufuhr offenbar in die Lage versetzt wird, wachsende THC-Mengen in abnehmender Zeit umzusetzen (**Enzyminduktion**)²⁷², ein Indikator für Gewöhnung und Toleranzbildung. Die Induktion der Enzymproduktion dürfte hierbei zu einer Formierung der für die Umwandlung erforderlichen spezifischen Enzyme (hier: Oxidasen)²⁷³ führen. **205 #**

Dass erstmaliger Cannabis-Konsum häufig zu keinerlei Wirkung führt, hängt wohl ebenfalls damit zusammen, dass die Leberzellen erst bei mehrfacher THC-Zufuhr imstande sind, die Stoffwechselprozesse durchzuführen, die Voraussetzung für das psychotrope Wirksamwerden sind. Diskutiert wird hierbei, dass nach einer schnell zunehmenden **Metabolisierung**²⁷⁴ des Δ^9 -THC in der Leber zu **THC-COOH** (genauer: 11-Nor- Δ^9 -tetrahydrocannabinol-9-carbonsäure oder 9-Carboxy-THC)²⁷⁵ als Hauptmetabolit sowie durch hydroxilierende Enzyme zu **THC-OH** (11-Hydroxy- Δ^9 -THC)²⁷⁶ sowie u.a. 8,11-Dihydroxy- Δ^9 -THC es vor allem die beiden **letztgenannten Stoffwechselprodukte** sind, welche sodann den eigentlichen (im Vergleich zum Ethanol verzögerten) **psychotropen** Effekt auslösen²⁷⁷. Hierfür spricht auch, dass in der 1. Stunde der Blutspiegel der Metaboliten höher ist als der Ursprungssubstanz. **206 #**

Dies beruht wahrscheinlich darauf, dass eine **Reabsorption** der im Vergleich zu THC besser wasserlöslichen Metaboliten über Gallenblase und Darm erfolgt. **207 #**

²⁷⁰ Zum Vorkommen von „flash back's“ bei Cannabis vgl. unten 1.1.4, Rdnr. 212.

²⁷¹ Zu den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2491. Zu vergleichbaren Stoffwechselprozessen bei Opiaten vgl. 2.1.4, Rdnr. 1429.

²⁷² Vgl. auch zum Stichwort „Enzyminduktion“ in Anhang A.

²⁷³ Vgl. unter dem Stichwort „Enzyme“ in Anhang A.

²⁷⁴ Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

²⁷⁵ Auch die im Ausgangsmaterial vorkommende THC-COOH ist demgegenüber psychotrop inaktiv, vgl. 1.1.3, Rdnr. 114. Die Konzentration der THC-Carbonsäure im Serum spielt allerdings als Parameter für den mehr als gelegentlichen Konsum im Fahrerlaubnisrecht eine Rolle (vgl. 1.1.5, Rdnr. 281 FN 392). Zu etwa 3-11 % wird THC-COOH in Form von THC-Carbonsäure-Glucuronid (11-Nor-9-carboxy- Δ^9 -tetrahydrocannabinolglucuronid) über längere Zeit im Urin ausgeschieden (HWZ im Serum ca. 15 h, im Urin ca. 16 h); THC-COO-Glu gilt daher als Markersubstanz für Cannabis.

²⁷⁶ Zur Strukturformel des THC-OH (syn. OH-THC) vgl. 1.1.3, Rdnr. 123. Vgl. auch zum Stichwort „Hydroxilierung“ in Anhang A.

²⁷⁷ Ähnlich den LSD-Metaboliten, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 460-465, aber im Gegensatz z.B. zu den Cocain-Metaboliten, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1893 und 1899.

Dieser als „**enterohepatischer Kreislauf**“²⁷⁸ bezeichnete Vorgang trägt offenbar ebenfalls zu den erwähnten, auch bei chronischem Missbrauch noch vergleichsweise hohen HWZ bei, die bei THC-COOH 1-6 d betragen.

208 Daneben scheinen **weitere**, ebenfalls durch Biotransformation entstehende **Stoffwechselprodukte** für das Zustandekommen der spezifischen Rauschwirkung verantwortlich zu sein²⁷⁹.

209 Andererseits kommt es aufgrund der Speicherung von THC (bzw. den ebenfalls psychotrop wirksamen THC-Metaboliten) in verschiedenen Organsystemen zu einer **Kumulation**²⁸⁰ dieser Stoffe im Organismus, was eine notwendig werdende Dosissteigerung infolge Toleranzbildung verschleiern könnte²⁸¹.

210 Die **Toleranzbildung**²⁸² bei THC, die sowohl im Hinblick auf physiologische Veränderungen (insbesondere des Herzschlages) als auch in Bezug auf das subjektive Erleben des „high“ mit einiger Wahrscheinlichkeit vorhanden, wenn auch nicht sicher nachweisbar ist, hält sich jedenfalls, etwa im Verhältnis zu der bei LSD-25²⁸³, in Grenzen. Worauf eine Toleranzbildung bei THC beruhen könnte, ist letztlich noch nicht geklärt; ganz allgemein kann jedenfalls von einer verminderten Empfindlichkeit des ZNS ausgegangen werden. Nach einer gewissen Zeit der Abstinenz kehrt die Sensibilität für THC zurück (**Resensibilisierung**).

211 Eine **umgekehrte Toleranz** dürfte hingegen bei Erstkonsumenten, die zunächst eine subjektive Steigerung des THC-Effektes bei gleichbleibender Dosis erleben können, nicht gegeben sein, vielmehr dürfte dieses subjektive Erleben allein auf soziale Lernprozesse zurückzuführen sein²⁸⁴.

212 Inwieweit es bei Cannabis überhaupt zu einem der oft beschriebenen „**flash back's**“²⁸⁵ (ICD-10 F12.70) kommen kann, ist umstritten; sie scheinen jedenfalls bei Cannabis selten zu sein, wobei der erwähnte **Kumulationsprozess** als Ursache hierfür in Betracht kommt. Mit einem Eintritt muss demnach dann verstärkt gerechnet werden, wenn ein erneuter Konsum vor vollständigem Abbau der Wirkstoffe erfolgt. Der Verlauf eines meist innerhalb von wenigen Wochen, u.U. aber auch noch mehrere Monate nach der letzten Wirkstoffzufuhr auftretenden „Nachrausches“ und die damit einhergehenden psycho-physischen Beein-

²⁷⁸ Vgl. auch zur Rückresorption unter dem Stichwort „Resorption“ in Anhang A. Zum enterohepatischen Kreislauf vgl. etwa auch beim Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2925.

²⁷⁹ Zu den Cannabis-Inhaltsstoffen vgl. 1.1.3, Rdnr. 121 und 139 f.

²⁸⁰ Vgl. zum Stichwort „Kumulation“ in Anhang A.

²⁸¹ Zur verschleierten Dosissteigerung bei Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2493, sowie bei den 1,4-Benzodiazepinen 4.3.4, Rdnr. 2730.

²⁸² Vgl. auch zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

²⁸³ Zur Toleranzbildung bei LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 465 und 470.

²⁸⁴ Zur Bedeutung des „setting“ bei Cannabis vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 194 f., vgl. aber auch 1.1.4, Rdnr. 215.

²⁸⁵ Zum Phänomen der „flash back's“ näher beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 466-468.

trächtigungen von Wahrnehmung und Erleben scheinen dem eigentlichen Cannabis-Rausch nach THC-Zufuhr zu gleichen. Eine akzeptierte Erklärung für den möglichen Entstehungsmechanismus steht bis heute aus; als Auslöser werden emotionaler Stress, Erinnerungen und bestimmte Schlüsselreize angenommen.

An diesen Effekten dürften die **THC-Metaboliten** einen **höheren** Anteil als die ursprünglich zugeführten Cannabis-Wirkstoffe haben, da bei mehrfacher THC-Zufuhr ja auch eine beschleunigte Metabolisierung infolge Enzyminduktion in der Leber zu erfolgen scheint, die zu einer Herabsetzung der HWZ für die THC-Ausscheidung führt. Auf diese Weise reicht auch die verkürzte Verweilzeit des THC im Organismus bei häufigerem Missbrauch zur Kumulationsausbildung aus. **213 #**

Die verschiedenen THC-Metaboliten können in (z.T. antagonistische) **Wechselwirkungen** treten, wodurch eine schwer berechenbare und von Mal zu Mal unterschiedliche Pharmakodynamik²⁸⁶ bedingt wird. **214 #**

THC weist cerebrale neuromodulatorische Wirkungen bereits in nanomolarer Konzentration auf. Es tritt mit verschiedenen **Neurotransmittern** und Neuropeptiden in Interaktion, u.a. mit **Acetylcholin**, **GABA** und **Glutamat**, deren verminderte Ausschüttung die beschriebenen Defizite im Lernen und Gedächtnis als Akutwirkungen bewirken dürfte²⁸⁷, sowie **Dopamin**²⁸⁸. Dopamin steht in Verbindung mit dem mesolimbischen Wohlbefindlichkeits- bzw. Belohnungssystem des Gehirns und ist u.a. mitverantwortlich für das überwältigende Glücksgefühl beim Heroin-**“flash“**²⁸⁹. Ähnlich wie bei LSD-25 wurde zudem auch bereits bei niedrigen Cannabis-Dosen ein durch THC und seine Metaboliten verursachter Anstieg des **Serotonin-Spiegels**²⁹⁰ im Gehirn beobachtet. **215 #**

²⁸⁶ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ und „Pharmakodynamik“ in Anhang A.

²⁸⁷ Vgl. hierzu unter den Stichwörtern „Acetylcholin“, „GABA“ und „Glutaminsäure“ in Anhang A. Zur ethanol-bedingten Einwirkung auf den GABA- und Glutamat-Haushalt vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

²⁸⁸ Vgl. zu den Stichwörtern „Neurotransmitter“ und „Dopamin“ in Anhang A.

²⁸⁹ Dieses neuronale System wird von sehr unterschiedlichen Drogen aktiviert, die unterschiedliche Wirkungsmechanismen aufweisen – zu den Reaktionsmöglichkeiten des Körpers auf Zufuhr unterschiedlicher Fremdstoffe vgl. 3.1.7, Rdnr. 2079, und 4.5.5, Rdnr. 3240 f. Zum Eingriff in den Acetylcholin-, Dopamin- und Serotonin-Haushalt durch Opiate vgl. 2.1.4, Rdnr. 1413-1423.

²⁹⁰ Zu psychischen Serotonin-Wirkungen wie Ausgeglichenheit vgl. unter dem Stichwort „Serotonin“ in Anhang A. Zum durch Methylenedioxyamfetamine bewirkten Anstieg des Serotonin-Spiegels vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1021-1023. Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt durch LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446 und 450-458.

- 216 Aufgrund der Konzentration dieses biogenen Amins²⁹¹ im Stammhirn, dem **limbischen**
 # **System** (insbesondere dem Hippocampus)²⁹², dem retikulären System²⁹³ und dem Klein-
 hirn²⁹⁴, die die Steuerung u.a. von Herztätigkeit, der Darmfunktion und der Triebbefriedi-
 gung beinhalten, ist zu folgern, dass es aufgrund dieses Eingriffs in den Serotonin-Haushalt
 zu der für Cannabis spezifischen affektiven Färbung der Sinneseindrücke und des Verhal-
 tens (z.B. dem typischen Heißhunger des Konsumenten) kommt²⁹⁵.
- 217 Außerdem zählt THC zu den die Aktivierung der **Na⁺-Kanäle** beeinflussenden Wirk-
 # stoffen²⁹⁶, indem es von der Cytoplasmaseite her den Aktivierungsprozess des Na⁺-Einstrom-
 es durch die Natriumkanäle der Zellmembran verlangsamt.
- 218 Hierdurch kommt es teils zu einer Verlangsamung, teils zu einer erhöhten Akti-
 # vität der nervösen Vorgänge. Diese gleichzeitige **Dämpfung** und **Reizung** ver-
 schiedener Gehirnzentren, wodurch indirekt auch die Großhirnrinde (Cortex)²⁹⁷
 mit dem Sitz des Bewusstseins und der Verstandesfunktionen beeinflusst wird,
 wird gleichzeitig als Ursache der **psychischen Labilität** des unter Cannabis-
 Einfluss Stehenden betrachtet²⁹⁸.
- 219 Die akute THC-Wirkung kann durch das Auftreten **langsamer EEG-Wellen** im septa-
 # len Bereich des limbischen Systems charakterisiert werden.
- 220 Trotz unterschiedlicher molekularer Struktur greifen daher offensichtlich THC
 # und seine Metaboliten in vergleichbarer Weise u.a. in den Stoffwechsel des Trans-
 mitterhormons **Serotonin** ein wie z.B. Methylendioxyamfetamine, LSD-25 und
 seine Metaboliten oder Psilocybin²⁹⁹, wobei ein vergleichbares neuronales Rezep-
 torsystem zu postulieren war.
- 221 Neben als **CB2** bezeichneten **Cannabinoid-Rezeptoren**³⁰⁰, die nur außerhalb
 # des Nervensystems, insbesondere auf **Immunzellen**³⁰¹ vorkommen, wurde ein

²⁹¹ Vgl. zum Stichwort „biogene Amine“ in Anhang A.

²⁹² Vgl. auch zum Stichwort „limbisches System“ und „Hippocampus“ in Anhang A.

²⁹³ Vgl. zum Stichwort „retikuläres System“ in Anhang A.

²⁹⁴ Vgl. zum Stichwort „Cerebellum“ in Anhang A.

²⁹⁵ Zu den Folgen eines Serotonin-Mangels vgl. demgegenüber 4.3.3, Rdnr. 2688 f. (sowie zu dem durch Antidepressiva bewirkten Anstieg des Serotonin-Spiegels Rdnr. 2690 f.). Zur medizinischen Einsetzbarkeit aufgrund dieser Eigenschaft vgl. 1.1.3, Rdnr. 132 und 134.

²⁹⁶ Allgemein zu den Na⁺-Kanälen und ihrer Blockierung: Einführung, Rdnr. 4 und 24.

²⁹⁷ Vgl. zum Stichwort „Cortex“ in Anhang A.

²⁹⁸ Vgl. hierzu oben 1.1.4, Rdnr. 166, 168 und 193. Körperliche Nebenwirkungen weisen zugleich auf Eingriffe in den Catecholamin-Haushalt hin, vgl. 1.1.4, Rdnr. 172 mit FN 214 (vgl. auch beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1413 FN 395).

²⁹⁹ Zum Serotonin-Antagonismus des Psilocybins vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 758.

³⁰⁰ Vgl. zum Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A.

³⁰¹ Vgl. etwa zu den CBD-Wirkungen 1.1.3, Rdnr. 127. Cannabinoid-Rezeptoren wurden zudem u.a. in der Haut gefunden; eine sich daran bindende körpereigene Substanz vermag offenbar den Juckreiz zu lindern.

1988 entdecktes, als **CB1** bezeichnetes Rezeptorsystem, das sich bei offenbar allen Wirbeltieren vor allem im **Gehirn**, insbesondere auf Axonen und **Nervenendigungen**³⁰², als eines der häufigsten mit G-Proteinen gekoppelten Rezeptorsysteme³⁰³ im ZNS findet, seitdem u.a. im Vorderende des Hippocampus (Ammonshorn)³⁰⁴ identifiziert. Weitere mit **CB1** arbeitende Strukturen fanden sich in den an der Verarbeitung von Angst und Schmerz beteiligten Mandelkernen³⁰⁵, dem Corpus striatum (einem Teil der basalen **Stammganglien** des Gehirns)³⁰⁶ sowie dem **frontalen Cortex**, vor allem aber im für Muskelkoordination, Gleichgewicht und Haltung verantwortlichen Kleinhirn (**Cerebellum**)³⁰⁷. Über die **CB1**-Rezeptoren im Cortex³⁰⁸ entfaltet sich offenbar u.a. die **Rauschwirkung** des THC, über Wirkorte u.a. in Rückenmark und Stammhirn³⁰⁹ die den Schmerz und den Brechreiz³¹⁰ dämpfende Wirkung.

Die Suche nach **körpereigenen Liganden** mit THC-ähnlicher Wirkung³¹¹ führte Raphael Mechoulam und andere 1992 und in der Folgezeit zur Entdeckung der **Anandamide**³¹², die wahrscheinlich im Gehirn³¹³ mit diesen Neurorezeptoren interagieren. Hierbei handelt es sich um **Arachidonylethanolamide** (Ethanolamid-Derivate der Arachidonsäure, einer vierfach ungesättigten essentiellen Fettsäure)³¹⁴ sowie das verwandte 2-Arachidonoylglycerin (2-AG), die, vom Körper wohl bei Bedarf produziert, ähnlich, aber lokal und deutlich schwächer als **Exocannabinoid**e wie Δ^9 -THC, mit denen sie keine strukturelle Ähnlichkeit aufweisen, so-

³⁰² Wo u.a. die Ausschüttung des inhibitorischen Neurotransmitters GABA bewirkt wird, vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 215. Vgl. hierzu auch unter den Stichwörtern „Axon“ und „Nociception“ in Anhang A.

³⁰³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A. Die entsprechenden Gene werden als CNR1 und CNR2 bezeichnet; Abweichungen könnten mit einer Prädisposition für psychotische Erkrankungen assoziiert sein, vgl. 1.1.7, Rdnr. 327.

³⁰⁴ Womit offenbar die Gedächtnisstörungen im Cannabis-Rausch zusammenhängen; vgl. zum Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A.

³⁰⁵ Mit Auswirkungen auf die Emotionalität des unter Cannabis-Einfluss Stehenden; vgl. zum Stichwort „Amygdala“ in Anhang A.

³⁰⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Basalganglien“ in Anhang A sowie etwa beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1086.

³⁰⁷ Vgl. oben 1.1.4, Rdnr. 216, sowie zu motorischen Störungen wie der „Haschisch-Katalepsie“, Rdnr. 172.

³⁰⁸ Vgl. zum Stichwort „Cortex“ in Anhang A.

³⁰⁹ Vgl. zum Stichwort „Stammhirn“ in Anhang A, sowie zur schmerz-dämpfenden Wirkungsweise der Opiate 2.1.4, Rdnr. 1386.

³¹⁰ Vgl. zum Stichwort „Emeticum“ in Anhang A. Zu einer Einsetzbarkeit als Analgeticum und Antiemeticum vgl. 1.1.3, Rdnr. 130 und 132-134.

³¹¹ Zur Suche nach körpereigenen Liganden für Morphin und seine Derivate vgl. 2.1.4, Rdnr. 1392 f. Vgl. auch zum Adrenochrom 1.2.1.1.4, Rdnr. 442.

³¹² Der erste Namensbestandteil weist auf das Sanskritwort für Glückseligkeit hin.

³¹³ Anandamide haben offenbar auch außerhalb des Gehirns Aufgaben. So scheinen sie in geringer Konzentration die Nidation des Keims in die Gebärmutter-schleimhaut zu steuern.

³¹⁴ N-Arachidonylethylamin soll seinerseits – in sehr geringer Menge – einer der Inhaltsstoffe des Kakaopulvers sein; zu den Inhaltsstoffen der Kakaobohne vgl. auch Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095 mit FN 608.

wie nur kurzzeitig wirken. Im Gegensatz zu den hydrophilen Neurotransmittern³¹⁵ werden sie als ebenfalls **lipophile** Substanzen **nicht** in **Vesikeln** gespeichert³¹⁶, sondern ad hoc aus Bestandteilen der Zellmembran synthetisiert und freigesetzt, wenn der Ca-Spiegel der Zelle kurzfristig steigt oder bestimmte mit G-Proteinen gekoppelte Rezeptoren ansprechen. **Endogene Anandamide**, die dementsprechend auch als **Endocannabinoide**³¹⁷ bezeichnet werden, wirken offenbar **analgesierend**, werden bei starken Schmerzen ausgeschüttet³¹⁸ und hemmen wahrscheinlich wie auch Δ^9 -THC, ähnlich den Opioiden³¹⁹, das membrangebundene Enzym Adenylatcyclase³²⁰ und die Öffnung von Ionenkanälen, wobei die derzeitigen Befunde noch z.Zt. teilweise widersprüchlich sind³²¹. Während Opioiden insbesondere die Weiterleitung des Schmerzimpulses beeinflussen, scheinen THC und die Anandamide die **Schmerzempfindlichkeit** herabzusetzen. Vergleichbar Δ^9 -THC scheinen auch Anandamide zudem u.a. Auswirkungen auf das mesolimbische dopaminerge System und die körperliche Beweglichkeit (**Akinese**)³²² zu haben. Eine medizinische Einsetzbarkeit von synthetisierten Endocannabinoiden wird derzeit untersucht. **Exocannabinoide** aktivieren demgegenüber CB1-Rezeptoren **längerfristig** und blockieren hierbei auch Wirkungen der Endocannabinoide, die sie selbst nicht auslösen können.

- 223** Bei **gleichzeitiger** Aufnahme etwa von **Alkohol** und Cannabis-Produkten³²³
 # können psychotische Störungen sowie Herz-Kreislaufstörungen die Folge sein

³¹⁵ Vgl. zum Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A.

³¹⁶ Vgl. zum Stichwort „Vesikel“ in Anhang A.

³¹⁷ Zu der entsprechenden Namensgebung „Endooppioide“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 1395.

³¹⁸ Zu einer Einsetzbarkeit von THC als Analgeticum vgl. 1.1.3, Rdnr. 130. Der analgetische Effekt kann gegebenenfalls aber auch z.B. über 5-HT₂-Rezeptoren (vgl. unter dem Stichwort „Serotonin“ in Anhang A) bzw. rezeptorunabhängig gesteuert werden.

³¹⁹ Zu den körpereigenen Opioiden vgl. 2.1.4, Rdnr. 1394-1411, zur Beeinflussung der Schmerzweiterleitung durch Opioiden vgl. 2.1.4, Rdnr. 1386 mit FN 341.

³²⁰ Zur Adenylatcyclase vgl. 2.1.4, Rdnr. 1424-1427.

³²¹ Endocannabinoide vermögen offenbar im Gegensatz zu anderen Neurotransmittern von der nach- zur vorgeschalteten Zelle (statt wie gewöhnlich umgekehrt) zu diffundieren (retrograde Signalübertragung). Die Exocytose von 2-AG im Empfängerneuron führt dazu, dass diese Substanz zu CB1-Rezeptoren auf dem vorgeschalteten GABA-Neuron wandert und dort die Ausschüttung des inhibitorischen Neurotransmitters GABA hemmt. Dadurch können etwa erregende Signale des gleichzeitig ausgeschütteten Neurotransmitters Glutamat die nachgeschaltete Zelle aktivieren. An erregenden Nervenendigungen tragen sie dazu bei, die an der Bewegungskoordination und der sensorischen Integration beteiligten Synapsen zu regulieren. Offenbar werden Endocannabinoide zudem zu neuroprotektiven Zwecken bei Schädigungen neuronaler Zellen ausgeschüttet, während THC seinerseits gegebenenfalls aber auch neurotoxisch (Induktion der Zellapoptose neuronaler Zellen) wirkt.

³²² Vgl. zu den körperlichen THC-Wirkungen oben 1.1.4, Rdnr. 172.

³²³ Zum verbreiteten Mehrfachkonsum und Kombinationen mit Cannabis-Produkten vgl. z.B. 1.2.4.3, Rdnr. 1059, und bei den Weckaminen 3.2.4.5, Rdnr. 2367, zu Cannabis-PCP-Kombinationen 1.2.4.5, Rdnr. 1111.

(generell gilt: Ein Rausch ist des anderen Feind)³²⁴. Zudem scheint es in gewissem Umfang eine **Kreuztoleranz** zwischen Alkohol und THC zu geben, während, wie erwähnt, die Cannabinoide sonst keine Kreuztoleranz mit anderen psychotropen Substanzen aufweisen.

Neben einer eigenständigen analgetischen Wirksamkeit von THC kann es außerdem zu **Wechselwirkungen**³²⁵ zwischen Cannabinoiden und gleichzeitig im Organismus vorhandenen **Arzneimitteln** bzw. Stoffwechselprozessen, die zu deren Umsetzung in den Leberzellen führen, kommen. 224 #

Dies gilt insbesondere für das in vielen analgetischen und fiebersenkenden Mitteln enthaltene **Amidopyrin**³²⁶. Es kann hierbei zu einer Hemmung der Oxidationsprozesse oder aber auch infolge einer Erhöhung der Entgiftungskapazität der Leber zu einer erheblichen Verminderung der Halbwertszeit des THC kommen. 225 #

THC **potenziert** andererseits die Wirkung verschiedener **Hypnotica** und Sedativa³²⁷, ebenso aber auch die zentral-stimulierende Wirkung der **Weckamine**³²⁸. Bei **chronischer** THC-Zufuhr schwächt sich allerdings infolge der erwähnten Toleranzbildung der Einfluss z.B. auf die Schlafzeit nach Hexobarbital-Gabe ab, auch lässt die spasmolytische Eigenschaft nach³²⁹. 226 #

Der Cannabis-Rausch und eventuell damit verbundene negative Sensationen, insbesondere panische Angst bei höheren Dosen („**bad trip**“), werden durch Tranquilizer³³⁰ und Kaffee (früher auch Barbiturate) **unterbrochen**. 227

1.1.5 Handelsformen

Außer **Marihuana** („pot“, „grass“, „weed“ pp.) werden vor allem mildere **Haschisch**-Sorten (häufig allgemein als „shit“ bezeichnet), früher z.B. „Grüner Türke“ neben stärkeren wie „Dunkelbrauner Pakistani“, bei uns gehandelt³³¹. 228

³²⁴ Vgl. hierzu 1.1.4, Rdnr. 164. Zu Alkohol-Kombinationen mit anderen „downers“ vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2507.

³²⁵ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A. Zur Wirkungssteigerung bei Gabe mit Opioiden vgl. 1.1.3, Rdnr. 130.

³²⁶ Zu weiteren antipyretischen Analgetica vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2448 f., und Vorbem. 4.4, Rdnr. 2793.

³²⁷ Wie z.B. Mandrax und Medinox, vgl. 4.2.1, Rdnr. 2557. Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Anhang A. Zur Wirkungssteigerung bei Kombinationen mit Amfetamin vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2367. Zu Narkosepotenzierungsversuchen vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 554 FN 774.

³²⁸ Die als Narkosehemmer wirken, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2205. Zu Kombinationen von Cannabis mit Stimulantia vgl. 1.1.5, Rdnr. 246.

³²⁹ Zur Einschränkung einer möglichen therapeutischen Verwendbarkeit hierdurch vgl. 1.1.3, Rdnr. 131.

³³⁰ Vgl. bei den Tranquilizern 4.3.4, Rdnr. 2727.

- 229** **Marihuana** ist bei uns regelmäßig als gepreßter Krautballen, früher häufiger auch in Form von gedrehten Stäbchen („Sticks“), im Handel.
- 230** **Cannabis-Harz** wurde zuweilen in Stangenform (z.B. „Stangenafghan“) oder als weiche, gedrehte Haschischklumpen (früher z.B. „Pakistani-Fladen“, „Afghani-Fladen“, „gedrehter Inder“, „Kaschmirrolle“) gehandelt, wobei letztere meist hochwertige Sorten (etwa unter Verwendung des Pilzes *Aspergillus niger* fermentierter „Schimmelfafghan“)³³² darstellen. Generell gilt, dass eine dunklere Färbung auf eine bessere Qualität („Nougat“) schließen lässt (es sei denn, sie beruht auf einer Beimengung dunkler Schuhcreme).
- 231** Nahöstliche **Haschisch-Sorten** sind häufig olivbraun und in Baumwollbeutel abgefüllt, in denen sie, nicht selten unter Verwendung eines Prägestempels mit Markenzeichen, gepresst werden³³³. Hüllen aus Zellglasfolie können auf nordwestafrikanischen Ursprung, solche aus Kunststofffolie auf mittelasiatischen Ursprung hinweisen.
- 232** Bei diesen Sorten liegt der **CBD-Anteil**³³⁴ regelmäßig über dem THC-Anteil, wobei zudem der psychoaktive THC-Anteil bei längerer Lagerung, vor allem unter Einwirkung von Licht und Wärme, sich in das unwirksame Oxidationsprodukt **CBN** umwandelt³³⁵. Innerhalb weniger Wochen halbiert sich so der **THC-Gehalt**.
- 233** Der **Endverkaufspreis** für Haschisch fiel, parallel zu den Preisen für andere Rauschdrogen, in den 1990er Jahren von zunächst etwa 3.500-9.000 DM/kg auf etwa 2.500-6.000 DM/kg (bzw. 2003 2.400-2.600 €/kg) sowie auf 6-12 DM/g (2006 dementsprechend 3-5 €/g) bei einem durchschnittlichen THC-Gehalt von 3-5 Gew.-%/g. Die **Wirkstoffkonzentration** kann jedoch sehr unterschiedlich sein: Sie reicht von ca. 1,8 Gew.-% bei türkischem bis zu 10 und mehr Gew.-% bei nepalesischem Haschisch. Bei Cannabis-Harz von weniger als 5 Gew.-% kann nach bisheriger, von einem geringeren durchschnittlichen Wirkstoffanteil ausgehender Einteilung, von schlechter, bei **5-8 Gew.-%** von **mittlerer**³³⁶, bei 8-10 Gew.-% von guter und bei **mehr als 10 Gew.-%** von **sehr guter Qualität** gesprochen werden. Ab Ende der 1990er Jahre lag der kontinuierlich im

³³¹ Näher zu den Haschisch-Sorten 1.1.1, Rdnr. 61 f. Als „grass“ können jedoch auch völlig andere Rauschdrogen mit abweichendem Wirkungsspektrum angeboten werden, vgl. etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1111.

³³² Vgl. auch zur Rauchopium-Herstellung 2.1.5, Rdnr. 1432.

³³³ Näher zur Herstellung 1.1.1, Rdnr. 58-60.

³³⁴ Zum CBD vgl. 1.1.3, Rdnr. 125.

³³⁵ Zum THC-Abbau vgl. 1.1.1, Rdnr. 60, und 1.1.3, Rdnr. 126.

³³⁶ Ist der genaue Wirkstoffgehalt nicht bekannt, muss das Urteil jedoch, wie der 4. Strafsenat des BGH mit Beschluss vom 1.8.2006 erneut entschieden hat, Angaben dazu enthalten, von welchem Wirkstoffgehalt mindestens auszugehen ist. Bei Haschisch mittlerer (also durchschnittlicher) Qualität wären dies bislang mindestens 5 Gew.-%. THC. Der Grenzwert der nicht geringen Menge von 7,5 g THC (vgl. hierzu 1.1.6, Rdnr. 266) ist in diesem Fall erst bei einer Haschisch-Platte von 150 g Gesamtgewicht erreicht. Wird von einer durchschnittlichen Qualität von 9 Gew.-% THC ausgegangen, ist der Grenzwert bereits bei einem Bruttogewicht von 83,3 g erreicht.

Laufe der Jahre **gestiegene Gesamt-THC-Anteil** bei dem in den Straßenhandel gelangenden Haschisch bei etwa **9 Gew.-%** im Mittel³³⁷. Zum Anbau als pflanzlicher Rohstoff in Europa gezüchteter Faserhanf weist demgegenüber nur einen THC-Anteil von 0,1-0,2 Gew.-% auf³³⁸ und wird nur gelegentlich missbraucht.

Das im Verhältnis zu Haschisch schwächere, aus getrockneten Blatt-, Blüten- und Stengelanteilen aus der **Outdoor-Produktion** gewonnene **Marihuana** wies demgegenüber bisher im allgemeinen nur Durchschnittswerte von 1-5 Gew.-% THC auf. Der hier sehr variable Preis war dementsprechend geringer und schwankte Anfang der 1990er Jahre zwischen 3.000 und 6.000 DM/kg sowie 5 und 13 DM/g. 234

Bei den in **Deutschland angebauten** Hanfpflanzen, die meist zum Eigenkonsum in Marihuana-Form bestimmt sind, beträgt der THC-Gehalt bei Anpflanzung im Freien im Durchschnitt nicht mehr als 2 Gew.-% (hier muss also die Phantasie häufig die Rauschwirkung ersetzen). Günstige klimatische Bedingungen sowie Züchtungen mit importiertem Saatgut in speziellen Klimaschränken bringen jedoch zunehmend höhere THC-Gehalte von 4 Gew.-% und mehr, wobei die benötigten **Hanf samen** in Deutschland in „Hanfläden“ oder „head shops“ erhältlich sind, zunehmend aber auch über den Internet-Handel aus den Niederlanden bezogen werden. Obwohl sie kein Harz enthalten, ist ihr Erwerb seit dem 1.2.1998 untersagt, wenn sie zum unerlaubten Anbau von Drogenhanf bestimmt sind³³⁹. 235

Durch **Züchtungen** in den **USA** konnte bei dem als **hochwertige** Marihuana-Art seit den 1990er Jahren auch in Europa im Handel befindlichen „**Sinsemilla**“³⁴⁰ der THC-Gehalt von 1 Gew.-% in den 1960er Jahren auf 3,5 Gew.-% in den 70er, etwa 8,5 Gew.-% Anfang der 80er und ca. 17-22 Gew.-% Anfang der 90er Jahre kontinuierlich gesteigert werden. Ermöglicht wurde dies durch spezielle „**Indoor-Anlagen**“ mit automatisierter Bewässerung pp., die optimale Wachstumsbedingungen unter Glas und mehrere Ernten jährlich bei Entfernung der männlichen Pflanzen ermöglichen. Die Züchtungsmethode wurde in den **Niederlanden** übernommen, wo in der Folgezeit sogar THC-Gehalte von 28 % und mehr erreicht worden sind. Dementsprechend weist das gehandelte Marihuana seit Beginn der 90er Jahre kontinuierlich **steigende Gesamt-THC-Gehalte** auf, die derzeit bei etwa 6 %, bei Cannabis-Blüten bei etwa 12 % im Mittel liegen. In Einzelfällen sind THC-Gehalte über 50 % festgestellt worden. 236

Der Endverbrauchspreis für hochwertiges Marihuana („**Blüten**“) liegt dementsprechend derzeit mit durchschnittlich 8-10 €/g über den Haschisch-Preisen.

³³⁷ Vgl. hierzu auch unten 1.1.5, Rdnr. 236. Der in den 1970er Jahren als besonders hochwertig angesehene „Schwarze Afghan“ (vgl. 1.1.1, Rdnr. 62), der nur selten in den Handel kam, brachte es demgegenüber nur auf einen THC-Anteil von max. 8 %.

³³⁸ Zum Nutzhanf vgl. 1.1.2, Rdnr. 69 und 71.

³³⁹ Zur rechtlichen Einordnung des Nutzhanfs vgl. 1.1.3, Rdnr. 146.

³⁴⁰ Zu den Sinsemilla-Arten und „Blüten“ näher 1.1.1, Rdnr. 46 und 48.

- 237 Die importierten **Haschisch-Platten**, die in Deutschland ganz überwiegend im Gewicht von 100 und 200 g in den Verkehr kommen, weisen als trockenes Material durchschnittlich einen **Harzgehalt** von 18 Gew.-%, Kochhaschisch von etwa 10-15 Gew.-%³⁴¹ auf, wobei Harzgehalt und THC-Konzentration regelmäßig korrespondieren.
- 238 Für den Konsum wird ein Stückchen der Haschisch-Platte, das meist als „**Rauchpiece**“ bezeichnet wird, in einem Metalllöffel erwärmt und zerbröselt. Etwa 0,1-0,3 g Haschisch durchschnittlicher Qualität (was etwa 15-18 mg THC entspricht)³⁴² werden sodann mit Tabak vermennt und mittels „Longpaper“ zu einem „**joint**“³⁴³ gedreht (eine „Tüte bauen“) oder pur in einem speziellen Rauchgerät mit kleinem Tonkopf („**chillum**“), einer größeren Pfeife aus meist farbigem Acrylglas („**Bong**“)³⁴⁴ oder einer großen **Wasserpfeife** („hookah“ oder „Blubber“) zur Kühlung des Rauches inhaliert. Behelfsmäßige Rauchgeräte werden auch aus Büchsen oder Streichholzschachteln hergestellt. Der Rauch wird tief in die Lungen gesogen und teilweise sodann die Luft angehalten.
- 239 Seltener wird Cannabis-Harz **Speisen** zugefügt bzw. mit Fett oder Butter zubereitet („space-cakes“)³⁴⁵. Gleichwohl bieten einschlägige „Haschisch-Kochbücher“ eine Vielzahl von Zubereitungsvarianten.
- 240 Da es nicht wasserlöslich ist, eignet das **Harz** sich dagegen nicht zu **Injektionszwecken**. Das Spritzen **synthetischen** THC's, das in Kapseln, Tabletten oder abgefüllten injektionsfertigen Lösungen gehandelt wird, als Reinsubstanz³⁴⁶ dürfte äußerst selten sein.
- 241 Minderwertiges krautartiges **Marihuana**, das früher vornehmlich von in Deutschland stationierten US-Soldaten bevorzugt wurde, hatte demgegenüber bei uns lange Zeit eine geringere Bedeutung und wurde meist im Zuge von „Einkaufsfahrten“, die anderen Drogen galten, aus den Niederlanden mitgebracht. Nicht sel-

³⁴¹ Zum Kochhaschisch vgl. 1.1.1, Rdnr. 57.

³⁴² Zur Dosierung vgl. 1.1.4, Rdnr. 159-161.

³⁴³ Dessen Name auf die „verbindende“ Kraft der im Kreis herumgereichten, cannabis-haltigen Zigarette zurückgeht. Ein „joint“ kann die unterschiedlichsten Drogenkombinationen mit und ohne Cannabis enthalten, vgl. etwa beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1077 und 1081, bzw. ein Marihuana-Joint seinerseits Trägermaterial für andere Rauschdrogen sein, vgl. etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1111, oder beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1966 und 1987.

³⁴⁴ Die als „Bong“ bezeichnete Wasserpfeife aus Glas ist nicht identisch mit der größeren Wasserpfeife, ebenfalls aus Glas mit Tonkopf, die unter der arab. Bezeichnung „shisha“, „narghile“ oder „hookah“ vorwiegend zum Rauchen von Feuchttabak dient.

³⁴⁵ Wohl wegen der schlechteren Steuerbarkeit der oralen Aufnahme und dem langsameren Wirkungseintritt, vgl. 1.1.4, Rdnr. 151-153; zur Bestimmung des Wirkstoffgehalts in diesem Fall vgl. 1.1.6, Rdnr. 270. Zu nutzhaltigen Lebensmitteln vgl. 1.1.3, Rdnr. 146. Zu einer Kombination mit psychoaktiven Pilzen in Keksen vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 778.

³⁴⁶ Zur Synthetisierung von Cannabinoiden vgl. 1.1.1, Rdnr. 64, sowie 1.1.3, Rdnr. 132-138.

ten hatte und hat es zudem eine Funktion als **Trägermaterial** für andere, sonst nicht zum **Rauchen** geeignete Rauschdrogen³⁴⁷. Aufgrund der hohen Wirkstoffgehalte in der oben erwähnten **Sinsemilla**-Form bzw. als „**Blüten**“ wird es jedoch inzwischen vermehrt und zu höheren Preisen als Haschisch gehandelt, zunehmend **zusammen** mit **Cocain**, dessen Wirkungen so besser gesteuert werden sollen³⁴⁸.

Der Literpreis für **Cannabis-Konzentrat** mit einem **Wirkstoffgehalt** von **242** durchschnittlich 25-40 % (max. 63-64 %, bei noch höherer Konzentration kristallisiert THC aus)³⁴⁹ betrug in Deutschland bis Ende der 1990er Jahre etwa 7.000-10.000 DM, der Grammpreis lag zwischen 20 und 40 DM. Haschisch-Öl kommt relativ selten auf den Markt und dürfte eher eine **Transportform** darstellen bzw. gelegentlich zur „Aufbesserung“ geringwertigen Haschischs dienen.

Jedoch ist auch ein Abfüllen in **Tablettenform** zur oralen Einnahme bekannt geworden; **243** daneben wird es in einer speziellen Glaspfeife oder auf Zigaretten bzw. schlechtem „grass“, in gelöster Form geträufelt, **geraucht**³⁵⁰. Eine **Injizierbarkeit** (genannt werden 0,6-1 mg THC) dürfte demgegenüber auch in nicht-wässriger Lösung kaum gegeben sein. Haschisch-Öl befindet sich auch unter der Bezeichnung „**Liquid-Haschisch**“ bzw. „Liquid-Marihuana“³⁵¹ oder „number one“ auf dem Markt.

Das **Strecken** von Cannabis-Produkten kann mit humosen Erden, Paprika, Ore- **244** gano-Blättern, **Maté** (ein coffein-haltiger, südamerikanischer Tee)³⁵² u.ä. erfolgen.

Meist geschieht es mit **Henna**, einem insbesondere in den arabischen Ländern häufig **245** verwandten, rot-gelben pflanzlichen Farbstoff, der Haschisch im Aussehen weitgehend gleicht und daher auch zuweilen als Totalimitat angeboten wird. Altes und trockenes Haschisch kann mit Schuhcreme wieder geschmeidig gemacht werden. Bei Marihuana kann eine einfache Gewichts- und Volumenvermehrung dadurch erfolgen, dass es angefeuchtet wird.

Gelegentlich kommt auch eine **Mischung** aus Haschisch und **Amfetamin**³⁵³ **246** oder aus Haschisch und **Datura-Samen**³⁵⁴ in den Handel. Insgesamt hat seit Beginn der 1990er Jahre ein **Beigebrauch** von Cannabis-Produkten etwa zur Beruhigung

³⁴⁷ Etwa zum Rauchen von Methaqualon oder PCP, vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1111, oder von „Coca-Paste“, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1966.

³⁴⁸ Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1937 und 1955. Zum Beigebrauch von ATS vgl. 1.1.7, Rdnr. 295.

³⁴⁹ Zur Herstellung von Haschisch-Öl vgl. 1.1.1, Rdnr. 63.

³⁵⁰ Zuweilen wird „grass“ auch in Verbindung mit anderen Substanzen geraucht, vgl. etwa beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 2557.

³⁵¹ Zum „liquid ecstasy“ vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1154-1169, sowie 1.2.4.3, Rdnr. 1028 und 1044. Zum „flüssigen PCP“ vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1108-1111.

³⁵² Vgl. auch zum Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

³⁵³ Zur Wirkungssteigerung bei Kombination mit Amfetaminen vgl. 1.1.4, Rdnr. 226 und 3.2.4.5, Rdnr. 2367.

³⁵⁴ Zu mit Datura versehenem Haschisch vgl. 1.1.1, Rdnr. 50 FN 29, und 1.2.2.2, Rdnr. 619; vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 226. Bei einer Mischung mit getrockneter Petersilie werden wahrscheinlich zusätzlich Wirkstoffe aus der Gruppe der Methylendioxyamfetamine wirksam, vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 736 FN 1017.

(„come down“) nach Stimulantia-Missbrauch oder als „**Disko-Droge**“ in Kombination insbesondere mit Cocain³⁵⁵, aber auch mit Amfetamin und seinen Derivaten erheblich zugenommen³⁵⁶.

- 247** Mit **Opium** versetztes, vorwiegend afghanisches Haschisch („gypsy“)³⁵⁷, wurde dagegen allenfalls früher einmal bei uns gelegentlich angeboten. Abnorme Haschisch-Wirkungen dürften eher auf besonders hochwertiges Haschisch oder auf unbeabsichtigte Überdosierungen als auf derartige Beimengungen zurückführbar sein.
- 248** Bei den sog. „**Thaisticks**“, die bei uns in den 1970er Jahren zuweilen im Handel auftauchten, handelte es sich um Marihuana, welches mit einem Faden um ein Holzstäbchen gewickelt war und in den Herkunftsländern, wo es in dieser Form wohl nach wie vor konsumiert wird, mit Opium-Tinktur getränkt werden soll³⁵⁸.
- 249** Infolge des erheblichen apparativen Aufwandes und der erforderlichen speziellen Kenntnisse kommt **synthetisches** THC³⁵⁹ in Deutschland bislang nur sehr selten auf den illegalen Drogenmarkt, wo es, vermengt mit einem Trägermaterial wie z.B. Sojamehl, zuweilen als besonders wertvolles „indisches“ Haschisch angeboten wurde.
- 250** Als **Cannabis-Substitut**³⁶⁰ werden in Jugendheimen, Gefängnissen u.ä. gelegentlich Bananenschalen getrocknet und geröstet bzw. die innere Schale gekocht und sodann mit Tabak vermengt geraucht. Hierbei werden **Tryptamin**-Verbindungen³⁶¹, insbesondere wohl 5-Hydroxytryptamin³⁶², wirksam, die zu Euphorie bei gleichzeitigem Wärmegefühl und Wechsel zwischen Hypertonie und Hypotonie führen.
- 251** Demgegenüber ist der Wirkstoffgehalt anderer biogener Substanzen, die wie etwa **Riedgräser** ebenfalls als Cannabis-Ersatz geraucht werden, nicht bekannt bzw. sind psychotrope Stoffe nicht nachweisbar³⁶³. Wird Cannabis seiner beruhigenden Wirkung wegen konsumiert, kann es als Ersatz zu einem **Alkohol-Missbrauch** kommen.

³⁵⁵ Vgl. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1802, und 3.1.5, Rdnr. 1955. Zunehmend werden Haschisch bzw. hochwertiges Marihuana und Cocain aus einer Hand angeboten.

³⁵⁶ Zum Cannabis-Beigebrauch beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1640, zur Kombination mit anderen Fremdstoffen als „Disco-Droge“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1033 und 1059.

³⁵⁷ Vgl. hierzu 1.1.1, Rdnr. 50 FN 29.

³⁵⁸ Vgl. auch zu „Opium-Stäbchen“ 2.1.5, Rdnr. 1436.

³⁵⁹ Zum synthetischen THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 133-138, und 1.1.5, Rdnr. 240.

³⁶⁰ Als Beispiel für den Gebrauch der verschiedensten pflanzlichen Drogen als Cannabis-Ersatz vgl. das Rauchen von Wermutkraut 1.2.3.10, Rdnr. 954.

³⁶¹ Vgl. zum Stichwort „Tryptamin“ in Anhang A.

³⁶² Zum Serotonin als Tryptamin-Derivat vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-448, zu halluzinogenen Tryptaminen vgl. beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1076, zur Kombination mit MAO-Hemmern vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 849 FN 1173.

³⁶³ Etwa verschiedene Nachtschattengewächse, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 659-661, Hülsenfruchtgewächse, vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 835, und Malvengewächse, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2099 FN 615.

1.1.6 Nachweis

Während **Haschisch** von zäher, fester **Konsistenz** ist, liegt **Marihuana** überwiegend in Form von zerkleinerten Pflanzenteilen (vor allem Stengelspitzen, Blättern, Blüten bzw. Blütenanteilen) vor und ist von krümeliger, teerartiger Konsistenz. Eine Unterscheidung nach Herkunftsgebieten ist meist bereits anhand der Konsistenz möglich: Während ausländische Produkte von klebriger Beschaffenheit sind, liegen einheimische zumeist staubig-trocken vor³⁶⁴. 252

In beiden Fällen ist der **Geruch** weihrauchartig³⁶⁵. 253

Ein aromatisch-würziger Geruch ist ein erster Hinweis auf Frische und Güte der Cannabis-Zubereitung. Die hierfür verantwortlichen ätherischen Öle verflüchtigen sich nämlich mit der Zeit. Haschisch-Käufer bevorzugen daher meist eine Schnittprobe mit einem angewärmten Messer bei einem Stück der zu erwerbenden Haschisch-Platte.

Als qualitativer, nicht sehr spezifischer **Vortest** kann z.B. die Farbreaktion nach Duquenois (Vanilinacetaldehyd-HCl) oder der Merck-Test (Echtblausalz) dienen³⁶⁶. 254

Hierbei wird die Phenolstruktur der **Cannabinoid**³⁶⁷ zur Reaktion genutzt, die zu einer Violettfärbung der Probe führt. Dieser Screeningtest spricht jedoch auch auf das häufige Imitat Henna³⁶⁸ an. Weiteres Unterscheidungskriterium ist insoweit, dass Henna sich im Gegensatz zu Haschisch im Wasser völlig auflösen lässt. 255

Bereits bei einem Vergrößerungsfaktor im Lichtmikroskop von 1:50 sind die typischen dünnen, glasklaren, länglichen, oft rechtwinklig abgebogenen **Drüsenhaare** sowie die Sekretkapseln der Hanfplanze erkennbar³⁶⁹. 256

Charakteristisch sind außerdem die kurzen, kegelförmigen Haare der Blattoberseite, die an der Basis einen aus Mineraleinlagerungen (Calciumcarbonat) bestehenden, stabilen Zystolythen enthalten. Sie werden als **Trichomen** bezeichnet. 257

Bei der routinemäßigen forensisch-toxikologischen Untersuchung einer Cannabis-Probe wird demgemäß eine Bestimmung zunächst anhand der **Morphologie** vorgenommen. 258

Daneben erfolgt ein **dünnschichtchromatographischer** Nachweis³⁷⁰ mittels Auftrennung (Fraktionierung) der 3 Haupt-Cannabinoid, wobei die Erfassungsgrenze bei 0,1 µg liegt. 259

³⁶⁴ Vgl. zur Herstellung 1.1.1, Rdnr. 53-61.

³⁶⁵ Vgl. zu den Inhaltsstoffen 1.1.3, Rdnr. 122, sowie zum Weihrauch unter dem Stichwort „Terpene“ in Anhang A.

³⁶⁶ Zu den Vortestverfahren vgl. auch bei den Opiaten 2.1.6, Rdnr. 1498-1500.

³⁶⁷ Zum Aufbau der Cannabinoid näher 1.1.3, Rdnr. 117.

³⁶⁸ Zum Henna näher 1.1.5, Rdnr. 245.

³⁶⁹ Zu den Drüsenköpfen vgl. 1.1.1, Rdnr. 40 f.

³⁷⁰ Näher zur DC beim LSD-25 1.2.1.1.6, Rdnr. 487 f.

Die DC ist nur bei Untersuchungen auf **Cannabinoide** allein als Nachweis ausreichend, da nur hier die Abfolge der aufgetrennten Stoffe so viele Charakteristika aufweist, dass sie eine sichere Schlussfolgerung zulässt.

- 260** Eine quantitative Bestimmung ist dann durch die **Gaschromatographie** möglich, gegebenenfalls in Kombination mit massenspektrometrischen Untersuchungen³⁷¹, was in der Praxis aber nur in Ausnahmefällen erfolgt.
- 261** Größere Bedeutung hat, nach dünnenschichtchromatographischer Auftrennung, demgegenüber die **UV-spektrometrische** Untersuchung mittels eines selbstregistrierenden Spektralphotometers sowie die Hochdruckflüssigkeitschromatographie³⁷².
- 262** Im Hinblick auf die erhöhte Strafbarkeit bei bestimmten Formen des Umganges
§ mit „nicht geringen Mengen“ Btm im Sinne des § 29 a Abs. 1 Nr. 2 BtMG 1994 bzw. der Einfuhr einer „**nicht geringen Menge**“ nach § 30 Abs. 1 Nr. 4 oder bei bandenmäßiger Begehungsweise nach § 30 a Abs. 1 bzw. im Fall des Abs. 2 Nr. 2 BtMG 1994 erfolgt bei der Analyse gleichzeitig eine quantitative Bestimmung des Harz- und THC-Gehalts der erkannten Cannabis-Probe.
- 263** Kriterien zur Festlegung des Begriffs der „**nicht geringen Menge**“ sind vor allem die
§ akute und chronische Toxizität (ausgehend von der Letaldosis für den Ungewohnten), soweit diese sicher feststellbar ist, bzw. die zur Erzeugung jeweils eines Rauschzustandes bei einem Drogenunerfahrenen erforderliche durchschnittliche KE und die allgemeine Gefährlichkeit (insbesondere Suchtpotential) unter Berücksichtigung von Applikationswegen und Konsumgewohnheiten³⁷³. Zu beachten ist, dass es der BGH bisher abgelehnt hat, ein einziges Kriterium zum Maßstab dafür zu machen, ob von einer „nicht geringen Menge“ auszugehen ist.
- 264** Unter Berücksichtigung der genannten Kriterien, insbesondere der Wirkstoffkonzentra-
§ tion, wird vom BGH allgemein die Menge als „nicht geringe Menge“ bewertet, die den für den Eigenbedarf eines Rauschdrogenabhängigen bestimmten Vorrat in einem Maße übersteigt, das die abstrakte Gefahr begründet, dass der nicht zum Eigenverbrauch benötigte Teil an eine Vielzahl von Menschen **weitergegeben** wird und ihre Gesundheit beeinträchtigt. Neben Wirkstoffgehalt und -menge ist auch die Rauschgiftmenge als solche bestimmender Strafzumessungsgrund.
- 265** Bei **Kombination** verschiedener Btm, bei der keine der Komponenten des Gemischs für
§ sich allein genommen die Grenze zur „nicht geringen Menge“ erreicht, ist es einem Beschluss des 1. Strafsenats des BGH vom 16.1.2003 zufolge u.a. zulässig, zu bestimmen, zu welchen Bruchteilen oder Prozentsätzen die einzelnen Btm die jeweiligen Grenzwerte erreichen und diese Bruchteile bzw. Prozentsätze zu addieren; erreicht die Summe der Bruchteile den Wert 1 oder 100 %, kann von einer „nicht geringen Menge“ ausgegangen werden.

³⁷¹ Näher zur MS bzw. GC-MS-Koppelung beim Cocain 3.1.6, Rdnr. 2010-2016.

³⁷² Zur HPLC vgl. ebenfalls beim LSD-25 1.2.1.1.6, Rdnr. 489.

³⁷³ Die jeweilige Konsumform bestimmt die Wirkungsweise und -intensität weitgehend mit; so ist generell die Wirkung beim Rauchen höher als bei enteraler Aufnahme, vgl. 1.1.4, Rdnr. 153 f. und 171, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1962-2005.

Für Haschisch³⁷⁴ ist die „**nicht geringe Menge**“ in einem Urteil des 3. Strafse- **266**
 nats vom 18.7.1984 auf mindestens **500 KE** zu je 15 mg Δ^9 -THC³⁷⁵ festgelegt **§**
 worden. Bei den Verbrechenstatbeständen der §§ 29 a, 30 und 30 a BtMG 1994 ist
 das Vorliegen dieses Merkmals somit bei mindestens $500 \times 15 \text{ mg} = 7.500 \text{ mg} =$
7,5 g Δ^9 -THC gegeben. Diese Festsetzung gilt nach einem Beschluss des 3. Straf-
 senats vom 20.12.1995 nach wie vor. Kann das Cannabis-Produkt nicht analysiert
 werden, muss der **minimale Wirkstoffgehalt**, von dem das Gericht ausgeht, im
 Urteil angegeben werden, damit es einer revisionsgerichtlichen Überprüfung der
 Feststellung der nicht geringen Menge THC standhält³⁷⁶.

Gegenüber **Heroin**, wo der Grenzwert von 1,5 g Heroin-HCl in erster Linie unter Ab- **267**
 stellung auf 30 äußerst gefährliche Einzeldosen zu je 50 mg Heroin-HCl (dem entsprechen **§**
150 KE zu je 10 mg Heroin-HCl) errechnet wurde³⁷⁷, erfolgte bei Haschisch allein eine O-
 rientierung an der durchschnittlichen KE von 15 mg THC, da bei Cannabis-Produkten eine
 äußerst gefährliche bzw. letale Dosis kaum zu ermitteln ist³⁷⁸.

Die relativ hohe Zahl von 500 durchschnittlichen KE Δ^9 -THC im Vergleich zu der bei **268**
LSD-25 erfolgten Festlegung auf **120 durchschnittliche KE**³⁷⁹ trägt der in Verhältnis zum **§**
LSD-25 geringeren Gefährlichkeit von Cannabis-Produkten Rechnung. Die Festlegung auf
250 KE MDEA/MDE als die am schwächsten wirksame „ecstasy“-Verbindung beinhaltet
 eine Einstufung ihrer Gefährlichkeit als zwischen den Cannabis-Produkten und LSD-25
 liegend.

Zu berücksichtigen ist hierbei, dass je nach Absorptionsform unterschiedlich große **269**
 THC-Mengen bei gleicher Ausgangssubstanz aufgenommen werden. Denn beim **Rauchen** **§**
 von Cannabis-Produkten erfolgt infolge der Hitzeeinwirkung unter **Decarboxylierung**³⁸⁰
 eine zusätzliche Umwandlung der psychotrop unwirksamen Δ^9 -THCS (THC-COOH) in Δ^9 -
 THC³⁸¹. Bei Bestimmung der „nicht geringen Menge“ ist daher die vorhandene **THCS-**
Menge der THC-Menge hinzuzurechnen. Dies ist rechtlich möglich, da unter dem Begriff
 „Cannabis“ bzw. „Cannabisharz“ in Anl. I zum BtMG 1994 die Substanz mit sämtlichen
 Wirkstoffkomponenten fällt, neben dem „freien“ Wirkstoff Δ^9 -THC also auch der „latent“
 vorhandene Wirkstoff THCS. Zu bestimmen ist daher immer der Δ^9 -THC-**Gesamtgehalt**
 als die Summe der beiden natürlich vorkommenden Formen.

³⁷⁴ Dies gilt in gleicher Weise für Marihuana und Haschisch-Öl.

³⁷⁵ Zur erforderlichen ED Δ^9 -THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 159 f. Da THC keine Salze bilden kann, erfolgte im Unterschied etwa zu Heroin, Morphin und Codein eine Festlegung des reinen Wirkstoffes.

³⁷⁶ Vgl. hierzu 1.1.5, Rdnr. 233 mit FN 336.

³⁷⁷ Zur „nicht geringen Menge“ Heroin näher 2.1.6, Rdnr. 1507-1510. Vgl. auch zur Bestimmung dieses unbestimmten Rechtsbegriffs bei Cocain 3.1.6, Rdnr. 2022-2025, sowie Amfetamin und seinen Derivaten 3.2.4.6, Rdnr. 2392-2396.

³⁷⁸ Zur mutmaßlichen Letaldosis vgl. 1.1.7, Rdnr. 290-292.

³⁷⁹ Zur „nicht geringen Menge“ LSD-25 vgl. 1.2.1.1.6, Rdnr. 494-497, von MDEA und verwandten Verbindungen 1.2.4.3, Rdnr. 1061 f., von Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 805.

³⁸⁰ Vgl. zum Stichwort „Decarboxylierung“ in Anhang A.

³⁸¹ Zur inhalativen Aufnahme von Cannabis-Produkten und zur Umwandlung des THC-COOH vgl. 1.1.4, Rdnr. 153-155.

- 270** Berücksichtigt wird das vorhandene **THC-COOH** nur bei **Untersuchungsmethoden**
 § mit Hitzeeinwirkung, die eine Umwandlung zur Folge hat, etwa der GC, nicht dagegen ohne weitere Probenvorbereitung z.B. bei der HPLC. Mit Urteil vom 13.5.1987 entschied der 3. Strafsenat des BGH, dass bei Bestimmung des Wirkstoffgehalts eines Btm es auf den Wirkstoff ankommt, der bei Applikation auf den Konsumenten einwirkt. Da die Aufnahme von Cannabis harz bei uns gewöhnlich durch Rauchen erfolgt, ist somit bei Bestimmung seines Wirkstoffgehalts der in Form von THCS „latent“ vorhandene Wirkstoff, aus dem infolge thermischer Belastung (die etwa auch bei Teeaufgüssen oder Backen von Haschisch-Plätzchen erfolgt)³⁸² zusätzlich THC entsteht, einzubeziehen.
- 271** Andererseits eröffnen die §§ 29 Abs. 5, 31 a BtMG 1994 die Möglichkeit einer
 § Verfahrenseinstellung, wenn nur u.a. Erwerb oder Besitz einer „**geringen Menge**“ Btm zum Eigenverbrauch gegeben ist.
- 272** Diese Vorschrift soll sowohl dem bloßen Probierer³⁸³ und Gelegenheitskonsumenten zu-
 § gute kommen als auch, was allerdings umstritten ist, dem Dauerkonsumenten und Drogenabhängigen, sofern dieser die Btm zur Befriedigung der eigenen Sucht erwirbt und das Risiko der Weitergabe und damit **Fremdgefährdung** aufgrund der Menge **gering** ist. In verbindlicher Norminterpretation hat das BVerfG mit Beschluss vom 9.2.1994³⁸⁴ festgestellt, dass bei verfassungskonform restriktiver Auslegung bei nicht fremdgefährdendem Konsumverhalten aufgrund zu erstellender bundeseinheitlicher Richtlinien der Landesjustizministerien die Staatsanwaltschaft im Regelfall zur Verfahrenseinstellung verpflichtet ist.
- 273** Der Begriff der „**geringen Menge**“ umfasst unter dem Aspekt der auszuschließenden
 § Fremdgefährdung eine Reihe von Kriterien wie etwa das Alter des Drogenkonsumenten, ein Erwerb in Schulen oder Jugendzentren usw., von denen die **Grenzwertmenge** nur eines sein kann, welches in die erforderliche Gesamtwürdigung im konkreten Einzelfall einfließt. Hierbei wird regelmäßig auf das **Bruttogewicht** der Zubereitung abzustellen sein, da bei derartigen Kleinmengen eine Untersuchung der Wirkstoffkonzentration einen unverhältnismäßigen Aufwand beinhalten würde.
- 274** Nachdem die Rspr. zunächst bezüglich Haschisch von bis zu 3 KE³⁸⁵ (so auch zur Zeit
 § noch in Baden-Württemberg) oder etwa 3-6 g als „geringe Menge“ ausgegangen war, gehen nunmehr die meisten Richtlinien, etwa in Hessen vom 22.10.2001, davon aus, dass bei Gewichtsmengen bis zu **6 g** grundsätzlich von der Strafverfolgung abzusehen ist, während bei Gewichtsmengen von **6-15 g** von der Strafverfolgung abgesehen werden kann. Bezüglich Marihuana ist von einer Obergrenze von etwa 30 g Bruttogewicht auszugehen. Insgesamt weist die Festlegung der „geringen Mengen“ in den einzelnen Bundesländern eine gewisse Bandbreite, zwischen 6 und 30 g Cannabis-Produkte, auf.
- 275** Die Bestimmung des **Harzgehalts**, die nach Festlegung des Wirkstoffgrenzwerts der „nicht geringen Menge“ anhand des THC-Gehalts nicht mehr die frühere Bedeutung hat, erfolgt auf folgendem Wege: Nach Extraktion der Substanz und Eindampfen der Extraktionslösung im Vakuum wird der Rückstand durch Wiegen

³⁸² Zu Haschisch in Lebensmitteln vgl. 1.1.5, Rdnr. 239.

³⁸³ Zum „Probierer“ vgl. 1.1.7, Rdnr. 310.

³⁸⁴ Vgl. auch zur Legalisierungsdiskussion 1.1.1, Rdnr. 110.

³⁸⁵ Vgl. zum Begriff „Konsumeinheit“ in Anhang A.

bestimmt, wobei Extraktgewicht und gaschromatographisch festgestellte Wirkstoffkonzentration Rückschlüsse auf den Herkunftsraum gestatten³⁸⁶.

Der gewogene Rückstand kann sodann jeweils zur Hälfte ultraviolett-, infrarot-spektrometrisch und dünn-schicht- bzw. gaschromatographisch untersucht werden, wobei auch das Ausmaß einer etwaigen Streckung erkennbar wird bzw. häufig vorkommende **Streckmittel**³⁸⁷ identifiziert werden. 276

Europäische Marihuana-Sorten wiesen bislang meist **Extraktgewichte** zwischen 4 und 8 % auf, während tropische Arten Rückstände von 10-14 % haben. Bei Haschisch liegen diese Werte naturgemäß höher, nämlich bei etwa 18 %³⁸⁸. Schwarzer Afghan konnte aber auch einen Harzgehalt von 30 % aufweisen³⁸⁹. 277

Mit der **GC** werden allgemein Stoffgemische getrennt, die **gasförmig** vorliegen oder, wie die meisten (als Flüssigkeit oder Feststoff vorliegenden) Btm, **verdampft** werden können. Cannabinoide verdampfen bei 200-300° C. Teilweise werden die Proben aber auch zuvor in flüchtige Derivate überführt, damit sie in der gasförmigen Phase transportiert werden können. Bei der instrumentellen Analyse wird eine hochsiedende Trennflüssigkeit auf indifferentem Trägermaterial (insbesondere Kapillarsäulen bei der K/GC) und als mobile Phase ein reaktionsträges (inertes) Trägergas (z.B. Helium, Stickstoff oder Argon, das nicht mit dem Probenmaterial reagiert) verwandt, mit welcher das gas- oder dampfförmige Untersuchungsmaterial in die Trennsäule transportiert wird. Die Moleküle der zu untersuchenden Stoffe werden hier durch ihre Bindungsenergie unterschiedlich lange an der Wand der beschichteten Trennsäule festgehalten (Adsorption). Nach so erfolgter Auftrennung der Substanzen in der Säule passieren diese am Säulenende einen Detektor³⁹⁰; es erfolgt eine quantitative Auswertung der Mengenanteile der Gemischkomponenten anhand des Gaschromatogramms. Die Informationen können hierbei als Peaks dargestellt und deren Fläche berechnet werden, um die Menge des Stoffes zu bestimmen. Um Fehler beim Nachweis der einzelnen Btm zu vermeiden und die Messung beweissicher zu machen, wird mit einem Kontrollmechanismus, dem „deutერიerten internen Standard“ gearbeitet: Der zu untersuchenden Probe wird Deuterium zugegeben, das später in den Aufzeichnungen der massenspektrometrischen Analyse wiedergefunden werden muss. 278

Im Rahmen von immunchemischen **Screeninganalysen**³⁹¹ gewinnen **Enzym-Immunoassays** (EIA) zunehmende Bedeutung, mittels der THC-Metaboliten (insbesondere **THC-COOH**) in Mengen von 10 ng/ml aus dem Harn in Reihenuntersuchungen bestimmbar sind³⁹², unmittelbar nach dem Rauchkonsum auch die 279

³⁸⁶ Zu unterschiedlichen Wirkstoffgehalten vgl. 1.1.5, Rdnr. 233 und 237.

³⁸⁷ Zu den Streckmittel vgl. 1.1.5, Rdnr. 244 f.

³⁸⁸ Zum Harzgehalt vgl. 1.1.5, Rdnr. 237.

³⁸⁹ Was nicht mit dem THC-Gehalt gleichzusetzen ist, vgl. 1.1.5, Rdnr. 233 FN 337.

³⁹⁰ Z.B. ein Massenspektrometer (MS). Zur Massenspektrometrie und der GC-MS-Koppelung näher 3.1.6, Rdnr. 2011-2016.

³⁹¹ Als Immunoassays bezeichnete handelsübliche Tests wie z.B. Adx, Drug-Screen, EMIT, RIA, TRIAGE.

³⁹² Immunologisches Cannabis-Screening. Zum enzym-immunologischen Heroin-Nachweis vgl. 2.1.6, Rdnr. 1517-1531. Zu den THC-Metaboliten vgl. 1.1.4, Rdnr. 206-209, zur

weniger kreuzreaktive Wirksubstanz **THC** im Blut. THC ist im Blutplasma etwa 5-12 h nachweisbar, THC-COOH mehrere Tage lang.

280 THC-Metaboliten sind auch mittels der Radioimmununtersuchung (RIA) bestimmbar, für die in Schafen induzierte, radioaktiv markierte THC-Antikörper benutzt werden, die sich mit Cannabinoiden in einer **Blut-, Harn- oder Haarprobe** verbinden, und mittels des Fluoreszenzpolarisations-Immunoassay (FPIA). Die Analytik von Cannabinoiden im Haar ist hierbei besonders schwierig, eine eindeutige Beziehung zwischen Aufnahmemenge und der THC-Konzentration im Haar bislang nicht herstellbar.

281 Das Ergebnis muss hier bei **positivem Befund** generell durch andere Untersuchungsmethoden abgesichert werden³⁹³; gerade bei THC ist ein endgültiger Befund nur schwer zu erbringen, da eine (falsch-positive) Reaktion auch bei Vorliegen anderer Cannabinoide erfolgt. Ein immunchemisches Messergebnis wird immer dann als „positiv“ bezeichnet, wenn die Summe aller im Test ansprechenden Reaktanden einer Stoffgruppe eine zuvor festgelegte **Konzentrationsgrenze** („cut-off“) übersteigt³⁹⁴. Diese ist regelmäßig so hoch angesetzt, dass bei einem Überschreiten dieses Grenzwertes trotz Miterfassens weiterer Substanzen der Nachweis der gesuchten Einzelsubstanz mittels chromatographischer Verfahren voraussichtlich erfolgt. Messwerte unterhalb dieses Grenzwertes werden als (u.U. falsch-) negativ bewertet. Eine quantitative Bestimmung ist zudem noch mit Schwierigkeiten verbunden.

282 Enzym-immunologische Befunde korrelieren weitgehend mit **massenspektrometrischen**, wobei sich Unterschiede daraus ergeben können, dass die MS das Vorhandensein von THC zum Gegenstand hat, während Enzym-Immunoassays auf die **Metaboliten** abstellen, die erst bis zu 12 h nach der Aufnahme im Urin nachweisbar sind, andererseits jedoch regelmäßig in höherer Konzentration im Urin als im Blut vorliegen.

283 Mit einem **Kombi-Schnelltest** u.a. der Fa. Mahsan-Diagnostika steht inzwischen für die Polizei für einfach zugängliche Untersuchungsmaterialien wie Urin, Speichel oder Schweiß ein **Vor-Ort-Test** zur Verfügung, der den Nachweis von Cannabis-Produkten, Amfetaminen, Cocain und Opiate mit einer Nachweisdauer von ca. 10 min ermöglicht³⁹⁵. Da § 24 a StVG einen Wirkstoffnachweis im Blut voraussetzt³⁹⁶, kommt diesem Vortest, wie generell immunologischen Messungen, nur **Indizcharakter** neben anderen Faktoren zu, wobei allerdings die Testergebnisse weitgehend mit späteren Laborbefunden korrelieren.

284 Es ist derzeit nicht davon auszugehen, dass nach dem Verzehr von frei verkäuflichen **hanfhaltigen Lebensmitteln**³⁹⁷, die den vom BgVV empfohlenen Richtwerten (0,15 µg/g

Ausscheidung 1.1.4, Rdnr. 203 f. Neben der Bestimmung der THC-Konzentration im Serum (vgl. 1.1.4, Rdnr. 165) kann daher auch die THC-COOH-Konzentration im Serum als Indikator für einen regelmäßigen (habituellen) Cannabis-Konsum herangezogen werden, was ab 75 ng/ml angenommen wird, vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 206 FN 275.

³⁹³ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 1522-1528.

³⁹⁴ Zu den cut-off-Werten beim DrugWipe II-Schnelltest vgl. 2.1.6, Rdnr. 1520 FN 573.

³⁹⁵ Vgl. auch zum DrugWipe-Schnelltest 2.1.6, Rdnr. 1520.

³⁹⁶ Zu § 24a StVG vgl. 1.1.4, Rdnr. 165.

³⁹⁷ Zu hanfhaltigen Lebensmitteln vgl. 1.1.3, Rdnr. 146.

THC-Gehalt) genügen, was derzeit bei der ganz überwiegenden Mehrzahl jedenfalls der einheimischen Hanfprodukte der Fall ist, THC-Plasmakonzentrationen aufgebaut werden können, die die Nachweiskriterien für einen Verstoß gegen § 24 a StVG erfüllen könnten. Auch ein exzessiver Konsum von Getränken bzw. Nahrungsmitteln mit nachweisbarem THC-Gehalt führt (außer gegebenenfalls zu einem Alkohol-Rausch) **nicht** zu immunchemisch nachweisbaren **THC-Stoffwechselprodukten** im Blut oder Urin³⁹⁸. Die Behauptung des Betroffenen bei einer Verkehrskontrolle, ein positives Testergebnis auf Cannabis sei auf den übermäßigen Konsum hanfhaltiger Lebensmittel bzw. Getränke wie Hanftee oder -likör zurückzuführen, ist daher als Schutzbehauptung zu werten; ein **positiver Cannabis-Befund** im Blut oder Urin ist vielmehr als Hinweis auf einen **Drogenabusus** vom Cannabinoid-Typ anzusehen. Vergleichbares gilt für eine **passive inhalative** THC-Aufnahme in einem Raum normaler Größe: Plasmakonzentrationen von 2 ng/ml dürften auf diesem Wege kaum überschritten werden.

In der Zukunft hofft man, in Verbindung mit den NebenkompONENTEN der sehr komplexen Cannabis-Zubereitung sogar das **Ursprungsland** der jeweiligen Probe bestimmen zu können³⁹⁹.

1.1.7 Gefährlichkeit

Cannabis ist diejenige von allen Rauschdrogen, die nach wie vor am meisten **Be- fürworter** hat⁴⁰⁰.

Diese gehen davon aus, dass ein mäßiger Gebrauch nicht schädlicher als Zigarettenrauchen ist und der Zustand eines „**social high**“⁴⁰¹ in etwa (wenn auch nicht vom Wirkungsspektrum, so doch von der Intensität her) einem Alkohol-Rausch vergleichbar sei. Der Rauschverlauf sei im übrigen von einem erfahrenen (drogengewöhnten) Cannabis-Konsumenten **steuerbar**⁴⁰², insgesamt könne von einer Gefährlichkeit daher nicht die Rede sein⁴⁰³.

Die Kontroverse beruhte wohl z.T. darauf, dass Cannabis im Gegensatz zum Alkohol bei uns nicht sozial integriert war und dem Cannabis-Konsumenten nach wie vor eine **Verweigerungshaltung** gegenüber den allgemein akzeptierten **Wertvorstellungen** und der **Leistungsorientierung** unterstellt wird⁴⁰⁴. Unabhängig

³⁹⁸ Bei einer mittleren wirksamen oralen THC-Dosis von etwa 15 mg, vgl. hierzu 1.1.4, Rdnr. 160, ist es zudem mengenmäßig unmöglich, allein durch den Konsum hanfhaltiger Getränke (mit einer THC-Konzentration von regelmäßig allenfalls wenigen ng/ml) innerhalb kurzer Zeit rauschartige Wirkungen zu erzielen. Zum Begriff der „Plasmakonzentration“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

³⁹⁹ Vgl. auch zum HAP 2.1.6, Rdnr. 1532. Derzeit haben derartige Vorhaben keine Priorität mehr.

⁴⁰⁰ Zur Legalisierungsdiskussion vgl. 1.1.2, Rdnr. 105-111.

⁴⁰¹ Zum „social high“ bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 197, sowie beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2032-2034.

⁴⁰² Zur Steuerbarkeit der THC-Aufnahme vgl. 1.1.4, Rdnr. 161, 193 und 198.

⁴⁰³ Zu geschichtlichen Aspekten der Kontroverse vgl. 1.1.2, Rdnr. 79, 86 und 105-107.

⁴⁰⁴ Zu Änderungen in den Lebensauffassungen vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 369 f.

hiervon soll im folgenden versucht werden, einige weitgehend objektivierbare Fakten zusammenzustellen, wobei sich vieles einer Objektivierung entzieht. Die Frage nach der Gefährlichkeit des Drogenhanfs muss dabei letztlich eher von der jeweiligen **psychischen Verfassung**⁴⁰⁵, dem Grad der **Reife**⁴⁰⁶ und der **Intensität** des Konsums beantwortet werden. Entgegen einer bis Ende der 1990er Jahre verbreiteten Auffassung tendieren hierbei jüngere Untersuchungen dazu, die mit dem Cannabis-Konsum verbundenen Gesundheitsgefahren, nicht zuletzt im psychischen Bereich, insgesamt als **gravierender** einzustufen als bisher, was mit Veränderungen im Konsumverhalten (zunehmend **riskantere Konsummuster**⁴⁰⁷, kontinuierlicher **Erhöhung** des Wirkstoffgehalts⁴⁰⁸, zunehmend **habituellem** Missbrauch und **konzentrierte** Wirkstoffzufuhr⁴⁰⁹, nicht selten in **Kombination** mit anderen Rauschmitteln, Ausdehnung des Konsumentenkreises pp.) zusammenhängen könnte. Demgegenüber verliert der sich seit Ende der 1960er Jahre selbstidealisierende Typus des „unkonventionellen Freizeitkiffers“ zunehmend an Bedeutung⁴¹⁰.

289 Hierbei ist es auch erforderlich, den jeweiligen **zeitlichen Kontext** zu sehen. So wird über den herkömmlichen Konsumentenkreis der „drop-outs“⁴¹¹ hinaus Cannabis als Alltagsdroge, u.U. in **Kombination mit Cocain**⁴¹², derzeit von durchaus Leistungsorientierten bzw. als „**Disko-Droge**“⁴¹³ konsumiert. Zudem korrespondieren, wie bislang, Cannabis-Rauchen und eine **liberale** Einstellung nicht unbedingt mehr miteinander, Konsumenten sind vielmehr auch in rechtsextremen und **gewaltgeneigten**⁴¹⁴ Gruppen anzutreffen.

290 Im Verhältnis zum Trinkalkohol sind Cannabis-Produkte **relativ ungiftig**, da bereits geringe THC-Mengen die erwünschte Wirkung hervorbringen und die akute Toxizität bei der biogenen Form der Droge relativ gering ist.

291 Im Tierversuch ergab sich als LD₅₀ bei oraler Gabe je nach Tierart eine Dosis von 800-1.400 mg/kg KG. Hieraus wird geschlussfolgert, dass die **tödliche Dosis** bei oraler Gabe beim Menschen bei etwa 30-60 g Haschisch liegen dürfte. Bei i.v. Injektion⁴¹⁵ liegt die tödliche Dosis allerdings erheblich niedriger: in Tierversuchen lag sie bei 20-40 mg/kg KG.

⁴⁰⁵ Zu komorbiden psychischen Störungen vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 300.

⁴⁰⁶ Näher zu den Gefahren für Jugendliche und Heranwachsende: 1.1.7, Rdnr. 301-310.

⁴⁰⁷ Vgl. hierzu 1.1.4, Rdnr. 171, sowie etwa beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1010.

⁴⁰⁸ Zum erheblich gestiegenen Wirkstoffgehalt sowohl bei Cannabis in Marihuana- als auch in Haschisch-Form vgl. 1.1.5, Rdnr. 233-236.

⁴⁰⁹ Vgl. hierzu etwa 1.1.4, Rdnr. 171.

⁴¹⁰ Zum damaligen zeitgeschichtlichen und kulturellen Hintergrund des Cannabis-Konsums sowie dem Selbstverständnis der Konsumenten vgl. 1.1.2, Rdnr. 87-93.

⁴¹¹ Vgl. zum Geschichtlichen 1.2.1.1.2, Rdnr. 364.

⁴¹² Zum verbreiteten Mischkonsum mit Cocain vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1802.

⁴¹³ Zum verbreiteten Mischkonsum vgl. etwa 1.1.5, Rdnr. 246.

⁴¹⁴ Obwohl Cannabis-Konsumenten nach wie vor überwiegend nicht zu aggressivem Verhalten neigen, vgl. 1.1.2, Rdnr. 73, und 1.1.4, Rdnr. 193.

⁴¹⁵ Zur Injizierbarkeit von Cannabis-Produkten vgl. 1.1.5, Rdnr. 240 und 243.

Todesfälle infolge Atemdepression als Vergiftungsfolge sind demgemäß auch **nicht** bekannt geworden. Gegenüber dem „Kiffen“⁴¹⁶ dürfte die Toxizität von über den Magen-Darm-Trakt aufgenommenem THC noch geringer sein. 292

Dass regelmäßiger (gewohnheitsmäßiger) Cannabis-Konsum im Sinne eines schädlichen Gebrauchs⁴¹⁷ zu **physischer Abhängigkeit** führt, dürfte **kaum anzunehmen** sein. Die Tendenz zu einer dafür erforderlichen **Dosissteigerung** ist höchstens in geringem Umfang erkennbar⁴¹⁸, was allerdings mit der beschriebenen „Depotwirkung“ (Anreicherung im Fettgewebe) zusammenhängen dürfte. Das Auftreten von **Entzugssymptomen** kann demnach **protrahiert** erfolgen und einen anderen Verlauf in der Symptomatik nehmen als dies von anderen Rauschdrogen her bekannt ist. 293

Nachdem früher ein Entzugssyndrom als nicht gegeben angesehen worden war, wird nunmehr bei einem Absetzen von Drogenhanf nach chronischem Missbrauch und hoher Dosierung gelegentlich von einer relativ milden, gegebenenfalls aber auch starken **Entzugssymptomatik** berichtet, die aber immer weniger stark ausgeprägt ist als ein Alkohol- oder Opioidentzugssyndrom (ICD-10 F12.30). Sie setzt etwa 10 h nach dem letzten Konsum ein und kann sich über einen Zeitraum von etwa 7-21 d in Reizbarkeit, Nervosität (innerer Unruhe) mit Craving⁴¹⁹, Hyperalgesie⁴²⁰, Appetitminderung, Schweißausbrüchen, Schlaflosigkeit und anderen vegetativen Störungen sowie u.a. Dysphorie, Aggressivität und Angst ausdrücken. Hierbei dürfte es sich allerdings jedenfalls teilweise weniger um Symptome handeln, die durch das Absetzen des THC selbst ausgelöst werden, als vielmehr um psychosomatische Folgeerscheinungen. 294

Allerdings beinhaltet diese Situation die Gefahr, dass zu **antriebssteigernden** Substanzen wie Weckaminen⁴²¹ gegriffen wird. 295

Dagegen scheint die Ausbildung einer spezifischen **psychischen Abhängigkeit**⁴²² vom **Cannabis-Typ (Cannabinismus; ICD-10 F12.25)**⁴²³ für eine Minder- 296

⁴¹⁶ Näher zum Rauchen von Cannabis: 1.1.4, Rdnr. 151-161.

⁴¹⁷ In Deutschland weisen ca. 15 % der Cannabis-Gewohnnten einen schädlichen Gebrauch (ICD-10 F12.1) auf.

⁴¹⁸ Vgl. zur Enzyminduktion und Kumulation: 1.1.4, Rdnr. 205-213.

⁴¹⁹ Zum diesem Ausdruck vgl. 2.1.7, Rdnr. 1562.

⁴²⁰ Vgl. zum Stichwort „Hyperalgesie“ in Anhang A.

⁴²¹ Wenn auch nicht so ausgeprägt wie z.B. beim Missbrauch von Tranquilizern, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2327. Umgekehrt kann ein Stimulantia-Missbrauch zu einem Beigebruch von Cannabis führen, vgl. 1.1.5, Rdnr. 241, und 3.2.4.5, Rdnr. 2367. Gleiches gilt für ATS wie den „ecstasy“-Missbrauch: 1.2.4.3, Rdnr. 1059.

⁴²² Die auch bei echten Halluzinogenen wie LSD-25 (vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 503-505), sonst eher bei Stimulantia gegeben ist.

⁴²³ Vgl. auch zum Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A. Im amerikanischen Klassifikationsschema DSM-IV-TR wird, ohne Cannabis-Missbrauch eigens aufzuführen, vorgeschlagen, diesen unter der Nr. 292.9 als cannabis-bezogene, nicht anderweitig bezeichnete Störung zu klassifizieren.

heit von Cannabis-Konsumenten, etwa 4-7 %⁴²⁴, bei hohem (etwa 70 mg THC/d und mehr) sowie langandauerndem Missbrauch (**starker gewohnheitsmäßiger Konsum**) mit hinreichender Sicherheit nachgewiesen. Die zunehmende Zahl der „Dauerkiffer“ können hierbei bis zu 6 g Haschisch/d rauchen.

297 Symptomatisch hierfür ist u.a. eine **Toleranzbildung** gegenüber wesentlichen Cannabis-Wirkungen sowie innere Unruhe und Leere, die in das nur schwer beherrschbare **Verlangen**, nicht aber den unwiderstehlichen Zwang nach erneuter Wirkstoffzufuhr münden kann. Die psychische Abhängigkeit, die sich herausbilden kann, kann daher als mäßig bis stark, jedoch unterhalb der mit einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ⁴²⁵ verbundenen bleibend charakterisiert werden; die abhängigkeiterzeugende Potenz wurde z.T. auch mit der des Trinkalkohols verglichen⁴²⁶. Eine derartige Abhängigkeit wird von dem Betroffenen allerdings nur selten realisiert, da ein entsprechender „**Leidensdruck**“ häufig **fehlt** und er umgekehrt, wenn auch mit abnehmender Tendenz, seine Abhängigkeit als **Selbstverwirklichung** und Freisein von realitätsverpflichteten Bindungen erlebt.

298 Die Merkmale der hiermit verbundenen spezifischen Wesensveränderungen werden z.T. unter dem Begriff „**amotivationales Syndrom**“⁴²⁷ (ICD-10 F12.72) zusammengefasst. Dieses äußert sich in Teilnahmslosigkeit, Problemverdrängung, verflachtem Affekt und allgemeinem Antriebsverlust, was, wie erwähnt, von einem Teil der Betroffenen jedoch durchaus nicht als quälend, sondern eher positiv als ein „**drop out**“ und Ausdruck eines eigenen Lebensstils empfunden wird. Die gleichen Merkmale wurden von der WHO gebraucht, um die Symptome einer spezifischen **Abhängigkeit** vom Cannabis-Typ zu beschreiben. Das amotivationale Syndrom muss von Defektzuständen der Schizophrenie, depressiven Störungen und Persönlichkeitsstörungen abgegrenzt werden.

299 Die allgemeine **Antriebsarmut** kann noch lange über die akute Drogenwirkung hinaus bestehen bleiben. Auffallend soll hierbei die Tendenz zu infantiler Regression und die Reduzierung sozialer Bindungen auf oberflächliche Beziehungen der Drogenkonsumenten untereinander sein, was aber eher auf die Gebraucher „harter“ Drogen zutrifft⁴²⁸.

Entsprechende Verhaltensweisen treten außerdem bei sozial benachteiligten oder nicht integrierten Bevölkerungsgruppen auf, bei denen der Alkohol-Missbrauch überwiegt, so dass derartige Verhaltensweisen im allgemeinen **kaum als cannabis-spezifisch** angesehen werden können.

⁴²⁴ Dem in etwa entsprechend wurde 2004 davon ausgegangen, dass von aktuell ca. 3,4 Mio. Personen, die in Deutschland in den vergangenen 12 Monaten Erfahrungen mit Cannabis hatten, fast 400.000 einen missbräuchlichen oder abhängigen Konsum aufwiesen.

⁴²⁵ Zur Ausprägung der psychischen und physischen Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1570. Zur – gegebenenfalls starken – psychischen Abhängigkeit vom Cocain-Typ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2072. Zu einem – allerdings nicht mehr allzu aktuellen – Versuch einer Gewichtung des Abhängigkeitspotentials von Cannabis in Relation zu anderen Drogen bzw. Medikamenten vgl. 3.1.7, Rdnr. 2065 f.

⁴²⁶ Zur Abhängigkeit von Alkohol vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

⁴²⁷ Umstr.; zu entsprechenden akuten psychischen Cannabis-Wirkungen vgl. 1.1.4, Rdnr. 175.

⁴²⁸ Vgl. hierzu bei den Opiaten 2.1.7, Rdnr. 1562.

Andererseits weisen offenbar die meisten Cannabis-Abhängigen **komorbide psychische Störungen** wie etwa depressive Störungen und Angsterkrankungen auf. Die Prävalenz des Cannabis-Konsums⁴²⁹ liegt bei Schizophrenen etwa 5mal höher als in der alterskontrollierten Bevölkerung. Zudem verwenden offenbar auch Konsumenten mit **schweren Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen** wie ADHD⁴³⁰ Cannabis-Produkte zur Affekt- und Impulsregulierung in Form einer Selbstmedikation⁴³¹, wobei die Komorbidität eng mit dem **Einstiegsalter**, das 2004 auf durchschnittlich 16,4 Jahre gesunken war, und der **Schwere** des Cannabis-Konsums assoziiert zu sein scheint.

Weitgehende Einigkeit besteht daher auch, soweit die Untersuchungen sich mit den Auswirkungen speziell auf **jugendliche** Cannabis-Konsumenten befassen, da die Cannabis-Wirkungen auf das ZNS pränatal und während der Wachstumsphase, wenn sich neuroendokrine, kognitive und affektive Gehirnfunktionen und -strukturen im Prozess der Integration befinden bzw. während der Pubertät vor allem im Stirnhirn⁴³² neu strukturiert werden⁴³³, offenbar ausgeprägter sind und zu **bleibenden Schäden** führen können⁴³⁴.

Soweit hier allerdings versucht wurde, mit Hilfe von bei jugendlichen bzw. heranwachsenden Cannabis-Konsumenten angetroffenen **Persönlichkeitsdimensionen** wie „hohe emotionale Sensibilität und Labilität“⁴³⁵, „geringe Frustrationstoleranz“, „ungebremstes Leben im Augenblick“ u.ä. Charakteristika für diese Gruppe zu finden, ist zu bedenken, dass es sich hierbei sowohl um **auslösende** Faktoren für den Drogenkonsum als auch um dessen **Folgen** handeln kann⁴³⁶.

Allgemein stand jedenfalls bisher eine kritische bis ablehnende Einstellung gegenüber der Leistungs- und Konsumgesellschaft und stattdessen die Betonung des **emotionalen** Bereichs und sozialer Bindungen aber auch eine **hedonistische** Grundhaltung im Vordergrund, die sicher nicht „drogeninduziert“ sind⁴³⁷.

⁴²⁹ Vgl. zum Stichwort „Prävalenz“ in Anhang A.

⁴³⁰ Zur Attention-deficit-hyperactivity-disorder (ADHD) vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2279 f., sowie unter dem Stichwort „hyperkinetisches Syndrom“ in Anhang A. Vgl. hierzu auch 1.1.7, Rdnr. 307.

⁴³¹ Vgl. auch zur Heroin-Abhängigkeit als sekundäres Syndrom 2.1.7, Rdnr. 1583.

⁴³² Zu den Cannabinoid-Rezeptoren im frontalen Cortex vgl. 1.1.4, Rdnr. 221.

⁴³³ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Synapse“ in Anhang A.

⁴³⁴ Zu neuroadaptiven Prozessen vgl. Einführung, Rdnr. 18, zu hiermit zusammenhängenden Gefahren eines Drogenkonsums in der Entwicklungsphase vgl. auch bei den Methylenedioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1023.

⁴³⁵ Zur Labilität des Cannabis-Konsumenten vgl. 1.1.4, Rdnr. 218.

⁴³⁶ Zur Frage, inwieweit Suchtverhalten persönlichkeitsbedingt sein kann, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1561 und 1583.

⁴³⁷ Zu geschichtlichen Aspekten dieser (nicht fixierten, sondern sich zumindest in Teilbereichen in einem fortwährenden Wandel befindlichen) Einstellungen vgl. 1.1.2, Rdnr. 87-89.

- 304** Dass es sich hierbei um keine isoliert zu betrachtende Konfliktsituation heutiger Jugendlicher handelt, wird durch die Tatsache erhellt, dass seit Beginn der Industrialisierung, besonders aber seit dem 2. Weltkrieg, neben dem **Alkohol** der Konsum von **Psychopharmaka** mit ebenfalls zentralnervösen Wirkungen erheblich zugenommen hat und jedenfalls lange Zeit als **sozialadäquates** Verhalten weitgehend **akzeptiert** wurde bzw. weiterhin wird⁴³⁸.
- 305** Als weitere **auslösende Faktoren** für den Drogenkonsum gerade **Jugendlicher** können Gruppenzwänge, die familiäre Situation (Verwahrlosung, broken-home-Situation, emotional steriler Erziehungsstil pp.), sowie schulische Überforderung beispielhaft angeführt werden.
- 306** Im Bereich der Eltern-Kind-Beziehung soll als Beispiel die Situation angeführt werden, dass ein Elternteil sich in einer die Generationenschanke missachtenden **Koalition** auf die Seite des Drogenkonsumenten bzw. -abhängigen stellt, unter dem Vorwand, ihm helfen zu wollen. Ein zwischen den Eltern bestehender Konflikt kann so von ihnen auf die Ebene des Abhängigen und seiner Suchtproblematik verlagert werden, wodurch sie der Notwendigkeit enthoben sind, es zu einer als bedrohlich empfundenen Auseinandersetzung zwischen ihnen selbst kommen zu lassen.
- 307** Allgemein hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, dass Hinweise aufgrund von **Verhaltensauffälligkeiten** bei später **suchtdisponierten** Jugendlichen und Heranwachsenden sich bereits im Kindesalter ergeben und wohl eine Ursache in gestörten familiären Beziehungen haben⁴³⁹. Seit Beginn des 21. Jahrhunderts hat sich hierbei die Tendenz verstärkt, dass 12- bis 14-jährige Erstkonsumenten relativ bald „**hardcore**“-**Konsummuster**⁴⁴⁰ entwickeln mit einem **Dauerzustand** des „Zugedröhntseins“⁴⁴¹, die in dieser Ausprägung zuvor eher selten vorkamen und nichts mehr mit dem früheren, immer noch verbreiteten Bild des kontrolliert konsumierenden Gelegenheits-“Kiffers“ zu tun haben⁴⁴².
- 308** Kommt ein Jugendlicher oder Heranwachsender mit Cannabis-Produkten in Berührung, so erfolgt dies häufig in einer schwierigen Phase seiner Entwicklung mit labilem Selbstwertgefühl und Identitätskrisen. Infolge der erwähnten cannabis-bedingten **Beeinflussung** des **cerebralen Reifungsprozesses** bei herabgesetzter Belastbarkeit, Kritikfähigkeit und Eigeninitiative besteht dann die Gefahr einer **Wesensveränderung** durch Realitätsverlust, Problemverdrängung, Konzentrations-

⁴³⁸ Vgl. hierzu bei den Tranquilizern 4.3.4, Rdnr. 2741-2746.

⁴³⁹ Zur Frage der Suchtdisposition vgl. auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1560 f., sowie beim LSD-25 1.2.1.1.7, Rdnr. 504.

⁴⁴⁰ Zu zunehmend riskanteren Konsummustern im Zusammenhang mit dem verbreiteten multiplen Substanzgebrauch vgl. etwa beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1010.

⁴⁴¹ Zu Verhaltensstörungen und Konsum von „Zumachern“ vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2454-2456.

⁴⁴² Im Jahre 2000 wurde daher das sekundärpräventive Bundesmodellprojekt „Frühintervention bei erst auffälligen Drogenkonsumenten (FreD)“ für polizeiauffällig gewordene Jugendliche eingerichtet, von denen etwa 1/3 täglich Cannabis konsumieren.

mängel und Verlust der Antriebsmotivation zugunsten eines allein auf die eigene Person bezogenen, unmittelbaren Lustgewinns. Eine **Dosis-Wirkungs-Beziehung** scheint hier gegeben zu sein, indem ein Bezug zwischen aufgenommener Menge und dem Ausmaß der neurokognitiven Beeinträchtigungen gesehen werden kann. Hierdurch kann es zu Störungen des Sozialisationsprozesses und **Reifungsdefiziten** kommen. Dies kann dazu führen, dass der Jugendliche bei erneuten Belastungen, wie sie im Verlaufe der Pubertät auftreten, infolge der durch den Cannabis-Konsum **gebahnten** oder verfestigten Verhaltensweisen glaubt, diesen nicht gewachsen zu sein und ihnen nur mit Hilfe von Medikamenten, Alkohol und gegebenenfalls auch „harten“ Drogen **ausweichen** und sie so ertragbar machen zu können⁴⁴³.

Aber auch ohne dass es zu einer derart schweren **Störung** in der **Persönlichkeitsentwicklung** kommen muss, kann allgemein wohl davon ausgegangen werden, dass die Entwicklung auf einer eher lustbetonten und weniger zielorientierten, also als „kindlich“ zu bezeichnenden Stufe verharret. Aufgaben, die Ausdauer und Konzentration erfordern, werden möglichst gemieden oder oberflächlich erledigt. Die Intensivierung des in der Pubertät oft **abrupten Wechsels** von Stimmung, Antrieb und Befindlichkeit im Cannabis-Rausch⁴⁴⁴ kann unerträglich wirken und zur Resignation führen.

1972 hatten in der BRD etwa 22 % der 14- bis 25-Jährigen Erfahrungen mit Rauschdrogen, 18 % mit Haschisch gemacht. Diese Zahlen haben in etwa auch für die Folgezeit Gültigkeit behalten: Ende der 80er/Anfang der 90er Jahre lag die Zahl der Personen mit **Konsumerfahrung** in dieser Altersgruppe (12- bis 25-Jährige) bei ca. 26 %, im Jahr 2001 bei ca. 27 %; hiervon hatten etwa 2/3 Cannabis genommen⁴⁴⁵. Mehr als die Hälfte setzte den Gebrauch über ein „**Probierstadium**“ (experimenteller, etwa 5maliger Konsum)⁴⁴⁶ hinaus jedoch **spontan nicht fort**, während andere sich zu habituellen Konsumenten entwickeln.

Insgesamt, so wurde 1990 geschätzt, steigen nur ca. 2,5 % aller Jugendlichen mit Konsumerfahrung auf „härtere“ Drogen, bisher meist vom Opiat-Typ⁴⁴⁷ um, wobei die Zahl der **Umsteiger** unter den **habituellen** (gewohnheitsmäßigen) Cannabis-Konsumenten höher ist als bei den Gelegenheitskonsumenten (intermittierender, nicht täglicher Konsum).

Nach einer Untersuchung des NIDA-Instituts 1982 nahmen von den Personen, die niemals Marihuana geraucht hatten, weniger als 1 % Cocain und/oder Heroin, während von denen, die 1.000 Mal oder öfter Marihuana geraucht hatten, 73 % zu Cocain und 23 % zu Heroin übergingen. Derartige Ergebnisse sind zwar nur mit Vorsicht auf europäische Verhältnisse übertragbar, jedoch kann davon ausgegangen werden, dass auch bei uns ein (im

⁴⁴³ Was gegen das Konzept einer Totalfreigabe von Drogen spricht, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1647.

⁴⁴⁴ Zum Wechsel von euphorischer und dysphorischer Stimmungslage vgl. 1.1.4, Rdnr. 193 und 218.

⁴⁴⁵ Zur Entwicklung des Cannabis-Konsums in Deutschland vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 92-73.

⁴⁴⁶ Vgl. auch zur „geringen Menge“ THC 1.1.6, Rdnr. 272.

⁴⁴⁷ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1657.

Laufe der Zeit größer gewordener) Teil der Cannabis-Konsumenten auf andere Rauschdrogen (in erster Linie echte Halluzinogene, Heroin und Cocain) umsteigt bzw. (überwiegend) leicht erlangbare und verbreitete Stoffe wie „ecstasy“, Amfetamine und Trinkalkohol zusätzlich zu Cannabis konsumiert (**Mehrfachkonsum**)⁴⁴⁸.

313 Obwohl die dem Cannabis früher oft zugesprochene „**Schrittmacherfunktion**“ („Umsteigeeffekt“) als Automatismus demnach nicht angenommen werden kann, ist andererseits doch evident, dass viele, wenn nicht sogar die ganz überwiegende Zahl (etwa 70 %), insbesondere der späteren weiblichen Heroin-Konsumenten, ihre ersten Drogenerfahrungen in Deutschland mit Haschisch gemacht haben, länger andauernder Haschisch-Missbrauch bei entsprechender Prädisposition somit **gewohnheitsbildend** wirken und die Hemmung, auch „harte“ Drogen zu nehmen, herabsetzen dürfte. Damit es zur Eröffnung einer „Drogenkarriere“ bis hin zur Opioid- oder Cocain-Abhängigkeit kommt, müssen jedoch weitere individuelle Faktoren hinzutreten.

314 Die Zahl der, vorwiegend männlichen, „**Direkteinsteiger**“⁴⁴⁹ dürfte seit Ende der 1980er Jahre und insbesondere seit Ende der 1990er Jahre demgegenüber zuzunehmen und bereits einen nicht unerheblichen Teil der Heroin-Abhängigen auszumachen. Hierbei schienen in Deutschland unter den Haschisch-Konsumenten, jedenfalls unter den bloßen Probierern, Jugendliche aus gehobenen und Mittelschichten leicht überrepräsentiert zu sein, während unter den Heroin-Abhängigen Jugendliche aus sozial benachteiligten Schichten und Ungelernte überproportional vertreten waren⁴⁵⁰.

315 Bei diesem Verständnis des früher emotional besetzten, mittlerweile weitgehend obsoleten Schlagwortes von der „**Einstiegsdroge**“, als ein Mittel nämlich, das zur Disposition für den Konsum von Rauschdrogen mit einem erhöhten Abhängigkeitspotential führt, ist somit neben dem an 1. Stelle stehenden **Zigarettenrauchen**⁴⁵¹ auch der **Trinkalkohol**⁴⁵² und eine Reihe von FAM (etwa Benzodiazepine) als solche anzusehen⁴⁵³. Jugendliche, die viel Alkohol trinken, haben eine hohe Wahrscheinlichkeit, Cannabis zu konsumieren, zum Tabakrauchen zeigt sich eine **enge Assoziation**. Die Progression des Substanzkonsums ist bei etwa 90 % aller Jugendlichen und Heranwachsenden mittlerweile weitgehend gleich und besteht in der Abfolge Alkohol – Nicotin – Cannabis – Amfetamine/„ecstasy“, wobei die späten Stadien nur von einer Minderheit erreicht werden.

⁴⁴⁸ Als Beispiel eines zunehmend multiplen Substanzgebrauches vgl. zum Amfetamin-Missbrauch seitens Cannabis-Konsumenten 3.2.4.4, Rdnr. 2367, sowie beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1010.

⁴⁴⁹ Zu „Turbokarrieren“ beim Heroin vgl. etwa 2.1.2, Rdnr. 1302.

⁴⁵⁰ Zur Entwicklung in den neuen Bundesländern vgl. 2.1.2, Rdnr. 1307. Zu Veränderungen im Konsumverhalten vgl. beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1279.

⁴⁵¹ Zum zunehmenden Zigarettenrauchen unter Jugendlichen vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

⁴⁵² Zum Anteil der alkohol-abhängigen Jugendlichen und der Gefahr eines Umsteigens auf andere Drogen vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

⁴⁵³ Zum AM-Missbrauch seitens Jugendlicher vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2453-2456, sowie bei den Benzodiazepinen 4.3.4, Rdnr. 2763.

So wird seit einiger Zeit bei uns neben dem Tabakkonsum als „**Vorlaufdroge**“ wiederum zu Haschisch zunehmend bei Mädchen ein Tabletten- und bei Jungen ein **Alkohol-Missbrauch** beobachtet. Ende der 1990er Jahre wählten etwa 7 % Alkohol und etwa 1 % Cocain als „Einstiegsdroge“; das Einstiegsalter lag im Schnitt zwischen dem 18. und 19. Lebensjahr⁴⁵⁴. **316**

Der noch aus den 1970er Jahren stammende Slogan „Heroin hält, was Haschisch nur verspricht“ ist daher **zeitbezogen** zu sehen und spiegelt nur noch zum Teil eine gültige Einstellung wieder. **317**

Andererseits ergeben sich hinsichtlich der psychischen Wirkungen, soweit es nicht um eine Beeinträchtigung der Fahrsicherheit geht⁴⁵⁵, nur als **relativ gering** einzustufende Gefahren für ältere und bereits in ihrer **Persönlichkeit gefestigte** Cannabis-Konsumenten, soweit nicht gerade ein extensiver Haschisch-Missbrauch erfolgt und das gesamte Handeln und Denken nur noch um Cannabis-Konsum und -Beschaffung kreist, sondern die Cannabis-Produkte eher die Funktion von „recreational drugs“ (**„Freizeitdrogen“**) haben⁴⁵⁶. **318**

Generell gilt hierbei jedoch, dass keine Substanz, die in den Stoffwechsel der Gehirnzellen eingreift, unbedenklich ist, zumal gerade bei Cannabis z.Zt noch sehr divergierende und kaum untereinander vergleichbare Untersuchungen über mögliche **Langzeitschäden** vorliegen, so dass umgekehrt weniger als zuvor, wie von den Befürwortern propagiert, von einer erwiesenen Risikolosigkeit für Erwachsene ausgegangen werden kann. **319**

Die bei langfristigem habituellem Gebrauch möglichen **gesundheitlichen Spätschäden** sind aufgrund von Studien, die nur einen relativ kurzfristigen Konsum zum Beobachtungsgegenstand haben, nicht abschätzbar. Angesichts des Beginns des verbreiteten Haschisch-Konsums mit erhöhtem Wirkstoffgehalt bei uns seit Anfang der 1990er Jahre können langfristige Auswirkungen erst jetzt besser beurteilt werden. **320**

Bereits jetzt kann jedoch gesagt werden, dass es bei länger andauerndem Konsum außer zu Herz-Kreislauf-Störungen, Leberschäden und einer Senkung des Testosteron-Spiegels sowie einer reversiblen Beeinträchtigung der Spermiogenese bei Männern u.a. wohl auch zu einer chronischen Schädigung der **Atemwege**⁴⁵⁷, Asthma und chronischer Bronchitis infolge des gegenüber Tabak erhöhten Teergehalts bei gleichzeitig üblicher tiefer Inhalation kommen kann. **321**

⁴⁵⁴ Zum erheblich geringeren Einstiegsalter beim Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1306, bei Cannabis 1.1.7, Rdnr. 307.

⁴⁵⁵ Zur Beeinträchtigung der Fahrsicherheit durch Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 164 f.

⁴⁵⁶ Vgl. auch zum – situativen – Cocain-Konsum 3.1.7, Rdnr. 2032-2034, sowie zum – passageren – „ecstasy“-Konsum 1.2.4.3, Rdnr. 1056.

⁴⁵⁷ Zum „Kiffen“ vgl. 1.1.4, Rdnr. 151 f.

- 322 Außerdem sind im Verhältnis zu Zigaretten im ungefiltert inhalierten Haschisch-Kondensat mehr **Karzinogene** (etwa 70 % Benzopyrene)⁴⁵⁸ enthalten und können sich die kardiovaskulären Wirkungen⁴⁵⁹ bei Menschen mit Herzschäden bemerkbar machen. Es kann zu endokrinen und sexuellen Störungen kommen.
- 323 Anhaltspunkte liegen aufgrund von immunologischen Blutreaktionen auch für eine Schädigung des **Immunsystems** für THC vor⁴⁶⁰ bei gleichzeitig erhöhter Anfälligkeit der Lungen für Infektionen. Demgegenüber sind Schädigungen des Gehirns (cerebrale Atrophien)⁴⁶¹ auch bei langandauerndem Konsum bisher nicht mit der erforderlichen Sicherheit nachgewiesen worden; gleiches gilt für die seit langem behauptete chromosomale Schädigung. Ebenso haben sich keine Änderungen der Hirnfunktionen aufgrund der EEG-Befunde ergeben, die auf eine cerebrale Dysfunktion hinweisen würden; zu einem Intelligenzabbau wie beim Alkoholismus kommt es offenbar nicht. Insgesamt kann somit die **Neurotoxizität**⁴⁶² derzeit als **gering** eingeschätzt werden, bei Kindern von cannabis-konsumierenden Müttern besteht jedoch die Gefahr **cerebraler Entwicklungsstörungen**.
- 324 Da Haschisch auch bei **inhalativer** Aufnahme **nicht sicher dosierbar**⁴⁶³, Reinheitsgrad und THC-Gehalt schwankend und die Wirkung von vielerlei Faktoren abhängig, der Rauschverlauf somit letztlich weder prognostizierbar **noch steuerbar** ist, kann es (mit höherem Risiko noch bei **oralen** Aufnahme)⁴⁶⁴ auch bei drogenerfahrenen Konsumenten außer zu verzögert über Tage hinweg anhaltenden Rauschzuständen („**psychedelic afterglow**“) zu **atypischen Rauschverläufen** kommen.
- 325 Die selten auftretenden **toxischen Delirien**⁴⁶⁵ können mit Angst und **Entfremdungsgefühl**, innerer Unruhe, Verwirrtheit, Wahnideen, der Befürchtung, „verrückt zu werden“, Misstrauen, illusionären Verkennungen, aber auch mit (vorwiegend akustischen) **Halluzinationen** mit Horrorvisionen, Panik und schizophrenen
-
- ⁴⁵⁸ Ein aromatischer KW mit ankondensiertem Benzolkern (C₂₀H₁₂), der sich u.a. bei der Pyrolyse cellulose-haltiger Materialien, so auch im Zigarettenrauch, findet und wahrscheinlich an der Entstehung des Lungenkarzinoms beteiligt ist. Bei Mischung von Cannabis und Tabak im „joint“ werden die schädigenden Effekte verstärkt (umstr., gegebenenfalls besteht auch kein erhöhtes Krebsrisiko, indem THC zu einer Apoptose von alternden Zellen führt, vgl. 1.1.4, Rdnr. 222 FN 321, bevor diese sich zu Krebszellen entwickeln können). Vgl. auch zum Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.
- ⁴⁵⁹ Zu den körperlichen Wirkungen des Cannabis-Rauchens vgl. 1.1.4, Rdnr. 171-173.
- ⁴⁶⁰ Zu Einwirkungen auf das Immunsystem über CB2-Rezeptoren vgl. 1.1.3, Rdnr. 127, und 1.1.4, Rdnr. 221.
- ⁴⁶¹ Zu Gehirnschädigungen etwa aufgrund „ecstasy“-Konsums vgl. demgegenüber 1.2.4.3, Rdnr. 1048.
- ⁴⁶² Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine“ in Anhang A.
- ⁴⁶³ Zur Frage der Steuerbarkeit des THC-Rausches und den den Rauschverlauf und die – intensität mitbestimmenden Faktoren vgl. 1.1.4, Rdnr. 161, 193 und 198, sowie 1.1.7, Rdnr. 286, und 1.1.4, Rdnr. 191-197.
- ⁴⁶⁴ Zum verzögerten Wirkungseintritt bei Resorption über den Magen-Darm-Trakt vgl. 1.1.4, Rdnr. 153.
- ⁴⁶⁵ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

Erlebnisinhalten (temporale Desintegration)⁴⁶⁶ sowie depressiver Verstimmung mit erhöhter Suizidgefahr bei anschließender Amnesie einhergehen. Nach außen gerichtet können zudem völlig **unkontrollierte Reaktionen, Aggressivität** und Gewalttätigkeit auch gegenüber anderen⁴⁶⁷ hinzutreten. Diese Gefahr besteht auch bei nur gelegentlichem Konsum.

Derartige häufig **paranoid-halluzinatorische**⁴⁶⁸, cannabis-induzierte Episoden klingen zwar regelmäßig mit dem Nachlassen des Rausches wieder ab, können in einigen Fällen aber auch zu persistenten psychiatrischen Symptomen führen, die eigengesetzlich weiterlaufen. **326**

Neben dieser akuten (exogenen) **Intoxikationspsychose** (ICD-10 F12.04) kann chronischer Cannabis-Gebrauch bei einigen offenbar (umstr.) aber auch **subakut** (länger als 2 Wochen nach letztmaliger Zufuhr der Substanz) bei entsprechender (genetischer) Prädisposition zur Auslösung („getriggert“) bereits **latent** vorhandener endogener und endoformer **Psychosen**⁴⁶⁹ führen. Das **Risiko**, an einer Schizophrenie zu erkranken scheint bei Cannabis-Konsumenten um das 6fache gegenüber der Normalpopulation **erhöht** zu sein und um so höher, je **früher** der Betroffene als Jugendlicher mit dem extensiven Missbrauch begonnen hat (dieses Risiko verringert sich offenbar mit zunehmendem Alter). Die entsprechenden Erkrankungen sind in den meisten Fällen dann **chronisch**, laufen eigengesetzlich ab, und zeichnen sich neben Denk- und Merkfähigkeitsstörungen, paranoiden Wahn-erlebnissen (etwa Verfolgungsgefühlen und Beeinträchtigungswahn)⁴⁷⁰ sowie schwerer Antriebsarmut u.a. durch suizidale Tendenzen aus. **327**

In ihrer Mehrheit erinnern sie an prozesshaft ablaufende **Schizophrenien**⁴⁷¹, von denen nach der Symptomatik kaum ein Unterschied festgestellt werden kann. **328**

Dies könnte damit zusammenhängen, dass es sich bei der **Ich-Identitätsstörung**, die ein Charakteristikum des Cannabis-Rausches ist⁴⁷², zugleich um eine Basisstörung der Schizophrenie handelt, so dass sich hier psychopathologische Parallelen ergeben. Cannabis-spezifisch scheint hier zwar insbesondere die Antriebsverminderung und eine Verlangsamung des Denkablaufes zu sein. Bei Schizophreniekranken, die bereits früh mit dem Cannabis-Konsum begonnen haben, ist im weiteren Krankheitsverlauf mit dem vermehrten Auftreten von Halluzinationen, Denkstörungen und Wahnsymptomen zu rechnen. **329**

⁴⁶⁶ Zur temporalen Desintegration vgl. 1.1.4, Rdnr. 178.

⁴⁶⁷ Zum normalerweise gegebenen (geringen) Aggressionspotential vgl. etwa 1.1.2, Rdnr. 73, und 1.1.4, Rdnr. 193.

⁴⁶⁸ Vgl. zum Stichwort „Paranoia“ in Anhang A.

⁴⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „Psychose“ in Anhang A. Gegen die These, dass Cannabis nicht ursächlich für die Erkrankung ist, sondern der Cannabis-Konsum in Form einer Selbstmedikation erfolgt, um die Symptomatik zu bessern (zur Komorbidität vgl. oben 1.1.7, Rdnr. 300), spricht u.a., dass der Konsum regelmäßig offenbar zeitlich vor der Erstmanifestation einer schizophrenen Symptomatik liegt.

⁴⁷⁰ Vgl. zum Stichwort „Beziehungswahn“ in Anhang A.

⁴⁷¹ Vgl. zum Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A.

⁴⁷² Zur Depersonalisierung als Cannabis-Wirkung vgl. 1.1.4, Rdnr. 177. Zur Ausbildung der Schizophrenie vgl. auch Vorbem. 4.3, Rdnr. 2617.

- 330 Eine „**Cannabis-Psychose**“ (ICD-10 F12.50) als eigenständiges Krankheitsbild ist jedoch kaum anzunehmen, vielmehr gehört Cannabis, wie erwähnt, offenbar zu den Stoffgruppen⁴⁷³, die ein vorzeitiges Ausklinken bereits latent vorhandener **schizophreniformer** Psychosen bewirken können. Wie dieses Ausklinken zustande kommt, ist nicht bekannt. U.a. der mittelfristige Behandlungsverlauf und die Compliance mit antipsychotischen Mitteln werden durch den Cannabis-Missbrauch ungünstig beeinflusst.
- 331 Dieser Zusammenhang von **intensivem** Cannabis-Konsum⁴⁷⁴ und **erhöhtem Risiko** psychotischer Erkrankungen erscheint eindeutig belegt, auch unter Berücksichtigung der Tatsache, dass in den entsprechenden Fällen häufig neben Cannabis echte Halluzinogene wie „Zaubersalbei“⁴⁷⁵, Methylendioxyamfetamine wie MDMA⁴⁷⁶, Weckamine und Alkoholika genommen wurden („**Mehrfachkonsum**“, polyvalenter Missbrauch von mehr als 2 Drogen im gleichen Zeitraum), die ebenfalls zum Auslösen psychotischer Zustände führen können. Insgesamt scheint die Zahl der Cannabis-Konsumenten, die in **psychiatrische Behandlung** kommen, **zunehmen**. Unter den Personen, die im Jahre 2003 eine Behandlung in ambulanten psychosozialen Suchtberatungsstellen aufgenommen haben, waren cannabis-bezogene Störungen in Westdeutschland die zweithäufigste, in Ostdeutschland die häufigste Ursache (insgesamt ca. 16.000 Personen). EU-weit ging die EBDD für das Jahr 2004 davon aus, dass ca. 380.000 Personen sich wegen cannabis-bezogener Probleme in Behandlung befanden.
- 332 Mit hierdurch dürfte neben **riskanteren Missbrauchsformen**, dem zunehmenden Wirkstoffgehalt der angebotenen Cannabis-Produkte und der zunehmend häufiger gesuchten schnelleren Wirkstoff-Anflutung⁴⁷⁷ die **schwierige Beeinflussbarkeit** einer **Abhängigkeit** vom Cannabis-Typ im Zuge der sich häufenden Kontaktaufnahmen mit Beratungseinrichtungen⁴⁷⁸ und Unterbringungen in einer stationären Therapieeinrichtung bedingt sein, bei gleichzeitig noch geringer Erfahrung in der stationären oder ambulanten **Langzeittherapie**⁴⁷⁹ von Cannabis-Abhängigen. Nur ein geringer Teil scheint nach einem dreiwöchigen stationären Entzug rückfallfrei zu bleiben.
-
- ⁴⁷³ So vermögen echte Halluzinogene (vgl. etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1128, oder beim LSD-25 1.2.1.1.7, Rdnr. 508 f.), Cocain und Amfetamine ebenfalls Psychosen auszulösen, die sich von den sog. „Cannabis-Psychosen“ nur geringfügig unterscheiden, vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2076-2080.
- ⁴⁷⁴ Zum zunehmenden habituellen und intensiven Cannabis-Missbrauch vgl. 1.1.4, Rdnr. 171.
- ⁴⁷⁵ Vgl. zum „Zaubersalbei“ 1.2.3.9, Rdnr. 936 f., sowie zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.
- ⁴⁷⁶ Zum Ausklinken von Psychosen nach „ecstasy“-Gebrauch vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1047. Zu Amfetamin-Cannabis-Kombinationen vgl. 1.1.5, Rdnr. 246, und 3.2.4.5, Rdnr. 2367.
- ⁴⁷⁷ Vgl. zum Haschisch-Rauchen mittels „bong“ sowie das Rauchen von „Blüten“ 1.1.4, Rdnr. 171.
- ⁴⁷⁸ Die Zahl der Klienten, die sich mit Cannabis als Hauptdiagnose jährlich an deutsche Drogenberatungsstellen wandten, stieg von 8.400 im Jahre 2001 auf 18.150 im Jahre 2005.
- ⁴⁷⁹ Zur Langzeittherapie vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1658-1664.

1.2 Halluzinogene

Vorbemerkung: Unter „Halluzinogene“ (ein 1954 eingeführtes Kunstwort von lat. 333 (h)al(1)ucinatio – gedankenloses Reden), womit Sinneseindrücke verändernde oder **Sinnestäuschungen**⁴⁸⁰ hervorrufoende Substanzen bezeichnet werden, werden Rauschdrogen sehr verschiedener Herkunft und Struktur begrifflich zusammengefasst. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurden sie auch mit dem Synonym „Phantastica“ bezeichnet, dieser Ausdruck ist jedoch ungebräuchlich geworden.

Gemeinsam ist dieser Gruppe von Rauschdrogen, dass die Wirkung nicht auf 334 eine Beeinflussung der Stimmungslage beschränkt ist, sondern es zu **tiefgreifenden psychischen Veränderungen** kommt, ohne dass dem ein adäquater Außenreiz zugrundeliegt⁴⁸¹. Charakteristisch ist hierbei, dass bei der Mehrzahl der Halluzinogene trotz des veränderten Erlebens von Raum und Zeit und der Auflösung der Grenzen der Wahrnehmung sowie des erlebten Realitätscharakters der Sinnestäuschungen gleichwohl im Unterschied insbesondere zu den Hypnoanalgetica und Alkohol⁴⁸² das **Bewusstsein** und das Erinnerungsvermögen regelmäßig **erhalten** bleiben. Kommt es zu einem psychotischen Wirklichkeitsverlust, spricht man demgegenüber teilweise von **Halluzinosen**⁴⁸³. Bei vergleichbarer Symptomatik bestehen jedoch hinsichtlich der zur Auslösung dieser Effekte erforderlichen Dosen erhebliche Unterschiede.

In **chemischer** Hinsicht ist als übereinstimmendes Merkmal festzuhalten, 335 dass die Halluzinogene fast ausnahmslos molekular gebundenen Stickstoff enthalten. Hierbei zeichnen sich in erster Linie 3 große **Wirkstoffgruppen** ab: Neben den **Lysergsäureamiden** (bekanntester Vertreter: LSD-25) die **Phenethylamine** (etwa DOM) und die **Tryptamin-Derivate**, die vor allem in halluzinogenen Pflanzen zu finden sind. Hierbei kann es sich sowohl um pflanzliche (**biogene**) Drogen handeln als auch um **halbsynthetisch** aus pflanzlichen Vorprodukten gewonnene Drogen oder um **Vollsynthetica** (auf letztere wird im Abschnitt 1.2.4 näher eingegangen). *

⁴⁸⁰ Vgl. zum Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.

⁴⁸¹ Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 432 und 456.

⁴⁸² Narkotika wie z.B. organische Lösungsmittel, die als Schnüffelfstoffe missbraucht werden können, führen in der Rauschphase zwar ebenfalls z.T. zu Halluzinationen, jedoch bei eingeschränktem Bewusstsein, vgl. 4.5.4, Rdnr. 3202 f. Dies kann aber auch für echte Halluzinogene gelten: vgl. bei den Nachtschattengewächsen 1.2.2.2, Rdnr. 637 und 641, beim „Zaubersalbei“ 1.2.3.9, Rdnr. 936, oder zu den bewusstseinsbeschränkenden PCP-Wirkungen 1.2.4.5, Rdnr. 1120.

⁴⁸³ Vgl. zum Stichwort „Halluzinose“ in Anhang A.

1.2.1 Lysergsäureamide (LSA)

1.2.1.1 LSD-25

1.2.1.1.1 Gewinnung

- 336 LSD-25 wird gewöhnlich **halbsynthetisch** aus den **Indol-Alkaloiden**⁴⁸⁴ des Mutterkorns gewonnen.
- 337 Die ebenfalls mögliche, 1954 erstmals durchgeführte **vollsynthetische** Herstellung ist kostspielig, soll aber wieder vorkommen. Die Extraktion der Ausgangsalkaloide aus den Samen der **Himmelblauen Trichterwinde**⁴⁸⁵ ist schwierig, wurde jedoch in illegalen „Labs“ aufgrund des frei zugänglichen Ausgangsprodukts vorgenommen.
- 338 Als Ausgangsstoff werden **Lysergsäure-Alkaloide** verwandt, welche sich in den niederen, schmarotzenden **Schlauchpilzen** des Spezies *Claviceps purpurea* finden. Diese parasitieren in ganz Europa auf Roggenähren (*Secale cereale*) aber auch auf Wildgräsern.
- 339 Die jungen Fruchtknoten der **Roggenähren** werden durch die Pollen dieses Pilzes infiziert, ein fadenartiger Fungus, der nach Überwintern sich in Form halbmondförmig gekrümmter, schwarz-violett gefärbter Sklerotien (Dauermyzel) von 1-6 cm Länge an den Ähren findet. Diese Sporenkapseln entwickeln sich anstelle des jeweiligen Getreidekorns und werden als „**Mutterkorn**“ (*Secale cornutum*) bezeichnet.
- 340 Die dunklen Scheinkörner, die den Samen der Ähren vernichten, enthalten **Mykotoxine** (von griech. *μύκης* – Pilz), u.a. die Alkaloide Ergotin und Cornutin. Die aus dem Mutter- oder Tollkorn gewonnenen Lysergsäure-Alkaloide werden daher auch als „**Mutterkorn-Alkaloide**“ (syn. *Secale-Alkaloide*) bezeichnet. Im Frühjahr entsprossen den zu Boden gefallen Sklerotien kugelförmige Pilzköpfchen, deren Sporen nach Bersten der Sklerotien mit dem Wind weitergetragen werden.
- 341 Mutterkorn-Alkaloide sind außerdem in **niederen Pilzen** der Gattungen *Aspergillus* und *Rhizopus* gefunden worden.
- 342 Um die Mutterkorn-Alkaloide der **Ergotamin-Gruppe** von den anderen, insbesondere den der Ergotoxin-Gruppe, zu trennen, werden säulenchromatographische Verfahren angewandt. Als **Zwischenprodukt** wird schließlich **Ergotamintartrat (ET)** gewonnen.
- 343 Die weitere Synthese erfolgt über das Indol-Derivat **L-Lysergsäure**⁴⁸⁶ und das Diethylamid zu **D-Lysergsäurediethylamidtartrat** oder N,N-Diethyl-D-lysergamid (INN-Bezeichnung: **Lysergid**; Kurzbezeichnung: **LSD-25** oder LSD; chem.

⁴⁸⁴ Vgl. zum Stichwort „Indol“ und „Alkaloide“ in Anhang A.

⁴⁸⁵ Zu diesem Windengewächs näher 1.2.1.2, Rdnr. 515 f., 518 und 522-528.

⁴⁸⁶ Zur Lysergsäure vgl. auch 1.2.1.1.3, Rdnr. 373 f., zur Strukturformel Rdnr. 448.

Bezeichnung (IUPAC): N,N-Diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8 β -carboxamid oder: D-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo[4,3-f,g]chinolin-9-carbonsäurediethylamid).

Der jeweils verwandte Wortstamm „ergo(t)“ leitet sich von der französischen Bezeichnung für „Mutterkorn“ ab. 344

Da die Mutterkorn-Alkaloide vom **Ergometrin**- und vom **Peptid-Typ** in der **Medizin** eine erhebliche Bedeutung erlangt haben, werden allein in den USA jährlich etwa 1/2 Mio. kg Mutterkornpilze gezielt infizierter Roggen geerntet, aus denen vor allem **Ergometrin** isoliert wird, das in der Geburtshilfe Verwendung findet⁴⁸⁷. 345

1.2.1.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

Obwohl die gezielte Einnahme von Mutterkorn zur Erzeugung von Halluzinationen nicht belegt ist, werden auch sie mit den bei den **Eleusinischen Mysterien** verwandten psychotropen Getränken⁴⁸⁸ in Verbindung gebracht. 346

Dies ist insofern nicht fernliegend, als es in den Eleusinischen Mysterien um den jahreszeitlichen Wechsel von der Aussaat des Korns, der Ernte und der Zeit des Winters, letztlich also um **Tod** und **Wiederauferstehung** ging. Symbolisiert wurde dies durch die zeitweilige Rückkehr Persephones (eine der 3 Gestalten der prähellenischen Dreifaltigen Göttin) aus der Unterwelt, wo sie die übrige Zeit als Gattin des Hades verbrachte. Die Benutzung von *Claviceps purpurea* könnte neben der psychotropen Wirkung hierbei auch aufgrund seiner Farbe erfolgt sein, da die scharlachrote Farbe die Auferstehung nach dem Tod versprach⁴⁸⁹. Rohstoff könnten auf Wildgräsern parasitierende *Claviceps*-Arten gewesen sein⁴⁹⁰. 347

In erster Linie war das **Mutterkorn** im Altertum jedoch als **Gift** bekannt⁴⁹¹. 348

Im 10. und 13. Jahrhundert n.Chr., teilweise bis in das 20. Jahrhundert hinein, kam es in Europa gelegentlich zu **Epidemien** von „St.Antonius-Feuer“ („**Ignis sacer**“). 349

Diese Massenvergiftungen wurden als „Brandseuche“ bezeichnet, da der Betroffene ein brennendes Gefühl in Händen und Füßen verspürte (brandiger Gliederverlust). Hierbei handelte es sich um Fälle von **Mutterkornvergiftungen**, die durch unvorsichtiges Ernten und anschließendes Verbacken von Mutterkorn auf den Roggenähren verursacht wurden. Bei der auch „**Ergotismus**“ genannten Kriebelkrankheit verfielen die Betroffenen bisweilen in eine Art „Veitstanz“ (Chorea minor)⁴⁹², ein extrapyramidales Syndrom⁴⁹³ mit unkon-

⁴⁸⁷ Zur medizinischen Verwendung u.a. des Ergotamins vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 377 f.

⁴⁸⁸ Zum Mischen des Weines mit halluzinogenen Pilzen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 605, zur Verwendung von Pilz-Extrakten vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 568, zu den Artemisien 1.2.3.10, Rdnr. 947.

⁴⁸⁹ Vgl. auch zum roten Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 566, und zum Bilsenkraut 1.2.2.2, Rdnr. 612.

⁴⁹⁰ Vgl. hierzu 1.2.1.1.1, Rdnr. 338 und 341.

⁴⁹¹ Wie etwa auch das Gift der Kantharide 1.2.2.2, Rdnr. 609 FN 860.

⁴⁹² Vgl. auch unter dem Stichwort „Hyperkinese“ in Anhang A.

⁴⁹³ Vgl. zum Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Anhang A.

trollierten Körperbewegungen, Sprachstörungen und epilepsie-ähnlichen Anfällen⁴⁹⁴. Sie erlebten zentralnervöse Symptome mit Bewusstseinsstörungen und ekstatische Zustände, bevor ihre Extremitäten sich bei gleichzeitigem Erbrechen und Fieber schwarz verfärbten (Zyanose)⁴⁹⁵ und abstarben oder Lähmungen sich einstellten. Atemlähmung und Kreislaufversagen kann schließlich zum Tod führen; die DL liegt bei 5-10 g der frischen Droge.

- 351 Als **Antidota** sollen hier Papaverin⁴⁹⁶ und Atropin⁴⁹⁷ indiziert sein.
- 352 Der Ergotismus konnte durch verbesserte Erntemethoden stark zurückgedrängt werden: Da die Fruchtkörper des Mutterkorns größer als die Getreidekörner sind, lassen sie sich vor dem Mahlen **aussieben**. Mutterkornrückstände sind heute nur noch in Spuren im Roggenmehl vorhanden, regelmäßig bleiben sie unterhalb der EU-weit geltenden Grenzwerte.
- 353 Andere Eigenschaften des Mutterkorns waren bereits im 16. Jahrhundert den Hebammen bekannt: Sie benützten geringe zermahlene Mengen, um mit Hilfe von durch **Ergometrin** (syn. Ergobasin) bewirkten **Uteruskontraktionen** die Geburt zu erleichtern und Gebärmutterblutungen zu verringern⁴⁹⁸.
- 354 Der Versuch einer halbsynthetischen Herstellung von Varianten dieses oxytocischen (wehenerregenden) Mutterkorn-Alkaloids Ergometrin und die konkrete Suche nach einem Analepticum führten Dr. Hofmann bei der Fa. Sandoz/Basel 1938 bei der Verbindung von Diethylamid mit der natürlichen Lysergsäure zum **Lysergsäurediethylamidtartrat**.
- 355 Die **psychotropen** Eigenschaften dieser Verbindung mit der Laborbezeichnung **LSD-25** entdeckte Dr. Hofmann jedoch erst 1943 durch einen Zufall, wobei er in einem Selbstversuch 0,25 mg, das 5- bis 10fache der üblichen Dosis⁴⁹⁹ oral einnahm; denn bis zu diesem Zeitpunkt kannte man nur Mescaline als die stärkste psychotrope Substanz mit einer Einzeldosis von etwa 200 mg⁵⁰⁰. Dementsprechend litt der Entdecker bei seinem ersten „trip“ unter leichten Vergiftungserscheinungen.
- 356 In der Folgezeit wurden **weitere Verbindungen** synthetisiert, die gegenüber LSD-25 nur geringe strukturelle Unterschiede aufweisen, ohne jedoch dessen halluzinogene Wirksamkeit zu erreichen.
- 357 Um 1949 wurde LSD-25 in den USA eingeführt und in der Folgezeit unter dem pharmazeutischen Warenzeichen **Delysid** der Fa. Sandoz bis etwa 1966 zur Erzeu-

⁴⁹⁴ Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

⁴⁹⁵ Vgl. auch zum Stichwort „Zyanose“ in Anhang A.

⁴⁹⁶ Zum Papaverin vgl. 2.1.3, Rdnr. 1323.

⁴⁹⁷ Zum Atropin als Antidot vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 601.

⁴⁹⁸ Zur heutigen medizinischen Verwendbarkeit vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 376-378. Vgl. auch zur überadditiven Wirkung etwa des Yagé-Trankes 1.2.3.5, Rdnr. 856.

⁴⁹⁹ Zur Dosierung von LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-394.

⁵⁰⁰ Zur Dosierung von Mescaline vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 681.

gung sog. „**experimenteller Psychosen**“ benutzt⁵⁰¹ sowie im Rahmen **psychotherapeutischer Sitzungen**⁵⁰².

Über die Erzeugung von „**Modellpsychosen**“ erhoffte man sich nähere Erkenntnisse über die Entstehung der **Schizophrenie**⁵⁰³, was sich im wesentlichen nicht bestätigt hat. 358

Nachdem noch 1959 eine erste internationale Konferenz über die **psychotomimetischen** Anwendungsmöglichkeiten von LSD-25 abgehalten worden war, verringerte sich in den 60er Jahren der therapeutische Einsatz, insbesondere im Rahmen der Psychoanalyse. In der Folgezeit fand LSD-25 so gut wie keine **medizinische** Verwendung mehr. So weit überhaupt noch vereinzelt Halluzinogene zu psychotherapeutischen Zwecken eingesetzt wurden, traten an seine Stelle andere, weniger starke, insbesondere auf dem Psilocybin beruhende Präparate⁵⁰⁴. Seit 1988 wurde die Psycholyse unter Einsatz von LSD-25, MDMA oder Psilocybin bei Neurosekranken u.a. in Deutschland jedoch erneut diskutiert und in der Schweiz im Rahmen eines Forschungsprogramms bis 1993 (erneut) erprobt. Hierbei wird z.T. vertreten, dass „Horrortrips“ bewusst in Kauf genommen werden sollen, um Zugang zu verdrängten Konflikten zu erhalten. Hiermit in Zusammenhang steht die zeitweise erhobene Forderung, das LSD-Verbot von 1967 für den therapeutischen Einsatz durch Ärzte und Psychoanalytiker bei sonst schwer behandelbaren Patienten wieder aufzuheben. 359

Parallel zur therapeutischen Nutzung setzte in den 50er Jahren in Nordamerika ein starkes Interesse von Armee und CIA an LSD-25 unter dem Aspekt einer psycho-chemischen Kriegsführung“ ein (**Psychokampfstoffe**)⁵⁰⁵. 360

Soweit gegenwärtig noch **Forschungsvorhaben** in diesem Bereich psychotroper Substanzen durchgeführt werden, dürfte es sich, abgesehen von den erwähnten Forschungen auf dem Gebiet der psycholytischen Therapie, in erster Linie um diese Stellen handeln. 361

Ausgehend von der LSD-Psychotherapie propagierte die „**Psychedelische Bewegung**“⁵⁰⁶ ab 1962 in den USA den LSD-Genuss als Mittel zu einer allgemeinen, unspezifischen „Bewusstseinsweiterung“⁵⁰⁷. 362

⁵⁰¹ Vgl. auch zum Begriff „Psychotomimetica“ Vorbem. 1, Rdnr. 30, sowie beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 179.

⁵⁰² Näher zur psycholytischen Therapie 1.2.1.1.4, Rdnr. 427-430.

⁵⁰³ Vgl. zum Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A. Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.1.1.1.7, Rdnr. 507-511.

⁵⁰⁴ Etwa CEY-19 und Indocyn, vgl. hierzu beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 770-774. Zu Therapieformen unter MDMA-Einfluss vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1026 f.

⁵⁰⁵ Vgl. etwa auch zum BZ 1.2.4.7, Rdnr. 1152 mit FN 1675.

⁵⁰⁶ Zur Bezeichnung „psychedelisch“ vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 30, und das entsprechende Stichwort in Anhang A. Zu „bewusstseinsweiternden“ Drogeneigenschaften vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 187-190.

⁵⁰⁷ Zur „Bewusstseinsweiterung“ speziell unter LSD-Einfluss vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 413-417.

- 363** Promotor war u.a. Timothy Leary, bis zu seiner Entlassung 1966 Professor für Psychologie an der Harvard-University, und der Religionsphilosoph Alan Watts, der LSD-25 den **sakralen Drogen** der amerikanischen Ureinwohner⁵⁰⁸ gleichstellte.
- 364** „Turn on, tune in, drop out“, wurde ein geflügeltes Wort der **Hippie- und Flower-Power-Bewegung** der 1960er Jahre⁵⁰⁹. Überall machten „head shops“⁵¹⁰ für „acid head's“ („Säureköpfe“, da LSD-25 auch als „**acid**“⁵¹¹ bezeichnet wird) auf. Hier konnten „freaks“ und „drop-outs“ die Mittel zum Entfliehen der rational-materialistischen Umwelt erwerben, die unfähig war, sich aus den Verstrickungen eines zunehmenden Engagements im Vietnam-Krieg zu lösen. Häufig wurden daher die sich bildende **Drogensubkultur** und die politische **Protestbewegung** (insbesondere gegen den Vietnam-Krieg) in dieser Zeit ohne weiteres gleichgesetzt („the only hope is dope“). Die Popmusik (u.a. Jimi Hendrix) bildete hierbei ein wesentliches Element, etwa als „**acid rock**“ bis Ende der 60er Jahre, welches zur allgemein zunehmenden sozialen **Akzeptanz** des Drogengebrauchs innerhalb der Jugendkultur beitrug⁵¹².
- 365** Im Gegenzug wurde LSD-25 in den **USA** 1967 **verboten** und sein Gebrauch außer für therapeutische Zwecke unter Strafe gestellt⁵¹³, worauf die „**Psychedelische Bewegung**“ mit anderen Halluzinogenen wie Windensamen⁵¹⁴ und Mescaline, aber auch damals noch frei erhältliche Designer Drugs wie MDA⁵¹⁵ zu experimentieren begann.
- 366** In **Deutschland** hat LSD-25, obwohl es zu keiner Zeit in Cannabis vergleichbaren Größenordnungen konsumiert wurde, seit Beginn der 1970er Jahre unter den Halluzinogenen eine führende Position inne, wobei der **Absatzmarkt** seitdem in etwa **konstant** geblieben zu sein scheint.
- 367** Hierauf deuten die **Sicherstellungszahlen** von **LSD-Trips** in Deutschland 1966-2006 (ab 2001 zusätzlich in der EU einschließlich der neuen Mitgliedstaaten) hin (in KE) (vgl. Abb. 1.2):

⁵⁰⁸ Wie z.B. Mescaline, vgl. hierzu 1.2.3.1, Rdnr. 699, sowie beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 183 f. Auch die derzeitige „New age“-Bewegung knüpft u.a. an schamanistische Praktiken an, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 622.

⁵⁰⁹ Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 92.

⁵¹⁰ Zu den „head shops“ vgl. auch beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1796. Zum Vertrieb u.a. auch psilocybin-haltiger Pilze vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 777.

⁵¹¹ Da LSD-25 ein Lysergsäure-Derivat ist, vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 380. Vgl. auch zum Stichwort „Acid-“ in Anhang A.

⁵¹² Allgemein zur „psychedelischen Musik“: 1.1.4, Rdnr. 185 f. Zur heutigen Verbindung von Drogenkonsum und „Techno-Musik“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1054.

⁵¹³ In der BRD wurde LSD-25 durch die 4. Btm-Gleichstellungsverordnung vom 21.2.1967 ebenfalls dem damaligen OpiumG unterstellt; vgl. hierzu auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 771.

⁵¹⁴ Etwa mit Morning-Glory-Samen, vgl. 1.2.1.2, Rdnr. 538.

⁵¹⁵ Vgl. hierzu bei den Methylenedioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1007 und 1026.

Deutschland		Deutschland		Deutschland		Europa
1966	0	1980	28.881	1994	29.627	
1967	10	1981	31.167	1995	71.069	201.340
1968	30	1982	42.170	1996	67.082	227.773
1969	5.861	1983	71.848	1997	78.430	157.590
1970	178.925	1984	40.951	1998	32.250	130.523
1971	89.281	1985	30.536	1999	22.965	66.597
1972	52.272	1986	22.237	2000	43.924	1.188.088
1973	68.566	1987	19.487	2001	11.441	83.956
1974	61.407	1988	18.831	2002	30.144	53.142
1975	50.952	1989	10.574	2003	34.806	105.769
1976	60.952	1990	14.332	2004	40.638	177.922
1977	14.300	1991	13.887	2005	16.558	751.319
1978	33.328	1992	29.571	2006	12.488	
1979	38.132	1993	23.442			

Einen Rückschluss auf die tatsächlich konsumierten Mengen lassen diese stark schwankenden Zahlen nicht zu. Der **tatsächliche Umsatz** in der damaligen BRD wurde 1988 auf mehrere 100.000 LSD-Trips/a geschätzt. **368**

Immerhin dürfte diese Stagnation aber ein Hinweis darauf sein, dass die Zu- oder Abnahme bestimmter Formen des Drogenkonsums allgemein Ausdruck **langfristiger Wandlungen** in Lebensauffassung und Wertvorstellungen ist, abgesehen von äußeren Einflüssen, die etwa Kriege oder Änderungen des Preisgefüges auf das Angebot haben⁵¹⁶. Nachdem in den 1960er und 70er Jahren im Zeichen relativer materieller Sicherheit bei gleichzeitig verbreiteter Infragestellung von Autorität ein Bedürfnis nach Beschäftigung vornehmlich mit dem **eigenen Erleben** und den eigenen Emotionen, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme von Halluzinogenen, entstanden war, schwächte sich dieser Trend seit Beginn der 1980er Jahre wieder ab und machte erneut mehr auf die **Außenwelt bezogenen** Wertvorstellungen Platz. Hiermit dürfte die seitdem zunehmende Bedeutung u.a. von Cocain als einer Droge korrespondieren, die den Kontakt zu den Mitmenschen verbessern und die Leistungsfähigkeit stimulieren sollte⁵¹⁷. Dem weiterhin bestehenden Bedürfnis einer Reihe Jugendlicher und Heranwachsender nach intensiver Beschäftigung mit dem eigenen Ich bei gleichzeitigem Angebot „letzter Wahrheiten“ schienen seit Ende der 70er Jahre zu einem großen Teil Jugendsekten entgegenzukommen. **369**

⁵¹⁶ Vgl. etwa zu den Wandlungen des Heroin-Marktes 2.1.2, Rdnr. 1258, sowie zum – eher marginalen – Einfluss der jeweiligen „Drogenpolitik“ 2.1.7, Rdnr. 1651.

⁵¹⁷ Vgl. beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1801-1805, und 3.1.4, Rdnr. 1860.

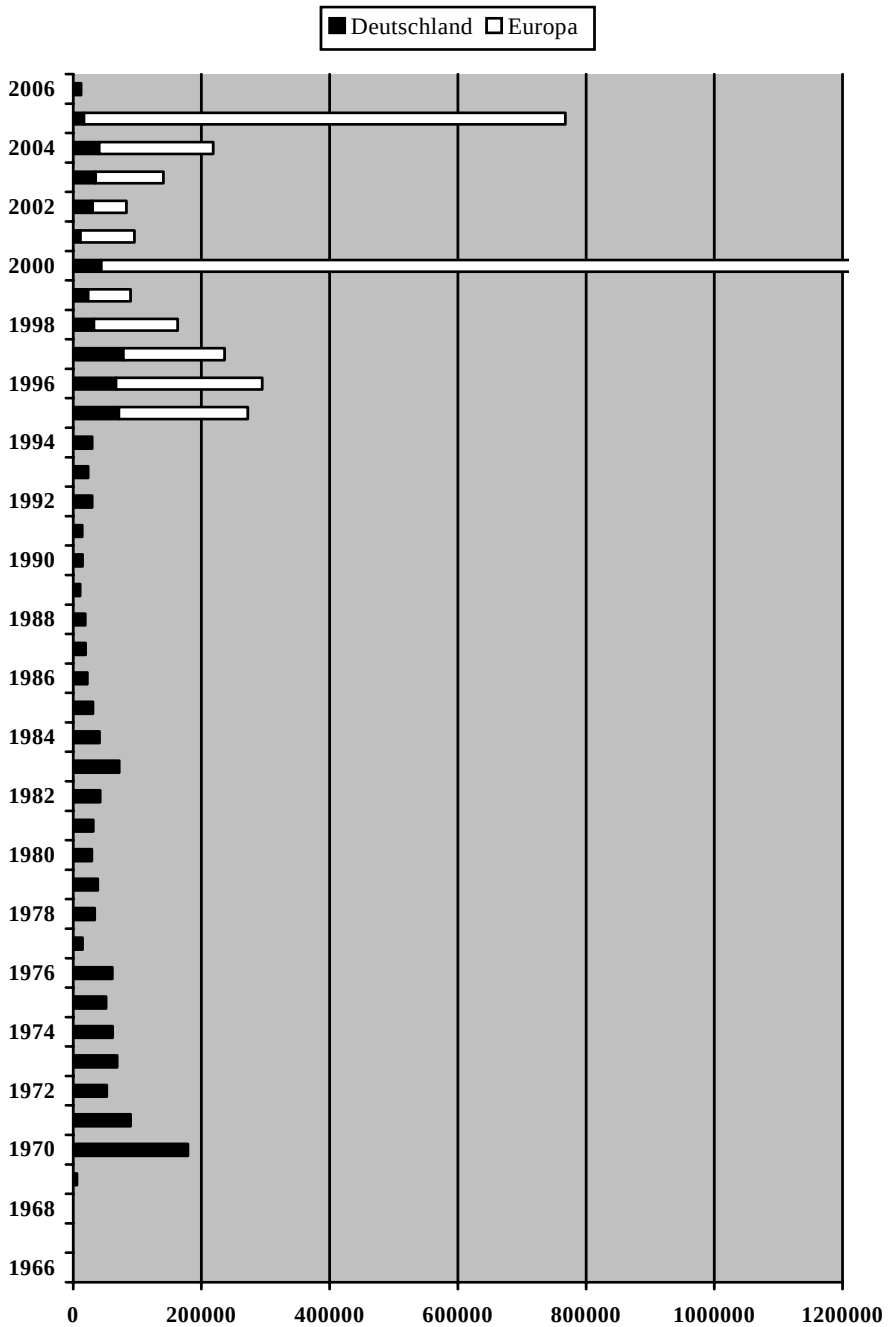


Abb. 1.2. Sicherstellung von LSD-Trips in Deutschland und der EU 1966 - 2006

Seit Mitte der 1990er Jahre zeichnete sich dann im Zuge eines zunehmenden Gebrauchs **vollsynthetischer Drogen auf Amfetamin-Basis**⁵¹⁸ erneut ein Trend zum **vermehrten LSD-Konsum** ab, z.T. in **Kombination** mit „**Disko-Drogen**“, offenbar ohne jedoch das Ausmaß der früheren Jahre zu erreichen, wofür die – relativ geringe und bald wieder **sin-kende** – Zahl der festgestellten erstauffälligen Konsumenten harter Drogen (**EKhD**) vom LSD-Typ in Deutschland spricht: diese umfasste 1996 1.191 Personen, 1997 1.356 Personen, 1998 1.090 Personen, 1999 738 Personen, 2000 770 Personen, 2001 549 Personen, 2002 229 Personen, 2003 149 Personen, 2004 151 Personen, 2005 147 Personen und 2006 nur noch 125 Personen. 1997 wurde in Deutschland insgesamt mit ca. 150.000 **LSD-Konsumenten** gerechnet bzw. im Jahre 2000 davon ausgegangen, dass etwa 2,3 % der 18- bis 34-Jährigen in Westdeutschland und ca. 2,4 % in Ostdeutschland mindestens einmal im Leben Erfahrungen mit LSD-25 gemacht hatten. 370

LSD-25 wird in **Deutschland** nach wie vor gelegentlich „vor Ort“, meist jedoch in Nachbarländern wie den **Niederlanden** in „underground“-Labors, in sehr unterschiedlicher Reinheit aus **Ergotamintartrat** (ET) als Ausgangsstoff⁵¹⁹ hergestellt. Seit 1982 werden LSD-Trips vornehmlich auf „**Beschaffungsfahrten**“ in den Niederlanden aufgrund des dortigen relativ niedrigen Einkaufspreises erworben und der nicht zum Eigenverbrauch bestimmte Teil zur Begleichung der Fahrtkosten sodann im Inland weiterverkauft. 371

Da auf dem illegalen Drogenmarkt die Bezeichnung „**LSD**“ ganz allgemein für vollsynthetische **echte Halluzinogene** steht, werden oft „trips“ ganz anderer Zusammensetzung, insbesondere Amfetamin-Derivate mit halluzinogenen Wirkungskomponenten, fälschlicherweise als „LSD“ oder eine Art „**Super-LSD**“ angeboten, deren Wirkungsspektrum und -intensität für den Erwerber völlig **unkalkulierbar** sind⁵²⁰. 372

1.2.1.1.3 Wirkstoffe

Von den zahlreichen Mutterkorn-Alkaloiden⁵²¹ sind nur die **Lysergsäure-Derivate** pharmakologisch von Bedeutung, die als Alkaloide vom 373

- **Ergometrin-Typ** mit einem Aminoalkohol⁵²² und vom
- **Peptid-Typ** mit einem tricyclischen Peptid-Rest⁵²³ verknüpft sind. *

⁵¹⁸ So z.B. „Designer-Amfetamine“, vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961 f. Zum Mischkonsum von LSD-25 u.a. mit „ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1056, sowie bei den Amfetaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2236.

⁵¹⁹ Zum ET vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 342. Zu den Grundstoffen näher 1.2.1.1.3, Rdnr. 387-389.

⁵²⁰ Vgl. u.a. zum PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1113.

⁵²¹ Zur Herkunft der Bezeichnung vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 340. Zuweilen auch als Ergolin-Alkaloide bezeichnet, vgl. zu den Mutterkorn-Alkaloiden in Windensamen 1.2.1.2, Rdnr. 522-529.

⁵²² Zur Strukturformel des Ergometrins im Vergleich u.a. zur Lysergsäure vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.

⁵²³ Vgl. zum Stichwort „Peptide“ in Anhang A.

- 374 Ausgangsverbindung ist jeweils die natürlich vorkommende **L-Lysergsäure**⁵²⁴,
 * die dem chemischen Aufbau nach im wesentlichen aus einer **Indol-** und **Benzo-**
pyridin-Verbindung⁵²⁵ besteht, mit der in Stellung 9 eine **Carbonsäure**⁵²⁶ ver-
 knüpft ist⁵²⁷. Letztere ist bei den Lysergsäure-Derivaten in vielfältiger Weise ab-
 gewandelt. Die L-Lysergsäure selbst ist ohne Rauschwirkung.
- 375 Auf die **Strukturformeln** der **Lysergsäure-Derivate** soll im Unterschied zu
 * den anderen Kapiteln in diesem Buch erst im Zusammenhang mit der Behandlung
 ihrer α -sympatholytischen Eigenschaften eingegangen werden⁵²⁸.
- 376 Die erste wissenschaftliche Abhandlung zum Einsatz des **Ergometrins** zur Uteruskon-
 traktion⁵²⁹ in der **Geburtshilfe** erschien bereits 1808. Heute erfolgt die Verwendung von
 Ergometrin und Methylergometrin (INN; u.a. Methergin) vorwiegend zur Stillung von
 Nachgeburtsblutungen und als wehenförderndes Mittel.
- 377 Der α -sympatholytischen Eigenschaften der Mutterkorn-Alkaloide vom **Peptid-Typ**,
 insbesondere der **Ergotamin-Gruppe**, bedient man sich u.a. zur Bekämpfung der **Migräne**
 (durch indirekte Erweiterung kontrahierter Gefäße)⁵³⁰ in Form des Ergotamins (INN; Ergo-
 Kranit Migräne Tabletten mit 2 mg **Ergotamintartrat**) und des Dihydroergotamins (INN;
 etwa DET MS retard Kapseln) als **Antihypotonicum** und durchblutungsförderndes Mit-
 tel⁵³¹. Das **vasodilatorische** Dihydroergotoxin, ein Dopamin-2-Agonist⁵³², ist seinerseits
 Bestandteil zahlreicher rezeptpflichtiger **Antidementiva**⁵³³ wie Ergodesit forte 2 mg.
- 378 Dihydroergotamin kann bei langandauernder Migränetherapie zu einem ebenfalls **Ergo-**
tismus⁵³⁴ genannten Syndrom mit entzugsbedingten Kopfschmerzen führen, die zu erneuter
 Einnahme des Medikaments zwingen.

⁵²⁴ LS oder LA (lysergic acid); zur Gewinnung vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 342.

⁵²⁵ Vgl. zum Stichwort „Indol“ und „Chinolin“ in Anhang A.

⁵²⁶ Vgl. zum Stichwort „Carbonsäuren“ in Anhang A.

⁵²⁷ Zur Strukturformel der L-Lysergsäure vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.

⁵²⁸ Vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 450, insbesondere zur serotonin-antagonistischen Wirkung, die neben einer zentralen Erregung der Dopamin-Rezeptoren für die Ergotamine charakteristisch ist.

⁵²⁹ Vgl. auch zum Geschichtlichen 1.2.1.1.2, Rdnr. 353.

⁵³⁰ Vgl. zum Stichwort „Migräne“ in Anhang A. Ein Wirksamwerden erfolgt über Serotonin-Rezeptoren. Zur früheren Migränebehandlung mit Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 70.

⁵³¹ Ein α -Rezeptorenblocker mit Intrinsic Activity (vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympatholytica“ in Anhang A). Mutterkornextrakte fanden sich früher in zahlreichen Kombinationspräparaten, vgl. etwa zum Optalidon 4.1, Rdnr. 2477.

⁵³² Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „L-Dopa“ in Anhang A.

⁵³³ Syn. Nootropica, die (wie etwa auch Piracetam, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2112 FN 647) u.a. durch Steigerung der cerebralen Durchblutung zu einer Verbesserung der Hirnleistung im Alter führen soll. Vgl. auch unter dem Stichwort „Dementia“ in Anhang A sowie zu früheren Geriatria auf Kavain-Basis 2.2, Rdnr. 1697-1700.

⁵³⁴ Zu diesem Begriff vgl. auch 1.2.1.1.2, Rdnr. 350. Dihydroergotamin wurde in Kombination mit Alkohol auch zur Erzeugung rauschartiger Zustände missbraucht. Migräne scheint ihrerseits auf einem abrupten Serotonin-Überschuss (mit Verengung der Gefäße im Gehirn) und Serotonin-Abbau (mit Erweiterung der Arterien) zurückführbar zu sein;

Das 1918 isolierte Alkaloid **Ergotamin** enthält als cyclisches Tripeptid die Aminosäuren⁵³⁵ α -Hydroxy-L-alanin⁵³⁶, L-Phenylalanin⁵³⁷ und L-Prolin⁵³⁸ im Peptid-Teil. 379 *

Das **Diethylamid**⁵³⁹ der L-Lysergsäure hat demgegenüber, wie erwähnt, heute keine medizinische Bedeutung mehr; die chemische Bezeichnung lautet (IUPAC): N,N-Diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8- β -carboxamid oder: D-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo-[4,3-f,g]-chinolin-9-carbonsäurediethylamid (INN: **Lysergid**; syn. N,N-Diethyl-D-lysergamid; Kurzbezeichnung: **LSD-25** oder LSD). 380 *

Neben Dialkylamiden sind auch **Monoalkylamide** der Lysergsäure als Psychodysleptica herstellbar, etwa D-Lysergsäuremonoethylamid (LAE) und 1-Acetyl-lysergsäuremonoethylamid (ALA-10). 381 *

Als **Salzverbindung** liegt LSD-25 in Form von D-Lysergsäurediethylamidtartrat, ein Salz der Weinsäure (Dihydroxybutandisäure), vor. In dieser Form ist es ein weißes bis beigefarbenes, geschmackloses, kristallines, wasserlösliches Pulver. 382 *

Wie die natürliche Lysergsäure selbst, die asymmetrisch ist, liegt auch LSD-25 in Form von **4 Stereoisomeren**⁵⁴⁰ vor, von denen aber nur eines, das **D-(+)-Lysergsäurediethylamid**, halluzinogene Wirksamkeit zeigt, während das Levo-LSD psychotrop völlig inaktiv ist. Offenbar ist der menschliche Organismus besonders empfänglich für die Verbindung, die der natürlich vorkommenden entspricht⁵⁴¹. 383 *

Als eines der weiteren herstellbaren Halbsynthetica wurde neben D-LSD-25 das **N-Acetyl-D-lysergsäurediethylamid (ALD-52; „Acetyl-LSD“)** entwickelt⁵⁴², das etwa 90 % der Wirksamkeit des LSD-25 aufweist. ALD-52 wandelt sich bei Verbindung mit Wasser in LSD-25 um, der folgende „trip“ soll aber sanfter sein, während das **2,3-Dihydrolysergsäurediethylamid (2,3-DH-LSD)** nur noch etwa 1/4 der Wirksamkeit von LSD-25 bei langsamerem Wirkungseintritt aufweist. 384 *

zum Eingriff in den Haushalt dieser Transmitter durch LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-457. Vgl. auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 183 FN 240.

⁵³⁵ Vgl. zum Stichwort „Aminosäuren“ in Anhang A.

⁵³⁶ Vgl. zum Stichwort „Alanin“ in Anhang A.

⁵³⁷ Eine essentielle Aminosäure, Vorstufe der Opium-Alkaloide, vgl. 2.1.3, Rdnr. 1315 f. Indolylalanin (Tryptophan), das aus einem Indol-Ring und Alanin zusammengesetzt ist, ist Grundbaustein der Indol-Alkylamine, vgl. auch 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-448.

⁵³⁸ Pyrrolidinalphacarbonsäure, ein wichtiger Eiweißbaustein und eine auch im Cannabis vorkommende Alkaloid-Vorstufe, vgl. 1.1.3, Rdnr. 121.

⁵³⁹ Zu den Amiden vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ in Anhang A.

⁵⁴⁰ Vgl. auch zum Stichwort „Isomere“ und „Stereoselektivität“ in Anhang A, insbesondere zum D-(+)-LSD.

⁵⁴¹ So ist von den Morphin-Verwandten beispielsweise das linksdrehende, dem (-)-Morphin entsprechende Isomer analgetisch wirksamer, vgl. 2.1.3, Rdnr. 1319.

⁵⁴² Zur Strukturformel des ALD-52 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448, vgl. auch Rdnr. 455.

385 Die Hinzufügung eines Brom-Atoms führt demgegenüber wie beim **3-Brom-D-lysergsäurediethylamid (BOL-148)** zur psychotropen Inaktivität der Verbindung⁵⁴³.

386 **Lysergid** (D-LSD-25) zählt nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht ver-
§ kehrsfähigen Btm. Bei **Pilzmycelien**, Sporen oder Zellkulturen, die zur Gewinnung von Organismen⁵⁴⁴ mit Lysergid geeignet sind, handelt es sich zudem aufgrund der 15. BtMÄndV seit dem 1.7.2001 ebenfalls um Btm nach Anl. I, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist. Der **Handel** mit anderen Lysergsäure-Derivaten, die nicht dem BtMG unterstellt worden sind, zu **Rauschzwecken**, kann, ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung ankommt, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein.

387 **Ergotamintartrat (ET)**⁵⁴⁵ und **D-Lysergsäure**, die jedenfalls zeitweise (neben
§ Dihydroergotamin) außer als AM zu einem nicht unerheblichen Anteil für illegal erfolgende halbsynthetische Herstellungsprozesse benötigt wurden bzw. weiterhin werden, wurden ebenso wie eine Reihe anderer Ausgangsverbindungen⁵⁴⁶ nicht als Btm eingestuft.

Sie wurden daher längere Zeit als frei verkäufliche **Grundstoffe** auf dem illegalen Drogenmarkt zu hohen Preisen gehandelt.

388 **Ergometrin**, **Ergotamin** und **Lysergsäure** sowie deren Salze wurden schließlich als im
§ wesentlichen für die AM-, damit aber auch für die Btm-Herstellung verwandte **Grundstoffe** in die Anl. Tab I zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988 aufgenommen. In Umsetzung dieses Übereinkommens erfolgte seit dem 28.2.1994 zunächst durch ein entsprechendes AusführungsG in § 18 a BtMG und seit dem 1.2.1995 in § 29 GÜG die Aufnahme eines straffbewehrten Verbotes des Umgangs mit diesen Grundstoffen, wenn sie zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden sollen. Da es sich um **unmittelbare Ausgangsstoffe** für die Btm-Herstellung handelt, wurde im Rahmen der Grundstoffüberwachung über eine Anzeigepflicht im Verdachtsfall hinaus insoweit durch Aufnahme in die Kategorie 1 eine Erlaubnispflicht normiert.

389 Bei **Secale cornutum**⁵⁴⁷ und seinen Zubereitungen sowie den **Secale-Alkaloiden** handelt es sich ebenso wie bei Dihydroergotamin sowie Methylergometrin und ihren Salzen aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Ihr Vertrieb außerhalb einer Apotheke, unabhängig davon, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht, kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

⁵⁴³ Zur Strukturformel des BOL-148 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448, vgl. auch Rdnr. 458.

⁵⁴⁴ Vgl. hierzu 1.2.3.3, Rdnr. 806 FN 1122.

⁵⁴⁵ Zum ET vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 342.

⁵⁴⁶ Allgemein zu den Grundstoffen: 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

⁵⁴⁷ Zum Mutterkorn vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 339.

1.2.1.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

LSD-25 ist das **wirksamste** der bekannten Halluzinogene; die wirksame **Dosis** beträgt p.o. etwa 20-50 µg (= 0,02-0,05 mg)⁵⁴⁸. 390

Hierbei vermögen 20 µg als geringste noch wirksame Rauschdosis (LED) bei entsprechend disponierten Personen psychotrope Effekte auszulösen, während 50 µg als die in der Regel zur Hervorrufung eines Rauschzustandes erforderliche Einzeldosis (**KE**)⁵⁴⁹ angesehen wird. Bei dem verwandten Mescaline ist eine etwa 5.000 bis 10.000mal höhere Dosis⁵⁵⁰ erforderlich, während im Verhältnis zum Psilocybin LSD-25 immer noch 150- bis 300mal so wirksam ist⁵⁵¹. Nur etwa die 3- bis 10fache Wirkstoffmenge wird hingegen von Salvinorin A benötigt (150-500 µg); damit ist der „Zaubersalbei“ das stärkste natürliche Halluzinogen⁵⁵². 391

Bei Alkoholikern und an Rauschdrogen **Gewöhnten**⁵⁵³ dürfte die wirksame Einzeldosis etwa **doppelt** so hoch anzusetzen sein. 392

Kleinere LSD-Mengen produzieren eine Wirkung, die einem Hasch-„high“⁵⁵⁴ vergleichbar sind, während die übliche **Rauschdosis** bei 75-170 µg liegt. Etwa 70 µg gelten andererseits aber auch als Höchstmaß für den ersten Versuch mit LSD-25⁵⁵⁵. 393

Dem entspricht die Annahme einer psychoaktiven Wirksamkeit bei einer Wirkstoffmenge von 0,5-2 µg /kg KG.

Bei **hohen** LSD-Dosen von über 250 µg (gelegentlich bis zu 1.700 µg) ist die psychedelische Erfahrung fast nur noch auf das Innenleben konzentriert und bricht die Beziehung zum Normalerleben völlig ab, wobei eher eine **Intensivierung** als zeitliche Ausdehnung des LSD-„trips“ erfolgt. 394

⁵⁴⁸ Noch geringere Wirkstoffmengen sind nur bei bestimmten Fentanyl-Derivaten erforderlich, vgl. 4.4.8, Rdnr. 3181, 3195 und 3216.

⁵⁴⁹ Vgl. auch zum Stichwort „Konsumeinheit“ in Anhang A.

⁵⁵⁰ Vgl. beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 681.

⁵⁵¹ Vgl. beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 783 f. Das bedeutet, dass bei Zugrundelegung einer ED von 50 µg 1 g LSD-25 ausreicht, um etwa 20.000 Personen in einen mehrstündigen halluzinogenen Rauschzustand zu versetzen.

⁵⁵² Zum „Zaubersalbei“ vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 932.

⁵⁵³ Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Anhang A.

⁵⁵⁴ Zum Hasch-„high“ vgl. 1.1.4, Rdnr. 169.

⁵⁵⁵ Bei therapeutischer Applikation im Rahmen der Behandlung neurotischer Störungen (näher hierzu 1.2.1.1.4, Rdnr. 427-430) wurde für Delysid eine Anfangsdosis von 25 µg (als Tartrat, entsprechend 20 µg LSD-25) angegeben, die je nach Bedarf um je 25 µg bis zur wirksamen Dosis von 50-200 µg in etwa wöchentlichen Abständen erhöht werden konnte. Bei experimentellen Untersuchungen etwa im Rahmen von „Modellpsychosen“ wurde bei psychisch Gesunden eine Dosis von 25-75 µg, im Durchschnitt 1 µg/kg KG bzw. 2-4 µg/kg KG bei Psychotikern und chronisch Alkoholkranken angegeben. Vgl. auch 1.2.1.1.5, Rdnr. 484.

- 395 Die **letale** Dosis (LD_{50})⁵⁵⁶ dürfte bei etwa 150 mg liegen, also etwa dem 3.000fachen der normalen Rauschdosis⁵⁵⁷.
- 396 Bei **oralen** Einnahme sind die ersten Wirkungen in **körperlicher** Hinsicht in
folge der relativ **langen Resorptionszeit**⁵⁵⁸ nach etwa 20-60 min (bei i.v. Injektion hingegen bereits nach wenigen min) zu spüren.
- 397 Dieses **Initialstadium** mit dominierenden **vegetativen Nebenwirkungen** ist gekennzeichnet durch eine anfängliche Herzschlagbeschleunigung, später -verlangsamung, Blutdruckabfall, eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur mit Schweißausbruch, gegebenenfalls aber auch **Hyperthermie** (Wärmestau)⁵⁵⁹, Ohrensausen, Schwächegefühl sowie besonders in der ersten Rauschphase motorische Überaktivität⁵⁶⁰, unsicheren Gang sowie andere motorische Störungen, Parästhesien⁵⁶¹ und ein unbestimmtes körperliches Unbehagen, das sich auf Muskulatur oder Kehle konzentriert (Kältegefühl, Brechreiz), mit der Zeit aber wieder verschwindet.
- 398 Die **Hauptphase** des **LSD-Rausches** ist hingegen durch zunehmende **psychomotorische Ruhe** und traumhafte Versunkenheit gekennzeichnet⁵⁶². Die Sprache wird undeutlich und verwaschen⁵⁶³.
- 399 Die erweiterten Pupillen (**Mydriasis**⁵⁶⁴; nach oraler Einnahme deutlicher als nach Injektion) können dazu führen, dass helles Licht als unerträglich empfunden wird⁵⁶⁵.
- 400 Zusammen mit der Mydriasis und den anderen Rauschwirkungen führt die Möglichkeit eines „flash back“⁵⁶⁶ dazu, dass ein adäquates Reagieren auf veränderte Situationen im Straßenverkehr nicht mehr möglich und eine **Fahrsicherheit**⁵⁶⁷ damit **nicht** gegeben ist.
- 401 Sowohl bei oraler Aufnahme als auch bei i.v. Applikation hat die Konzentration
von LSD-25 in den Organen bereits nach 10-15 min ihr Maximum erreicht und

⁵⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „ LD_{50} “ in Anhang A.

⁵⁵⁷ Zur Toxizität vgl. auch 1.2.1.1.7, Rdnr. 499. Zum durchschnittlichen Wirkstoffgehalt der zum Verkauf gelangenden LSD-„trips“ vgl. 1.2.1.1.5, Rdnr. 482 f.

⁵⁵⁸ Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

⁵⁵⁹ Zu den Gefahren bei einem Mischkonsum von LSD-25 etwa mit Methylenedioxyamfetaminen („ecstasy“) vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1045 f., oder mit Cocain vgl. 3.1.7, Rdnr. 2042.

⁵⁶⁰ Zum Excitationsstadium bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 167.

⁵⁶¹ Vgl. zum Stichwort „Parästhesie“ in Anhang A.

⁵⁶² Insoweit dem Cannabis-Rausch vergleichbar: 1.1.4, Rdnr. 169.

⁵⁶³ Vgl. unter dem Stichwort „Dysarthrie“ in Anhang A; regelmäßig ein Zeichen zentraler Hemmung, vgl. 4.1, Rdnr. 2517 f.

⁵⁶⁴ Die häufig mit der Einnahme echter Halluzinogene einhergeht. Vgl. auch zum Stichwort „Mydriasis“ in Anhang A.

⁵⁶⁵ Vgl. hierzu auch beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 703 f., sowie unter dem Stichwort „Adaptation“ in Anhang A.

⁵⁶⁶ Näher zum Nachrausch: 1.2.1.1.4, Rdnr. 466-468.

⁵⁶⁷ Allgemein zur Fahrsicherheit unter Drogeneinfluss: 1.1.4, Rdnr. 164 f.

fällt dann rasch ab⁵⁶⁸; nur im Dünndarm wird der **Konzentrationshöchstwert** erst nach ca. 2 h erreicht.

Etwa 2 h nach der Einnahme sind über 90 % der LSD-Gabe in der Leber zu den wasserlöslichen Abbauprodukten des LSD-25, etwa dem 2-Oxo-2,3-dihydro-LSD, **metabolisiert**⁵⁶⁹, die zum größten Teil über Leber, Galle und Darmtrakt und zu einem geringen Teil über den Urin ausgeschieden werden. Nur noch 1-10 % unverwandelter LSD-25 befindet sich dann noch im Körper. **402 #**

Die **psychotropen** Effekte des LSD-25 treten dagegen erst 1-3 h nach der Einnahme auf, zu einem Zeitpunkt also, in dem der gesamte Wirkstoff aus den Organen, einschließlich des Gehirns, **eliminiert** ist. **403 #**

Der Zustand der **Depersonalisierung**⁵⁷⁰ hält dann im allgemeinen 5-12 h an mit einer sich anschließenden **Nachphase**, in der wellenförmig Phasen abnormen Erlebens sich mit geordneter Wahrnehmung ablösen. Infolgedessen verursacht LSD-25 einen relativ **langen**, gleichbleibenden psychedelischen Zustand und dann ein **allmähliches Nachlassen** der psychotropen Wirkungen⁵⁷¹. **404**

Die im Zuge einer **akuten Halluzinogenintoxikation** (ICD-10 F16.0) auftretenden **psychischen** LSD-Wirkungen bestehen nach einer Anfangsphase von etwa 15-45, im Durchschnitt 30 min Dauer bei oraler Aufnahme mit den beschriebenen vegetativen Nebenwirkungen, gegebenenfalls aber auch Angstzuständen, in einer **tiefgreifenden Veränderung** der visuellen, auditiven, taktilen, der olfaktorischen (Geruchs-) und gustatorischen (Geschmacks-) sowie der kinästhetischen⁵⁷² **Sinneswahrnehmungen** sowie in einer Veränderung der **Raum-Zeit-Wahrnehmung**, ohne dass diesen Vorgängen ein entsprechender Außenreiz zugrunde läge (zuweilen mit dem engl. Ausdruck imprinting – zu einem starren Verhaltensmuster führende Prägung – bezeichnet)⁵⁷³. **405**

Die **Haut** wird gegenüber bereits geringen Reizen **hochempfindlich** und die Steigerung des Tast- und Berührungsempfindens kann bei gleichzeitigem Abbau von Hemmungen zu einer Steigerung des sexuellen Erlebens beitragen. **406**

⁵⁶⁸ Anders als etwa beim Psilocybin, vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 757.

⁵⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A. Zu den Auswirkungen dieses Metabolisierungsvorganges vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 460-465. Vgl. auch zum Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 684.

⁵⁷⁰ Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A.

⁵⁷¹ Im Gegensatz zum relativ abrupten Wirkungsende insbesondere der sog. kurzwirkenden Tryptamine; vgl. beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1077-1080. Zu Wirkungseintritt und -dauer beim Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 153 und 157.

⁵⁷² In Bezug auf die Empfindungen der Körperbewegung und des Gleichgewichts.

⁵⁷³ Vgl. zum Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.

- 407** Als Anfangssymptome zeigen sich oft stark verlängerte **Nachbilder**, insbesondere beim Betrachten bewegter Objekte oder bei Bewegungen des Kopfes; die Brillanz von **Farben** ist gesteigert und wird intensiver erlebt, es kommt zu kaleidoskopartigen, plastischen Farbvisionen („**optics**“) ⁵⁷⁴. Bei höheren Dosierungen kann es zu sog. elementaren Trugwahrnehmungen (**Photopsien** wie Lichtblitze und Strahlenercheinungen) kommen; auch der Körper scheint von Strom durchflossen zu sein und zu strahlen („**Aurawahrnehmungen**“) ⁵⁷⁵.
- 408** Die einzelnen Sinne verschwimmen (**Synästhesie**) ⁵⁷⁶: Klänge werden als Farbmuster wahrgenommen und fast körperlich empfunden (**Hyperakusis**) ⁵⁷⁷. Ein wellenartiges Zeitgefühl kann sich einstellen, in dem Sekunden unendlich lang erscheinen; das Bewusstsein eines **Zeitkontinuums** erlischt zuweilen vollständig.
- 409** Innerhalb von Minuten baut sich eine innere Spannung auf, es kann zu einem charakteristischen **Wechsel** zwischen euphorischen und dysphorischen Stimmungslagen kommen ⁵⁷⁸.
- 410** Infolge der sich wandelnden Sinneseindrücke und Stimmungslagen sowie der für den LSD-Rausch charakteristischen Wirkung, dass der Berauschte häufig das Gefühl hat, seinen Körper zu verlassen, sich gleichsam von außen zu beobachten und durch Raum und Zeit zu „reisen“, wird der Rauschverlauf als „Reise“ erlebt und daher als „**trip**“ ⁵⁷⁹ bzw. „**acid-trip**“ bezeichnet.
- 411** **Narzisstische** Tendenzen dominieren bei gleichzeitigem Gefühl einer Bedrohtheit der **Ich-Instanz**. Das Interesse für philosophische und religiöse Fragen nimmt zu, ebenso das Gefühl, mit non-verbalen Mitteln besser kommunizieren zu können.
- 412** Allgemein kommt es zu einer **Depersonalisierung** ⁵⁸⁰ und **Körperschemastörungen** ⁵⁸¹, zu dem Gefühl eines Verschmelzens von Körper und Gegenständen. Das Erlebnis, dass die Grenzen zwischen dem Ich und der Außenwelt verschwinden

⁵⁷⁴ Vgl. auch zu den psychischen Wirkungen des Mescalins 1.2.3.1, Rdnr. 707 f., des DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1082, und des Psilocybins 1.2.3.3, Rdnr. 793. Zu Halluzinationen beim Lösungsmittel-Schnüffeln vgl. 4.5.4, Rdnr. 3203. Zu den „snow lights“ beim Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 1873.

⁵⁷⁵ Aurawahrnehmungen können u.a. auch mit dem bewusst erlebten Eingangsstadium eines epileptischen Anfalls mit Kribbeln, der Wahrnehmung von Gerüchen, Lichtblitzen oder Geräuschen (sensorische Aura) bzw. déjà-vu-Erlebnissen (psychische Aura mit Glücks- oder Angstgefühlen) einhergehen; vgl. auch unter dem Stichwort „Halluzination“ und „Epilepsie“ in Anhang A.

⁵⁷⁶ Vgl. zum Stichwort „Synästhesie“ in Anhang A. Zu Synästhesien unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 189.

⁵⁷⁷ Vgl. zum Stichwort „Hyperakusis“ in Anhang A.

⁵⁷⁸ Zum Wechsel der Stimmungslagen vgl. ebenfalls beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 193 und 218.

⁵⁷⁹ Die Bezeichnung „trip“ ist nicht LSD-spezifisch, vgl. etwa zum Psilocybin-„trip“ 1.2.3.3, Rdnr. 778.

⁵⁸⁰ Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A.

⁵⁸¹ Zu Ich-Identitäts- und Körperschemastörungen vgl. 1.1.4, Rdnr. 177.

und die Bedeutung von Umwelteindrücken fundamental verändert ist, wird meist als etwas Beglückendes dargestellt, kann aber auch Entsetzen auslösen.

Der unter LSD-Einfluss Stehende glaubt sich häufig schöpferischer, ein häufiger Effekt der sog. „**bewusstseinsweiternden**“ Drogen⁵⁸², was aber einer objektiven Nachprüfung nicht standhält. Demgegenüber wurde bei Versuchen mit LSD-25 eine Abnahme der **Konzentrationsfähigkeit** und der Gedächtnisleistung, jedenfalls des **Kurzzeitgedächtnisses**, beobachtet⁵⁸³. Die höhere und abstrakte Denkfähigkeit ist herabgesetzt⁵⁸⁴. An ihre Stelle tritt ein mehr **assoziatives** Denken, dessen Reihe durch Gefühle verbunden wird und das dem LSD-Berauschten das Gefühl vermittelt, ungebundener in seinem Denken und schöpferischer zu sein⁵⁸⁵. 413

Während, anders als im Cannabis-Rausch, die akustischen Wahrnehmungen meist keinen weitgehenden Veränderungen unterliegen⁵⁸⁶, kommt es zu meist in der 2.-3. h des „trips“ auftretenden visuellen **Halluzinationen** („Echo“). 414

Hierbei handelt es sich jedoch regelmäßig um keine echten, sondern um **Pseudohalluzinationen**⁵⁸⁷, da das Bewusstsein für die Rauschsituation erhalten bleibt und die Sinnestäuschungen meist noch mit kritischer Distanz betrachtet werden. Die Verknüpfung mit Erinnerungen erfolgt hierbei unkoordiniert und führt zu einer ungewohnten Wahrnehmung des Gegebenen, dessen Sinngehalt verändert ist: Alle Sinneseindrücke werden als neu und einzigartig empfunden und erhalten einen neuen, häufig mystisch gefärbten Sinn. 415

Der LSD-Berauschte meint, schärfer die „Filtrierung“ der Sinneseindrücke infolge von Selbstkontrolle einer erlernten Wahrnehmungsbeschränkung auf das in der sozialen Realität Erwünschte und Verwendbare zu erkennen. Die Fähigkeit zu selektiver Wahrnehmung von Innen- und Außenwelt sowie zur Konzentration auf das Wesentliche, die erforderlich ist, um die unendliche Flut optischer, akustischer und sonstiger Sinneseindrücke durch Vergleich mit vorhandenen Informationen bewerten und interpretieren zu können, wird parallel hierzu abgebaut. Es entsteht so ein Zustand erhöhter **Suggestibilität** und der **Reizoffenheit**, der zu den schizophrenen Basisstörungen gezählt wird⁵⁸⁸. Schlafentzug erhöht hierbei die Beeinflussbarkeit in Bezug auf diese LSD-Wirkungen⁵⁸⁹. 416

⁵⁸² Zur „Bewusstseinsweiterung“ unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 187-190.

⁵⁸³ Zur Beeinflussung des limbischen Systems vgl. unten 1.2.1.1.4, Rdnr. 432 f.

⁵⁸⁴ Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ in Anhang A.

⁵⁸⁵ Vgl. insoweit etwa auch zum Cocain-Rausch 3.1.4, Rdnr. 1858 f.

⁵⁸⁶ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 176 FN 223.

⁵⁸⁷ Zu Pseudohalluzinationen im Cannabis-Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 170 und 176.

⁵⁸⁸ Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 178-180. Zur Fokussierung der Aufmerksamkeit unter Psilocybin-Einfluss vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 791, unter Cannabis-Einfluss 1.1.4, Rdnr. 188, und unter DOB-Einfluss 1.2.4.2, Rdnr. 994.

⁵⁸⁹ Ohne dass konkrete Auswirkungen des LSD-25, etwa auf den REM-Schlaf, bekannt sind. Zu entsprechenden AM-Wirkungen vgl. 4.1, Rdnr. 2487.

- 417 Zwei Verbindungen drängen sich in diesem Zusammenhang auf: Einmal die Verwandtschaft des LSD-Rausches bei generell **introversivem** Wirkungsbild (auf innere Erlebnisse und Erscheinungen gerichtete Aufmerksamkeit) mit überlieferten mystisch-ekstatischen Erfahrungen (insbesondere religiösen „**Erleuchtungen**“)⁵⁹⁰ sowie andererseits die Beschreibbarkeit eines LSD-„trips“ als **Regression** in einen kindlichen Zustand der Bewusstseinsorganisation und Denkform.
- 418 Der Berauschte befindet sich in einem Zustand „**desorganisierten Fließens**“ und kann seine **Affekte** nur schwer kontrollieren. Seine Stimmungslage ist **labil** und wie ein Kind ist er wieder von seiner Umwelt abhängig: Im Gegensatz zum meist „einsamen“ Opiat-Konsumenten ist er, auch zur Vorbeugung von „bad trips“, auf eine wohlwollend-unterstützende Gruppe angewiesen⁵⁹¹.
- 419 Derartige „**Horrortrips**“ mit angstbetonten Erlebnissen, die gelegentlich auch in äußerer motorischer Unruhe ihren Ausdruck finden, scheinen außer im Falle von Hochdosierungen insbesondere durch gefühlsmäßig belastende Erlebnisse vor oder bei Konsum der Droge ausgelöst zu werden; auch können bereits vergessene bzw. verdrängte unangenehme Erlebnisse unter LSD-Einfluss in das Gedächtnis zurückkehren und bei dem Berauschten zu Angst- und Panikreaktionen führen⁵⁹².
- 420 Aber auch ohne dass es zu einem „Horrortrip“ kommen muss, können konfliktbeladene Situationen unter LSD-Einfluss **Übersteigerungen** erfahren, die den „auf den trip mitgenommenen“ Konflikt als nicht mehr beherrschbar erscheinen lassen.
- 421 Generell hängt, wie etwa auch bei den Cannabis-Produkten, die jeweilige LSD-Wirkung neben der **Drogenerfahrung** und der **Dosierung** in hohem Maße von der spezifischen emotionalen Gestimmtheit und der Art der Umgebung ab, was mit den amerikan. Begriffen „**set**“ (Erwartungshaltung) und „**setting**“ (Umwelteinflüsse) ausgedrückt wird⁵⁹³. Durch LSD-25 wird jeweils ein **verstärktes Erleben** dieser Faktoren bewirkt, wobei u.a. **autosuggestive** Einflüsse eine Rolle spielen. So erleben eher phantasiebegabte und auf den „trip“ positiv eingestimmte Menschen die beschriebenen Erfahrungen eines häufig mystisch geprägten Entrücktseins oder einer als beglückend empfundenen Veränderung der eigenen Person und der Umwelt.
- 422 Hierbei kann der **Wirkungsverlauf** aber **nicht** im voraus **geplant** werden: Obwohl der Rauschverlauf generell von der jeweiligen Erwartungshaltung geprägt wird, kann es beispielsweise trotz positiver Erwartungshaltung etwa bei psychisch labilen Konsumenten⁵⁹⁴ bereits im Verlauf des „trips“ und nicht erst nach dessen Abklingen zu erheblichen Depressionen kommen.

⁵⁹⁰ Zu „Evidenzerlebnissen“ unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 183.

⁵⁹¹ Wie etwa auch der Cannabis-Konsument, vgl. 1.1.4, Rdnr. 194 f.

⁵⁹² Zu LSD-induzierten psychotischen Reaktionen vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 507-510.

⁵⁹³ Zu „set“ und „setting“ vgl. auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 192-195.

⁵⁹⁴ Zu „bad trips“ unter Psilocybin-Einfluss vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 796 f.

Abschließend ist hierbei festzuhalten, dass die LSD-Wirkungen allgemein infolge autosuggestiver Faktoren, erbten Variationen der Enzymaktivität und unterschiedlicher Resorption des Wirkstoffes von Person zu Person und bei der gleichen Person von Mal zu Mal **verschieden** sind⁵⁹⁵. Der LSD-Rausch wird dabei meist in seiner Symptomatik als Fieberträumen oder Bilderlebnissen im Halbschlaf ähnelnd beschrieben, wenn ein Bezug zum Erlebnishorizont des Nichtkonsumenten hergestellt werden soll. Den LSD-Effekten ist sicher gemeinsam, dass hier Gefühle, Bilder und Gedanken in den Vordergrund treten, die sonst zugunsten einer stabilen Realitätsorientierung unterdrückt werden, was mit der beschriebenen Teilausblendung afferenter Sinnesreize im LSD-Rausch (**abnorme Fokussierung**) zusammenhängen dürfte. 423

Die **Unterbrechung** („bring down“) eines „**bad trip**“ und gegebenenfalls die Bewahrung vor einem „Ausflippen“ in (meist zuvor bereits latent vorhandene) psychotische Zustände mit den erwähnten Angst- und Panikanfällen⁵⁹⁶ kann in erster Linie durch Sedierung mit Hilfe von (früher) Barbituraten, jetzt Tranquilizern (etwa durch Injektion von 10 mg Valium), gegebenenfalls auch Chlorpromazin⁵⁹⁷ oder eines anderen Neurolepticums erfolgen. 424

Hat der auf LSD Behandelte jedoch ein anderes, äußerlich ähnliches Präparat wie z.B. **DOB** in „trip“-Form eingenommen, so kann dies zu schwersten **Komplikationen** führen, was vorher schwer abschätzbar ist⁵⁹⁸. 425

Mit **Abklingen** des **Rausches** tritt nach etwa 10-12 h eine Erholungsphase ein, in der abnormes Erleben mit Stadien geordneter Wahrnehmung wechseln; gegenüber der eher sedierenden Wirkung bei Abklingen eines THC-induzierten Rausches kommt es hierbei jedoch generell mehr zu Phasen überdrehten Wachseins. Erst ganz zum Schluss treten vermehrt Zeichen von Müdigkeit und Bedrücktheit, u.U. aber auch Spannung und Angst auf⁵⁹⁹. 426

Ausgehend von der **tiefenpsychologischen** Technik des katathymen Bilderlebens⁶⁰⁰ und dem Verständnis der LSD-Erfahrung als einer Manifestation des **Unbewussten**, wurde vor allem Ende der 1950er und zu Beginn der 60er Jahre im Rahmen **psychoanalytischer Therapien**⁶⁰¹ LSD-25 u.a. von Stanislav Grof gezielt zur Behandlung psychopathologischer Zustände, aber auch von Alkoholikern 427

⁵⁹⁵ Schwankungen des Dosis-Wirkungs-Verhältnisses gibt es bei allen Rauschdrogen, ausgeprägt etwa beim Heroin: 2.1.7, Rdnr. 1550 und 1552.

⁵⁹⁶ Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 507-511.

⁵⁹⁷ Etwa Propaphenin, vgl. 4.3.2, Rdnr. 2656 und 2665.

⁵⁹⁸ Vgl. beim DOB 1.2.4.2, Rdnr. 999.

⁵⁹⁹ Zum relativ abrupten Wirkungsende beim Psilocybin-Rausch vgl. demgegenüber 1.2.3.3, Rdnr. 798.

⁶⁰⁰ Eine Form der Psychotherapie, bei der der Patient aufgefordert wird, sich nach Vorgabe bestimmte Bilder vorzustellen und seine Empfindungen hierbei zu verbalisieren; vgl. auch zu den „archetypischen Bildern“ C.G. Jung 1.2.2.2, Rdnr. 622. Zum Aufkommen verdrängter Erlebnisinhalte unter LSD-Einfluss vgl. oben 1.2.1.1.4, Rdnr. 419.

⁶⁰¹ Zur Aktualität dieser Behandlungsmethode vgl. 1.2.1.1.2, Rdnr. 357-359.

und Heroin-Abhängigen sowie bei Sexualstörungen und psychosomatischen Störungen wie Migräne eingesetzt⁶⁰².

- 428** In **Europa** erfolgte dies unter der Bezeichnung „**psycholytische Therapie**“ meist in mehreren niedrigen Dosen von 20-30 µg oral⁶⁰³ über 1 Jahr hinweg. Dahinter stand der Gedanke, dass durch den Wegfall sozialer Kontrollmechanismen verinnerlichter Normen der Patient seine unbewusste Konfliktsituation und die zugrundeliegenden verdrängten traumatischen Erlebnisse aktualisieren und mit ihnen konfrontiert werden soll. Gleichzeitig sollte eine intensive „Übertragung“ unbewusster Wünsche gegenüber dem Therapeuten ermöglicht werden. Dies sollte vorwiegend bei **Neurotikern** möglich sein und allgemein bei Patienten, die in einem ich-bezogenen Problemkreis befangen sind, weniger bei Psychotikern, da im LSD-Rausch ein Rest des reflektierenden und beobachtenden Ichs erhalten bleiben muss (was etwa bei Schizophrenen, denen das Bewusstsein für ihren Zustand fehlt, nicht gegeben ist). Demgemäß wurde und wird eine Einsetzbarkeit u.a. bei chronifizierten, schwer behandelbaren Neurosen, Depressionen sowie Alkohol- und Medikamenten-Abhängigkeit gesehen.
- 429** Der Vorteil einer **psycholytischen Therapie** gegenüber den sonst häufig eingesetzten Psychopharmaka wie Tranquilizern⁶⁰⁴ besteht darin, dass LSD-25 katalytisch hilft, Probleme aufzudecken, statt sie zu unterdrücken. Neben unerwarteten psychotischen Reaktionen wie „Horrortrips“ mit von Vernichtungsängsten begleiteter „Ich-Auflösung“ besteht jedoch andererseits die Gefahr, dass der Patient von der Droge alles erwartet, ohne selbst etwas leisten zu müssen und so in eine psychische Abhängigkeit gerät⁶⁰⁵. Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass das relativ abrupte Bewusstwerden verdrängter traumatischer Erlebnisse nicht genügend Zeit für die anschließende schrittweise psychoanalytische Aufarbeitung lässt.
- 430** Während im Rahmen der „psycholytischen Therapie“ der Einsatz von LSD-25 nur ein Hilfsmittel war, sollte das Halluzinogen bei der in den **USA** verbreiteten „**psychedelischen Therapie**“⁶⁰⁶ demgegenüber einen ekstatischen Zustand auslösen, der als Ansatzpunkt für eine Neustrukturierung der Persönlichkeit dienen sollte. Hierzu wurde dem Patienten eine einmalige, aber sehr hohe LSD-Dosis verabreicht.
- 431** Nach wie vor diskutiert und in den angloamerikanischen Ländern teilweise praktiziert wurde der Einsatz von LSD-25 zur **Sterbehilfe** bei Krebspatienten im Endstadium, wobei eine bessere Wirkung als mit hier sonst häufig verwendeten Präparaten etwa auf der Basis von Dihydromorphin⁶⁰⁷ erzielt worden sein soll. Die Wirkung dürfte bei LSD-25 weniger auf einer Analgesie als vielmehr darauf beruhen, dass der Schmerz nicht mehr in das Bewusstsein des Sterbenden dringt und er mit seinem Schicksal versöhnt dem Tod gegenübertritt.

⁶⁰² Zur Migräne-Behandlung mit Mutterkorn-Alkaloiden vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 377 f mit FN 534.

⁶⁰³ Näher zur therapeutischen LSD-Dosierung 1.2.1.1.4, Rdnr. 393 FN 555. Zur Psycholyse unter Psilocybin-Einsatz vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 772-774.

⁶⁰⁴ Zu deren konflikt- und problemverdrängenden Eigenschaften vgl. 4.3.4, Rdnr. 2700 und 2744-2746.

⁶⁰⁵ Näher zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ 1.2.1.1.7, Rdnr. 503-505.

⁶⁰⁶ Zur Bezeichnung „psychedelisch“ vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 30.

⁶⁰⁷ Zum Dihydromorphin und seinen Derivaten vgl. allgemein 4.4.4.5, Rdnr. 2882-2884. Zur Wirkungsweise der Opioide vgl. 2.1.4, Rdnr. 1399 f., zu Morphin-Gaben im Rahmen der Krebs-Behandlung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1386 FN 341.

LSD-25 beeinflusst das Stamm- und Zwischenhirn⁶⁰⁸ (u.a. den Thalamus), insbesondere das **limbische** und **retikuläre System**⁶⁰⁹, wo die Sinnesreize aufgeschlüsselt und verarbeitet sowie jene Informationen ausgewählt werden, die (über eine **Rückkoppelungsschleife** zum **Thalamus**)⁶¹⁰ vom Gehirn als jeweils relevant angesehen werden. Eine Anreicherung von LSD-25 konnte u.a. im **Hypothalamus**⁶¹¹ nachgewiesen werden, der als Teil des limbischen Systems die weitergeleiteten Sinneseindrücke und Informationen mit Lust- und Unlustgefühlen wie Glück, Angst, Trauer und Wut belädt, also als emotionales Zentrum angesprochen werden kann⁶¹². 432 #

Daneben liegen Hinweise dafür vor, dass unter dem Einfluss von Halluzinogenen die **Informationsverarbeitung** vorzugsweise von der analytischen linken auf die rechte, mehr visuell-räumlich ausgerichtete Hemisphäre des Gehirns⁶¹³ verschoben wird. 433 #

Im Tierversuch wurden die höchsten **LSD-Konzentrationen** allerdings in der Galle, dem Plasma, der Leber und der Niere gefunden, während der LSD-Gehalt in Gehirn⁶¹⁴ relativ gering war. Die Konzentrationsdifferenz Plasma : Gehirn wurde mit etwa 100 : 1 ermittelt. Insgesamt ist noch weitgehend **ungeklärt**, wie Halluzinogene ihre Wirkung im Gehirn entfalten. 434 #

Da spezifische **LSD-Rezeptoren** bisher nicht gefunden wurden⁶¹⁵, ein tryptaminerges System ist hypothetisch, wird davon ausgegangen, dass es infolge einer Besetzung unterschiedlicher Rezeptoren⁶¹⁶ im Bereich des Cortex durch LSD-25 zu **ungeordneten Verknüpfungen** verschiedener Informationen und Erlebnisinhalte im Gehirn kommt, welche als Halluzinationen bzw. Visionen erlebt werden. Diese Wirkungsweise des LSD-Moleküls beruht nach den derzeitigen Erkenntnissen auf Besonderheiten des neurohormonalen Stoffwechsels, der in seinen Grundlagen eingangs bereits kurz skizziert worden ist⁶¹⁷. 435 #

⁶⁰⁸ Vgl. zum Stichwort „Stamm-“ und „Zwischenhirn“ in Anhang A.

⁶⁰⁹ Vgl. zum Stichwort „limbisches“ bzw. „retikuläres System“ in Anhang A.

⁶¹⁰ Vgl. zum Stichwort „Thalamus“ in Anhang A.

⁶¹¹ Vgl. zum Stichwort „Hypothalamus“ in Anhang A.

⁶¹² Zur Beeinflussung des mesolimbischen dopaminergen Systems durch THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 216 und 222, durch Morphin 2.1.4, Rdnr. 1414 f., sowie durch Cocain 3.1.4, Rdnr. 1907 f.; vgl. hierzu auch unten 1.2.1.1.4, Rdnr. 456 f.

⁶¹³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Gehirn“ in Anhang A.

⁶¹⁴ Anders als u.a. bei dem lipophilen THC, vgl. 1.1.4, Rdnr. 201.

⁶¹⁵ Anders als etwa bei den Opioiden, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1390. Neuere Erkenntnisse deuten hingegen auf ein eigenes Rezeptorsystem hin, vgl. bei den Cannabinoid-Rezeptoren 1.1.4, Rdnr. 221 f., und beim DOB 1.2.4.2, Rdnr. 993. Vgl. auch zum Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A.

⁶¹⁶ Zur antagonistischen Einwirkung auf α_2 -Rezeptoren vgl. unten 1.2.1.1.4, Rdnr. 450 f., sowie beim MDMA 1.2.3.4, Rdnr. 1021.

⁶¹⁷ Vgl. Einführung, Rdnr. 1-27.

- 436** Bei den in diesem Kapitel behandelten Rauschdrogen-Wirkstoffen scheint vornehmlich eine **Besetzung des (postsynaptischen) Rezeptormoleküls** des nachgeordneten Neurons⁶¹⁸ zu erfolgen, so dass es zu einer erhöhten K⁺-Permeabilität der Zellmembran und damit zu einer **vorgeblichen „Reizweiterleitung“** kommt, **ohne** dass ein entsprechender **Außenreiz** vorhanden ist, der sich in eine sinnvolle Gesamtheit des neuronalen **Erregungsmusters integrieren** lassen könnte⁶¹⁹. Gleichzeitig dürfte hierdurch die von einem nicht-psychoaktiven exogenen Wirkstoff oder der Einwirkung ausgehende Reizübertragung bei der entsprechend blockierten Synapse verhindert werden, so dass entsprechende Außeninformationen nicht an das sie verarbeitende Gehirnareal weitergeleitet werden⁶²⁰. Dass verwandte Verbindungen wie Lisurid, die sich in den gleichen corticalen Neuronen mit dem gleichen Rezeptor verbinden, gleichwohl nicht halluzinogen wirksam werden, scheint hierbei damit zusammenzuhängen, dass **Halluzinogene** und **Nichthalluzinogene unterschiedliche Genaktivitäten** regulieren. So wird von LSD-25 und Lisurid zwar über dasselbe Gen (c-fos) die Bildung desselben Enzyms (Phospholipase C) beeinflusst, jedoch nur die Halluzinogene aktivieren zusätzlich weitere Gene (erg-1 und erg-2), womit offenbar ein weiterer Regulationsweg für die psychotrope Information eröffnet wird.
- 437** Die Ursache dieser Fähigkeit verschiedener Alkaloid-Moleküle sowie synthetischer Fremdstoffe zur Rezeptorenbesetzung und damit -blockade scheint vornehmlich in ihrer verschiedenen Neurohormonen⁶²¹ entsprechenden chemischen Struktur und damit Wirkungsweise zu liegen (sog. **Struktur-Wirkungs-Beziehung**)⁶²²:
- 438** So ist etwa mit dem **Acetylcholin** außer dem **Nicotin**⁶²³ auch das Parasympathomimeticum **Muscarin**⁶²⁴ und in gewisser Hinsicht auch das **Morphin**⁶²⁵ strukturel verwandt.
- 439** Mit den Transmitterhormonen im **sympatho-adrenalen** (adrenergen) System **Noradrenalin**, **Adrenalin** und **Dopamin** (wobei das letztere dieser sog. **Catecholamine**⁶²⁶ eine Zwischenstufe der Biosynthese von Adrenalin und Noradrenalin darstellt) sind hingegen verschiedene **Halluzinogene** und **amfetamin-artige** Stimu-

⁶¹⁸ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Synapse“ in Anhang A.

⁶¹⁹ Ein gemeinsames Merkmal der Halluzinogene, vgl. Vorbem. 1.2, Rdnr. 334. Zu neuronalen Mustern vgl. Einführung, Rdnr. 18 mit FN 14.

⁶²⁰ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Afferenz“ in Anhang A.

⁶²¹ Vgl. zum Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A.

⁶²² Zur Struktur-Wirkungs-Beziehung vgl. auch unter dem Stichwort „Rezeptor“ in Anhang A.

⁶²³ Vgl. zu den Stichwörtern „Acetylcholin“ und „Nicotin“ in Anhang A sowie zum Nicotin Einführung, Rdnr. 27. Zum verwandten Cytisin vgl. 1.2.3.7, Rdnr. 916. Zur Strukturverwandtschaft von Arecolin und Acetylcholin vgl. 3.2.3, Rdnr. 2183 f.

⁶²⁴ Zu diesem Fliegenpilz-Wirkstoff vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 549 f., auch zu den Strukturformeln.

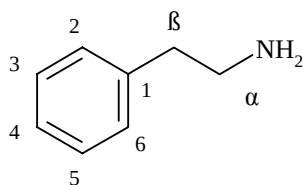
⁶²⁵ Zum Morphin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1412 f.

⁶²⁶ Vgl. zum Stichwort „Catecholamine“ in Anhang A.

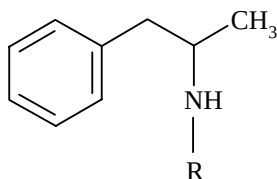
lantia (ATS) strukturverwandt; hierzu zählen etwa Mescaline, MDMA („ecstasy“)⁶²⁷ und DOM⁶²⁸, bedingt auch Amfetamin und Metamfetamin⁶²⁹.

Formal ist diese Gruppe vom zentral-wirksamen Phenylethylamin (**Phenethylamin, PEA**) als **Grundstruktur** herleitbar, das seinerseits als körpereigenes Amin⁶³⁰ am Entstehen einer Hochstimmung beteiligt zu sein scheint⁶³¹. Die Verbindungen dieser Gruppe werden daher auch als **β -Phenethylamine**⁶³² bezeichnet;

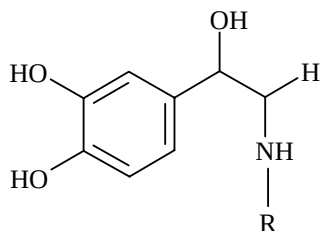
Strukturformeln:



Phenylethylamin (Phenethylamin)



	R
Amfetamin	-H
Metamfetamin	-CH ₃



	R
Adrenalin	-CH ₃
Noradrenalin	-H

⁶²⁷ Zum Mescaline vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 675 und 677, zu den Methylenedioxyamphetaminen MDMA und MDEA vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1014 f.

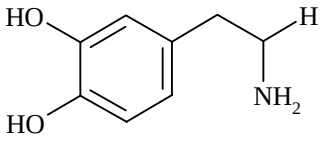
⁶²⁸ Zum DOM vgl. 1.2.4.1, Rdnr. 967 f.

⁶²⁹ Zu den Phenylaminopropanen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2249, sowie 3.2.4.4, Rdnr. 2346 f. Zur Struktur des Amfetamins im Vergleich zum Ephedrin vgl. 3.2.1, Rdnr. 2102.

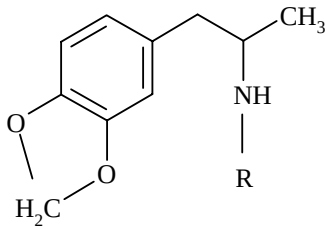
⁶³⁰ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „biogene Amine“ in Anhang A.

⁶³¹ Zweifelhaft, zum PEA vgl. auch 3.2.4.3, Rdnr. 2249 FN 858. Ein Gemisch aus 1-Phenethylamin und Coffein sowie Mannit wird aber auf dem Markt für Amfetamine als „ecstasy“ vertrieben (vgl. auch 1.2.4.3, Rdnr. 1009 und 1054 FN 1512).

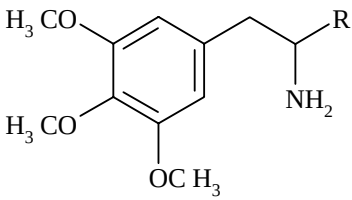
⁶³² Vgl. zudem zur Strukturformel des L-Dopa bei dem entspr. Stichwort in Anhang A.



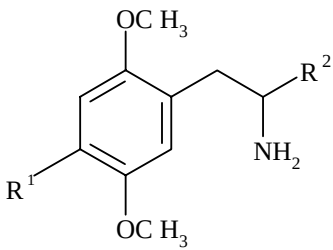
Dopamin



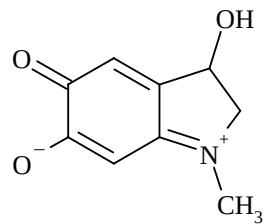
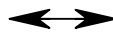
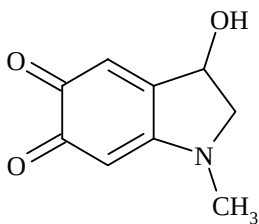
	R
MDMA	-CH ₃
MDEA	-CH ₂ -CH ₃



	R
Mescaline	-H
TMA	-CH ₃



	R ¹	R ²
DOM (STP)	-CH ₃	-CH ₃
DOET	-C ₂ H ₅	-CH ₃
DOB	-Br	-CH ₃
BDMPEA	-Br	-H



Adrenochrom

Hierbei erfolgt eine Steigerung der **Affinität** zu **adrenergen**⁶³³ Rezeptoren **441**
 durch Einführung einer alkoholischen Hydroxylgruppe in Stellung β bzw. durch **#**
 eine zusätzliche Substitution mit phenolischen Hydroxylgruppen wie beim Adre- *****
 nalin (5,6-Dihydroxyphenylethanolmethylanin)⁶³⁴.

Als **körpereigenes Korrelat** zu den Psychotomimetica⁶³⁵ ist das vasokonstriktorisch **442**
 wirksame o-Chinon **Adrenochrom**⁶³⁶ anzusehen, das durch Oxidation aus Adrenalin ent- **#**
 steht und bei dem die Seitenkette des Adrenalins zu einer tryptamin-artigen Indolstruktur *****
 geschlossen ist. Die Beteiligung körpereigenen Adrenochroms an der Entstehung von Geis-
 teskrankheiten wird diskutiert. Synthetisches Adrenochrom (AC-17) ruft in Dosen von 5-50
 mg s.c. oder i.v. LSD-ähnliche Wirkungen mit Halluzinationen hervor, bei denen jedoch die
 Einsicht in das Abnorme der psychischen Veränderungen verlorengeht.

Die **Wirkungsweise** dieser Wirkstoffe ist unterschiedlich, je nachdem ob sie **443**
 wie etwa Amfetamin und Metamfetamin **sympathomimetisch**⁶³⁷ wirken, d.h. je- **#**
 denfalls zum Teil durch Freisetzung von Noradrenalin aus den Speichervesikeln⁶³⁸
 der noradrenergen Nervenenden (präsynaptischer Angriffspunkt)⁶³⁹ oder als **Sympa-**
tholytica⁶⁴⁰.

Im letzteren Fall wird die Erregung der adrenergen α - bzw. β -Rezeptoren am **444**
 Erfolgsorgan, also postsynaptisch verhindert⁶⁴¹. Daher wird diese Gruppe „**Rezep-** **#**
torenblocker“ genannt; zu ihr gehören als **α -Sympatholytica** die Alkaloide der
Ergotamin-(Secale-)Gruppe⁶⁴².

Schreibt man die Strukturformeln wie oben beim **Dopamin, Mescaline** und **445**
DOM, so ergibt sich neben dem Phenolring ein **zweites**, unvollständiges **Ringsys-** **#**
tem⁶⁴³. Es gibt Hinweise, dass die **Wirkungssteigerung** von **Mescaline** über **DOM** *****
 und **DOB** zu **LSD-25** in halluzinogener Hinsicht mit der Fähigkeit zur Ausbildung
 einer unvollständigen bzw. vollständigen **Indolringstruktur**⁶⁴⁴ zusammenhängt.

Damit ergibt sich der Übergang zur **zweiten** großen **Wirkstoffgruppe** inner- **446**
 halb der Halluzinogene: **#**

⁶³³ Vgl. zum Stichwort „adrenerg“ in Anhang A.

⁶³⁴ Vgl. hierzu auch beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2102, beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2346-2348, sowie zum Stichwort „Adrenalin“ in Anhang A.

⁶³⁵ Vgl. auch zu den Anandamiden 1.1.4, Rdnr. 222.

⁶³⁶ Als Monosemicarbazon-Verbindung (Carbazochrom; INN) wurde es unter dem Waren-
 zeichen Adrenoxyl bei Blutungen injiziert.

⁶³⁷ Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A.

⁶³⁸ Vgl. zu den Stichwörtern „Vesikel“ und „Synapse“ in Anhang A.

⁶³⁹ Näher hierzu beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2337-2346.

⁶⁴⁰ Vgl. zum Stichwort „Sympatholytica“ in Anhang A.

⁶⁴¹ Zu den sog. β -Rezeptorenblockern vgl. Einführung, Rdnr. 26.

⁶⁴² Näher hierzu im folgenden 1.2.1.1.4, Rdnr. 450-454.

⁶⁴³ Das bei den Indolen geschlossen ist, vgl. im folgenden.

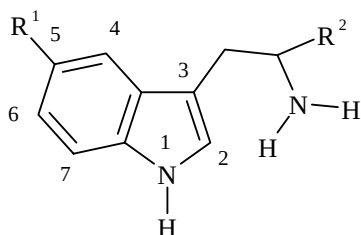
⁶⁴⁴ Vgl. zur Strukturformel des Indols unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

Die **strukturelle** Ähnlichkeit von **LSD-25**, **Psilocybin**⁶⁴⁵ und **DMT**⁶⁴⁶ mit dem Transmitterhormon **Serotonin** (5-Hydroxytryptamin; Kurzbezeichnung: 5-HT)⁶⁴⁷ beruht auf der Tatsache, dass diesen Verbindungen ein **Tryptamin-Rest**⁶⁴⁸ gemeinsam ist. Das Indolringsystem kehrt außerdem in einer Reihe weiterer halluzinogener Substanzen wie z.B. dem **Bufotenin**⁶⁴⁹ wieder.

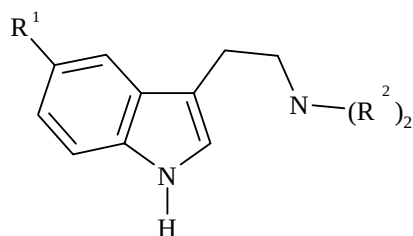
447 Insgesamt wird die Zahl der **Indol-Alkaloide**⁶⁵⁰ auf ca. 1.100 geschätzt; nicht alle Indole wirken jedoch halluzinogen.

448 Als **Ausgangsverbindung** dieser Gruppe kann daher das **Tryptamin** angesehen werden, dessen eigene Rezeptoraffinität infolge fehlender 5-OH-Gruppe jedoch vermindert ist;

Strukturformeln:



	R ¹	R ²
Tryptamin	-H	-H
Etryptamin	-H	-C ₂ H ₅
Serotonin	-OH	-H



	R ¹	R ²
DMT	-H	-H
DET	-H	-CH ₂ -CH ₃
DPT	-H	-CH ₂ -CH ₂ -CH ₃
Bufotenin	-OH	-CH ₃
5-MeO-DMT	-OCH ₃	-CH ₃

⁶⁴⁵ Zum Eingriff in den Serotonin-Stoffwechsel durch Psilocybin vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 758.

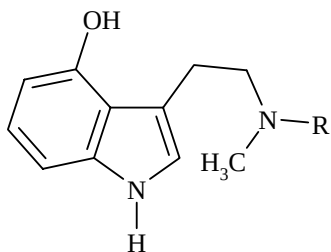
⁶⁴⁶ Zum DMT als sog. kurzwirkendes Tryptamin vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1072-1076.

⁶⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Serotonin“ in Anhang A. Aber auch Wirkstoffe, die keine Tryptamin-Struktur aufweisen wie THC (vgl. 1.1.4, Rdnr. 179, 163 f. 220-222) oder die wie die Methylenedioxyamfetamine zu den β -Phenethylaminen gehören (vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1021), greifen in den Serotonin-Haushalt ein. Zu Rauchen serotonin-haltiger Substanzen zu Rauschzwecken vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 250.

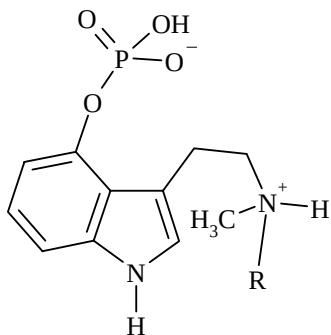
⁶⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Tryptamin“ in Anhang A.

⁶⁴⁹ Zum Bufotenin vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 808-810.

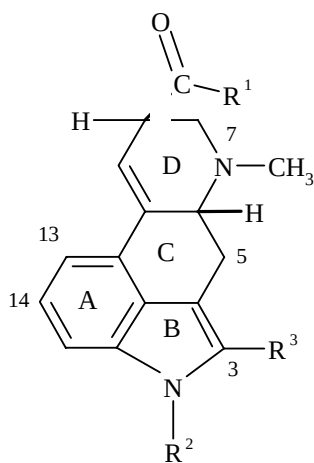
⁶⁵⁰ Vgl. auch zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.



	R
Psilocin	-CH ₃
Ethylpsilocin	-C ₂ H ₅



	R
Psilocybin	-CH ₃
Baeocystin	-H



	R ¹	R ²	R ³
Lysergsäure	-OH	-H	-H
Ergometrin	-NC ₄ H ₈ OH	-H	-H
LSD-25 (Lysergid)	-N(C ₂ H ₅) ₂	-H	-H
ALD-52	-N(C ₂ H ₅) ₂	-COCH ₃	-H
BOL-148	-N(C ₂ H ₅) ₂	-H	-Br
LA-111 (D-Lysergsäureamid; Ergin)	-NH ₂	-H	-H

- 449 Bei **DMT**, **Bufotenin** und **Psilocin** wurde hier wiederum eine Schreibweise gewählt, die neben dem **Indolring** ein **weiteres**, unvollständiges Ringsystem erkennen lässt. Im Falle der **Carbolin-Alkaloide** ist es geschlossen⁶⁵¹.
- 450 **LSD-25** wie auch die übrigen Mutterkorn-Alkaloide vom **Peptid-Typ**⁶⁵² scheinen, zumindest in einer späteren Phase ihres Wirksamwerdens, infolge einer erhöhten Bindungsfähigkeit **kompetitive Serotonin-Antagonisten** zu sein⁶⁵³.
- 451 Sie können dabei als **α -Sympatholytica** (syn. **α -Rezeptorenblocker**) charakterisiert werden, da ihr Wirkungsmechanismus überwiegend aus einer antagonistischen Wirkung an sympathischen **α -Rezeptoren**⁶⁵⁴ besteht.
- 452 Neben der antagonistischen Wirkung hinsichtlich der Serotonin-Rezeptoren in verschiedenen Teilen des Gehirns, über die wahrscheinlich neben u.a. Schlafbedürfnis und Appetit die **Emotionalität** beeinflusst wird⁶⁵⁵, scheint auch ein Eingriff in den **Catecholamin-Haushalt**⁶⁵⁶ wahrscheinlich.
- 453 Hierbei dürfte für das Zustandekommen dieses **Antagonismus** wesentlich sein, dass 2 N- und 1 O-Atom jeweils (räumlich gesehen) miteinander ein Dreieck bilden, wobei die Abstände dieser 3 Atome bei den bisher untersuchten halluzinatorisch wirksamen **Indol-Derivaten** und dem **Serotonin-Molekül** sehr ähnlich sind, was auf einen entsprechenden Struktur-Wirkungs-Zusammenhang schließen lässt, für den es allerdings nach wie vor keinen sicheren Nachweis gibt.
- 454 Diese Wirkung hat allerdings, wie erwähnt, nur das rechtsdrehende **D-(+)-LSD**⁶⁵⁷, nicht jedoch das spiegelbildlich aufgebaute, linksdrehende Molekül.
- 455 Für die hohe halluzinogene Wirksamkeit scheint weiter der unsubstituierte Indolring sowie insbesondere die **Diethylamidsubstituenten** der Lysergsäure verantwortlich zu sein⁶⁵⁸.

⁶⁵¹ Zu den Carbolin-Alkaloiden vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 838.

⁶⁵² Zu diesen vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 373-389.

⁶⁵³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A. Allgemein zu den sog. „falschen Transmittern“: vgl. Einführung, Rdnr. 25. Zum Eingriff in den Serotonin-Stoffwechsel durch Psilocybin vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 758, durch Methylenedioxyamfetamin vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1021-1023, durch PCP vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1127. Zum Morphin als weiteren Serotonin-Antagonisten vgl. 2.1.4, Rdnr. 1413, zu den Harmala-Alkaloiden 1.2.3.5, Rdnr. 841.

⁶⁵⁴ Vgl. zum Stichwort „Sympatholytica“ in Anhang A.

⁶⁵⁵ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „limbisches System“ in Anhang A.

⁶⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „Catecholamine“ in Anhang A.

⁶⁵⁷ Zur Stereoselektivität vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 383.

⁶⁵⁸ Zur halluzinogenen Wirksamkeit der Indolring-Substituenten ALD-52 und BOL-148 vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 384 f.

Auf eine erhöhte Bindungsfähigkeit von **Serotonin** an die Vesikel deuten Tierversuche hin, bei denen nach LSD-Gabe ein erhöhter Serotonin-Gehalt festgestellt wurde bei gleichzeitig erniedrigtem Gehalt an 5-HIES (5-Hydroxyindolylelessigsäure), dem Metaboliten von Serotonin. Dieser Befund scheint darauf hinzuweisen, dass es außer zu einer Besetzung des nachgeschalteten Neurons zu einer Enzym-Rezeptoren-Besetzung kommt. In beiden Fällen besteht die Wirkung u.a. jedenfalls darin, dass afferente⁶⁵⁹ Reize blockiert bzw. im Thalamus nicht mehr geordnet verarbeitet werden, sondern der **Thalamus** infolge der Serotonin-Aktivität seine **Filterfunktion** für die Großhirnrinde (Cortex) **verliert**⁶⁶⁰. 456 #

Die Folge ist eine Überflutung des Gehirns mit **ungeordneten Sinnesreizen**, was zu den beschriebenen Veränderungen u.a. im Erleben des eigenen Ichs und der Wahrnehmung der Umwelt beitragen kann. 457 #

Offenbar beruht die Wirkung des LSD-25, wie erwähnt, jedoch nicht allein auf einer selektiven Hemmung des Serotonin-Stoffwechsels, sondern kommt es zusätzlich zu Veränderungen auch anderer Neurotransmitter, insbesondere der **Catecholamine**⁶⁶¹, indem insbesondere das Noradrenalin-System, das offenbar an der Integration verschiedener Sinnesreize beteiligt ist, gehemmt wird. Dafür spricht, dass es Lysergsäure-Derivate und Substanzen mit indol-ähnlicher Struktur gibt, die trotz starker Anti-Serotonin-Aktivität wie **BOL-148**⁶⁶² oder das als Migränemittel verwandte, verschreibungspflichtige **Methysergid** (INN; früher Deseril)⁶⁶³, **keine** halluzinogene Wirkungen entfalten. 458 #

Andererseits gibt es **Halluzinogene**, die den Serotonin-Stoffwechsel **nicht** hemmen wie das Parasympathomimeticum **Muscarin**⁶⁶⁴. 459 #

Eine wichtige Funktion beim Zustandekommen der psychotropen Wirkung dürfte auch dem **Metabolisierungs-** und Ausscheidungsvorgang⁶⁶⁵ zukommen. 460 #

Denn nur ein geringer Teil einer LSD-Gabe passiert die **Blut-Hirn-Schranke**⁶⁶⁶: Nur 0,01 % der verabreichten Dosis findet sich im Gehirn wieder. Der überwiegende Teil wird zunächst in Leber und Niere transportiert und dort innerhalb von 8-12 h ausgeschieden⁶⁶⁷. Die **HWZ**⁶⁶⁸ scheint bei 30-180 min zu liegen. 461 #

⁶⁵⁹ Vgl. zum Stichwort „Afferenz“ in Anhang A.

⁶⁶⁰ Vgl. hierzu auch oben 1.2.1.1.4, Rdnr. 432. Zur Beeinflussung des Thalamus etwa auch durch PCP vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1126.

⁶⁶¹ Vgl. hierzu 1.2.1.1.4, Rdnr. 443, sowie zum Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A. Vgl. auch zur Wirkung der Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2690 f.

⁶⁶² Zum BOL-148 vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 385.

⁶⁶³ Vgl. zu den Migränemitteln 1.2.1.1.3, Rdnr. 377.

⁶⁶⁴ Zum Muscarin näher 1.2.2.1, Rdnr. 550-553, aber auch 561.

⁶⁶⁵ Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ und „Elimination“ in Anhang A.

⁶⁶⁶ Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Anhang A.

⁶⁶⁷ Zur Wirkungsdauer vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 402-404.

⁶⁶⁸ Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

- 462** Da die Metabolisierung innerhalb weniger Stunden abgeschlossen ist, die psychotrope Wirkung von LSD-25 (mit Nachphase) aber bis zu 24 h anhalten kann, ist davon auszugehen, dass wie bei den Cannabis-Produkten⁶⁶⁹ die **LSD-Metaboliten** ihre **Wirkung** über einen **längeren** Zeitraum im Körper entfalten.
- 463** Dies kann damit zusammenhängen, dass infolge Hydroxylierung⁶⁷⁰ des LSD-Moleküls durch Enzyme⁶⁷¹ in der Leber zwecks besserer Wasserlöslichkeit und damit Harnfähigkeit⁶⁷² die **Metaboliten** fähig sind, sich sodann an Organeisweiß anzuhängen und auf diese Weise im Körper zu verharren, bis das sie bindende Eiweißmolekül abgebaut ist. Gleichzeitig dürfte ein **enterohepatischer Kreislauf**⁶⁷³ bestehen.
- 464** Bei länger andauerndem Konsum kann es hierbei zu einer **Kumulation**⁶⁷⁴ solcher Bindungen kommen, da ein Ausscheiden über die Niere, die voll mit dem Ausscheiden physiologisch eingeplanter Stoffe beschäftigt ist, nur sehr langsam erfolgt⁶⁷⁵.
- 465** Andererseits kann es bei sehr häufigem LSD-Missbrauch auch zu einer vermehrten Enzymproduktion⁶⁷⁶ kommen mit der Folge eines schnelleren Wirkstoffabbaus und damit dem Erfordernis einer **Dosiserhöhung**⁶⁷⁷ zur Rauscherzeugung. Da diese beim LSD-25 im Gegensatz zum THC ausgeprägt ist⁶⁷⁸, kann hieraus der Schluss gezogen werden, dass die Kumulation von LSD-25 bzw. seinen Metaboliten nicht so ausgeprägt ist wie beim THC, oder dass die LSD-Metaboliten nicht im gleichen Umfang wie die THC-Metaboliten am Zustandekommen der psychedelischen Wirkungen beteiligt sind.
- 466** Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang der offenbar in erster Linie für LSD-25 charakteristische „**Nachrausch**“ (syn. „Nachhallzustände“, „flash back’s“, „Echo-Effekt“ bzw. „-Rausch“)⁶⁷⁹, bei dem es sich um eine verzögert auftretende psychotische Störung handelt.
- 467** Dieser rausch-ähnliche Zustand soll bei LSD-25 u.U. noch Monate nach der letzten Wirkstoffzufuhr völlig unvermittelt auftreten und von Sekunden oder Minuten bis zu mehreren Stunden anhalten können mit Wiederholung früherer Erlebnisse unter Substanzeinfluss. Die Möglichkeit eines Auftretens scheint hierbei verstärkt gegeben zu sein, so lange der Wirkstoff im Körper noch nicht vollständig abgebaut ist. Der **Nachrausch** ist meist von

⁶⁶⁹ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 206-208 und 213.

⁶⁷⁰ Vgl. zum Stichwort „Hydroxylierung“ in Anhang A.

⁶⁷¹ Vgl. zum Stichwort „Enzyme“ in Anhang A.

⁶⁷² Vgl. zum 2-Oxo-2,3-dihydro-LSD 1.2.1.1.4, Rdnr. 402.

⁶⁷³ Zum enterohepatischen Kreislauf vgl. 1.1.4, Rdnr. 207.

⁶⁷⁴ Vgl. zum Stichwort „Kumulation“ in Anhang A.

⁶⁷⁵ Zur Kumulation bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 209.

⁶⁷⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Enzyminduktion“ in Anhang A.

⁶⁷⁷ Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁶⁷⁸ Zur geringen Toleranzausbildung bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 205 und 210.

⁶⁷⁹ Zum Auftreten von „flash back’s“ bei PCP vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1124, sowie gegebenenfalls bei Cannabis 1.1.4, Rdnr. 212.

intensiven Angstgefühlen, Verwirrtheit und Desorientiertheit bestimmt und hinterlässt nach seinem Abklingen eine Amnesie. Eine befriedigende Erklärung hierfür gibt es noch nicht, der Nachrausch kann aber allgemein wohl als durch Bahnung abnormer Wahrnehmungsmuster durch längerandauernde Einwirkung psychotroper Substanzen auf bestimmte Gehirnareale bedingt angesehen werden.

Betroffen sollen vor allem Menschen sein, die zu gewissenhafter Selbstbeobachtung und neurotischer Erlebnisverarbeitung neigen⁶⁸⁰. Die Abgrenzung, ob eine **endogene Psychose**⁶⁸¹ vorliegt, oder ob es sich um die Folgewirkung des Halluzinogens handelt, dürfte daher auch in den meisten Fällen kaum möglich sein. Bei länger andauernden flash-back-ähnlichen Zuständen mit schließlich eigengesetzlichem Verlauf dürfte an eine eigenständige Psychose nach Halluzinogen-Konsum bzw. an eine psychotische Episode zu denken sein. **468**

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei LSD-25 im Unterschied zu Cannabis eine **Toleranzbildung**⁶⁸² ausgeprägt ist. So lässt bei täglicher LSD-Einnahme die Wirkung nach etwa 3-4 d stark nach und ist auch bei Einnahme hoher Dosen (bis zu 1.700 µg) nicht mehr zu steigern. **469**

Eine **Resensibilisierung** setzt ein zeitweiliges Absetzen der Droge voraus, geht dann allerdings recht schnell vonstatten. Bereits nach einer Pause von wenigen Tagen hat sich die Toleranz zurückgebildet⁶⁸³. **470**

Um es erst gar nicht zu einer Toleranzbildung kommen zu lassen, erfolgt der LSD-Konsum daher meist nur in Form eines **Gelegenheitskonsums** mit einer Einnahmefrequenz von nicht mehr als 2 KE/Woche. Eine Tendenz zur Dosissteigerung ist daher in der Regel auch bei gewohnheitsmäßigem Konsum nicht anzutreffen. **471**

Bei LSD-25 ist wie bei den Opiaten das Bestehen von **Kreuztoleranzen**⁶⁸⁴ bekannt. Diese liegen mit pharmakologisch verwandten echten Halluzinogenen wie Psilocybin, daneben aber auch mit Mescaline und sogar mit chemisch völlig anders strukturierten Verbindungen wie z.B. dem vollsynthetischen Anticholinergicum Ditran⁶⁸⁵ vor. **472**

Dagegen bestehen **keine** Kreuztoleranzen mit Opiaten und Weckaminen. Obwohl es sich auch bei THC um einen Serotonin-Antagonisten handeln dürfte, bestehen ebenfalls keine mit den Cannabis-Produkten⁶⁸⁶. **473**

⁶⁸⁰ Zu einem möglichen Zusammenhang mit traumatisierenden Erfahrungen vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2427.

⁶⁸¹ Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 508 f.

⁶⁸² Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁶⁸³ Was etwa auch für Psilocybin gilt, vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 799, nicht aber für die Methylen-dioxyamfetamine, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1042.

⁶⁸⁴ Zur „Kreuztoleranz“ vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁶⁸⁵ Zum Ditran vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 630.

⁶⁸⁶ Zu Kreuztoleranzen bei THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 223.

474 Andererseits bewirkt das seinerseits nicht halluzinogene **Brom-LSD (BOL-148)**⁶⁸⁷ die
 # Ausbildung einer Toleranz für LSD-25, welches nach vorheriger Gabe von BOL-148 kaum
 noch psychotrope Wirkung zeigt.

475 Abschließend bleibt darauf hinzuweisen, dass trotz teilweise erheblich **abwei-**
 # **chender chemischer Struktur** demgegenüber die psychische Wirkung von LSD-
 25 der anderer Psychodysleptica im großen und ganzen sehr ähnlich ist, was als
 ein Hinweis darauf gewertet werden kann, dass der Körper trotz gegebenenfalls
 unterschiedlicher Rezeptorenbesetzung (infolge verschiedener Struktur-Wirkungs-
 Beziehungen) offenbar nur mit einer bestimmten Palette von **Reaktionsweisen**
 hierauf antworten kann⁶⁸⁸.

1.2.1.1.5 Handelsformen

476 Aufgrund seiner außerordentlichen Wirksamkeit wird LSD-25 (häufig als „acid“ –
 „Säure“ bezeichnet)⁶⁸⁹ regelmäßig p.o.⁶⁹⁰ und zwar mit **Trägersubstanzen** („sti-
 ckers“, „Fahrkarte“) eingenommen, meist in Form LSD-getränkten und durch Per-
 foration in einzelne quadratische „trips“ unterteilten Löschpapiers oder dünnen
 Kartons („Pappen“). Im Hinblick auf die Schwierigkeit einer exakten Dosierung
 wird eine bequem wägbare Menge des kristallinen Pulvers in einem bestimmten
 Flüssigkeitsvolumen aufgelöst. Durch Zählen der **Tropfen** pro Stückchen Würfel-
 zucker (kaum noch gebräuchlich) oder des erwähnten Löschpapiers erfolgt dann die
 Dosierung.

477 Diese erfolgt nicht selten (und ungenau) mit Hilfe eines Augentropfers, mit dem etwa
 das Papier beträufelt wird. Je nach den aufgedruckten **Symbolen** („Bildchen“) der „trips“
 wird nach Sorten („Ying-Yang“, „Grateful Death“ usw.) unterschieden, wobei populäre Co-
 mic-Figuren, die offenbar etwas Spielerisches, Jugendhaftes vermitteln sollen, häufiger an-
 zutreffen sind („Comic-Trips“)⁶⁹¹.

478 Daneben wird LSD-25 auch mit Gelatine, auf Filz oder Zuckerstückchen ge-
 träufelt, auf Klarsichtfolie geklebt oder in (meist stecknadelkopfgroßer) Tabletten-
 form angeboten. „**Microtrips**“ („Microdots“)⁶⁹² werden so häufig auf Tesafilm
 geklebt, welches anschließend wieder aufgerollt wird.

479 Die einzelnen „trips“ werden entweder auf die Zunge gelegt und ausgesaugt
 oder auf der Zunge angefeuchtet und dann **geschluckt** bzw. gegessen (beides wird
 als „einen trip werfen bzw. schmeißen“ bezeichnet), gelegentlich auch durch Ein-
 tauchen in Kaffee oder anderen Getränken gelöst⁶⁹³.

⁶⁸⁷ Zum BOL-148 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 458.

⁶⁸⁸ Zu diesem generellen Phänomen vgl. auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2079, und im An-
 schluss an die Schnüffelfstoffe und Gase 4.5.5, Rdnr. 3240 f.

⁶⁸⁹ Zu dieser Bezeichnung vgl. auch oben 1.2.1.1.2, Rdnr. 364.

⁶⁹⁰ Zur – seltenen – Injektion von LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 396, 399 und 401.

⁶⁹¹ Zu drogenbedingten Reifungsdefiziten vgl. etwa 1.1.7, Rdnr. 308.

⁶⁹² In vergleichbarer Form wird u.a. auch DOB angeboten, vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 997.

⁶⁹³ Vgl. auch zum „flüssigen ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1028.

Im Gegensatz zu Heroin und anderen halbsynthetischen Produkten ist LSD-25 auch in illegalen Privat-„Labs“ verhältnismäßig leicht herzustellen, so dass die meisten **„Küchenlaboratorien“**, die den europäischen und damit auch den deutschen Markt versorgen, wohl in Mittel- bzw. Westeuropa liegen dürften⁶⁹⁴. Der internationale Handel auf diesem Teilmarkt ist dementsprechend unbedeutend. **480**

Meist erhielt der **Kleindealer** LSD-25 hierbei in Form von Koppelungsgeschäften angeboten, d.h. er kaufte die gängigsten Rauschdrogen wie Haschisch ein und musste darüberhinaus weitere Stoffe, die ebenfalls abgesetzt werden sollen (etwa um das Bestehen eines ausreichend großen Marktes hierfür „anzutesten“⁶⁹⁵), beziehen. Derzeit ist der Haschisch-, Cocain- und „ecstasy“-Handel in ein und derselben Hand, zusätzlich wird LSD angeboten, entsprechend gängigen **Drogenkombinationen** auf Seiten der Konsumenten. Hinzu kommen ständig neue Wirkstoffkombinationen wie etwa LSD-25 und Alkylnitrite, die als „Disco-Drogen“⁶⁹⁶ angeboten werden, wobei häufig der Eindruck entsteht, dass zunächst die Aufnahmebereitschaft des entsprechenden Marktes „angetestet“ und gegebenenfalls ein neuer Kundenstamm akquiriert, neue Bedürfnisse geschaffen werden sollen. **481**

Der **Endverkaufspreis** für einen Papier-„trip“ LSD-25 lag in den 1990er Jahren relativ stabil bei 5-18 DM bei wenigstens 20-40, nicht selten aber auch 60-150 µg Wirkstoffgehalt; gelegentlich werden sogar „trips“ mit bis zu 300 µg angeboten⁶⁹⁷. Auch 2006 lag der Endverkaufspreis weiterhin relativ unverändert im Rhein-Main-Gebiet bei 10 €/g. **482**

Der **Reinheitsgrad** dieser illegal hergestellten LSD-Trips ist allerdings in der Regel gering: Neben „speed“-Beimengungen⁶⁹⁸ sollen u.a. auch (verschreibungspflichtiges) Arsen⁶⁹⁹ sowie Tollkirschen-Extrakte⁷⁰⁰ als **Streckmittel** oder **Wirkstoffkombinationen** aufgetaucht sein. Es müssen daher, insbesondere bei häufigerem Konsum, meist mehrere „trips“ geworfen werden, um den LSD-spezifischen Effekt zu erzielen, was angesichts der bei LSD-25 gegebenen relativ großen therapeutischen Breite⁷⁰¹ meist auch ohne Vergiftungsgefahr möglich ist. **483**

Da **Delysid**, wie erwähnt, seit 1966 nicht mehr im Handel ist⁷⁰², spielt es auch auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt keine Rolle. **484**

⁶⁹⁴ Zur Herstellung vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 336-338 und 342 f.

⁶⁹⁵ Vgl. etwa zum zeitweiligen „Antesten“ des Absatzmarktes von Cocain 3.1.2, Rdnr. 1802.

⁶⁹⁶ Zur Kombination von LSD-25 und Alkylnitriten als „Disco-Droge“ vgl. 4.5.4, Rdnr. 3233. Vgl. auch zur Legalisierungsdiskussion in diesem Zusammenhang: 1.1.2, Rdnr. 109.

⁶⁹⁷ Zur Dosierung vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-394.

⁶⁹⁸ Zum Mischkonsum von u.a. LSD-25, Amfetamin und Amfetamin-Derivaten vgl. etwa beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1056-1059. Zum Ausdruck „speed-trips“ vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 963, sowie zu den Gefahren 1.2.1.1.4, Rdnr. 397.

⁶⁹⁹ Zur Drogeneigenschaft von Arsen vgl. unter dem Stichwort „Droge“ in Anhang A.

⁷⁰⁰ Zur Kombination mit Nachtschattengewächsen als „Naturdrogen“ vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 624 f.

⁷⁰¹ Zur therapeutischen Breite vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 499.

⁷⁰² Zur früheren Verwendung von Delysid vgl. 1.2.1.1.2, Rdnr. 357.

Die Verabreichung dieses FAM erfolgte in Dragee- oder Ampullenform zu therapeutischen Zwecken ohnehin meist nur in kleinen **Dosen** von etwa 1/2-2 µg/kg KG⁷⁰³.

- 485** Neben LSD-25 tauchte vor allem in den USA auch das diesem verwandte **ALD-52**⁷⁰⁴ wie LSD-25 unter der Bezeichnung „acid“⁷⁰⁵ oder unter dem spezifischeren Namen „sunshine“ zeitweilig auf dem illegalen Drogenmarkt auf; in Deutschland wird es nicht vertrieben.

1.2.1.1.6 Nachweis

- 486** Nach Extraktion des Wirkstoffes mit organischen Lösungsmitteln ist der Nachweis von LSD-25 mikroanalytisch relativ einfach durch **Dünnschichtchromatographie** sowie quantitativ photometrisch mit einer Erfassungsgrenze von 0,01-0,4 µg.
- 487** Bei der **DC** wird das Substanzgemisch am unteren Rand einer mit einer Trägerschicht (meist Kieselgel) als stationäre Phase dünn beschichteten (daher der Name) Glasplatte punkt- oder strichförmig aufgetragen und in einem mit einem geeigneten Fließmittel (ein Gemisch verschiedener Lösungsmittel) als mobile Phase versehenen Glastrog gestellt. Das Fließmittel wird von der Trägerschicht aufgesaugt und durchläuft innerhalb von 20-60 min eine Trennstrecke von etwa 10 cm, wobei das zu untersuchende Substanzgemisch mit dem Fließmittel, aber mit unterschiedlicher Geschwindigkeit und Einfärbung ebenfalls in die Höhe wandert. Dies beruht darauf, dass einige Stoffe an den Hydroxylgruppen des Kieselgels haften, während andere leichter wandern.
- 488** Die einzelnen Wirkstoffe können nach dieser Auftrennung anhand ihrer Färbung (gegebenenfalls mit Hilfe eines Farbreagens) und Entfernung vom Ausgangspunkt identifiziert werden, es handelt sich also um eine **qualitative** Nachweismethode. Jedoch ist auch eine direkte Auswertung der Chromatogramme zur quantitativen Bestimmung der Substanzen mit Spektralphotometern möglich.
- 489** Außer bei Cannabinoiden⁷⁰⁶ bedarf die DC der Absicherung durch **gaschromatographische** bzw., wenn das Substanzgemisch sich bei höherer Temperatur zersetzt oder nicht verdampfbar ist (was z.B. bei LSD-25 der Fall ist), durch **hochdruckflüssigkeitschromatographische**⁷⁰⁷ Untersuchungen. Bei letzteren ist durch Einsatz von Hochdruckpumpen die Analysezeit besonders kurz.
- 490** Die Tatsache einer **Isomerie** des LSD-Moleküls⁷⁰⁸ kann dazu genutzt werden, dass im Wege der Protonenresonanz-Spektroskopie eine Analyse auch kleinerer Probenmengen erfolgen kann, da auch noch kleinste Strukturunterschiede im Molekülaufbau nachgewiesen werden.

⁷⁰³ Vgl. zur psycholytischen Therapie 1.2.1.1.4, Rdnr. 428.

⁷⁰⁴ Zum ALD-52 vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 384, und 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.

⁷⁰⁵ Zur Bezeichnung „acid“ vgl. 1.2.1.1.2, Rdnr. 364. Die unterschiedlichsten Wirkstoffe können unter Bezeichnung „acid“ bzw. „LSD“ oder „Super-LSD“ auf dem illegalen Markt angeboten werden, zeitweilig etwa DOB, vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 997.

⁷⁰⁶ Vgl. hierzu 1.1.6, Rdnr. 259; näher zur GC ebenfalls 1.1.6, Rdnr. 278.

⁷⁰⁷ Zur HPLC näher 2.1.6, Rdnr. 1504 f., sowie 3.1.6, Rdnr. 2010.

⁷⁰⁸ Zur Stereoisomerie des LSD-Moleküls vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 383.

Der LSD-Nachweis mit Hilfe von **Immunoassays** im Harn⁷⁰⁹ ist dagegen aufgrund der geringen Wirkstoffmengen und starken Metabolisierung schwierig. Neben dem Radioimmunoassay (RIA) stehen enzymimmunologische Verfahren (EIA) und andere nicht-radioaktive immunochemische Verfahren (z.B. der Cloned-Enzyme-Donor-Immuno-Assay, EDIA) zur Verfügung. Die Nachweisbarkeitsdauer im Blut beträgt wenige Stunden, im Harn (stark dosisabhängig) etwa 1-2 d. **491**

Zu berücksichtigen ist hierbei, dass der Nachweis von **Lysergsäure** im Urin sowohl das Ergebnis der Umwandlung von LSD-25 sein kann als auch medikamentöse Ursachen (Einnahme von Ergotamin-Präparaten⁷¹⁰) haben kann. Ebenso spricht ein verbreiteter immunologischer Test auf LSD-25 nach der Einnahme des schleimlösenden, verschreibungspflichtigen Hustenmittels Ambroxol (INN) „falsch-positiv“ an. Eine **Bestätigungsanalyse** mittels MS oder HPLC ist daher auch bei einem LSD-Nachweis forensisch unumgänglich. **492**

Mit der **massenspektrometrischen** Untersuchungsmethode⁷¹¹ ist ein Nachweis von LSD-25 in unbekannten Substanzgemischen möglich, während für die meistens durchgeführte gaschromatographische Untersuchung relativ große Probenmengen benötigt werden. **493**

Nachdem die Frage, ab welcher Anzahl von LSD-Trips vom Vorliegen einer „nicht geringen Menge“⁷¹² im Sinne u.a. der §§ 29 a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30 a Abs. 1 BtMG 1994 auszugehen sei, längere Zeit umstritten gewesen war, hat der 1. Strafsenat des BGH mit Urteil vom 1.9.1987 diese Grenzmenge mit **6 mg** reinen LSD-25 oder mindestens **300 LSD-Trips** festgelegt. **494 §**

Der BGH orientierte sich hierbei unter Berücksichtigung eines Vorschlages der toxikologischen Sachverständigen der Landeskriminalämter und des BKA unter Beachtung der damals bereits erfolgten Festlegung der entsprechenden Grenzwerte insbesondere für Cannabis-Produkte und Amfetamin-Base an der zur Erzeugung eines Rauschzustandes in der Regel erforderlichen **ED** von 50 µg reinen LSD-25⁷¹³. Da eine letale Einzeldosis bei LSD-25 kaum feststellbar ist⁷¹⁴, stellte der BGH nicht wie bei Heroin-HCl auf die äußerst gefährliche Dosis, sondern wie bei den Cannabis-Produkten auf die durchschnittliche KE ab. **495**

Im Verhältnis zu der relativ hohen Zahl von **500 KE** zu je 15 mg **THC** bei den Cannabis-Produkten⁷¹⁵ sowie von **250 KE MDEA**⁷¹⁶ ging der BGH jedoch im Hinblick auf die **496**

⁷⁰⁹ Näher zu immunologischen Screeningverfahren: 2.1.6, Rdnr. 1517-1528.

⁷¹⁰ Zu Migränemitteln auf Ergotamin-Basis vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 377 f.

⁷¹¹ Näher zur MS: 3.1.6, Rdnr. 2011-2016.

⁷¹² Zum Begriff der „nicht geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 263-265.

⁷¹³ Zur durchschnittlichen Rauschdosis LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-392.

⁷¹⁴ Zur mutmaßlichen Letaldosis vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 499.

⁷¹⁵ Zur „nicht geringen Menge“ Haschisch vgl. 1.1.6, Rdnr. 266. Auch bei einem Vergleich mit dem Grenzwert von 30 g Amfetamin-Base, die unter Zugrundelegung von 1.500 KE zu je 20 mg ermittelt werden kann (zur „nicht geringen Menge“ Amfetamin vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2392-2396), bedeutet dies, dass die Grenzmenge von 150 KE LSD-25 unter dem für Amfetamine festgesetzten Wert bleibt. Vgl. auch zu den entsprechenden Grenzwerten für Heroin 2.1.6, Rdnr. 1507 f., und Cocain 3.1.6, Rdnr. 2022 f.

demgegenüber höhere Gefährlichkeit von LSD-25 davon aus, dass hier die Grenze zur „nicht geringen Menge“ bereits bei **120 KE**⁷¹⁷ erreicht sei und kam so zu dem Grenzwert von **6 mg** ($120 \times 50 \mu\text{g} = 6.000 \mu\text{g} = 6 \text{ mg}$).

497 Hinsichtlich der Fälle, in denen eine chemische Untersuchung der „trips“ nicht oder nur unter unverhältnismäßig großem Aufwand möglich ist, stellte der BGH fest, dass angesichts des in der Praxis gegebenen Mindestgehalts von $20 \mu\text{g}$ reinen LSD-25 (also ohne streckende Zusätze)⁷¹⁸ die Grenze zur „nicht geringen Menge“ bei **300 LSD-Trips** vorliege, da diese Anzahl ebenfalls der Grenzmenge von 6 mg reinen LSD-25 entspricht ($300 \times 20 \mu\text{g} = 6.000 \mu\text{g} = 6 \text{ mg}$).

498 Umgekehrt dürfte die „**geringe Menge**“ im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31 a BtMG § 1994⁷¹⁹ bei 6-12 LSD-Trips liegen, was bei einem Mindestwirkstoffgehalt von $20\text{--}40 \mu\text{g}$ 6 durchschnittlichen KE entspricht.

1.2.1.1.7 Gefährlichkeit

499 Da die **Letaldosis** bei LSD-25 nicht bekannt ist – als LD_{50} wurden 150 mg bzw. $> 2,2 \text{ mg/kg KG}$ angegeben⁷²⁰, Todesfälle als direkte Folge einer LSD-Intoxikation sind jedoch nicht bekannt geworden – kann auch eine äußerst gefährliche Dosis nicht bestimmt werden.

Die Wahrscheinlichkeit, dass es zu tödlich verlaufenden akuten Intoxikationen kommen kann, dürfte jedoch etwas höher als bei den Cannabis-Produkten anzusetzen sein⁷²¹.

500 Beim Absetzen von LSD-25 kommt es auch nach häufigerem Konsum **nicht** zu **physischen Entzugerscheinungen**. LSD-25 kann daher ebensowenig wie die anderen psychedelischen Drogen als „suchtbildend“ im Sinne einer physischen Abhängigkeit bezeichnet werden⁷²².

501 Obwohl LSD-25 teilweise als ein chemisches **Mutagen** angesehen wurde, gibt es z.Zt keine eindeutigen Indizien für chromosomale Schädigungen⁷²³. Zumindest scheint das Risiko für Chromosomenbrüche und Strukturveränderungen der Chromosomen nur leicht erhöht zu sein.

⁷¹⁶ Zur „nicht geringen Menge“ MDEA und verwandte Methylenedioxyamfetamine vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1061 f.; auch im Verhältnis zu „ecstasy“ wird demnach von einem höheren Gefahrenpotential auf Seiten des LSD-25 ausgegangen.

⁷¹⁷ Dieser Grenzwert von 120 KE dürfte auch für Psilocin bzw. Psilocybin anzunehmen sein, vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 805.

⁷¹⁸ Zum Wirkstoffgehalt der einzelnen LSD-Trips vgl. 1.2.1.1.5, Rdnr. 482 f.

⁷¹⁹ Zum Begriff der „geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 271–273.

⁷²⁰ Zur Hoch- und Letaldosierung vgl. auch 1.2.1.1.4, Rdnr. 394 f.

⁷²¹ Zur mutmaßlichen DL bei Cannabis vgl. 1.1.7, Rdnr. 290–292.

⁷²² Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A.

⁷²³ Zur Frage chromosomaler Schädigungen bei Cannabis vgl. 1.1.7, Rdnr. 323.

Was andere **körperliche Auswirkungen** betrifft, so scheint nur bei erheblicher Überdosierung, die jedoch, wie erwähnt, infolge der relativ großen therapeutischen Breite von LSD-25 selten sein dürfte, die Gefahr einer Atemlähmung zu bestehen. Diese soll allerdings dann nur schwer beeinflussbar sein und künstliche Beatmung erforderlich machen. 502

Es kann jedoch zur Ausbildung einer spezifischen **psychischen Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ** kommen (ICD-10 F16.2)⁷²⁴, die sich u.a. in ängstlicher Unruhe und dem Drang nach erneutem Konsum ausdrückt und u.U. erst nach Wochen abklingt. 503

Besonders bei psychisch noch nicht gefestigten Jugendlichen und Heranwachsenden besteht die Gefahr eines **Verlustes** der **Realitätsbezogenheit** und damit einhergehender Ausbildung einer psychischen Abhängigkeit⁷²⁵. 504

So ergaben in der Hochphase des Missbrauchs verfasste Studien über LSD-Konsumenten, dass diese fast ausnahmslos berufliche und/oder familiäre Probleme sowie erhebliche Kontaktschwierigkeiten hatten. In einem gegenüber Cannabis verstärktem Maße galt für LSD-25, dass durch das damit verbundene und u.U. bezweckte „**dropping out**“ keine psychischen Probleme gelöst und tatsächlich neue Einsichten gewonnen werden, die Fähigkeit zu einer Auseinandersetzung mit Umwelt und sozialen Gegebenheiten dagegen infolge Regression des LSD-Konsumenten abnahm. Bei derartigen Erhebungen wird im zeitlichen Abstand ihre **Zeitbezogenheit** deutlich; eine Übertragung auf heutige Verhältnisse ist nur bedingt möglich, eine längerfristige Gültigkeit der Aussagen kaum gegeben. Neuere Erhebungen fehlen, da das Problem infolge eines Gewöhnungseffektes, stagnierendem oder abnehmendem Missbrauch und drängenderen Fragestellungen als nicht mehr virulent in den Hintergrund getreten ist. 505

Während LSD-25 nicht als „Umsteige-Droge“⁷²⁶ bezeichnet werden kann, kommt es zunehmend zu einem **Beigebrauch** anderer Rauschdrogen, insbesondere Cannabis-Produkte, aber auch **Alkohol** und zuweilen **Heroin** werden konsumiert, etwa um sich nach einem LSD-Trip zu „entspannen“ oder zur Intensivierung des Rauscherlebnisses: So soll etwa eine kombinierte Aufnahme von LSD-25 und Heroin zu intensiven kaleidoskopartigen Farbhalluzinationen führen⁷²⁷. Relativ häufig findet man daher bei LSD-Konsumenten eine **Mehrfachabhängigkeit** vor. 506

Bei bereits **latent** vorhandenen **endogenen Psychosen** wie Paranoia, aber auch bei Depressionen, droht in einem ebenfalls im Verhältnis zum Cannabis-Konsum 507

⁷²⁴ Vgl. auch zur spezifischen psychischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ 1.1.7, Rdnr. 296-300.

⁷²⁵ Zu cannabis-induzierten Störungen in der Persönlichkeitsentwicklung vgl. 1.1.7, Rdnr. 301-309.

⁷²⁶ Zur Diskussion um eine „Schrittmacherfunktion“ vgl. beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 310-317.

⁷²⁷ Zum Mehrfachkonsum von LSD-25 in Kombination mit anderen Rauschdrogen vgl. etwa auch beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1056 f., beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1955, sowie oben 1.2.1.1.5, Rdnr. 481.

verstärkten Maße deren Ausbruch unter LSD-Einwirkung, u.U. mit suizidaler Gefährdung⁷²⁸.

508 Daneben wurden **akute drogeninduzierte Psychosen** von u.U. monatelanger Dauer mit paranoid-halluzinatorischem und schizophreniformem Zustandsbild beschrieben, die sich u.a. in ängstlicher Verstimmung, Verwirrtheit, Antriebsarmut, Beeinträchtigungswahn und Verfolgungserlebnissen äußern und in ihrer Symptomatik Ähnlichkeiten mit Weckmittel-Psychosen⁷²⁹ aufweisen sollen.

509 Hervorzuheben sind hierbei motorische Unruhe, Halluzinationen und Panikerlebnisse bei z.T. nicht mehr kontrollierbarer, vollständiger Verknennung der realen Situation. Im Rahmen der Behandlung werden **Neuroleptica**⁷³⁰ eingesetzt, unter deren Einfluss die Psychosen innerhalb von Tagen oder Wochen abklingen.

510 Aber auch ohne dass ihnen bereits ein Krankheitswert beizumessen ist, können sich Gefährdungen aufgrund von **Verknennungen** der **Situation** oder Selbstüberschätzung des unter LSD-Einfluss Stehenden ergeben; dies gilt auch für das von ihm nicht kontrollierbare Phänomen des „flash back“⁷³¹.

511 Bekannt werden immer wieder **Fehlverhalten** wie der Sprung aus dem Fenster, deren tatsächliches Vorkommen und Häufigkeit jedoch nur schwer zu verifizieren ist.

1.2.1.2 Windengewächse

512 Von den mehr als 500 Arten der Windengewächse (**Convolvulaceae**), die über die gesamte Erde verstreut sind, sind viele als psychoaktiv erkannt worden.

513 Zu nennen ist hier vor allem die „**mexikanische Zauberwinde**“ **Turbina corymbosa**⁷³².

514 Hierbei handelt es sich um eine große, verholzte Schlingpflanze mit pfeilförmigen Blättern, die lange Zeit unter der botanischen Bezeichnung *Rivea corymbosa* Linné Hall. geführt wurde. In letzter Zeit hat sich jedoch die Klassifikation *Turbina corymbosa* („Mexikanische Trichterwinde“) durchgesetzt.

Turbina corymbosa ist in der ganzen Karibik verbreitet, wird jedoch nur im Süden Mexikos, im Teilstaat **Oaxaca**, von verschiedenen Indianerstämmen (u.a. Zapoteken, Mazateken und Mixteken) als Halluzinogen genutzt.

⁷²⁸ Vgl. auch zu den Gefahren bei einem therapeutischen LSD-Einsatz 1.2.1.1.4, Rdnr. 429.

⁷²⁹ Zu den Weckmittel-Psychosen vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2426. Vgl. auch zu den cannabis-induzierten Psychosen 1.1.7, Rdnr. 327-331, sowie beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2079.

⁷³⁰ Zu den Neuroleptica vgl. 4.3.2, Rdnr. 2665.

⁷³¹ Näher zum Nachrausch 1.2.1.1.4, Rdnr. 466-468. Eine Fahrsicherheit ist nicht mehr gegeben, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 400.

⁷³² In Mexiko sind eine Reihe von „Zauberpflanzen“ beheimatet, vgl. etwa auch zum „mexikanischen Zaubersalbei“ *Salvia divinorum* 1.2.3.9, Rdnr. 926.

Sie hat weiße Blüten, die trockene Achäne enthält einen einzigen, harten Samen.

Als Wildkraut kommt eine andere Windenart in Mittel- und Südamerika (insbesondere im Süden und Westen Mexikos sowie in Guatemala) und den Westindischen Inseln vor: die einjährige Schlingpflanze ***Ipomea violaceae* Linné** (syn. *Ipomea rubrocaerulea*). 515

Diese Windenart wird wegen ihrer dekorativen, weißen bis violetten oder purpurfarbenen Blüten als „**Himmelblaue Trichterwinde**“ oder „Purpurwinde“ in vielen Gärten als Kletterpflanze gezüchtet, in den USA häufig unter dem Namen „**Morning Glory**“ („Morgenpreis“). 516

Zu nennen sind in diesem Zusammenhang auch die Trichterwinden *Ipomea sidaefolia* und *Ipomea tuberosa* („**Woodrose**“). 517

Die psychotropen **Wirkstoffe** sind bei den genannten Windenarten in deren **Samen** enthalten, die bei *Turbina corymbosa* rund und braun, bei *Ipomea violaceae* dagegen länglich und schwarz sind⁷³³. 518

Daneben haben die Samen der „**Baby Hawaiian Woodrose**“ (***Argyria nervosa***) ihren Abnehmerkreis. Hierbei handelt es sich um eine in Asien und Hawaii beheimatete kleine Schlingpflanze, die neben anderen Alkaloiden **Alkylamine** der **Lysergsäure**⁷³⁴ enthält. Außer als sexuelles Tonicum wird die Einnahme von 3–4 Samen zur Erreichung eines euphorischen Zustandes benutzt, dem bald ein angenehmes, mehrere Stunden anhaltendes Kribbeln⁷³⁵ im ganzen Körper folgen soll. 519 *

Gleiches gilt für die Samen der ***Herremia tuberosa***, bei der es sich ebenfalls um eine tropische Kletterpflanze mit psychedelischen und aphrodisierenden Eigenschaften handeln soll. 520

Die halluzinogenen Eigenschaften **heimischer**, früher als Heilpflanzen genutzter Windengewächse wie der **Zaun-** und der **Ackerwinde** (*Calystegia sepium*; *Convulvulus arvensis*, deren Blätter u.a. Herz-Glycoside enthalten und abführend wirken) sind dagegen seit der Neuzeit auch in ländlichen Gebieten nicht mehr bekannt. 521

1959 erhielt Dr. Albert Hofmann Samenkörner einer kultivierten **Morning-Glory-Art** geschickt, deren Konstituenten er 1960 analysierte. Überraschenderweise enthielten die linsenförmigen Samen **Mutterkorn-(Ergolin-)Alkaloide**⁷³⁶. 522

Erstmals fanden sich entsprechende **Lysergsäureamide** damit nicht nur in den niederen Pilzen u.a. des Genus *Claviceps*⁷³⁷, sondern auch in höheren Pflanzen. 523

⁷³³ Vgl. auch zur Gewinnung von LSD-25 1.2.1.1.1, Rdnr. 337.

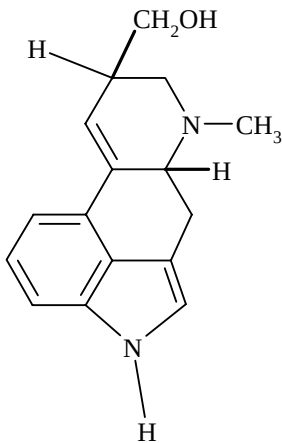
⁷³⁴ Zu den Di- und Monoalkylamiden der L-Lysergsäure vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 380 f.

⁷³⁵ Zu einem entsprechenden Gefühl etwa unter Methaqualon-Einfluss vgl. 4.2.1, Rdnr. 2554, sowie unter dem Stichwort „Parästhesien“ in Anhang A.

⁷³⁶ Allgemein zu den Mutterkorn-Alkaloiden: 1.2.1.1.3, Rdnr. 373.

⁷³⁷ Zu diesem Schlauchpilz vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 338.

- 524 Turbina corymbosa weist einen **Alkaloidgehalt** von 0,01 %, Ipomea violaceae von 0,06 % auf, wobei das Alkaloidgemisch weitgehend identisch ist.
- 525 Als **Hauptalkaloid** mit einem Anteil von etwa 45 % wurde das **D-Lysergsäureamid (LSA; Ergin)** isoliert, das in der Pflanze als labiles Addukt mit Acetaldehyd, nämlich als D-Lysergsäure- α -hydroxyethylamid, vorliegt. Ergin war zuvor bereits als Abwandlungsprodukt des **LSD-25** im Labor synthetisiert worden und hatte die Bezeichnung LA-111 (chem. Bezeichnung: D-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9,-hexahydroindolo[4,3-f,g]chinolin-9-carboxamid)⁷³⁸.
- 526 Ergin wurde außerdem in auf Wildgräsern parasitierendem **Mutterkorn** gefunden⁷³⁹.
- 527 Bei den ebenfalls psychoaktiven **Nebenalkaloiden** handelt es sich vor allem
* um das **D-Isolysergsäureamid (Isoergid)** mit einem Anteil von 25 %, das D-Lysergol mit einem von 5 % sowie das Chanoclavin neben geringen Mengen an Elymoclavin.
- 528 Bei Ipomea violaceae ist das Lysergol durch **Ergometrin**⁷⁴⁰ ersetzt.
*
- 529 Während auf die Strukturformeln der Lysergsäure, des Lysergids und des Lysergsäureamids bereits beim LSD-25 eingegangen wurde⁷⁴¹, werden im folgenden die **Strukturformeln** einiger **Nebenalkaloide** wiedergegeben:



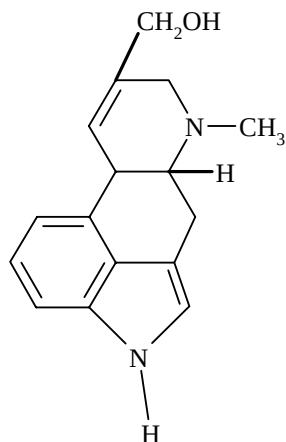
Lysergol

⁷³⁸ Zur Strukturformel des D-Lysergsäureamids vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.

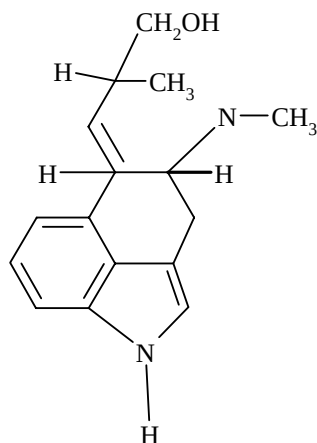
⁷³⁹ Vgl. hierzu auch 1.2.1.1.2, Rdnr. 347.

⁷⁴⁰ Zum Mutterkorn-Alkaloid Ergometrin vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.3, Rdnr. 373 und 376.

⁷⁴¹ Zu deren Strukturformeln vgl. ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.



Elymoclavin



Chanoclavin

Die Samen der **Turbina corymbosa** waren spanischen Chronisten des 16. Jahrhunderts zufolge unter dem Namen „**Ololiuqui**“ („rund“) bereits den **Azteken** als zeremonielle Rauschdroge und Aphrodisiacum bekannt: Sie wurden u.a. als Mittel der Wahrsagung und als Medizin bei Geschlechtskrankheiten eingesetzt⁷⁴². 530

Die schwarzen Samen von **Ipomea violaceae** benutzten die Azteken demzufolge unter der Bezeichnung „Tilitzin“ in gleicher Weise wie das bekanntere „Ololiuqui“. Sie ersetzen in armen Berggegenden Süd-Mexikos noch heute den indianischen Bauern den teureren Alkohol, bei den Chinateken und Mazateken unter dem Namen „Piule“, bei den Zapoteken unter der Bezeichnung „badoh negro“. 531

⁷⁴² Zu einer entsprechenden Verwendung des „mexikanischen Zaubersalbeis“ vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 928.

- 532 Die harten **Windensamen** werden zu diesem Zweck zerrieben oder zu einem feinen Mehl gemahlen, in Agavenbier („pulque“)⁷⁴³ oder einem Ananasgetränk mit Zucker („tepa-che“) fermentiert und die **Flüssigkeit** nach Filtration getrunken. Die Angaben zur **Dosierung** schwanken erheblich: Die übliche Dosierung soll bei etwa 30 g Windensamen oder 10-20 Holzrosensamen liegen (es werden auch erheblich höhere Mengen genannt), was etwa 2-5 mg des Alkaloidgemisches entsprechen dürfte; LSD-25 ist damit etwa 100mal wirksamer⁷⁴⁴.
- 533 Der Genuss des Getränkes führt zu einer Art **Trunkenheit** mit kurz andauernder **Erregung**⁷⁴⁵ und nachfolgendem **Halbschlaf**, der als „hypnotischer Schlaf“ bezeichnet wird, in dem der Berauschte ansprechbar bleibt. Wie bei anderen echten Halluzinogenen kann es zu Herzklopfen und Schwindelgefühlen kommen.
- 534 Wie Versuche mit 2-8 mg der verschiedenen isolierten Alkaloide zeigten, stimmt das Erleben in seinem **phasenhaften** Verlauf zwar mit dem Psilocybin-Rausch⁷⁴⁶ überein, führt jedoch in weitergehendem Maße, jedenfalls zu Beginn des Rausches, zu einem apathisch-bewusstseinsgetrübten **Dämmerzustand**, in dem der Berauschte zwar noch über Orientierungs- und Denkfähigkeit verfügt⁷⁴⁷, aber völlig willenlos ist⁷⁴⁸. Halluzinationen fehlen hingegen fast vollständig. Ololiuqui wird daher gelegentlich auch zu den **Sedativa** gezählt.
- 535 Die Rauschwirkung **hält** je nach Dosierung 4-8 h **an**.
- 536 Die Samen von **Ipomea sidaefolia** sollen hingegen Sinnestäuschungen bewirken, wie sie im Haschisch-Rausch auftreten, und abnorm verlängerte Nachbilder des Gesehenen⁷⁴⁹.
- 537 8 mg des Gesamtalkaloidgemisches von **Turbina corymbosa** sollen demgegenüber eine **schwere Intoxikation** mit Todesangst bewirken; trifft dies zu, wäre die therapeutische Breite wesentlich geringer als beim LSD-25⁷⁵⁰. Genauere Untersuchungen zur Dosierung sind allerdings seit dem Höhepunkt der „psychedelischen Bewegung“ in den 1960er Jahren nicht mehr erfolgt, so dass sämtlichen **Dosierungsangaben**, etwa in der „underground“-Literatur, mit Skepsis zu begegnen ist. Dies trifft ebenso auf andere „psychedelische Drogen“ biogenen Ursprungs zu, die heute bei uns allenfalls gelegentlich noch einmal probiert werden.
- 538 Nach der Einordnung von **LSD-25 als Btm** in den USA⁷⁵¹ wichen viele aus der „psychedelischen Bewegung“ u.a. auf die dort frei verkäuflichen **Morning-Glory-Samen**⁷⁵² aus. Mittlerweile scheint der Gebrauch bestimmter Windensamen als Rauschdrogen aber auch

⁷⁴³ Zum „pulque“ vgl. auch 1.2.3.8, Rdnr. 924.

⁷⁴⁴ Zur LSD-Dosierung vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-394.

⁷⁴⁵ Zu dem häufig auftretenden (meist anfänglichen) Excitationsstadium vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 167.

⁷⁴⁶ Zum Psilocybin-Rausch vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 790-798.

⁷⁴⁷ Vgl. zum sog. „klaren“ LSD-Rausch 1.2.1.1.4, Rdnr. 415.

⁷⁴⁸ Vgl. zum Solanaceen-Rausch 1.2.2.2, Rdnr. 641.

⁷⁴⁹ U.a. auch ein LSD-Effekt, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 407.

⁷⁵⁰ Zur therapeutischen Breite bei LSD-25 vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 499.

⁷⁵¹ Vgl. hierzu 1.2.1.1.2, Rdnr. 365.

⁷⁵² Zum gleichzeitigen Missbrauch psilocybin-haltiger Pilze vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 771.

in den USA, nicht zuletzt wegen der unangenehmen vegetativen Nebenwirkungen wie Brechreiz, keine größere Bedeutung mehr zu haben.

In **Deutschland** haben Windensamen bisher in der Drogenszene keine nennenswerte Rolle gespielt. Allenfalls gelegentlich wurde eine Einnahme im Zusammenhang mit auffälligen Verhaltensweisen (Verwirrheitszustände) bekannt. Seit Beginn des 21. Jahrhunderts haben Trichterwindensamen allerdings neben LSD-25 Eingang in die „Disco-Scene“⁷⁵³ gefunden. **539**

Die **Mutterkorn-Alkaloide** der genannten **Winden-** bzw. **Holzrosengewächse** fallen nicht unter die Bestimmungen des BtMG 1994. Soweit Windenarten **Lysergid** enthalten, unterliegen sie jedoch aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 1.2.1998 Anl. I zum BtMG, wenn sie wie Btm missbräuchlich verwendet werden sollen⁷⁵⁴; dies gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 1.7.2001 ebenso für **Samen** und Zellkulturen, die zur Gewinnung von Pflanzen mit diesem Wirkstoff geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist. **§ 540**

Unabhängig hiervon kann der **Handel** mit den genannten Pflanzenarten und Teilen hiervon bzw. isolierten Wirkstoffen zu **Rauschzwecken**, auch wenn es sich **nicht** um **Btm** handelt, ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung ankommt, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein⁷⁵⁵. **§ 541**

1.2.2 Historische europäische Halluzinogene

Vorbemerkung: Um eine Einordnung von LSD-25 in den erforderlichen historischen und ethnologischen Kontext zu ermöglichen, soll ergänzend auf einige Rauschdrogen eingegangen werden, die bei uns bis Ende der 1980er Jahre in erster Linie nur noch historische Bedeutung hatten: Trotz einzelner Versuche in den 60er und 70er Jahren, halluzinogene Rauschzustände insbesondere mittels einheimischer Pilze zu erzielen, blieb ein **Missbrauch** nicht zuletzt wegen der meist erheblichen **vegetativen** und **toxischen Nebenwirkungen sporadisch**, zumal auch das Wissen um einen entsprechenden Gebrauch bei der Mehrheit der Bevölkerung sich nicht erhalten hatte. **542**

Seit Beginn der 1990er Jahre werden jedoch, wie etwa Vergiftungsfälle nahelegen, **zunehmend** auch Halluzinogene pflanzlichen Ursprungs (insbesondere psilocybin-haltige Pilze, aber etwa auch Stechapfel-Samen)⁷⁵⁶ als sog. „**Naturdro-** **543**

⁷⁵³ Zum Missbrauch u.a. von Trichterwinden-Samen in Kombination mit anderen biogenen oder synthetischen Drogen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1056.

⁷⁵⁴ Zur rechtlichen Einordnung vgl. auch 1.2.1.1.3, Rdnr. 386.

⁷⁵⁵ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

⁷⁵⁶ Zum gegenwärtigen Missbrauch von Stechapfel-Samen vgl. bei den Nachtschattengewächsen 1.2.2.2, Rdnr. 624 f.

gen“ bei uns missbraucht, wobei die Samen zahlreicher psychogener Pflanzen über einen entsprechend spezialisierten Versandhandel bezogen werden können. Da der Wirkstoffgehalt wild wachsender biogener Drogen stark schwankend ist, ist der Rauschverlauf hierbei auch im Hinblick auf die Intensität der Nebenwirkungen und die Gefahr akzidenteller **Vergiftungen** kaum steuerbar.

- 544 Demgegenüber haben verschiedene **Inhaltsstoffe**⁷⁵⁷ der hier vorgestellten Gruppe nach wie vor eine kaum zu überschätzende **medizinische Bedeutung**.

1.2.2.1 Fliegenpilz

- 545 Bereits in sehr früher Zeit und in den verschiedensten Erdteilen wurde die Erfahrung gemacht, dass eine Reihe von **Pilzen** (Fungi)⁷⁵⁸ **halluzinogen** wirksam sind. Hierbei handelt es sich im wesentlichen um die Gattung **Stropharia**, zu der die psilocybin-haltigen Pilze zählen⁷⁵⁹, und um die Gattung **Amanita** (Knollenblätterpilze) aus der Familie der **Agaricaceae** (Blätter- oder Lamellenpilze).
- 546 In unseren Breiten hat insoweit die größte Bedeutung der rote **Fliegenpilz (Amanita muscaria)** erlangt, der in den nördlich-gemäßigten Klimazonen der ganzen Welt heimisch ist. Den größten Teil des Pilzes, der eine Symbiose mit Bäumen eingeht, macht hierbei das ganzjährige unterirdische, meist nicht sichtbare **Pilzmycel** (Pilzgeflecht) aus. Im Herbst erscheinen die **Fruchtkörper**, an deren Hüten die Sporen gebildet werden. Sind die Fruchtkörper in einem Kreis angeordnet, spricht man von einem „**Hexenring**“⁷⁶⁰.
- 547 Zu den **Amanita-Arten** gehören tödlich **giftige** Pilze wie der Grüne Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*), der ebenfalls stark **halluzinogene Pantherpilz** (*Amanita pantherina*), der Spitz- bzw. Flachhütige weiße Knollenblätterpilz (*Amanita virosa* und *verna*) sowie eine samtschwarze Varietät (*Amanita mexicana*).
- 548 Umstritten war bis vor einigen Jahrzehnten, durch welche **Wirkstoffe** der **psychotomimetische** Effekt des Fliegenpilzes hervorgerufen wird; bislang wurden etwa 200 verschiedene Inhaltsstoffe isoliert.
- 549 Zunächst ging man davon aus, dass hierfür neben Scopolamin⁷⁶¹ und bufotenin-haltigen⁷⁶² Substanzen sowie einer Reihe nicht genau definierter Stoffe das bereits

⁷⁵⁷ Vgl. zum Stichwort „Inhaltsstoffe“ in Anhang A.

⁷⁵⁸ Früher als Mykophyta als eine Abteilung des Pflanzenreiches angesehen. Heute werden Pilze überwiegend nicht mehr zu den Pflanzen gezählt, sondern bilden neben Fauna und Flora ein eigenständiges Organismenreich; vgl. hierzu auch 1.2.3.3, Rdnr. 806 FN 1122.

⁷⁵⁹ Zu den psilocybin-haltigen Pilzen vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 748 f.

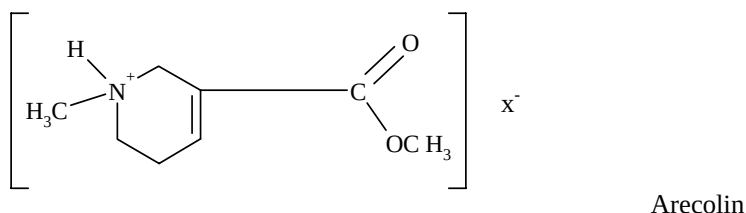
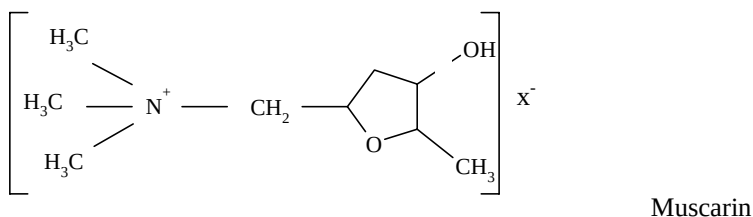
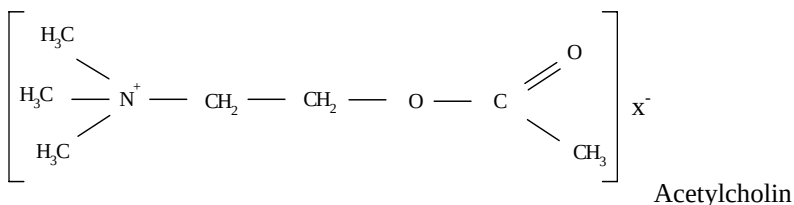
⁷⁶⁰ Dieser entsteht, indem sich das unterirdische Pilzmycel von einem Punkt kreisförmig ausbreitet und nur am äußeren Rand Fruchtkörper gebildet werden.

⁷⁶¹ Vgl. zu den Solanaceen-Alkaloiden 1.2.2.2, Rdnr. 639-642.

⁷⁶² Zum Bufotenin vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 808 f.

1869 entdeckte und u.a. im Pantherpilz enthaltene Alkaloid **Muscarin** (chem. Bezeichnung: Trimethyl-(4-hydroxy-5-methyltetrahydrofurfuryl-2)ammoniumsalz) verantwortlich sei, ein Nervengift, das als das eigentliche Pilzgift (**Mykotoxin**)⁷⁶³ angesehen wurde. Muscarin weist als quartäre Ammoniumbase strukturelle Verwandtschaft mit dem Transmitterhormon **Acetylcholin**⁷⁶⁴ und dem Arekanuss-Alkaloid **Arecolin**⁷⁶⁵ auf;

Strukturformeln:



Die strukturelle Verwandtschaft des Muscarins mit dem Acetylcholin steht offenbar im Zusammenhang mit der Tatsache, dass es sich beim Muscarin (wie auch beim Arecolin) um ein **Parasympathomimeticum** handelt⁷⁶⁶; 550 *

⁷⁶³ Vgl. z.B. auch zu den Mutterkorn-Alkaloiden 1.2.1.1.1, Rdnr. 340.

⁷⁶⁴ Zur Strukturformel des Acetylcholins vgl. auch unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁷⁶⁵ Zum Arecolin vgl. 3.2.3, Rdnr. 2183.

⁷⁶⁶ Vgl. zum Stichwort „Parasympathomimetica“ in Anhang A und auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 438. Vgl. auch zur Strukturformel des Betel-Wirkstoffes Arecaidin 3.2.3, Rdnr. 2185.

- 551 Muscarin erregt über postganglionäre **cholinerge**⁷⁶⁷ **Rezeptoren** den parasympathischen Teil des vegetativen Nervensystems⁷⁶⁸, ruft eine Pulsverlangsamung hervor, erhöht den Tonus des Magen-Darm-Trakts, führt zu einer Miosis⁷⁶⁹ mit Sehstörungen sowie infolge einer Gefäßerweiterung zu geröteter Hautfarbe.
- 552 Die Wirkung des Muscarins wird durch **Atropin**⁷⁷⁰ als **Antidot**⁷⁷¹ kompensiert, das den dämpfenden Einfluss des Parasympathomimeticums hemmt, wodurch es u.a. zu Mydriasis⁷⁷², zu einer Lähmung der Muskeln, die das Auge akkomodieren⁷⁷³ (mit der Folge des Doppeltsehens) und zu einem rascheren Herzschlag kommt.
- 553 Da im Amanita-Rausch jedoch außer den beschriebenen Muscarin-Wirkungen Gleichgewichtsstörungen und Sinnestäuschungen charakteristisch sind, dürfte das **Muscarin** (und das ihm verwandte Muscaridin) nur zu einem geringen Teil für die spezifische Rauschwirkung des Fliegenpilzes verantwortlich sein.
- 554 Seit den 1960er Jahren steht aufgrund von Narkosepotenzierungsversuchen⁷⁷⁴ fest, dass neben dem nur in Spuren vorhandenen Muscarin (0,0002 Gew.-%) sowohl im Fliegen- als auch im Pantherpilz⁷⁷⁵ vor allem die ebenfalls stark neurotoxische und zudem psychoaktive **Ibotensäure** (chem. Bezeichnung: α -Amino-(3-hydroxy-5-isoxazol)essigsäure)⁷⁷⁶ und das hieraus durch Decarboxylierung⁷⁷⁷ entstehende **Muscimol** (chem. Bezeichnung: 3-Hydroxy-5-aminoethylisoxazol) als weitere Mykotoxine für die toxische und psychotrope Wirkung verantwortlich sind⁷⁷⁸. Sie

⁷⁶⁷ Vgl. zum Stichwort „cholinerg“ in Anhang A. Direkt wirkende Parasympathomimetica werden daher auch als Cholinergica bezeichnet.

⁷⁶⁸ Parasympathomimetica werden daher auch als Muscarin-Rezeptoragonisten bezeichnet bzw. Parasympatholytica als Muscarin-Rezeptorantagonisten. Die überwiegend in den vegetativ innervierten Erfolgsorganen verbreiteten Rezeptoren, die durch Muscarin aktiviert werden können, werden als muscarinerg bezeichnet, vgl. auch zum Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A und etwa beim MDMA 1.2.4.3, Rdnr. 1021.

⁷⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

⁷⁷⁰ Zur anticholinergen Atropin-Wirkung näher 1.2.2.2, Rdnr. 601 und 631 f. „User“ sollen daher Tollkirschen-Blätter rauchen (vgl. hierzu 1.2.2.2, Rdnr. 624-626), um Vergiftungsfolgen zu kompensieren.

⁷⁷¹ Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Anhang A.

⁷⁷² Vgl. zum Stichwort „Mydriasis“ in Anhang A.

⁷⁷³ Vgl. zum Stichwort „Akkommodation“ in Anhang A.

⁷⁷⁴ Beeinflussung der Schlafdauer eines Kurznarkoticums; vgl. etwa auch 1.1.3, Rdnr. 127 und 1.1.4, Rdnr. 226.

⁷⁷⁵ Im europäischen Pantherpilz soll anstelle von Ibotensäure, Muscimol und Muscazon das der Ibotensäure ähnliche Pantherin enthalten sein.

⁷⁷⁶ Die vor allem in der hellen Schicht unter dem roten Hut des Fliegenpilzes vorkommt.

⁷⁷⁷ Vgl. zum Stichwort „Decarboxylierung“ in Anhang A.

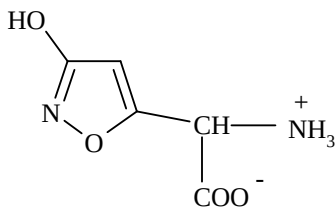
⁷⁷⁸ In anderen Amanita-Arten (Amanita phalloides, virosa und var. verna) kommen als hochtoxische Verbindungen u.a. α -, β - und γ -Amanitin sowie Phalloidin hinzu, cyclische Oligopeptide, die nach einer relativ langen Latenz von 8-24 h u.a. auf Leber (hoher Wasserverlust, Tod infolge Nierenversagens) und Gehirn einwirken; ein Pilz kann bereits tödlich wirken, vgl. auch unten 1.2.2.1, Rdnr. 565. Amanitine und Phallotoxine zählen zu den besonders gefährlichen Mykotoxinen. Bei Leberintoxikationen durch Knollenblätterpilze ist als Antidot das rezeptpflichtige Legalon SIL Trockensubstanz einsetzbar.

kommen in Konzentrationen von 0,1-1,2 % der Trockensubstanz vor (1 g getrocknete *Amanita muscaria* enthält ca. 1-5 mg Ibotensäure und 3-10 mg Muscimol).

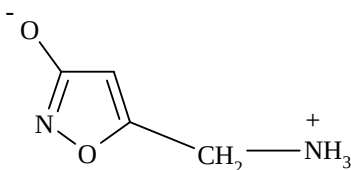
Beide weisen übereinstimmend eine **1,2-Oxazol-Struktur** (Isoxazol)⁷⁷⁹ auf;

555
*

Strukturformeln:



Ibotensäure

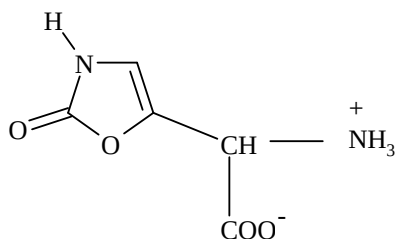


Muscimol

Als weiteres **Isoxazol** dürfte **Muscazon** psychotrope Wirksamkeit besitzen;

556
*

Strukturformel:



Muscazon

Hierbei scheint die (auch als Premuscimol bezeichnete) **Ibotensäure** während des Trockenvorganges in das etwa 5mal so starke und stabilere, zugleich aber auch weniger giftige **Muscimol** überzugehen und nach einer Latenz von 1-3 h zu **Erregungszuständen**⁷⁸⁰, Tobsuchtsanfällen, Verwirrtheit und **Halluzinationen** zu führen.

⁷⁷⁹ Vgl. zum Stichwort „Oxazol“ in Anhang A.

⁷⁸⁰ Zum Excitationsstadium bei zentral-depressiven Substanzen vgl. auch unter dem „Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

558 Dies deckt sich mit Berichten über die Konsumgewohnheiten finnisch-ugrischer Stämme (u.a. Samojuden, Ostjaken, Tungusen, Kamtschadalen) in **Ostsibirien**, die vornehmlich die an der Sonne getrockneten oder über einem Feuer gerösteten Pilze gebrauchen.

Diese wurden gekaut oder mit Wasser überkocht und der Sud anschließend getrunken; auch Auszüge mit Rentiermilch⁷⁸¹ wurden hergestellt.

559 Die **mittlere orale Dosis** dürfte 1-3 hitzegetrocknete⁷⁸² Pilze betragen, entsprechend etwa 70 mg Ibotensäure oder 8,5 mg Muscimol, wobei die Wirkstoffkombination den menschlichen Organismus weitgehend **unverändert** passiert. Dies soll zur Folge gehabt haben, dass Fliegenpilz-Berauschte ihren eigenen bzw. fremden Urin tranken, wenn die Wirkung nachließ; auf diese Weise sollen auch weniger Begüterte, an der Türe wartend, an den Festen der Oberschicht teilgehabt haben.

560 Dieser Umstand dürfte als Hinweis darauf anzusehen sein, dass für die psychotrope Amanita-Wirkung ein ähnlicher Mechanismus mit verantwortlich ist, der u.a. bei THC und LSD-25 dazu führt, dass die **Wirkstoff-Metaboliten** eine entsprechende Aktivität entfalten⁷⁸³. Der **Wirkungsverlauf** ist hierbei **kaum steuerbar**, da die Ibotensäure nebst Muscimol und Muscazon eine dem Muscarin **entgegengesetzte, atropin-artige**⁷⁸⁴ Wirkung entfaltet und das Verhältnis der Wirkstoffe zueinander stark schwankend ist.

561 Trotz abweichender chemischer Struktur verursacht die Wirkstoffkombination des Fliegenpilzes (bzw. des Pantherpilzes) einen dem **LSD-Rausch** in einigen Merkmalen, insbesondere dem halluzinogenen Wirkungsbild, **vergleichbaren** Zustand, der offenbar mit entsprechenden Veränderungen des **Serotonin-Spiegels** im Gehirn zusammenhängen dürfte⁷⁸⁵.

562 Aus den wenigen hierzu vorliegenden Berichten lässt sich entnehmen, dass der Fliegenpilz-Konsument frühestens ca. 1 h nach der Einnahme zunächst in eine Art **Halbschlaf** mit farbigen Visionen verfällt, der durch eine Phase gesteigerter **Aktivität** abgelöst wird, in der das Gefühl der **Leichtigkeit** und **Euphorie** vorherrscht, häufig mit einem starken Drang zu **tanzen**⁷⁸⁶. Diese meist auch mit farbenprächtigen **Halluzinationen**, **Makropsie**⁷⁸⁷ und gelegentlich religiösen Verzückungen neben **Realitätsverlust** aber auch **Verwirrheitszuständen** und **Desorientierung** einhergehenden Wirkungen sollen etwa 8 h anhalten und

⁷⁸¹ Zum Emulgieren der getrockneten Kawa-Kawa-Wurzel in Milch vor der Einnahme vgl. 2.2, Rdnr. 1675 und 1684.

⁷⁸² Zum Hitzetrocknen von Pilzen vgl. auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 755 f. und 778, von mescalinaltigen Kaktusstücken 1.2.3.1, Rdnr. 689. Zur Dosierung von psilocybinhaltigen Pilzen vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 784.

⁷⁸³ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 213.

⁷⁸⁴ Zu den atropin-artigen Effekten vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 634-638.

⁷⁸⁵ Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 450-456, insbesondere Rdnr. 459.

⁷⁸⁶ Vgl. zu diesem Effekt auch beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 854. Zu vergleichbaren Phasen etwa auch im Psilocybin-Rausch vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 791 f.

⁷⁸⁷ Vgl. zum Stichwort „Makropsie“ in Anhang A.

von **starken vegetativen Nebenwirkungen** infolge der beschriebenen erregenden Wirkung auf das parasympathische Nervensystem wie Übelkeit sowie Gleichgewichts- und Koordinationschwierigkeiten begleitet sein.

Wohl vor allem im Hinblick auf seine euphorisierende Wirkung wird der Fliegenpilz **563** auch als „**Glückspilz**“ bezeichnet.

Dem Pantherpilz werden zudem **aphrodisierende** Eigenschaften zugeschrieben, obwohl **564** es auch hier zu atypischen Rauschverläufen mit Erregungszuständen kommt.

Von den 22 bekannten **Amanita-Spezies** sind zwar 8 mit Sicherheit **hochgiftig**, u.a. der **565** Grüne Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*) und der Pantherpilz (*Amanita pantherina*), wobei etwa 1/2-1 h nach dem Verzehr erweiterte Pupillen, Sehstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Herzklopfen und Bewusstlosigkeit bis hin zu Koma und Tod⁷⁸⁸ als Intoxikationsfolgen (**Mykotoxikosen**) zu nennen sind. Die Giftigkeit des **Fliegenpilzes** selbst scheint jedoch stark übertrieben zu werden: Als LD₅₀ werden 2,7 g Ibotensäure (40 mg/kg KG) und 3,0 g Muscimol (45 mg/kg KG) genannt.

Letzteres könnte mit einem **Tabu** zusammenhängen, den Fliegenpilz, der in der Antike **566** als „**Speise der Götter**“ galt⁷⁸⁹, zu essen, was auf dessen scharlachroter Farbe beruhen könnte, da im antiken **Griechenland** alle roten Speisen, u.a. mit Ausnahme bei Festen zu Ehren der Toten, tabu waren⁷⁹⁰. Die übertriebene Giftigkeit des Fliegenpilzes könnte zudem eine Folge des Zurückdrängens mit dem Fliegenpilzgebrauch verbundener **archaischer Kulte** durch das aufkommende Christentum sein. Hierauf weist etwa sein volkstümlicher Name hin, da Fliegen als Symbol des **Wahnsinns** angesehen wurden⁷⁹¹. Nach einer anderen Lesart ist die Bezeichnung „Fliegenpilz“ hingegen auf den Brauch zurückzuführen, den Pilz auf einen flachen Teller zu legen, um, in Milch oder einer Zuckerlösung eingelegt, damit Fliegen anzulocken und zu töten.

Die noch heute sprichwörtliche „**Berserkerwut**“ der alten **Skandinavier** kann gegeben- **567** falls mit auf das tobsüchtig machende und gleichzeitig unbändige Kraft verleihende Muscarin zurückgeführt werden.

Daneben spielten Fliegenpilz-Extrakte bzw. mit Wasser und Fliegenpilz vermischter **568** Wein⁷⁹² offenbar als „göttlicher“ Trunk („**Ambrosia**“, „**Nektar**“) neben *Panaeolus*-Arten⁷⁹³

⁷⁸⁸ Zur Giftigkeit vgl. auch oben 1.2.2.1, Rdnr. 554 FN 778. Vgl. auch zu den zentralen Symptomen einer Atropin-Vergiftung 1.2.2.2, Rdnr. 637.

⁷⁸⁹ Zu anderen „göttlichen“ Pilzen vgl. beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 765 und 768.

⁷⁹⁰ Spätestens seit der Bronzezeit war u.a. in Griechenland Rot die Farbe des Todes, vgl. hierzu auch beim Mutterkorn 1.2.1.1.2, Rdnr. 347.

⁷⁹¹ Vgl. etwa auch Sartre, „Les mouches“; der syrisch-phönizische Gott Baal-Zebub (i.e. „Beelzebub“) wurde als „Herr der Fliegen“ apostrophiert.

⁷⁹² Zum Mischen des Weines mit Nachtschattengewächsen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 605, zu Medizinalweinen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 612, und 1.2.3.10, Rdnr. 948.

⁷⁹³ *Panaeolus papilionaceus*, der mescaline-ähnliche, aber harmlose und erfreuliche Halluzinationen hervorrufen soll; zu den *Panaeolus*-Arten vgl. beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 764. Das Benutzen anderer Rauschdrogen war hingegen in historischer Zeit offenbar bestimmten Priesterinnen vorbehalten, etwa das Kauen von Lorbeerblättern der prophetischen Pythia in Delphi; vgl. auch zum Stechapfel 1.2.2.2, Rdnr. 615 und 617.

in der Antike im Rahmen der Eleusischen, Orphischen und anderen ausschweifenden, „**dionysischen**“ Mysterien eine Rolle⁷⁹⁴ und dürfte es sich auch bei dem „**Soma**“ der Hindschriften (den Hymnen der „Rg-Veda“) um das gleiche, etwa um 1500 v.Chr. von den Ariern aus dem Nordwesten nach Indien mitgebrachte Rauschmittel handeln⁷⁹⁵. Im Mithräum, einer unterirdischen Kultstätte des persischen Lichtgottes **Mithras**, der auch in der Spätzeit Roms verehrt wurde, reichte ein als Rabe verkleideter Mann einen Pokal mit „Soma“. Fliegenpilz wurde vermutlich auch als Bestandteil des „**Heiligen Mahls**“ im Rahmen asiatischer, später auch römischer Mysterienkulte verseist.

569 Zwar sind derartige Beziehungen meist mehr oder weniger spekulativer Art, nicht von der Hand zu weisen ist aber die Vermutung, dass frühe, auf Rauschdrogeneinfluss beruhende „**Offenbarungserfahrungen**“⁷⁹⁶ einen prägenden Einfluss auf bis heute überlieferte religiöse Inhalte und Vorstellungen ausgeübt haben dürften⁷⁹⁷. In diesem Zusammenhang ist gegebenenfalls das Ergebnis der Untersuchung der im September 1991 in den Ötztaler Alpen entdeckten, mumifizierten Leiche eines Mannes zu sehen, wahrscheinlich eines Hirten oder Jägers, der zur Zeit des **Chalkolithikums**, um 3.300 v. Chr., lebte: Dieser hatte bei seinem Aufstieg in die Hochalpen aus dem Fruchtkörper herausgeschnittene und auf einem Fellstreifen aufgefädelt Stücke halluzinogener Baumschwämme (Lärchen- bzw. Birkenporling) mit sich geführt, die zudem eine medizinische, nämlich antibiotische und blutstillende Wirkung haben und auch heute noch von Schamanen zu Rauschzwecken gebraucht werden⁷⁹⁸.

570 In **Europa**, wo der Fliegenpilz zeitweise auch als Heilmittel gegen Nervenkrankheiten und Geschwüre eingesetzt wurde, war der Missbrauch von Fliegenpilzen zu Rauschzwecken seit dem Mittelalter so gut wie vollständig in Vergessenheit geraten⁷⁹⁹, wozu auch der sehr stark schwankende, kaum berechenbare Wirkstoffgehalt der Pilze beitragen dürfte⁸⁰⁰. Regelmäßig dürfte er derzeit nur noch von einigen **sibirischen Schamanen** (genannt wer-

⁷⁹⁴ Zum eventuellen Gebrauch von Mutterkorn im Rahmen der Eleusinischen Mysterien vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 346 f. Vgl. auch zu den Artemisien 1.2.3.10, Rdnr. 947.

⁷⁹⁵ Gegebenenfalls handelte es sich bei dem altindischen „Soma“, dem die altiranische heilige Pflanze „Hoama“ entsprechen dürfte, auch um die Steppenraute *Peganum harmala* (vgl. zu dieser beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 862-867) oder um ein Cannabis-Produkt (vgl. zu letzterem 1.1.2, Rdnr. 66 FN 43); wieder andere vermuten, dass es sich bei „Soma“ um den – im Unterschied zum Fliegenpilz – in der Himalaya-Region vorkommenden *Stropharia cubensis* handelt (zu den psilocybin-haltigen *Stropharia*-Arten vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 761 f.).

⁷⁹⁶ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 183 f., sowie Vorbem. 1.2.3, Rdnr. 665 f.

⁷⁹⁷ In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass rechtsmedizinischen Untersuchungen zufolge beim Fäulnisprozess einer Leiche u.a. auch Muscarin und Muscaridin als Giftstoffe entstehen sollen. Dies könnte, wann man überhaupt davon ausgeht, dass Kannibalismus als Phänomen existiert, die von Völkerkundlern gelegentlich berichtete „Gier“ nach Menschenfleisch als eine Form toxischer Ekstase im Rahmen kannibalistischer Riten erklären; vgl. hierzu auch beim Amfetamin 3.2.4.6, Rdnr. 2390.

⁷⁹⁸ Vgl. auch zum schamanistischen Gebrauch u.a. des „Heiligen Pilzes“ *Psilocybe mexicana* 1.2.3.3, Rdnr. 765 und 768.

⁷⁹⁹ Wie etwa auch die Kenntnis um die berauschende Wirkung von Windengewächsen, vgl. 1.2.1.2, Rdnr. 521, oder der von Nachtschattengewächsen, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 620-623.

⁸⁰⁰ Vgl. hierzu oben 1.2.2.1, Rdnr. 560.

den etwa die Volksgruppen der Kamtschadalen, Korjaken und Tschuktschen)⁸⁰¹, gegebenenfalls auch roh, zu rituellen Anlässen konsumiert werden; sein Gebrauch soll vom Staat bekämpft werden und dürfte wohl langfristig durch Wodka ersetzt werden. Ein entsprechender Fliegenpilz-Gebrauch soll zudem einigen indianischen Stämmen bekannt sein.

In **Nordamerika** wurde seine Verwendbarkeit als Rauschdroge zumindest zeitweilig, insbesondere zur Zeit der „Hippies“, in der „scene“ erprobt, wobei bei einer Dosierung von 2-3 getrockneten Pilzen⁸⁰² Vergiftungen relativ selten sein und meist harmlos verlaufen sollen. Seit Beginn der 1990er Jahre wird der Fliegenpilz auch bei uns, zusammen mit anderen biogenen Rauschdrogen⁸⁰³, insbesondere psilocybin-haltigen Pilzen⁸⁰⁴, „wiederentdeckt“, zusätzlich aber mit dem Pantherpilz und selbst Zubereitungen des Knollenblätterpilzes experimentiert. 571

Die Gattungen **Clitocybe (Trichterling)**⁸⁰⁵ und insbesondere **Inocybe (Risspilz, Faserköpfe)** sollen an dieser Stelle weniger wegen ihrer psychotropen Eigenschaften als vielmehr wegen ihrer **muscarin-artigen Vergiftungsfolgen** (etwa 15-40 min nach dem Verzehr u.a. starke Pupillenverengung⁸⁰⁶ mit Sehstörungen, starkes Schwitzen, Schüttelfrost, Herzschlagbeschleunigung, Atemnot, eventuell Krämpfe, Schock und Lungenödem) erwähnt werden. 572

Hierzu zählen *Inocybe patouillardi* (Ziegelroter Risspilz) und *Inocybe geophylla* (Erdblättriger Faserkopf) sowie *Inocybe lacera*, die **Pilocarpin**, ein starkes, wie Muscarin wirkendes Mykotoxin, enthalten. Indiziert ist hier als **Antidot** ebenfalls **Atropin** (5-10 mg Atropinsulfat i.v.)⁸⁰⁷. 573

Die Arten *Inocybe decipiens*, *Inocybe infelix* und *Inocybe infida* enthalten zudem außer Muscarin **halluzinogene Alkaloide**: Neben dem erwähnten Pilocarpin weitere **Imidazol-Derivate**⁸⁰⁸ und z.T. auch **Arecolin**⁸⁰⁹. Die Wirkung dieser *Inocybe*-Arten soll angeblich leicht halluzinogen und sexuell stimulierend sein. Einige in Europa heimische *Inocybe*-Arten wie *Inocybe haemacta* (Grünroter Risspilz) und *Inocybe coelestium* (Himmelblauer Risspilz) enthalten zudem, wenn auch in geringer Menge, **Psilocybin**⁸¹⁰. 574

⁸⁰¹ Vgl. zum Geschichtlichen 1.2.2.1, Rdnr. 558 f.

⁸⁰² Zur Dosierung und Überdosierung vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 559 und 565.

⁸⁰³ Vgl. etwa zum Missbrauch von Stechapfel-Samen 1.2.2.2, Rdnr. 620-627, sowie beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 89.

⁸⁰⁴ Zum Missbrauch insbesondere von *Stropharia*-Arten vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 775-780.

⁸⁰⁵ Etwa *Clitocybe dealbata* (Feldtrichterling) und *Clitocybe rivulosa* (Giftiger Wiesentrichterling).

⁸⁰⁶ Zur Miosis als Muscarin-Effekt vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 551.

⁸⁰⁷ Zu dessen die Muscarin-Wirkung kompensierenden Effekten vgl. oben 1.2.2.1, Rdnr. 552, sowie 1.2.2.2, Rdnr. 601.

⁸⁰⁸ Vom Imidazol werden verschiedene Chemotherapeutica abgeleitet; vgl. auch zum Zolpidem 4.3.4, Rdnr. 2786.

⁸⁰⁹ Zum Arecolin vgl. bei den Stimulantia 3.2.3, Rdnr. 2183.

⁸¹⁰ Zu den psilocybin-haltigen Pilz-Arten vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 761.

- 575 Abschließend ist darauf hinzuweisen, dass **Amanita-Wirkstoffe** auch in mehreren **Russula-(Täubling-)Arten** gefunden worden sind.
- 576 So können Ibotensäure und Muscimol als Wirkstoff mehrerer auf Neuguinea vorkommender Varietäten gegebenenfalls für die dort vorkommende „**Pilz-Verrücktheit**“ verantwortlich sein, von der Angehörige des „Kuma“-Stammes gruppenweise befallen werden und die sich in kollektiver Raserei äußern soll⁸¹¹.
- 577 Ein **Schnelltest** auf **Amanitatoxine** erfolgt, indem ein Tropfen Pilzsaft auf unbedrucktes Zeitungspapier gegeben wird. Nach Eintrocknen wird die Stelle mit konzentrierter Salzsäure befeuchtet. Tritt nach 5-10 min eine intensive Blaufärbung auf, waren Amanitatoxine enthalten. Die Reaktion entwickelt sich zwischen den Bestandteilen, die durch Säure aus Liguin entstehen, und dem indol-artigen Anteil der Amanita-Wirkstoffe.
- 578 Die genannten psychotropen Wirkstoffe der **Amanita-** und **Inocybe-Arten** unterliegen ebenso wenig wie die entsprechenden Pilze selbst den Bestimmungen des BtMG 1994. Unabhängig von einer Btm-Eigenschaft und unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit der Wirkstoffe bzw. einer Zulassung kann jedoch der Handel mit den genannten Pilzen, Teilen hiervon sowie isolierten Wirkstoffen gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG als Inverkehrbringen bedenklicher AM strafbar sein, soweit sie **Rauschzwecken** dienen.
- 579 Bei **Pilocarpin** und seinen Salzen handelt es sich zudem nach der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Pilocarpin wird als direkt wirkendes **Parasympathomimeticum** (Mioticum) in der Augenheilkunde, vor allem zur Behandlung des akuten Glaukomanfalls (u.a. Pilocarpin ankerpharm Augentropfen)⁸¹², eingesetzt. Ein Missbrauch von Pilocarpin ist nicht bekannt geworden.

1.2.2.2 Nachtschattengewächse

- 580 Zu der aus ca. 2.400 Arten gebildeten Familie der **Nachtschattengewächse (Solanaceae)**, die sich über alle 5 Erdteile ausgebreitet hat, gehören u.a. die Aubergine, die Kartoffel⁸¹³ und die Tomate, der Tabak⁸¹⁴ und der Paprika sowie die verschiedenen Petunia-Arten, die als Hybriden gezüchtet werden.

⁸¹¹ Teilweise wird in diesem Zusammenhang auch die ebenfalls zu den Agaricaceae zählende Gattung Boletus (Röhrlinge) genannt, etwa Boletus manicus und Boletus reay, gemeinsam mit der ebenfalls zu den Röhrlingen zu rechnenden Heimiiella angriformis, deren Inhaltsstoffe jedoch noch unbekannt sind.

⁸¹² Zu den Cholinergica vgl. unter dem Stichwort „Parasympathomimetica“ in Anhang A. Zum Einsatz von THC in der Glaukomtherapie vgl. 1.1.3, Rdnr. 131.

⁸¹³ Viele Solanaceen, etwa verschiedene Solanum-Arten, enthalten toxische Steroidalkaloidglykoside wie Solanin, in hoher Konzentration in Keimen bzw. grünen Trieben der Kartoffel (Solanum tuberosum L.) enthalten, die zu einer entsprechenden Vergiftung (Solanismus) mit u.a. Fieber und Kreislaufkollaps, gegebenenfalls auch tödlichem Ausgang, führen können. Vgl. auch unten 1.2.2.2, Rdnr. 593.

Die wichtigsten in **Europa** anzutreffenden Solanaceen mit **psychotropen** 581 Wirkstoffen sind:

- **Alraune (Mandragora),**
- **Bilsenkraut (Hyoscyamus),**
- **Nachtschatten (Solanum),**
- **Stechapfel (Datura),**
- **Tollkirsche (Atropa) und**
- **Tollkraut (Scopolia).**

Deren psychoaktive Substanzen werden als **Solanaceen-Alkaloide**⁸¹⁵ (syn. Tro- 582 pan-Alkaloide) bezeichnet; es handelt sich hierbei in erster Linie um das

- **Atropin,**
- **Scopolamin und**
- **Hyoscyamin.**

Andere **Basen** wie etwa N-Methylpyrrolin⁸¹⁶ sind regelmäßig nur in **Spuren** 583 vorhanden.

Eine Reihe der genannten Pflanzen gedeiht **wild** auch in Mitteleuropa, u.a. in 584 **Deutschland:**

Hierzu gehört die außer in Europa in Kleinasien und Nordafrika weit verbreitete, 585 bei uns recht häufig an Wegrändern und Waldlichtungen anzutreffende **Schwarze Tollkirsche (Atropa belladonna L.)**, dessen mehrjähriger, bis zu 1,5 m hoher Strauch im Juni und Juli braune, glockig hängende Blüten trägt. Diese entwickeln sich im September zu kirschähnlichen, weichen, schwarz-glänzenden **Beeren**, deren **Giftigkeit** allgemein bekannt ist (etwa 10-20 wirken beim Erwachsenen, 3-4 bei Kindern tödlich⁸¹⁷).

Die Tollkirsche wurde als **Spasmolyticum**⁸¹⁸ im Bereich des Magen-Darm-Traktes, der 586 Gallenblase und der Harnwege sowie bei Asthma bronchiale therapeutisch genutzt. Während bei anderen Nachtschattengewächsen meist das psychotrop wirksame Scopolamin vorherrscht, sind die wichtigsten Alkaloide der Tollkirsche **Hyoscyamin** und **Atropin**. Hinzu kommen kleinere Mengen von Scopolamin und Spuren von Tropan-Nebenalkaloiden. Der

⁸¹⁴ Zur Tabakpflanze vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A sowie unten 1.2.2.2, Rdnr. 644 f.

⁸¹⁵ Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

⁸¹⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Pyrrol“ in Anhang A.

⁸¹⁷ Jäger sollen vor der Jagd 3-4 Tollkirschen gegessen haben, um die Sinne zu schärfen.

⁸¹⁸ Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch“ in Anhang A.

Gesamtalkaloidgehalt beträgt in den Blättern 0,4 %, in den Wurzeln 0,5 % und in den Beeren 0,8 %.

- 587** Verbreitet ist auch das ebenfalls **stark giftige Schwarze Bilsenkraut (Hyoscyamus niger L.)**, eine ein- oder zweijährige, klebrig-behaarte, bis zu 76 cm hohe und einen penetranten Geruch verbreitende Pflanze, die in ganz Europa bis Asien an sonnigen und hellen Plätzen, u.a. in Wildkrautbeständen und auf Schuttplätzen sowie an Wegen und Mauern, häufig bis zerstreut vorkommt. Im Sommer erscheinen glockenförmige Blüten mit hellgelben Kronblättern und einem schwarzgelben Zentrum; eine Kapselfrucht mit 300-400 dunklen **Samen** bildet sich aus.

Hauptalkaloid des u.a. ebenfalls als **Spasmolyticum**⁸¹⁹ und bei asthmatischen Anfällen⁸²⁰ medizinisch verwandten Schwarzen Bilsenkrautes ist das **Scopolamin**, außerdem wurden Hyoscyamin und Atropin nachgewiesen. Für die pharmazeutische Industrie werden das Kraut und die Samen gesammelt.

- 588** Der Name des niedrigbuschig wachsenden, ca. 40-100 cm hohen einjährigen **Weißes Stechapfels (Datura stramonium L.)** leitet sich von der für die Datura-Arten charakteristischen, mit weichen Stacheln versehenen **Kapselfrucht** ab, die sich im Herbst aus der meist weißen, trichterförmigen Blüte entwickelt. Die Blätter sind buchtig gezahnt und von widrigem Geruch.

Die betäubend duftenden **Blüten** des verwildert auf Schuttplätzen und an sonnigen Waldrändern wachsenden Weißes Stechapfels öffnen sich erst in der Dämmerung und werden von Nachtschmetterlingen bestäubt⁸²¹. Sämtliche Teile der Pflanze, insbesondere aber **Samen** und Wurzeln, sind **stark giftig**.

- 589** Auch der Stechapfel wurde seit der Antike als **Analgeticum** eingesetzt⁸²². **L-Scopolamin (Hyoscin)** ist ebenfalls das Hauptalkaloid der Datura-Arten, die neben L-Hyoscyamin, Cuschoygrin, Tropin und Atropin außerdem u.a. Meteloidin (Datura meteloides) als Nebenalkaloide⁸²³ aufweisen. Datura stramonium wird zur Gewinnung der Reinalkaloide (insbesondere Atropin) in den USA und anderen Ländern in großen Plantagen angebaut; er lässt sich ohne weiteres aus **Samen** ziehen, die ihrerseits zu Rauschzwecken missbraucht werden⁸²⁴.

- 590** Unter den in Deutschland heimischen Solanaceen ist schließlich noch der **Schwarze Nachtschatten (Solanum nigrum L.)** und der **Bittersüße Nachtschatten (Solanum dulcamara L.)** anzuführen, die in Wildkrautbeständen anzutreffen sind. Alle Teile sind stark giftig, einschließlich der schwarzen bzw. roten Beeren.

⁸¹⁹ Näher zur medizinischen Verwendung u.a. des Bilsenkrautes unten 1.2.2.2, Rdnr. 600.

⁸²⁰ Vgl. auch zu den „Asthmazigaretten“ unten 1.2.2.2, Rdnr. 620.

⁸²¹ Vgl. auch zu den bei hereinbrechender Dunkelheit stark duftenden Blüten vieler Brugmansia-(Baumdatura-)Arten 1.2.2.2, Rdnr. 652.

⁸²² Näher hierzu unten 1.2.2.2, Rdnr. 617.

⁸²³ Zu den Strukturformeln dieser Solanaceen-Alkaloide vgl. unten 1.2.2.2, Rdnr. 596-599.

⁸²⁴ Zur aktuellen Bedeutung als Rauschdrogen vgl. unten 1.2.2.2, Rdnr. 625.

Der höchste Gehalt an Steroidalkaloidglykosiden findet sich in den noch unreifen Beeren; schon eine noch geringe Anzahl führt zu Erbrechen und starken Durchfällen, nach mehreren Stunden Benommenheit, Fieber, Atemstörungen und Krämpfe.

Die **Alraune** (**Mandragora officinarum**), von der es 6 verschiedene Arten gibt, stammt aus dem Mittelmeerraum und ist bis nach Südeuropa verbreitet, nördlich der Alpen in Gebieten mit Weinbauklima; im außereuropäischen Bereich gedeiht sie in Nordafrika und in Westasien bis zum Himalaja. **591**

Die ausdauernde, stengellose Rosettenpflanze zeichnet sich durch eine dicke, ca. 1 m tief in den Boden reichende, meist gegabelte **Wurzel**⁸²⁵ als charakteristisches Merkmal aus. Im Frühjahr oder Herbst bilden sich am Grunde der Rosette violette Blüten, die Beeren sind gelb.

Bei einem Gesamtalkaloidgehalt der Wurzel von 0,4 % ist auch hier das **Scopolamin** **592** das wichtigste Alkaloid, während Hyoscyamin und Atropin neben Mandragonin und Cuscohygrin hier nur als Nebenalkaloide auftreten.

Atropin kommt schließlich auch in **unreifen** (grünen) **Tomaten** und **Kartoffeln** vor. **593**

Die genannten **Solanaceen-Alkaloide** variieren also in ihrer quantitativen Zusammensetzung von Gattung zu Gattung.

Gleichwohl lassen sich alle bedeutenden vom **Tropan-3- α -ol** herleiten, das seinerseits durch einen abgewandelten **Piperidin-Ring**⁸²⁶ gekennzeichnet ist. Aus diesem Grunde wird diese Gruppe von **Piperidin-Alkaloiden** auch unter der Bezeichnung „**Tropan-Alkaloide**“ („Tropane“) begrifflich zusammengefasst. **594** *

Das bereits 1833 isolierte **Esteralkaloid Atropin** (chem. Bezeichnung: 3-Hydroxy-2-phenylpropionsäure-3 α -(8-methyl-8-azabicyclo[3.2.1]octyl)ester)⁸²⁷ entsteht bei der Aufbereitung von Tollkirschenextrakten. Es handelt sich hierbei um ein aus dem genuin vorliegendem D- und L-Hyoscyamin entstehendes **Racemat**⁸²⁸, eine bitter schmeckende, in Wasser schwer, in Chloroform leicht lösliche Substanz, die in Prismen kristallisiert und bei 115-116° C schmilzt. **595** *

Auch beim **L-Scopolamin** (syn. **Hyoscin**), einem **Epoxid**⁸²⁹ des L-Hyoscyamins, handelt es sich um einen **Ester** der **Tropasäure** (α -Phenylhydroxyhydacrylsäure), charakterisiert durch den Rest: **596** *

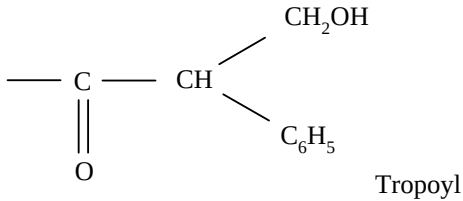
⁸²⁵ Vgl. auch zur wirkstoffhaltigen Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 1672.

⁸²⁶ Zum Piperidin als häufiger Ausgangsverbindung vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A sowie bei 4.2.2, Rdnr. 2591, und beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1101 f.

⁸²⁷ Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Anhang A.

⁸²⁸ Vgl. zum Stichwort „Racemat“ in Anhang A.

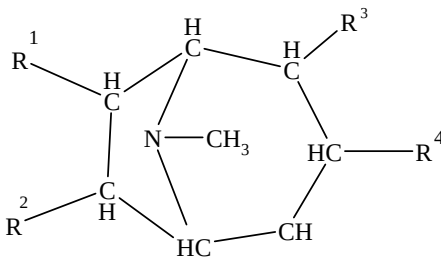
⁸²⁹ Vgl. zum Stichwort „Epoxid“ in Anhang A.



597 Bei **Meteloidin** handelt es sich um einen Ester der Base Teloidin mit der Tig-
 * linsäure.

598 Im weiteren Sinne zu den Tropanen ist daneben das **Esteralkaloid** des **Coca-**
 * **strauches** zu rechnen, das sich vom Hyoscyamin, Atropin und Scopolamin haupt-
 sächlich durch den Benzoyl-Rest ($-\text{OCOC}_6\text{H}_5$) an der alkoholischen OH-Gruppe
 unterscheidet⁸³⁰.

599 Zur Verdeutlichung dieser Zusammenhänge soll von folgender, vereinfachter
 * **Grundstruktur** ausgegangen werden:



Tropanalkaloid	R ¹	R ²	R ³	R ⁴
Tropinon	-H	-H	-H	=O
Hyoscyamin	-H	-H	-H	-O-(+)-Tropoyl
Scopolamin	-Oxido (=O)		-H	-O(±)-Tropoyl
Atropin	-H	-H	-H	-O(±)-Tropoyl
Meteloidin	-OH	-OH	-H	-O-CO-C(CH ₃)=CH-CH
Ecgonin	-H	-H	-COOH	-OH
Cocain	-H	-H	-COOCH ₃	-O-Benzoyl

600 **Atropin** und **Scopolamin** sind toxisch⁸³¹. Beide sind jedoch als Anticholinergica
 nach wie vor unentbehrliche Bestandteile einer Reihe von **Pharmaka**:

⁸³⁰ Zur Chemie des Cocains und Ecgonins, auch zu den Strukturformeln, vgl. 3.1.3, Rdnr. 1808-1811.

⁸³¹ Daher erhielt Atropin den Namen einer der 3 griechischen Schicksalsgöttinnen (Moi-
 ren): Atropos – „Unerbittlich“, die die Macht hatte, den Lebensfaden zu durchtrennen.

Diese sind **rezeptpflichtig**, als **scopolamin-haltiges Btm** (s.l. als Basis- und Zusatznarkotikum für geburtshilfliche Zwecke) war aber allein das nicht mehr im Handel befindliche Analgeticum Scopchedal(-forte), eine Kombination von Scopolamin und Oxycodon⁸³², eingestuft. Zuletzt war Scopolamin u.a. in dem rezeptpflichtigen Scopolaminum hydrobromicum (in Verbindung mit Morphin-HCl) als **Basisnarkotikum** eingesetzt. Heute wird noch die **dämpfende** Wirkung von **Scopolamin** auf das **Brechzentrum**⁸³³ zur Behandlung von Reisekrankheiten genutzt (Scopoderm TTS Transdermales Pflaster) sowie in der Notfallmedizin in Form des Butylscopolaminumbromids (Buscopan) bei krampf- und kolikartigen Schmerzen durch Spasmen der glatten Muskulatur im Magen-, Darm- und Nierenbereich (z.B. **Gallen- und Nierenkolik**). Soweit **Atropin** in fester Kombination mit Morphin und Hydromorphen in Schmerzmitteln eingesetzt wird⁸³⁴, handelt es sich bei diesen Kombinationen aufgrund des Opiat-Anteils um **Btm**. Der ölige Extrakt des Bilsenkrauts, das **Bilsenkrautöl**, ist Bestandteil von schmerzstillenden Einreibungen bei Rheuma und Nervenschmerzen.

Weitere **therapeutische** Einsatzmöglichkeiten der Solanaceen-Alkaloide bestehen in Form der **Gesamtalkaloidkombination** (früher etwa Belladonnysat Bürger)⁸³⁵ oder z.B. als **Atropinsulfat** in Ampullenform u.a. ebenfalls zur **Lösung** von **Spasmen** (Koliken) im Magen-Darm-Bereich (früher etwa das rezeptpflichtige Atropinsulfat B. Braun 0,5 mg Injektionslösung), in der Notfallmedizin bei bradykarden Herzrhythmusstörungen, zur **Prämedikation** vor Narkosen, als **Mydriaticum**⁸³⁶, als **Antidot**⁸³⁷ bei Intoxikationen mit Alkylphosphaten wie E 605⁸³⁸, mit Parasympathomimetica⁸³⁹ oder bei Insektizidvergiftungen (Atropinsulfat-100 mg Injektionslösung) und als anticholinergisch wirksame, krampflösende **Antiparkinsonmittel**⁸⁴⁰. Der WE des Atropins erfolgt bei i.v. Gabe nach 1-3 min, das WM ist nach ca. 30 min erreicht, die HWZ beträgt 2-3 h.

⁸³² Ein Dihydromorphin-Derivat, näher hierzu 4.4.4.5, Rdnr. 2884 und 4.4.4.6, Rdnr. 2886. Injektionsgemische aus Morphin und Scopolamin wurden auch zur Ruhigstellung bei schweren Erregungszuständen in der Psychiatrie verabreicht (Herbeiführung eines Dämmer Schlafes; „chemische Zwangsjacke“, vgl. hierzu auch unten 1.2., 2.2, Rdnr. 641). Mittels u.a. Scopolamin-Injektionen wurden stationär untergebrachte geistig Behinderte während der Nazi-Diktatur im Zuge sog. „Euthanasie-Programme“ getötet.

⁸³³ Zur Erregung des Brechzentrums durch Emetica vgl. demgegenüber beim Apomorphin 4.4.1, Rdnr. 2797 f.

⁸³⁴ Vgl. zum Morphin-Atropin Merck 2.1.3, Rdnr. 1339 FN 257, und zum Dilaudid-Atropin 4.4.4.7, Rdnr. 2897 f.

⁸³⁵ Die rezeptpflichtige Belladonnysat Bürger Lösung enthält als pflanzliches Spasmolytikum jetzt Presssaft aus Belladonnablättern (0,5 mg/ml Alkaloide).

⁸³⁶ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Parasympatholytica“ in Anhang A. Als Mydriatica kommen u.a. das rezeptpflichtige Atropin EDO mit 5 mg/ml Atropinsulfat und das rezeptpflichtige Boro-Scopol N mit 3 mg/g Scopolamin-HBr zum Einsatz.

⁸³⁷ Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Anhang A.

⁸³⁸ Phosphorsäureester, z.B. bestimmte Nervenkampfstoffe. Zur Vergiftung mit E 605 vgl. Einleitung, Rdnr. 22.

⁸³⁹ Etwa bei Mutterkornvergiftungen, vgl. 1.2.1.1.2, Rdnr. 350 f., oder Physostigmin-Überdosierung.

⁸⁴⁰ Eine hohe Dosierung, 5-10 mg Atropin oder Scopolamin, hat allerdings erhebliche vegetative Nebeneffekte und die Gefahr einer Gewöhnung zur Folge. Zur Gabe von L-Dopa vgl. 3.1.7, Rdnr. 2079 FN 581.

- 602** Die mittlere **therapeutische ED** beträgt bei **Atropin 0,5-1 mg i.v.**, bei Asystolie 3 mg einmalig i.v. Mehr als 10 mg dürften bereits als toxisch anzusehen sein; als **Antidot** werden bei Erwachsenen initial allerdings 10-15 mg in den ersten 15 min i.v. gegeben. Die **therapeutische Breite** ist wie bei LSD-25 relativ groß⁸⁴¹: Als DL werden für Atropin und Hyoscyamin 100 mg angegeben, mehr als die 200fache ED soll jedoch überlebt worden sein; Antidot zu Atropin ist **Physostigmin**⁸⁴². **Wechselwirkungen** bestehen u.a. mit tri- und tetracyclischen Antidepressiva⁸⁴³, die die anticholinerge Wirkung des Atropins (und ebenso des Scopolamins) verstärken.
- 603** Die **historische** Bedeutung der Solanaceen-Alkaloide im **europäischen** Raum hängt wahrscheinlich zumindest teilweise mit den bereits seit dem Paläolithikum nachweisbaren **Fruchtbarkeitskulten** zusammen.
- 604** Noch der Kalender der mittelalterlichen Hexen entsprach nicht dem des Ackerbaus, sondern dem des Fortpflanzungsrhythmus wilder Tiere⁸⁴⁴. Wegen ihrer aphrodisierenden Wirksamkeit wurde so z.B. auch **Mandragora**⁸⁴⁵ im 2. Jahrtausend v.Chr. in Mesopotamien verwandt. Die griechische Göttin **Aphrodite**, die von Zypern ausgehend die Tradition der altorientalischen Großen Göttin fortsetzte, führte u.a. den Beinamen Mandrageritis. Neben einer entsprechenden erotischen (Auto-)Suggestion dürfte hierbei eine Rolle gespielt haben, dass die **spasmolytischen** Eigenschaften des Atropins⁸⁴⁶ psychosomatisch bedingte Verkrampfungen kinderloser Frauen beseitigen und gegebenenfalls die ausbleibende Regelblutung (Amenorrhö) herbeizuführen half. Zugleich wurde die Alraune jedoch u.a. neben Eisenhut und Schierling in der antiken **Giftmischerei**⁸⁴⁷ verwandt sowie zur Abtreibung und als **Rauschmittel** eingesetzt.
- 605** Außer in den Aphrodisien wurden auch in den **Dionysien**⁸⁴⁸, in dessen ekstatischem Kult eine **mystische Vereinigung**⁸⁴⁹ gesucht wurde, halluzinogene Pflanzen dem mit Wasser gemischten Wein⁸⁵⁰ zugesetzt, u.a. Mandragora officinalis, Hyoscyamus niger und Datura stramonium⁸⁵¹.

⁸⁴¹ Zur therapeutischen Breite von LSD-25 vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 499.

⁸⁴² Zum Physostigmin-Einsatz als Antidot näher 3.2.4.7, Rdnr. 2404 FN 1125.

⁸⁴³ Zu den TAD vgl. 4.3.3, Rdnr. 2680, zu TAD-Wechselwirkungen Rdnr. 2692. Vgl. auch zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

⁸⁴⁴ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.3, Rdnr. 665.

⁸⁴⁵ Iranisch: „Zauber wirkend“; ursprünglich wurde der Name „Mandragora“ für eine ganze Reihe verschiedener, sich in ihrer Wirkung jedoch gleichender Pflanzen verwandt.

⁸⁴⁶ Zu den muskelrelaxierenden Atropin-Wirkungen näher unten 1.2.2.2, Rdnr. 635.

⁸⁴⁷ Gegebenenfalls handelte es sich hierbei um das bisher nicht identifizierte Zauberkraut „Moly“ der antiken Zauberin Circe; vgl. hierzu auch beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 865.

⁸⁴⁸ Zu den Artemisien vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 947.

⁸⁴⁹ Zum interkulturellen Phänomen der unio mystica vgl. etwa Vorbem. 1.2.3, Rdnr. 665.

⁸⁵⁰ Zum Mischen des Weines mit Fliegenpilz-Extrakten („Nektar“) vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 568.

⁸⁵¹ Zur Verwendung von Pilzextrakten vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 568. Zur Verwendung von Mutterkorn vgl. 1.2.1.1.2, Rdnr. 346 f.

Dieser Tradition folgend war Mandragora, nachdem sie von Griechenland aus auch bei uns in Kloster- und Bauerngärten⁸⁵² heimisch geworden war, im europäischen **Mittelalter** Bestandteil von „**Liebesgetränken**“ und Elixieren. In der **islamischen** Welt wurden Mandragora-Früchte als „**Liebesäpfel**“ gegessen, die getrockneten Blätter geraucht und die Wurzel in Essig getrunken. **606**

Im deutschsprachigen Raum wurde Mandragora als zauberkräftiges Männchen („**Alraun**“) und Wundermedizin auf Märkten gehandelt. Ausschlaggebend dürfte hierbei die Tatsache gewesen sein, dass die stengellose Staude eine dicke, meist gegabelte Wurzel besitzt, deren Form entfernt an eine menschliche Gestalt erinnert, und die im Volksglauben als aus dem Samen Gehängter entsprossen angesehen wurde (daher auch die volkstümliche Bezeichnung „Galgemännlein“). Wegen seiner stark betäubenden Wirkung wurde der Saft bereits zu Plinius' Zeiten und im mittelalterlichen Deutschland außer als Heilmittel gegen Depressionen und Aphrodisiacum auch als **Anästheticum**⁸⁵³ bei chirurgischen Eingriffen u.a. in Verbindung mit Bilsenkraut und Opium genutzt. Auch Dioskurides verwandte den Saft der Wurzel, um Unempfindlichkeit beim Schneiden und Brennen hervorzurufen. Da die **Dosierung** jedoch **unsicher** war und die Wirkung somit zu gering oder zu stark und damit gefährlich sein konnte, war es bis 1846, bis zur Einführung der Ether-Narkose⁸⁵⁴, meist sicherer, den Patienten bei Operationen durch starke Gehilfen festhalten zu lassen oder festzubinden. **607**

Elemente der erwähnten vorchristlichen Kulte überlebten in Europa im **Fruchtbarkeitszauber** der weißen und **Unfruchtbarkeitszauber** der schwarzen Magie. Auf der enthemmenden Wirkung des Atropins beruhte wohl im europäischen Mittelalter seine Verwendung in Hexenkulten, da es die vom Christentum in Verbindung mit der Zurückdrängung heidnischer, die Fortpflanzung in den Mittelpunkt stellender Riten geforderte Triebverdrängung der Frauen aufzuheben half. Dementsprechend wurden auch die Fruchtbarkeitskulte durch die Kirche unterdrückt (Satan ist wie Pan bocksfüßig). Nicht verwunderlich ist daher, dass orgiastische Elemente archaischer Kulte in den „Schwarzen Messen“ auftauchten. **608**

Hierbei dienten Nachtschattengewächse, insbesondere die **Alraunen-Wurzel**, neben **Stechapfel**, **Tollkirsche**, dem **Schwarzen** oder dem **Bittersüßen Nachtschatten** sowie **Bilsenkraut** unter Verwendung von Fetten oder Öl zur Zubereitung von „**Hexen-**“ oder „**Flugsalben**“⁸⁵⁵. Daneben waren offenbar auch morphin-haltige Ingredienzien wie Opium, aber auch die schwach giftige **Weißer Seerose** (*Nymphaea alba*, Nymphaeaceae)⁸⁵⁶ neben dem giftigen **Gefleckten Schierling** (*Conium maculatum*, Umbelliferae)⁸⁵⁷ sowie den zu den **609**

⁸⁵² Zur frühmittelalterlichen Klostermedizin vgl. etwa beim Salbei 1.2.3.9, Rdnr. 926 FN 1269.

⁸⁵³ Vgl. zum Stichwort „Anästhesie“ in Anhang A.

⁸⁵⁴ Zur Einführung der Ether-Narkose vgl. 4.5.1, Rdnr. 3157.

⁸⁵⁵ So wurde Frauen, die Bilsenkraut besaßen, als Hexen der Prozess gemacht, vgl. auch unten 1.2.2.2, Rdnr. 612.

⁸⁵⁶ Ein Teichrosengewächs, das 1-Benzylisochinolin-Alkaloide enthält; zur apomorphinhaltigen *Nymphaea ampla* vgl. 4.4.1, Rdnr 2804.

⁸⁵⁷ Ein Doldengewächs mit dem Wirkstoff (-)-Coniin, ebenfalls einem Piperidin-Alkaloid (näher zum (-)-Coniin unter dem Stichwort „Piperidin“ in Anhang A). Schierling enthielt der Sokrates gereichte Giftbecher (typische, aufsteigende Lähmung zunächst der Beine, dann, bei erhalten bleibendem Bewusstsein, der Atemmuskulatur; die DL liegt bei 0,5-1 g). Bei *Conii herba* und seinen Zubereitungen handelt es sich ebenso wie bei dem isolierten Wirkstoff Coniin um verschreibungspflichtige Stoffe.

Hahnenfußgewächsen (Ranunculaceae) gehörenden, ebenfalls stark giftigen **Blauen** bzw. **Wolfs-Eisenhut** (Aconitum napellus bzw. vulparia)⁸⁵⁸ und **Schwarzen Nieswurz**⁸⁵⁹ sowie „Spanische Fliege“ („Cantharide“)⁸⁶⁰ nebst fiktiven wie dem „Fett Neugeborener“ gelegentlich Bestandteil derartiger Salben.

610 Unter deren halluzinatorischem Einfluss glaubten die Berauschten, zum Blocksberg zu fliegen⁸⁶¹ und mit Satan zu verkehren. Wie bei anderen Halluzinogenen spielten hier wohl neben **Haut-** und **Körperveränderungsgefühlen**⁸⁶² (Auto-) **Suggestionen** und **Erwartungshaltung**⁸⁶³ für diese spezifische Rauschwirkung eine bedeutende Rolle.

611 Da die Injektionsspritze erst im 19. Jahrhundert entwickelt wurde⁸⁶⁴, diente die Resorption der Wirkstoffe durch die Haut bei Verwendung einer **Salbe** dazu, eine gegenüber der oralen Zufuhr erhöhte **Steuerbarkeit** der gewünschten Wirkungen zu erreichen. Außerdem war es so möglich, bei Zubereitungen mit stark toxischen Beimengungen von geringer therapeutischer Breite sich vor unerwünschten **Vergiftungen** zu **schützen**.

⁸⁵⁸ Hierbei handelt es sich um eines der stärksten Pflanzengifte, wobei Wurzelstock und Samen besonders giftig sind. Eisenhut enthält 0,1-3 % Diterpene (neben Napellin u.a. Aconitin, das als schmerzstillendes Mittel etwa bei Migräne und Trigeminusneuralgie [Aconitum Truw] verwandt wird und bei innerer Anwendung ein starkes Nervengift sein kann sowie 1-Benzylisochinolin-Alkaloide. Bei sämtlichen Pflanzenteilen wie den Knollen [Aconiti tuber] und Zubereitungen daraus sowie den Aconitum-Alkaloiden und deren Derivaten handelt es sich um verschreibungspflichtige Stoffe). Der seit der Antike bekannte Wolfs-Eisenhut galt als Pflanze der Giftmischerin Hekate. Auch über die unverletzte Haut gelangt das Gift in den Körper; es entsteht das Gefühl, aus der Haut wüchsen Federn oder Fell (Tierverwandlungsgefühle). Bei p.o. Aufnahme führt es u.a. zu Anästhesie und Lähmungen der Zunge und der Extremitäten, zuletzt zu Atem- und Kreislaufbeschwerden (die DL liegt bei 3-6 mg Aconitin). Im Mitteleuropa wurde Gelber Eisenhut zur Herstellung von Pfeilgiften und zum Vergiften von Ködern für Raubwild, Wölfe und Füchse, genutzt.

⁸⁵⁹ Die stark giftige Christrose (Schwarzer Nieswurz) enthält im Rhizom ein Gemisch aus Saponinen, das als Helleborin bezeichnet wird. Das Pulver aus dem getrockneten Wurzelstock, das einen Niesreiz verursacht, war früher auch Bestandteil von Schnupftabak.

⁸⁶⁰ Ein u.a. aus den getrockneten und pulverisierten Flügeln des südeuropäischen Blasenkäfers (Lytta oder Cantharis vesicatoria) gewonnenes, stark toxisches und im antiken Rom als Gift eingesetztes, vor allem im 17. und 18. Jahrhundert beliebtes Insektenaphrodisiacum mit dem (ebenso wie Cantharides und ihre Zubereitungen) verschreibungspflichtigen Wirkstoff Cantharidin, einem Säureanhydrid, das heute noch u.a. in Nordafrika vertrieben wird. Schon geringe Mengen sind nephrotoxisch; die Dosis letalis liegt bei 10-40 mg. Die bei uns heute noch in homöopathischer Dosierung unter der Bezeichnung „Spanische Fliege“ angebotenen angeblichen sexuellen Stimulantia sollen kein Cantharidin mehr enthalten.

⁸⁶¹ Elevationsgefühle sind eine häufige Rauschwirkung, vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 174.

⁸⁶² U.a. bei Einnahme von Bilsenkrautsamen in entsprechender Dosierung tritt neben dem Gefühl des Fliegens das der Verwandlung in eine Tiergestalt auf. Zu somatischen Halluzinationen etwa im LSD-Rausch vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 407 und 412.

⁸⁶³ Zum „set“ vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 421.

⁸⁶⁴ Zur Bedeutung dieser Entwicklung vgl. auch beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1221.

Als heilige Pflanze Apolls⁸⁶⁵ war bereits in der **Antike** die **spasmolytische** und **schmerzstillende** Eigenschaft der Blätter, Samen und des Öls des **Bilsenkrautes**⁸⁶⁶ bekannt. So wurde in **Griechenland** von den Hippokratikern⁸⁶⁷ der Samen der Subspecies *Hyoscyamus albus* (Helles Bilsenkraut) mit Wein⁸⁶⁸ bei Fieber und Frauenkrankheiten verabreicht, z.B. wenn nach einer Geburt Lähmungen auftraten. Mythischen Darstellungen zufolge wurden die Toten nach Eingang in die Unterwelt mit einem Kranz aus Bilsenkraut gekrönt⁸⁶⁹. Gleichzeitig waren aber auch seine halluzinogenen und betäubenden Eigenschaften bekannt: So war das mit dem Hades in Verbindung gebrachte *Hyoscyamus niger*, eine der Pflanzen der antiken Giftmischerin Hekate, bereits im antiken Griechenland und Rom Bestandteil von „**Zaubertränken**“⁸⁷⁰ bzw. im europäischen Mittelalter von Hexensalben und -tränken und wurde u.a. auch als Pfeil- und Mordgift eingesetzt. Im 15. Jahrhundert diente das Bilsenkraut als **Narkosemittel**, wurde hingegen wegen seiner starken Giftigkeit nicht in der Volksmedizin eingesetzt. Im Mittelalter wurden Frauen als **Hexen** verfolgt, weil sie u.a. Bilsenkraut zusammen mit Stechapfel und spanischer Fliege als Abortivum einsetzten. Andererseits wurden in Badehäusern des Mittelalters Bilsenkrautsamen auf heiße Ofenplatten gelegt, um über die freiwerdenden Dämpfe eine **euphorische** Stimmung zu erzeugen. Seiner **berauschenden** Wirkung mit Halluzinationen wegen, die die Einnahme der Samen erzeugt, war das Bilsenkraut im Hochmittelalter daneben Teil der Geißlerprozessionen: Durch seinen Gebrauch, bei gleichzeitiger analgetischer Wirksamkeit, versetzten sich die Flagellanten in **Ekstase**. Die Samen wurden zudem dem Bier beigesetzt, um dessen berauschende Wirkung zu steigern: Einer entsprechenden „Aufbesserung“⁸⁷¹ des Bieres im Mittelalter soll zudem die Stadt Pilsen („Bilsenbier“) ihren Namen verdanken.

612

Im **Orient** war das **Ägyptische Bilsenkraut** (*Hyoscyamus muticus*) ebenfalls weit verbreitet und wurde vermutlich im alten Ägypten zusammen mit Extrakten aus Mandragora, Schlafmohn und Stechapfel zur **Narkose** bei Operationen eingesetzt. Erst später wurde das Ägyptische Bilsenkraut durch das **Haschisch** verdrängt⁸⁷², wobei der Name „**bendsch**“ für Bilsenkraut auf das Cannabis-Produkt offenbar überging⁸⁷³. Während das ursprüngliche „bendsch“ zur Besinnungslosigkeit führte, diente Haschisch der Fröhlichkeit und erhöhten Liebesfähigkeit.

613

Bestimmte *Hyoscyamus*-Arten werden heute noch gelegentlich in **Afrika** zusammen mit Cannabis, meist in Marihuana-Form⁸⁷⁴, geraucht. In der Homöopathie ist Bilsenkraut bis heute ein Sedativum.

614

⁸⁶⁵ Seine Priesterin Pythia soll u.a. Bilsenkrautsamen gegessen haben, um die Zukunft vorherzusagen; zur Pythia vgl. auch unten 1.2.2.2, Rdnr. 617 mit FN 875.

⁸⁶⁶ Tinctura Hyoscyami. Vgl. hierzu auch oben 1.2.2.2, Rdnr. 587.

⁸⁶⁷ Hippokrates, 460-378 v. Chr., beschrieb mehr als 200 Medizinalpflanzen.

⁸⁶⁸ Zu Medizinalweinen mit Wermut vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 948.

⁸⁶⁹ Zur Verbindung verschiedener Rauschdrogen in der antiken Mythologie mit Tod und Auferstehung vgl. bei den Mutterkorn-Alkaloiden 1.2.1.1.2, Rdnr. 347, beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1205 f., sowie zur Petersilie 1.2.3.2, Rdnr. 736 FN 1017.

⁸⁷⁰ Vgl. auch zum opium-haltigen „Theriak“ 2.1.2, Rdnr. 1208.

⁸⁷¹ Zur „Aufbesserung“ des Weines, später anderer Alkoholika, mit Wermut, vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 948.

⁸⁷² Vgl. zur Geschichte des Cannabis 1.1.2, Rdnr. 73.

⁸⁷³ Zur Bezeichnung „bendsch“ vgl. beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 45.

⁸⁷⁴ Vgl. auch zum „dagga“ 1.1.1, Rdnr. 48.

- 615** Die betäubenden Eigenschaften der **Stechapfel- (Datura-)Arten** waren ebenfalls seit der **Antike** in **Europa** bekannt.
- 616** Hier ist in erster Linie die wahrscheinlich aus den Gebirgsregionen Afghanistans oder Pakistans stammende **Datura metel** zu nennen, die meist als bodenbedeckendes Kraut mit einzeln stehenden Blüten wächst und als halluzinogene Pflanze in frühen sanskritischen und chinesischen Schriften erwähnt wird. Hinsichtlich ihrer medizinischen und halluzinogenen Verwendbarkeit dürfte die auch in Europa vorkommende *Datura metel* historisch die wichtigste *Datura*-Art sein.
- 617** Ungeklärt ist, ob die heute in beiden Hemisphären verbreitete, weißblühende **Datura stramonium (Weißer Stechapfel)** in der Alten oder der Neuen Welt ihren Ursprung hat. Vermutet wird, dass bereits die Apollopriester **Delphis** *Datura stramonium* bei Befragung des Orakels einnahmen bzw. die Orakelpriesterin u.a. den Rauch verbrennender Stechapfelblätter und -samen auf ihrem Dreifuß sitzend einatmete⁸⁷⁵, bevor sie das Orakel verkündete. Wiederum anderen Vermutungen zufolge stammt der Weiße Stechapfel aus dem subtropischen Nord- und Mittelamerika und wurde im 16. Jahrhundert in Mitteleuropa zunächst nur als Zierpflanze angebaut, seit dem 18. Jahrhundert auch als **Heilpflanze**. Seit dem Mittelalter soll er etwa von Zigeunern genutzt worden sein, die bis in die Neuzeit Stechapfelsamen als magische Mittel (Abwehrzauber) benutzten. Aus dem Stechapfel gewonnene Salben und Tinkturen wurden als „**Wahrheitsdroge**“⁸⁷⁶ sowie zum Zaubern, Wahrsagen und als betäubendes Getränk eingesetzt, das dem Auszuraubenden vorgesetzt wurde⁸⁷⁷. **Medizinisch** wurde auch der Stechapfel seit der Antike als **Analgeticum**, meist in Kombination mit Cannabis⁸⁷⁸ und Wein, sowie wegen der krampflösenden und die Bronchien erweiternden Alkaloide als **Spasmolyticum** bei Asthma bronchiale und Krampfhusten eingesetzt, indem die Samen geröstet und die entstehenden Dämpfe eingeatmet wurden⁸⁷⁹. Alle Teile dieser Stechapfel-Art, insbesondere wiederum die Samen, fanden bei uns noch im Mittelalter Verwendung; aus den Wurzeln bereitete man analgesierende und narkotisierende Tränke.
- 618** Auch in **China** wurden, ebenso wie bei nordamerikanischen **Indianer**-Stämmen, Stechapfel-Extrakte, u.a. aus **Datura alba**, bereits sehr früh medizinisch als **Anästhetica** genutzt.

Heute werden einige *Datura*-Arten in der Alten Welt nur noch vereinzelt als Rauschdrogen konsumiert, während in der **Karibik** der Stechapfel bis heute eine wichtige Rolle in der Woodoo-Kultur spielen soll.

⁸⁷⁵ Möglicherweise wurde der Trancezustand der Pythia (zudem?) durch aus Gesteinsrisen austretende Gase (Methan, Ethan und Ethylen, das in geringer Menge euphorisierend und in größerer narkotisierend wirkt) hervorgerufen; vgl. auch zum heutigen „Gaschnüffeln“ 4.5.5, Rdnr. 3237 f. Zum Kauen von Lorbeerblättern vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 568 FN 793.

⁸⁷⁶ Zu „Wahrheitsdrogen“ auf das Basis von Nachtschattengewächsen vgl. auch unten 1.2.2.2, Rdnr. 641.

⁸⁷⁷ Zu heutigen „k.o.-Tropfen“ vgl. etwa beim GHB 1.2.4.8, Rdnr. 1161.

⁸⁷⁸ Zur Verwendung von Cannabis als Schmerzmittel vgl. 1.1.2, Rdnr. 70, und 1.1.3, Rdnr. 130 f.

⁸⁷⁹ Vgl. zu den „Asthmazigaretten“ unten 1.2.2.2, Rdnr. 620.

Datura metel ist in **Indien** noch als aphrodisierendes Mittel in Gebrauch und wird mit 619
 Haschisch als „**ganjah**“⁸⁸⁰ geraucht oder die zu Pulver zerriebenen Samen werden mit alkoholischen Getränken vermischt. An der afrikanischen Suaheli-Küste wird **Datura fastuoso** im Rahmen magischer Rituale (Reise ins Geisterreich) gebraucht.

Als **Rauschdrogen** hatten die natürlichen Solanaceen-Alkaloide in der **Neuzeit**⁸⁸¹ wegen der starken peripheren, anticholinergen **Nebenwirkungen**⁸⁸² demgegenüber lange in **Europa** und Nordamerika keine Bedeutung. Nur selten wurde etwa über den Missbrauch sog. „Asthmazigaretten“ berichtet, die u.a. Datura-Extrakte enthielten und bis Mitte der 1970er Jahre in der BRD, danach noch in der DDR („Asthmakraut Halle“) erhältlich waren; sie wurden geraucht oder zu einem Tee aufgekocht. 620

Soweit Solanaceen in der Folgezeit noch als Rauschdrogen Verwendung fanden, erfolgte dies in Übereinstimmung mit der **schamanistischen Tradition** meist 621
 weniger aus hedonistischen als vielmehr aus religiösen oder **spirituellen** Gründen.

Die Versuche einer (Wieder-)Entdeckung seitens nordamerikanischer und europäischer 622
 Drogenkonsumenten hielt sich dementsprechend in Grenzen⁸⁸³. Eine Ausnahme bildete etwa die „**New age**“-**Bewegung**, in der mit oder ohne psychedelische Drogen in den westlichen Ländern unter Einbeziehung von Schamanenpraktiken eine neue **spirituelle** und politische Sicht der Welt angestrebt wurde bzw. wird, die an Erfahrungen anknüpfen soll, die in früheren Jahrhunderten auch in der Alten Welt u.a. mit Hilfe von Rauschdrogen gesammelt wurden und die in der Neuen Welt teilweise noch lebendig sind⁸⁸⁴. Diese Bewegung bezieht sich u.a. auf die Arbeiten des schweizer Psychoanalytikers C.G. Jung, der von einem „**kollektiven Unbewussten**“⁸⁸⁵ ausging; Anlass hierfür war die Beobachtung, dass Wahnvorstellungen Schizophrener⁸⁸⁵ häufig Bilder hervorbringen, die er „**archetypisch**“ nannte und die Visionen mittelalterlicher Mystiker, Träumen, alten Mythen und Trancezuständen gleichen, die etwa durch Atemübungen, Fasten oder auch verschiedene „Psychotechniken“ wie Yoga hervorgerufen werden können⁸⁸⁶. Es lag daher nahe, dass Psychoanalytiker seiner Schule auch **Halluzinogene** mit in die Therapie einbezogen⁸⁸⁷.

⁸⁸⁰ Zur Bezeichnung „ganjah“ vgl. beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 50 mit FN 29; vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 246. Zur Datura metel als Bestandteil des Betelbissens vgl. 3.2.3, Rdnr. 2191, zu einer Kombination mit Cactaceae vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 722.

⁸⁸¹ Zu ihrer historischen Bedeutung vgl. oben 1.2.2.2, Rdnr. 603-618.

⁸⁸² Näher zu den heftigen vegetativen Nebenwirkungen unten 1.2.2.2, Rdnr. 629-643.

⁸⁸³ Vgl. hierzu etwa auch beim Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 570 f.

⁸⁸⁴ Zur spiritistischen und religionsphilosophischen Ideologie des Halluzinogen-Konsums vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 362-364, sowie zum „katathymen Bilderleben“ 1.2.1.1.4, Rdnr. 427.

⁸⁸⁵ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A. Zu psychotomimetischen Drogeneigenschaften vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 359.

⁸⁸⁶ Zu diesen Zusammenhängen vgl. auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 183-186, sowie zur „Fasteneuphorie“ 2.1.4, Rdnr. 1403 mit FN 378.

⁸⁸⁷ Vgl. etwa beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 772-774.

- 623 Zu einer vermehrten Einbeziehung gerade von Nachtschattengewächsen kam es hierbei jedoch nicht, während zunehmend unter dem Einfluss **psilocybin**-haltiger Pilze spirituelle Erlebnisse im Sinne einer **Bewusstseinsweiterung** gesucht wurden und werden⁸⁸⁸.
- 624 Seit Beginn der 1990er Jahre änderte sich dies mit dem Aufkommen der „Disco-Scene“, indem in zunehmendem Maße mit in Botanischen Gärten entwendeten oder etwa aus Samen gezogenen Nachtschattengewächsen als „Naturdrogen“ insbesondere in der **Techno-Szene**, häufig in **Kombination** mit „ecstasy“⁸⁸⁹, zu Rauschzwecken experimentiert wird, wie etwa auch mit „magic mushrooms“⁸⁹⁰. Die euphemistische Bezeichnung als „**Naturdrogen**“⁸⁹¹ dürfte hierbei mit eine Rolle spielen, wobei letztlich die Größe des Konsumentenkreises derzeit kaum bestimmbar ist.
- 625 So wurden, häufig infolge behandlungsbedürftiger **Vergiftungen**, die mit **Verwirrheitszuständen** einhergehen, zunehmend Fälle bekannt, in denen etwa **Stechapfelblüten** und vor allem **-samen**⁸⁹² missbraucht oder atropin-haltige Gewächse, etwa die Blätter und Wurzeln der Tollkirsche, als **Pflanzenabkochung** bzw. Tee-Aufguss ihrer halluzinogenen Wirkung wegen getrunken oder als **Streckmittel** für Heroin⁸⁹³ oder LSD-25⁸⁹⁴ verwandt werden. In vergleichbarer Weise wird gelegentlich die Alraunenwurzel aufgekocht und der Absud getrunken.
- 626 Dies gilt insbesondere für südamerikanische **Baumdatura-Arten**⁸⁹⁵, deren sämtliche Pflanzenbestandteile giftig sind und die unter dem Namen „**Engels-trompeten**“ auch bei uns gezüchtet und in zunehmendem Maße als **Teezubereitung** aus allen Pflanzenteilen, insbesondere aber den Blüten und Blättern, seltener auch aus den Staubblättern, getrunken oder im getrockneten Zustand zu **Rauschzwecken** geraucht werden. Die gegebenenfalls lang anhaltende Rauschwirkungen bis hin zur **Bewusstlosigkeit** ähneln denen des Stechapfels, die **Vergiftungsgefahr** ist auch hier hoch (u.U. soll bereits ein großes Blatt oder eine Blüte reichen). Behandlungsbedürftige **psychiatrische** Symptome können auch nach Abklingen der Wirkung auftreten.

⁸⁸⁸ Zum Konsum psilocybin-haltiger Pilze seitens „neo-schamanistischer“ Gruppen vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 776.

⁸⁸⁹ Zu zunehmend häufigeren „ecstasy“-Kombinationen u.a. mit biogenen Drogen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1010 und 1056-1059.

⁸⁹⁰ Zum verbreiteten Experimentieren u.a. mit „Zauberpilzen“ vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 779.

⁸⁹¹ Der Begriff „Naturdroge“ soll wohl eine geringere Gefährlichkeit als „synthetische“ Drogen nahelegen. Vgl. zu dieser Entwicklung auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 89, und Vorbem. 1.2.2, Rdnr. 542 f., sowie zum Missbrauch von Fliegenpilzen 1.2.2.1, Rdnr. 579 f.

⁸⁹² Vgl. hierzu auch oben 1.2.2.2, Rdnr. 589.

⁸⁹³ Zu den Heroin-Streckmitteln vgl. 2.1.5, Rdnr. 1454 und 1460.

⁸⁹⁴ Zu LSD-Tollkirschen-Kombinationen vgl. 1.2.1.1.5, Rdnr. 483. Zum Rauchen von atropin-haltigen Tollkirschen-Blättern als Antidot bei Muscarin-Vergiftungen vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 552 FN 770.

⁸⁹⁵ Näher zu den südamerikanischen Baumdatura-Arten und ihrer dortigen Verwendung zu Rauschzwecken unten 1.2.2.2, Rdnr. 651-655.

Infolge der unsicheren Dosierbarkeit und der stark schwankenden Wirkstoffkonzentration, die häufig unterschätzt wird, ist auch bei anderen Zubereitungen mit Nachtschattengewächsen die Gefahr einer akzidentellen Intoxikation mit u.U. **lebensbedrohlichen** Zuständen groß. Zudem werden sehr selten scopolaminhaltige **Spasmolytica** wie die rezeptfreie Buscopan Ampullen Injektionslösung (Wirkstoff: Butylscopolaminiumbromid) i.v. zu Rauschzwecken injiziert. **627**

Eine **Fahrsicherheit**⁸⁹⁶ ist unter Einwirkung von Solanaceen-A1kaloiden infolge ihrer erheblichen zentralen und peripheren Wirkungen, u.a. den massiven Sehstörungen⁸⁹⁷, regelmäßig **nicht** mehr gegeben. **628**

Diese **starken vegetativen**⁸⁹⁸ **Nebenwirkungen** hängen damit zusammen, dass die Hauptalkaloide der Nachtschattengewächse als **Parasympatholytica**⁸⁹⁹ das vegetative Nervensystem beeinflussen, indem sie (im Gegensatz zu den Parasympathomimetica) die Erregungsübertragung an den parasympathischen Nervenendigungen durch **kompetitive** Verdrängung (**Antagonisierung**)⁹⁰⁰ des **Acetylcholins hemmen**⁹⁰¹. **629** #

Sie **verhindern** so die **muscarin-ähnliche**⁹⁰² Wirkung des Acetylcholins an den Rezeptoren der postsynaptischen Membran. **630** #

Dem entspricht die Wirkung **synthetischer Anticholinergica**: So insbesondere von **Ditran**⁹⁰³ und **Sernyl**⁹⁰⁴ (wobei Ditran die psychotropen, in höherem Maße als bei LSD-25 schizophrenie-ähnlichen Effekte allerdings bereits unterhalb der Dosis bewirkt, die die anticholinergen Nebenwirkungen auslöst)⁹⁰⁵.

Atropin wird nach **oralen** Applikation und s.c. **Injektion** schnell und vollständig **resorbiert**. Es beeinflusst das parasympathische (**cholinerge**) Nervensystem⁹⁰⁶, indem es als **kompetitiver Antagonist** das im parasympathischen und motorischen System als Transmitterhormon fungierende **Acetylcholin** hemmt. Durch diese **Re-** **631** #

⁸⁹⁶ Allgemein zur drogenbedingten Fahrsicherheit: 1.1.4, Rdnr. 164 f.

⁸⁹⁷ Näher zu den Sehstörungen unten 1.2.2.2, Rdnr. 634 und 637 mit FN 917.

⁸⁹⁸ Vgl. zum Stichwort „vegetatives Nervensystem“ in Anhang A.

⁸⁹⁹ Vgl. zum Stichwort „Parasympatholytica“ in Anhang A.

⁹⁰⁰ Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

⁹⁰¹ Vgl. hierzu auch die allgemeinen Ausführungen in der Einführung, Rdnr. 21 f., unter dem Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A, sowie z.B. beim Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 896.

⁹⁰² Zu diesem Parasympathomimeticum vgl. beim Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 548-552 (insbesondere 1.2.2.1, Rdnr. 551 FN 767 f.), auch zur Strukturformel des Acetylcholins.

⁹⁰³ Ethylisobutrazin, ein Phenothiazin; vgl. zu den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2656. Zur Kreuztoleranz mit LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 472.

⁹⁰⁴ Vgl. beim Phencyclidin 1.2.4.5, Rdnr. 1100 und 1103.

⁹⁰⁵ Vgl. hierzu auch bei den synthetischen Piperidylesten 1.2.4.7, Rdnr. 1150-1152.

⁹⁰⁶ Vgl. zum Stichwort „Parasympathicus“ in Anhang A.

zeptorenblockade wird die durch das parasympathische System geregelte Verdauung, Speichelsekretion, Herzschlag und Pupillenkontraktion beeinflusst (mit der Folge einer verschwommenen Sicht), indem durch die Hemmung des parasympathischen Systems dessen dämpfender Einfluss eingeschränkt wird und die Reizweiterleitung im sympathischen (**adrenergen**) mittels **Noradrenalin**⁹⁰⁷ überwiegt.

632 Dementsprechend kann andererseits die gegenüber Acetylcholin antagonistische Wirkung des Atropins durch hohe Dosen eines **Parasympathomimeticums aufgehoben** werden⁹⁰⁸. Bei Intoxikationen etwa mit Tollkirsche oder Stechapfel kann als verschreibungspflichtiges **Antidot Physostigmin** (Anticholinium Injektionslösung)⁹⁰⁹ gegeben werden, das zu einer reversiblen Hemmung der Cholinesterase führt und damit zu einer Verdrängung des Gifts von den Rezeptoren.

633 Wie alle **Ester** wird Atropin schnell **hydrolytisch**⁹¹⁰ gespalten und dann weiter **metabolisiert**; ein Teil wird über die Niere unverändert wieder ausgeschieden.

634 Die **anticholinerge** Wirkung des **Atropins** zeigt sich in einer Erweiterung und Starrheit der Pupillen, z.B. wenn Tollkirschen-Extrakt ins Auge geträufelt wird: Indem Atropin u.a. den für die Pupillenkontraktion verantwortlichen M. sphincter pupillae lähmt⁹¹¹, wird die **Pupille erweitert**, was zu träumerisch-berauschten „schönen Augen“⁹¹² (Akkommodationslähmung mit erhöhter Lichtempfindlichkeit) führt.

635 In **höheren Dosen** (1-2 mg s.c. oder i.v.) hat **Atropin** nicotin-ähnliche, **ganglienblockierende** und curare-ähnliche, **muskelrelaxierende** Wirkungen⁹¹³. So kommt es zu einer ausgeprägten Kreislaufwirkung, indem Atropin über den Wegfall des parasympathisch-hemmenden Einflusses das Herz sehr schnell, etwa 150mal/min, schlagen lässt (was u.a. bei Koronarsklerose gefährlich werden kann). Außerdem wird die Speichelsekretion, wie die **Drüsensekretion** überhaupt, **gehemmt**, was zu einem trockenen Gefühl im Mund mit Schluck- und Sprechstörungen führt. Infolge einer Abnahme der Schweißsekretion kommt es zu starker Hautrötung (Flush, Rötung des Gesichts) mit trockener und heißer Haut sowie

⁹⁰⁷ Vgl. zum Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A.

⁹⁰⁸ Vgl. hierzu auch beim Muscarin 1.2.2.1, Rdnr. 552, sowie unter dem Stichwort „Parasympathomimetica“ in Anhang A.

⁹⁰⁹ Zum Einsatz dieses indirekten, auch zentral wirksamen Parasympathomimeticums vgl. etwa auch beim Amfetamin 3.2.4.7, Rdnr. 2404 mit FN 1125. Zu weiteren Cholinesterase-Hemmern vgl. Einführung, Rdnr. 22 mit FN 22.

⁹¹⁰ Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ und „Hydrolasen“ in Anhang A, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1889 und 1901.

⁹¹¹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Mydriasis“ in Anhang A.

⁹¹² Auf dieser besonders in der Renaissance geschätzten Eigenschaft beruht das Epitheton „belladonna“ für die Schwarze Tollkirsche. Bereits bei den römischen Frauen waren große Pupillen ein Schönheitsideal, weshalb sie sich Tollkirschensaft in die Augen träufelten. Vgl. hierzu auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 399.

⁹¹³ Zu den Nicotin-Wirkungen vgl. Einführung, Rdnr. 27, zu den Strychnin-Wirkungen vgl. Einführung, Rdnr. 22, und 4.3.1.1, Rdnr. 2621-2625.

zur Ausbildung eines **Wärmestaus**, der u.U. lebensbedrohlich werden kann⁹¹⁴. Spannungszustände der glatten Muskulatur im Magen-Darm-Bereich klingen hingegen, wie erwähnt, ab, die Bronchien werden erweitert⁹¹⁵.

Aufgrund der chemischen Verwandtschaft zum **Cocain** hat **Atropin** schließlich auch eine **lokalanästhetische** Wirkung⁹¹⁶. Die Körperbewegungen werden hingegen, jedenfalls bei nicht überhöhter Dosierung, nicht gehemmt. 636 #

Neben den erwähnten Sehstörungen⁹¹⁷ äußern sich die vor allem zentralen Symptome einer **Atropin-Vergiftung** in einer anfänglichen allgemeinen **Erregung**⁹¹⁸ mit Gesprächigkeit und zentral-motorischer Unruhe, die sich von allgemeiner Ruhelosigkeit bis zu Tobsuchtsanfällen⁹¹⁹ steigern kann, sowie in **psychischer** Hinsicht in Desorientiertheit, **Bewusstseinstrübung**⁹²⁰, Verwirrheitszuständen, **Halluzinationen**, die häufig erotisch gefärbt sind, und schizophrenie-ähnlichen **Psychosen**. Nach Abklingen der Erregungszustände kommt es zu einer zunehmend narkoseartigen Lähmung. Dem Stadium einer gegebenenfalls tiefen Bewusstlosigkeit (Somnolenz bis **Koma**⁹²¹) kann schließlich der Tod durch **Atemlähmung** folgen, insbesondere wenn, wie bei einigen überlieferten „Hexensalben“⁹²², eine **Kombination** mit **Opiaten** erfolgt. 637 #

Hierbei wirkt Atropin allerdings auf jeden Menschen unterschiedlich; so wird der **Alkoholiker** nach dem Alkohol-Schlaf durch Atropin beruhigt, während es im Delirium tremens die Erregung verstärkt. 638 #

Scopolamin hat gegenüber Atropin eine mehr **dämpfende** als erregende Wirkung auf das ZNS, obwohl es qualitativ – wie Atropin – als **Parasympatholyticum**⁹²³ durch Herabsetzung des Parasympathicustonus wirkt. Diese zentral- 639 #

⁹¹⁴ Insbesondere bei Kombinationen von Nachtschattengewächsen etwa mit „ecstasy“, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1045 f.

⁹¹⁵ Vgl. auch zu den sog. „Asthmazigaretten“ 1.2.2.2, Rdnr. 620.

⁹¹⁶ Zu dieser vgl. beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 1823-1825.

⁹¹⁷ Es kann zudem zu Adaptationsstörungen und Doppeltsehen sowie zu vorübergehender Blindheit kommen.

⁹¹⁸ Zum häufigen anfänglichen Excitationsstadium bei Btm vgl. etwa beim Lösungsmittelschnüffeln 4.5.4, Rdnr. 3200-3202. Der aufputschenden Wirkungskomponente etwa der Alraunenwurzel bediente man sich im Krieg.

⁹¹⁹ Vgl. auch zu den Folgen einer Amanita-Vergiftung 1.2.2.1, Rdnr. 557 und 567, oder Cocain-Vergiftung 3.1.7, Rdnr. 2038, sowie hier zu den Baumdatura-Arten 1.2.2.2, Rdnr. 654.

⁹²⁰ Im Gegensatz anderen echten Halluzinogenen wie LSD-25, vgl. Vorbem. 1,2, Rdnr. 334, und 1.2.1.1.4, Rdnr. 415, insoweit jedoch vergleichbar dem PCP-Rausch 1.2.4.5, Rdnr. 1120, oder synthetischen Piperidylestern: 1.2.4.7, Rdnr. 1152. Vgl. auch unter dem Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Anhang A.

⁹²¹ Vgl. zu den Stichwörtern „Somnolenz“ und „Koma“ in Anhang A.

⁹²² Näher zu den „Hexensalben“ oben 1.2.2.2, Rdnr. 609 f.

⁹²³ Vgl. zum Stichwort „Parasympatholytica“ in Anhang A.

dämpfende Wirkung des Scopolamins in **kleinen Dosen** wird vor allem therapeutisch genutzt, während die mehr erregende Wirkung des Atropins auf das ZNS bei höherer Dosierung nur toxikologische Bedeutung hat.

640 Scopolamin hat wie Atropin (im Gegensatz zu vielen anderen Halluzinogenen # wie etwa LSD-25)⁹²⁴ als gering lipophile Substanz in erster Linie **periphere** Wirkungen, indem es u.a. die motorischen Zentren angreift, was eine **Relaxation** (Erschlaffung) der glatten **Muskulatur** des Magen-Darm-Traktes bei (dosisabhängig) erhalten bleibendem **Bewusstsein** zur Folge hat. Es kommt auch hier u.a. zu einer Pulsbeschleunigung (**Tachykardie**), trockenen Schleimhäuten (Mundtrockenheit), Abnahme der Schweißsekretion (Wärmestau), Schwindelgefühle und Akkommodationsstörungen. Die **WD** variiert zwischen einigen Stunden und Tagen, letzteres insbesondere hinsichtlich der Sehstörungen.

641 Da Scopolamin in höherer Dosierung andererseits hauptsächlich für die **halluzinogene** Wirksamkeit der Solanaceen verantwortlich ist, ergibt sich hieraus ein Charakteristikum dieses Rausches im Unterschied zu anderen Halluzinogenen:

Bei Dosen von 1-3 mg ergeben sich neben **Elevationsgefühlen**⁹²⁵ zwar (vorwiegend visuelle) **Sinnestäuschungen**, verbunden mit dem Verlust des **Realitätsgefühls**. Im Unterschied zum sog. „klaren Rausch“ der Cannabis-Produkte⁹²⁶ und des LSD-25 überwiegen jedoch auch hinsichtlich der psychotropen Effekte die mehr **dämpfenden** Komponenten. Der Berauschte fällt in einen **deliriums-ähnlichen** Schlaf⁹²⁷ und erinnert sich später kaum an die Rauscherlebnisse (**amnestisches** Syndrom mit ausgeprägter chronischer Störung des Kurzzeitgedächtnisses)⁹²⁸. Dieser dämpfende Einfluss kann bis hin zu einem **Trancezustand** mit **Willenlosigkeit** gehen; mit hierauf beruhte wohl früher die Berühmtheit der Scopolamin enthaltenden Pflanzen als **Aphrodisiaca** und als „**Wahrheitssera**“⁹²⁹. So wurde etwa das Bilsenkraut im Mittelalter bei Verhören von der Hexerei oder Zauberei bezichtigten Männer und Frauen zusammen mit Tollkirsche und Stechapfel⁹³⁰ in Form eines Getränkes eingesetzt, um den in einem **Dämmerschlaf** Befindlichen zu befragen⁹³¹.

⁹²⁴ Vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 397-399.

⁹²⁵ Vgl. auch zu den „Flugsalben“ 1.2.2.2, Rdnr. 609, sowie beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 174.

⁹²⁶ Zum „klaren Rausch“ vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 163 f. und 176.

⁹²⁷ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A. Zum deliranten Syndrom beim Muskatnuss-Rausch vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 742.

⁹²⁸ Vgl. zum Stichwort „Amnesie“ in Anhang A.

⁹²⁹ Noch bis Anfang des 20. Jahrhunderts wurde Gefangenen gelegentlich Scopolamin injiziert. Zum jetzt gelegentlich als „Wahrheitsdroge“ eingesetzten Natrium-Pentothal bzw. Thiopental-Natrium vgl. 4.1, Rdnr. 2466 und 2469.

⁹³⁰ Vgl. hierzu auch oben beim Stechapfel 1.2.2.2, Rdnr. 617.

⁹³¹ Auch andere mit einer Bewusstseinsstrübung einhergehende biogene Drogen wie etwa der „Zaubersalbei“ wurden als „Wahrheitsdrogen“ eingesetzt, vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 936.

Höhere Dosen können außer zu Seh- auch zu Koordinationsstörungen führen, die zeitlichen Abläufe werden verzerrt erlebt⁹³². Eine Überdosierung kann u.U. zu dauernder **Geistesgestörtheit** führen oder eine tödliche zentrale **Atemlähmung** bewirken. 642

Da das in Atropa belladonna als Haupt-, sonst als Nebenalkaloid vorkommende **Hyoscyamin** spontan und durch Wärmeeinwirkung in das Racemat Atropin übergeht⁹³³, liegen bei einer entsprechenden Vergiftung die Symptome einer **Atropin-Intoxikation** vor. 643

Außer bei **Tabak** (Nicotiana tabacum; ICD-10 F17.2 – Abhängigkeit von Tabak)⁹³⁴ ist bei den Solanaceen-Alkaloiden die Ausbildung einer **Abhängigkeit** (in Betracht käme gegebenenfalls eine vom Halluzinogen-Typ⁹³⁵) nicht belegt. 644

Die Ausprägung des Abhängigkeitspotentials des Tabakblatt-Alkaloids **Nicotin**⁹³⁶ war ebenfalls lange umstritten (so hat etwa die i.v. Injektion von Nicotin nur wenig Einfluss auf den Zigarettenkonsum). Zwischenzeitlich sind Abhängigkeitssymptome wie hang-over-Effekte, die sich in einem „**Nicotin-Kater**“ äußern, anerkannt. Der Anteil der „**Suchtraucher**“ an der deutschen Gesamtbevölkerung betrug Ende der 1990er Jahre schätzungsweise ca. 5 %, ähnlich dem Anteil der Alkoholiker, wobei starke Raucher häufig auch exzessiv Alkohol trinken und umgekehrt. Bei Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit soll es zu quälenden Entzugserscheinungen kommen können. 645

Wie es auch bei anderen biogenen Rauschdrogen der Fall ist, ist die vielfältigste Nutzung von Datura-Arten, etwa im Rahmen von **Pubertäts-** oder **Wahrsageriten**, nach wie vor im südwestlichen Nordamerika sowie in **Mittel- und Südamerika** gegeben. 646

Neben Datura stramonium und tatula wurde so in **Mexiko** bereits in aztekischer Zeit unter der Bezeichnung „**Toloache**“ die krautartige, bis 1 m hohe **Datura inoxia** (auch als Datura meteloides bekannt) gebraucht, die durch süß duftende Blüten von 10-20 cm Länge auffällt. Die Samen und Blüten der auch im Südwesten der USA wachsenden Pflanze werden heute in Mexiko meist gekaut oder geraucht, wo sie, da sie starke Visionen erotischen Inhalts erzeugen sollen, das bekannteste **Aphrodisiacum** sind. 647

Die im mexikanischen Teilstaat Chihuahua ansässigen Tarahumara-Indianer fügen dem aus Mais bereiteten zeremoniellen Getränk „tesquino“ die Wurzeln, Samen und Blätter der **Datura inoxia** bei. In geringer Dosierung soll sexuelle Erregung sich einstellen, bei höherer hingegen ein schwerer Rausch mit Alteration der Sinneswahrnehmungen. Bei gewohnheitsmäßigem Konsum sind Apathie und Verblödung die Folge. 648

⁹³² Zu Störungen des Raum-Zeit-Kontinuums vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 410.

⁹³³ Vgl. hierzu oben 1.2.2.2, Rdnr. 595, sowie zur Strukturformel Rdnr. 599.

⁹³⁴ Vgl., auch zur Abhängigkeitsausbildung, unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

⁹³⁵ Zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 503-505.

⁹³⁶ Nicotin wirkt gleichsinnig wie Acetylcholin, vgl. Einführung, Rdnr. 27, und 1.2.1.1.4, Rdnr. 438, sowie beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 916, und dürfte vergleichbar den Rauschdrogen in den Dopamin- und Noradrenalin-Stoffwechsel eingreifen (zum mesolimbischen Belohnungssystem vgl. etwa 2.1.4, Rdnr. 1414).

- 649** Ebenfalls in Mexiko wurde von den Azteken eine Wasserpflanze, **Datura ceratocaula**, unter der Bezeichnung „Schwester von Ololiuqui“⁹³⁷ als heilige Medizin geschätzt, welche stark betäubende Eigenschaften aufweist.
- 650** Von den in Südamerika als Halluzinogene gebrauchten Datura-Arten ist die an den Ufern des Amazonas wachsende, vor allem Scopolamin enthaltende **Datura insigna** unter dem Namen „Toé“ als Aphrodisiacum und psychedelisches Mittel bekannt. Ihre getrockneten Blätter werden geraucht.
- 651** Bekanntster als die oben genannten krautartigen Datura-Arten ist eine Reihe von ebenfalls zu den Solanaceae gehörenden, mit Datura nahe verwandten **Brugmansia-Arten** von baumartigen, bis 9 m hohem Wuchs (u.a. *Datura* bzw. *Brugmansia arborea*, *aurea*, *candida* und *suaveolens*), die meist in Höhen von über 1.800 m in den südamerikanischen Anden wachsen („Peruanische Stechapfelbäume“).
- 652** Da auch diese **Baumdatura-Arten** sich durch große, trichter- oder trompetenförmige, meist hängende Blüten (bei *Brugmansia aurea* gelb oder weiß) auszeichnen, die in der Abenddämmerung einen süßen Duft verströmen⁹³⁸, werden sie unter der Bezeichnung „angel’s trumpet“ bzw. „**Engelstrompeten**“ (*Datura* bzw. ***Brugmansia suaveolens***) als Kübelpflanzen u.a. auch bei uns in vielen Gärten gezüchtet⁹³⁹.
- 653** In Übereinstimmung mit den Stechapfel-Arten⁹⁴⁰ weisen auch die *Brugmansia*-Arten einen hohen **Scopolamin**-Anteil am Gesamtalkaloidgehalt auf, daneben wurden Hyoscyamin, Atropin und weitere Tropan-Alkaloide wie Meteloidin und Norscopolamin⁹⁴¹ festgestellt.
- 654** Verschiedene Indianerstämme, hauptsächlich im westlichen **Amazonasgebiet**, aber auch in Chile, Kolumbien und Peru, verwenden zerstampfte **Baumdatura** als Zusatz zu ihrem Maisbier („Chicha“), um mit ihren Ahnen in Kontakt zu treten. Andere weichen die Rinde in Wasser auf, fügen die pulverisierten Samen vergorenen Getränken bei oder bereiten aus den Blättern einen Tee. Es kommt zu einem **schweren Rausch** mit Phasen höchster **Erregung**, bis eine tiefe, mit Halluzinationen verbundene **Benommenheit**⁹⁴² bei späterer kompletter Amnesie eintritt. *Brugmansia*-Arten werden daher meist nur dann verwendet, wenn leichtere und sicherer zu handhabende Halluzinogene wie die Yagé-Liane⁹⁴³ nicht zur Verfügung stehen oder nicht den gewünschten Effekt bringen. Im Andenraum werden den Samen darüber hinaus sexuell erregende Kräfte zugeschrieben. In Peru und Kolumbien wird von den Eingeborenen aus den Blättern und Samen der rotblühenden *Datura* bzw. *Brugmansia sanguinea* der „Tongá-Trank“ zubereitet, der den Schamanen zur Kontaktaufnahme mit den Ahnen dienen soll, um Kranke zu heilen.

⁹³⁷ Zu „Ololiuqui“ vgl. bei den Windenarten 1.2.1.2, Rdnr. 530.

⁹³⁸ Vgl. auch zum Weißen Stechapfel 1.2.2.2, Rdnr. 588.

⁹³⁹ Zum derzeitigen Missbrauch als Rauschdroge bei uns vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 626.

⁹⁴⁰ Zur Alkaloid-Zusammensetzung der *Datura*-Arten vgl. oben 1.2.2.2, Rdnr. 589.

⁹⁴¹ Zum Praefix „Nor-“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁹⁴² Vgl. unter dem Stichwort „Somnolenz“ in Anhang A.

⁹⁴³ Vgl. zum Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 842-856. Zu den Symptomen einer Atropin- bzw. Scopolamin-Vergiftung vgl. auch oben 1.2.2.2, Rdnr. 637 und 641 f.

Den Brugmansia-Arten ähnelt die ebenfalls zu den Nachtschattengewächsen zählende Gattung **Solandra**, kleine Sträucher mit großen, gelblichen Blüten, die im mexikanischen Teilstaat Guerrero als Rauschdrogen bekannt sind. Ein aus dem Saft der Triebe u.a. von Solandra guerenensis zubereiteter Tee besitzt offenbar berauschende Eigenschaften. 655

Solandra-Arten enthalten neben **Hyoscyamin** und **Scopolamin** u.a. Nortropin, Tropin, Cuscohygrin⁹⁴⁴ und Scopin.

Bis auf die Brugmansia- und Solandra-Arten sind die bisher behandelten Solanaceae auch in Europa heimisch. Im **außereuropäischen** Bereich kommen zahlreiche, bei uns meist weitgehend unbekannte **Nachtschattengewächse** hinzu, die psychotrope Eigenschaften aufweisen. 656

Zu erwähnen ist die Gattung **Iochroma** in andinen Lagen **Kolumbiens** und Ecuadors sowie die Gattung **Latua** in **Chile**, deren Blätter und Früchte Tropin-Alkaloide aufweisen (bei Latua pubiflora 0,15 % Hyoscyamin und 0,08 % Scopolamin). 657

Größere Bekanntheit hat die Gattung **Duboisia** in **Australien** erlangt: Von den australischen Ureinwohnern wird der Korkholzbaum (Duboisia myoporoides) angebohrt, eine Flüssigkeit in die Öffnung gegossen und der Saft am nächsten Morgen getrunken. Psychoaktiver Wirkstoff dürfte hier das dem Hyoscyamin verwandte **Duboisin** sein. Die Wirkung ist rauschartig mit erotischen Empfindungen, eine bereits nur leicht überhöhte Dosis soll jedoch tödlich sein. Die Blätter einer anderen Duboisia-Art (Duboisia hopwoodii) sollen von ihnen unter dem Namen „Pituri“ gekaut und geraucht werden. 658

Bei anderen heute genutzten **Nachtschattengewächsen** ist **nicht nachvollziehbar**, warum sie offenbar als Rauschmittel eingenommen werden. 659

So soll in den Küstengebieten Südbrasilien eine **Caestrum-Art** (Caestrum laevigatum) unter der Bezeichnung „Dama de Noite“ als Marihuana-Ersatz geraucht werden, obwohl psychoaktive Inhaltsstoffe nicht nachgewiesen wurden⁹⁴⁵. 660

Im Amazonasgebiet scheinen mehrere **Brunfelsia-Arten** als Halluzinogene Bedeutung erlangt zu haben, obwohl psychoaktive Wirkungen des in dieser Gattung nachgewiesenen Skopoletin nicht bekannt sind. 661

Die psychotropen **Solanaceen-(Tropan-)Alkaloide** der genannten Nachtschattengewächse sind ebenso wenig wie diese selbst in den Anlagen zum BtMG 1994 aufgeführt. Unabhängig von einer Btm-Eigenschaft, und ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit der Wirkstoffe bzw. eine Zulassung ankommt, kann jedoch der **Handel** mit den genannten Pflanzenarten und Teilen hiervon oder isolierten Wirkstoffen, soweit sie **Rauschzwecken** dienen, als Inverkehrbringen bedenklicher AM eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG begründen⁹⁴⁶. 662 §

⁹⁴⁴ Vgl. insoweit auch zur Alraune 1.2.2.2, Rdnr. 592, und zum Stechapfel, Rdnr. 589.

⁹⁴⁵ Zum Marihuana-Ersatz vgl. auch beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 250 f.

⁹⁴⁶ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

- 663 **Atropin**, Benzatropin, Duboisin, Hyoscyamin, N-Methylscopolaminium-Salze, Scopolamin und Tropinbenzilat sowie ihre jeweiligen Salze gehören zudem ebenso wie **Belladonnae folium**, Hyoscyami folium et herba (ausgenommen zum äußeren Gebrauch), *Datura folium et semen* (früher: *Folia Stramonii*), die Wurzeln von *Mandragora officinarum* L. und *Mandragora autumnalis* Bertol (ausgenommen zum äußeren Gebrauch und in homöopathischen Zubereitungen zur oralen Anwendung) sowie der *Scopoliawurzelstock* und ihre jeweiligen Zubereitungen aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG zur Folge haben, unabhängig davon, ob dies zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht.

1.2.3 Zeitgenössische außereuropäische Halluzinogene

- 664 Vorbemerkung: Hierbei handelt es sich um Rauschdrogen, die so gut wie ausschließlich in bestimmten ethnischen Gruppen eng umgrenzter Kulturräume überwiegend aus religiösen Gründen im Rahmen festgelegter **Rituale** konsumiert wurden bzw. werden. Teilweise ist deren Benutzung noch allein dem Schamanen vorbehalten. Aber auch dessen divinatorische und therapeutische Fähigkeiten beruhen darauf, dass er die **Aufhebung der Persönlichkeitsschranken** unter dem Einfluss des Halluzinogens zu vermitteln vermag⁹⁴⁷.
- 665 Auffallend ist auch die nicht seltene Annahme erotisierender bzw. **aphrodisierender** Eigenschaften halluzinogener Pflanzen, was mit zu deren Einsatz im Rahmen von Initiations- und Pubertätsriten beigetragen haben dürfte. Inwieweit es tatsächlich zu aphrodisierenden Effekten kommen kann, ist umstritten, sie können jedoch teilweise mit Veränderungen der taktilen Sinneswahrnehmungen⁹⁴⁸ im Rauschzustand oder vermehrtem Blutandrang in den Genitalien erklärt werden. Jedenfalls ist die Verbindung religiös-ritueller und sexuell stimulierender Eigenschaften, die den entsprechenden Pflanzen zugeschrieben werden, evident, was damit zusammenhängen dürfte, dass für viele Naturvölker eine „mystische Vereinigung“ (**unio mystica**) gleichzeitig eine Teilhabe am göttlichen Ursprung des Lebens bedeutete⁹⁴⁹. Während der Gebrauch von etwa 20 halluzinogenen Pflanzen in der Alten Welt bekannt ist, wurden etwa 130 beschrieben, die in Mittel- und Südamerika nach wie vor als Heil- und Rauschmittel genutzt werden. Hierbei fällt der Zusammenhang zwischen den in unserer Zeit vor allem in **Südamerika** noch anzutreffenden **Jägerkulturen** und dem Bedürfnis nach persönlicher mystischer Erfahrung auf, während das Wissen um die halluzinogene Wirksamkeit von Pflanzen in den eurasischen Ackerbaukulturen offenbar nicht mehr benötigt wurde und weitgehend verloren ging⁹⁵⁰.

⁹⁴⁷ Vgl. hierzu ergänzend unter dem Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A sowie 1.1.4, Rdnr. 177.

⁹⁴⁸ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halluzinationen“ in Anhang A.

⁹⁴⁹ Vgl. hierzu z.B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 183 f., beim Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 569, bei den Nachtschattengewächsen 1.2.2.2, Rdnr. 603-605, beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 765, oder beim Yagé-Trank 1.2.3.5, Rdnr. 850.

⁹⁵⁰ Im Zuge des kontinuierlich zunehmenden Drogenmissbrauchs nach dem 2. Weltkrieg kam es jedoch in letzter Zeit zu einem ebenfalls zunehmenden Experimentieren mit bio-

Da das durch die Integration in die jeweilige **Kultgemeinschaft** gegebene Reg- 666
 lativ, das einen übermäßigen Gebrauch zumeist verhindert und eine weitgehend
 gleichmäßige Wirkung auf den einzelnen Konsumenten sichert, in den westlichen
 Zivilisationen fehlt, greift hier ein staatliches Verbot bzw. bei therapeutischer
 Nutzbarkeit eine Verschreibungspflichtigkeit⁹⁵¹ und damit das Erfordernis einer
medizinischen Indikation ein. Eine Reihe der pflanzlichen Wirkstoffe konnte
 hierbei isoliert und in pharmazeutischen Präparaten nutzbar gemacht werden.

1.2.3.1 Mescaline

Vor allem im südwestlichen Nordamerika und in Mexiko sind eine Reihe von 667
Kaktusgewächsen (Familie der Cactaceae) heimisch, die psychotrope Wirkstoffe, *
 in erster Linie **β-Phenethylamine**⁹⁵², daneben aber auch **Tryptamin-Derivate**⁹⁵³
 und **Tetrahydroisochinoline**⁹⁵⁴ enthalten.

Hierzu zählen verschiedene Gattungen wie **Trichocereus** oder **Coryphanta**, die 668
 bei einigen Indianerstämmen als „Falsche“ oder „Wilde Peyote“ („Peyote cimarron“) in Gebrauch sind, von denen hier aber nur die bedeutenderen dargestellt werden sollen.

Am bekanntesten und am weitesten verbreitet sind die beiden Arten der Gat- 669
 tung **Lophophora**⁹⁵⁵: *Lophophora williamsii* und *Lophophora diffusa*.

Bei **Lophophora williamsii** (syn. *Anhalonium lewinii*) handelt es sich um den
 „mexikanischen Zauberkaktus“⁹⁵⁶ **Peyote**, der von den Azteken Peyotl („Seiden-
 gespinst“) genannt wurde.

genen (pflanzlichen) Drogen unter der Bezeichnung „Naturdrogen“, vgl. etwa Vorbem.
 1.2.2, Rdnr. 542 f., und 1.2.2.2, Rdnr. 624.

⁹⁵¹ Zur Entwicklung der Verschreibungspflicht vgl. auch 4.1, Rdnr. 2463.

⁹⁵² Zu den β-Phenethylaminen vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

⁹⁵³ Tryptamin-Derivate finden sich vorwiegend in halluzinogenen Pilzen, vgl. 1.2.3.3,
 Rdnr. 749. Ein Tryptamin-Derivat enthält aber auch z.B. das Kaktusgewächs *Echinocereus triglochidiatus*, der bei den Tarahumara als „Falsche Peyote“ in Gebrauch ist. Zur
 Ausgangsverbindung Tryptamin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.

⁹⁵⁴ Vgl. zum Stichwort „Tetrahydroisochinolin“ in Anhang A. Isochinolin-Alkaloide sind
 weit verbreitet; zu den 1-Benzylisochinolin-Alkaloiden, die in vielen Pflanzenfamilien,
 u.a. Araceae, Convolvulaceae, Euphorbiaceae, Leguminosae, Nymphaeaceae, Ranunculaceae und Papaveraceae isoliert wurden, gehören u.a. auch Papaverin und die Morphin-Alkaloide, vgl. bei den Opiaten 2.1.3, Rdnr. 1314, sowie zum Apomorphin 4.4.1, Rdnr. 2897.

⁹⁵⁵ Mit *Lophophora* verwandt ist die Gattung *Ariocarpus*, deren kleine Kakteen (u.a. *Ariocarpus fissuratus*) oft als „lebende Felsen“ bezeichnet werden. Diese in Mexiko und Texas verbreitete Gattung enthält ebenfalls Phenethylamine (u.a. das stimulierende, gegebenenfalls als Dopingmittel im Pferderennsport eingesetzte Hordenin) und wird von den Tarahumara-Indianern als eine der zahlreichen „Falsche Peyote“-Arten gebraucht.

- 670** Der **Peyote-Kaktus** ist eines der wenigen stachellosen Exemplare unter den ca. 2.000 Kakteenarten. Man findet ihn entlang des Rio-Grande-Mündungsgebietes sowie im steinigen und trockenen Zentralplateau **Nordmexikos** und **Texas**, während er in Kalifornien nicht mehr vorkommt. Er ist eine der am langsamsten wachsenden Pflanzen und braucht bis zur ersten Blüte 13 a.
- 671** Wie bei den meisten der in Mexiko und Texas heimischen Cactaceae, handelt es sich bei dem **Hauptwirkstoff** des Peyote-Kaktus um ein bereits 1896 von Heffter isoliertes und nach den getrockneten „mescal buttons“ „**Mescaline**“ genanntes Alkaloid, dessen chemische Struktur 1919 durch Spaeth geklärt werden konnte.
- 672** Daneben enthält Peyote mindestens 40 **weitere Alkaloide**, die jedoch nicht alle
 * psychotrop wirksam sein dürften, basische Derivate des Phenethylamins und vor allem einfache Isochinoline, u.a. bis zu 30 Tetrahydroisochinoline.
- 673** Zu nennen sind in erster Linie das bereits 1880 von Lewin als Inhaltsstoff beschriebene Anhalonin (heute dem Mescaline gleichgesetzt) sowie Anhalamin, Anhalidin, Peyotin, das spasmogene **Pellotin** und das strychnin-ähnliche, atemstimulierende **Lophophorin**⁹⁵⁷.
- 674** Hinzu kommen Derivate des Mescalins wie das **N-Methylmescaline**.
- 675** Als **β -Phenethylamin** ähnelt **Mescaline** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,4,5-
 * Trimethoxyphenethylazan, abgekürzt: **TMPEA**, oder: 1-[3',4',5'-Trimethoxyphenyl]-2-aminethan) seiner Struktur nach sowohl den Nebennierenhormonen **Adrenalin** und Noradrenalin⁹⁵⁸, als auch (und zwar in weitergehendem Maße) dem selbst nicht psychotrop wirksamen 3,4-Dimethoxydopamin oder 3,4-Dimethoxyphenethylamin (**DMPEA**)⁹⁵⁹.
- 676** Von den genannten **Nebenalkaloiden** ähneln **Anhalidin** und **Pellotin** strukturell dem
 * vollsynthetischen Halluzinogen DOM⁹⁶⁰, während bei anderen Begleitalkaloiden in der stickstoffhaltigen Seitenkette ein Ringschluss eingetreten ist⁹⁶¹, anstelle zweier Methoxylgruppen eine Dioxymethylgruppe vorliegt⁹⁶², einzelne Methoxylgruppen durch freie phenolische Hydroxyle ersetzt oder Methylgruppen am Stickstoff substituiert sind.

⁹⁵⁶ Vgl. etwa auch zu der Bezeichnung „mexikanischer Zaubersalbei“ 1.2.3.9, Rdnr. 926.

⁹⁵⁷ Vgl. zu den Strychnin-Wirkungen 4.2.1.1, Rdnr. 2622.

⁹⁵⁸ Zu den Strukturformeln von Mescaline und (Nor-)Adrenalin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440. Vgl. auch zum Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2100, und zum Amfetamin 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁹⁵⁹ DMPEA wurde u.a. im San-Pedro-Kaktus nachgewiesen, vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 719. Zum verwandten BDMPEA vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 991.

⁹⁶⁰ Zur Strukturformel des DOM vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440, sowie 1.2.4.1, Rdnr. 967.

⁹⁶¹ Vgl. hierzu 1.2.1.1.4, Rdnr. 445.

⁹⁶² Wie etwa beim verwandten Myristicin; zur strukturellen Verwandtschaft des Mescalins mit dem – allerdings stickstofffreien – Elemicin vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 737 f.

Neben dem bereits erwähnten DOM besitzt auch das halbsynthetisch oder vollsynthetisch herstellbare **3,4,5-Trimethoxyamfetamin (TMA)**⁹⁶³, das hinsichtlich seiner Wirkung in Rauschdosen ab 2,8 – 3,5 mg/kg KG Amfetamin- und Mescalineigenschaften miteinander verbindet, eine strukturelle Verwandtschaft zum Mescaline: Obwohl TMA aus dem stickstofffreien **Elemicin** als Ausgangsverbindung⁹⁶⁴ synthetisiert werden kann, unterscheidet es sich nur durch eine Methylgruppe in der Seitenkette, die hinzutritt, vom Mescaline und wird daher auch als **α -Methylmescaline (AMM)** bezeichnet. 677 *

Unter der Bezeichnung TMA-2 (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-ylazan) bis TMA-6 existieren 2,4,5- bis 2,4,6-**Analoge** mit z.T. LSD-ähnlichen Wirkungen und hohem Abhängigkeitspotential⁹⁶⁵. 678 *

Um die Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert wurde Mescaline in Deutschland erstmals synthetisiert. Bei dem **vollsynthetischen** Produkt handelt es sich um eine ölige Substanz von bitterem Geschmack, die sich in Wasser und Alkohol löst. Mittels Säure wird es in eines seiner Salze umgewandelt und als **Mescalinsulfat** (früher ein Produkt der Fa. Merck), meist aber, wie etwa auch Heroin, in Hydrochloridform angeboten. Hierbei handelt es sich um ein weißes Pulver mit charakteristischen, deutlich strukturierten, nadelförmigen Kristallen von ca. 1 cm Länge. Synthetische Abwandlungen sind etwa das Mescaline-(eth) (**α -Ethylmescaline**). 679

Synthetisches Mescaline kann **oral** aufgenommen oder in erwärmter physiologischer Salzlösung oder warmen Wasser gelöst i.m. **injiziert** werden. Der Schmelzpunkt von Mescaline-HCl liegt bei 35-36° C. 680

Anders als das kaum toxische LSD-25⁹⁶⁶ ist Mescaline auch in geringen Mengen schwach **giftig**. Die normale, noch kaum toxische **Dosis** liegt bei **oralen** Aufnahme zwischen 200 und 700, im Durchschnitt 300 mg (gegenüber 0,02-0,05 mg beim LSD-25⁹⁶⁷). **Höhere Dosen**, maximal 1,5 g, können zu Leberschäden und bei **akuter Intoxikation** u.a. zu Tremor, Schock, Krampfanfällen und u.U. zum Tod durch Atemlähmung führen. 681

Der **Wirkungsmechanismus** ist mangels derzeit größerer Drogenrelevanz und damit eingehenderer Beschäftigung mit diesem Stoff nicht näher bekannt. Jedoch scheint Mescaline im Gegensatz zu LSD-25 nicht über eine Beeinflussung des Serotonin-Stoffwechsels und Blockade postsynaptischer Rezeptoren auf das ZNS 682 #

⁹⁶³ Zum TMA vgl. auch 1.2.4.3, Rdnr. 1017; zur Strukturformel des TMA im Vergleich mit Mescaline pp. vgl. ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

⁹⁶⁴ Zum Elemicin vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 737 f.

⁹⁶⁵ Vgl. auch 1.2.4.3, Rdnr. 1017 mit FN 1430; TMA-2 wurde dem BtMG unterstellt, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1067.

⁹⁶⁶ Zur Letaldosis LSD-25 vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 499.

⁹⁶⁷ Zur wirksamen Einzeldosis LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-394.

einzuwirken⁹⁶⁸. Möglicherweise kommt Mescaline jedoch als **Sympathomimetikum** aufgrund seiner Strukturverwandtschaft mit Noradrenalin an den gleichen Orten zur Wirkung⁹⁶⁹.

683 Gesichert ist hingegen, dass die **halluzinogene** Wirkung vornehmlich nach
 # Verbindung des Mescaline-Moleküls mit körpereigenen Proteinen, also nach **Metabolisierung**⁹⁷⁰ erfolgt. Hierfür spricht, dass in Tierversuchen die höchste Mescaline-Konzentration in Leber und Niere nachgewiesen wurde, die geringste im Gehirn und Rückenmark, wo es bereits nach 30 min verschwunden und in der sich erst anschließenden Rauschphase also nicht mehr präsent ist.

684 Es ist davon auszugehen, dass nicht mehr als 2 % des aufgenommenen Mescalins die **Blut-Hirn-Schranke**⁹⁷¹ zu durchdringen vermag. Wie bei LSD-25 wird etwas mehr als die Hälfte des Peyote-Wirkstoffes innerhalb von 6-8 h unverändert **ausgeschieden**, der restliche Wirkstoff infolge oxidativer Desaminierung⁹⁷² (wie u.a. auch Noradrenalin) oder O-Desalkylierung metabolisiert. Als **Metaboliten** kommen zu etwa 30 % 3,4,5-Trimethoxyphenylelessigsäure, zu etwa 5 % N-Acetyl-(3,4-dimethoxy-5-hydroxyphenyl)ethylamin und zu weniger als 0,1 % N-Methylmescaline vor. Nach 48 h sind etwa 92 % des ursprünglich zugeführten Mescalins über den Harn ausgeschieden.

685 Zwischen Mescaline, Psilocybin und LSD-25 besteht **Kreuztoleranz**, nicht jedoch mit Cannabis-Produkten.

686 Die **körperlichen** Symptome der Mescaline-Wirkung treten innerhalb von 15-30 min ein⁹⁷³, die **WD** liegt meist zwischen 8 und 12 h.

687 Da vollsynthetisch hergestelltes Mescaline als Rauschdroge kaum noch Bedeutung hat, ist **Wirkstofflieferant** nach wie vor in erster Linie der **Peyote-Kaktus**.

688 Die rübenförmige Wurzel der Pflanze enthält nur wenig Mescaline. Daher wird der knollenförmige, grau-grüne, mit weißlichen Wollhaaren bedeckte **Kopf** des Kaktus, der nie größer als 10 cm im Durchmesser wird und nur wenige cm über den Boden ragt, mit einem Messer abgeschnitten. Oft treibt der Peyote-Kaktus dann neue Köpfe.

689 Das Mittelstück des Kopfes wird sodann von den Wollhaaren befreit, in Scheiben geschnitten und als „**peyote button**“⁹⁷⁴ oder „**mescal button**“⁹⁷⁵ in getrockne-

⁹⁶⁸ Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 450-457.

⁹⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A sowie 1.2.1.1.4, Rdnr. 439-441, sowie beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2346-2348.

⁹⁷⁰ Insoweit dem LSD-25 vergleichbar: 1.2.1.1.4, Rdnr. 460-465. Vgl. auch zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

⁹⁷¹ Vgl. unter dem Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Anhang A.

⁹⁷² Vgl. zum Stichwort „Desaminierung“ in Anhang A.

⁹⁷³ Auch insoweit dem LSD-25 vergleichbar: 1.2.1.1.4, Rdnr. 396 und 404.

ter Form gehandelt. Da die Wirkstoffe sich nicht verflüchtigen, ist diese Aufbewahrungsmöglichkeit durch **Trocknung**⁹⁷⁶ gegeben.

Geerntet wird bei den Huichol-Indianern nach dem Ende der Regenzeit im Oktober oder November bis zum März im Rahmen einer **rituellen „Hirschjagd“**, wobei der Peyote-Kaktus den zu jagenden Hirschen symbolisiert. **690**

Jedenfalls zeitweilig war sein Vorkommen durch **kommerzielle** Sammler, vor allem aus den USA, **gefährdet**.

Die „**buttons**“ enthalten zwischen 4,5 und 7 Gew.-% Mescaline, wobei die Mescalinkonzentration bei älteren Pflanzen höher ist als bei jüngeren. Trotz des fauligen und bitteren Geschmacks besteht die gebräuchlichste Konsumform unter den Indianern darin, zwischen 4 und 30 dieser „Knospen“ zu **essen**. Sie werden aber auch in pulverisierter Form eingenommen oder zu einem teeartigen Getränk ausgekocht. **691**

Eine **Extraktion** des Mescalins kann u.a. mittels Methanol erfolgen⁹⁷⁷. **692**

In den **USA** soll importierter Peyote zusammen mit Marihuana vorwiegend **geraucht** oder mit Whiskey getrunken werden, soweit es sich bei den Konsumenten um – in erster Linie weiße – Großstädter handelt. **693**

In **Europa** wurde der **Peyote-Kaktus** früher eher selten als Import aus Mexiko oder aus einheimischer Zucht auf Blumenmärkten angeboten. Seit Beginn der 1990er Jahre dann in zunehmenden Maße, wenn auch nach wie vor nicht sehr häufig, tauchte er auch in „button“-Form auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt auf. In etwa parallel zum vermehrten Konsum von „magic mushrooms“⁹⁷⁸ wird seit Beginn des 21. Jahrhunderts der Peyote-Kaktus zudem häufiger in „Smart Shops“ zur **Zucht** angeboten bzw. über den **Internethandel** vertrieben und als Paket mit der Post zugesandt. Die Wirkstoffaufnahme erfolgt meist in Form eines teeartigen Aufgusses oder in Pulverform. **694**

⁹⁷⁴ Unter dem Begriff „Peyotl“ werden in einigen Gegenden Mexikos allerdings auch zur Familie der Korbblütler (Compositae) zählende Kletterpflanzen der Gattung *Cacalia* verstanden, die früher möglicherweise als Halluzinogene und derzeit weiterhin als Aphrodisiaca in Gebrauch sind, obwohl in Pflanzen dieser Familie bisher keine Verbindungen mit eindeutig halluzinogenen Eigenschaften isoliert worden sind.

⁹⁷⁵ Demgegenüber haben die roten „mescal beans“ nichts mit den „mescal buttons“ zu tun; vgl. beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 919 und 921.

⁹⁷⁶ Zur Trocknung von biogenen Drogen, um den enzymatischen Wirkstoffabbau zu unterbrechen, vgl. etwa auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 755 f und 778, sowie bei den *Amanita*-Arten 1.2.2.1, Rdnr. 557-559.

⁹⁷⁷ Vgl. auch zur Extraktion des Cannabis-Harzes 1.1.1, Rdnr. 56 und 63, oder von Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 782.

⁹⁷⁸ Zum Verkauf halluzinogener Pilze u.a. in niederländischen „Smart Shops“ und über das Internet vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 777-779.

- 695 Wie groß der Abnehmerkreis **vollsynthetischen** Mescalins in Europa derzeit ist, lässt sich demgegenüber nicht schätzen; mangels Angebotes dürfte er eher als klein bis bedeutungslos anzusehen sein und auch unter Berücksichtigung der insgesamt abnehmenden Bedeutung vollsynthetischer echter Halluzinogene mit einiger Wahrscheinlichkeit allenfalls eine **Randstellung** einnehmen.
- 696 Außer zu medizinischen Zwecken soll der „Heilige Kaktus“ Peyotl auch als Rauschdroge bereits vor der Zeitenwende von den **Azteken** als ein Mittel zu persönlicher Begegnung mit dem Übernatürlichen in ekstatischer Form (**Besessenheitstrance**) verwandt worden sein; es gibt Hinweise, dass seine Verwendung in Mittelamerika bereits vor ca. 3000 Jahren bekannt war. Von den **Spaniern** wurde der Peyote-Kult unterdrückt, das Wissen um die psychoaktiven Eigenschaften des Kaktus ging jedoch nie verloren⁹⁷⁹. Die Abhaltung der heimlichen Riten scheint sich in die Berge verlagert zu haben, wo sich der Brauch in erster Linie bis heute hat erhalten können.
- 697 Hierbei fand eine Verschmelzung der überlieferten kulturellen und religiösen Vorstellungen mit **christlichen** Inhalten und Symbolen statt⁹⁸⁰, die dazu führte, dass der Peyote-Kaktus heute häufig mit dem Heiligen Antonius, mit Christus oder der Jungfrau Maria identifiziert wird. Er wurde und wird als Medizin eingesetzt, als erotisches Stimulanz genutzt und von **Schamanen** zusammen mit ihren Patienten gegessen, um im Verlaufe gemeinsamer, ritualisierter Sitzungen die Krankheitsursache erkennen und angehen zu können.
- 698 Während der passiv-ekstatische **Peyote-Kult** in späterer Zeit jedoch in Mexiko selbst (etwa bei den Huichol und Tarahumara) ständig an Bedeutung verlor und durch den billigen Agaven-Schnaps („**mescal**“ genannt) ersetzt wurde⁹⁸¹, begann er sich seit etwa 1870 unter den nordamerikanischen Prärie-Indianern vom Südosten der USA bis zum Südwesten Kanadas (u.a. unter den Kiowa und Mescalero) auszubreiten. Der Grund hierfür dürfte wohl darin zu sehen sein, dass der Kult als synkretistischer Ersatz für den Verlust ihres kulturellen Erbes und der verlorenen Eigenständigkeit auch im mentalen Bereich dient. 1918 institutionalisierte er sich dort in der „Native American Church“ („**Christian Peyote Church**“) und soll heute etwa die Hälfte der verbliebenen Indianer der USA und Kanadas, etwa 1/4 Mio. Menschen, umfassen. In einigen Staaten der USA wird der Peyote-Konsum daher aufgrund bundesrichterlichen Beschlusses weiterhin für rituelle Zwecke gestattet, mit der Folge, dass der verbreitete Alkoholabusus unter den Indianern zurückging, teilweise aber auch beide Rauschmittel nebeneinander genommen werden. Die Peyote-Zeremonien werden meist in speziell errichteten Zelten („Tipis“) abgehalten und dauern die ganze Nacht.
- 699 Nachdem bereits um die Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert mit Peyote und später mit vollsynthetischem Mescaline experimentiert worden war, verwendete 1952 **Aldous Huxley** seine Mescaline-Erfahrungen erstmals literarisch. 1967 stellte ein Teil der **Hippie-Bewegung** u.a. unter dem Einfluss Alan Watts⁹⁸² vor allem durch Äußerliches Beziehungen zu

⁹⁷⁹ Vgl. auch zur Geschichte des „Heiligen Pilzes“ Teonanácatl 1.2.3.3, Rdnr. 769 f., oder zum „mexikanischen Zaubersalbei“ 1.2.3.9, Rdnr. 928.

⁹⁸⁰ Zu dieser vor allem in Mittelamerika nicht seltenen Verbindung vgl. etwa auch beim „Zaubersalbei“ 1.2.3.9, Rdnr. 928, oder beim „Zauberpilz“ 1.2.3.2, Rdnr. 762.

⁹⁸¹ Vgl. hierzu auch beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 924.

⁹⁸² Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 362-364, sowie beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 184.

den Indianern Nordamerikas her in der Meinung, damit auch an deren visionäre Traditionen anknüpfen zu können.

Unter Peyote-Einfluss kann es nach etwa 15-30 min in **körperlicher** Hinsicht **700** neben motorischen Störungen, u.a. Gangstörungen und ataktischen Symptomen⁹⁸³, zu wechselnder Pulsfrequenz, Atemfrequenzanstieg, Herzschlagbeschleunigung und -verlangsamung, Atemnot⁹⁸⁴, Druckgefühl über der Brust und gelegentlich, nach Abklingen des Rausches, wie bei Cannabis zu einem Heißhunger auf Süßes kommen⁹⁸⁵.

Zu Beginn des **Rausches** verursachen wahrscheinlich vor allem die strychnin- **701** artigen **Nebenalkaloide**⁹⁸⁶ bei Resorption der natürlichen Wirkstoffkombination durch Essen der „buttons“ eine **vegetative Symptomatik** mit Hitze- und Kälte- wallungen, erhöhter Transpiration, häufig Schwindelgefühle und Übelkeit bis hin zum Erbrechen⁹⁸⁷.

Beim Peyote-Konsum kommt also „der Kater vor dem Rausch“. Aber auch bei Einnahme normaler Dosen **synthetischen** Mescalins können die unangenehmen Nebenwirkungen das erstrebte Rauscherlebnis erheblich beeinträchtigen, worauf wohl nicht zuletzt die nach wie vor relativ geringe Bedeutung jedenfalls in Europa zurückführbar sein dürfte. **702**

Wie bei LSD-25 erweitern sich unter Mescalin-Einfluss die Pupillen⁹⁸⁸ und ver- **703** engen sich unter Lichteinfall nicht mehr (**Mydriasis**).

Dies dürfte wohl mit ein Grund dafür sein, dass die Indianer ihre Peyote-Zeremonien durchweg **nachts** ausführen.

Eine **Fahrsicherheit** ist für die Rausch- und Abklingphase **nicht** mehr gege- **704** ben⁹⁸⁹.

Nach rund 1-2 h tritt dann der eigentlich angestrebte, traumartige Zustand ein, **705** wobei sich die **psychische** Wirkung des vollsynthetischen Mescalins von der natürlichen Wirkstoffkombination des Peyote-Kaktus unterscheidet, was ja auch für andere biogene Rauschdrogen zutrifft⁹⁹⁰. Der **Rauschverlauf** scheint bei synthetisch hergestelltem Mescalin allgemein heftiger, kürzer und somit schockartiger zu sein.

⁹⁸³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ataxie“ in Anhang A.

⁹⁸⁴ Vgl. zu der Kombination verschiedener Alkaloide im Peyote-Kaktus 1.2.3.1, Rdnr. 671-676.

⁹⁸⁵ Gegebenenfalls als Folge einer Hypoglykämie, vgl. 1.1.4, Rdnr. 172.

⁹⁸⁶ Vgl. zum Lophophorin 1.2.3.1, Rdnr. 673.

⁹⁸⁷ Was auch bei einer Reihe anderer biogener Rauschdrogen der Fall ist, vgl. etwa beim Myristicin 1.2.3.2, Rdnr. 744, oder zum Yagé-Trank 1.2.3.5, Rdnr. 852.

⁹⁸⁸ Vgl. zum Stichwort „Mydriasis“ und „Adaptation“ in Anhang A sowie zu den körperlichen LSD-Wirkungen 1.2.1.1.4, Rdnr. 396 f.

⁹⁸⁹ Vgl. zur Fahrunsicherheit im LSD-Rausch 1.2.1.1.4, Rdnr. 400.

⁹⁹⁰ Vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 139-141.

- 706** Die psychotrope Wirkung des Mescalins kann, mit beeinflusst von Gestimmtheit, Drogenerfahrung und situativen Gegebenheiten⁹⁹¹, von der des LSD-25 in der euphorischen Grundstimmung mit Gelöstheit, z.T. ausgelassener Albernheit⁹⁹², und auch was die Erfahrung „mystischer Offenbarungen“ betrifft, meist nicht unterschieden werden. Die Klarheit des **erhalten** bleibenden **Bewusstseins** scheint unter Mescalin-Einfluss jedoch größer zu sein als im LSD-Rausch⁹⁹³.
- 707** Hervorstechend sind beim Mescalin-Rausch zudem die nicht willkürlich beeinflussbaren, ständig wechselnden, meist hell leuchtend-farbenprächtigen (**Pseudo-**) **Halluzinationen**⁹⁹⁴ (Photopsien), die von akustischen (z.B. Stimmenhören) sowie Tast-, Geschmacks- und Geruchshalluzinationen begleitet sein können.
- 708** Mehrere Sinnesfunktionen können also gleichzeitig verändert sein; es kann zu akustisch-optischen, optisch-taktilen sowie anderen **Synästhesien**⁹⁹⁵, etwa in Bezug auf die Empfindung der eigenen Körperlichkeit (Körperschemastörungen) sowie Hautsinn und Temperaturempfinden kommen.
- 709** Üblicherweise tritt auch ein Gefühl der **Schwerelosigkeit**, der **Depersonalisierung**⁹⁹⁶, einer Veränderung im Erleben der **Zeit** und der **Makropsie**⁹⁹⁷ auf, fast immer jedoch bei erhalten bleibender Möglichkeit kritischer **Selbstbeobachtung**, d.h. der Rausch wird meist auch als Rausch erlebt. Die Fähigkeit zu abstrakten Denken ist jedoch auch bei erhalten bleibender Orientierung und Bewusstsein vermindert, es kommt zu **Gedankenflucht**⁹⁹⁸ und Konzentrationsschwierigkeiten.
- 710** Andererseits können, einhergehend mit einem **Verlust** der „**Ich-Kontrolle**“, bedeutungslose Geräusche Angst auslösen und Farben veränderte Stimmungen. Dass diese Effekte äußerst variabel sind (**Stimmungsschwankungen**), wird durch die Überlegung bestätigt, dass umgekehrt Hemmungen und Angstzustände unter Mescalin-Einfluss auch abgebaut werden können, worauf, neben einer verstärkten Durchblutung der erogenen Körperzonen, verbunden mit dem Gefühl einer besonderen körperlichen Elastizität, sein Ruf als Aphrodisiacum beruhen dürfte.
- 711** In einer **zweiten Phase** folgt, bei nachlassender Aufmerksamkeit gegenüber Außenreizen, eine mehr **meditative** Konzentration auf das Innenleben bei gleichzeitigem Gefühl tiefen Seelenfriedens, welche mit einer Erschlaffung der Muskulatur

⁹⁹¹ Zu „set“ und „setting“ vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 421 f.

⁹⁹² Vgl. etwa auch zu Lachanfällen unter Psilocybin-Einfluss 1.2.3.3, Rdnr. 792.

⁹⁹³ Zum „klaren Rausch“ vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 163.

⁹⁹⁴ Vgl. auch unter dem Stichwort „Halluzinationen“ in Anhang A sowie zum Auftreten von Pseudohalluzinationen unter LSD-Einfluss 1.2.1.1.4, Rdnr. 415, zu den „optics“ Rdnr. 407.

⁹⁹⁵ Vgl. auch unter dem Stichwort „Synästhesien“ in Anhang A sowie etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 189.

⁹⁹⁶ Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A sowie zu entsprechenden Erscheinungen etwa unter Cannabis-Einfluss 1.1.4, Rdnr. 177.

⁹⁹⁷ Vgl. zum Stichwort „Makropsie“ in Anhang A.

⁹⁹⁸ Vgl. hierzu unter den Stichwörtern „Denkstörungen“ und „Ideenflucht“ in Anhang A.

latur einhergehen. Auch insoweit sind die psychotropen Mescalineffekte mit dem Wirkungsverlauf anderer Psychodysleptica vergleichbar⁹⁹⁹.

Trotz des stützenden religiösen Kontextes berichten auch Indianer über akute, quälende Angstpsychosen und Panikattacken, die als „**bad trips**“ (oder „bum trips“) bezeichnet werden, was die These bestätigt, dass der Rauschverlauf in erster Linie von der jeweiligen individuellen Gestimmtheit abhängig ist¹⁰⁰⁰. 712

Ein als unangenehm erlebter Mescaline-„trip“ mit depressiver Verstimmung und u.U. Suizidimpulsen, kann durch Glutaminsäure (Monoaminocarbonsäure, ein Stoffwechselagens)¹⁰⁰¹ **unterbrochen** werden. 713

Erschöpfungszustände und Überdrehtheiten wie nach LSD-„trips“ sind bei Mescaline selten. **Suchtsymptome** sind bei Mescaline-Konsumenten ebenso wenig bekannt geworden wie bei anderen Halluzinogenen; jedoch dürfte auch Mescaline zu einer spezifischen **psychischen Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ** bei Dauerkonsum führen¹⁰⁰². Es besteht die Gefahr chronischer psychopathologischer Zustände mit u.a. Apathie, Realitätsverlust, Gedächtnisstörungen, Depressionen, suizidalen Tendenzen sowie plötzlich auftretenden psychotischen Episoden („**flash back's**“)¹⁰⁰³. 714

Durch häufigeren Mescaline-Konsum verursachte **körperliche Schäden** sind bei Untersuchungen mexikanischer Indianer hingegen nicht entdeckt worden. 715

Im Verhältnis zum Psilocybin¹⁰⁰⁴ erfolgt die **Toleranzentwicklung** gegenüber den Mescaline-Wirkungen langsamer, ist dafür aber länger andauernd. 716

Erst 1960 wurde erkannt, dass Mescaline neben etwa 30 weiteren Alkaloiden auch der Hauptwirkstoff des **San-Pedro-Kaktus** (*Trichocereus* bzw. *Echinopsis pachanoi*) ist¹⁰⁰⁵. 717

⁹⁹⁹ Vgl. z.B. den Rauschverlauf bei Cannabis 1.1.4, Rdnr. 167.

¹⁰⁰⁰ Vgl. zum „set“ 1.1.4, Rdnr. 192 f.

¹⁰⁰¹ Dem auch Neurotransmitterfunktion zukommt, vgl. unter dem Stichwort „Glutaminsäure“ in Anhang A.

¹⁰⁰² Zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 503 f.

¹⁰⁰³ Zu diesem Phänomen vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 466-468.

¹⁰⁰⁴ Vgl. beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 799.

¹⁰⁰⁵ Mescaline-ähnliche Wirkstoffe finden sich jedoch nicht nur in Cactaceae. Strukturelle Übereinstimmung mit Mescaline weist auch das α - und β -Asaron auf, das ebenfalls je nach eingenommener Dosis sedierend, stimulierend, psychotrop oder sexuell anregend wirken kann. Hohe Dosen sollen einen LSD-ähnlichen Rausch bewirken. Asaron findet sich in u.a. auch Aporphin-(1-Benzylisochinolin-)Alkaloide enthaltenden Aaronsstabgewächsen (Araceae). Bei *Acorus calamus* (Kalmus/Ingwer), ein seit sehr langer Zeit u.a. bei Magenbeschwerden in der Volksmedizin genutztes Heilkraut, handelt es sich um eine u.a. cholin-haltige Teich- und Sumpfpflanze, deren getrockneter Rhizom gegebenenfalls von den Kri-Indianern im Nordwesten Kanadas wegen seiner halluzi-

- 718** Diese Kaktusart ist vor allem im zentralen Andengebiet Nordperus heimisch, aber auch in Ecuador und Bolivien anzutreffen und wird hier teilweise auch als Hecke angebaut. Die umgangssprachliche Bezeichnung als **San-Pedro-Kaktus** deutet auf die bereits erwähnte, auch in Südamerika häufige Verschmelzung heidnischer und christlicher Kulturelemente hin¹⁰⁰⁶.
- 719** Mit etwa 2 %/kg Trockenmasse entspricht die **Mescaline**-Konzentration in etwa der des
 * Peyote-Kaktus; bei einigen Trichocereus-Arten soll sie sogar noch darüber liegen. Als wichtigste **Nebenalkaloide** wurden 3,4-Dimethoxyphenethylamin¹⁰⁰⁷ und 3-Methoxytyramin, ebenfalls ein PEA-Derivat, neben Spuren anderer Basen nachgewiesen.
- 720** Eine verwandte Trichocereus-Art (Trichocereus terscheckii) enthält **N,N-Dimethyltryptamin (DMT)**¹⁰⁰⁸.
- 721** Der säulenförmige **San-Pedro-Kaktus** wird bis zu 6 m hoch und gedeiht meist in Regionen, die zwischen 1.800 und 2.700 m hoch gelegen sind. Auffällig sind die großen, trichterförmigen, duftenden Blüten, die sich nachts entfalten¹⁰⁰⁹.
- 722** Der **Stamm** wird längs oder in Scheiben geschnitten und mit Wasser, teilweise unter Zusatz anderer Pflanzen wie etwa **Datura-Arten**¹⁰¹⁰, mehrere Stunden lang zu einem „cimora“ genannten **Getränk** verkocht. Dieser Absud soll wie Peyote vor allem visuelle **Halluzinationen** hervorrufen und in kleinen Mengen ebenfalls **aphrodisierend** wirken.
- 723** Auch andere **Säulenkakteen** wie der in der Sonora-Wüste von Arizona und in Mexiko wachsende, inzwischen vom Aussterben bedrohte **Saguaro-Kaktus** (Carnegiea gigantea) enthalten den Peyote-Alkaloiden verwandte psychotrope Wirkstoffe wie das Carnegin. Mit einer Höhe von bis zu 12 m und einem Durchmesser des Stammes von 30-75 cm ist der Saguaro-Kaktus der größte der Säulenkakteen; charakteristisch sind die armleuchterförmig gebogenen Arme.
- 724** Neben **Carnegin** wurden im Stamm dieses Kaktus auch **Dopamin**¹⁰¹¹ und das **Chinolin-**
 * **Alkaloid** Arizonin, eine Tetrahydroisochinolin-Base¹⁰¹², isoliert.
- 725** Vergleichbares gilt für den baumähnlichen, ebenfalls in **Mexiko** heimischen Säulenkaktus Pachycereus pecten-aboriginum, der 4-Hydroxy-3-methoxyphenethylamin neben 4 Te-

nogenen Wirkstoffe, die ein momentanes Wohlbefinden hervorrufen, gekaut, aber auch als schwangerschaftsunterbrechendes Mittel genutzt wurde. Die Kalmuswurzel wurde von den Prärie-Indianern außerdem getrocknet und zerrieben zur Steigerung der sexuellen Kräfte eingenommen und ist auch in dem indischen Aphrodisiacum „Cachunde“ enthalten. Aus dem südlichen Mittelmeerraum stammend hat sich Kalmus bei uns seit dem 16. Jahrhundert als „Magenwurz“ („Deutscher Ingwer“) eingebürgert und wird z.Zt als Unkrautmittel eingesetzt. Asaron kann als Precursor für die Herstellung von Methylendioxyamfetaminen genutzt werden, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1011.

¹⁰⁰⁶ Vgl. hierzu beim Peyote-Kaktus 1.2.3.1, Rdnr. 768.

¹⁰⁰⁷ Zum DMPEA vgl. auch 1.2.3.1, Rdnr. 675.

¹⁰⁰⁸ Zum Vorkommen von DMT in Pflanzen vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1073.

¹⁰⁰⁹ Insoweit Brugmansia-Arten vergleichbar: 1.2.2.2, Rdnr. 652.

¹⁰¹⁰ Datura-Arten werden in den verschiedensten Kombinationen zu Rauschzwecken verwandt, vgl. etwa 1.2.2.2, Rdnr. 619 und 648.

¹⁰¹¹ Zu dieser auch als Transmitter vorkommenden Substanz vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 439 f.

¹⁰¹² Zu den Isochinolin-Alkaloiden vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 667 FN 954, und 2.1.3, Rdnr. 1314.

trahydroisochinolin-Alkaloiden enthält. Aus dem Saft der jungen Triebe soll von den Tarahumara ein narkotisches Getränk bereitet werden, das visuelle Halluzinationen hervorruft.

Ob sämtliche genannten **Säulenkakteen** als Rauschdrogen in Gebrauch waren bzw. sind, ist hingegen nicht bekannt. **726**

Eine Verwendung als berauschendes Aphrodisiacum wird demgegenüber von dem in Nordmexiko und dem südlichen Texas beheimateten, zur Gattung **Coryphanta (Warzenkakteen)** gehörenden **Donana-Kaktus** (*Coryphanta macromeris* und *ranyonii*) berichtet. Der kleine, stachelige Kaktus enthält ebenfalls ein dem Mescaline verwandtes Alkaloid, das **Macromerin**, ein halluzinogen wirkender 3,4-Dimethoxy- α -(dimethylaminoethyl)benzylalkohol, das etwa 1/5 der Wirkkraft des Mescalins aufweisen soll. 5-10 frische oder getrocknete Donana-Kakteen werden auf leeren Magen gekaut oder ausgekocht. **727 ***

Auch aus mehreren anderen Arten der Gattung **Coryphanta** wurden verschiedene Alkaloide isoliert; *Coryphanta compacta*, der höchstens einen Durchmesser von 8 cm erreicht und bevorzugt auf sandigen Böden in trockenen Hügel- oder Berggebieten Mexikos und des südwestlichen Teils der USA wächst, wird von den Tarahumara als eine Art Peyote betrachtet¹⁰¹³. **728**

Gleiches gilt u.a. für das mit *Lophophora williamsii* verwandte Kaktusgewächs **Ariocarpus retusus**, das als typische Wüstenpflanze in sandigen oder felsigen Gebieten Nord- und Zentralmexikos heimisch ist, und für verschiedene Arten der Gattung **Mammarilla**, runde, mit kräftigen Stacheln versehene Kakteen. Aus *Mammarilla heyderii* wurde N-Methyl-3,4-dimethoxyphenethylamin¹⁰¹⁴ isoliert. Mammarilla-Arten erzeugen vornehmlich visuelle Halluzinationen. **729 ***

Mescaline und **DMT** gehören nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht verkehrsfähigen Btm, während die übrigen genannten Cactaceae-Wirkstoffe ebenso wenig wie die Pflanzen selbst in einer der Anlagen aufgeführt sind. **730 §**

Soweit die **Kakteenarten** jedoch Mescaline oder DMT enthalten, unterliegen sie aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 1.2.1998 ebenfalls Anl. I, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist. Dies gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ebenso für Früchte, Samen und **Zellkulturen**, die zur Gewinnung von Pflanzen mit diesen Wirkstoffen geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist. Zudem kann der Handel mit Pflanzen und Teilen hiervon, die keine als Btm eingestufte Wirkstoffe enthalten, sowie mit deren Inhaltsstoffen unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit sowie Zulassung nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG als Inverkehrbringen bedenklicher AM strafbar sein, wenn sie Rauschzwecken dienen. **731 §**

¹⁰¹³ Zu den „Falsche Peyote“-Arten vgl. auch 1.2.3.1, Rdnr. 667 f. mit FN 953, und Rdnr. 669 FN 955.

¹⁰¹⁴ Zu dem verwandten DMPEA vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 675.

1.2.3.2 *Myristicin*

- 732 Im Anschluss an die Darstellung des Mescalins soll aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit dieses Alkaloids mit den in den ätherischen Ölen der Muskatnussblüte und vor allem der **Muskatnuss** enthaltenen halluzinogenen Wirkstoffen auch auf diese eingegangen werden: Es handelt sich hierbei um das **Myristicin**, das **Elemicin** und das **Safrol**.
- 733 Rohstofflieferant ist die seit dem 2. Jahrhundert v.Chr. im Orient als **Gewürz-** und **Heilmittel** kultivierte, getrocknete **Muskatnuss**.
- 734 Hierbei handelt es sich um die **Frucht** des immergrünen, zur Familie der Muskatnussbaumgewächse (Myristicaceae)¹⁰¹⁵ gehörenden **Muskatnussbaumes (Myristica fragans)**, der auf den Ostindischen Inseln (vor allem den Molukken) als Kulturpflanze beheimatet ist, aber auch in den tropischen bzw. warmen Zonen Europas, Afrikas und Asiens vorkommt.
- 735 In der mit *Myristica fragans* verwandten **Myristica fatua** fanden sich ebenfalls leicht psychotrope Wirkstoffe.
- 736 Durch Destillation lässt sich ein **flüchtiges Öl** aus der Muskatnuss gewinnen, das neben aromatischen Ethersubstanzen und Terpenkohlenwasserstoffen¹⁰¹⁶ mit etwa 4 Gew.-% als wichtigen psychotropen Wirkstoff **Myristicin**¹⁰¹⁷ enthält. 10 g Muskatnuss enthalten nach dem Trocknen etwa 210 mg Myristicin, 70 mg Elemicin und 39 mg Safrol.
- 737 Bei diesen Muskatnuss-Wirkstoffen handelt es sich um Phenylallylkörper
 * (**Phenylpropane**)¹⁰¹⁸ wie das 4,5-Methylendioxyallylbenzen (**Safrol**), die ähnlich DOM¹⁰¹⁹ und dem Transmitterhormon **Dopamin**¹⁰²⁰ unvollständigen Indolen gleichen¹⁰²¹;

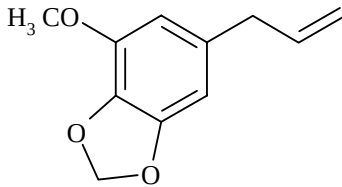
¹⁰¹⁵ Unter den Myristicaceae finden sich mehrere Pflanzen mit halluzinogenen Wirkstoffen, vgl. etwa beim Bufotenin die *Viola*-Arten (1.2.3.4, Rdnr. 818-821 und 825 – Myristicin ist offenbar auch hier einer der Wirkstoffe).

¹⁰¹⁶ Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle“ und „Terpene“ in Anhang A. Zu Terpenen etwa als Cannabis-Inhaltsstoffe vgl. 1.1.3, Rdnr. 112, 117 und 122.

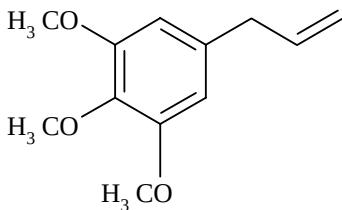
¹⁰¹⁷ Das auch im Petersilienöl vorkommt. Das Öl der auch als Gewürz genutzten Petersilie (*Petroselinum crispum* bzw. *hortense*), das in der Volksmedizin durch Kochen der gesamten Pflanze gewonnen wird, ist jedoch aufgrund des in ihren Wurzeln, Samen und Blättern vorkommenden, verschreibungspflichtigen Wirkstoffes Apiole, bei dem es sich ebenfalls um einen Phenylpropankörper handelt, u.a. als fiebersenkendes, vor allem aber als menstruationsförderndes und abortatives Mittel bekannt. Seit dem antiken Griechenland ist die Assoziation von Petersilie mit dem Tod überliefert. Offenbar weil der Petersilie zudem leicht psychotrope Eigenschaften zugeschrieben werden, wird sie zuweilen als Trägermaterial für Rauchmixturen benutzt, vgl. hierzu etwa beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1077, mit der Folge erhöhter Vergiftungsgefahr, vgl. beim DOB 1.2.4.2, Rdnr. 997.

¹⁰¹⁸ Vgl. zum Stichwort „Phenyl“ und „Propan“ in Anhang A.

¹⁰¹⁹ Zur Strukturformel des DOM vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

Strukturformeln:**738**
*

Myristicin



Elemicin

Sowohl beim Myristicin als auch beim Elemicin handelt es sich somit um **stickstofffreie** Ausgangsverbindungen trotz der sonst mit **Mescaline** gegebenen **Strukturverwandtschaft**¹⁰²². **739**
*

Elemicin wird nebst verwandten Verbindungen daher auch mit **THC** zur eigenständigen Gruppe der **Chromane** zusammengefasst¹⁰²³.

Allerdings dürfte erst die **Biotransformation** durch Umlagerung, Oxidation und Transaminierung zu **Phenethylaminen** vom **Mescaline-Typ** die eigentliche **halluzinogene** Wirkung entfalten. Diese entsprechen offenbar den aus den Muskatnuss-Wirkstoffen halbsynthetisch herstellbaren Aminformen MDA bzw. MMDA und TMA¹⁰²⁴. Myristicin wirkt zudem als **MAO-Hemmer**¹⁰²⁵. **740**
*

Dementsprechend soll auch die **Rauschwirkung** als eine Kombination von Psychodelptica und Aufputschmitteln beschrieben werden können¹⁰²⁶. Während selbst die tägliche Einnahme kleinerer Mengen, bis etwa 1 g Muskatnuss, keine merkbaren körperlichen **741**

¹⁰²⁰ Zur Strukturformel des Dopamins vgl. ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

¹⁰²¹ Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 445.

¹⁰²² Zu den Strukturformeln von Mescaline und (Met-)Amfetamin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

¹⁰²³ Hierzu näher bei den Cannabinoiden: 1.1.3, Rdnr. 119 f.

¹⁰²⁴ Zu den synthetischen Methylenedioxyamfetaminen (MDA) vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 1011-1017, insbesondere zur Strukturformel des MMDA im Vergleich zum Myristicin, Rdnr. 1018, sowie zur Strukturformel des TMA im Vergleich zum Elemicin: 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

¹⁰²⁵ Vgl. zum Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A. Zu anderen MAO-Hemmern vgl. etwa beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849, sowie beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2341.

¹⁰²⁶ Zur Rauschwirkung der Methylenedioxyamfetamine („ecstasy“) vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1020. Vgl. auch zum Begriff „speed-trip“ Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 963.

Schäden mit sich bringen soll, führt die Einnahme von mehr als etwa 5-6 g zu einem Rauschzustand mit erheblichen Nebenwirkungen.

- 742** Die in **hohen Dosen** zudem **toxischen** Komponenten des Muskatnussöls führen hierbei zu einem mit **Halluzinationen** verbundenen **Delirium**¹⁰²⁷, in dessen Verlauf es zu Verzer-
rungen des Raum- und Zeitgefühls, Elevationsgefühlen sowie zu Sinnestäuschungen u.a. im
auditiven Bereich kommt. Die Beziehung zur Außenwelt ist beeinträchtigt¹⁰²⁸. Dieser Zu-
stand kann bis zu 2 d andauern.
- 743** Die Muskatnuss soll in **Indien** nach wie vor gekaut oder mit Tabak zusammen geraucht
und in **Ägypten** gelegentlich als Ersatz für Haschisch geraucht werden. Im **Jemen**¹⁰²⁹ soll
die Muskatnuss von den Männern als potenzförderndes Mittel gekaut werden. Die Araber,
die die Muskatnuss in erster Linie jedoch als **Heilmittel** nutzen – sie wird wie die Petersilie
seit alters als menstruationsförderndes Mittel gebraucht –, brachten sie im 1. Jahrhundert n.
Chr. nach Europa. Die **berauschende** und halluzinogene Wirkung frisch geriebener Mus-
katnüsse ist hier zumindest seit dem 16. Jahrhundert bekannt.
- 744** Nach dem 2. Weltkrieg wurde pulverisierte Muskatnuss vor allem in **nordamerikani-
schen** Gefängnissen zu **Rauschzwecken oral** eingenommen oder geschnupft, wobei die er-
hebliche Dosis, die meist zur Erzeugung eines Rauschzustandes eingenommen wird (etwa
20-30 g, eine Streichholzschachtel voll), und die erheblichen **vegetativen Nebenwirkun-
gen**¹⁰³⁰ wie Schwindelgefühle, starke Übelkeit und Kopfschmerzen, Verdauungsprobleme
mit Magenschmerzen und rasendes Herzklopfen während der ersten 24 min sowie die Ge-
fahr von Nierenbeschwerden und Leberschäden eine weitere Verbreitung eines Miss-
brauchs als Droge verhindert haben. **Akute Vergiftungsfolgen** können sich u.a. in Stu-
por¹⁰³¹, Krämpfen, mehrtägiger Bewusstlosigkeit sowie Atemlähmung äußern.
- 745** In **Deutschland** ist eine Verwendung der Muskatnuss als Rauschdroge so gut wie unbe-
kannt. Da jedoch 1/2-1 Muskatnuss abhängig von der Metabolisierung in der Leber schwere
bis tödliche **Intoxikationen** auslösen kann, werden immer wieder Vergiftungserscheinun-
gen mit Todesangst, Leibschmerzen, Delirien und Schock bei Kindern nach dem Verzehr
von Muskatnüssen bekannt.
- 746** Die **Muskatnuss** ist bei uns als Gewürzmittel frei erhältlich, sie unterliegt eben-
§ sowenig wie ihre Inhaltsstoffe den Bestimmungen des BtMG 1994. Unabhängig
hiervon bzw. einer Zulassung und ohne dass eine Verschreibungsfähigkeit und
-pflichtigkeit gegeben sein muss, kann jedoch der **Handel** hiermit oder den Wirk-
stoffen zu **Rauschzwecken** als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95
Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein.
- 747** Als **Grundstoff** für die Synthese von Methylenedioxyamfetaminen wie MDMA
§ unterliegen zudem **Safrol** und **Isosafrol** als zur Kategorie 1 zählende Stoffe einer

¹⁰²⁷ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

¹⁰²⁸ Vergleichbar etwa dem scopolamin-induzierten Rausch: 1.2.2.2, Rdnr. 641.

¹⁰²⁹ Zum verbreiteten Khatkauen im Jemen vgl. 3.2.2, Rdnr. 2129.

¹⁰³⁰ Vgl. auch zu den Mescaline-Nebenwirkungen 1.2.3.1, Rdnr. 700-703, sowie den vegeta-
tiven Nebenwirkungen der Tropan-Alkaloide 1.2.2.2, Rdnr. 629-640.

¹⁰³¹ Vgl. unter dem Stichwort „Katatonie“ in Anhang A.

Erlaubnispflicht nach dem GÜG. Gleiches gilt für Safröl in Form von **Sassafrasöl** (Kampferöl)¹⁰³², des ätherischen Öls der Sassafras-Staude oder des Fenchelholzes, aus dem es durch Destillation gewonnen werden kann.

1.2.3.3 Psilocybin

Von den annähernd bekannten 5.000 **Pilzarten** haben sich etwa 80-90 als psychoaktiv herausgestellt. Diese gehören alle zur Familie der Lamellen- oder Blätterpilze (**Agaricaceae**)¹⁰³³. 748

Neben der bereits behandelten Gattung **Amanita**¹⁰³⁴ gehören hierzu insbesondere die Gattungen **Psilocybe**, **Conocybe** und **Panaeolus**. Als vierte große der dargestellten halluzinogenen Wirkstoffgruppen enthalten diese Pilzgattungen vor allem **Tryptamin-Derivate**¹⁰³⁵. 749

Der im **Fruchtkörper** (Pilzstiel und –hut) enthaltene **Hauptwirkstoff** ist ein Phosphorsäureester¹⁰³⁶ mit der INN-Bezeichnung **Psilocybin**; die gelegentlich verwandten Bezeichnungen Indocybin oder CY-39 bei vollsynthetischer Herstellung sind hiermit identisch. Die chemische Bezeichnung lautet: 4-Phosphoryloxy-N,N-dimethyltryptamin oder: [3-(2-Dimethylaminoethyl)indol-4-yl]dihydrogenphosphat (IUPAC). Die farblosen Psilocybin-Kristalle sind wasserlöslich (weniger gut in Alkohol, unlöslich in Chloroform und Benzol), der Schmelzpunkt liegt bei 185-195° C. Daneben existiert ein Diethylaminoethyl-Homolog: Ethylpsilocybin oder **Psilocybin-(eth)** (CEY-19)¹⁰³⁷. 750 *

Zweiter Hauptwirkstoff ist das dephosphorylierte **Psilocin** (syn. Psilotsin; CX-59 bei synthetischer Herstellung) mit der chem. Bezeichnung: 4-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin oder: 3-(2-Dimethylaminoethyl)indol-4-ol (IUPAC)¹⁰³⁸. Auch hier existiert das entsprechende Homolog **Psilocin-(eth)** (CZ-74). 751 *

¹⁰³² Zum Öl des Kampfers (*Cinnamomum camphora*) als Dopingmittel vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2219, und unter dem Stichwort „ätherische Öle“. Vgl. hierzu auch 1.2.4.3, Rdnr. 1070. Mit Kampfer (= Borneon, das sich etwa auch im Rosmarinöl findet) nah verwandt ist das ätherische Öl des Wermuts, vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 954. Das Sassafrasöl (von *Sassafras albidum*, Lauraceae), das etwa 80-90 % Safröl enthält, wirkt hepatotoxisch und carcinogen. Zur Löslichkeit vgl. 4.5.3, Rdnr. 3180.

¹⁰³³ Vgl. hierzu auch allgemein 1.2.1.1, Rdnr. 545 mit FN 758.

¹⁰³⁴ Zu den verschiedenen *Amanita*-Arten vgl. beim Fliegenpilz 1.2.1.1, Rdnr. 545-547.

¹⁰³⁵ Vgl. zum Stichwort „Tryptamin“ in Anhang A.

¹⁰³⁶ Vgl. auch zum Nitrostigmin: Einführung, Rdnr. 22, sowie unter dem Stichwort „Ester“ in Anhang A. Zu den Fruchtkörpern der Pilze vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 546.

¹⁰³⁷ Zur therapeutischen Verwendung von Psilocybin-(eth) und Psilocin-(eth) vgl. unten 1.2.3.3, Rdnr. 774.

¹⁰³⁸ Zum strukturell nahe verwandten Bufotenin vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 808.

- 752 Daneben sind als **Begleitalkaloide** das ebenfalls psychotrope Mono-N-methyl-
 * Homolog **Baeocystin** (4-Phosphoryloxy-N-methyltryptamin) und das entmethylierte Psilocin-Homolog **Norbaeocystin** enthalten. Baeocystin dürfte im Rahmen der **Biosynthese** Vorläufersubstanz des Psilocybins sein; die psychotrope Wirksamkeit dieses Inhaltsstoffes ist ungeklärt.
- 753 Aufgrund ihrer gemeinsamen **Indol-Struktur**¹⁰³⁹ werden die **Strukturformeln**
 * von Psilocybin, Psilocin, Ethylpsilocin und Baeocystin im Vergleich mit anderen Tryptamin-Derivaten wie Bufotenin beim **LSD-25 dargestellt**¹⁰⁴⁰.
- 754 Der **Phosphorhydroxyrest** des **Psilocybins** und des Baeocystins ist einzigartig
 * unter den **natürlichen Indolbasen**. Er trägt jedoch nicht zur Wirkung bei, sondern verleiht dem Molekül nur eine gegenüber Psilocin höhere Stabilität. Bei Lagerung unter Licht- und Feuchtigkeitseinfluss nimmt der Psilocybin-Gehalt durch Zersetzung stark ab.
- 755 **Psilocin**, das stattdessen in Position 4 einen **Hydroxyrest** aufweist (Hydrolyse)¹⁰⁴¹ und damit außer zum Bufotenin eine große Verwandtschaft zum vollsynthetischen **DMT**¹⁰⁴², ist ebenfalls durch Oxidation bei Verbindung mit dem Luftsauerstoff und zunehmender Temperatur rasch zerstörbar, so dass der Psilocin-Anteil beim Trocknen der Pilze schnell **abnimmt**. Im vollständig **getrockneten**¹⁰⁴³ Pilz ist der enzymatische Abbau hingegen unterbrochen. Unter Luftabschluss und bei **kühler** Lagerung hält sich diese Wirkstoffkombination dann relativ lange. Der Versand bestellter Pilzen mit der Post erfolgt daher häufig unter Hinzufügung eines Kühlelements.
- 756 Die **getrockneten Pilze** enthalten durchschnittlich einen **Wirkstoffanteil** von
 # 0,1 bis max. 2 Gew.-% (Psilocybe azurescens), entsprechend dem etwa 10fachen der frischen Pilze, wovon **Psilocybin** regelmäßig den **Hauptanteil** stellt, während das aufgrund seines geringeren Molekulargewichts 1,39 mal so wirksame Psilocin meist nur in Spuren vorkommt¹⁰⁴⁴. Wahrscheinlich wandelt sich Psilocybin im

¹⁰³⁹ Vgl. zum Stichwort „Indol“ in Anhang A.

¹⁰⁴⁰ Zu den Strukturformeln der genannten Wirkstoffe vgl. daher 1.2.1.1.4, Rdnr. 448 f. Zu den sog. kurzwirkenden Tryptaminen vgl. beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1072-1076.

¹⁰⁴¹ Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Anhang A.

¹⁰⁴² Zur Strukturformel des DMT vgl. ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 448. Zur Verwandtschaft von DMT und Psilocin vgl. auch 1.2.4.4, Rdnr. 1075 f.

¹⁰⁴³ Zum Trocknen von mescalinaltigen Kaktusstücken vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 689, zum Hitzetrocknen von Amanita-Arten vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 557-559. Vgl. auch unten 1.2.3.3, Rdnr. 778.

¹⁰⁴⁴ Der höchste Alkaloidgehalt mit bis zu 1,2 % Psilocin und 0,6 % Psilocybin wurde in dem zu den Coprinaceae zählenden kleinen Pilz Copelandia cyanescens („Hawaiianische Zauberpilze“) gefunden, der u.a. von Inselbewohnern auf Bali gezüchtet, bei Festen eingenommen und an Fremde als Halluzinogen verkauft wird. Seit einigen Jahren wird er auch bei uns über den Internethandel vertrieben und per Post zugestellt, wobei der Sendung Kühlelemente beigegeben werden, damit die Pilze frisch bleiben.

Körper unter Phosphorsäureabspaltung in das leichter oxidierbare und hydrophobe **Psilocin** um¹⁰⁴⁵, das damit als die eigentlich psychotrop wirksame Substanz angesehen werden kann; etwa 1/4 wird unverändert über die Niere wieder ausgeschieden. Beide Alkaloide wirken in gleicher Weise.

Anders als LSD-25¹⁰⁴⁶ scheint Psilocybin sich im Körper gleichmäßig zu verteilen, wobei nach Passieren der **Blut-Hirn-Schranke** die Konzentration im Gehirn etwa 1/2 h nach der Einnahme ihr Maximum erreicht bei lokaler Anreicherung im Neocortex, Hippocampus und Thalamus¹⁰⁴⁷. Etwa nach 8-24 h sind 80-90 % der **metabolisierten** Substanz im Urin wieder ausgeschieden, der unveränderte Rest, nach Speicherung im Fettgewebe, aber erst nach 1 Woche.

Da beide Alkaloide **Tryptamin-Derivate** wie das im Warmblüterorganismus vorkommende Transmitterhormon **Serotonin**¹⁰⁴⁸ sind, dürfte der **Wirkungsmechanismus** infolge Bindung an den **Serotonin-Rezeptor** 5-HT_{2A} ebenfalls auf einer **Antagonisierung** der Serotonin-Ausschüttung sowie einer **reuptake-Hemmung** wie bei den Amfetaminen und damit u.a. der Filterfunktion des **Thalamus** für afferente Sinnesreize beruhen, wie dies u.a. bei LSD-25 der Fall ist¹⁰⁴⁹.

Ungewöhnlich an Psilocybin und Psilocin ist hierbei die Lage der **OH-Gruppe** in 4-Stellung, während alle anderen **Indol-Alkaloide** die Hydroxy-Gruppe in Stellung 5 wie Serotonin, 6 oder 7 tragen.

Hinzu kommt, dass sämtliche **Tryptamin-Derivate** wie etwa **DMT**¹⁰⁵⁰ und Bufotenin, wiederum bis auf Psilocybin und Psilocin, **oral unwirksam** sind und daher meist geschluckt werden¹⁰⁵¹; die 5-Hydroxy- und 5-Methoxy-Verbindungen¹⁰⁵² dieser Reihe scheinen dabei im allgemeinen wirksamer zu sein.

Eine Reihe psilocybin-haltiger Pilze gedeiht auch in **Mitteleuropa**: Neben der Gattung **Inocybe (Risspilze)**¹⁰⁵³, **Gymnopilus (Flämmlinge)**, **Hyphaloma (Schwe-**

¹⁰⁴⁵ Rechnerisch entstehen aus 10 mg Psilocybin 7,186 mg Psilocin, vgl. unten 1.2.3.3, Rdnr. 805 FN 1119.

¹⁰⁴⁶ Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 401-403, 434 und 461.

¹⁰⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Hippocampus“ und „Thalamus“ in Anhang A.

¹⁰⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Serotonin“ in Anhang A.

¹⁰⁴⁹ Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 432 und 446-456. Zur reuptake-Hemmung bei Amfetaminen vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2341.

¹⁰⁵⁰ Zum DMT näher 1.2.4.4, Rdnr. 1073 f. und 1077-1079.

¹⁰⁵¹ Vgl. hierzu bei den Harmala-Alkaloiden 1.2.3.5, Rdnr. 849.

¹⁰⁵² Vgl. etwa zum 5-Hydroxy- und 5-MeO-DMT: 1.2.3.5, Rdnr. 822 f., sowie 1.2.4.4, Rdnr. 1074 und 1091.

¹⁰⁵³ Näher zur Gattung Inocybe: 1.2.2.1, Rdnr. 572-574. Psilocybin-haltig sind zudem Pilze der Gattung Pluteus, etwa Pluteus salicinus.

felköpfe)¹⁰⁵⁴ v.a. die Gattung **Psilocybe (Kahlköpfe)**, die mit etwa 81 halluzinogen wirkenden Arten die größte Gruppe darstellt, und die Gattung **Stropharia (Täuschlinge)**¹⁰⁵⁵.

762 Am bedeutendsten ist hier die Spezies **Stropharia** (bzw. **Psilocybe**) **cubensis Earle**, die auch aus Sporen zuhause kultivierbar ist, mit einem Wirkstoffgehalt von durchschnittlich 0,6 % (max. 1 %) Psilocybin und 0,15 % Psilocin des Trockengewichts. Der meist 4-8 cm hohe Pilz wächst auf gut gedüngten Böden, ist außer in Südeuropa in Mittelamerika und der Äquatorialzone Südamerikas verbreitet und wird vor allem im mexikanischen Teilstaat Oaxaca unter dem Namen „Hongo de San Isidro“¹⁰⁵⁶ von einigen Schamanen benutzt. Außerdem ist dieser Blätterpilz im südöstlichen Asien (u.a. Thailand und Kambodscha) verbreitet, wo seine Verwendung zu Rauschzwecken jedoch bislang unbekannt zu sein scheint¹⁰⁵⁷.

763 Generell erfolgt die häufigste Verwendung von „Rauschpilzen“ in **Mittelamerika**, von wo als weitere bedeutendere Art die weltweit verbreitete, aber nur in Mexiko als Rauschpilz genutzte, zur Gattung **Conocybe (Samthäubchen)** zählende *Conocybe siligineoidis* erwähnt werden soll. Obwohl entsprechende Pilzarten auch in Südamerika vorkommen, scheint ihr Gebrauch zu Rauschzwecken dort nicht bekannt oder zumindest nicht üblich zu sein. Vergleichbares gilt für die in Europa von dieser Gattung allein heimische *Conocybe cyanopus* (Blaufüßiges Samthäubchen).

764 Demgegenüber ist die Gattung **Panaeolus (Düngerlinge)** in **Europa** häufiger und wird offenbar auch zu Rauschzwecken gesammelt; sie ist hier u.a. durch *Panaeolus papilionaceus* oder *campanulatus* (Glockendüngerling)¹⁰⁵⁸, *Panaeolus ater* (Schwarzer Düngerling), *Panaeolus cyanescens* (Falterdüngerling) und *Panaeolus subbalteatus* (Gezonter Düngerling) vertreten. Der Glockendüngerling enthält neben Psilocybin und Psilocin auch andere Tryptamin-Derivate, u.a. Ibotonin. Andere Arten der Gattung *Panaeolus* wie *Panaeolus sphinctrinus* werden von mazatekischen und chinatekischen Schamanen im Gebiet von Oaxaca bei Wahrsage- und anderen Ritualen verwendet.

765 Den größten Bekanntheits- und wohl auch Verbreitungsgrad mit einem Wirkstoffgehalt von durchschnittlich 0,25 % Psilocybin und 0,15 % Psilocin hat hingegen der schwärzliche „Heilige Pilz“ **Teonanácatl** (Nanacatl) der **Azteken**, dessen Name so viel wie „Gottesfleisch“ bedeutet, da er jeden, der ihn einnahm, in einem visionären Zustand in direkten

¹⁰⁵⁴ Insbesondere der auf Baumstämmen und im feuchten Gras wachsende, mit *Psilocybe cyanescens* verwandte *Hyphaloma cyanescens* mit 0,5-0,6 % Psilocybin und Psilocin nebst Baecocystin und Norbaecocystin in der Trockensubstanz. *Hyphaloma fasciculare* (Grünblättriger Schwefelkopf) enthält die Mykotoxine Phalloidin und Amanitin (zu letzteren vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 554 FN 778).

¹⁰⁵⁵ Vgl. zudem zum Lärchen- und Birkenporling 1.2.2.1, Rdnr. 569.

¹⁰⁵⁶ Zur Verbindung hergebrachter und christlicher Kulte vgl. etwa beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 697. Entsprechende Anzucht kits werden dem entsprechend z.B. als „San Isidro Zuchtbox“ bezeichnet, vgl. unten 1.2.3.3, Rdnr. 779 mit FN 1080.

¹⁰⁵⁷ Zu der Vermutung, bei dem altindischen „Soma“ könnte es sich um *Stropharia cubensis* gehandelt haben, vgl. aber 1.2.2.1, Rdnr. 568 FN 795.

¹⁰⁵⁸ Zum Gebrauch von *Panaeolus*-Arten wie *Panaeolus papilionaceus* in der europäischen Antike vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 568 mit FN 793.

Kontakt mit dem Gott treten lasse¹⁰⁵⁹; die auftretenden Halluzinationen wurden von den Schamanen als „göttliche Rede“ ausgelegt. Seine botanische Bezeichnung lautet: **Psilocybe mexicana Heim**.

Daneben kommen als weniger bekannte Arten u.a. in Nordamerika *Psilocybe caerulea* 766 und *caerulescens* vor sowie ca. 30 weitere, in Südamerika heimische Spezies. In Mitteleuropa sind **Psilocybe semilanceata** (Spitzkegeliger Kahlkopf) mit einem Wirkstoffgehalt von durchschnittlich etwa 1 %, *Psilocybe cyanescens* (Blaufärbender Kahlkopf)¹⁰⁶⁰ und *Psilocybe coprophila* (Mistkahlkopf) zu erwähnen.

Psilocybe mexicana, der als einer der kleinsten halluzinogenen Pilze nur 2,5-10 cm 767 groß wird, ist vor allem im **südmexikanischen** Hochland der Sierra madre beheimatet, wo er in Höhen zwischen 1350 und 1700 m vorwiegend in Kalksteingebieten wächst.

Wie pilzförmige Steinskulpturen vermuten lassen, war er den Ureinwohnern wahr- 768 scheinlich bereits seit dem 2. Jahrtausend v.Chr. bekannt. Wie der „Heilige Kaktus“ Peyote oder der „Zaubersalbei“¹⁰⁶¹ stand er bei den Azteken¹⁰⁶² im Mittelpunkt religiöser **Riten** und wurde sein Gebrauch von den christlichen Conquistadores daher ebenfalls unterdrückt. Die Kenntnis um seine Wirksamkeit lebte jedoch in abgelegenen Gebieten unter den Indios und ihren Schamanen fort. Der **christliche** Einfluss zeigt sich darin, dass der „Heilige Pilz“ nunmehr den Göttern auf einem christlichen Altar dargebracht wird.

Ähnlich wie der Peyote-Kult¹⁰⁶³ dauert auch die **Pilz-Zeremonie** eine ganze Nacht lang 769 und schließt gelegentlich ein Heilungsritual ein.

1955 wurde seine psychotrope Wirksamkeit von dem Ehepaar Pavlovna/Wasson bei einem Pilzritual in Mittelamerika beschrieben¹⁰⁶⁴, 1957 die Wirkstoffe von Dr. Hofmann aus *Psilocybe mexicana* isoliert, ihre Struktur geklärt und auch **synthetisiert**. Unter dem Warenzeichen **Indocyn** brachte die Fa. Sandoz in Basel diesen Wirkstoff als 2. Halluzinogen neben LSD-25¹⁰⁶⁵ auf den Markt. 770

1960 kam **Timothy Leary** mit Psilocybin, das zu diesem Zeitpunkt bereits weltweit 771 von einer Reihe von Psychotherapeuten angewandt wurde, in Berührung und machte es in der aufkommenden **Hippie-** und **Protestbewegung** der USA als Halluzinogen populär, bevor er auf LSD-25 stieß¹⁰⁶⁶. Zusammen mit Mescaline und LSD-25 wurde Psilocybin 1966/67 schließlich in den USA und 1971 auch in der BRD dem Betäubungsmittelrecht unterstellt.

¹⁰⁵⁹ Auch im antiken Europa war die Verbindung psychotroper Pflanzen mit dem Göttlichen häufig, vgl. etwa zum Fliegenpilz als „Speise der Götter“ 1.2.2.1, Rdnr. 566 und 568.

¹⁰⁶⁰ Auch die anderen halluzinogenen *Psilocybe*-Arten verfärben sich auf Druck blau.

¹⁰⁶¹ Zum „Zaubersalbei“ vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 1.2.3.9, Rdnr. 928.

¹⁰⁶² Zur Geschichte des Peyote-Kaktus vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 696 f.

¹⁰⁶³ Zu den Peyote-Zeremonien vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 698.

¹⁰⁶⁴ Vgl. auch zur Identifizierung des „Zaubersalbeis“ 1.2.3.9, Rdnr. 929.

¹⁰⁶⁵ Vgl. zum Delysid 1.2.1.1.2, Rdnr. 357 f.

¹⁰⁶⁶ Zur „Psychedelischen Bewegung“ vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 362-365.

- 772 Psilocybin wurde relativ häufig **therapeutisch** als **Psychotomimeticum** eingesetzt, da es sich hierfür besser als LSD-25 eignete, da die Wirkungsdauer mit 4-6 h kürzer und somit leichter kontrollierbar ist und die Nachwirkungen geringer als bei LSD-25 sind¹⁰⁶⁷.
- 773 Neben sog. „**archetypischen**“ Erinnerungsbildern im Sinne Carl Gustav Jungs¹⁰⁶⁸, die sich dem Patienten aufdrängen sollen, scheint hierfür wohl die Tatsache ausschlaggebend gewesen zu sein, dass Psilocybin vor allem Introvertiertheit und das Erlebnis einer **Bedrohtheit** der **Ich-Instanz** auslöst (wenn auch sanfter als unter LSD-Einfluss), da das gewohnte Bezugssystem zur Realität zusammenbricht, was bei psychotischen und ich-schwachen Patienten Angst auslöst¹⁰⁶⁹. Da die Fähigkeit zur Differenzierung und Integration des Erlebten jedoch erhalten bleibt, bleibt auch die ausgelöste Angst noch beherrschbar. Der Einsatz der Droge im Rahmen der sog. **Psycholyse** erfolgte daher vorwiegend bei neurotischen Störungen, etwa Angstneurosen.
- 774 Besonders in der **europäischen Psychotherapie** wurden außerdem die vollsynthetischen, schwächer wirksamen **Psilocybin-Homologe** CEY-19 (chem. Bezeichnung: 4-Phosphoryloxy-N,N-diethyltryptamin)¹⁰⁷⁰ und CZ-74 (chem. Bezeichnung: 4-Hydroxy-N,N-diethyltryptamin; abgekürzt: 4-HDT) eingesetzt. Bei nur 3 1/2-stündiger Wirkungsdauer gleichen diese in ihrer Wirkung weitgehend dem natürlichen Alkaloid. Ihr Einsatz ist in Deutschland heute untersagt.
- 775 Bis zu Beginn der 1990er Jahre kam es in **Deutschland** allenfalls gelegentlich vor, dass psilocybin-haltige Pilze (von den Hippies als „Psilos“ oder „**magic mushrooms**“ bezeichnet, ein auch heute noch gängiger Ausdruck) zu **Rauschzwecken** missbraucht wurden. Seitdem wird sich aber offenbar zunehmend die Tatsache zunutze gemacht, dass die erwähnten Gattungen z.T. wild auch in Mitteleuropa gedeihen bzw. aus Sporen gezüchtet werden können. Hierzu dürfte vor allem die sich seit Mitte der 1990er Jahre entwickelnde „**Techno-Scene**“ beigetragen haben, indem hier neben „ecstasy“, Cocain und „speed“ erneut mit „**Naturdrogen**“ wie psilocybin-haltigen Pilzen in den verschiedensten Zubereitungen und **Kombinationen** experimentiert wird¹⁰⁷¹.
- 776 Außerdem werden in „neo-schamanistischen“ Gruppen¹⁰⁷² in Anlehnung an religiöse Rituale von Naturvölkern **psychedelische** Erfahrungen u.a. mit Hilfe psilocybin-haltiger Pilze¹⁰⁷³ gesucht.

¹⁰⁶⁷ Zum therapeutischen Einsatz von LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 427-430. Vgl. auch zu dem Begriff „Psychotomimetica“ Vorbem. 1, Rdnr. 30.

¹⁰⁶⁸ Zu diesem Begriff vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 622.

¹⁰⁶⁹ Zu „Horrorvisionen“ vgl. auch unten 1.2.3.3, Rdnr. 796.

¹⁰⁷⁰ Vgl. zum Psilocybin-(eth) und zum Psilocin-(eth) oben 1.2.3.3, Rdnr. 750 f. Vgl. auch zur Ethyl-Form DOET 1.2.4.1, Rdnr. 985.

¹⁰⁷¹ Zur „Techno-Scene“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1007-1010 und 1056. Vgl. auch zur Kombination mit „speed“ 3.2.4.2, Rdnr. 2236. Zur „Wiederentdeckung“ biogener Rauschdrogen vgl. z.B. auch beim Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 571, und bei den Solanaceen 1.2.2.2, Rdnr. 624.

¹⁰⁷² Näher zu diesen Gruppen bei den Nachtschattengewächsen 1.2.2.2, Rdnr. 622.

Seit Beginn der 1990er Jahre wird neben **Stropharia** (*Psilocybe*) **cubensis** als „magic mushroom“ insbesondere der bis zu 8 cm hohe, im Herbst bei uns u.a. auf Weiden zu findende Spitzkegelige Kahlkopf (**Psilocybe semilanceata**)¹⁰⁷⁴ zunehmend in „Indoor“-Anlagen¹⁰⁷⁵ in den Niederlanden kommerziell gezüchtet, über „Smart Shops“ oder „Head Shops“¹⁰⁷⁶ in den unterschiedlichsten Zubereitungsformen, etwa als „Duftkissen“ mit getrockneten Pilzen, bei äußerst variablen Wirkstoffmengen vermarktet und u.a. bei uns als „**Disko-Drogen**“ konsumiert. Seit Beginn des 21. Jahrhunderts erfolgt zudem ein Vertrieb über den **Internethandel** unter Bezeichnungen wie „goa mischung“ oder „mexikanische Champignons“; der Versand erfolgt als Postpaket. 777

Neben einem Import von etwa in Honig eingelegten psilocybin- oder psilocin-haltigen Pilzen aus den Niederlanden erfolgt in Deutschland der **Verkauf** im Backofen getrockneter¹⁰⁷⁷, in Frischhaltebeuteln eingeschweißter und gekühlt aufbewahrter Pilze, die aus **heimischer Zucht** stammen, zu Preisen von ca. 10 € für 50 g, wobei 1 g regelmäßig mit einem „trip“ gleichgesetzt wird¹⁰⁷⁸. Diese werden u.a. in pulverisierter Form eingenommen, zu einem teeartigen Aufguss verwandt oder mit Cannabis zusammen in Keksen gebacken¹⁰⁷⁹. Frische Pilze können wie Champignons zu Pilzgerichten aufbereitet werden. 778

Es werden in „Head Shops“ und im Internethandel zudem fertige **Anzuchtkits** vertrieben, etwa mit sporenhaltigen Lösungen in Einwegspritzen oder als effektiveres **Pilzmycel** auf Nährböden (Growbox oder Growkits)¹⁰⁸⁰. Nach einfach zu bewerkstelligender Pilzzucht ergeben sich im Durchschnitt pro Zuchtkiste nach Trocknung ca. 8-10 g psilocybin-haltige Pilze¹⁰⁸¹, wobei das Mycel von *Psilocybe tramanensis* auch Sklerotien („Steine“, „(Zauber-)Trüffel“)¹⁰⁸² ausbilden kann, die aufwendiger zu kauen sind. **EU-weit** ist das Experimentieren mit natürlichen Halluzinogenen wie „magic mushrooms“ etwa unter Schülern relativ weit **verbreitet**. Die Lebenszeitprävalenz¹⁰⁸³ des entsprechenden Konsums entsprach 2003 u.a. in Italien, Tschechien, den Niederlanden und Österreich der des „ecstasy“-Konsums, in Deutschland, Belgien und Frankreich lag sie dem Jahresbericht der EBDD 2005 zufolge sogar höher. 779

¹⁰⁷³ Neben dem Gebrauch etwa von „Zaubersalbei“-Blättern, vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 940.

¹⁰⁷⁴ Näher zu *Stropharia cubensis* oben 1.2.3.3, Rdnr. 762, sowie zur Gattung *Psilocybe* 1.2.3.3, Rdnr. 765-767.

¹⁰⁷⁵ Zum Kultivieren von Hanfpflanzen in Indoor-Anlagen vgl. 1.1.1, Rdnr. 46.

¹⁰⁷⁶ Zum Cannabis-Vertrieb über „Coffee-Shops“ vgl. 1.1.2, Rdnr. 106, von LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 364, von Cocain 3.1.2, Rdnr. 1796.

¹⁰⁷⁷ Zum Hitzetrocknen vgl. oben 1.2.3.3, Rdnr. 755 f.

¹⁰⁷⁸ Zur Dosierung näher unten 1.2.3.3, Rdnr. 784.

¹⁰⁷⁹ Zur Verwendung von Cannabis-Harz in Speisen vgl. 1.1.5, Rdnr. 239.

¹⁰⁸⁰ Der Internetvertrieb erfolgt unter Bezeichnungen wie „San Isidoro Zuchtkbox“. Zum Rechtlichen vgl. unten 1.2.3.3, Rdnr. 807.

¹⁰⁸¹ Auf 1 m² lassen sich innerhalb von etwa 6 Wochen so bis zu 20 kg frische Pilze züchten, entsprechend etwa 1.000-1.600 g Trockenmasse (frische Pilze weisen ca. 5-8 % Trockenmasse auf).

¹⁰⁸² Vgl. auch zum „Mutterkorn“ 1.2.1.1.1, Rdnr. 339. Die psilocybin-haltigen, knollenförmigen „Zaubertrüffel“ („Philosopher's Stone Truffles“, „Steine der Weisen“, *Sclerotia tramanensis*) haben eine höhere Trockenmasse.

¹⁰⁸³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Prävalenz“ in Anhang A.

- 780** 1999 wurden in Deutschland ca. 42,9 kg psilocybin-haltige **Pilze sichergestellt**¹⁰⁸⁴, 35,5 kg im Jahr 2000, 21,9 kg 2001, 34 kg 2002, 21,9 kg 2003, 87,7 kg 2004, 85,5 kg 2005 und 99,7 kg 2006 (vgl. Abb. 1.3).

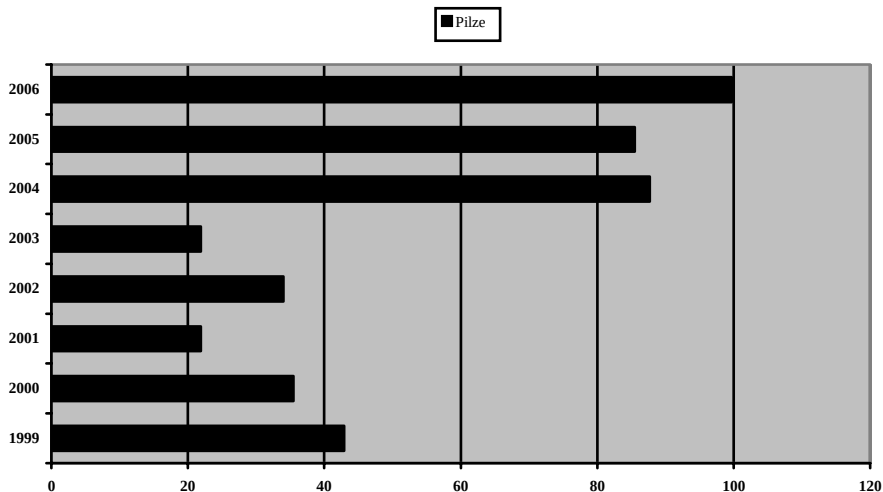


Abb. 1.3. Sicherstellung psilocybin-haltiger Pilze in Deutschland 1999 – 2006

- 781** Der isolierte, **vollsynthetisch** hergestellte Wirkstoff **CY-39** ist demgegenüber auf dem einheimischen illegalen Drogenmarkt nach wie vor **ohne Bedeutung**. Kapseln mit synthetischem Psilocybin in Form farbloser, wasserlöslicher Kristalle, sollen etwa 20 mg des Wirkstoffs im Durchschnitt enthalten.
- 782** Gelegentlich wird Psilocybin und Psilocin auch mit Hilfe von Lösungsmitteln (Methanol) aus Pilzen **extrahiert** und im Vakuum **aufkonzentriert**¹⁰⁸⁵. Das Konzentrat kann wie LSD-25 auf Löschblätter geträufelt oder in Tabletten- oder Tropfenform vertrieben werden.
- 783** Psilocybin und Psilocin sind nach dem mit ihnen strukturell verwandten LSD-25 und dem „Zaubersalbei“ *Salvia divinorum* die **stärksten Halluzinogene**, indem sie etwa den 200. Teil von dessen Wirkkraft besitzen¹⁰⁸⁶.
- 784** Die für einen Nichtgewöhnten geringste wirksame, zu einem milden, meist als angenehm empfundenen „high“ führende **Dosis** beträgt etwa 3-6 mg der Reinsubstanz¹⁰⁸⁷. Die **mittlere** Dosis mit halluzinogenen und antriebssteigernden Wirkungen beträgt etwa **10 mg**

¹⁰⁸⁴ Zur Sicherstellung von LSD-25 vgl. 1.2.1.1.2, Rdnr. 366, von „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1051.

¹⁰⁸⁵ Vgl. z.B. auch zur Extraktion von Cannabis-Harz 1.1.1, Rdnr. 56 und 63, oder von Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 692.

¹⁰⁸⁶ Zur LSD-Dosierung vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-394, zur Dosierung von „Zaubersalbei“ als dem stärksten natürlichen Halluzinogen vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 932.

¹⁰⁸⁷ Zur Mescaline-Dosierung vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 681.

Psilocin¹⁰⁸⁸ (0,14 mg/kg KG, enthalten in z.B. 0,5 g getrockneter *Psilocybe cyanescens* oder 2 g getrockneter bzw. 20 g frischer *Stropharia cubensis*). Ab 10 mg Psilocin verstärken sich die Sinnestäuschungen und ab etwa 20 mg kommt es zu erheblichen, im folgenden näher beschriebenen **Bewusstseinsveränderungen**, die von der Intensität her einem durchschnittlichen LSD-Trip mit etwa 150 µg Wirkstoffgehalt vergleichbar sind. Die **Dosierung** ist **unsicher**, da auch die Pilze einer Art unterschiedliche Wirkstoffmengen aufweisen können.

Auch im Hinblick auf ihre relativ **geringe Giftigkeit** sind diese Alkaloide mit **785** den Lysergsäureamiden vergleichbar¹⁰⁸⁹.

Die **letale Wirkstoffdosis** liegt bei dem 2.000- bis 3.500fachen der psychoaktiven Dosis, entsprechend bei etwa 14-20 g (im Tierexperiment lag die LD₅₀ per os bei 280 mg/kg), was etwa 7-20 kg Frischpilzen (oder etwa 350 -1.600 g getrockneter Pilzen) entsprechen dürfte, eine Konsummenge, die auch angesichts der Tatsache, dass die Pilze jedenfalls z.T. einen unangenehmen, scharfen Geruch haben und schlecht schmecken, kaum erreicht werden dürfte; insbesondere im Vergleich mit den meist hochgiftigen *Amanita*-Arten sind psilocybin-haltige Pilze somit als so gut wie ungiftig zu bezeichnen. **786**

In **physischer** Hinsicht bewirkt Psilocybin etwa 15-20 oder 30 min nach der Aufnahme zunächst eine Art Schläfrigkeit mit Muskeler schlaffung und leichtem Blutdruckabfall bei peroraler bzw. stärkerem bei parenteraler, meist s.c. Applikation. Es kann aber auch zu Atembeschwerden, Herzrasen und gegebenenfalls **Hyperthermie** kommen, was bei Kombination mit Methylendioxyamfetaminen wie MDMA oder Cocain¹⁰⁹⁰ zu gesundheitsbedrohlichen Zuständen führen kann. **787**

Allgemein ist eine **Mydriasis**¹⁰⁹¹ neben Mundtrockenheit, Benommenheit und Kopfschmerzen gegeben, gelegentlich kann es u.a. auch zu Schwindelgefühlen, Übelkeit, Parästhesien und Magenkrämpfen kommen. Bei **hohen Dosen** von 20 mg und mehr können ataktische Störungen¹⁰⁹² auftreten. Als charakteristische pharmakologische Wirkung wird die regelmäßig zu beobachtende Steigerung monosynaptischer Spinalreflexe¹⁰⁹³ angesehen. **788**

Bei **oralen** Einnahme des **synthetischen** Wirkstoffes in Form in Wasser aufgelöster Nadelkristalle oder Tabletten sollen keine Unterschiede zur natürlichen Wirkstoffkombination feststellbar sein¹⁰⁹⁴, deren Aufnahme durch Essen der Pilze erfolgt. Dies soll auch hinsichtlich des Rauscherlebnisses mit Veränderungen der Wahrnehmung und Stimmungslage gelten. **789**

Letztere sind am ehesten den **psychotropen** Effekten des LSD-25 vergleichbar, **790** allerdings stellt sich die psychische Wirkung des Psilocybins **rascher** ein (bei ei-

¹⁰⁸⁸ Bei Psilocybin ist aufgrund der Molekulargewichtsdifferenz (vgl. oben 1.2.3.3, Rdnr. 756) von einer durchschnittlichen Rauschdosis (KE) von 14 mg auszugehen.

¹⁰⁸⁹ Zur Letaldosis LSD-25 vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 499.

¹⁰⁹⁰ Zur Gefahr durch Hyperthermie vgl. etwa auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 397, oder beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2042.

¹⁰⁹¹ Wie allgemein bei den Halluzinogenen, vgl. etwa beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 703.

¹⁰⁹² Vgl. zu den Stichwörtern „Parästhesien“ und „Ataxie“ in Anhang A.

¹⁰⁹³ Vgl. unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ in Anhang A.

¹⁰⁹⁴ Was eher untypisch ist, vgl. beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 139-141.

ner mittleren Dosis von etwa 10 mg nach ca. 20-30, gegebenenfalls auch 60 min, bei parenteraler Anwendung bereits nach 5-15 min) und ist bei wellenförmigem Verlauf leichter steuerbar.

- 791** Es folgt eine Phase der **Antriebsverminderung**¹⁰⁹⁵, verbunden mit dem Gefühl des Schwebens¹⁰⁹⁶ sowie allgemeiner Entspannung, nach innen gerichteter „Versenkung“ und passiver Aufmerksamkeit, die sich in übermäßiger Beachtung von Nebenreizen verliert¹⁰⁹⁷.
- 792** Hieran schließt sich eine **zweite Phase** mit zeitweiser **Antriebsvermehrung** bei völliger **Wachheit** an¹⁰⁹⁸, die meist durch eine stabile **euphorische** Grundstimmung und Hemmungsabbau gekennzeichnet ist. Anders als nach Cannabis-Konsum ist ein Einschlafen nicht möglich; gegebenenfalls treten **Lachanfälle**¹⁰⁹⁹ auf. Abrupte Stimmungsveränderungen sind gegenüber dem LSD-Rausch seltener, jedoch kann es auch zu **dysphorischen** Stimmungslagen und u.a. Wutanfällen kommen.
- 793** Etwa 2-3 h nach der Einnahme ist der **wachtraumartige Höhepunkt** des „trips“ erreicht mit gegebenenfalls ausgeprägten auditiven Halluzinationen und lebhaften abstrakten **Farbvisionen**¹¹⁰⁰ in Form von Nebelschleiern oder in kaleidoskopartiger, schnellfließender Bewegung und mit sprühenden Lichtern (**Photopsie**)¹¹⁰¹, besonders bei geschlossenen Augen, die aber noch als unwirklich erkannt werden¹¹⁰². Hinzu kommen häufig mystisch gefärbte Erlebnisinhalte, begleitet von einem Gefühl des Eins-seins-mit-dem-Ganzen¹¹⁰³.
- 794** Die **Erlebnisintensität** ist neben Gestimmtheit, Drogenerfahrung und situativen Gegebenheiten stark **dosisabhängig**¹¹⁰⁴, jedoch scheinen wie bei Mescaline visuelle, gegebenenfalls erotische **Halluzinationen** generell vorzuherrschen und besonders intensiv zu sein.

¹⁰⁹⁵ Zu einem weitergehenden anfänglichen Dämmerzustand nach Einnahme von Windensamen vgl. 1.2.1.2, Rdnr. 534.

¹⁰⁹⁶ Zu den häufigen Elevationsgefühlen nach Einnahme von Psychodysleptica vgl. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 174.

¹⁰⁹⁷ Zur Fokussierung der Aufmerksamkeit unter LSD-Einfluss vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 416 und 423. Zum zeitlichen Ablauf des LSD-Rausches vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 403 f.

¹⁰⁹⁸ Hierauf dürfte der Einsatz als „Partydroge“ beruhen, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1054, ähnlich wie im Fall der „Wiederentdeckung“ des Absinth, vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 955. Zu vergleichbaren Phasen des Amanita-Rausches vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 562.

¹⁰⁹⁹ Zu Lachanfällen unter Lachgas-Einfluss vgl. 4.5.2, Rdnr. 3175.

¹¹⁰⁰ Vgl. auch zum „Zaubersalbei“-Rausch 1.2.3.9, Rdnr. 935. Bei einer Kombination beider Rauschdrogen ist mit einer Wirkungsverstärkung und -veränderung zu rechnen.

¹¹⁰¹ Vgl. unter dem Stichwort „Halluzinationen“ in Anhang A. Zu elementaren Halluzinationen im LSD-Rausch vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 407, im Mescaline-Rausch 1.2.3.1, Rdnr. 707-709, sowie im DMT-Rausch 1.2.4.4, Rdnr. 1082.

¹¹⁰² Zu Pseudohalluzinationen im LSD-Rausch vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 415.

¹¹⁰³ Zu „Evidenzerlebnissen“ vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 183.

¹¹⁰⁴ Allgemein zu „set“ und „setting“ sowie weiteren, den Rausch bestimmenden Faktoren: 1.1.4, Rdnr. 191-198.

Der eigene Körper wird gelegentlich verzerrt erlebt, das Erleben von Raum und Zeit ist, meist in Form einer Dehnung, tiefgreifend verändert (der Berauschte glaubt sich häufig an einem anderen Ort bzw. in einer anderen Zeit zu befinden)¹¹⁰⁵. Bei **höheren Dosen** von etwa 20 mg der Reinsubstanz sind Gleichgewichts-, Orientierungs-, Körperschema- und Raum/Zeiterlebnisstörungen ausgeprägter, es kommt zum Gefühl der **Persönlichkeitsspaltung**. Die ausgeprägten visuellen und taktilen Halluzinationen werden nunmehr als wirklich und eher als unheimlich erlebt; es ergibt sich ein akut psychotisches Bild.

Während bei geringer bis mittlerer Dosierung es demnach zwar u.a. zu Konzentrationsstörungen kommen kann, aber das Bewusstsein regelmäßig erhalten bleibt und ähnlich Cannabis dem Psilocybin eine „**bewusstseinserweiternde**“ Wirkung¹¹⁰⁶ zugeschrieben wird, kommt es bei höheren Dosen zu den erwähnten erheblichen Bewusstseinsveränderungen und -einschränkungen. Dies gilt ebenso bei einer **Kombination mit Alkoholika**. 795

Bei prädisponierten Personen mit psychischen Störungen bzw. **latenten Psychosen**¹¹⁰⁷ kann es vermehrt zu „**Horrorvisionen**“ mit Wahnvorstellungen und Suizidimpulsen kommen¹¹⁰⁸. Aber auch ohne dass von einer psychotischen Episode auszugehen ist, können die erheblichen psychotropen Wirkungen, u.U. in Verbindung mit den neurovegetativen Nebenwirkungen, bei ich-schwachen und in ihrer Persönlichkeit nicht gefestigten Menschen zu als lebensbedrohlich erlebter Angst und **panikartigen Reaktionen** führen. Insgesamt scheint die Gefahr von „**bad trips**“ im Verhältnis zum LSD-Rausch jedoch geringer zu sein. 796

Bei „Horrortrips“ dienten früher Barbiturate, jetzt Tranquilizer und Neuroleptica wie Chlorpromazin (50-200 mg p.o.)¹¹⁰⁹ als **Unterbrecher**. 797

Im Gegensatz zu dem länger andauernden und langsam ausklingenden LSD-Rausch **klingt** der Psilocybin-Rausch meist relativ **abrupt** etwa 4-6, max. 8 h nach der Aufnahme, je nach Dosierung, **ab**¹¹¹⁰ und mündet in einen traumlosen **Schlaf**. Nachwirkungen wie Kopfschmerzen sind selten, gelegentlich kann es aber zu verzögerten Reaktionen noch nach Tagen mit gesteigerter motorischer Aktivität und ängstlich gespannter Stimmung kommen. 798

Wird Psilocybin häufiger als 1- bis 2mal innerhalb von 1-2 d genommen, kann es **rasch** zu einer erheblichen **Toleranzwirkung** kommen (Tachyphylaxie). Wie bei LSD-25 ist dann jeweils die doppelt so hohe Dosis zur Auslösung des gleichen Effektes erforderlich¹¹¹¹. Bei Absetzen der Droge kommt es, ebenfalls wie bei 799

¹¹⁰⁵ Zu Körperschemastörungen unter LSD-Einfluss vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 412, zum Gefühl der Zeitdehnung im Iboga-Rausch vgl. 1.2.3.7, Rdnr. 903, sowie im DMT-Rausch 1.2.4.4, Rdnr. 1080.

¹¹⁰⁶ Allgemein zur „Bewusstseinserweiterung“ durch Psychodysleptica: 1.1.4, Rdnr. 187-190.

¹¹⁰⁷ Vgl. zum Stichwort „Psychosen“ in Anhang A.

¹¹⁰⁸ Zu „bad trips“ unter LSD-Einfluss vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 419-422.

¹¹⁰⁹ Propaphenin, vgl. 4.3.2, Rdnr. 2656 und 2665.

¹¹¹⁰ Eine Gemeinsamkeit von Psilocybin mit kurzwirkenden Tryptamin-Derivaten wie DMT, vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1080.

¹¹¹¹ Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A. Zur Toleranzbildung bei LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 469 f., bei Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 716.

LSD-25, allerdings zu einem ebenso schnellen Verschwinden der Toleranzwirkung, etwa nach 1 Woche Abstinenz.

- 800 Kreuztoleranz** besteht zu Halluzinogenen, die ebenfalls einen Indol-Ring aufweisen, also vor allem mit LSD-25, dessen Dosis nach häufigerer Einnahme von Psilocybin ebenfalls erhöht werden muss¹¹¹², gegebenenfalls auch mit Mescaline, nicht aber mit THC.
- 801** Eine körperliche Suchtbildung ist bei Psilocybin und Psilocin ebensowenig wie bei anderen Halluzinogenen bekannt, jedoch kann es zu einer **psychischen Abhängigkeit** vom **Halluzinogen-Typ** kommen¹¹¹³.
- 802 Organschäden** sind nicht bekannt geworden. Außer den erwähnten **psychotischen** Reaktionen während des Rausches können jedoch paranoide Zustände wie Sprachverwirrtheit auch nach dem Rausch auftreten¹¹¹⁴ und endogene latente Psychosen ausgeklintet werden. Erstere können mit Neuroleptica wie dem Thioridazin enthaltenden Melleril¹¹¹⁵ behandelt werden.
- 803 Analytisch** lassen sich Psilocybin und Psilocin außer mittels eines wenig spezifischen Colourtests (mit den meisten Screeningverfahren ist ein Nachweis nicht möglich) dünn-schichtchromatographisch mittels HPLC¹¹¹⁶ aus einem methanolischen Extrakt gut trennen und einfärben. Als hiervon unabhängiges zweites Verfahren zur Identifikation hat sich die Ionenmobilitätsspektrometrie (IMS)¹¹¹⁷ erwiesen, bei der das Psilocybin thermisch zu Psilocin dephosphoryliert wird und sich ein Gesamtpsilocin-Signal ergibt.
- 804 Quantitative** Bestimmungen sind mittels GC¹¹¹⁸ oder HPLC möglich, wobei es bei der Probenaufbereitung mittels GC ebenfalls infolge Dephosphorylierung zur Ermittlung des Gesamtpsilocin-Anteils kommt.
- 805** Die **nicht geringe Menge Psilocin**¹¹¹⁹ dürfte unter Berücksichtigung der Rspr. zur nicht geringen Menge LSD-25 (6 mg)¹¹²⁰ mit **1,2 g Psilocin** bzw. **1,7 g Psilocybin**, enthalten in durchschnittlich 240 g getrockneter oder 2,4 kg frischer Pilze, anzusetzen sein. Wird die

¹¹¹² Zur Kreuztoleranz bei LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 472 f.

¹¹¹³ Zur Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 503-505.

¹¹¹⁴ Vgl. zum Stichwort „Paranoia“ in Anhang A. Zur Ausbildung von Psychosen unter LSD-Einfluss vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 507-509.

¹¹¹⁵ Ein Phenothiazin-Derivat, vgl. bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2658.

¹¹¹⁶ Zur HPLC näher 2.1.6, Rdnr. 1504 f., sowie 3.1.6, Rdnr. 2010.

¹¹¹⁷ Zur IMS vgl. auch 2.1.6, Rdnr. 1521.

¹¹¹⁸ Zur GC näher 1.1.6, Rdnr. 278.

¹¹¹⁹ Zum Begriff der „nicht geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 262-268. Wird auch Psilocybin erfasst, kann durch Multiplikation mit dem Faktor 0,7186, wodurch die Molekulargewichtsdifferenz (vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 756) berücksichtigt wird, in Psilocin umgerechnet werden.

¹¹²⁰ Zur „nicht geringen Menge“ LSD-25 vgl. 1.2.1.1.6, Rdnr. 497-497, von MDEA und verwandten Verbindungen 1.2.4.3, Rdnr. 1061 f.

KE mit 10 mg Psilocybin angesetzt¹¹²¹, entspricht dies **120 KE** zu je 10 mg Psilocin bzw. 120 KE zu je 14 mg Psilocybin, womit der Grenzwert analog zu dem bei LSD-25 angenommenen gezogen würde.

Von den hier behandelten Pilz-Wirkstoffen gehören allein **Psilocybin** und **Psilocin** sowie **Psilocybin-(eth)** und **Psilocin-(eth)** nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht verkehrsfähigen Betäubungsmitteln. Soweit **Pilze**¹¹²² oder Teile hiervon diese Stoffe enthalten, unterfallen auch sie selbst, in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand, aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 1.2.1998 Anl. I zum BtMG, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist, und zwar unabhängig von der Angebotsform (als „Duftkissen“ mit getrockneten psilocybin-haltigen Pilzen pp.).

Gleiches gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 1.7.2001 für **Pilzmycelien**, die nicht sichtbar im Boden befindlichen Pilzgeflechte, die die Fruchtkörper hervorbringen, **Sporen** und **Zellkulturen**, die selbst noch keine als Btm eingestufte Wirkstoffe enthalten, jedoch zur Gewinnung von Pilzen mit den genannten Wirkstoffen geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist. Aber auch der Handel mit Pilzen, die keine als Btm eingestufte Wirkstoffe enthalten bzw. mit diesen Wirkstoffen selbst, kann unabhängig von einer Zulassung und ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit ankommt, nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG als Inverkehrbringen bedenklicher AM strafbar sein, wenn sie zu Rauschzwecken bestimmt sind¹¹²³.

1.2.3.4 Bufotenin

Als **Tryptamin-Derivat**¹¹²⁴ weist das Alkaloid¹¹²⁵ **Bufotenin (5-Hydroxy-DMT; chem. Bezeichnung: 5-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin oder 5-Hydroxy-3-(2-dimethylaminoethyl)indol)** außer zum **Dimethyltryptamin (DMT)**¹¹²⁶ eine chemische Verwandtschaft zum **Psilocin** (4-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin)¹¹²⁷ und damit gleichzeitig (als Dimethylserotonin) zum **Serotonin**¹¹²⁸ auf.

¹¹²¹ Zur mittleren Rauschdosis vgl. oben 1.2.3.3, Rdnr. 784.

¹¹²² Zur Klarstellung wurde mit der 19. BtMÄndV vom 10. März 2005 in Anlage I zum BtMG 1994 der Oberbegriff „Organismen“ (bzw. Teile von Organismen) eingeführt, der Pflanzen und Pilze umfasst (vgl. Anhang B1), nebst Tieren. Bereits zuvor unterfiele psilocybin-haltige Pilze jedenfalls umgangssprachlich dem Begriff der „Pflanzen und Pflanzenteile“ iSd § 2 Abs. 1 Nr. 1 BtMG und nach Anlage I in der Fassung der 10. BtMÄndV (Beschluss des 1. Strafsenats des BGH vom 25.10.2006).

¹¹²³ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹¹²⁴ Vgl. zum Stichwort „Tryptamin“ in Anhang A.

¹¹²⁵ Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

¹¹²⁶ Vgl. beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1072 f.

¹¹²⁷ Vgl. beim Psilocin 1.2.3.3, Rdnr. 751 und 755.

¹¹²⁸ Vgl. zum Stichwort „Serotonin“ in Anhang A. Zur Strukturformel des Bufotenins im Vergleich mit Serotonin, Psilocin und DMT vgl. daher 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-448.

- 809** Dies lässt auf einen Psilocin und DMT vergleichbaren **Wirkungsmechanismus**
 # schließen¹¹²⁹.
- 810** In Übereinstimmung mit **Serotonin** trägt Bufotonin hierbei die OH-Gruppe in
 * Stellung 5 des Tryptamin-Gerüsts¹¹³⁰; Bufotonin wird offenbar wie Serotonin
 auch vom menschlichen Körper produziert.
- 811** Bufotonin wurde im Sekret der **Hautdrüsen** giftiger **Krötenarten** (*Bufo vulga-*
 ris¹¹³¹ und *Bufo marinus*, der großen Meeres- oder Agakröte), von denen der Name
 abgeleitet wurde, sowie im „Dream Fish“ (*Kyphosus fuscus*) gefunden. Im Sekret
 der in Arizona beheimateten Krötenart *Bufo alvarius* fand sich außerdem 5-MeO-
 DMT¹¹³² als weiteres Tryptamin-Derivat.
- 812** **Bufo marinus** war in vorspanischer Zeit den Olmeken und Maya heilig, denen sie of-
 fenbar durch Auskochen als Bestandteil rituell gebrauchter Getränke diente. Noch heute
 sollen sich südamerikanische Indianerstämme durch den Genuss giftiger Hautsekrete, die
 sie entweder oral oder nach Trocknung und Pulverisierung in rauchfähiger Form aufneh-
 men, in einen mehrstündigen tranceartigen Rauschzustand versetzen.
- 813** 1954 wurde Bufotonin erstmals aus den **Samen** des mimosenartigen, in **Mittel-**
 und **Südamerika** heimischen **Yopo-Baumes** isoliert.
- 814** Bereits 1496 hatten spanische Chronisten von Eingeborenen auf Hispanola berichtet, die
 „**Cohoba**“ einatmeten, um mit der Geisterwelt in Verbindung zu treten (heute auf den
 Westindischen Inseln ein nicht mehr gebräuchliches Rauschmittel). Über die Yopo-Zube-
 reitung durch die am Zusammenfluss des Ocamo mit dem Orinoco in Venezuela wohnen-
 den Guaica-Indianer berichtete 1801 Alexander von Humboldt. 1916 konnte in ethnobotani-
 schen Untersuchungen schließlich das „Cohoba“-Pulver als zerriebene Bohnen des Yopo-
 Baumes identifiziert werden.
- 815** Der zur sehr großen Familie der **Schmetterlingsblütengewächse (Leguminosae)**¹¹³³
 gehörende **Yopo-Baum (Anandananthera** oder *Piptadenia peregrina*) ist heute in der Ka-
 ribik, den offenen Grassteppen des nördlichen Amazonas-Gebietes und im Orinoco-Becken
 im kolumbianisch-venezuelanischen Grenzgebiet anzutreffen. Er erreicht eine Höhe von 8-
 20 m und hat charakteristische Blätter, die denen der Mimose ähneln und in 15-20 Fieder-
 paare mit zahlreichen kleinen, behaarten Blättchen unterteilt sind.
- 816** Von Indianerstämmen im nördlichen Argentinien werden die Blätter und die flachen,
 schwarz-glänzenden **Samen** der langen Schoten, die die psychotropen Wirkstoffe enthalten,
 als Rauschdroge genutzt, indem sie nach Fermentierung und Röstung zu einem graugrünen

¹¹²⁹ Vgl. hierzu beim Psilocin 1.2.3.3, Rdnr. 758.

¹¹³⁰ Vgl. hierzu beim Psilocin 1.2.3.3, Rdnr. 759.

¹¹³¹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Steroide“ in Anhang A.

¹¹³² Zum 5-MeO-DMT vgl. unten 1.2.3.4, Rdnr. 823 und 825.

¹¹³³ Zu Genista-Arten als weiteren Schmetterlingsblütlern vgl. beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 911-914.

Pulver („Rapé“)¹¹³⁴ unter Hinzufügung von Kalk, kalkhaltigen pulverisierten Schnecken-schalen oder Asche¹¹³⁵ zerrieben werden. Wie früher auf den Westindischen Inseln wird dieses Pulver heute noch im Bereich des Orinoco von Ureinwohnern unter Zuhilfenahme eines Blasrohres unter der Bezeichnung „**Yopo**“ (oder „Niopo“) bzw. „**Cohoba**“ geschnupft. Diese parenterale Form der Zufuhr als **Schnupfpulver** ist erforderlich, da die Magen-Darm-Passage die Tryptamine unwirksam machen würde¹¹³⁶.

In vergleichbarer Weise werden die zubereiteten **Wilca-Samen** der *Anadenanthera peregrina* ähnelnden **Anadenanthera colubrina** von den Mashco-Indianern Südamazoniens, den Calluhnaya-Indianern Boliviens sowie in Argentinien und im südlichen Peru unter der Bezeichnung „Wilca“, „Huilca“ oder „Sebil“ als allgemeines Körpertonicum und wie bereits in vorkolonialer Zeit als psychedelisches Stimulanz geschnupft. **817**

Bufotenin wurde außerdem im Harz der inneren Rindenschicht mehrerer, zur Familie der **Muskatnussgewächse (Myristicaceae)** gehörender Bäume¹¹³⁷ gefunden, die etwa 60 Arten umfasst. In erster Linie ist hier *Virola theiodora* zu nennen, außerdem *Virola calophylla* und *calophylloidea*. **818**

Diese **Virola-Arten** kommen in den feuchten Tropenwäldern Brasiliens, Kolumbiens, Venezuelas und Perus vor. Ihre Rinde wird u.a. von den Waika-Indianern des westlichen Amazonas-Beckens, insbesondere des oberen Rio Negro, unter der Bezeichnung „**Epéna**“, in Kolumbien von Ureinwohnern unter dem Namen „**Yakee**“, geschnupft¹¹³⁸. **819**

Teilweise wird die **Rinde** hierzu abgeschält und in Wasser geknetet; die Flüssigkeit wird anschließend zu einem Sud verkocht, der geröstet und pulverisiert wird. Teilweise wird auch der Baum gefällt, das Harz aufgefangen und zu einem Teig verkocht, der ebenfalls getrocknet und zerstampft wird. **820**

Während das **Schnupfpulver** in Kolumbien fast ausschließlich von Medizinmännern im Rahmen ritueller Heilungen verwandt wird, unterliegt es in Brasilien und Venezuela auch dem Gebrauch durch andere Stammesmitglieder. Das „Epéna“-Pulver wird hierbei, u.U. ebenfalls mit **alkalischer Asche** (etwa der Rinde von Kakaobäumen oder Leguminosae zur besseren Freisetzung des Wirkstoffes) versetzt, mit einem Blasrohr wie das „Yopo“-Pulver in die Nase des Gegenübersitzenden geblasen¹¹³⁹, wobei Teile des Schnupfpulvers auch in die Lungen dringen. **821**

¹¹³⁴ Als „Rapé“ wurde auch ein von Indianern des Pariana-Gebietes (im brasilianischen Amazonas-Bereich) aus der Frucht des zu den Maulbeerbaumgewächsen (Moraceae) zählenden Urwaldbaumes *Maquira sclerophylla* hergestelltes Schnupfpulver bezeichnet. Zu weiteren psychoaktiven Moraceae vgl. 1.1.1, Rdnr. 31 FN 10.

¹¹³⁵ Zu einer entsprechenden Zubereitung der Cocablätter vgl. 3.1.5, Rdnr. 1927.

¹¹³⁶ Vgl. hierzu beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 760. Vgl. auch zur nasalen Aufnahme etwa von Cocain-HCl in Pulverform 3.1.5, Rdnr. 1930 f.

¹¹³⁷ Vgl. auch zum Muskatnussbaum beim Myristicin 1.2.3.2, Rdnr. 734.

¹¹³⁸ Daneben ist unter den Amazonas-Indianern das Yagé-Trinken verbreitet; zum Yagé vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 842-856.

¹¹³⁹ Zur Resorption von Schnupfpulver über die Nasenschleimhäute vgl. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1882.

- 822 Die gesamte **Alkaloidkombination** beider Baumgattungen ist nahezu identisch
 * und recht hoch. Es handelt sich hierbei, neben dem bereits erwähnten **5-Hydroxy-DMT (Bufotenin)**, um weitere **Tryptamin-Derivate**, die ebenfalls psychotrope Wirksamkeit aufweisen.
- 823 Bei den **Anandenanthera-Arten** handelt es sich vor allem um das offenkettige
 * **N,N-Dimethyltryptamin (DMT)**¹¹⁴⁰ und um das **5-Methoxy-DMT (5-MeO-DMT; 5-Methoxy-N,N-dimethyltryptamin oder 5-Methoxybufotenin)**¹¹⁴¹.
- 824 Außerdem sind, wenn auch in geringerer Konzentration, **β-Carboline**¹¹⁴² ent-
 * halten, nämlich 2-Methyl- und 1,2-Dimethyl-6-methoxytetrahydro-β-carbolin.
- 825 In den **Virola-Arten** wurde ebenfalls DMT und 5-MeO-DMT, außerdem 6-
 * MeO-DMT und ebenfalls halluzinogene **Monomethyltryptamine (MMT)** wie das 5-MeO-MMT (5-Methoxymonomethyltryptamin) isoliert. Die β-Carboline sind die gleichen wie in den Anandenanthera-Arten. Außerdem wurde noch **Myristicin**¹¹⁴³ festgestellt, dessen Metaboliten Vergiftungserscheinungen hervorrufen können.
- 826 Da bei **oralen** Aufnahme der **Abbau** der **Tryptamine** über die Magen-Darm-
 # Passage, wie erwähnt, zu schnell erfolgen würde, setzen kolumbianische Indianer ihrem „Yakee“ **harmin-** und **harmalin-haltige** Pflanzen wie „Yagé“, die als **MAO-Hemmer**¹¹⁴⁴ fungieren, hinzu, wodurch sich der Rausch von wenigen Minuten auf bis zu 2 h **ausdehnt**¹¹⁴⁵.
- 827 Beim „Yopo“- und „Epéna“-Schnupfen, das wegen der **abortativen** Wirkung bei Frauen¹¹⁴⁶ meist nur den Männern gestattet ist und im Rahmen religiöser Riten erfolgt, vollzieht sich der enthemmende und mitunter **halluzinogene** Wirkungseintritt **rasch**, wird aber von heftigen vegetativen Symptomen begleitet.
- 828 Wenige Minuten nach dem Schnupfen kommt es zu einer gesteigerten Reizbarkeit, die von einer Gefühlslosigkeit in den Gliedern gefolgt ist. Charakteristisch ist neben einer **Pupillendilatation**¹¹⁴⁷ und Nystagmus¹¹⁴⁸ das baldige Aufkommen von **Brechreiz** und Schwindelgefühl.

¹¹⁴⁰ Zum DMT als vollsynthetisches Halluzinogen vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1072.

¹¹⁴¹ Zu den Strukturformeln von DMT und 5-MeO-DMT vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448, zur Wirksamkeit von 5-MeO-DMT vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 760. 5-MeO-DMT wurde zudem in einer Krötenart gefunden, vgl. oben 1.2.3.4, Rdnr. 811.

¹¹⁴² Zu den β-Carbolin-Alkaloiden vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 839 und 870.

¹¹⁴³ Zu diesem Muskatnuss-Wirkstoff vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 737 f.

¹¹⁴⁴ Vgl. zum Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A.

¹¹⁴⁵ Vgl. hierzu auch beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849, sowie beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1077-1079.

¹¹⁴⁶ Vgl. auch zum Yagé-Trank 1.2.3.5, Rdnr. 856.

¹¹⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Mydriasis“ in Anhang A. Ein bei mehreren Halluzinogenen zu beobachtender Effekt, vgl. z.B. beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 399.

¹¹⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Nystagmus“ in Anhang A.

Wird das Pulver, wie es in tagelang währenden Zeremonien zuweilen geschieht, mehrmals und in erheblichen Mengen geschnupft, kann es außer zu Muskelzittern auch zu schwerwiegenden **Begleiterscheinungen** wie konvulsivische Zuckungen, einer Verzerrung der Gesichts- und Körpermuskulatur¹¹⁴⁹ und schließlich dem Verlust der Kontrolle über die Gliedmaßen kommen¹¹⁵⁰. Daneben wird dem Bufotenin eine aphrodisierende Wirkung (sexuelle Erregung und verlängerte Erektion) zugeschrieben. **829**

Der **Rausch endet**, nach relativ kurzfristigen und meist einfachen (**elementaren**) **Halluzinationen** wie Flammenhuschen¹¹⁵¹, in einem tiefen, unruhigen Erschöpfungsschlaf. **830**

Die durchschnittliche **Dosis** des leicht halluzinogen wirkenden Bufotenins soll bei 16 mg i.v. liegen. **831**

In einer Reihe weiterer, insbesondere in den tropischen Zonen **Südamerikas** gedeihender, wie der Yopo-Baum zu den **Leguminosae**¹¹⁵² zählenden Pflanzengattungen konnten psychotrope Wirkstoffe, insbesondere ebenfalls **Tryptamin-Derivate**, festgestellt werden. **832**

In erster Linie ist hier die mit Anandenanthera verwandte Gattung **Mimosa** zu nennen, von der verschiedene Arten im Osten Brasiliens „**Jurema**“ genannt werden. So stellen die Pancaru-Indianer im ostbrasilianischen Bundesstaat Pernambuco aus den Wurzeln¹¹⁵³ von Mimosa hostilis, einem strauchartigen, spärlich mit Dornen besetzten, oft als „Jurema Prêta“ („Schwarze Jurema“) bezeichneten Bäumchen, ein **Dekokt**¹¹⁵⁴ her, welches als „Wein von Jurema“ bekannt ist. Es soll Visionen und sexuelle Erregungszustände herbeiführen. Aus der Rinde der verwandten, unter dem Namen „Jurema Branca“ („Weiße Jurema“) bekannten Mimosa verrucosa soll ebenfalls eine Rauschdroge gewonnen werden. Die Eingeborenen der Amazonas-Mündung weichen schließlich die Blätter der Mimosa pudica in ihrem Wurzelsaft ein und wickeln dann die Blätter um die Fußsohlen und den Brustkorb, eine Absorptionstechnik, die in ähnlicher Form auch in anderen Ländern bekannt ist. Auch hier soll die Folge u.a. eine Steigerung der sexuellen Erregbarkeit sein. **833**

Die Wurzeln von Mimosa hostilis enthalten als Alkaloid wie u.a. die Anandenanthera-Arten **DMT**¹¹⁵⁵, ebenso die von Mimosa pudica. **834**

Daneben werden verschiedene zu den Leguminosae gehörende Pflanzen als (**Ersatz- Rauschdrogen**) konsumiert, deren Inhaltsstoffe nicht bestimmt bzw. als nicht psychotrop **835**

¹¹⁴⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ in Anhang A.

¹¹⁵⁰ Ähnlich den erheblichen Wirkungen mehrerer Solanaceen, vgl. z.B. zu den Baumdatura-Arten 1.2.2.2, Rdnr. 654, aber auch des vollsynthetischen DMT: 1.2.4.4, Rdnr. 1084 f.

¹¹⁵¹ Vgl. unter dem Stichwort „Halluzinationen“ in Anhang A. Zu den komplexen Halluzinationen z.B. im Mescaline-Rausch vgl. demgegenüber 1.2.3.1, Rdnr. 707-709.

¹¹⁵² Zu weiteren halluzinogenen Leguminosae vgl. beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 911 f.

¹¹⁵³ Vgl. auch zu den alkaloidhaltigen Wurzeln der Alraune 1.2.2.2, Rdnr. 591 f., oder der Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 1672.

¹¹⁵⁴ Vgl. zum Stichwort „Dekokt“ in Anhang A.

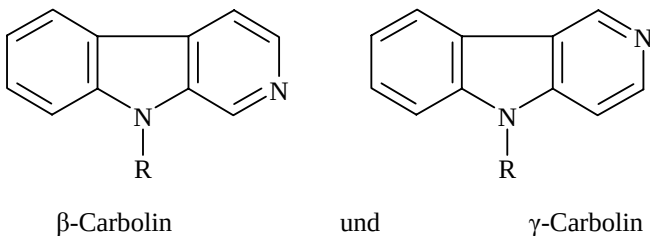
¹¹⁵⁵ DMT wurde außerdem in zu den Malpighiaceae gehörenden Banisteria-Arten gefunden, vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849. Zum DMT-Rausch vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1082.

erkannt sind¹¹⁵⁶. So wurde L-Betonicin aus *Canavalia maritima*, eine charakteristische, zu den Leguminosae zählende Strandpflanze der Küsten von Mexiko bis Brasilien, isoliert. *Canavalia maritima* soll an der Golfküste als Marihuana-Ersatz geraucht werden.

- 836** Bis auf **DMT**, das nach Anl. I zum BtMG 1994 zu den nicht verkehrsfähigen § Btm gehört, sind die übrigen genannten **Tryptamin-Derivate** keine Btm im Sinne des BtMG. Soweit Kröten bzw. ihre Drüsensekrete und die genannten Pflanzenarten DMT enthalten, unterfallen auch sie, gleich ob in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand, aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 1.2.1998 ebenfalls Anl. I, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist.
- 837** Gleiches gilt aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 1.7.2001 für Früchte, Samen § und Zellkulturen, die zur Gewinnung von **Organismen**¹¹⁵⁷, die DMT oder einen anderen als Btm eingestuft Stoff enthalten, geeignet sind. Aber auch soweit keine Btm-Eigenschaft der Wirkstoffe gegeben ist und unabhängig von einer Zulassung kann der Handel mit diesen Organismen zu Rauschzwecken, ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit ankommt, nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG als Inverkehrbringen bedenklicher AM strafbar sein¹¹⁵⁸.

1.2.3.5 Harmalin

- 838** Eine weitere, ebenso wie die Tryptamine vom **Indol**¹¹⁵⁹ formal ableitbare, weit verbreitete Wirkstoffgruppe bilden die **Carbolin-Alkaloide**, die durch einen ankondensierten **Pyridin-Ring**¹¹⁶⁰ charakterisiert sind. Im Gegensatz zu den offenkettigen Tryptamin-Derivaten ist hier also das **Ringsystem geschlossen**¹¹⁶¹:



¹¹⁵⁶ Gleiches gilt u.a. für verschiedene Nachtschattengewächse, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 659-661, und Malvengewächse, vgl. beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2099 FN 615. Vgl. auch beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 250 f.

¹¹⁵⁷ Zur Einführung dieses Begriffes vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 806 FN 1122.

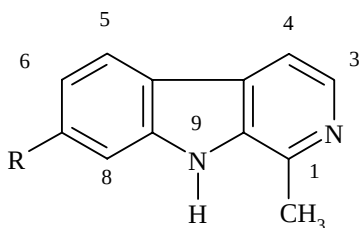
¹¹⁵⁸ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹¹⁵⁹ Vgl. zum Stichwort „Indol“ in Anhang A.

¹¹⁶⁰ Zu den Pyridin-Basen vgl. unter den Stichwörtern „Piperidin“ und „Nicotin“ in Anhang A. Zum Arecolin als weiteres Pyridin-Alkaloid vgl. 3.2.3, Rdnr. 2183.

¹¹⁶¹ Vgl. hierzu auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 449. Zur 3-Pyridincarbonsäure vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2216 FN 795.

Zu den **β -Carbolin-Alkaloiden**, die in mindestens 8 Familien höherer Pflanzen vorkommen, gehören **Harmalin** (chem. Bezeichnung: 3,4-Dihydro-7-methoxy- β -carbolin) und **Harmin** (syn. Telepathin). Neben dem D-1,2,3,4-Tetrahydroharmin, einem Reduktionsprodukt des Harmalin, wurden beide 1923 von Lewin als Hauptwirkstoffe der Yagé-Liane isoliert und 1927 **synthetisch** hergestellt. Strukturformeln des Harmalin und **Harman** (syn. Aribin), das sich vom Harmalin nur durch das Fehlen der Methoxy-Gruppe in Position 7 unterscheidet:



	R
Harmalin	-OCH ₃
Harman	-H

Harmalin kristallisiert plättchenförmig, das chemisch weitgehend identische **Harmin** (syn. Banisterin) nadelförmig aus. Letzteres hat eine etwa doppelt so hohe Wirksamkeit und dürfte der eigentliche **Hauptwirkstoff** der Yagé-Liane sein. Die farblosen Harmin-Kristalle sind löslich in Alkohol, Ether und Chloroform, nicht dagegen in Wasser. Sie schmelzen bei 256-257° C und sind optisch inaktiv.

Die **β -Carboline** wirken als **Serotonin-Antagonisten**¹¹⁶², wobei bemerkenswert ist, dass Harmala-Alkaloide auch in der Zirbeldrüse von Menschen und Tieren enthalten sind. Bei Inkubation von Serotoninmethylether auf Gewebe der **Epiphyse**¹¹⁶³ bildete sich 6-Methoxy-1,2,3,4-tetrahydroharman, das ähnlich wie Harmalin wirkt. Eine entsprechende **Biogenese** wird daher vermutet¹¹⁶⁴.

Das natürliche Verbreitungsgebiet der zu den **Malpighiengewächsen (Malpighiaceae)** gehörende **Yagé-Waldliane (Banisteria oder Banisteriopsis caapi Spruce)**, von der mehrere Arten u.a. auch in Mexiko existieren, ist in **Südamerika** vor allem das westliche Einzugsgebiet des Amazonas und des Orinoco in **Brasilien**. Sie ist aber auch entlang der Andenhänge, die zur Pazifikküste hin abfallen, von Kolumbien bis Peru sowie auf den Westindischen Inseln zu finden und wird z.T. kultiviert.

Neben Banisteriopsis caapi sind u.a. auch Banisteriopsis inebrians und die „Oco-Yaje“ genannte Banisteriopsis rusbyana als halluzinogene Schlingpflanzen bekannt.

Um 1850 wurde von Forschungsreisenden erstmals auf die halluzinogenen Eigenschaften südamerikanischer Banisterien hingewiesen, deren Gebrauch als Rauschdroge bis 1986 auf die traditionellen Gebiete beschränkt war. Seitdem ist der Gebrauch im Rahmen religiöser **Rituale in Brasilien** allgemein gestattet und hat dort seitdem einen Konsumentenkreis auch

¹¹⁶² Zum Serotonin-Antagonismus vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 450-458.

¹¹⁶³ Vgl. zum Stichwort „Epiphyse“ in Anhang A.

¹¹⁶⁴ Vgl. auch zur Morphin-Synthese in Körperzellen 2.1.4, Rdnr. 1398.

unter weißen Mittelschichtsangehörigen, die sich etwa in der Religionsgemeinschaft „**União do Vegetal**“ zusammengeschlossen haben, mit Ablegemern auch im europäischen Raum.

- 845** Die frisch geschälte **Rinde** der unscheinbaren und nur schwer zu erkennenden **Yagé-Liane** wird von den Indianern der westlichen Hälfte des Amazonas-Gebietes, vereinzelt auch in Kolumbien und Ecuador, zerstampft und mit Wasser getrunken. Neben der gelegentlichen Gewinnung von **Schnupfpulver** aus getrockneten Pflanzen besteht eine andere Zubereitungsart darin, dass ein Stück des unteren Teils der Liane in etwa handgroße Scheiben geschnitten, 6-8 h in einem Kessel zu einem zähflüssigen, dunklen und übelriechenden **Pflanzenabsud** verkocht und die gefilterte Flüssigkeit sodann getrunken wird.
- 846** Das entsprechende teeartige **Getränk** wird meist als „**Yagé**“, „Caapi“, „Hoasca“ („Geisterliane“) oder „Ayahuasca“ bezeichnet, wobei letzteres die Bedeutung von „sich durch Träume bereichern“ hat.
- 847** Die **orale Dosis** beträgt etwa 150-300 mg der kaum toxischen Substanz¹¹⁶⁵. In seiner Hydrochlorid-Form kann Harmalin auch **geschnupft** werden. Die i.v. **Injektionsdosis** liegt bei 10-30 mg. Kleinere Dosen sollen allgemein aphrodisierend, größere halluzinogen wirken.
- 848** Zur Steigerung der halluzinogenen Wirkung werden in manchen Gebieten **Datura-Arten**¹¹⁶⁶ oder Pflanzen hinzugefügt, die Alkaloide vom **Tryptamin-Typ**¹¹⁶⁷ enthalten, etwa in Brasilien die DMT-haltigen Blätter der Chacrona, der Staude des Wilden Kaffees *Psychotria viridis*¹¹⁶⁸, die zusammen mit den hier auch „Mariri“ genannten Lianenfasern zu dem beschriebenen Absud verkocht werden, der teilweise in **Kombination** mit **Cannabis**, auch in Form eines Priems, eingenommen wird.
- 849** Außerdem enthalten verschiedene Banisteria-Arten neben **β-Carbolinen** selber **Tryptamine**, etwa *Banisteriopsis rusbyana* Bufotenin und **DMT**¹¹⁶⁹, wobei letztere bei oraler Aufnahme infolge schnellen Abbaus durch das Enzym Monoaminoxidase eigentlich unwirksam sind¹¹⁷⁰, wenn nicht gleichzeitig **MAO-Hemmer**¹¹⁷¹ zugeführt werden. Sowohl bei den **Harmala-** als auch bei den **Iboga-Alkaloiden**¹¹⁷² handelt es sich um derartige MAO-Hemmer, so dass erst durch die **Kombination** beider Wirkstoffarten die spezifische **Rauschwirkung** sich hier ergibt¹¹⁷³.

¹¹⁶⁵ Vgl. zur Dosierung von Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 681.

¹¹⁶⁶ Etwa *Baumduro*, vgl. bei den Solanaceen 1.2.2.2, Rdnr. 654.

¹¹⁶⁷ Vgl. zum Bufotenin und verwandten Tryptaminen 1.2.3.4, Rdnr. 808 und 822-825.

¹¹⁶⁸ Aus der Familie der Rubiaceae, vgl. auch unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

¹¹⁶⁹ Vgl. auch zu den Mimosen-Arten 1.2.3.4, Rdnr. 834.

¹¹⁷⁰ Vgl. hierzu beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 760, und zum „Cohoba“ 1.2.3.4, Rdnr. 816.

¹¹⁷¹ Vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A, Einführung, Rdnr. 20, sowie beim Bufotenin 1.2.3.4, Rdnr. 826, und beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1079. Zu weiteren MAO-Hemmern vgl. beim Myristicin 1.2.3.2, Rdnr. 740, beim Dopamin 3.1.4, Rdnr. 1914, und beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2341.

¹¹⁷² Zu den Iboga-Alkaloiden vgl. 1.2.3.7, Rdnr. 891-905.

¹¹⁷³ Vgl. auch zum Yohimbin als weiteren MAO-Hemmer 1.2.3.6, Rdnr. 887. Infolge ihrer zentral-stimulierenden und stimmungsaufhellenden Wirkung werden MAO-Hemmer als Antidepressiva medizinisch eingesetzt, vgl. 4.3.3, Rdnr. 2680, sowie zum Etrypta-

Der **Yagé-Trank** wird vor allem in **Brasilien** und Peru außer von Schamanen als ekstaseinduzierendes Mittel auch im Rahmen gemeinsamer ritueller Feste, begleitet von Trommeln oder anderen Musikinstrumenten gereicht, die einen Zustand der Erregung und der erhöhten Bereitschaft des Körpers zur Aufnahme der Droge hervorrufen sollen¹¹⁷⁴. Der Trank soll dann vornehmlich der Kontaktaufnahme mit den Vorfahren und Rückkehr zum Beginn aller Dinge, dem mystisch-orgiastischen Ursprung¹¹⁷⁵ dienen. Dies gilt auch, soweit die Droge im Rahmen religiöser **Rituale** von Angehörigen der **städtischen** brasilianischen Mittelschicht eingenommen wird: Auch hier geht es um die Erfahrung der Unendlichkeit, aber auch existenzieller Einsamkeit, eingebettet in eine wohlwollend-unterstützende Gruppe¹¹⁷⁶.

850

Der **WE** erfolgt nach Einnahme des Yagé-Tranks sehr **rasch**, etwa nach 5 min¹¹⁷⁷; Yagé dürfte von allen biogenen Rauschdrogen mit am schnellsten den Magen passieren.

851
#

Die **physische** Wirkung besteht sodann in einem starken Erbrechen mit nachfolgendem Schwindelgefühl¹¹⁷⁸.

852

Hieran schließen sich vor allem visuelle **Halluzinationen** mit ständig wiederkehrenden Bildern, farbigen Visionen (charakteristisch soll eine intensive Blaufärbung aller optischen Eindrücke sein), Flammenhuschen und Verzerrungen der Perspektive¹¹⁷⁹ an, begleitet von einem Gefühl des Schwebens und Fliegens¹¹⁸⁰. Bei geringer Dosierung bleibt das **Bewusstsein** jedenfalls zeitweise erhalten.

853

Die **WD** beträgt etwa 4 bis zu 6 oder 8 h. Das Trinken mit erneutem Erbrechen wird im Verlaufe der Nacht mehrmals wiederholt, wobei die u.a. auch erotisch gefärbten Sinnestäuschungen sich verstärken, verbunden mit **motorischer Unruhe**, die zum Singen und Tanzen führt¹¹⁸¹.

854

Später können sich Durchfall und Magenkrämpfe einstellen. Der Rausch endet in einem tiefen **Schlaf**, der oft von lebhaften Träumen begleitet ist. Das **Abhängigkeitspotential** scheint jedenfalls bei mäßigem Konsum gering zu sein, ebenso

855

min 1.2.4.4, Rdnr. 1093. Bei gleichzeitiger Aufnahme serotonin-haltiger Lebensmittel wie Bananen (vgl. 1.1.5, Rdnr. 250) und MAO-Hemmern wie Yagé (oder Yohimbin, vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 888) können diese im Körper nicht durch die MAO in eine verwertbare Form überführt werden mit der Folge erheblicher gesundheitlicher Gefahren.

¹¹⁷⁴ Vgl. hierzu auch 1.1.4, Rdnr. 185 mit FN 246.

¹¹⁷⁵ Vgl. hierzu auch den Hinweis auf die Eleusinischen Mysterien beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 346 f., sowie Vorbem. 1.2.3, Rdnr. 664 f.

¹¹⁷⁶ Vgl. zum „setting“ beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 194.

¹¹⁷⁷ Vgl. zum Wirkungseintritt des Psilocybins 1.2.3.3, Rdnr. 790.

¹¹⁷⁸ Zu entsprechenden Symptomen des Mescaline-Rausches vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 701.

¹¹⁷⁹ Insgesamt kommt es zu komplexeren Halluzinationen als etwa beim Bufotenin; zu letzterem vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 830, sowie zum Stichwort „Halluzinationen“ in Anhang A.

¹¹⁸⁰ Vgl. zu entsprechenden Wirkungen der Hexensalben 1.2.2.2, Rdnr. 610, und zu Elevationsgefühlen im Cannabis-Rausch 1.1.4, Rdnr. 174.

¹¹⁸¹ Vgl. auch zum Missbrauch psilocybin-haltiger Pilze als „Disco-Drogen“ 1.2.3.3, Rdnr. 792, sowie zum Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 562.

körperliche Langzeitwirkungen, auch dieses Halluzinogen vermag jedoch **latente Psychosen** auszuklinken¹¹⁸².

856 Die Wirkung als sexuelles Stimulanz bei kleinerer Dosierung kann mit der Verwendung von Yagé bei **Initiationsriten** etwa der Tukanoau-Indianer Kolumbiens in Zusammenhang stehen; zudem werden aber unter Yagé-Einfluss auch Schmerz und Schock erträglicher. Bei Frauen soll Yagé kräftige Gebärmutterkontraktionen einleiten und **abortativ** wirken; der Trank ist in traditionellen Gruppen daher meist nur den Männern gestattet¹¹⁸³.

857 Die Tatsache, dass Harmalin und Harmin neben einer Pulsverlangsamung und Atemdepression¹¹⁸⁴ wie Atropin¹¹⁸⁵ und Strychnin das **extrapyramidal-motorische System**¹¹⁸⁶ beeinflusst und damit auch eine Erregung der Muskulatur bewirkt¹¹⁸⁷, benutzte Louis Lewin Ende der 1920er Jahre dazu, an **Encephalitis lethargica**¹¹⁸⁸ erkrankten Patienten **synthetisches Harmalin** zu verabreichen, um die mit dieser Krankheit verbundene Muskelstarre¹¹⁸⁹ abzubauen.

858 Ebenso wurde Harmin bei **Parkinsonkranken** zur Verminderung des Rigor der Muskulatur¹¹⁹⁰ eingesetzt, wobei allerdings, wie sich herausstellte, die Wirkung auf das extrapyramidal-motorische System rein symptomatisch und von kurzer Dauer ist.

859 Demgegenüber wurden in jüngerer Zeit, ausgehend vom Ethyl- β -carbolin-3-carboxylat, * das eine Estergruppe in Position 3 des Heterocyclus aufweist¹¹⁹¹, eine Reihe von **Abwandlungen** erprobt, welche eine hohe Affinität hinsichtlich des BD-Rezeptors¹¹⁹² und damit ein **BD-Wirkungsprofil** etwa hinsichtlich der anxiolytischen und muskelrelaxierenden Wirkungen aufweisen, jedoch ohne die bei Einnahme von 1,4-Benzodiazepinen auftretenden etwa sedierenden Nebenwirkungen, insbesondere ohne deren Abhängigkeitspotential.

¹¹⁸² Zu dieser Psychodysleptica-Eigenschaft näher beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 327-332.

¹¹⁸³ Zu entsprechenden Bufotenin-Wirkungen vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 827. Vgl. auch zum Mutterkorn 1.2.1.1.2, Rdnr. 353, sowie zum Wermut 1.2.3.10, Rdnr. 949.

¹¹⁸⁴ Wobei es sich um cholinerge, muscarin-artige Wirkungen handelt, vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 551.

¹¹⁸⁵ Zu den anticholinergen Atropin-Wirkungen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 631.

¹¹⁸⁶ Vgl. zum Stichwort „extrapyramidales System“ in Anhang A.

¹¹⁸⁷ Zu den zentral-erregenden Strychnin-Wirkungen vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 2621 f. Zu entsprechenden Ibogain-Wirkungen vgl. 1.2.3.7, Rdnr. 901. Vgl. auch zum Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Anhang A.

¹¹⁸⁸ Vgl. hierzu beim Amfetamin 3.2.4.2, Rdnr. 2305.

¹¹⁸⁹ Vgl. zum Stichwort „Rigor“ in Anhang A.

¹¹⁹⁰ Zur Parkinson'schen Krankheit vgl. unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

¹¹⁹¹ Ethyl-9H-pyrido[3,4b]indol-3-carboxylat; vgl. zur Strukturformel des Harmalins 1.2.3.5, Rdnr. 839.

¹¹⁹² Zum Vorhandensein eines speziellen BD-Rezeptors im ZNS vgl. 4.3.4, Rdnr. 2737 f. Zum Einsatz von Pharmaka mit BD-Wirkungsprofil ohne deren Nebenwirkungen vgl. auch 4.3.4, Rdnr. 2786.

Harmalin wurde zudem im Rahmen **psychotherapeutischer** Sitzungen appliziert¹¹⁹³, wobei die Patienten häufig erotisch gefärbte Visionen gehabt haben sollen. Derzeit wird eine Einsetzbarkeit im Rahmen der Therapie des Alkoholismus erörtert. **860**

Als **Rauschdroge** kam bei uns **Harmin-HCl** zur Anwendung, wobei konstatiert wurde, dass eine Kombination mit Alkohol u.U. tödliche Vergiftungserscheinungen zur Folge haben kann. **861**

Überraschend war die Entdeckung, dass der **Yagé-Wirkstoff (Banisterin)** mit dem der **Syrischen Steppenraute (Peganum harmala L.) (Harmin)** identisch ist. **862**

Diese bis 1 m hohe, zur (vorwiegend tropischen) Familie der **Jochblattgewächse (Zygophyllaceae)** gehörende und in Wüstengebieten beheimatete Staude wächst wild entlang den Mittelmeerküsten Europas, Afrikas und des **Nahen Ostens**. Sie kommt aber auch in Südrussland, in der Mongolei und Mandschurei sowie bis in den Tibet hinein vor. **863**

Harmala-Wirkstoffe enthält auch die im Westen der **USA** heimische *Zygophyllum fabago*. **864**

In der Volkskunde war das **Samenöl** der Steppenraute seit der **Antike** als **Heilmittel** bekannt; gegebenenfalls handelt es sich hierbei um das von lateinischen Autoren wegen seiner kräftigenden Wirkung gerühmte Aphrodisiacum „Moly“¹¹⁹⁴ (bei dem es sich allerdings wohl eher um eine mythologische Erfindung handeln dürfte)¹¹⁹⁵. Die Samen wurden auch im Orient u.a. als harntreibendes und als Brechmittel sowie bei Asthma, als Narkoticum, aber auch als halluzinogene Rauschdroge verwendet. In **Ägypten** soll das Harmala-Samenöl insbesondere seiner aphrodisierenden Eigenschaften wegen als „Zit-el-harmel“ weiterhin verkauft werden. **865**

Neben weiteren β -Carbolinen (u.a. Yagein und Harmalol) wurden Harmalin, Harmin und Tetrahydroharmin in **Peganum harmala** isoliert, von der die am häufigsten benutzte Bezeichnung der entsprechenden Alkaloide abgeleitet wurde. **866**

Auch die Gesamtalkaloidkombination der Steppenraute bewirkt neben ihren **halluzinogenen** Eigenschaften eine **Stimulierung** des motorischen Cortex und des gesamten ZNS. **867**

Von den niedermolekularen β -Carbolin-Derivaten haben vornehmlich die **Harmin-Basen** weite Verbreitung in der Natur gefunden. **868**
*

Außer in den erwähnten Pflanzenfamilien (Malpighiaceae und Zygophyllaceae) wurden Harmin und **Harman** (syn. auch Passiflorin)¹¹⁹⁶ u.a. in **Passiflora** (aus der Familie der Passifloraceae), etwa in der in Westindien, den südlichen Teilen der USA und Südamerika gedeihenden Passionsblume (*Passiflora incarnata*) isoliert, die als Beruhigungs- und leicht- **869**

¹¹⁹³ Zu einem entsprechenden Einsatz u.a. von Psilocybin vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 772-774.

¹¹⁹⁴ Mit „Moly“, dem psychoaktiven und aphrodisierenden Zauberkraut der Circe, wurde u.a. auch die Tollkirsche und die Alraune gleichgesetzt, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 604 FN 847.

¹¹⁹⁵ Vgl. auch zum altindischen „Soma“ 1.2.2.1, Rdnr. 568 FN 795.

¹¹⁹⁶ Zur Strukturformel des Harmans vgl. oben 1.2.3.5, Rdnr. 839.

tes Rauschmittel genutzt wird, sowie in Pflanzen der zur Familie der Symplocaceae gehörenden Gattung **Symplocos**, etwa der Lotusrinde (*Symplocos racemosa*), wobei das hier vorkommende Loturin wiederum mit Harman identisch ist.

870 β -Carboline fanden sich außerdem in der Rinde des wie die Yagé-Waldliane im Amazonas-Gebiet heimischen **Yopo-Baumes** und verschiedener **Virola-Arten**¹¹⁹⁷.

871 Harmalin und die übrigen genannten β -Carboline sind bei uns derzeit praktisch **bedeutungslos**; 1983 wurde einmal von einer Einnahme von Harmin als Reinsubstanz mit anschließendem „Horror-Trip“ berichtet, die im illegalen Handel als „Mescaline“ angeboten worden war. Sporadisch schient es zudem auch in **Deutschland** zu einem Konsum des Yagé-Trankes durch Angehörige der genannten Religionsgemeinschaften zu kommen.

872 Entsprechend der geringen Bedeutung in Deutschland handelt es sich weder bei § **Harmalin** und den erwähnten **Begleitalkaloiden**, noch bei den beschriebenen, diese Wirkstoffe enthaltenden Pflanzen um Btm im Sinne des BtMG 1994. Dies gilt aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 1.2.1998 jedoch nicht, soweit sie **DMT** enthalten und wie Btm missbräuchlich verwendet werden sollen. Ebenfalls fallen Früchte, Samen und Zellkulturen aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 1.7.2001 unter Anl. I zum BtMG, die zur Gewinnung von Pflanzen mit DMT oder einen anderen als Btm eingestuften Wirkstoff geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist.

873 Aber auch unabhängig von einer Btm-Eigenschaft kann der **Handel** mit derartigen Pflanzen und Pflanzenteilen zu **Rauschzwecken**, ohne dass eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit gegeben sein muss oder es auf eine Zulassung ankommt, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹¹⁹⁸.

1.2.3.6 Yohimbin

874 Als **Antihypertonicum**, Sympatholyticum (α_2 -**Rezeptorenblocker**)¹¹⁹⁹ und **Aphrodisiacum** ist Yohimbin auch bei uns nicht unbekannt. Weniger bekannt ist demgegenüber seine **psychoaktive** Wirksamkeit.

875 Vom chemischen Aufbau her lässt sich **Yohimbin** (früher Quebrachin genannt; * chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[(+)-17 α -hydroxy3 α ,15 α ,20 β -yohimban-16 α -carboxylat] oder: 16-Hydroxyyohimban-16-carbonsäuremethylester) als **Indol-**

¹¹⁹⁷ Vgl. hierzu beim Bufotenin 1.2.3.4, Rdnr. 818 f. und 824.

¹¹⁹⁸ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

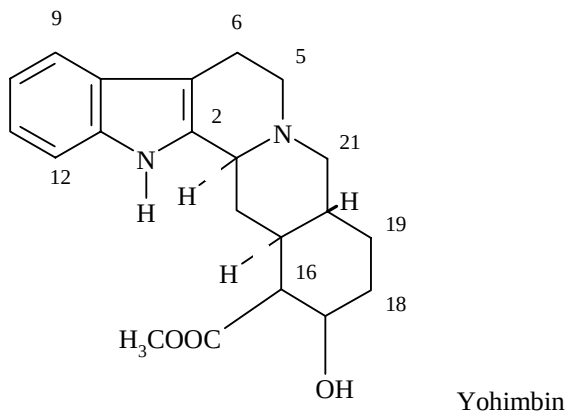
¹¹⁹⁹ Entsprechend Nicotin. Vgl. zum Stichwort „Sympatholytica“ in Anhang A und zum LSD-25 als α -Sympatholyticum 1.2.1.1.4, Rdnr. 444 und 451, sowie zum MDMA 1.2.4.3, Rdnr. 1021; im Gegensatz etwa zum Clonidin (vgl. 2.1.7, Rdnr. 1605), einem α_2 -Agonisten.

Alkaloid¹²⁰⁰, genauer als ein solches mit **β -Carbolin-Grundskelett**¹²⁰¹, einordnen. (+)-Yohimbin, von dem verschiedene Stereoisomere¹²⁰², Stellungsisomere und andere Derivate vorkommen, wird u.a. mit dem Rauwolfia-Alkaloid **(-)-Reserpin**¹²⁰³ der eigenständigen Gruppe der **Yohimban-Alkaloide** zugeordnet.

Strukturformel:

876

*



Yohimbin ist u.a. in den der Familie der **Apocynaceae**¹²⁰⁴ zuzuordnenden Pflanzen der Genera *Rauwolfia*, *Vinca* (Immergrün) und *Catharanthus* enthalten. 877

So findet sich Yohimbin in der in den USA heimischen ***Catharanthus lanceus***¹²⁰⁵, die ihrer euphorisierenden, psychedelischen und aphrodisierenden Wirkung wegen dort bekannt ist. 878

Yohimbin-haltig ist außerdem die Wurzelrinde des in Westafrika heimischen, immergrünen, zur Familie der **Rubiaceae (Rötegewächse)** zählenden *Pausinystalia yohimbe*- oder **Corynanthe yohimbe-Baumes**. Diese wird als „**Potenzholz**“ in die ganze Welt exportiert. 879

Yohimbin ist schließlich auch in der Rinde der ebenfalls in Afrika beheimateten, zur großen Familie der **Euphorbien (Wolfsmilchgewächse)** zählenden *Alchornea floribunda* enthalten, die gleichfalls als psychotrope Pflanze bekannt ist, sowie in *Aspidosperma quebracho-blanco* und *Mitragyna stipulosa*. *Mitragyna speciosa* wird als stimulierendes Mittel u.a. auf den Philippinen und in Thailand gebraucht. 880

¹²⁰⁰ Vgl. zum Stichwort „Indol“ in Anhang A.

¹²⁰¹ Zu den β -Carbolinen vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 838 f.

¹²⁰² Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

¹²⁰³ Zu diesem Antihypertonicum und Neurolepticum vgl. 4.3.2, Rdnr. 2660.

¹²⁰⁴ Zu Iboga- und Vinca-Alkaloide enthaltenden Hundsgiftgewächsen (Apocynaceae) vgl. beim Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 893 und 907.

¹²⁰⁵ Zu der verwandten *Catharanthus roseus* vgl. beim Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 907.

- 881** Die **Zubereitung** erfolgt allgemein durch Zerkochen einzelner **Rindenstücke**.
- 882** Die **Yohimbin-Wirkungen** treten bei einer **ED** von etwa 30 mg innerhalb von 45-60 min nach der Einnahme des entsprechenden Getränkes auf. Es kommt zu milden Wahrnehmungsveränderungen bzw. **leichten Halluzinationen**, begleitet von Kopfschmerzen, Hypertonie, Schwindelgefühlen und **Erbrechen**, die ca. 2 h lang anhalten und meist in einen Schlaf münden.
- 883** Die psychotrope, erregende und sexuell stimulierende Wirkung ist unter Eingeborenen # Westafrikas und Südamerikas seit längerem bekannt, wobei die **aphrodisierende** Wirkung außer auf der rauschbedingten, zentralen Erregbarkeit¹²⁰⁶ und gegebenenfalls Stimulierung der spinalen Zentren der Genitalorgane im Sakralmark¹²⁰⁷ vor allem auf einer **Gefäßerweiterung** und **verstärkten Durchblutung** der **Genitalien** selbst beruhen dürfte. Medizinisch sind offenbar allein beim Yohimbin die vielen Pflanzen nachgesagten aphrodisierenden Eigenschaften¹²⁰⁸ hinreichend belegt.
- 884** In den **USA** wird Yohimbin-HCl bereits seit den 1980er Jahren als **adrenerger Hemmer**¹²⁰⁹ dementsprechend als **Aphrodisiacum** vertrieben und geschmupft, während in **Deutschland** bislang allein **Extrakte** des **Corynanthe yohimbe-Baums** – in homöopathischer Verdünnung und frei verkäuflich – in „Sexshops“ als Mittel zur sexuellen Stimulanz vertrieben oder in Form von Yohimbin-HCl à 5 mg/Tablette (Yohimbin „Spiegel“, Yocon Glenwood Tabletten 5 mg) bei **Impotenz** (erektile Dysfunktion) verschrieben wird. Daneben bestehen in niedriger Dosierung Einsatzmöglichkeiten u.a. als Antihypertonicum (Gefäßerweiterung und Blutdrucksenkung) sowie bei vegetativer Dystonie, Angst- und Erschöpfungszuständen¹²¹⁰.
- 885** Seit Beginn des 21. Jahrhunderts wird nunmehr auch **Deutschland** darüber hinaus von den **Niederlanden** aus¹²¹¹ mit (angeblich vollsynthetischem) Yohimbin in Tablettenform mit **30 mg** als **KE** unter der Bezeichnung „**NEW-Aphrodite**“ versorgt. Hierbei handelt es sich um ein psychotropes und **sexuell stimulierendes** Mittel¹²¹², das ähnlich wie eine Kombination von MDMA und Sildenafil (Viagra)¹²¹³ wirken soll. Neben einem warmen Körpergefühl und einer Verstärkung sexueller Gefühle, insbesondere dem Gefühl des Verschmelzens der Körper und einem verstärkten Orgasmus, soll „NEW-Aphrodite“ zu einer **Dauererektion** ver-

¹²⁰⁶ Vgl. hierzu auch beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 916 und 924.

¹²⁰⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ in Anhang A.

¹²⁰⁸ Vgl. z.B. zu verschiedenen Datura-Arten 1.2.2.2, Rdnr. 647. Weitere moderne Potenzmittel sind etwa das ebenfalls vasodilatorisch wirksame Sildenafil (INN; Viagra; vgl. hierzu 4.5.3, Rdnr. 3229) und Apomorphin (vgl. 4.4.1, Rdnr. 2801).

¹²⁰⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympatholytica“ in Anhang A.

¹²¹⁰ Entsprechend dem früheren Einsatz von Amfetaminen, vgl. etwa 3.2.4.3, Rdnr. 2262.

¹²¹¹ Vgl. etwa auch zum Vertrieb von „Zaubersalbei“ von den Niederlanden aus 1.2.3.9, Rdnr. 940.

¹²¹² Zum Missbrauch etwa von Amylnitriten als sexuell stimulierende „Partydrogen“ vgl. 4.5.4, Rdnr. 3229.

¹²¹³ Zur Kombination von „ecstasy“ und Viagra vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1056.

helfen, bei leichten Wahrnehmungsveränderungen, ohne Halluzinationen. Entsprechend der Aufnahme in flüssiger Form scheint die Wirkung mit Rückenschauern nach ca. 30 min einzutreten und etwa **2-4 h anzuhalten**. Eine **Fahrsicherheit** ist während der Rauschphase **nicht** gegeben¹²¹⁴.

Daneben besitzt Yohimbin **lokalanästhetische** Eigenschaften. In **Kombination** mit **Cocain**, etwa als Streckmittel¹²¹⁵, führt es zu einer Verstärkung der blutdruck- und herzfrequenzsteigernden Cocain-Wirkung, neben einer Erhöhung der muskulären Hyperaktivität, was eine Erhöhung der Toxizität beinhaltet, wie generell die Kombination mit LSD-25, Mescaline, Amfetaminen pp. zu kaum vorhersehbaren und beherrschbaren Wechselwirkungen¹²¹⁶ führt. **886**

In **höherer Dosierung** kann Yohimbin neben Übelkeit und Erbrechen, Magenkrämpfe, **Erregungszustände** und Gereiztheit mit nachfolgender Depression, sowie eine Erhöhung des Blutdruckes und Herzrasen bewirken. **887**

Die **DL** liegt bei etwa 1 g und mehr; es kann zu **epileptoformen** Krämpfen, Koma und Schock kommen.

Habituellem Missbrauch kann zu psychischen und körperlichen Schäden führen. Eine weitere Gefahr besteht darin, dass Yohimbin als **MAO-Hemmer** Nebennieren- und andere Stoffwechselfunktionen verändern kann¹²¹⁷; der gleichzeitige Genuss von Bananen, reifen Käsesorten, Ananas, Schokolade pp. kann zu erheblichen Komplikationen führen. **888**

Yohimbin unterliegt ebensowenig wie die diesen Wirkstoff enthaltenden Pflanzen den Bestimmungen des BtMG 1994. **889 §**

Yohimbinsäure und ihre Ester sind jedoch wie auch **Rauwolfia** selbst (außer in homöopathischen Zubereitungen) und ihre Alkaloide aufgrund der AMVV 2005 **verschreibungspflichtige** Stoffe; werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Straftat nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG beinhalten. Aber auch ohne dass eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit gegeben ist sowie unabhängig von einer Zulassung, kann der Handel mit yohimbin-haltigen Pflanzen und Pflanzenteilen bzw. den isolierten Wirkstoffen zu **Rauschzwecken** als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹²¹⁸. **890 §**

¹²¹⁴ Zur Fahruntüchtigkeit unter Drogeneinfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 164 f.

¹²¹⁵ Vgl. hierzu beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 1823-1829, und 3.1.5, Rdnr. 1949.

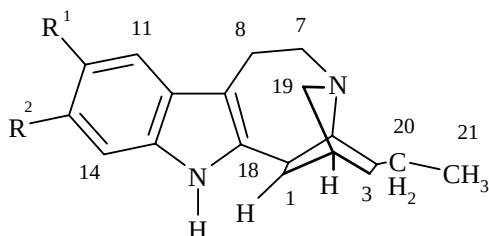
¹²¹⁶ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

¹²¹⁷ Vgl. zum Stichwort „Monoaminoxidase“ sowie u.a. auch bei den Harmala-Arten 1.2.3.5, Rdnr. 849 mit FN 1173.

¹²¹⁸ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

1.2.3.7 Ibogain

- 891 Das (-)-**Ibogain** (syn. 12-Methoxy-Ibogamin) gleicht in gewisser Hinsicht dem *** γ -Carbolin**¹²¹⁹, jedoch ist der mit dem **Indol-Ring** verbundene zweite Ring, der das weitere Stickstoffatom enthält, nicht 6- sondern 7-gliedrig. Das Ibogain bildet daher mit einer Reihe verwandter Alkaloide die eigenständige Gruppe der **Iboga-Alkaloide**.

892 **Strukturformeln:**

	R ¹	R ²
Ibogain	-OCH ₃	-H
Ibogalin	-OCH ₃	-OCH ₃

- 893 Ibogain ist als psychotroper **Hauptwirkstoff** neben 12 weiteren Alkaloiden vor allem in der Rinde der gelblichen **Wurzel des Tabernanthe iboga-Strauches** enthalten. Bei diesem 1-1,5 m hohen Strauch handelt es sich um ein **Hundsgiftgewächs (Apocynaceae)**¹²²⁰, das wild im Unterholz des äquatorial- und westafrikanischen Urwaldes vorkommt.
- 894 Teilweise wird der Strauch auch kultiviert. Neben Cannabis¹²²¹ handelt es sich hierbei um eine der wenigen aus **Afrika** bekannten psychotropen Pflanzen.
- 895 1901 wurde Ibogain erstmals aus der Wurzelrinde **extrahiert**, konnte aber erst 1966 **synthetisiert** werden.
- 896 Die **psychedelische** und **zentral-stimulierende** Wirkung¹²²² des Ibogains **#** scheint u.a. auf einen Eingriff in den Acetylcholin-Haushalt des **parasymphatischen** Nervensystems wie bei den Tropan-Alkaloiden¹²²³ zu beruhen. Es wirkt zudem als schwacher **5-HT_{2A}-Antagonist**¹²²⁴ und bewirkt eine spezifische und reversible **Hemmung** einiger **Monoaminoxydasen**¹²²⁵; die Pharmakodynamik¹²²⁶ ist insgesamt relativ **komplex**.

¹²¹⁹ Zur γ -Carbolin-Grundstruktur vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 838.

¹²²⁰ Zu yohimbin-haltigen Apocynaceae vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 877 f.

¹²²¹ Vgl. zum „Dagga“ 1.1.1, Rdnr. 48.

¹²²² Zu dieser Wirkungskomponente vgl. auch beim Yohimbin 1.2.3.6, Rdnr. 883, und beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 916.

¹²²³ Vgl. bei den Solanaceen 1.2.2.2, Rdnr. 629 und 631.

¹²²⁴ Vgl. unter dem Stichwort „Serotonin“ in Anhang A.

¹²²⁵ Zu MAO-Hemmern vgl. auch beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849. Zur stimmungsaufhellenden und antriebssteigernden Wirkung von MAO-Hemmern vgl. auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2680, sowie unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A.

¹²²⁶ Vgl. zum Stichwort „Pharmakodynamik“ in Anhang A.

Als **Indol-Derivat** scheint der Wirkort des Ibogains ebenfalls im Bereich der **897**
Formatio reticularis zu liegen¹²²⁷. Es wirkt u.a. als schwacher κ -Opioidrezeptor- **#**
 Agonist¹²²⁸; der NMDA-Rezeptor¹²²⁹ wird spannungsabhängig blockiert.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Halluzinogenen dürfte hier die Stel- **898**
 lung der **Methoxy-Gruppe** für die **psychotrope** Wirkung ausschlaggebend sein: **#**
 Das isomere Begleitalkaloid Tabernanthin, das im Gegensatz zum Ibogain die *****
 CH₃O-Gruppe in Stellung 13 trägt, hat bereits keine psychotrope Wirkung mehr,
 sondern nur noch eine lokalanästhetische¹²³⁰.

1939 bis 1967 wurde in Frankreich der Extrakt der Iboga-Wurzelrinde¹²³¹, d.h. der verwandten **899**
 Tabernanthe manii, mit 8 mg Ibogain/Tablette unter der Bezeichnung „**Lambarene**“
 als **Stimulanz** und als Allheilmittel¹²³² verkauft. Die deutschen Kolonialherren setzten die
 Droge zur Steigerung der Arbeitsfähigkeit ihrer afrikanischen Arbeiter ein¹²³³.

Die getrocknete und **pulverisierte Iboga-Rinde**, vor allem die der Wurzel, wird noch **900**
 heute in animistischen schwarzafrikanischen Kulturen des Kongos und Westafrikas (in erster
 Linie Gabuns) verwandt („Bwitikult“), im Kongo teilweise in Verbindung mit einem
 Rindenextrakt des Yohimbe-Baumes¹²³⁴.

In **Dosen** von 200-1.000 mg oral (etwa 3-5 Teelöffeln) dient die Iboga-**Rinde** als **901**
Aphrodisiacum, zur Überwindung von Müdigkeit¹²³⁵ und zur **Erhöhung** der motorischen
Aktivität; große körperliche Strapazen können ohne Anzeichen von Ermüdung ausgehalten¹²³⁶,
 gegebenenfalls aber auch auf der Jagd nach größeren Tieren diesen stundenlang
 bewegungslos aufgelauret werden.

¹²²⁷ Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 432. Zur Verstärkerwirkung des Cocains über das retikuläre System vgl. 3.1.4, Rdnr. 1884.

¹²²⁸ Zu κ -Rezeptor(-Agonisten) vgl. etwa bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 1411 und 1383 FN 324, sowie zum Stichwort „Agonisten“ in Anhang A.

¹²²⁹ Vgl. zum Stichwort „NMDA-Rezeptor“ in Anhang A; ähnlich wie etwa auch PCP, vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1127, oder Ketamin, vgl. 1.2.4.6, Rdnr. 1141 mit FN 1661.

¹²³⁰ Vgl. hierzu auch beim Yohimbin 1.2.3.6, Rdnr. 885, und beim Kavain 2.2, Rdnr. 1677.

¹²³¹ Vgl. auch zur alkaloid-haltigen Wurzel der Alraune 1.2.2.2, Rdnr. 592, oder zur Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 1672.

¹²³² Zu den zahlreichen v.a. im 19. Jahrhundert als „Patentmedizin“ vertriebenen Präparaten vgl. etwa beim Opium 2.1.2, Rdnr. 1211, beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1744, und bei den Hypnotica 4.1, Rdnr. 2462.

¹²³³ Vergleichbar etwa der Entlohnung der Arbeitskräfte mit Cocablättern seitens der Spanier in Südamerika, 3.1.2, Rdnr. 1737.

¹²³⁴ Zum Corynanthe yohimba-Baum vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 879.

¹²³⁵ Vgl. etwa auch zum Coffein als Psychoanalepticum unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

¹²³⁶ Zu entsprechenden Cocain-Effekten vgl. 3.1.4, Rdnr. 1840-1844. Zu entsprechenden Harmala-Wirkungen vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 864 und 857.

- 902** **Höhere Dosen** ab 5-10 mg Ibogain, die auch **halluzinogen** wirken können, werden im Rahmen von Initiationsriten¹²³⁷ eingenommen, um Verbindung mit den Ahnen aufzunehmen. Hierin liegt gleichzeitig die soziokulturelle Bedeutung der Iboga-Droge: Sie ermöglicht es einer animistisch-afrikanischen Gesellschaft, mit ihrer Tradition und ihren Vorfahren „in Verbindung zu bleiben“ angesichts zunehmender christlich-europäischer Überfremdung ihrer Umwelt.
- 903** Im Verlauf des etwa 5-10 h währenden **Iboga-Rausches** (mit Nachphase erheblich länger) kommt es bei geschlossenen Augen zu traumähnlichen Visionen mit schneller Abfolge von Bildern, u.U. mystisch-religiösen Erlebnissen und dem Gefühl der Zeitdehnung¹²³⁸, u.U. mit gefährlichen Nebenwirkungen wie Wahnvorstellungen, Übererregbarkeit, epileptischen Krämpfen und Koma. In **toxischer** Dosierung kann Iboga zum Tode durch Atemstillstand führen.
- 904** In der Wirkung und im Wirkungsverlauf zeigen sich viele Parallelen zu dem β -Carbolin-Alkaloid Harmalin¹²³⁹, wozu in körperlicher Hinsicht das häufige **Erbrechen**¹²⁴⁰ gehört. Jedoch scheinen vergleichsweise weniger visuell-symbolische Erfahrungen zu erfolgen.
- 905** Hingegen haben, vor allem zeitweise in den USA und der Schweiz durchgeführte, Ibogain-Applikationen im Rahmen **psychotherapeutischer** Sitzungen¹²⁴¹ angeblich eine starke Konzentration der Patienten auf Kindheitserinnerungen und frühe Phantasien bewirkt. Eine weitere Einsetzbarkeit könnte im Rahmen des Opioidentzuges bestehen, entsprechende AM sind allerdings nicht zugelassen.
- 906** Die ebenfalls **psychotrop** wirksamen ca. 60 **Vinca-Alkaloide**, bei denen es
* sich um **Bisindol-Alkaloide**¹²⁴² handelt, scheinen aus einem Iboga- und einem Aspidospermidin-Alkaloid in der Pflanze synthetisiert zu werden, wozu eine funktionelle Gruppe im Iboga-Teil abgespalten wird.
- 907** Die bekannteste, teilweise auch Vinca-Alkaloide mit einer β -Carbolin-Grundstruktur
* enthaltende Pflanze, dürfte das ebenfalls zu den Apocynaceae zu rechnende **Madagaskar-Immergrün** (*Catharanthus roseus* oder *Vinca rosea* bzw. *major*)¹²⁴³ sein. Es enthält u.a. die Indole Akuamin und Catharosin neben **Vinblastin** (INN) und **Vincristin** (INN). Das Rauchen der getrockneten Blätter des Madagaskar-Immergrüns soll vor allem erotisch gefärbte **Halluzinationen** erzeugen. Bei Vinblastin und Vincristin handelt es sich nach der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe

¹²³⁷ Zu einer entsprechenden Verwendung des Yagé-Trankes vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 856.

¹²³⁸ Zum Gefühl der Zeitdehnung im Psilocybin-Rausch vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 794, im DMT-Rausch 1.2.4.4, Rdnr. 1080. Bei geöffneten Augen kommt es, im Gegensatz etwa zu LSD-25, nicht zu Halluzinationen.

¹²³⁹ Zu den Harmalin-Wirkungen vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 850-856.

¹²⁴⁰ Zu vergleichbaren vegetativen Nebenwirkungen siehe auch u.a. bei den Amanita-Wirkstoffen 1.2.2.1, Rdnr. 562, und dem Arecolin 3.2.3, Rdnr. 2190.

¹²⁴¹ Zum Einsatz von Halluzinogenen im Rahmen der Psychotherapie vgl. u.a. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 860, sowie beim MDMA 1.2.4.3, Rdnr. 1026 f.

¹²⁴² Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

¹²⁴³ Zur yohimbin-haltigen *Catharanthus lanceus* vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 878.

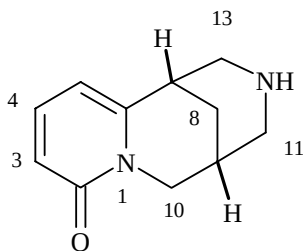
Bekannter ist die Verwendung von Vinblastin und Vincristin als **Cytostatica**¹²⁴⁴ aufgrund ihrer Fähigkeit, die Zellteilung in der Metaphase zu hemmen, u.a. in der **Chemotherapie** maligner Tumore¹²⁴⁵, insbesondere bei Leukämie im Kindesalter. Das ebenfalls verschreibungspflichtige (+)-**Vincamin** (INN) aus *Vinca minor*, dem auch bei uns angebauten Kleinen Immergrün¹²⁴⁶, ist ebenfalls pharmakologisch von Bedeutung, da es die **cerebrale Durchblutung** fördert. 908

Die hier vorgestellten **Iboga-** und **Vinca-Alkaloide** sind, ebenso wie die sie enthaltenden Pflanzen, keine Btm im Sinne des BtMG 1994. Der Handel mit Pflanzen oder Pflanzenteilen, die diese Wirkstoffe enthalten bzw. den entsprechenden Wirkstoffen selbst zu **Rauschzwecken**, kann jedoch unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit sowie einer Zulassung als Inverkehrbringen bedenklicher AM nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹²⁴⁷. Unabhängig von der Zweckbestimmung kann zudem allein der Vertrieb von Vinblastin, Vincamin und Vincristin außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG eine Strafbarkeit begründen. 909 §

1.2.3.8 Cytisin

Eine weitere als Rauschdrogen kaum noch bekannte Pflanzengruppe enthält vor allem das stark toxische, tricyclische, zu den **Chinolizidin-Alkaloiden**¹²⁴⁸ zählende Lupinen-Alkaloid **Cytisin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (1R)-1,2,3,4,5-Hexahydro-1r,5c-methanopyrido[1,2-a][1,5]diazocin-8-on), das in vielen **Schmetterlingsblütlern** enthalten ist und in 2 stereoisomeren Formen¹²⁴⁹ vorkommt: (-)- und (+)-Cytisin; 910 *

Strukturformel:



(-)-Cytisin

¹²⁴⁴ Vgl. zum Stichwort „Cytostatica“ in Anhang A.

¹²⁴⁵ Zu einem entsprechenden Einsatz von THC-Derivaten als Cytostatica vgl. 1.1.3, Rdnr. 132. Vgl. in diesem Zusammenhang auch zum Colchicin 3.1.5, Rdnr. 1948 FN 347.

¹²⁴⁶ In der Volksmedizin wird das ab April hellblau oder violett blühende *Vinca minor* in Form eines Tees u.a. als blutungsstillendes Mittel und zusammen mit Immergrün in leichten Fällen als antidepressives Mittel verwandt.

¹²⁴⁷ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹²⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Chinolizidin“ in Anhang A. Chinolizidin-Alkaloide, und zwar Cyroginin (Vertin) und Lythrin, wurden auch aus dem zur Familie der Lythraceae (Weiderichgewächse) gehörenden Baum *Heimia salicifolia* isoliert. Aus dessen fermentierten Blättern stellen die Eingeborenen im mexikanischen Hochland unter der Bezeichnung „Sinicuichi“ ein Getränk her, das u.a. auditive Halluzinationen und das Gefühl, die Umgebung verfinstere sich und schrumpfe zusammen, bewirken soll.

¹²⁴⁹ Vgl. auch zum Stichwort „Stereoselektivität“ in Anhang A.

- 911** **Cytisin** ist, etwa neben dem ihm verwandten (-)-**Spartein** und weiteren Chino-
lizidin-Alkaloiden wie (-)- α -Isosparteine, der Wirkstoff verschiedener, zu den Le-
guminosae¹²⁵⁰ zählender **Ginster-Arten**.
- 912** Hierzu zählt etwa der zur Gattung **Cytisus (Geißklee)** gehörende, bereits Dioskurides be-
kannte und bei uns in der mittelalterlichen Klostermedizin als Heilpflanze genutzte Gemeine
Besenginster (*Cytisus scoparius*), der Deutsche Ginster (*Genista germanica*) sowie der Kana-
rische Ginster (*Cytisus* oder *Genista canariensis*) und der Spanische Ginster oder Pfriemen-
ginster (*Spartium junceum*, der gelben Farbstoff liefert und über ein harntreibendes, Brechreiz
verursachendes Alkaloid verfügt), die besonders häufig in den **Mittelmeerländern** anzutref-
fen sind. *Cytisus canariensis* ist ein immergrüner, reichverzweigter, bis zu 1,8 m hoher
Strauch, dessen Blätter in längliche oder eiförmige, behaarte Blättchen unterteilt ist.
- 913** Die **getrockneten Blüten** des **Besenginsters**, der, wie alle Ginster-Arten, in der
Alten Welt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht als Rauschdroge bekannt war,
werden in Nordamerika gelegentlich geraucht, während die des **Kanarischen
Ginsters** nach dem Trocknen überbrüht, gefiltert und der Sud getrunken wird.
- 914** *Cytisus canariensis* etwa hatte bei den im nördlichen Mexiko lebenden Yaqui-Indianern
magische Bedeutung, seine **Samen** waren als Halluzinogen in Gebrauch.
- 915** Die Wirkung soll stark **euphorisierend**, leicht **psychotrop**, bei gleichzeitiger Ge-
lassenheit die Wahrnehmung intensivierend und erheblich **aphrodisierend** sein.
- 916** (-)-**Cytisin** ist als **Ganglienblocker**¹²⁵¹ eine in ihren Wirkungen dem (-)-
Nicotin¹²⁵² weitgehend gleichende Substanz und gehört der gleichen pharmako-
logischen Gruppe an¹²⁵³. In kleineren **Dosen erregt** es die Neuronen des vegetati-
ven Nervensystems und ruft einen leichten Rausch hervor, während es in höheren
Dosen sie **lähmt**. Da sich erregende und lähmende Effekte überschneiden, je
nachdem ob sympathische oder parasympathische Bahnen¹²⁵⁴ betroffen sind, ist es
nach heutigen Erkenntnissen therapeutisch ebenso **unbrauchbar** wie Nicotin, zu
dem Kreuztoleranz besteht. In FAM, die in Deutschland zugelassen sind, findet
sich weder Cytisin noch Sparteine als Wirkstoff; nur gelegentlich werden sie in
homöopathischen Mitteln angeboten.

¹²⁵⁰ Zum Yopo-Baum als weiterem Schmetterlingsblütengewächs (Leguminosae) vgl. beim
Bufotenin 1.2.3.4, Rdnr. 815.

¹²⁵¹ Vgl. auch beim Atropin 1.2.2.2, Rdnr. 635, sowie unter dem Stichwort „Ganglion“ in
Anhang A.

¹²⁵² Zur Wirkungsweise dieses Solanaceen-Alkaloids vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“
in Anhang A und Einführung, Rdnr. 27. Zum Abhängigkeitspotential des Nicotins vgl.
1.2.2.2, Rdnr. 644 f. Zur Strukturverwandtschaft des Nicotins mit dem Neurotransmit-
ter Acetylcholin vgl. auch 1.2.1.1.4, Rdnr. 438.

¹²⁵³ Zu nicotin-artigen Effekten vgl. auch beim Arecolin 3.2.3, Rdnr. 2187 und 2190.

¹²⁵⁴ Vgl. unter dem Stichwort „vegetatives Nervensystem“ in Anhang A.

Das Cytisin selbst dürfte hierbei kaum halluzinogene Wirkungen haben. Jedoch hat der starke, durch diesen Wirkstoff bei höherer Dosierung hervorgerufene Rauschzustand, der mit einer Art Delirium einhergeht, vermutlich einen **Trancezustand** mit **Halluzinationen** zur Folge. 917

Cytisin kann **Übelkeit**, Erbrechen und tonisch-klonische **Krämpfe**¹²⁵⁵ erzeugen 918 sowie in Dosierungen von ca. 50 mg zum Tod durch **Atemlähmung** führen¹²⁵⁶.

Außer den genannten Genista-Arten enthalten u.a. auch die roten „**mescal beans**“¹²⁵⁷, bei denen es sich um die Samen von **Sophora secundiflora** handelt, neben (+)-Matrin das mit Cytisin identische **Sophorin**. 919

Sophora secundiflora, eine **Bohnenart** ebenfalls aus der Familie der **Leguminosae**¹²⁵⁸, kommt im südwestlichen Nordamerika und Mexiko vor. Es handelt sich hierbei um einen bis 10,5 m hohen Strauch oder Baum mit immergrünen Blättern und duftenden, violettblauen Blüten, die ca. 10 cm lange Trauben bilden. 920

Der **Kult** der „**mescal beans**“ ist heute weitgehend von dem Peyote-Kult¹²⁵⁹ verdrängt worden, wobei jedoch der Name in der Bezeichnung „**mescal buttons**“¹²⁶⁰ übernommen wurde. 921

Im Rio-Grande-Becken lässt sich der Gebrauch von **Meskalbohnen** bis in prähistorische Zeit zurückverfolgen. Im nördlichen Mexiko und im südlichen Texas wurden sie im Rahmen von Tanzeremonien als Vermittler von Orakelsprüchen und Weissagungen sowie zur Erzeugung von Halluzinationen eingenommen. 922

Heute werden Meskalbohnen („**Colorines**“, „Coral beans“) nur noch gelegentlich von Prärie-Indianern innerhalb der Peyote-Zeremonie zu deren Abschluss verwendet: Nach ih- 923

¹²⁵⁵ Vgl. zum Stichwort „konvulsiver Anfall“ in Anhang A.

¹²⁵⁶ Da Cytisin zudem der toxische Inhaltsstoff des häufig als Zierstrauch angepflanzten Goldregens (*Cytisus laburnum*) ist, haben Cytisin-Vergiftungen, insbesondere bei Kindern, zugenommen.

¹²⁵⁷ Nicht zu verwechseln mit den „mescal buttons“, vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 688-694.

¹²⁵⁸ Die dunkelroten Bohnen verschiedener *Erythrina*-Arten (*Leguminosae*), die ebenfalls als „Colorines“ bezeichnet werden, werden teilweise mit *Sophora secundiflora* vermischt. Sie enthalten Isochinolin-Alkaloide vom *Erythrina*-Typ und sollen eine ähnliche Wirkung wie die muskelrelaxierenden, als Pfeilgift bekannt gewordenen Curare-Alkaloide (u.a. Curarin; zum „Curare“ vgl. auch 4.3.1.1, Rdnr. 2625) haben. *Erythrina americana* und flabelliformis wachsen als Strauch oder kleiner Baum mit dornigen Ästen in heißen und trockenen Gebieten des südwestlichen Teils der USA sowie in Nord- und Zentralmexiko. Sie gelten bei den Tarahumara-Indianern als Medizin und dienen in Guatemala der Wahrsagekunst. *Erythrina mexicana* dürfte mit dem aztekischen „Tzompanquahuil“ identisch und früher als Heilmittel und Halluzinogen verwandt worden sein. Gleiches gilt wohl auch für die roten und schwarzen Bohnen einiger *Rhynchodia*-Arten (*Leguminosae*) in Mexiko.

¹²⁵⁹ Zum Peyote-Kult vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 696-698.

¹²⁶⁰ Zu den „mescal buttons“ vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 689-691.

rem Kochen in einem großen Topf trinkt jeder der Anwesenden hiervon einen Schluck, erbricht¹²⁶¹, und wird so „gereinigt“.

924 Die „**Roten Bohnen**“ sind ähnlich Mescal in Mexiko außerdem seit langem als **Aphrodisiacum** bekannt, was neben der durch sie bewirkten Erregung und Euphorie auf einen verstärkten Blutandrang in den Genitalien¹²⁶² zurückzuführen sein dürfte; die Prostituierten sollen früher Colorines-Ketten um den Hals getragen haben. Sophora-Bohnen sollen in Mexiko schließlich auch dem Agavenbier („pulque“) bzw. dem Agavenschnaps („mescal“)¹²⁶³ gelegentlich noch beigemischt werden.

925 **Cytisin** (bzw. Sophorin) und seine Begleitalkaloide unterliegen ebenso wie die § genannten, sie enthaltenden Pflanzen **nicht** den Bestimmungen des BtMG 1994; bei dem isolierten Cytisin handelt es sich aufgrund der AMVV 2005 jedoch ebenso wie bei **Spartein** (ausgenommen zum äußeren Gebrauch) um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff; wird er außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG beinhalten. Zudem kann der **Handel** mit den entsprechenden Pflanzen und Teilen hiervon bzw. isolierten Wirkstoffen (Begleitalkaloiden) zu **Rauschzwecken**, unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹²⁶⁴.

1.2.3.9 Salvinorin

926 In den Gebieten Mittelamerikas und insbesondere Mexikos, in denen der Konsum psilocybin-haltiger Pilze¹²⁶⁵ nach wie vor verbreitet ist, werden mit gleicher Zielrichtung auch die Blätter des „**mexikanischen Zaubersalbeis**“¹²⁶⁶ gebraucht. Hierbei handelt es sich um die Blätter¹²⁶⁷ der zur Familie **Lamiaceae** (Labiatae, **Lippenblütengewächse**)¹²⁶⁸ gehörenden Salbei-Art¹²⁶⁹ **Salvia divinorum** Epl. et

¹²⁶¹ Zu entsprechenden Nebenwirkungen vgl. z.B. auch beim Mescal in 1.2.3.1, Rdnr. 701.

¹²⁶² Vgl. hierzu auch beim Yohimbin 1.2.3.6, Rdnr. 883.

¹²⁶³ Zum „mescal“ vgl. auch 1.2.3.1, Rdnr. 698, zum „pulque“ 1.2.1.2, Rdnr. 532.

¹²⁶⁴ Vgl. auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹²⁶⁵ Insbesondere Psilocybe mexicana, vgl. 765-767.

¹²⁶⁶ Vgl. etwa auch zur der Bezeichnung „mexikanischer Zauberkaktus“ 1.2.3.1, Rdnr. 669.

¹²⁶⁷ Folia Salviae divinorum.

¹²⁶⁸ Auch andere Labiatae, die offenbar halluzinogene Wirkstoffe enthalten, haben in Mexiko neben Salvia divinorum eine gewisse Bedeutung erlangt; hierzu zählen 2 Arten der Gattung Coleus, insbesondere Coleus blumei Benth.

¹²⁶⁹ Andere Salbei-Arten sind trotz berauschend duftender ätherischer Öle offenbar nicht so psychoaktiv wie Salvia divinorum und wurden seit der Antike z.T. als Gewürz verwandt. So wurde mit dem monoterpen-haltigen Muskatellersalbei (Salvia sclarea L.) im 19. Jahrhundert noch minderwertiger Wein schmackhafter gemacht und zugleich die Alkohol-Wirkung verstärkt. Zudem wurden Salbei-Arten wie der Muskatellersalbei als krampflösende, entspannende, antidepressive Heilmittel eingesetzt, worauf bereits der Gattungsname von lat. salvare – heilen hinweist (zum Muskatellersalbei vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A). Der „Echte Salbei“ Salvia officinalis

Jativa-M („Prophetischer Salbei“ oder „Wahrsagesalbei“), die insbesondere in **Zentralmexiko** wächst.

Das gegebenenfalls aus Südmexiko stammende¹²⁷⁰, in tropischen Regen- und Nebelwäldern zwischen 300 und 1.800 m Höhe wachsende, immergrüne und **staudenförmige**, bis 1 m hohe mehrjährige **Kraut** weist einen charakteristischen, fast quadratischen, bis zu 2 cm dicken Stängel auf und riecht betäubend. Die eiförmigen, leicht behaarten, spitz zulaufenden und am Rand gezähnten Blätter können über 20 cm lang und 10 cm breit werden. **927**

Salvia divinorum wurde als **Blattdroge**¹²⁷¹ wahrscheinlich ebenso wie Psilocybe-Arten bereits von den Azteken¹²⁷² unter der Bezeichnung „Pipiltzintli“ („der edelste kleine Prinz“) als rituelles Rauschmittel genutzt und später u.a. von Mazateken im mexikanischen Bundesstaat Oaxaca im Rahmen von **Wahrsage-** und **Heilungsritualen** entsprechend den „Zauberpilzen“ eingesetzt. Da ihre Blätter das ganze Jahr über wachsen, kann sie als Ersatzdroge¹²⁷³ für letztere verwandt werden, wenn die Pilzzeit vorüber ist; die Pflanze wird auf kleinen Äckern oder an versteckten Stellen im Wald angebaut. Da ihre Wirkung teilweise als weniger intensiv empfunden wird, wird sie der „Zauberwinde“ Ololiuqui¹²⁷⁴ und Psilocybe cubensis häufig vorgezogen, wobei die Bezeichnung „Hierba de la Pastora“ („Kraut der Schäferin“) oder „Hoja de la pastora bzw. de María pastora“ („Blatt der Hirtin Maria“) wiederum auf die Verbindung heidnischer Überlieferungen (als „Herrin der Tiere“) und christlicher Traditionen hinweist¹²⁷⁵. **928**

Auch der „Zaubersalbei“ wurde von Gordon Wasson und Dr. Albert Hofmann, die zuvor bereits die dortigen psychotropen Pilze beschrieben bzw. deren Wirkstoffe identifiziert hatten¹²⁷⁶, 1962 als eine zuvor nicht beschriebene Salbei-Art identifiziert. Die **Struktur** des halluzinogenen Wirkstoffs des „Zaubersalbeis“ konnte jedoch erst in den 1980er und 90er Jahren geklärt werden. **929**

nalis L. (der meist verschriebene Heiltee der alten Griechen, daher u.a. als „Thé de Grèce“ bezeichnet und bereits Dioskurides unter dem Namen „Eleliphascos“ bekannt) kam über die Römer nach Mitteleuropa. Er wurde später als „Gartensalbei“ seiner u.a. antibakteriellen, entzündungshemmenden und adstringierenden Wirkung wegen (Reinigung der Atemwege) außer in der Volksmedizin, etwa zur Belebung der Magentätigkeit und bei Menstruationsstörungen, in der frühmittelalterlichen Klostermedizin offenbar bei sehr schweren Leiden wie Schlaganfall eingesetzt (Herba salviae). Zu thujon-haltigen Salbei-Arten vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 942 FN 1303.

¹²⁷⁰ Salvia divinorum ist in beiden Hemisphären verbreitet. Ursprünglich wurde auch vermutet, dass das Kraut erst von Europa aus in Mittelamerika eingeführt worden ist.

¹²⁷¹ Zu weiteren Blattdrogen vgl. etwa beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1753-1758.

¹²⁷² Zum „Heiligen Pilz“ der Azteken vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 765.

¹²⁷³ Vgl. auch zu den zahlreichen „Falsche Peyote“-Arten 1.2.3.1, Rdnr. 667 f. mit FN 953, und Rdnr. 669 FN 955.

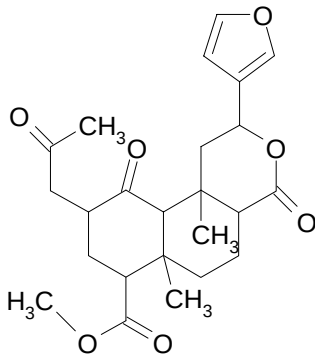
¹²⁷⁴ Zu „Ololiuqui“ vgl. 1.2.1.2, Rdnr. 513 f. und 530.

¹²⁷⁵ Zu dieser insbesondere in Mittelamerika häufigen Verbindung vgl. auch beim Mescalin 1.2.3.1, Rdnr. 697 f.

¹²⁷⁶ Vgl. hierzu ebenfalls beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 770.

- 930** Bei den in allen Pflanzenteilen, vornehmlich aber in den Blättern (ca. 0,8-4 mg/g) konzentrierten öllähnlichen Inhaltsstoffen¹²⁷⁷ handelt es sich um **Diterpene**¹²⁷⁸, insbesondere die Neocleridan-Diterpene Salvinorin A und B (syn. Divinorin A und B), von denen das **Salvinorin A** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (2S,4aR,6aR, 7R,9S,10bR)-Methyl-9-acetoxy-2-(furan-3-yl)-6a,10b-dimethyl-4,10-dioxo-dodecahydro-1H-benzo[f]-isochromen-7-carboxylat) als der eigentlich **halluzinogene** Wirkstoff identifiziert wurde.

931 Strukturformel:



Salvinorin A

- 932 Konsumiert** werden mindestens 6 frische mittelgroße, bittersüßlich schmeckende **Salbei-Blätter**, die als eine Art Priem zusammengedreht und **gekaut** bzw. ausgelutscht werden. Beim **Rauchen** werden meist 1-2 getrocknete Blätter genommen, genutzt wird zudem der aus ca. 50 zerriebenen Blättern gewonnene, mit Wasser verdünnte und gefilterte oder in Form eines Aufgusses konsumierte **Salbeisaft**, wobei Salvinorin A allerdings schon in **sehr geringer Konzentration** von 150-500 µg¹²⁷⁹ halluzinogen wirksam und damit das **stärkste natürliche Halluzinogen**¹²⁸⁰ ist. Bereits 1 mg kann extreme Wirkungen hervorrufen. Mittels eines Alkohol-Wasser-Gemisches gewonnene **Tinkturen** können u.a. zum Benetzen der Salbei-Blätter verwendet oder sublingual angewandt werden, **Salbei-Extrakte**¹²⁸¹ weisen generell eine gegenüber den Blättern um ein Mehrfaches gesteigerte Wirksamkeit auf.

¹²⁷⁷ Zum Salbeiöl vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A. Salbeiöl kann zudem ca. 40 % des Ketons Thujon und ca. 15 % des Ketons Borneon = Kampfer enthalten (zum Thujon vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 944 f., zum Kampfer 1.2.3.3, Rdnr. 747 mit FN 1032).

¹²⁷⁸ Zu weiteren Terpenen vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Anhang A sowie etwa beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 112 und 117. Zu Diterpenen als pflanzliche Wirkstoffe vgl. etwa auch beim Wolfs-Eisenhut 1.2.2.2, Rdnr. 609 FN 858.

¹²⁷⁹ Vgl. zur KE LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-393.

¹²⁸⁰ Gefolgt vom Psilocybin und Psilocin; zur KE insoweit vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 783 f.

¹²⁸¹ Vgl. zum Stichwort „Extraktion“ in Anhang A.

Die parenterale Aufnahme¹²⁸² erfolgt über die **Lungen-** oder die **Mund-schleimhaut** bzw. **sublingual**¹²⁸³. Bei Aufnahme über den Magen-Darm-Trakt würde der Wirkstoff zerstört¹²⁸⁴, der Salbeisaft wird daher nicht geschluckt. Die **Wirkung setzt** bei Aufnahme über die Mundschleimhaut nach etwa 10-15 min ein und hält ca. 45-60 min an, bei Aufnahme über die Lunge ist die Wirkung nach etwa ½-1 min zu spüren und hält nur 5-15 min an mit einem WM nach ca. 2 min. Anschließend **klingt** die Wirkung **langsam ab**. 933 #

Als **körperliche Nebenwirkungen** kann es zu Schweißausbrüchen und Brechreiz kommen. 934

Die psychoaktive **Wirksamkeit** soll einerseits u.a. mit tanzenden Farben nicht über die Anfangswirkungen psilocybin-haltiger Pilze hinausgehen¹²⁸⁵ und im mittleren Wirkungsbereich mit LSD-25 vergleichbar sein. Andererseits wird von **Körperschemastörungen**¹²⁸⁶, etwa dem Verlust des Körpergefühls und der Identität sowie dem Gefühl einer Verwandlung in ein Objekt, dem Gefühl der Bilokation, **Störungen** des **Raum-Zeit-Gefüges** (etwa Wahrnehmung einer „Krümmung“ des Raumes) und unkontrollierbaren **Lachanfällen**¹²⁸⁷ berichtet, die kaum einer geringen psychoaktiven Wirkung zuzurechnen sind. 935

Bei **Hochdosierung** soll es neben einer **Bewusstseinstörung**¹²⁸⁸ mit Trunkenheitssymptomen, begleitet von „**optics**“¹²⁸⁹, u.a. zu extremen **Persönlichkeitsveränderungen**, Erfahrung paralleler Realitäten und einem „Heraustreten“ aus der Realität, Zeitreisen¹²⁹⁰, Trennung des Bewusstseins vom Körper und Verformungen des Körpers kommen, wobei diese einerseits als **real**, andererseits als **klar** empfunden werden. 936

Angst und **Panikattacken**¹²⁹¹ können insbesondere bei einer unerwartet starken Wirkung oder erstmaligem Konsum, auch bei einer Aufnahme in Form der Blatt- 937

¹²⁸² Vgl. hierzu unter dem Stichwort „parenteral“ in Anhang A.

¹²⁸³ Zur sublingualen Anwendung vgl. etwa auch beim Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2933.

¹²⁸⁴ Was auch für Tryptamine wie Bufotenin gilt, vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 816 und 826.

¹²⁸⁵ Zum milden Psilocybin-„high“ vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 784, zu Farbvisionen im Psilocybin-Rausch 1.2.3.3, Rdnr. 793.

¹²⁸⁶ Allgemein zu Körperschemastörungen: 1.1.4, Rdnr. 177, unter LSD-Einfluss: 1.2.1.1.4, Rdnr. 412.

¹²⁸⁷ Zu diesem Effekt vgl. etwa auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 792.

¹²⁸⁸ Im Gegensatz zu den Pseudohalluzinationen etwa im LSD-Rausch, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 415, insoweit etwa eher dem Solanaceen-Rausch vergleichbar: 1.2.2.2, Rdnr. 641. Hierauf dürfte die Verwendung des „Zaubersalbeis“, entsprechend Scopolamin, bei den Mazateken als „Wahrheitsdroge“ beruhen, unter deren Einfluss der Täter die Wahrheit gestehen soll. Vgl. auch zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Anhang A.

¹²⁸⁹ Zu elementaren Halluzinationen vgl. unter dem Stichwort „Halluzination“ in Anhang A, zu „optics“ im LSD-Rausch 1.2.1.1.4, Rdnr. 407.

¹²⁹⁰ Vgl. auch zum dem Ausdruck „trip“ 1.2.1.1.4, Rdnr. 410.

¹²⁹¹ Zu „bad trips“ unter Psilocybin-Einfluss vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 796.

droge, auftreten. Die gleichzeitige **Desorientierung**, die dazu führen kann, dass der Betreffende planlos herumläuft, kann eine Unfallgefahr beinhalten.

938 Bei einem **Mischkonsum** mit anderen echten Halluzinogenen wie LSD-25 oder
 # psilocybin-haltigen Pilzen ist von einer **Wirkungsverstärkung** und Wirkungsveränderungen auszugehen¹²⁹², obwohl Salvinorin A nicht wie LSD-25 am Serotonin-(5-HT_{2A})-Rezeptor, sondern als **κ-Rezeptor-Agonist**¹²⁹³ wirkt.

939 Da *Salvia divinorum* bisher nicht eingehender erforscht ist, kann über **Langzeitwirkungen**, außer Schädigungen der Lunge im Falle des Rauchens, nichts gesagt werden. Es ist zu vermuten, dass es wie bei anderen echten Halluzinogenen zu **psychotischen Reaktionen** oder dem Ausklinken einer latenten Psychose¹²⁹⁴ kommen kann.

940 Der „Zaubersalbei“ verbreitete sich von Mexiko aus als **Züchtung**, z.T. in Gewächshäusern kultiviert, in den 1990er Jahren, zunächst unter „neo-schamanistischen“ Gruppen¹²⁹⁵, auch in Westeuropa und wird derzeit u.a. zusammen mit Cannabis-Produkten und psilocybin-haltigen Pilzen in niederländischen „**head shops**“¹²⁹⁶ als Kulturpflanze oder in Form verpackter Salbeimischungen vertrieben.

941 Weder Salbei-Arten noch der isolierte Wirkstoff sind dem BtMG 1994 unter-
 § stellt. Erfolgt jedoch ein **Handel** hiermit zu **Rauschzwecken**, kann dies unabhängig von einer Zulassung und ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und –pflichtigkeit ankommt, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹²⁹⁷.

1.2.3.10 *Thujon*

942 Die zur Familie der **Asteraceae** (syn. Compositae, **Korbblütengewächse**) gehörende Gattung **Artemisia** (**Beifuß**) umfasst etwa 200 Arten¹²⁹⁸, davon 24 in Mitteleuropa, u.a. *Artemisia vulgaris* L. (der Gemeine Beifuß)¹²⁹⁹, *Artemisia abrotan-*

¹²⁹² Vgl. auch zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

¹²⁹³ Zum κ-Opioid-Rezeptor vgl. bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 1411 und 1383 FN 324. Vgl. auch zum Stichwort „Agonist“ in Anhang A.

¹²⁹⁴ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 324-331.

¹²⁹⁵ Zu diesen vgl. etwa auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 776.

¹²⁹⁶ Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 106.

¹²⁹⁷ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹²⁹⁸ Der mexikanische Wermut (*Artemisia mexicana* Willdenow et Spreng.) ist vom europäischen Wermut kaum zu unterscheiden, soll aber etwas stärker psychoaktiv wirksam sein und wirkt bei innerer Anwendung ebenfalls wurmtreibend und abortativ. Er wurde bereits in präkolumbianischer Zeit von den Azteken rituell und medizinisch genutzt. Zum mexikanischen Wermut vgl. auch unten 1.2.3.10, Rdnr. 954.

¹²⁹⁹ Der thujon-haltige Gemeine Beifuß ist in Europa als ca. 120 cm hohe zwei- oder mehrjährige Staude mit aromatischen Blättern an sonnigen Standorten weit verbreitet. Gesammelt werden die blühende Pflanze und der Wurzelstock mit Wurzeln. In der frühmittelalterlichen Klostermedizin wurde er als „Mutter aller Kräuter“ bezeichnet, da er

num L. (die Eberraute)¹³⁰⁰ und die aus Südeuropa stammende, bei uns häufig kultivierte **Artemisia absinthium L.** (der **Wermut**; syn. Absinth, Bitterer Beifuß, Wurmkraut). Die bei allen Compositae neben **Bitterstoffen**¹³⁰¹ und Gerbsäure vorkommenden **ätherischen Öle**¹³⁰² können physiologisch starkwirksame Komponenten enthalten. Bei *Artemisia absinthium* ist dessen an **Thujon**¹³⁰³ reiches ätherisches Öl als Bestandteil des „**Absinth**“, eine **Bitterspirituose** mit **psychotomimetischen**¹³⁰⁴ Eigenschaften, bekannt geworden.

Artemisia absinthium ist ein bis zu 1,2 m hoher, wuchernder **Halbstrauch**, der besonders an **trockenen Ruderalstellen** vorkommt: Er wird in Gärten gezogen, wächst aber auch wild an trockenen, felsigen Hängen und auf Brachland. Die unteren Blätter sind dreiteilig, länglich und lanzettförmig, im oberen Bereich einfacher. Der Wermut blüht im Juli und August mit hängenden, gelben Köpfchen; er hat einen starken, eigenartigen Duft und einen **bitteren Geschmack**. Zahlreiche Varietäten, wildwachsend und kultiviert, kommen in Europa, Nordafrika, Asien, Nord- und Südamerika vor. **943**

Das als **Bitterstoffdroge**¹³⁰⁵ verwandte Kraut (*Herba absinthii*, **Wermutkraut**, **Magenkraut**) enthält mit 0,25-1,32 % ein ätherisches Öl (*Oleum absinthii*, **Wermutöl**, Absinthöl)¹³⁰⁶ sehr komplexer Zusammensetzung, das, abhängig vom **944**
*

bei Frauenleiden eingesetzt wurde. Er reguliert die Menstruation und lindert Krämpfe. Beifuß wird auch als Gewürz, besonders bei Fisch, gebraucht.

¹³⁰⁰ Die in Vorderasien beheimatete, würzig duftende, neben ätherischen Ölen u.a. Bitter- und Gerbstoffe enthaltende Eberraute oder Stabwurz wurde als Gewürz sowie ebenfalls in der frühmittelalterlichen Kloster- und in der Volksmedizin wegen ihrer appetitanregenden und verdauungsfördernden Wirkung u.a. bei Magen-Darm-Störungen wie Durchfall und gegen Darmparasiten gebraucht.

¹³⁰¹ Bitterstoffe bilden keine einheitliche chemische Stoffgruppe, meistens leiten sie sich aber von den Terpenen ab und enthalten als auffälligstes Strukturelement einen Lacton-Ring (zu letzterem vgl. unter dem Stichwort „Lactone“ in Anhang A). Neben dem Absinthin des Wermutkrauts (vgl. unten 1.2.3.10, Rdnr. 946) gehört hierzu etwa das Gentiopikrin in der Enzianwurzel und der Hopfenbitterstoff (zu letzterem vgl. 1.1.1, Rdnr. 31 FN 12). Teilweise wurden sie zur Konservierung eingesetzt wie etwa der zur Familie der Ebereschen zählende Speierling im Frankfurter Raum, der mit seinen Bitterstoffen ein „Umkippen“ des Apfelweins verhinderte.

¹³⁰² Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A.

¹³⁰³ Thujon ist außer in der Gattung *Artemisia* etwa in Salbei- (*Salvia*-)Arten (vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 930 FN 1277) und in Blättern der Gattung *Thuja* (Lebensbäume; Fam. Cupressaceae, Zypressengewächse) enthalten. Das ätherische Öl des im 16. Jahrhundert von Nordamerika in Europa eingeführten Lebensbaumes (*Thuja occidentalis* L.), das Thujöl (Weißes Zedernöl), enthält ebenfalls Monoterpene, u.a. verschiedene Isomere des Thujons und Limonens (zu letzterem vgl. unter dem Stichwort „Terpene“ in Anhang A). Das Thujöl führt als Krampfgift nach p.o. Aufnahme zu schwersten Intoxikationen u.a. mit langandauernden tonisch-klonischen Krämpfen, für die ebenfalls das Thujon ursächlich ist.

¹³⁰⁴ Zum Begriff „psychotomimetisch“ vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 30.

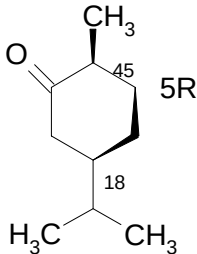
¹³⁰⁵ Vgl. zum Stichwort „Droge“ in Anhang A.

¹³⁰⁶ Vgl. auch zum ätherischen Öl des *Cannabis* 1.1.3, Rdnr. 112 und 122, sowie zum Kampferöl 3.2.4.2, Rdnr. 1803. Enthalten Bitterstoffdrogen ätherische Öle in größeren Mengen wie Wermutkraut, werden sie als „aromatische Bittermittel“ (*amara aromatica*) bezeichnet.

Chemotyp, stark variieren kann. Hauptkomponenten sind mit 10-80 % verschiedene Isomere¹³⁰⁷ des Ketons¹³⁰⁸ **Thujon** (syn. Absinthol), das zu den bicyclischen **Monoterpenen**¹³⁰⁹ vom Thujan-Typ gehört, vorwiegend die Stereoisomere **(+)- β -Thujon** (Isothujon) und wenig **(-)- α -Thujon** (Thujon; chem. Bezeichnung: Bicyclo(3.1.0)hexan-3-on)¹³¹⁰.

945 **Strukturformel** des Isothujons:

*



Isothujon

946 Zu den weiteren Inhaltsstoffen zählen u.a. Thujalkohol (α -Thujol) und dessen Ester
* neben Sesquiterpenlactonen¹³¹¹ wie **Absinthin** (dimer), einem der Haupt**bitterstoffe** des
Wermutkrauts, die dem Wermut den charakteristischen Geschmack geben, aber nicht
schädlich sind.

947 Mit Wermut versetzter Wein war, neueren Funden nach zu urteilen, u.U. bereits vor ca.
3.000 Jahren in China in Gebrauch. Beifuß gehörte zu den wichtigsten **Räucherpflanzen**
der Antike. Nach Dioskurides¹³¹², der die Pflanze aller Wahrscheinlichkeit nach unter dem
Namen „apsinthion“ kannte, stammt die Bezeichnung des Artnamens absinthium von
griech. apsinthos (unerfreulich). Möglicherweise war der Wermut in der griechischen An-
tike unter der Bezeichnung absinthion der Göttin **Artemis**¹³¹³ heilig, von der demnach der
Gattungsname abgeleitet wurde. Unter der Bezeichnung Artemisia wurde der Beifuß gege-
benfalls im Rahmen ekstatischer und orgiastischer **Artemisriten** verwandt, die mit
Fruchtbarkeitskulten¹³¹⁴ in Verbindung zu bringen sein dürften, wurde aber ebenso zur För-

¹³⁰⁷ Vgl. zum Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

¹³⁰⁸ Vgl. zum Stichwort „Ketone“ in Anhang A.

¹³⁰⁹ Zu dem monocyclischen Monoterpen mit Cyclohexaring Limonen vgl. unter dem
Stichwort „Terpene“ in Anhang A.

¹³¹⁰ Das etwa auch im Harz des Weihrauchbaumes enthalten ist, vgl. unter dem Stichwort
„Terpene“ in Anhang A.

¹³¹¹ Vgl. zum Stichwort „Terpene“ und „Lactone“ in Anhang A.

¹³¹² Griech. Pharmakologe des 1. Jahrhunderts n. Chr. Er beschrieb ca. 600 Heilpflanzen
seiner Heimat.

¹³¹³ Die Schwester des Heilgottes Apollon (vgl. auch zum Orakelheiligtum Delphi 1.2.2.2,
Rdnr. 617).

¹³¹⁴ Zu auf prähistorische Zeiten zurückgehende Mysterien- und Fruchtbarkeitskulte vgl.
etwa bei den Solanaceen 1.2.2.2, Rdnr. 603-606 und 608. Vgl. auch zu den Eleusini-
schen und Orphischen Mysterien 1.2.1.1.2, Rdnr. 346 f., und 1.2.2.1, Rdnr. 568 f.

derung der Menstruation und bei Geburten genutzt. Bei den Christen galt er als Mittel u.a. gegen angehexte Impotenz.

Zudem dürfte er bereits in der griechischen Antike, in Thrakien und in der Region des Marmarameeres, sowie im alten **Ägypten** (hier unter dem Namen „Somi“) als Heilmittel gegen verschiedene Krankheiten in Form eines **Medizinalweines**¹³¹⁵, der mit Wermut „aufgebessert“¹³¹⁶ worden war, bekannt gewesen sein. „Wermut“ (dessen Wortbedeutung westgermanischen Ursprungs nicht geklärt ist) wurde als **Tonicum** (Stärkungsmittel etwa nach schweren Krankheiten) zudem zumindest seit dem frühen Mittelalter in Mittel- und Nordeuropa eingesetzt und seit dem 16. Jahrhundert unter der Bezeichnung „hierba santa“ von spanischen Jesuiten vor allem in Mittel- und Nordamerika eingeführt. **948**

Thujon wirkt u.a. stark schleimlösend und auswurfördernd. In der frühmittelalterlichen **Kloster-** und europäischen **Volksmedizin** wurden die Blätter und Blüten des Wermuts außerdem als **appetitanregendes Bittermittel**¹³¹⁷, bei Fieber, in Form von Salben bei Geschwüren, in Brantwein gelegt als äußerlich schmerzstillendes Mittel bei Rheuma und Gicht sowie als wehenerregendes Mittel angewandt. Da der extrem bittere Wermut den Magen beruhigt, wurde er als Tee bei Magenschmerzen („**Magenkraut**“), Erbrechen, Durchfall, Sodbrennen und Verdauungskrämpfen getrunken, als Bestandteil von Leber- und Gallentees mit ca. 1-1,5 g fein zerschnittener Droge. Eine Anwendung über längere Zeit und in hoher Dosierung führt hingegen zu Erbrechen und Benommenheit. Bekannt ist außerdem seine Wirksamkeit als Wurmmittel („**Wurmkraut**“) in der Veterinärmedizin und als eines der wichtigsten Mittel zur Einleitung der Menstruation und als **Abortativum**¹³¹⁸. **949**

1797 entwickelte der Franzose Marcelin Pernod den smaragdgrünen „**Absinth**“ **950** („liqueur d'absinthe“; „Wermutlikör“ bzw. „-schnaps“), ein **alkoholischer Kräuterauszug** durch Einlegen in Alkohol, der zwischen 70 und 85 % Alkohol enthält¹³¹⁹. Absinth besteht aus verschiedenen Kräutern extrahierten **ätherischen Ölen**, in erster Linie des Wermutskrauts („**Wermutöl**“, „Absinthöl“)¹³²⁰, zusätz-

¹³¹⁵ Zur lange Zeit gegebenen therapeutischen Verwendung von Weinen vgl. auch bei den Solanaceen 1.2.2.2, Rdnr. 612 und 617, oder beim Cocain zum „Vin Mariani“ 3.1.2, Rdnr. 1744.

¹³¹⁶ Zur „Aufbesserung“ des Bieres mit Bilsenkraut vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 612.

¹³¹⁷ Der bittere Geschmack bewirkt eine Steigerung der Speichel- und Magensaftsekretion, wodurch Appetit und Verdauung angeregt sowie Fäulnis- und Gärungsvorgänge verhindert oder beseitigt werden. Zudem kommt es durch verbesserte Eiweißverdauung direkt zu einer tonischen Wirkung, z.B. während der Genesung, worauf früher ein Einsatz bei Fieber beruht haben dürfte.

¹³¹⁸ D.h. eine Fehlgeburt auslösend. Hinsichtlich weiterer Mittel zur Abtreibung vgl. etwa beim Yagé-Trank 1.2.3.5, Rdnr. 856.

¹³¹⁹ Auch andere alkoholische Getränke werden mit aromatischen Pflanzen destilliert, etwa Gin mit den Beeren des Wacholderstrauches (*Juniperus communis*, Familie der Zypressengewächse/Cupressaceae), die hauptsächlich Monoterpene enthalten.

¹³²⁰ Neben Absinth ist Thujon Bestandteil anderer Bitterspirituen, die, wie verschiedene Wermutweine und -liköre, etwa Chartreuse, außer Ethanolkonzentrationen zwischen

lich u.a. Anis, Fenchel, Ysop und Melisse, gelegentlich Wacholderbeeren und Muskatnuss¹³²¹. Die Kräuter werden hierbei leicht zerstoßen, mit bis zu 85 %igen Ethanol übergossen und sodann ca. 1 Woche stehen gelassen.

- 951** Absinth wurde gewöhnlich im Verhältnis 1:1 mit kaltem **Wasser verdünnt** getrunken, welches man im Verlaufe des **Absinthrituals** über einem Stück Würfelzucker, der auf einem speziellen silbernen Sieb („**Absinthlöffel**“) über dem „Absinthglas“ lag, in das Getränk laufen ließ. Das chlorophyll-haltige grüne, klare Getränk („**Grüne Fee**“) wurde infolge Terpenemulsion¹³²² hierdurch milchig gelb. Eine vergleichbare Zubereitungsform bestand darin, brennenden Zucker auf einem silbernen Absinthlöffel in das Getränk zu geben.
- 952** Absinth wurde im Zuge der Eroberung Algeriens ab 1830 zunächst als Heilmittel französischen Soldaten verabreicht, war neben Opium und Haschisch aber zugleich eines der Rauschmittel der Romantik¹³²³. Großen Bekanntheitsgrad erlangte der **Absinthschnaps** allerdings erst im ausgehenden 19. Jahrhundert, als er als **Modedroge**¹³²⁴ u.a. in Pariser **Künstler-** und **Bohémien-Kreisen**¹³²⁵ Verbreitung fand, wo man sich zur „**Grünen Stunde**“¹³²⁶ traf. So wurde Absinth etwa durch die Bilder Henri de Toulouse-Lautrecs und Edouard Manets bekannt. Vincent van Goghs Krankheitssymptome gingen wahrscheinlich teilweise auf habituellen Absinth-Missbrauch zurück, ebenso wie Pablo Picasso und Oskar Wilde zeitweise dem Absinth verfallen waren. Im Hinblick auf das Suchtpotential (**Absinthismus**) und den Einsatz als Abortativum wurde Absinth in der Likörindustrie seit Beginn des 20. Jahrhunderts in fast allen Staaten **verboten**, 1922 in Frankreich, 1923 in Deutschland¹³²⁷.
- 953** Seit Beginn der 1990er Jahre wurde das Getränk unter dem alten Namen („Grüne Fee“) u.a. in **Schweizer** Szene-Kneipen wieder „entdeckt“, wobei es sich teilweise nicht um echten Absinth, sondern um andere, nicht thujon-haltige Bitterspirituosen handelt, teilweise jedoch auch wieder um echten Absinth. Ende des 20. Jahrhunderts etablierte Absinth sich neben „ecstasy“ auf „**Rave**“-Partys¹³²⁸.

30 und 85 Vol-% und den Bitterstoffen (Sesquiterpenlactone, vgl. oben 1.2.3.10, Rdnr. 1.2.3.10, Rdnr. 946) Thujon jedoch nur in Spuren enthalten.

¹³²¹ Zur Muskatnuss vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 732-747.

¹³²² Vgl. zum Stichwort „emulgieren“ in Anhang A.

¹³²³ Vgl. zum „Club des Haschischins“ 1.1.2, Rdnr. 77, sowie zum Laudanum 2.1.2, Rdnr. 1219.

¹³²⁴ Zum Cocain als Modedroge der 1920er Jahre vgl. 3.1.2, Rdnr. 1749 f.

¹³²⁵ Vgl. zur stimulierenden Rauschkomponente des Absinth unten 1.2.3.10, Rdnr. 955. Zum Drogenkonsum etwa in der Pariser Bohème des 19. Jahrhunderts vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 77.

¹³²⁶ Vgl. etwa auch zur „Stunde des Qat“ 3.2.2, Rdnr. 2136.

¹³²⁷ Dieses „Absinth-Gesetz“ wurde in Deutschland 1981 wieder aufgehoben; die Verwendung des ätherischen Öls von *Artemisia absinthium* und von Thujon als Aroma ist in Europa jedoch weiterhin nicht zugelassen.

¹³²⁸ Zur „Party-Scene“ vgl. beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1053 f.

Pharmakologisch hat das nah mit Kampfer¹³²⁹ verwandte, zentralnervös wirk- **954**
same Thujon eine **THC vergleichbare Wirkung** mit **gesteigertem Wohlbefin-**
den¹³³⁰. Die Zubereitung erfolgt durch **Überbrühen** des frischen oder getrockne-
ten **Wermutkrauts**, insbesondere der Blätter der Zweigspitzen, mit kochendem
Wasser. Auch das **Rauchen** des getrockneten Krauts wirkt im Verhältnis zum Ab-
sinth **milder** und erzeugt nur eine **schwache Euphorie**. So wird in Mexiko auch
der **mexikanische Wermut**¹³³¹ in Mengen von 1-2 g als **Marihuana-Ersatz**¹³³²
geraucht, wobei die Aufnahme in dieser Form zu einer **milden Stimulation** bis
hin zu einer euphorischen, insgesamt marihuana-ähnlichen Stimmung führt.

Demgegenüber gleicht die synergistische, **psychotomimetische**¹³³³ Wirkung **955**
von **Absinth** der von **Cannabis** in **Kombination** mit **Alkohol**, wobei das Auftre-
ten von **Halluzinationen** nicht eindeutig belegt ist. Im Gegensatz zum „klaren“
Cannabis-Rausch¹³³⁴ führt Absinth aufgrund des Thujons als die wahrscheinlich
psychoaktive Komponente des Absinthschnapses zu einem mit **Benommenheit**
einhergehenden **Rausch**, der **stärker** als der durch Alkoholika allein ausgelöste
ist¹³³⁵. Auch hier gibt es eine **stimulierende** Wirkungskomponente, die den Kon-
sumenten lange **wach hält**¹³³⁶, verbunden mit **erhöhter geistiger Aktivität** und
Kreativität, was u.a. **Künstler** Ende des 19. Jahrhunderts zu chronischem Ab-
sinth-Missbrauch verleitete¹³³⁷. Die Bezeichnung „**Grüne Fee**“ soll, neben der er-
wähnten farblichen Bezugnahme, auf das Gefühl eines wie durch eine Fee herbei-
geführten „**Entschwebens**“¹³³⁸ bei zunehmender Wirkung zurückführbar sein. Der
Absinth-Rausch **endet** in **ausgeprägten Katergefühlen** mit Kopfschmerzen, den
teilweise mit **Cocain** begegnet wird¹³³⁹.

Ein Wirksamwerden über **GABA-Rezeptoren**¹³⁴⁰ wird diskutiert.

956
#

¹³²⁹ Zum u.a. als Doping-Mittel missbrauchten Kampferöl vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 747 mit FN 1032, sowie unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A.

¹³³⁰ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 167-169.

¹³³¹ Zum mexikanischen Wermut vgl. oben 1.2.3.10, Rdnr. 942 FN 1298.

¹³³² Als Marihuana-Ersatz werden die unterschiedlichsten biogenen Drogen verwandt, vgl. 1.1.5, Rdnr. 250 f.

¹³³³ Vgl. zu den Stichwörtern „Synergismus“ und „psychotomimetisch“ in Anhang A.

¹³³⁴ Zum sog. „klaren“ Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 163.

¹³³⁵ Vgl. hierzu unter den Stichwörtern „Ethanol“ und „Rausch“ in Anhang A.

¹³³⁶ Worauf die „Wiederentdeckung“ von Absinth als „Party-Droge“ mit beruhen dürfte, vgl. etwa auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 792.

¹³³⁷ Vgl. auch zum Cocain-Missbrauch seitens Künstler und Literaten 3.1.4, Rdnr. 1859.

¹³³⁸ Zu Elevationsgefühlen etwa im Cannabis-Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 174.

¹³³⁹ Zum abwechselnden Missbrauch von „ups“ und „downs“ vgl. etwa auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2499.

¹³⁴⁰ Zur GABA vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A. Zur γ-Aminobuttersäure und den GABA-Rezeptoren vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2483.

- 957 Während **Vergiftungen** durch *Artemisia absinthium* selbst oder andere *Artemisia*-Arten selten sein dürften, führt das **neurotoxische** thujon-haltige ätherische Öl im **Absinth** in **höheren Dosen** zu **klonischen Krämpfen**¹³⁴¹, der „**Absinth-Epilepsie**“¹³⁴², Parästhesien¹³⁴³, Bewusstseinsstörungen, **psychotische Episoden** und Verwirrheitszuständen.
- 958 **Chronischer Missbrauch** kann zur Abhängigkeit von Absinth (**Absinthismus**), die der Alkohol-Abhängigkeit (ICD-10 F10.2)¹³⁴⁴ zugerechnet wird, mit Magenreizung, Abmagerung, Sehstörungen, **Gehirnschäden** (frühzeitiges Auftreten degenerativer Prozesse im ZNS, motorische und sensible Ausfälle, Zittern, Übelkeit, Erbrechen, Stupor)¹³⁴⁵, **Depressionen** mit Suizidgefahr, schließlich völligem Verfall der Persönlichkeit¹³⁴⁶, Paralyse¹³⁴⁷ und Tod führen.
- 959 Weder die verschiedenen *Artemisia*-Arten, noch ihre Inhaltsstoffe unterliegen § den Regelungen des BtMG 1994. Der Handel mit diesen Pflanzen oder Pflanzenteilen, die Thujon enthalten oder mit diesem Wirkstoff selbst zu **Rauschzwecken**, kann jedoch unabhängig von einer Zulassung und einer Verschreibungsfähigkeit bzw. -pflichtigkeit als Inverkehrbringen bedenklicher AM nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹³⁴⁸.

1.2.4 Synthetische Halluzinogene/Designer Drugs

- 960 Vorbemerkung: Zu dieser Gruppe von Rauschdrogen gehören neben **halbsynthetischen** Produkten wie LSD-25, deren Ausgangsstoffe meist pflanzliche Alkaloide¹³⁴⁹ sind, **vollsynthetische** Produkte wie DOB. Wegen seines relativ häufigen Gebrauchs und exemplarischen Bedeutung wurde LSD-25 gesondert in Abschn. 1.2.1.1 dargestellt. Soweit nicht in den übrigen Abschnitten im Zusammenhang mit der Beschreibung der pflanzlichen Wirkstoffe auf deren synthetische Varianten wie z.B. CY-39 als synthetisch hergestelltes Psilocybin eingegangen wurde, soll im folgenden Abschnitt eine Zusammenstellung der bekannteren und z.T. häufiger konsumierten **Vollsynthetika** (syn. Totalsynthetika) erfolgen.

¹³⁴¹ Vgl. unter dem Stichwort „klonische Anfälle“ in Anhang A. Zu weiteren Krampfgiften vgl. etwa Einführung, Rdnr. 22.

¹³⁴² Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

¹³⁴³ Vgl. zum Stichwort „Parästhesien“ in Anhang A.

¹³⁴⁴ Vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

¹³⁴⁵ Zu Hirnfunktionsstörungen etwa als Folge des Lösungsmittel-Schnüffeln vgl. 4.5.4, Rdnr. 3212. Vgl. auch unter dem Stichwort „Katatonie“ in Anhang A.

¹³⁴⁶ Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Anhang A sowie vergleichbaren Symptomen beim Heroinismus 2.1.7, Rdnr. 1573.

¹³⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Paralyse“ in Anhang A.

¹³⁴⁸ Vgl. hierzu auch im folgenden Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹³⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

Zunächst in den USA, dann auch in Europa zeichnete sich bereits seit längerem **961** die Tendenz ab, dass **biogene** („natürliche“) oder halbsynthetisch gewonnene Rauschdrogen durch **vollsynthetisch** hergestellte abgelöst wurden, die im Hinblick auf systematische Abwandlungen der Molekularstruktur zwecks Veränderung des Wirkungsspektrums und Umgehung staatlicher Drogenbekämpfungsmaßnahmen als „**designer drugs**“ (abgekürzt: „DD“; „Syndrugs“; „Simili-Drogen“) ¹³⁵⁰ bezeichnet werden. Hierbei handelt es sich sowohl um Halluzinogene und amfetamin-artige Aufputschmittel (ATS) als auch um Narkotica ¹³⁵¹ mit häufig unberechenbaren Wirkungen. Seit Beginn der 1990er Jahre lässt sich bei uns eine **Trendwende** beobachten: weg von zentral-dämpfenden und hin zu **zentral-stimulierenden**, vollsynthetischen Drogen ¹³⁵², ab Ende der 1990er Jahre zunehmend in Form eines **Mischkonsums** (polyvalenter Missbrauch von mehr als 2 Drogen im gleichen Zeitraum) mit sog. „**Naturdrogen**“, die vom Begriff her „Natürlichkeit“ und „Unschädlichkeit“ suggerieren sollen, einhergehend mit **riskanteren** Konsummustern und damit einer **erhöhten Gesundheitsgefahr**.

Hiermit zusammenhängen dürfte, dass die Wirkstoffe häufig in **Tablettenform** **962** angeboten werden (etwa „ecstasy“), womit eine Nähe zum „üblichen“, sozial akzeptierten Medikamentenkonsum, etwa zur Leistungssteigerung und bei Konzentrationsmängeln in der Schule, hergestellt und zugleich eine professionelle, „saubere“ Produktion und gleichbleibende Wirkstoffzusammensetzung suggeriert wird, verbunden mit einer angenehmen und unkomplizierten Form der Wirkstoffzufuhr.

Hierbei zeichnete sich jedenfalls zeitweise eine Tendenz ab, Halluzinogen- **963** („trip“-) Wirkungen mit Stimulanz- („speed“-) Wirkungen zu kombinieren, so dass insoweit auch von „**speed-trips**“ gesprochen werden kann.

Angesichts der Tatsache, dass bei vollsynthetisch hergestellten Halluzinogenen **964** und Narkotica bereits geringfügige **Abänderungen** der molekularen **Struktur** dazu führen, dass die betreffende Substanz nicht mehr unter die Bestimmungen des BtMG fällt ¹³⁵³, wurden immer neue Varianten eines bereits als Btm eingestuft

¹³⁵⁰ Vgl. auch zum Stichwort „Designer Drugs“ in Anhang A.

¹³⁵¹ Mit und ohne halluzinogene Wirkungen; vgl. z.B. zu den morphin-ähnlich wirkenden Fentanyl-Derivaten 4.4.6, Rdnr. 3102-3116, und Pethidin-Derivaten wie MPPP 4.4.4, Rdnr. 2998-3003. Zum Barbital als erstem „drug design“ vgl. 4.1, Rdnr. 2461 f. Weltweit wurde 1997 von der UN die Zahl der Konsumenten synthetischer Drogen auf etwa 30 Millionen geschätzt. Seit Ende der 1990er Jahre scheint generell zudem der Konsum sog. „Naturdrogen“ wieder zuzunehmen, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 624 FN 891.

¹³⁵² Insbesondere Amfetamin und Amfetamin-Derivate wie Methylendioxyamfetamine erlebten einen überproportionalen Zuwachs, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1050 f, und bei den Weckaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2132-2137. Zu Änderungen im Konsumverhalten vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 369 f., sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 2002-2005.

¹³⁵³ Vgl. hierzu etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1134, sowie bei den Amfetaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2248. Der illegale Status einer Droge scheint allerdings kaum abschreckend zu wirken, eher führt die Sorge vor kurz- oder langfristigen Gesundheitsgefahren zu dem Entschluss, abstinenter zu bleiben, vgl. etwa 1.2.4.3, Rdnr. 831. Andererseits beinhaltet

Wirkstoffes entwickelt, auf die das BtMG nicht mehr anwendbar ist (daher die Bezeichnung: „**umkonstruierte Drogen**“ bzw. „controlled substances analogues“). Handelt es sich bei einem (noch) nicht dem BtMG unterliegenden Stoff oder Zubereitung nach seiner Zweckbestimmung – psychotropes Wirksamwerden – um „**designer drugs**“, so unterfällt er jedoch nach einem Urteil des 2. Strafsenats des BGH vom 3.12.1997 als **Arzneimittel** den Bestimmungen des AMG¹³⁵⁴. Ohne dass es auf eine therapeutische Verwendbarkeit und eine Zulassung als AM ankommt, kann der Handel damit als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 in Verbindung mit § 5 AMG strafbar sein.

- 965** Um unabhängig hiervon schneller auf das Auftauchen neuer, noch „legaler“ § Abwandlungen bereits dem BtMG 1994 unterstellter Verbindungen reagieren zu können, wurde aufgrund des OrgKG mit Wirkung ab dem 15.9.1992 § 1 Abs. 3 in das BtMG eingefügt. Danach kann das Bundesministerium für Gesundheit in „dringenden Fällen“ (sog. „**Notunterstellung**“) im Verordnungswege für die Dauer von 1 Jahr neue Stoffe und Zubereitungen in die Anl. I-III (sog. „**Positivliste**“) zum BtMG aufnehmen. Dieses Verfahren begegnet einem Beschluss des BVerfG vom 4.5.1997 zufolge keinen verfassungsrechtlichen Bedenken.
- 966** Es ist jedoch zu fragen, ob die Btm-Eigenschaft eines Stoffes statt über die § Aufnahme dieses Stoffes in eine enumerative und damit abschließende „Positivliste“ nicht besser über eine Stoffgruppe mit **generellen** chemischen Merkmalen (sog. „Generik-Klausel“, „**generic definition**“, etwa für die Stammsubstanzen Phenethylamin¹³⁵⁵, Tryptamin, Phencyclidin, Methaqualon oder Fentanyl) künftig definiert werden sollte (was bereits Gegenstand der Beratungen zum OrgKG gewesen war).

1.2.4.1 DOM (STP) und verwandte Methoxy-Phenylalkylamine

- 967 Dimethoxymethylamfetamin (DOM; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-1-(2,5-Dimethoxy-4-methylphenyl)propan-2-ylazan oder: 2,5-Dimethoxy-4,α-dimethylphenethylamin)** hat aufgrund seiner **β-Phenethylamin-Struktur**¹³⁵⁶ ein dem

ein restriktiver Zugang die Möglichkeit eines Hinausschiebens des Erstkonsums in eine spätere, stabilere Entwicklungsphase mit der Chance eines zumindest kontrollierten Umganges, vgl. auch zur Diskussion beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 111, und beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1647.

¹³⁵⁴ Zum Arzneimittelbegriff nach dem AMG 2005 vgl. näher unter dem Stichwort „Arzneimittel“ in Anhang A sowie 3.2.4.2, Rdnr. 2224.

¹³⁵⁵ Vgl. etwa beim PEA 1.2.1.1.4, Rdnr. 440, sowie zu den Tryptaminen Rdnr. 448. Vergleichbares ist bei einigen Gruppen von Doping-Wirkstoffen (hier wiedergegeben in Anhang B.4) der Fall, so beinhaltet die Wirkstoffgruppe der Betablocker neben den explizit aufgeführten auch „verwandte Verbindungen“.

¹³⁵⁶ Vgl. hierzu 1.2.1.1.4, Rdnr. 440 f. und 445, auch zur Strukturformel des DOM. Verwandt ist hiermit das DMPEA (2,5-Dimethoxy-4-methylphenethylamin) und die entsprechende Bromverbindung BDMPEA; zu letzterer vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 991.

Amfetamin gleichendes Kohlenstoffgerüst¹³⁵⁷. Damit liegt bei DOM ebenso wie bei dem mit ihm verwandten **Mescaline** sowie dessen psychotrop inaktiven Nebenalkaloiden Anhalidin und Pellotin¹³⁵⁸ eine Strukturverwandtschaft mit den Transmitterhormonen **Noradrenalin** und **Dopamin**¹³⁵⁹ vor, was einen verwandten **Wirkungsmechanismus** nahelegt¹³⁶⁰.

DOM gehört damit zu der recht großen Gruppe der Amfetamin-Derivate mit einer **Methoxy-Phenylalkylamin-Struktur**¹³⁶¹, die trotz teilweise nur geringfügigen Abwandlungen des Amfetamin-Grundgerüsts (**Ringsubstitution**) recht unterschiedliche Wirkungsspektren aufweisen können. Wegen ihrer vor allem **halluzinogenen** Eigenschaften sollen die entsprechenden Derivate im Rahmen der Psychodysleptica besprochen werden. 968 *

DOM wurde durch Molekülabwandlung 1967 für Dow Chemical Co. in den **USA** als experimental compound synthetisiert und bei der Behandlung von Geisteskrankheiten erprobt¹³⁶². 969

Bald danach erschien es in **Tablettenform** als eine Art „Super-LSD“ unter der Abkürzung „**STP**“ („Serenity, Tranquility, Peace“)¹³⁶³ auch auf dem illegalen Drogenmarkt, zuerst, wie auch eine Reihe anderer Rauschdrogen¹³⁶⁴, in dem in dieser Hinsicht besonders experimentierfreudigen Kalifornien/USA. 970

Gelegentlich wird DOM in den USA aber auch als „**speed**“¹³⁶⁵ bezeichnet, wohl wegen seiner auch anregenden Wirkungskomponente infolge seiner Verbindung von Wirkungselementen des Amfetamins und des Mescalins. 971

¹³⁵⁷ Näher hierzu bei den Weckaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2247 f., und 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

¹³⁵⁸ Vgl. zur Chemie des Mescalins 1.2.3.1, Rdnr. 675 f.

¹³⁵⁹ Vgl. zu den Stichworten „Noradrenalin“ und „Dopamin“ in Anhang A.

¹³⁶⁰ Vgl. hierzu beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 682, und beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2346-2348. Auch beim Amfetamin kann es zu drogeninduzierten halluzinatorischen Zuständen kommen (vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2324 und 2326), wie allgemein eher bei Substanzen mit zentral-erregenden Wirkungskomponenten (vgl. auch Vorbem. 3.2, Rdnr. 2092), während es bei zentral-depressiven Substanzen vornehmlich umgekehrt zu nicht-drogeninduzierten Halluzinationen als Entzugserscheinungen kommen kann (vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2522 f.).

¹³⁶¹ Vgl. zu den Stichworten „Phenyl“, „Alkyle“ und „Amine“ in Anhang A. Zu dieser Gruppe gehören u.a. auch das DOB, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 990, sowie PMA und TMA, vgl. 1.2.4.1, Rdnr. 981 f., und 1.2.4.3, Rdnr. 1017 f.

¹³⁶² Vgl. hierzu auch beim JB 318 1.2.4.7, Rdnr. 1148, und MDA 1.2.4.3, Rdnr. 1006.

¹³⁶³ Wohl abgeleitet aus der ursprünglichen Deckbezeichnung „Scientifically Treated Petroleum“.

¹³⁶⁴ Wie etwa auch die Cocain-Zubereitung „Crack“, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1979.

¹³⁶⁵ Vgl. auch zu der Bezeichnung „speed-trip“ Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 945, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1956.

- 972** DOM ist etwa 80mal wirksamer als das ihm verwandte Mescaline, für einen Rauschzustand werden ca. 5 mg benötigt. Im Vergleich zu LSD-25 wird jedoch zur Hervorrufung vergleichbarer Rauschzustände die etwa 100fache **Dosis** benötigt¹³⁶⁶.
- 973** Der durch DOM hervorgerufene „trip“¹³⁶⁷ hat viele **LSD-typische** Aspekte, wobei häufig von einem Gefühl der Zeitlosigkeit, nicht aber der Desorientiertheit berichtet wird. Der völlig **unkalkulierbare Rauschverlauf** dauert mehr als 24 h, offenbar z.T. auch bis zu 72 h (umstr.)¹³⁶⁸, mit nachklingender Euphorie, wobei Verwirrheitszustände und akute Angstpsychosen neben anderen **psychotischen** Reaktionen wie **Tobsuchtsanfällen** nicht selten aufzutreten scheinen¹³⁶⁹.
- 974** Auch bei Versuchen im Rahmen **neuroleptischer Therapie**¹³⁷⁰ kam es unter DOM-Einfluss zu Angstzuständen, ataktischen Störungen¹³⁷¹ und anderen Nebenwirkungen.
- 975** Der DOM-Rausch ist außerdem gelegentlich von Muskel-, Bauch- und **Magen-# krämpfen** sowie Übelkeit und **extrapyramidalen Symptomen**¹³⁷² begleitet, was wie bei vergleichbaren Drogen auf eine zentral-erregende Wirkungsweise über das Stammhirn hinweist¹³⁷³. Aus diesem Grunde wurde DOM wissenschaftlich kaum eingehender untersucht und gibt es auch kaum Veröffentlichungen mit genauen **Dosierungsangaben**. Es kann jedoch, wie bereits erwähnt, davon ausgegangen werden, dass DOM erst in Gaben von mehr als 3 mg halluzinogen wirksam ist, während 20 mg bereits eine **Überdosierung** darstellen.
- 976** Neuroleptische Medikamente wie **Chlorpromazin** (Propaphenin)¹³⁷⁴, die einen LSD- oder Psilocybin-Rausch sofort zu unterbrechen vermögen¹³⁷⁵, verlängern und **intensivieren** den **DOM-Rausch** eher¹³⁷⁶ und können zu Atemlähmung und Krämpfen führen.

¹³⁶⁶ Zur LSD-Dosierung vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-394. Zur Wirkungssteigerung von Mescaline über DOM zu LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 445. Zur Dosierung vgl. auch beim DOB 1.2.4.2, Rdnr. 998.

¹³⁶⁷ Zu dem unspezifischen Ausdruck „trip“ vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 410.

¹³⁶⁸ Zur Dauer des LSD-Rausches vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 403-405.

¹³⁶⁹ Vgl. auch zu LSD-induzierten Psychosen 1.2.1.1.7, Rdnr. 507-509, sowie etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1123.

¹³⁷⁰ Vgl. zu den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2651-2654.

¹³⁷¹ Vgl. unter dem Stichwort „Ataxie“ in Anhang A.

¹³⁷² Vgl. zum Stichwort „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ in Anhang A.

¹³⁷³ Vgl. hierzu bei den Amfetaminen 3.2.4.4, Rdnr. 2333, beim DMT 1.2.4.4, Rdnr. 1086, sowie unter dem Stichwort „Stammhirn“ in Anhang A.

¹³⁷⁴ Vgl. hierzu bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2656 und 2665.

¹³⁷⁵ Vgl. beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 797.

¹³⁷⁶ Was auch auf den DOB-Rausch zutrifft, vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 999.

Indiziert ist demgegenüber die, gegebenenfalls mehrfache, orale oder i.m. Gabe **von Valium**¹³⁷⁷. 977

DOM wurde in den **USA** insbesondere in den 1970er Jahren immer wieder als „**LSD**“ angeboten, teilweise in Kapselform mit 10 mg Wirkstoffgehalt oder in Tablettenform in **Kombination** mit **Atropin**; dies kann gelegentlich auch jetzt noch der Fall sein. In **Deutschland** ist DOM bislang nur vereinzelt aufgetaucht. 978

DOM hat mehrere, **mescaline-ähnlich** wirkende **Homologe** von bislang eher untergeordneter Bedeutung, die seit den 1970er Jahren gelegentlich auf dem illegalen Drogenmarkt gehandelt werden. Hiervon sind in erster Linie halluzinogen wirkende **Dimethoxyamfetamine (DMA)** wie das 979 *

– **2,5-DMA** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(2,5-Dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 2,5-Dimethoxy- α -methylphenethylamin), die Analoga 2,4- und 3,4-DMA, sowie das verwandte 980 *

– **Paramethoxyamfetamin** (p-Methoxyamfetamin, **PMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Methoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 4-Methoxy- α -methylphenethylamin, 4-MA), und dessen N-Methyl-Analogon 981 *

– **Paramethoxymetamfetamin** (p-Methoxymetamfetamin, **PMMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(4-Methoxyphenyl)propan-2-yl](methyl)azan oder: 4-Methoxy- α -methylamfetamin) zu nennen, das 1999 erstmals u.a. in Deutschland und Schweden in Zusammenhang mit Todesfällen als auf dem illegalen Markt befindlich bekannt wurde. 982 *

DMA weist die etwa 8fache, PMA die etwa 5fache Wirksamkeit von Mescaline auf (die niedrigste effektive **Dosis** beträgt etwa 50 mg PMA). Wegen seiner hohen **Toxizität** mit Symptomen, die denen einer Amfetamin-Vergiftung gleichen¹³⁷⁸, wird **PMA** als Halluzinogen um seiner selbst willen kaum konsumiert („death drug“). Werden PMA und PMMA unter der Bezeichnung „**ecstasy**“¹³⁷⁹ angeboten, besteht wegen des im Verhältnis zu MDMA späteren Wirkungseintritts zudem die Gefahr, dass mehrere PMA- bzw. PMMA-Tabletten „geworfen“ werden, bis die **letale** Dosis erreicht ist. 983

Außerdem hat DOM in **Dimethoxyethylamfetamin (DOET)**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Ethyl-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 4-Ethyl-2,5-dimethoxy- α -methylphenethylamin ein weiteres Homolog¹³⁸⁰, das bei geringer **Dosierung**, etwa 1,5 mg oral, eine sehr schwache Euphorie erzeugt und das Bewusstsein unterstützen soll, ohne die Beziehungen zur Umwelt zu verzerren, in etwa den Cannabis-Wirkungen vergleichbar. 984 *

¹³⁷⁷ Vgl. bei den Tranquilizern 4.3.4, Rdnr. 2727.

¹³⁷⁸ U.a. Herzrhythmusstörungen und Nierenversagen. Zur Amfetamin-Intoxikation vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2402-2405.

¹³⁷⁹ Zu der unspezifischen Bezeichnung „ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1009.

¹³⁸⁰ Zur Strukturformel des DOET vgl. ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

- 985** Wie bei den Psilocybin-Abwandlungen scheint auch hier die **Ethyl-Form** eine weniger ausgeprägte psychotrope Wirksamkeit aufzuweisen¹³⁸¹. Eine therapeutische Einsetzbarkeit von DOET in der **Psychotherapie**¹³⁸² wurde daher zumindest in Erwägung gezogen.
- 986** Einer Empfehlung der Toxikologen der kriminaltechnischen Institute von Bund und § Ländern zufolge sollte die „**nicht geringe Menge**“¹³⁸³ mit **600 mg** DOM (als Base, Racemat, entsprechend **120 KE** zu je 5 mg bei p.o. Einnahme) festgelegt werden. Dies entspräche dem Grenzwert bei LSD-25¹³⁸⁴.
- 987** **DOM** gehört seit Inkrafttreten des BtMG 1982, **PMA** aufgrund der 1. BtM-
ÄndV mit Wirkung ab dem 1.9.1984 nach Anl. I zu den nicht verkehrsfähigen Btm. **2,5-DMA** und **DOET** fanden aufgrund der 2. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.8.1986 ebenfalls Aufnahme in Anl. I.
- 988** Im Wege der Notunterstellung¹³⁸⁵ wurden sodann zunächst für die Dauer von jeweils 1
§ Jahr, aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 1.2. 1998 bzw. aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 1.7.2001 sodann ohne zeitliche Beschränkung, folgende **Phenethylamine** (insbesondere 2,5-Dimethoxyphenethylamine wie 2C-B) zusätzlich in Anl. I aufgenommen (jeweils IUPAC-Bezeichnung):
- aufgrund der 6. BtMÄndV ab dem 15.9.1995 4-Allyloxy-3,5-dimethoxyphenethylazan, 3,5-Dimethoxy-4-(2-methylallyloxy)phenethylazan (**MAL**) und 2,5-Dimethoxy-4-(propylsulfanyl)phenethylazan (**2 C-T-7**) ;
 - aufgrund der 9. BtMÄndV ab dem 1.2.1997 1-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan (**DOC**);
 - aufgrund der 12. BtMÄndV ab dem 8.10.1998 4-Ethylsulfanyl-2,5-dimethoxyphenethylazan (**2 C-T-2**);
 - aufgrund der 13. BtMÄndV ab dem 10.10.1999 4-Iod-2,5-dimethoxyphenethylazan (**2 C-I**) und
 - aufgrund der 14. BtMÄndV ab dem 10.10.2000 Paramethoxyamfetamin (**PMMA**).
- 989** Der Handel mit **weiteren** synthetisierbaren **Phenethylaminen** kann, unabhängig von einer
§ Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung der entsprechenden Stoffe, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹³⁸⁶.

¹³⁸¹ Vgl. zum CEY-19 und CZ-74 1.2.3.3, Rdnr. 774, sowie zum DET 1.2.4.4, Rdnr. 1094.

¹³⁸² Zu einem entsprechenden MDMA-Einsatz vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1026 f.

¹³⁸³ Zum Begriff der „nicht geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 262-268.

¹³⁸⁴ Zur „nicht geringen Menge“ LSD-25 vgl. 1.2.1.1.6, Rdnr. 494-497.

¹³⁸⁵ Vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 947.

¹³⁸⁶ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 946.

1.2.4.2 DOB und verwandte Bromamfetamine

Das 1971 erstmals synthetisierte **Brolamfetamin** (INN) oder **Dimethoxybromamfetamin (DOB)**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-1-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 2,5-Dimethoxy-4-bromamfetamin bzw. 4-Brom-2,5-dimethoxy- α -methylphenethylamin, abgekürzt 4-BR) gehört chemisch gesehen ebenfalls zum Teil zu den Stimulantia, indem es, darin DOM vergleichbar, Grundstrukturen des **Amfetamins** (α -Methylgruppe) und des **Mescalins** (Methoxy-Gruppe) verbindet¹³⁸⁷; aus diesem Grund wird DOB gelegentlich auch als „Brom-DOM“ bzw. „Brom-STP“ bezeichnet¹³⁸⁸.

Neben DOB werden **verwandte Amfetamin-Abkömmlinge** wie das erstmals 1985 aufgetretene **991 ***

- **Bromdimethoxyphenethylamin**¹³⁸⁹ (**BDMPEA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Brom-2,5-dimethoxyphenethylazan, 2-CB), das halluzinogene und stimulierende Wirkungskomponenten vereint, das
- **Diethoxybromamfetamin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(4-Brom-2,5-diethoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 4-Brom-2,5-diethoxy- α -methylphenethylamin), das
- 1977 in „trip“-Form auf den illegalen Markt gebrachte, hochwirksame **p-Bromomethylamfetamin** (V 111), aber auch das
- **DOJ** (chem. Bezeichnung: 4-Iodo-2,5-dimethoxyphenylisopropylamin) illegal synthetisiert.

Eine größere **Verbreitung** haben diese **halluzinogen** wirkenden Amfetamin-Derivate bislang bei uns **nicht** gefunden. **992**

Hinsichtlich der **Wirkungsweise** ist zu vermuten, dass sich bei dem ebenfalls vollsynthetisch hergestellten DOB wie beim DOM die Seitenkette der Phenethylamin-Gruppe so zu falten vermag, dass es den zu postulierenden LSD-empfindlichen **Rezeptor**¹³⁹⁰ zu besetzen vermag. **993 #**

Neben einer Erhöhung der **Aufmerksamkeit** und Beredsamkeit ist DOB als ein sehr starkes **Halluzinogen** mit erheblicher **psychotomimetischer** Wirksamkeit¹³⁹¹ einzuordnen, die u.a. zu Veränderungen im Farbsehen und im räumlichen Sehen **994**

¹³⁸⁷ Vgl. hierzu beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 949.

¹³⁸⁸ Zur Strukturformel des DOB vgl. daher ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 440 f. und 445.

¹³⁸⁹ Zur Strukturformel des BDMPEA vgl. ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 440. Zum verwandten DMPEA und zum Mescalinal als TMPEA vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 675.

¹³⁹⁰ Zum LSD-Rezeptor vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 435.

¹³⁹¹ Allgemein zu den Psychotomimetica: Vorbem. 1, Rdnr. 30.

sowie zu abnormer Fokussierung der Aufmerksamkeit auf (gegebenenfalls belanglose) Details führt¹³⁹².

- 995** Nach einer **Reaktionszeit** von ca. 30-60 min kommt es zu Halluzinationen, die, auch hierin dem DOM vergleichbar, etwa 24-36 h, aber gegebenenfalls auch bis zu 72 h (umstr.) anhalten können. Auffallend ist hierbei, dass es neben dieser u.a. von Omnipotenzgefühlen begleiteten psychedelischen Wirkung im Gegensatz zu LSD-25, jedoch auch hierin wiederum DOM und PCP¹³⁹³ vergleichbar, zu einem **unkontrollierten** bis **tobsüchtigen** Verhalten kommen kann.
- 996** DOB ist in den **USA** seit 1972 bekannt. In **Deutschland** tauchte es 1977 auf, wo es sich zeitweise einen nennenswerten Abnehmerkreis zu erschließen vermochte, wobei offenbar meist DOB oder verwandte Verbindungen aus heimischer Produktion angeboten wurden. Derzeit ist es auf dem illegalen Drogenmarkt ohne Relevanz.
- 997** Es wird meist wie LSD-25 als Papier-„trip“ mit Auftropfungen¹³⁹⁴ oder in Form von **Mikrotabletten** (meist dunkelbraune oder schwarze „Microdots“ mit 1-2 mg DOB und u.a. Gips als Trägersubstanz) als „**Super-LSD**“ verkauft. DOB dürfte auch in erster Linie als LSD-Ersatz und weniger als ein um seiner spezifischen Wirkung willen konsumiertes Rauschmittel anzusehen sein. Gelegentlich wird es zudem in **Kombination** mit getrockneten Pfefferminzblättern¹³⁹⁵ oder **Haschisch** geraucht. Wie beim Rauchen mit myristicin-haltiger Petersilie¹³⁹⁶ als Trägermaterial besteht hier eine erhöhte Vergiftungsgefahr.
- 998** Ähnlich wie beim DOM sind auch die genaue **Dosierung** und **Toxizität** des DOB nicht bekannt; die wirksame Dosis dürfte bei 0,5-2 mg liegen. 30-35 mg dürften bereits tödlich wirken¹³⁹⁷. Damit wäre DOB etwa 2- bis 10mal wirksamer als DOM¹³⁹⁸.
- 999** Wie beim DOM-Rausch¹³⁹⁹ **verschlechtert** sich der Zustand des unter DOB-Einfluss Stehenden, wenn er, etwa bei Tobsuchtsanfällen, auf einen vermeintlichen LSD-Rausch **behandelt** wird.

¹³⁹² Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 423.

¹³⁹³ Vgl. hierzu beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1123. Gleiches gilt etwa auch für Alkohol-Amfetamin-Kombinationen, vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2428 f.

¹³⁹⁴ Zu den LSD-Konsumformen vgl. 1.2.1.1.5, Rdnr. 476-479.

¹³⁹⁵ Pfefferminzkraut (*Mentha piperita*, Familie der Lippenblütler/Labiatae) enthält u.a. Monoterpenalkohole wie Menthol und entsprechende Ketone (Menthon), es wirkt spasmolytisch und tonisierend; vgl. auch unter dem Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A.

¹³⁹⁶ Zum Petersilienöl vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 736 FN 1017. Zum Rauchen von PCP auf entsprechendem Trägermaterial vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1111, von pulverisierten methaqualonhaltigen Tabletten 4.2.1, Rdnr. 2557.

¹³⁹⁷ Zur möglichen Letaldosis LSD-25 vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 499.

¹³⁹⁸ Zur DOM-Dosierung vgl. 1.2.4.1, Rdnr. 954 und 957.

¹³⁹⁹ Vgl. hierzu beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 958 f.

Die **abhängigkeitserzeugende** Potenz kann in etwa mit der des Amfetamins¹⁴⁰⁰ **1000** verglichen werden, wobei es zur Ausbildung einer (psychischen) Abhängigkeit vom **Halluzinogen-Typ**¹⁴⁰¹ kommt.

Spezifische dünnsschicht- und gaschromatographische **Nachweisverfahren**, die denen **1001** zum Amfetamin-Nachweis gleichen¹⁴⁰², sind entwickelt worden.

Einer Empfehlung der Toxikologen des Bundes und der Länder von 1990 zufolge sollte die „**nicht geringe Menge**“¹⁴⁰³ **DOB** mit **300 mg** (als Base, Racemat), entsprechend **120 § KE** zu je 2,5 mg bei p.o. Einnahme, festgelegt werden. Dies entspräche wie bei **DOM** dem Grenzwert bei **LSD-25**.

Nachdem **DOB** bei Inkrafttreten des BtMG 1982 zunächst nicht in eine der An- **1003** lagen aufgenommen worden war, wurde dies mit der 1. BtMÄndV nachgeholt: **§** Mit Wirkung ab dem 1.9.1984 handelt es sich bei **DOB** seitdem nach Anl. I um ein nicht verkehrsfähiges Btm.

Von den zwischenzeitlich entwickelten Amfetamin-Abkömmlingen mit einer **1004** **DOB**-ähnlichen Struktur wurden aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem **§** 23.1.1993 **Bromdimethoxyphenethylamin (BDMPEA)** und **Diethoxybromamfetamin** der Anl. I unterstellt.

Wird mit **anderen** Abwandlungen zu **Rauschzwecken** gehandelt, kann dies, **1005** unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung **§** der entsprechenden Stoffe, als Inverkehrbringen bedenklicher AM nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹⁴⁰⁴.

1.2.4.3 MDA und verwandte Methylenedioxyamfetamine

Die ebenfalls **amfetamin-** und **mescaline-artige** Effekte verknüpfenden Verbindungen dieser Gruppe von „**sanften**“ Halluzinogenen waren, auch darin **1006** gleichend¹⁴⁰⁵, zunächst rein zu Forschungszwecken u.a. im Rahmen der Schizophrenieforschung synthetisiert worden, **MDA** 1910 und **MDMA** 1912 von der Fa. Merck in Darmstadt. Erwogen wurde u.a. ein Einsatz als Appetitzügler¹⁴⁰⁶, ohne dass es allerdings entsprechende Verwendung gefunden hätte.

¹⁴⁰⁰ Vgl. hierzu bei den Weckaminen 3.2.4.7, Rdnr. 2406-2413.

¹⁴⁰¹ Zur spezifischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 503-505.

¹⁴⁰² Vgl. bei den Weckaminen 3.2.4.6, Rdnr. 2385-2388.

¹⁴⁰³ Zu diesem Begriff vgl. 1.1.6, Rdnr. 262-268. Vgl. auch zur „nicht geringen Menge“ **DOM** 1.2.4.1, Rdnr. 968.

¹⁴⁰⁴ Vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 946.

¹⁴⁰⁵ Vgl. hierzu beim **DOM** 1.2.4.1, Rdnr. 951.

¹⁴⁰⁶ Zu anderen Appetitzüglern auf Amfetamin-Basis vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2293.

- 1007** Ende der 1960er und vermehrt seit Ende der 70er Jahre fanden sie dann in den **USA**, zusammen mit anderen Amfetamin-Abkömmlingen (als sog. „**Designer-Amfetamine**“) ¹⁴⁰⁷ wie **DOM** und **PMA** ¹⁴⁰⁸, ihren Abnehmerkreis vor allem als „**Disko-Drogen**“ ¹⁴⁰⁹, teilweise bereits in **Kombination** mit „**speed**“ ¹⁴¹⁰. Ohne Einfluss blieb hierbei die Einstufung dieser Gruppe amfetamin-artiger Aufputschmittel (ATS – **A**mphe**t**amine **T**ype **S**t**i**m**u**lants) als verbotene Btm ab 1970 in den USA, ab 1984 sukzessive auch in der Bundesrepublik.
- 1008** Ab Mitte der 1980er Jahre etablierte sich über **England** und die **Niederlande** ein zunehmender Missbrauch in den übrigen europäischen Ländern, deren in den 80er und 90er Jahren vor allem in den Niederlanden und Belgien liegende Labs begannen, auch den US-amerikanischen Markt zu versorgen, wo „ecstasy“ allerdings keine so starke Verbreitung wie in den am stärksten betroffenen europäischen Ländern fand. 2004 dürfte „ecstasy“ in einigen EU-Ländern wie **Deutschland** und den Niederlanden Amfetamine als zweithäufigste Droge nach Cannabis abgelöst haben, wobei sich in der Folgezeit hier allerdings der Konsum auf dem erreichten Niveau zu stabilisieren scheint, während etwa im Baltikum erhebliche Zuwachsraten zu verzeichnen sind. Spätestens seit Beginn des 21. Jahrhunderts ist „ecstasy“ schließlich neben nahöstlichen auch in südostasiatischen Ländern, insbesondere **Thailand** ¹⁴¹¹, zu einer der am häufigsten konsumierten Drogen geworden (wobei hier unter „ecstasy“ allerdings häufig Metamfetamin-Zubereitungen verstanden werden), einhergehend mit einer zunehmenden Verlagerung von „Labs“ u.a. nach Ost- und Südostasien.
- 1009** Als „ecstasy“ wurde Ende der 1970er Jahre zunächst **MDMA**, später auch verwandte Methylenedioxyamfetamine und andere β -Phenethylamine ¹⁴¹² wie **Amfetamin** und Metamfetamin ¹⁴¹³ bezeichnet, schließlich auch „Party-Drogen“ in Tablettenform, die völlig andere, z.B. Coffein und Ephedrin ¹⁴¹⁴ enthaltende „**herbal ecstasy**“, etwa auf der Basis von **Guaraná** ¹⁴¹⁵, **Ma Huang** ¹⁴¹⁶ und **Colanuss-Extrakten** ¹⁴¹⁷, oder überhaupt **keine** psychotropen Wirkstoffe enthalten ¹⁴¹⁸.
-
- ¹⁴⁰⁷ Zum Ausdruck „Designer Drugs“ vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 943.
- ¹⁴⁰⁸ Zum PMA vgl. 1.2.4.1, Rdnr. 963.
- ¹⁴⁰⁹ Näher hierzu unten 1.2.4.3, Rdnr. 1053 f. Zum Lachgas als Beispiel für die Variationsbreite der „Disco-Drogen“ vgl. 4.5.2, Rdnr. 3173 f.
- ¹⁴¹⁰ Zum Ausdruck „speed-trips“ vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 945.
- ¹⁴¹¹ Vgl. zum Konsum amfetamin-artiger Aufputschmittel, insbesondere Metamfetamin, in Südostasien 3.2.4.2, Rdnr. 2239-2241, und 3.2.4.5, Rdnr. 2376.
- ¹⁴¹² Wie auch PEA selbst, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440 FN 631.
- ¹⁴¹³ Zu Metamfetamin in Tablettenform als „ecstasy“ vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2243.
- ¹⁴¹⁴ Vgl. hierzu beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2113, beim Ketamin 1.2.4.6, Rdnr. 1144, und bei den Amfetaminen 3.2.4.5, Rdnr. 2359 mit FN 1023.
- ¹⁴¹⁵ Deren pulverisierte Samen z.T. in Tablettenform angeboten werden. Zum Guaraná vgl. unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A. In der Partyszene wird coffein-haltiges Guaraná als Aufputschmittel und Energiespender missbraucht; etwa 25 g Guaraná-Pulver sollen zu einem Rauschzustand führen. Zum Guaraná als Heroin-Imitat vgl. 2.1.5, Rdnr. 1460.
- ¹⁴¹⁶ Vgl. zu den ephedrin-haltigen Pflanzen 3.2.1, Rdnr. 2098.
- ¹⁴¹⁷ Näher zur Colanuss Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095.
- ¹⁴¹⁸ Vgl. hierzu auch unten 1.2.4.3, Rdnr. 1054 FN 1512.

Ab Ende der 90er Jahre kam u.a. in Deutschland im Zuge zunehmend **riskanten** Konsumverhaltens¹⁴¹⁹ zudem ein verbreiteter **Mischkonsum** von Methylen-dioxyamfetaminen u.a. mit sog. „**Naturdrogen**“ auf¹⁴²⁰. Einfache substanzspezifische Analysen des Konsumverhaltens und der Auswirkungen auf die Gesundheit, ohne Berücksichtigung der teilweise nur schwer kalkulierbaren **Wechselwirkungen**¹⁴²¹, bilden daher heute die Wirklichkeit nicht mehr ab. **1010**

Bei den **Wirkstoffen** dieser Gruppe handelt es sich um voll- oder halbsynthetisch herstellbare **β-Phenethylamine (PEA)**¹⁴²², die bei (seltener) halbsynthetischer Herstellung aus den Inhaltsstoffen u.a. der **Muskatnuss**, Sassafras-Staude oder Petersilie¹⁴²³ gewonnen werden können: **1011** *

- **Tenamfetamin (INN)** oder **3,4-Methylendioxyamfetamin (MDA)**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan oder: α-Methyl-3,4-methylendioxyphenethylamin; „love pills“¹⁴²⁴, „Liebesdroge“) kann durch Aminisierung des **Safrol** oder durch Umsetzung des verwandten, im Petersilien- und Dillöl vorkommenden **Apiol**¹⁴²⁵ hergestellt werden, ebenso **1012** *
- **Hydroxymethylendioxyamfetamin** (N-Hydroxy-MDA oder **MDOH**; chem. Bezeichnung (IUPAC): N-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl]hydroxylamin oder: N-[α-Methyl-3,4-(methylendioxy)phenethyl]hydroxylamin) und **1013** *
- **3,4-Methylendioxy-N-metamfetamin (MDMA)**; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan oder: N,α-Dimethyl-3,4-methylendioxyphenethylamin; „XTC“, „ecstasy“¹⁴²⁶ bzw. „E“, „Adam“, „happy pills“, „Golden Eagle“, „Cadillac“), ein bitter schmeckendes, weiß-gelbliches Pulver, das aus **Isosafrol** herstellbar ist; bei Vollsynthetisierung ist u.a. das nicht als Btm eingestufte **Piperonylmethylketon (PMK)**¹⁴²⁷ Ausgangsverbindung; sowie dessen N-Ethyl-Analogon. **1014** *

¹⁴¹⁹ Vgl. etwa auch zu risikoreicheren Konsumformen von Cannabis 1.1.4, Rdnr. 171, und 1.1.7, Rdnr. 307, oder zum „Kampfrinken“ unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

¹⁴²⁰ Vgl. hierzu u.a. auch Vorbem. 1.2.2, Rdnr. 543.

¹⁴²¹ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A, sowie etwa beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 95.

¹⁴²² Zu den Strukturformeln von MDMA und MDEA im Vergleich mit PEA und u.a. (Met-)Amfetamin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 439 f.

¹⁴²³ Insbesondere zu den Muskatnuss-Wirkstoffen als Grundstoffe vgl. beim Myristicin 1.2.3.2, Rdnr. 732, 737-740 und 747. Vgl. auch zum Asaron der Kalmuswurzel 1.2.3.1, Rdnr. 717 FN 1005.

¹⁴²⁴ Unter der Bezeichnung „love pills“ kann jedoch u.a. auch Etryptamin verstanden werden, vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1093.

¹⁴²⁵ Näher zum – verschreibungspflichtigen – Apiol 1.2.3.2, Rdnr. 736 FN 1017. Zur Strukturformel des MDA vgl. unten 1.2.4.3, Rdnr. 1018.

¹⁴²⁶ Zu dem unspezifischen Ausdruck „ecstasy“ vgl. oben 1.2.4.3, Rdnr. 1009.

¹⁴²⁷ Zum PMK als Grundstoff vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1070 (1 l PMK reicht für etwa 11.000 MDMA-Tabletten mit einem Verkaufswert von ca. 55.000 € bei einem Einzelhandelspreis von 5 €/KE). Zum verwandten BMK als Grundstoff für die Amfetamin-Synthese vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2201.

- 1015** — **3,4-Methylenedioxy-N-ethylamfetamin** (syn. Methylenedioxyetamfetamin; * **MDEA** oder **MDE** bzw. N-Ethyl-MDA; chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl]-(ethyl)azan oder: N-Ethyl- α -methyl-3,4-methylenedioxyphenethylamin; „Eve“)¹⁴²⁸, das als Designerdroge der sog. 2. Generation aus der Gruppe der Phenylalkylamine erst 1980 synthetisiert wurde und Mitte der 80er Jahre in den USA das 1985 verbotene MDMA ersetzte.
- 1016** — **Methoxymethylenedioxyamfetamin (MMDA)**; chem. Bezeichnung (IUPAC): * 1-(7-Methoxy-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan oder: 3-Methoxy- α -methyl-4,5-methylenedioxyphenethylamin) ist demgegenüber das Amin des Muskatnuss-Wirkstoffes **Myristicin** (homolog ist hierzu das 2,3-Dimethoxy-4,5-methylenedioxyphenethylamin – **DMMDA-2**)¹⁴²⁹, während
- 1017** — **Trimethoxyamfetamin (TMA)**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(3,4,5-Tri- * methoxyphenyl)propan-2-ylazan oder: 3,4,5-Trimethoxy- α -methylphenethylamin), das eine große strukturelle Verwandtschaft mit **Mescaline**¹⁴³⁰ aufweist, aus dem Muskatnuss-Wirkstoff **Elemicin**¹⁴³¹ als Ausgangsverbindung synthetisiert werden kann (bei Vollsynthetisierung ist die ebenfalls nicht als Btm eingestufte¹⁴³² Trimethoxybenzolsäure Ausgangsverbindung).
- 1018** Allgemein ergibt sich bei Ableitung dieser Substanzgruppe vom Amfetamin * bzw. Metamfetamin (im Falle des MDMA) infolge ihrer **Ringsubstitution**¹⁴³³ eine **strukturelle Verwandtschaft** u.a. mit Mescaline, der die Wirkung z.T. (bei höherer Dosierung) auch entspricht. Während auf die strukturelle Verwandtschaft von **MDMA**, **MDEA** und **TMA** u.a. im Vergleich mit Amfetamin, Mescaline und DOM bereits hingewiesen worden ist, seien hier noch die **Strukturformeln** der Aminformen **MDA**, **MMDA** und **DMMDA-2** der (stickstofffreien) Ausgangsverbindungen Safrol und Myristicin¹⁴³⁴ wiedergegeben:

¹⁴²⁸ Zum N-Etilamfetamin vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2252.

¹⁴²⁹ Zu den Strukturformeln von MMDA und DMMDA-2 vgl. unten 1.2.3.4, Rdnr. 1018.

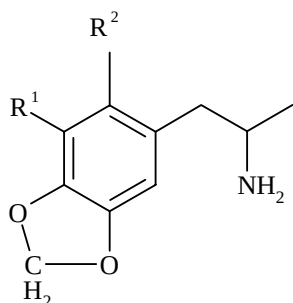
¹⁴³⁰ Hier ergibt sich der Übergang von den Methylenedioxyamfetaminen zu den Methoxy-Phenylalkylaminen – zur strukturellen Verwandtschaft von TMA, DOM und Mescaline vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 677 f.

¹⁴³¹ Zur Strukturformel von MDMA, MDEA sowie von TMA und Mescaline einerseits vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440, sowie von Elemicin andererseits vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 737.

¹⁴³² Zur Grundstoffüberwachung vgl. unten 1.2.4.3, Rdnr. 1070, sowie allgemein beim EA 2.1.3, Rdnr. 1346-1353.

¹⁴³³ Zur Ableitung von den Amfetaminen vgl. auch Vorbem. 3.2.4, Rdnr. 2197.

¹⁴³⁴ Zur Strukturformel des Myristicin als Ausgangsverbindung des MMDA vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 737 f.



	R ¹	R ²
MDA	-H	-H
MDMA	-OCH ₃	-H
DMMDA-2	-OCH ₃	-OCH ₃

Die **Wirkung** von MDA und verwandter Methylenedioxyamfetamine wie MDMA ist stark **dosisabhängig**¹⁴³⁵; Während bei **niedriger** Dosis die **anregende** bis stimulierende Wirkungskomponente im Vordergrund steht, tritt sie bei **hohen** Dosen hinter der u.U. ausgeprägt **halluzinogenen** zurück. Hierbei sind die einzelnen Verbindungen dieser Stoffgruppe weitgehend vergleichbar; am **schwächsten** ausgeprägt sind die Wirkungen bei **MDEA**, das insgesamt **milder** und **kürzer** wirkt. **1019**

Entsprechend ihrer chemischen Konstitution als Übergang von den Halluzinogenen zu den Weckaminen kann die psychische Wirkung allgemein auch als eine Kombination von **Entspannung** und **Konzentration** (von „acid“ und „speed“) beschrieben werden¹⁴³⁶. **1020**

MDMA und verwandte substituierte Amfetamine wirken hierbei außer mittels **verminderter** Aktivität der **MAO**¹⁴³⁷ sowie Interaktionen mit **Histamin-1-Rezeptoren** und **muscarin-artigen** Rezeptoren (M1 und M2)¹⁴³⁸ ähnlich LSD-25 dosisabhängig durch einen **antagonistischen** Effekt am präsynaptischen **α₂-Rezeptor**¹⁴³⁹ etwa 20-40 min nach der Einnahme über eine **vermehrte Serotonin-Ausschüttung**¹⁴⁴⁰; zugleich kommt es zu einer **Serotonin-reuptake-Hemmung**¹⁴⁴¹. Gegebenenfalls weisen die mit **Dopamin** strukturell vergleichbaren Verbindungen auch eine entsprechende dopaminerge Wirksamkeit auf (umstr.)¹⁴⁴². **1021**

¹⁴³⁵ Vgl. hierzu etwa auch bei den Cannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 196 f.

¹⁴³⁶ Was auf eine Reihe von Rauschdrogen u.a. mit einer Phenylallyl-Grundstruktur zutrifft, vgl. bei den Muskatnuss-Wirkstoffen 1.2.3.2, Rdnr. 741.

¹⁴³⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A.

¹⁴³⁸ Zu diesen vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 550 f. sowie unter den Stichworten „Acetylcholin“ und „Parasympathomimetica“ in Anhang A.

¹⁴³⁹ Zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446 und 450-458. Zum THC-bedingten Anstieg des Serotonin-Spiegels vgl. 1.1.4, Rdnr. 215 und 220, zum cocaine-bedingten 3.1.4, Rdnr. 1906. Vgl. auch zum Stichwort „Serotonin“ in Anhang A.

¹⁴⁴⁰ Zum Yohimbin als weiteren α₂-Rezeptorenblocker vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 874. Vgl. auch unter dem Stichwort „Sympatholytica“ in Anhang A.

¹⁴⁴¹ Vgl. auch zur Wirkung der tricyclischen Antidepressiva (TAD) 4.3.3, Rdnr. 2690, sowie unter dem Stichwort „Depression“ in Anhang A.

¹⁴⁴² Was dem Wirksamwerden amfetamin-artiger Stimulantia entspräche, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2340-2344, und mit Berichten über eine lindernde Wirkung bei Parkinson in Einklang zu bringen wäre.

- 1022** Die **Primärwirkung** dürfte auf die im **Stammhirn**¹⁴⁴³ liegenden Bildungszentren dieser aminergen¹⁴⁴⁴ Neurotransmitter erfolgen; es kommt über die Wirkorte in aufsteigenden Feldern des limbischen und präfrontalen Systems zu **Dysfunktionen** im **limbischen System**¹⁴⁴⁵, insbesondere im Hippocampus¹⁴⁴⁶ und präfrontalen Cortex (Assoziationscortex).
- 1023** Bei **habituellem** Missbrauch scheint der Serotonin-Spiegel abzufallen und sich nach Absetzen der Droge erst langsam zu erholen, verbunden u.a. mit Schlafstörungen¹⁴⁴⁷. Die nachlassende Wirkung (**Toleranzbildung**) dürfte auch mit der gleichzeitigen **Hemmung** der Aktivität der **Tryptophanhydroxylase**¹⁴⁴⁸ zusammenhängen mit der Folge einer verminderten Serotonin-Bildung. Aufgrund adaptiver **Neuroplastizität**¹⁴⁴⁹ in der **Entwicklungsphase** scheint es längerfristig zu dauerhaften **strukturellen Veränderungen** im Gehirn zu kommen.
- 1024** Entsprechend der geringeren Wirksamkeit ist auch die biologische **HWZ**¹⁴⁵⁰ von **MDEA** wesentlich kürzer als die von MDMA. Die **Metabolisierung** von **MDMA** erfolgt mit einer Rate von etwa 28 % u.a. durch N-Demethylierung (wobei der entstehende Metabolit **MDA** seinerseits psychotrop wirksam ist) und Desaminierung¹⁴⁵¹.
- 1025** Im Hinblick auf ihre die **jeweilige emotionale** Verfassung **steigernde** Wirkung¹⁴⁵², verbunden mit einem „In-sich-hineinschauen“ und vertiefter Selbsterkenntnis bei gleichzeitiger „**Öffnung**“ der Person und Verbalisierung unterdrückter Gefühle, wird diese Stoffgruppe auch als „**Entactogene**“¹⁴⁵³ bzw. als „Emphatogene“ bezeichnet.
- 1026** Es lag daher nahe, dass MDA und MDMA ab 1965, MDEA ab 1980, ebenfalls, insbesondere nach dem Verbot von LSD-25¹⁴⁵⁴, in Dosen von durchschnittlich 150 mg oral im Rahmen der **psycholytischen Therapie**¹⁴⁵⁵ bei neurotisch veranlagten Patienten eingesetzt wurden, um über die dadurch bedingte Regression bei gleichzeitigem Zulassen sonst abge-

¹⁴⁴³ Siehe zum Stichwort „Stammhirn“ in Anhang A.

¹⁴⁴⁴ Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A.

¹⁴⁴⁵ Vgl. zum Stichwort „limbisches System“ in Anhang A.

¹⁴⁴⁶ Vgl. zum Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A.

¹⁴⁴⁷ Näher zu den Langzeitwirkungen unten 1.2.4.3, Rdnr. 1047 f.

¹⁴⁴⁸ Vermittels dieses Enzyms entsteht Serotonin aus der Aminosäure L-Tryptophan über die Zwischenstufe 5-HTP (5-Hydroxytryptophan).

¹⁴⁴⁹ Zu diesem Begriff vgl. auch Einführung, Rdnr. 18. Zu den Gefahren eines Drogenkonsums in der Entwicklungsphase aufgrund neuroadaptiver Prozesse vgl. auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 301 und 308.

¹⁴⁵⁰ Vgl. zu den Stichwörtern „Halbwertszeit“ und „Metabolisierung“ in Anhang A.

¹⁴⁵¹ Vgl. zum Stichwort „Desaminierung“ in Anhang A.

¹⁴⁵² Vgl. zum „set“ 1.1.4, Rdnr. 192 f.

¹⁴⁵³ Von lat. tactus – berührt, also eine „innere Rührung verursachend“. Als „Entactogene“ werden in erster Linie die Methylenedioxybutanamine MBDB und BDB bezeichnet, zu diesen vgl. unten 1.2.4.3, Rdnr. 1065 f. Zu vergleichbaren Mescaline-Wirkungen: 1.2.3.1, Rdnr. 711.

¹⁴⁵⁴ Vgl. zum Geschichtlichen 1.2.1.1.2, Rdnr. 365.

¹⁴⁵⁵ Zur psycholytischen Therapie vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 427-430, sowie beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 772-774.

wehrter Gefühle Zugang zu verdrängten Erlebnisinhalten bei erhalten bleibender Fähigkeit zur Reflexion zu gewinnen.

1988-94 wurde in einem schweizer Forschungsprogramm erneut u.a. die **antidepressive** 1027 und **anxiolytische** Einsetzbarkeit von MDMA und MDEA neben LSD-25¹⁴⁵⁶ im therapeutischen Bereich erprobt.

Methylenedioxyamfetamine werden zu Rauschzwecken meist in **Tablettenform** 1028 konsumiert, seltener auch in Pulverform nasal aufgenommen („gesniff“) oder in Saft aufgelöst als „**liquid (flüssiges) ecstasy**“ getrunken¹⁴⁵⁷.

Die effektive **ED** bei **oralen** Einnahme, auch in der HCl-Form, liegt etwa zwischen 50 1029 und 150 mg (ca. 1,0 bis 2,0 mg/kg KG) MDA bzw. zwischen 100 und 160 mg MDMA-HCl (im Durchschnitt 80 mg MDMA-Base bzw. 120 mg MDEA-Base), was in etwa auch für MMDA gilt, sowie etwa 180 mg TMA (2,8-3,5 mg/kg KG), womit diese Verbindungen etwa 3- bis 5fach so wirksam wie das verwandte Mescaline sind¹⁴⁵⁸.

Höhere Dosen von 200-300 mg, die mescaline- oder psilocybin-ähnliche Rauschzustände bewirken, sind allerdings kaum gebräuchlich. 1030

Die **orale** Einnahme in üblicher Dosierung bewirkt nach etwa 15 – 30 min sowohl bei Einnahme in Tablettenform als auch in flüssiger Form wie bei anderen Amfetaminen **sympathomimetische** Effekte¹⁴⁵⁹ mit Agitiertheit, Mydriasis, Übelkeit, Kribbeln im ganzen Körper¹⁴⁶⁰, starken Kopfschmerzen, **Hypertonie** und rasendem Herzklopfen¹⁴⁶¹; der Mund trocknet infolge Speichelmangels aus, das Hunger- und Durstgefühl wird herabgesetzt¹⁴⁶². Als **Serotonin-Effekt**¹⁴⁶³ kommt es zu einer **motorischen Hyperaktivität** bis hin zu plötzlichen unkontrollierten Bewegungen der Extremitäten (**Ataxie**)¹⁴⁶⁴ und der Ausbildung einer **Krampfereitschaft**, die der strychnin-bedingten ähnelt. 1031

¹⁴⁵⁶ Vgl. hierzu auch 1.2.1.1.2, Rdnr. 357-359.

¹⁴⁵⁷ Vergleichbar den Aufnahmeformen von Amfetaminen: 3.2.4.5, Rdnr. 2368 und 2374. Als „liquid ecstasy“ wird nunmehr allerdings so gut wie ausschließlich das chemisch völlig anders aufgebaute GHB bezeichnet, vgl. hierzu 1.2.4.8, Rdnr. 1155 f. Zum „liquid Haschisch“ vgl. 1.1.5, Rdnr. 243, zum Auflösen von LSD-25 1.2.1.1.5, Rdnr. 479.

¹⁴⁵⁸ Zur Mescaline-Dosierung vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 681.

¹⁴⁵⁹ Zu den sympathomimetischen Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2308-2313.

¹⁴⁶⁰ Vgl. zum Stichwort „Parästhesien“ in Anhang A.

¹⁴⁶¹ Vgl. z.B. zu den Muskatnuss-Wirkungen 1.2.3.2, Rdnr. 740 und 744. Zu den körperlichen Wirkungen bei Hochdosierung vgl. unten 1.2.4.3, Rdnr. 1044.

¹⁴⁶² Zur Einwirkung auf das hypothalamische Hungerzentrum durch Amfetamine vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2310 mit FN 930.

¹⁴⁶³ Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt vgl. oben 1.2.4.3, Rdnr. 1021-1023.

¹⁴⁶⁴ Vgl. zum Stichwort „Ataxie“ in Anhang A.

- 1032** Die serotonin-bedingte Einwirkung auf den u.a. die Körpertemperatur steuernden Hypothalamus (**Homöostase**)¹⁴⁶⁵ führt zu einer starken Erhöhung der Körpertemperatur (**Hyperthermie**) mit langanhaltendem Schwitzen und Hitzegefühlen. Daneben kann es zur Ausbildung einer sog. „**Drogen-Akne**“¹⁴⁶⁶ kommen.
- 1033** Die **Fahrsicherheit**¹⁴⁶⁷ ist u.a. infolge der mit einer verlangsamen oder sogar ausbleibenden Hell-/Dunkel-Adaptation (gegebenenfalls nahezu lichtstarre Pupillen) einhergehenden **Mydriasis**¹⁴⁶⁸, die bewirkt, dass der Konsument nachts im Straßenverkehr von entgegenkommenden Fahrzeugen geblendet wird, eingeschränkt. Seit Anfang der 1990er Jahre wurde eine Zunahme auffälliger Verkehrsteilnehmer mit z.T. erheblichen **Ausfallerscheinungen** festgestellt, die, bei meist nur geringen BAK-Werten, vorwiegend Cannabis, „ecstasy“ und Stimulantia wie Cocain, nicht selten in **Kombination**, eingenommen hatten.
- 1034** Zunächst ohne Festlegung von **Grenzwerten** genügt daher seit dem 1.8.1998 der sichere Nachweis von Methylenedioxyamfetamin (MDMA), Methylenedioxyamfetamin (MDA) oder Methylenedioxyamfetamin (MDE) im Blut, um zumindest nach § 24 a StVG wegen einer Ordnungswidrigkeit mit einem Bußgeld und Fahrverbot belangt werden zu können, wobei ein „ecstasy“-Konsum mit immunchemischen Screeningmethoden (Vortests) relativ schnell und einfach nachweisbar ist¹⁴⁶⁹.
- 1035** Nach etwa 30-60 min kommt es bei üblicher Dosierung, abhängig von Drogen-erfahrung, „set“ und „setting“¹⁴⁷⁰, zu einem meist leicht **kontrollierbaren**, als wohl-ig empfundenen **Rauschzustand** mit gesteigerter Sinneswahrnehmung, Aktivität, Offenheit und **Emotionalität** sowie Gesprächigkeit bei leicht **euphorischer** Grundstimmung und erhalten bleibendem **Bewusstsein**¹⁴⁷¹, welcher nach etwa 1-3 h wieder **abzuklingen** beginnt und von u.U. starker **Erschöpfung** abgelöst wird. Im Verhältnis zu den eher überpersönlichen und ungewohnten LSD-, PCP- und Mescalinerfahrungen¹⁴⁷² wird dieser Rauschzustand als **persönlichkeitsbezogener** und „sanfter“ in seinem Verlauf empfunden.
- 1036** Die Wirkungen der einzelnen Methylenedioxyamfetamine und von TMA weisen hierbei eher marginale Unterschiede auf. Sie sind, wenn auch mit Einschränkungen, bei **üblicher Dosierung** am ehesten den **Amfetamin-Wirkungen**¹⁴⁷³ vergleichbar.

¹⁴⁶⁵ Vgl. zu den Stichwörtern „Homöostase“ und „Hypothalamus“ in Anhang A. Zur Einwirkung auf das Wärmeregulationszentrum vgl. auch beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 1843.

¹⁴⁶⁶ Vgl. auch z.B. zur „Bromakne“ 4.2.3, Rdnr. 2599, zur „Cocain-Akne“ 3.1.5, Rdnr. 1999, sowie zur „Chlorakne“.

¹⁴⁶⁷ Zur Fahrsicherheit nach Drogenkonsum vgl. auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 164 f.

¹⁴⁶⁸ Vgl. zum Stichwort „Adaptation“ und „Mydriasis“ in Anhang A. Dieses Phänomen tritt offenbar bereits bei geringen MDMA-Konzentrationen im Blut auf.

¹⁴⁶⁹ Zu Immunoassays zum Nachweis von Amfetamin und seinen Derivaten vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2388.

¹⁴⁷⁰ Zu diesen Begriffen vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 421 f.

¹⁴⁷¹ Zum sog. „klaren“ Rausch vgl. Vorbem. 1.2, Rdnr. 334, sowie z.B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 163 und 170.

¹⁴⁷² Besonders ausgeprägt beim PCP, vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1121.

¹⁴⁷³ Zu den psychischen Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2314-2327.

So verhilft die seit den 90er Jahren in Deutschland am häufigsten auf dem illegalen Markt angebotene „**Harmoniedroge**“ **MDMA** in erster Linie zu einer stundenlangen **milden Euphorie** und psychischen Ausgeglichenheit, verbunden mit dem Gefühl, alle zu lieben und zu verstehen (**emotionale Offenheit** und **Enthemmung**), ohne (im Gegensatz etwa zum LSD-Rausch) dem Gefühl einer Bedrohung der (labilen) Ich-Identität, zu der auch eine spannungslösende, zugleich aber auch **antriebssteigernde** Komponente bis hin zur Ruhelosigkeit beiträgt. Letztere wird häufig durch die kombinierte Einnahme mit **Amfetamin** bzw. Metamfetamin zur Leistungssteigerung, insbesondere beim Tanzen, verstärkt¹⁴⁷⁴. **1037**

Die antriebssteigernde Wirkung ist bei **MDEA**, bei insgesamt **schwächerer** Wirkung als **MDMA**, noch **verstärkt**; das Selbstwertgefühl ist gesteigert, die Selbstsicherheit nimmt zu. Gleichzeitig nimmt das Verantwortungsbewusstsein ab und die **Risikobereitschaft** zu. Akustische, taktile und visuelle Sinneswahrnehmungen werden verstärkt, es kommt wie erwähnt jedoch regelmäßig nicht zu Halluzinationen. **1038**

Der **MDA-Rausch** unterscheidet sich vom alltäglichen Erleben demgegenüber vor allem durch seine intensive **Verzerrung** des **Raum-** und **Zeiterlebnisses**, daneben kommt es ebenfalls zu **Sinnestäuschungen** (etwa eine „Dreidimensionalität“ von Musik)¹⁴⁷⁵, die jedoch verschwimmen, sobald der Betreffende sich darauf konzentriert. Die Wahrnehmung ist gestört; insgesamt ist die Wirkung hier **LSD-ähnlicher**¹⁴⁷⁶. Der **stärkeren** Wirksamkeit entspricht eine höhere Toxizität. **1039**

Bei dem weniger gebräuchlichen **TMA** kann es demgegenüber bei Dosen ab 2,8-3,5 mg/kgKG zu erheblichen **Rauschzuständen** mit visuellen (etwa Farbvisionen) und akustischen Wahrnehmungsveränderungen kommen, die auch zu einer **halluzinogenartigen** überdimensionalen und verzerrten Wahrnehmung des Raumes führen¹⁴⁷⁷ und nach 3-5 h ihren Höhepunkt erreichen. **1040**

Insgesamt ist der psychische und physische **Normalzustand** nach etwa 6-8 h wieder hergestellt, wobei das Erlebte bildhaft in Erinnerung bleiben kann. Es kann jedoch zu **Erschöpfungszuständen** kommen, die u.U. bis zu 2 d anhalten, verbunden mit Angst, dem Gefühl der **Bedrohtheit** und **Selbstwertverlust**. **1041**

Erst nach etwa 6 Wochen **Abstinenz** verspürt der Konsument wieder die volle Wirkung¹⁴⁷⁸, was vielfach dazu führt, bei wiederholter Einnahme zusätzlich „**speed**“ oder **Alkohol** mit nicht abschätzbaren Effekten einzunehmen. **1042**

¹⁴⁷⁴ Näher zu häufigen Drogenkombinationen unten 1.2.4.3, Rdnr. 1054-1059.

¹⁴⁷⁵ Vgl. zum Stichwort „Synästhesien“ in Anhang A; zu Synästhesien im Cannabis-Rausch vgl. 189. Auch beim Amfetamin kann es zu einer Herabsetzung der Empfindungsschwelle für Reize und halluzinatorische Zustände kommen, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2324 und 2326.

¹⁴⁷⁶ Zu den psychischen LSD-Wirkungen vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 398-426.

¹⁴⁷⁷ Vgl. auch zum Stichwort „Halluzination“ und „Makropsie“ in Anhang A.

¹⁴⁷⁸ Zur Resensibilisierung bei LSD-25 vgl. demgegenüber 1.2.1.1.4, Rdnr. 470.

1043 Im Verhältnis zu den **Weckaminen**¹⁴⁷⁹ scheint es bei diesen (Met-) Amfetamin-Abkömmlingen zwar zu keiner ausgeprägten **Toleranzentwicklung** zu kommen. Auf einen (revisiblen) Toleranzeffekt nach etwa 7-10 Wochen weist aber die anzutreffende Einnahme von gegebenenfalls mehreren KE täglich hin; andererseits tritt bei **Hoch- und Überdosierung** von etwa 200 mg MDMA- bzw. MDEA-HCl oder 300 mg MDA-HCl **keine Steigerung** des **Rauschzustandes** mehr ein¹⁴⁸⁰, sondern neben einer verstärkten körperlichen Symptomatik nur eine zeitliche Ausdehnung des anschließenden Erschöpfungszustandes. Mit zunehmender Dauer exzessiven „ecstasy“-Missbrauchs besteht dann die Gefahr, dass dieser zunehmend durch **Cocain** ersetzt wird.

1044 Bei **hohen Dosen** von mehr als 200 mg bzw. Aufnahme in **flüssiger Form**¹⁴⁸¹ kann es zudem verstärkt zu **dysphorisch** erlebten Nebenwirkungen mit Denk- und Wahrnehmungsstörungen sowie Depressionen und Angstzuständen, außerdem zu u.U. heftigen visuellen, akustischen und taktilen **Halluzinationen** mit **psychotischen Reaktionen**¹⁴⁸² und Verwirrtheit kommen, neben innerer Unruhe, Brechreiz, Seh- und Hörstörungen, Muskelkrämpfen sowie Störungen des Bewegungsablaufs.

1045 Ausgeprägt ist die **Erhöhung** von **Herzfrequenz** und **Blutdruck** mit Hitze- und Kältewallungen bei gleichzeitiger Verringerung des Körperwassers (**Dehydratation**)¹⁴⁸³ als drogenbedingte systemische Reaktion¹⁴⁸⁴ (erhöhter Harndrang), zu der die körperliche Anstrengung durch das gleichzeitige Tanzen, die ebenfalls zu einem Flüssigkeitsverlust des Körpers führt, sowie die nicht seltene **Kombination** mit **Alkohol**, beiträgt. Die Folge ist die Gefahr einer **Hyperthermie**¹⁴⁸⁵ neben **sympathomimetischen** Effekten mit schweren zentralen Kreislaufstörungen, Herzrhythmusstörungen und -infarkt; außerdem kann es zu akutem Nierenversagen kommen. **Cerebrale Krampfanfälle**¹⁴⁸⁶ sind offenbar hierbei die häufigste neurologische Komplikation.

¹⁴⁷⁹ Zur Toleranzausbildung bei den amfetamin-artigen Stimulantia vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2349-2352. Vgl. auch zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

¹⁴⁸⁰ Vergleichbar echten Halluzinogenen wie LSD-25: 1.2.1.1.4, Rdnr. 469.

¹⁴⁸¹ Zum „flüssigen ecstasy“ vgl. oben 1.2.4.3, Rdnr. 1028. Zu den Gesundheitsgefahren bei Aufnahme amfetamin-artiger Stimulantia in flüssiger Form vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2401.

¹⁴⁸² Zur „Drogenpsychose“ vgl. auch unter dem Stichwort „Psychose“ in Anhang A.

¹⁴⁸³ Vgl. zum Stichwort „Dehydratation“ in Anhang A.

¹⁴⁸⁴ Vgl. zum Stichwort „systemisch“ in Anhang A.

¹⁴⁸⁵ Die Wahrnehmung für die einsetzende Hyperthermie und Austrocknung ist herabgesetzt. Zu einer u.U. lebensbedrohlichen Hyperthermie kann es insbesondere bei einer Kombination mit Amfetaminen (vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2402), Cocain (vgl. 3.1.7, Rdnr. 2040), Psilocybin (vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 787), LSD-25 (vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 397), oder auch Solanaceen (vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 635) kommen.

¹⁴⁸⁶ Zu cerebralen Krampfanfällen nach Cocain-Missbrauch vgl. 3.1.7, Rdnr. 2042.

Todesfälle nach MDMA-Konsum, insbesondere bei **Kombination** mit anderen Rauschdrogen und Fertigarzneimitteln wie Barbituraten¹⁴⁸⁷, traten mehrfach auf. 1998 dürften in Deutschland 17 Menschen im Zusammenhang mit dem Konsum von „ecstasy“ gestorben sein, wobei es sich überwiegend um Mischintoxikationen handelte¹⁴⁸⁸. Die **letale Dosis** liegt bei 500 mg (7,5 mg/kg KG), die therapeutische Breite ist somit als gering anzusehen. **1046**

Als **Langzeitwirkungen** kann es u.a. zu Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Parkinson-Symptomen wie Ruhetremor und Grimassieren, Nieren- und Leberschädigungen (gegebenenfalls Leberversagen), gegebenenfalls Schädigungen der Herzklappen sowie dem Ausklinken latenter **Psychosen**¹⁴⁸⁹ kommen. Neben rauschbedingten akuten psychiatrischen Syndromen kann es infolge der langfristigen **Reduzierung** des **Serotonin-Spiegels** bei Dauergebrauch¹⁴⁹⁰ vermehrt zu anhaltenden drogeninduzierten psychiatrischen Folgeerkrankungen mit u.a. Depressionen¹⁴⁹¹, Depersonalisierungserscheinungen¹⁴⁹² und psychomotorischen Verhaltensstörungen neben Halluzinationen und Wahnideen kommen. **1047**

Die **neuronale** Aktivität ist **vermindert**, betroffen ist u.a. der mit dem Gedächtnis in Verbindung zu bringende **Hippocampus**¹⁴⁹³. Bei **Dauergebrauch** sind schwere **neurotoxische** Schäden¹⁴⁹⁴ möglich, etwa irreversible Zerstörungen von Nervenendigungen des **serotonergen** Neurotransmittersystems im ZNS¹⁴⁹⁵ sowie Beeinträchtigungen von Konzentrationsfähigkeit und Kurzzeitgedächtnis, die gegebenenfalls z.T. ebenfalls nicht wieder rückgängig gemacht werden können. **1048**

Auch bei dieser Substanzgruppe kann es bei mehrmaligem wöchentlichen Konsum über etwa ein halbes Jahr hinweg zur Ausbildung einer ausgeprägten **psychischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ**¹⁴⁹⁶ sowie zum Auftreten sog. „flash back's“¹⁴⁹⁷ kommen. Das Abhängigkeitspotential dürfte in etwa dem des **1049**

¹⁴⁸⁷ Zur Kombination von AM auf Barbitursäure-Basis mit Rauschdrogen vgl. 4.1, Rdnr. 2507-2510. Zum Mischkonsum von „ecstasy“ und „downers“ vgl. auch unten 1.2.4.3, Rdnr. 1059.

¹⁴⁸⁸ Vgl. zu den sog. „Drogentoten“ 2.1.2, Rdnr. 1299.

¹⁴⁸⁹ Vgl. hierzu etwa beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 327-331.

¹⁴⁹⁰ Vgl. hierzu oben 1.2.4.3, Rdnr. 1023, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1912.

¹⁴⁹¹ Zu diesen Folgen langfristiger Verminderung des Serotonin-Spiegels einschließlich erhöhter Suizidalität vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Anhang A sowie bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2688 f.

¹⁴⁹² Vgl. zu dem Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A sowie 1.1.4, Rdnr. 177.

¹⁴⁹³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A.

¹⁴⁹⁴ Zu neurodegenerativen Prozessen bei Amfetamin vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2342.

¹⁴⁹⁵ Infolge Aufnahme von MDMA in die synaptischen Speicher sowie Überforderung enzymatischer abbauender Prozesse mit der Folge einer teilweisen Umwandlung der Transmitter in neurotoxische Metaboliten, die, in die Präsynapse aufgenommen, zu deren Zerstörung führen. Zur cerebralen Atrophie als Folge des Lösungsmittel-Schnüffels vgl. 4.5.4, Rdnr. 3212.

¹⁴⁹⁶ Zur spezifischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.7, Rdnr. 503-505.

¹⁴⁹⁷ Näher zum „Echo-Rausch“ 1.2.1.1.4, Rdnr. 466-469.

Amfetamins (bei oraler Aufnahme) vergleichbar sein¹⁴⁹⁸, höher bei MDMA, geringer bei MDEA; Symptome einer auch physischen Abhängigkeit wurden hingegen nicht festgestellt.

1050 Außer in den USA tauchten seit Beginn der 1980er Jahre MDA und verwandte Amfetamin-Abkömmlinge wie etwa auch **PMA**¹⁴⁹⁹ in der **Bundesrepublik** gelegentlich auf. Im Zuge des sich bei uns seit Mitte der 1980er Jahre dann verstärkenden Missbrauchs von ATS¹⁵⁰⁰ kam es auch insoweit zu erheblichen Steigerungen, wofür die Zahl der festgestellten **erstauffälligen Konsumenten harter Drogen** vom „ecstasy“-Typ (EKhD) ein Indiz ist¹⁵⁰¹ (vgl. Abb. 1.4):

1995	2.371	1999	3.170	2003	3.352
1996	3.609	2000	5.495	2004	3.907
1997	3.799	2001	6.097	2005	3.145
1998	2.830	2002	4.737	2006	2.319

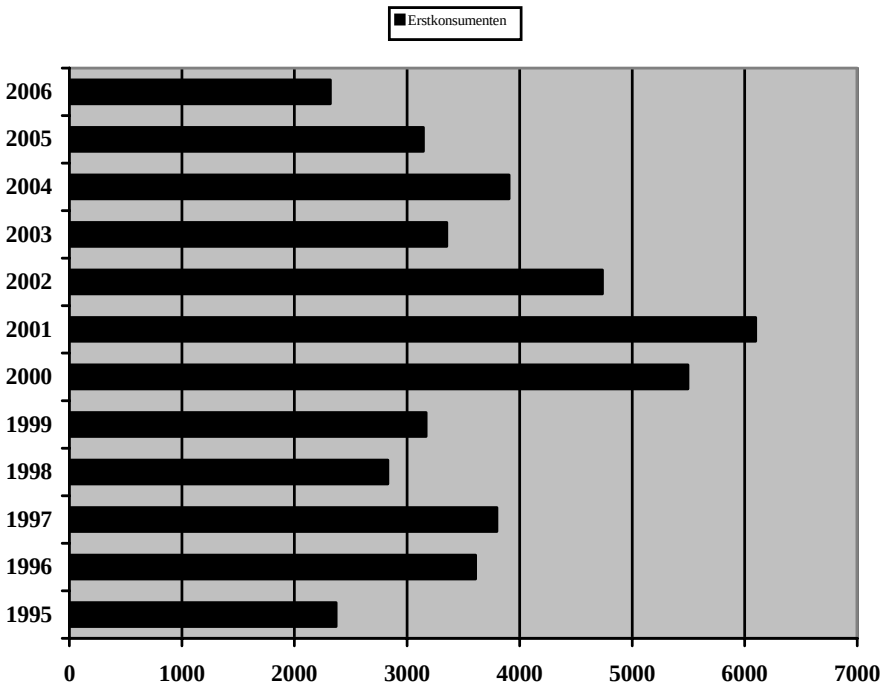


Abb. 1.4. Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom „ecstasy“-Typ in Deutschland 1995-2006

¹⁴⁹⁸ Zu Einordnungsversuchen vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2065.
¹⁴⁹⁹ Zum PMA vgl. beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 981-983.
¹⁵⁰⁰ Vgl. zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2232-2236.
¹⁵⁰¹ Zum Begriff der EKhD vgl. 2.1.2, Rdnr. 1305. Zur Entwicklung der Zahl der EKhD vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2237.

Ebenso war ein nicht unerheblicher Teil der wachsenden **Sicherstellungsmengen** von Betäubungsmitteln vom ATS-Typ¹⁵⁰² auf Amfetamin-Derivate wie MDMA und MDEA zurückzuführen:

1051

Sicherstellungsmengen von „ecstasy“ in Deutschland 1991 – 2006, ab 2001 auch in der EU einschließlich der neuen Mitgliedstaaten (**in KE – ecstasy tablets**) (vgl. Abb. 1.5):

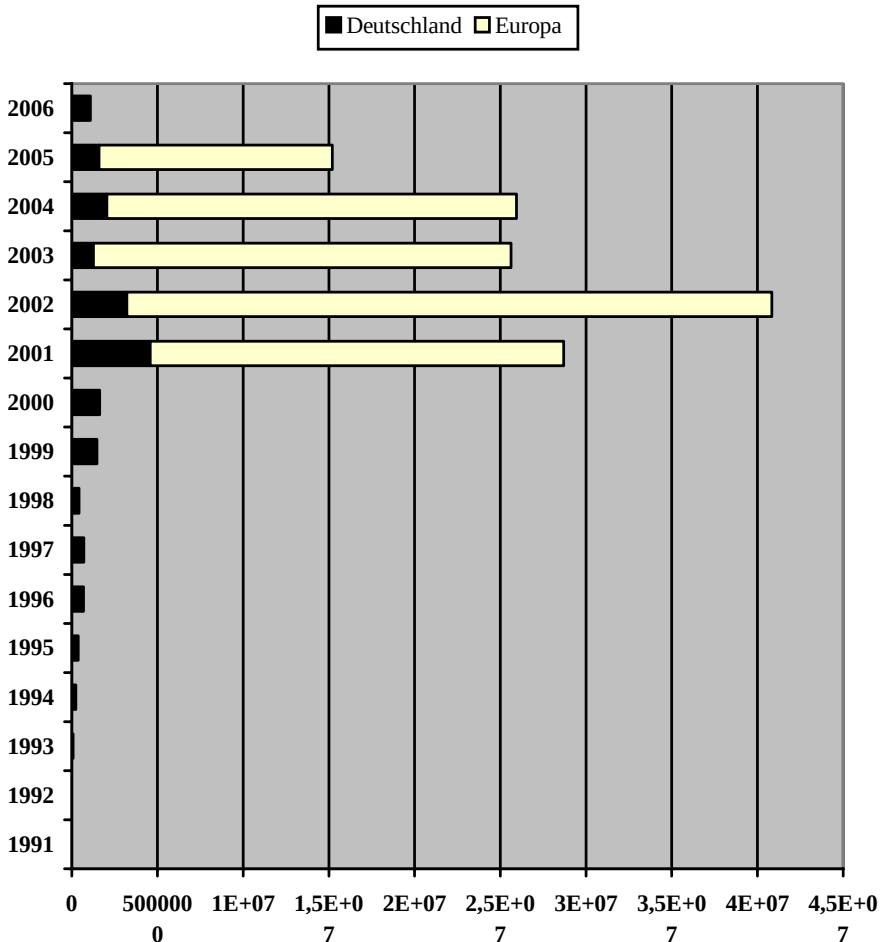


Abb. 1.5. Sicherstellung von „ecstasy“ in Deutschland und der EU 1991-2006

¹⁵⁰² Zu den Amfetamin-Sicherstellungsmengen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2238. Vgl. auch zu den Sicherstellungen psilocybin-haltiger Pilze 1.2.3.3, Rdnr. 780. Allgemein zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen: 1.1.2, Rdnr. 98 FN 83.

Deutschland		Deutschland		Deutschland		Europa
1991	4.061	1997	694.281	2001	4.576.504	24.113.730
1992	18.245	1998	419.329	2002	3.207.099	37.633.159
1993	77.922	1999	1.470.507	2003	1.257.676	24.357.624
1994	239.051	2000	1.634.683	2004	2.052.158	23.898.243
1995	380.858	2000	1.634.683	2005	1.588.908	13.616.907
1996	692.397			2006	1.082.820	

1052 Seit Beginn des 21. Jahrhunderts scheint der „ecstasy“-Missbrauch in Deutschland unter Schwankungen zu **stagnieren**, während in anderen europäischen Ländern wie **Italien** deutliche Steigerungsraten zu verzeichnen waren. Ende der 1990er Jahre nahm zudem der „ecstasy“-Missbrauch in Osteuropa, u.a. **Russland**, auf sog. „House-Partys“ oder in „Tranceclubs“ im Zuge des steigenden Missbrauchs u.a. amfetamin-artiger Aufputschmittel¹⁵⁰³ zu, deren Versorgung inländische „Labs“¹⁵⁰⁴ übernehmen.

1053 Hierbei kamen bisher in erster Linie MDMA und MDEA, vorwiegend in Form von **Monopräparaten**, unter der Bezeichnung „ecstasy“¹⁵⁰⁵ als „Wohlstandsdrogen“¹⁵⁰⁶ bei uns auf den Markt, während der MDA-Konsum in den 1990er Jahren rückläufig war. Insgesamt kam es seit 1990 im Verhältnis zu anderen Rauschdrogen¹⁵⁰⁷ zu überproportionalen Steigerungen; Ende der 90er Jahre wurde mit mindestens 1/2 bis 1 Mio. **Konsumenten** in **Deutschland** gerechnet, die bei meist weitgehender Integration in Ausbildung und Beruf sowie generell sozialer Leistungsorientierung als „**Raver**“¹⁵⁰⁸ am Wochenende oder anlässlich von Veranstaltungen wie der „Love-Parade“ in Berlin bis 2003 vor allem „ecstasy“ als „saubere“ und vermeintlich eher harmlose **Freizeit-Stimulanz**¹⁵⁰⁹ „einwarfen“, um sich in Partylaune zu bringen und die Nacht in Hochform zu durchleben, oder um Selbstwertprobleme wie Hemmungen und Schüchternheit zu überwinden¹⁵¹⁰. Bei den Konsumenten handelt es sich regelmäßig um männliche Erwachsene im Alter von 15 bis 24 Jahren.

¹⁵⁰³ Vgl. etwa auch zum „Wint“ 3.2.4.2, Rdnr. 2230, und 3.2.4.5, Rdnr. 2374, sowie 3.2.1, Rdnr. 2114.

¹⁵⁰⁴ Zu den (süd-)osteuropäischen „Amfetamin-Küchen“ vgl. unten 1.2.4.3, Rdnr. 1055.

¹⁵⁰⁵ Zu der ursprünglichen Bezeichnung „ecstasy“ vgl. oben 1.2.4.3, Rdnr. 1009 und 1014, sowie unten Rdnr. 1068.

¹⁵⁰⁶ Vgl. auch zum Modafinil als „Lifestyle-Droge“ 4.3.1.5, Rdnr. 2644.

¹⁵⁰⁷ Vgl. etwa zum weitgehend stagnierenden Heroin-Missbrauch 2.1.2, Rdnr. 1298-1309.

¹⁵⁰⁸ Von engl. to rave – rasen/toben. In den Jahren 1996-2001 hatten in Deutschland jeweils etwa 4 % der (jüngeren) männlichen und 2,3 % der weiblichen Bevölkerung Erfahrungen mit „ecstasy“ gemacht; EU-weit wurde 2001 mit etwa 6 % und 2004 mit bis zu 7 % der erwachsenen Bevölkerung gerechnet.

¹⁵⁰⁹ Vgl. etwa auch zum Cocain als „Freizeitdroge“ 3.1.7, Rdnr. 2032 f. Zur Akzeptanz trug sicherlich die im AM-Bereich weit verbreitete Tablettenform bei, die „sauberen“, richtig dosierten Wirkstoff suggeriert, vgl. auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 962.

¹⁵¹⁰ Im Zuge eines teilweise wahllosen Drogenkonsums in der „Party-Szene“ wurden außerdem bereits „vergessene“ Drogen wie Absinth „wieder entdeckt“, vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 953.

Außer im Rotlichtmilieu wird insbesondere **MDMA** auf sog. „**Techno-Partys**“ („trance“) 1054 neben u.a. **MDEA**, **MDA**¹⁵¹¹, **Coffein-Präparaten**¹⁵¹² und **Ephedrin-Kombinationen**¹⁵¹³ eingenommen, um das exzessive Dauertanzen durchzustehen und in Verbindung mit der monotonen, dröhnenden elektronischen Musik die angestrebte **Reizüberflutung**¹⁵¹⁴ herbeizuführen. Hierbei wird meist über das Wochenende hinweg bei überlauter Musik ekstatisch und wie in Trance getanzt¹⁵¹⁵, wozu das Gefühl des „**Schwebens**“¹⁵¹⁶ beiträgt.

Die Ende der 1990er Jahre überwiegend aus niederländischen, in geringerem Umfang 1055 aus polnischen, neuerdings u.a. auch aus ukrainischen „**Amfetamin-Küchen**“¹⁵¹⁷ stammenden, teilweise aber auch in Deutschland im industriellen Maßstab synthetisierten Methylenedioxyamfetamine (Fa. Imhausen) wurden bei uns meist in Kapselform oder als **Tablette** mit meist 60-70 mg bzw. 80-120 mg **Wirkstoffgehalt** bei guter Qualität auf der Straße für zunächst etwa 25-60 DM/KE gehandelt, MDMA auch bereits für etwa 8-50 DM/Kapsel oder Tablette bei insgesamt fallenden Preisen, die ab Ende der 1990er Jahre europaweit etwa 5-15 €/KE betrugen bei Herstellungskosten von etwa 0,5 €/KE. 2006 lag der **Endverkaufspreis** im Rhein-Main-Gebiet bei nur noch 3-5 €/KE. Die eingenommenen Mengen liegen bei 1-4 Tabletten/Nacht, können aber auch darüber hinausgehen, indem eine Tablette nach der anderen eingenommen wird, sobald die Wirkung nachlässt („Booster“ – „Verstärker“).

¹⁵¹¹ Soweit MDA in Proben festgestellt wird, scheint MDA derzeit überwiegend als Metabolit des MDMA vorzuliegen, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1024.

¹⁵¹² Vgl. auch zum „herbal ecstasy“ oben 1.2.4.3, Rdnr. 1009, und unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A. Unter der Bezeichnung „ecstasy“ werden Totalimitate wie reine Coffein-Präparate, etwa das rezeptfrei erhältliche Analepticum Percoffedrinol N, vertrieben, die keinen Anteil an Methylenedioxyamfetaminen mehr enthalten (zum Percoffedrinol vgl. 3.2.1, Rdnr. 2112); vgl. auch zu Coffein-PEA-Kombinationen 1.2.1.1.4, Rdnr. 440 FN 631. Seit Ende 2004 kam es zudem in Europa zur Sicherstellung von „ecstasy“-Tabletten, die Piperazin-Derivate wie 1-Benzylpiperazin oder m-CPP (IUPAC-Bezeichnung: 1-(3-Chlorphenyl)piperazin) enthielten, das zu schwach ausgeprägten Wahrnehmungsveränderungen führen soll. Aufgrund der 20. BtMÄndV wurde meta-Chlorphenylpiperazin mit Wirkung ab dem 1.3.2007 für die Dauer eines Jahres als nicht verschreibungsfähiges Betäubungsmittel Anlage II zum BtMG 1994 unterstellt. Bei Piperazin handelt es sich um eine früher als Wurmmittel verschriebene Substanz, die stimulierend und euphorisierend wirkt.

¹⁵¹³ Zum verbreiteten Ephedrin-Missbrauch in der „Techno-Scene“ vgl. 3.2.1, Rdnr. 2113, sowie oben 1.2.4.3, Rdnr. 1009.

¹⁵¹⁴ Zur Reizüberflutung durch „psychedelische Musik“ vgl. 1.1.4, Rdnr. 185. Vgl. auch zum „Acid-Rock“ 1.2.1.1.2, Rdnr. 364.

¹⁵¹⁵ Zum Tanzbedürfnis etwa nach Konsum von „flüssigem ecstasy“ vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1163, im Yagé-Rausch vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 854, zur motorischen Unruhe im Amanita-Rausch 1.2.2.1, Rdnr. 562, im Psilocybin-Rausch 1.2.3.3, Rdnr. 792. Zum Bedürfnis nach körperlicher Bewegung (Hyperkinese) als Cocain-Wirkung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1848.

¹⁵¹⁶ Zu den häufig vorkommenden Elevationsgefühlen vgl. z.B. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 174, (das im übrigen eher zur Akinese führt, vgl. 1.1.4, Rdnr. 222, und daher im Verlaufe einer Party pp. allenfalls sporadisch konsumiert wird).

¹⁵¹⁷ Zu den entsprechenden „Labs“ vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2229 und 2242. Die Herstellungskosten lagen Ende der 1990er Jahre bei weniger als 0,20 DM/Tablette.

1056 In den meisten Fällen dürfte der Konsum hierbei **episodenhaft** und an eine bestimmte Entwicklungsphase gebunden bleiben¹⁵¹⁸. Neuere Entwicklungstendenzen deuten jedoch darüber hinaus auf eine zunehmende Verbreitung unter Schülern und einen täglichen, nicht mehr auf Partys oder das Wochenende beschränkten Konsum hin. Hinzu kommt ein allgemein bei Stimulantia jedenfalls unter Männern¹⁵¹⁹ verbreitetes **polytoxikomanes** Verhalten, indem ein Mischkonsum insbesondere mit **Alkohol**¹⁵²⁰, **Amfetaminen**¹⁵²¹, zunehmend mit **Cocain**¹⁵²² und **echten Halluzinogenen**, hier vor allem „Naturdrogen“ wie **Psilocybin**¹⁵²³, aber auch LSD-25¹⁵²⁴ und Trichterwindensamen¹⁵²⁵, zur Wirkungssteigerung erfolgt. Der die Libido dämpfenden Nebenwirkung von „ecstasy“ wird teilweise durch die Einnahme von **Viagra**¹⁵²⁶ begegnet, die Kombination wird als „sextasy“ bezeichnet¹⁵²⁷. Etwa 90 % der „ecstasy“-Konsumenten dürften derzeit **Mehrfachkonsumenten** sein.

1057 Erfolgt ein derartiger Mischkonsum, etwa wegen der nachlassenden „ecstasy“-Wirkung, kann es zu vom Konsumenten nicht mehr steuerbaren, u.U. **synergistischen** Effekten¹⁵²⁸ kommen, zumal auch die von ihm als „ecstasy“ erworbenen Kapseln oder Tabletten (u.a. zwecks Senkung der Herstellungskosten) ihm unbekannte Stoffe wie **PMA**, **DMT**¹⁵²⁹, Anticholinergica wie **Atropin**¹⁵³⁰, gegebenenfalls aber auch **Strychnin**¹⁵³¹ enthalten können.

¹⁵¹⁸ Entsprechend dem Haschisch-Rauchen, vgl. 1.1.7, Rdnr. 310.

¹⁵¹⁹ Frauen scheinen eher einem Monokonsum von MDMA zuzuneigen, wobei die MDMA-Dosis bei Mono- und Mischkonsum sich weitgehend zu gleichen scheint.

¹⁵²⁰ Eine der gängigsten Rauschdrogen-Kombinationen ist die mit Alkoholika, vgl. etwa bei den amfetamin-artigen Aufputzmitteln 3.2.4.7, Rdnr. 2428 f. In der „Party-Szene“ scheinen höhere Alkoholisierungsgrade jedoch eher selten zu sein, wozu, neben den relativ hohen Preisen für Alkoholika, das nach „ecstasy“-Konsum reduzierte Durstgefühl beitragen dürfte.

¹⁵²¹ Relativ häufig scheint in Deutschland in der „Party-Szene“ die Kombination MDMA mit Amfetamin und/oder Cannabis zu sein, wobei die Amfetamin-Komponente offenbar dem (billigen) zusätzlichen Aufputschen dient, während Cannabis eher zur Beruhigung geraucht wird. Zur Kombination von „ecstasy“ und „speed“ als „Disco-Droge“ vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2236.

¹⁵²² Vgl. auch beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1801-1805, im Zuge des erheblichen Preisverfalls.

¹⁵²³ Zur entsprechenden Verwendung psilocybin-haltiger Pilze vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 775 und 792.

¹⁵²⁴ Zum LSD-Missbrauch in der „Techno-Szene“ vgl. auch 1.2.1.1.2, Rdnr. 370, zu weiteren Inhaltsstoffen von LSD-Trips vgl. 1.2.1.1.5, Rdnr. 483. Als „ecstasy“ sind gelegentlich zudem u.a. reine LSD-Amfetamin-Kombinationen auf dem Markt.

¹⁵²⁵ Zu den Trichterwindensamen vgl. 1.2.1.2, Rdnr. 516, 532 und 539.

¹⁵²⁶ Zur Kombination mit ebenfalls sexualstimulierenden Alkylnitriten vgl. 4.5.4, Rdnr. 3233.

¹⁵²⁷ Zudem wird Yohimbin als „NEW-Aphrodite“ vertrieben, das einen vergleichbaren Effekt aufweisen soll, vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 885.

¹⁵²⁸ Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Anhang A.

¹⁵²⁹ Zu PMA und PMMA vgl. 1.2.4.1, Rdnr. 981-983. Vgl. etwa auch zum Etryptamin 1.2.4.4, Rdnr. 1093.

¹⁵³⁰ Zum Missbrauch u.a. atropin-haltiger Nachtschattengewächse zu Rauschzwecken vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 624 f. „Ecstasy“-Kombinationen mit einem Engelstrompeten-Auszug sind bekannt geworden, offenbar im Zuge des Trends zu „Naturdrogen“.

¹⁵³¹ Zu Zusätzen von Strychnin als psychomotorisches Stimulanz vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 2626. Derartige Zusätze führten in Amsterdam zu der Überlegung, „sauberes ecstasy“ über legale Stellen zu verkaufen, entsprechend den „Coffee-Shops“ (vgl. 1.1.2, Rdnr. 106).

Während bislang Monopräparate vorherrschten, werden „ecstasy“-Tabletten teilweise auch vom Hersteller bereits in **fester Kombination** mit „speed“¹⁵³², **Ephedrin**, dem u.a. ebenfalls stimmungsaufhellend wirkenden **Coffein**, **Phentermin**¹⁵³³ oder **α -Methylbenzylamin**¹⁵³⁴ auf den Markt gebracht bzw. beinhalten als „ecstasy“ angebotene Tabletten eine reine Amfetamin/Metamfetamin-Kombination. **1058**

Zentral-dämpfende Btm und AM wie Opiate und Benzodiazepine haben demgegenüber als „Partydrogen“, im Gegensatz zu anderen Drogenkonsumszenen, so gut wie keine Bedeutung. Um sich zum Abschluss längerer Rauschphasen wieder „herunterzubringen“, zu beruhigen und gegebenenfalls einschlafen zu können (sog. „**chill out**“)¹⁵³⁵, werden jedoch ebenfalls **Alkoholika** konsumiert und **Cannabis-Produkte**¹⁵³⁶ im Rahmen von „Afterhours“ in Gaststätten oder privat organisiertem Umfeld geraucht, zunehmend aber auch „harte“ Drogen wie **Heroin** konsumiert¹⁵³⁷. **1059**

Mittels **Schnelltests** wie dem DrugWipe II-Test¹⁵³⁸ kann in „ecstasy“-Tabletten die Amfetamin-Struktur erkannt werden, ohne dass allerdings unterscheidbar ist, um welche Methylendioxyamfetamine es sich im einzelnen handelt. Derartige Tests können zudem „vor Ort“, etwa durch Entnahme von Speichelproben im Rahmen vor Verkehrskontrollen, zum Drogen-Screening bei Verdacht auf Konsum der in der Anlage zu § 24a Abs. 2 StVG genannten Stoffe eingesetzt werden. **1060**

Mit Urteil vom 9.10.1996 hat der 3. Strafsenat des BGH die „**nicht geringe Menge**“¹⁵³⁹ **MDEA/MDE mit 250 KE**¹⁵⁴⁰ zu je 120 mg MDEA-Base (entsprechend 140 mg MDEA-HCl) und dementsprechend mit **30 g MDEA-Base** (entsprechend 35 g MDEA-HCl) angenommen. Hierbei orientierte sich der BGH an **§** **1061**

Strychnin-ähnliche Krampfanfälle können aber auch durch Methylendioxyamfetamine selbst ausgelöst werden, ohne Strychnin-Zusätze, vgl. oben 1.2.4.3, Rdnr. 1031 und 1045. Nach § 10 a Abs. 4 BtMG ist ein „drug cheking“ in Drogenkonsumräumen in Deutschland zudem untersagt.

¹⁵³² In erster Linie MDMA und MDEA in fester Kombination mit Amfetamin bzw. Metamfetamin. Umgekehrt kann die unter der Bezeichnung „speed“ (worunter meist eine Metamfetamin-Zubereitung verstanden wird) erworbene Rauschdroge mit den verschiedensten Stoffen kombiniert oder gestreckt worden sein, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2361.

¹⁵³³ Näher zum Phentermin bei den Weckaminen 3.2.4.3, Rdnr. 2266.

¹⁵³⁴ Zur Kombination von α -Methylbenzylaminsulfat und „ecstasy“ vgl. auch 3.2.4.3, Rdnr. 2249 FN 858.

¹⁵³⁵ Vgl. auch zum Beigebrauch von „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1991.

¹⁵³⁶ Entsprechend dem Beigebrauch von Cannabis seitens „speed“-Konsumenten. Zum „come down“ nach Amfetamin-Missbrauch vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2367.

¹⁵³⁷ Zum Beigebrauch von „downer“ wie z.B. Barbituraten vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 1046. Zur Kombination von „liquid ecstasy“ und Alkohol vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1161.

¹⁵³⁸ Zum DrugWipe-Schnelltest näher 2.1.6, Rdnr. 1520.

¹⁵³⁹ Zum Begriff der „nicht geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 262-258.

¹⁵⁴⁰ Bei einem Vergleich der zum Erreichen der „nicht geringen Menge“ erforderlichen KE (500 KE beim THC, vgl. 1.1.6, Rdnr. 266; 120 KE beim LSD-25 und Psilocybin, vgl. 1.2.1.1.6, Rdnr. 494-496, und 1.2.3.3, Rdnr. 895) beinhaltet dies, dass MDEA als das am schwächsten wirkende Methylendioxyamfetamin hinsichtlich seines Gefährdungspotentials als zwischen Cannabis und LSD-25 bzw. Psilocybin/Psilocin liegend eingestuft wird.

der Grenzwertfeststellung beim Amfetamin und Metamfetamin¹⁵⁴¹, wobei er die Gefährlichkeit von MDMA, MDEA und MDA annähernd der des Amfetamins entsprechend einstuft.

1062 Mit Beschluss vom 15.3.2001 übernahm der 3. Strafsenat diesen **Grenzwert**
 § auch für **MDMA-Base**¹⁵⁴². Trotz Unterschieden in Wirkungsintensität und Dosierung gilt damit der Grenzwert für MDEA/MDE als dem Wirkstoff dieser Gruppe mit der geringsten Intensität aus Gründen der praktischen Handhabbarkeit und im Hinblick auf die Gleichartigkeit der Wirkungsweise auch für **MDA** sowie andere Methylenedioxyamfetamine als weitere Amfetamin-Derivate dieser Gruppe, zumal die genannten Wirkstoffe in „ecstasy“-Tabletten in Kombination, etwa MDMA und MDEA, vorkommen¹⁵⁴³.

1063 Die „geringe Menge“¹⁵⁴⁴ dürfte mit max. 10 bzw. 20 „ecstasy“-Tabletten anzusetzen
 § sein.

1064 Aufgrund der 1. BtMÄndV wurden von den genannten Amfetamin-Derivaten
 § mit Wirkung ab dem 1.9.1984 **MDA**, **MMDA** und **TMA** in Anl. I zum damaligen BtMG 1982 aufgenommen. Im Zuge der 2. BtMÄndV wurde ab dem 1.8.1986 auch **MDMA** der Anl. I unterstellt, im Zuge der 3. BtMÄndV ab dem 15.4.1991 zudem **MDEA/MDE** und **Hydroxymethylenedioxyamfetamin**¹⁵⁴⁵.

1065 Als weitere synthetisierbare Verbindungen aus dieser Gruppe sind **N,N-Dimethyl-MDA**
 * sowie die 1986 homolog zu den Propanaminen MDA und MDMA durch Erweiterung der Alkylseitenkette um eine CH₃-Gruppe¹⁵⁴⁶ synthetisierten **Methylenedioxybutanamine BDB** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-ylazan) und **MBDB** (chem. Bezeichnung (IUPAC): [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)methylazan oder: N-Methyl-[1-(1,3-benzodioxol-5-yl)-2-butanamin]) hervorzuheben, die seit ihrem ersten Auftreten auf dem illegalen Drogenmarkt 1994 weite Verbreitung gefunden haben.

¹⁵⁴¹ Zur Grenzwertfestsetzung für Amfetamin (10 g) vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2391-2394, insbesondere Rdnr. 2394 (200 KE zu je 50 mg).

¹⁵⁴² Dieser Grenzwert von 30 g wurde auch auf Amfetamin-Derivate wie Metamfetamin ausgedehnt, vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2394 f. Damit ist die ursprüngliche Begründung einer annähernd gleichen Gefährlichkeit der Methylenedioxyamfetamine und von (Met-)Amfetamin de facto aufgegeben worden: Der Grenzwert von 30 g wird bereits mit 250 KE MDEA, aber erst mit 3.000 KE Metamfetamin, obwohl dessen Gefahrenpotential höher einzustufen ist, erreicht.

¹⁵⁴³ U.a. auch Methylenedioxybutanamine, vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 1065 f. Bleiben die einzelnen Komponenten eines Btm-Gemisches unter den jeweiligen Grenzwerten, kann gleichwohl eine „nicht geringe Menge“ vorliegen, wenn die Summe der Bruchteile der einzelnen Komponenten von den jeweiligen Grenzwerten 1 überschreitet; vgl. auch 1.1.6, Rdnr. 265.

¹⁵⁴⁴ Zum Begriff der „geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 271-273.

¹⁵⁴⁵ Zu Molekülabwandlungen als Btm eingestufte Stoffe vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964-966.

¹⁵⁴⁶ Vgl. zur Struktur etwa des MDA oben 1.2.4.3, Rdnr. 1012 und 1018.

BDB und MBDB haben in ED von 150-230 mg bzw. 180-210 mg offenbar fast gar **keine halluzinogenen**, sondern nur noch eine MDA und den Amfetaminen vergleichbare stimulierende, zugleich aber auch entspannende sowie Wahrnehmung und **Emotionalität steigernde** Wirkung. Im Hinblick auf das Öffnen der Persönlichkeit sowie vertiefte Selbsterkenntnis sollen sie als „**Entactogene**“¹⁵⁴⁷ psychotherapeutisch nutzbar sein¹⁵⁴⁸. **1066**

Von diesen Verbindungen wurden seit der 6. BtMÄndV ab dem 15.9.1995 zunächst jeweils für die Dauer von 1 Jahr, mit Inkrafttreten der 10. bzw. 15 BtMÄndV dann ohne zeitliche Begrenzung zuerst **MBDB** der Anl. I unterstellt¹⁵⁴⁹, sodann (jeweils IUPAC-Bezeichnung): **1067**
§

- aufgrund der 9. BtMÄndV seit dem 1.2.1997 **BDB** sowie N-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-propan-2-yl]-N-methylhydroxylamin (**FLEA**) und 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on;
- aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 1.2.1998 **N-Hydroxyamfetamin (NOHA; N-(1-Phenylpropan-2-yl)hydroxylamin)** und (Methyl)(3-phenylpropyl)azan (**1M-3PP**);
- aufgrund der 12. BtMÄndV seit dem 8.10.1998 [1-(6-Chlor-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan (**6-Cl-MDMA**) sowie 4-Methylthioamfetamin (**4-MTA; 1-[4-(Methylsulfanyl)phenyl]propan-2-ylazan** mit der Szenebezeichnung „Golden Eagle“ bzw. „Flatliners“) und 1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on (**PPP**)¹⁵⁵⁰;
- aufgrund der 13. BtMÄndV seit dem 10.10.1999 1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-ylazan (**TMA-2**)¹⁵⁵¹ und 2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(p-tolyl)propan-1-on.

Sämtliche Substanzen werden unter der Bezeichnung „**ecstasy**“ gehandelt und dürften eine der jeweiligen Ausgangssubstanz vergleichbare Struktur-Wirkungs-Beziehung aufweisen bei allerdings zumindest teilweise **erhöhter Wirksamkeit**. **1068**

Werden **andere**, (noch) nicht dem BtMG unterstellte, synthetisierbare Abwandlungen zu Rauschzwecken gehandelt, kann dies, unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung, als Inverkehrbringen bedenklicher **AM** gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹⁵⁵². MDA und MDMA sind als Stimulantia zudem unter die verbotenen **Doping**-Wirkstoffe eingeordnet worden; insofern kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2a AMG bestehen¹⁵⁵³, unabhängig von der Einordnung als Btm. **1069**
§

¹⁵⁴⁷ Zum Begriff „Entactogene“ vgl. oben 1.2.4.3, Rdnr. 1025.

¹⁵⁴⁸ Zum Einsatz von Methylendioxyamfetaminen in der psycholytischen Therapie vgl. oben 1.2.4.3, Rdnr. 1026 f.

¹⁵⁴⁹ Zur sog. „Notunterstellung“ vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 965.

¹⁵⁵⁰ Zum Phenylpropanolamin (PPA) vgl. 3.2.2, Rdnr. 2160.

¹⁵⁵¹ Zum TMA-2 vgl. beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 678.

¹⁵⁵² Hierzu näher Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹⁵⁵³ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

- 1070** Von den für die MDMA-, MDEA- und MDA-Synthese verwandten **Grundstoffen** wurde mit Wirkung ab dem 1.3.1995 3,4-Methylenedioxyphenylpropan-2-on (**Piperonylmethylketon; PMK**)¹⁵⁵⁴ dem GÜG unterstellt und in Kategorie 1 aufgenommen mit der Folge einer Erlaubnispflicht in Verdachtsfällen, während **Methylethylketon (MEK; Butanon)**¹⁵⁵⁵ wie etwa auch Salzsäure zur Kategorie 3 zählt. Hinsichtlich der ebenfalls unmittelbar zur „ecstasy“-Synthese verwandten **Piperonal, Safrol**¹⁵⁵⁶ und **Isosafrol** (das als Syntheserückstand in „ecstasy“-Tabletten festgestellt wurde), die zu ringsubstituierten Phenylketonen wie PMK umgesetzt werden können, besteht nach Kategorie 1 ebenfalls eine Erlaubnispflicht.
- 1071** Andere **Basischemikalien**¹⁵⁵⁷, insbesondere **Monomethylamin (MMA; CH₃-NH₂)**¹⁵⁵⁸, § wurden als sog. Pre-Precursor hingegen (noch) nicht dem GÜG unterstellt, unterliegen allerdings einem Monitoring. Angesichts der zunehmenden Schwierigkeiten der illegalen Produzenten, Grundstoffe in Europa zu beschaffen, weichen die Hersteller z.T. auf **asiatische**, etwa chinesische, Chemikalienanbieter aus.

1.2.4.4 DMT und verwandte Tryptamine

- 1072** **Dimethyltryptamin (DMT; chem. Bezeichnung (IUPAC): [2-(Indol-3-yl)-ethyl]dimethylazan** oder: 2-(3-Indolyl)-N,N-dimethylethylamin), das als 5-Hydroxy-DMT in sehr geringen Mengen auch im menschlichen Gehirn ausgeschüttet wird¹⁵⁵⁹, ist ein 1931 erstmals synthetisiertes Halluzinogen vom Typ der sog. **kurzwirkenden Tryptamine**¹⁵⁶⁰.
- 1073** In natürlicher **Wirkstoffkombination** mit **Bufotenin**, von dem es sich nur * durch eine OH-Gruppe am **Indol-Ring** unterscheidet¹⁵⁶¹, kommt DMT als **Alkaloid** in verschiedenen südamerikanischen Anandenanthera-, Mimosa-, Virola- und Banisteria-Arten vor¹⁵⁶², außerdem in einigen Kaktus-Arten¹⁵⁶³.

¹⁵⁵⁴ Zum PMK und anderen hier relevanten Grundstoffen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1012, 1014 und 1016 f.

¹⁵⁵⁵ Zum MEK als Grundstoff für die Amfetamin-Synthese vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2306.

¹⁵⁵⁶ Zum Muskatnuss-Wirkstoff Safrol vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 736 f. und 747, sowie oben 1.2.4.3, Rdnr. 1012.

¹⁵⁵⁷ Etwa 1/3 der Labs wird dadurch bekannt, dass Anwohner sich etwa über den Geruch des verwandten Acetons beschwerten, Chemikalien und Syntheserückstände umweltschädigend „entsorgt“ werden, oder weil die Produktionsstätten infolge unsachgemäßer Handhabung der häufig leicht entflammaren Chemikalien explodieren.

¹⁵⁵⁸ Zum MMA vgl. unter dem Stichwort „Amine“ in Anhang A.

¹⁵⁵⁹ Vgl. auch zur Morphin-Synthese 2.1.4, Rdnr. 1398, oder zur Synthese von Harmala-Wirkstoffen in Körperzellen 1.2.3.5, Rdnr. 841.

¹⁵⁶⁰ Zu den Tryptamin-Derivaten vgl. unter dem Stichwort „Tryptamin“ in Anhang A. Eine Beschreibung verschiedener Tryptamine mit Herstellungsanleitung erfolgte 1991 durch Ann und Alexander Shulgin in „TIKHAL – Tryptamines I Have Known And Loved“.

¹⁵⁶¹ Zur Strukturformel des DMT als Tryptamin-Derivat im Vergleich u.a. mit Bufotenin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-448; zum Indol-Ring vgl. auch unter dem Stichwort „Indol“ in Anhang A. Zum 5-Hydroxy-DMT (Bufotenin) vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 808.

¹⁵⁶² Vgl. hierzu beim Bufotenin 1.2.3.4, Rdnr. 823, 825 und 834, sowie beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849.

¹⁵⁶³ Vgl. zum San-Pedro-Kaktus beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 720.

Da unter den Tryptaminen im allgemeinen die **5-Hydroxy-Verbindungen** **1074** wirksamer sind¹⁵⁶⁴, ist anzunehmen, dass auch DMT erst durch Oxidation in vivo # psychotrop wirksam wird.

Neben Bufotonin besteht unter den **Tryptaminen** vor allem auch eine Ver- **1075** wandtschaft zum **Psilocin**: Mit Hilfe eines spezifischen Enzyms kann ein Sauer- * stoffatom in Stellung 4 eingefügt werden, wodurch DMT zu Psilocin umgewandelt wird¹⁵⁶⁵.

Gemeinsam mit Bufotonin und Psilocin ist auch DMT die Strukturverwandtschaft zum **Serotonin**, was auf einen vergleichbaren **Hemmungsmechanismus** **1076** # schließen lässt¹⁵⁶⁶.

In **Dosen** von etwa 0,7-1,0 mg/kg KG **i.m. injiziert** führt DMT bereits nach **1077** 3-5 min zu einem schlagartig einsetzenden **Rausch**¹⁵⁶⁷ von allerdings nur maximal 1-2 h **Dauer**¹⁵⁶⁸. Noch schneller entfaltet DMT seine Wirkung, wenn es in farbloser kristalliner Form oder als Öl in Dosen von etwa 20-100 mg mit Tabak, Petersilie oder Marihuana als **Trägersubstanz** in einem „joint“ **geraucht** wird¹⁵⁶⁹.

Eine **i.v.** Injektion soll genauso schnell wirken wie das Rauchen von DMT, der Effekt **1078** jedoch erheblich **stärker** sein.

Bei Einnahme mit **MAO-Inhibitoren** wie **Yagé** oder **Iboga**¹⁵⁷⁰ soll DMT auch **1079** bei **oralen** Applikation wirksam werden. #

Bei **parenteraler** Applikation ist nach einer etwa 5 min währenden Hochstimung die **Wirkungsdauer** im allgemeinen auf etwa **15-20 min** begrenzt mit einem relativ **unvermittelten** „come down“. Da einer der „Hauptflashes“ beim DMT eine massive **Störung** des **Zeitgefühls** ist, wird der „trip“ jedoch subjektiv als recht langwährend erlebt¹⁵⁷¹. **1080**

Um den Rausch möglichst **lange andauern** zu lassen, werden DMT-“joints“ auch über **1081** Stunden hinweg geraucht; charakteristisch soll hierbei ein an verschmortes Plastik erinnernder Geruch sein.

¹⁵⁶⁴ Vgl. hierzu auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 760.

¹⁵⁶⁵ Zum Psilocin vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 751 und 755. Zur Strukturformel des DMT im Vergleich zum Psilocin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.

¹⁵⁶⁶ Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 446 und 450-458, sowie beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 758.

¹⁵⁶⁷ Vgl. hierzu beim Bufotonin 1.2.3.4, Rdnr. 826.

¹⁵⁶⁸ Vgl. demgegenüber zur Dauer des LSD-Rausches 1.2.1.1.4, Rdnr. 403 f.

¹⁵⁶⁹ Vgl. auch zum Rauchen mit PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1111 FN 1602. Zur Petersilie, die als Trägermaterial Verwendung findet, vgl. beim Myristicin 1.2.3.2, Rdnr. 736 FN 1017.

¹⁵⁷⁰ Vgl. hierzu beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849, sowie unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A.

¹⁵⁷¹ Zur erlebten Zeitdehnung etwa auch im Psilocybin-Rausch vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 794.

- 1082** Wie bei einem „acid-trip“¹⁵⁷² dürften auch im **DMT-Rausch** vergleichbare **Halluzinationen** und andere visuelle Effekte, die als „Netzhaut-Zirkus“¹⁵⁷³ beschrieben werden, vorherrschen. Die Leuchtkraft der auftretenden Farbvisionen und die Eindringlichkeit der optischen Täuschungen sollen jedoch im Verhältnis zum LSD-Rausch **intensiver** sein. DMT soll darüberhinaus den unter dem Einfluss dieses Halluzinogen Stehenden auch für sexuelle Erregung zugänglicher machen¹⁵⁷⁴. **Euphorische** und **dysphorische** Phasen wechseln einander ab.
- 1083** Wegen der **kurzen Wirkungsdauer** dürfte die psychotrope Wirkung insgesamt aber als **geringfügiger** anzusehen sein, als dies bei anderen Halluzinogenen der Fall ist, so dass vor allem diejenigen, die Angst haben, einen „trip“, der über 1/2 h hinausgeht, nicht mehr im Griff zu haben, zu DMT greifen. In den USA wurde es dementsprechend auch als „Spezialmittel des Businessman“ bezeichnet, da der Rausch auf die Mittagspause begrenzt werden kann.
- 1084** Im Gegensatz zu LSD-25 sind bei DMT erhebliche **vegetative Begleiterscheinungen** beobachtbar, und zwar sowohl bei der natürlichen Wirkstoffkombination u.a. mit Bufotenin¹⁵⁷⁵, als auch bei dem vollsynthetischen Produkt.
- 1085** Hierzu zählen massive Steigerungen des Blutdrucks und extrapyramidale **Bewegungsstörungen** aufgrund des Überwiegens cholinergischer Reaktionen, die denen der Parkinson-Krankheit ähneln (Grimassieren, Zuckungen der Glieder, tonische Krämpfe¹⁵⁷⁶, langsam-gespreizte Bewegungen)¹⁵⁷⁷.
- 1086** Diese beruhen darauf, dass DMT (wie auch DOM)¹⁵⁷⁸ in der Konsequenz die **basalen Stammganglien**¹⁵⁷⁹ angreift, die im Zwischen- und Mittelhirn liegen und die unwillkürliche Körperhaltung sowie die unwillkürliche Mitbewegung der Glieder, etwa beim Gehen, regeln.
- 1087** Der **Abbau** von DMT im Körper erfolgt rasch durch Demethylierung und Desaminierung bis zur Indolessigsäure¹⁵⁸⁰.

¹⁵⁷² Zu der unspezifischen Bezeichnung „trip“ vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 410, zu den „optics“ im LSD-Rausch Rdnr. 407, sowie unter dem Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.

¹⁵⁷³ Zu Photopsien im Psilocybin-Rausch vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 793.

¹⁵⁷⁴ Vgl. auch zum DMT-Rausch bei natürlicher Alkaloid-Kombination 1.2.3.4, Rdnr. 833 f., sowie z.B. zur Bezeichnung „love pills“ für MDA 1.2.4.3, Rdnr. 1012, andererseits beim Yohimbin 1.2.3.6, Rdnr. 883.

¹⁵⁷⁵ Vgl. hierzu beim Bufotenin 1.2.3.4, Rdnr. 828 f.

¹⁵⁷⁶ Vgl. zum Stichwort „tonisch“ in Anhang A.

¹⁵⁷⁷ Vgl. demgegenüber zu den spasmolytischen Eigenschaften einiger Solanaceen-Alkaloide 1.2.2.2, Rdnr. 601.

¹⁵⁷⁸ Vgl. hierzu beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 975, beim THC 1.1.4, Rdnr. 221, sowie zum Stichwort „extrapyramidales System“ in Anhang A. Dies ist wie bei MPTP (vgl. hierzu bei den Prodynen 4.4.6, Rdnr. 3001 f.) offenbar die Folge der Degeneration dopaminerger Neurone in der Substantia nigra, die normalerweise auf cholinerge Neurone im Corpus striatum hemmend einwirken.

¹⁵⁷⁹ Vgl. zum Stichwort „Basalganglien“ in Anhang A.

¹⁵⁸⁰ Vgl. auch zur 5-HIES und den LSD-Metaboliten 1.2.1.1.4, Rdnr. 456-465, sowie zum Stichwort „Desaminierung“ in Anhang A.

Aufgrund innerer und äußerer Vorgegebenheiten kann der Rauschverlauf auch beim DMT relativ schnell in einen atypischen umschlagen („**bad trip**“). Es kann zu Desorientiertheit, Selbstüberschätzung und Aggressivität kommen. **1088**

Bei häufigerem Konsum besteht die Möglichkeit einer **Toleranzbildung**. Zu Mescaline, Psilocybin und LSD-25 besteht möglicherweise **keine Kreuztoleranz**. **1089**

DMT wurde Mitte der 1960er Jahre vor allem in den **USA** häufiger als kurzwirkendes Halluzinogen verwandt, der Gebrauch und dementsprechend das Angebot auf dem dortigen illegalen Drogenmarkt ging jedoch seit Mitte der 1970er Jahre zurück. In **Deutschland** hat DMT zu keiner Zeit größere Bedeutung erlangt, wird jedoch seit Beginn des 21. Jahrhunderts im **Internethandel** gelegentlich angeboten. **1090**

Ausgehend vom DMT wurden **5-MeO-**, **3-MeO-** und **2-MeO-Tryptamine**, etwa das 5-Methoxy-DMT (chem. Bezeichnung (IUPAC): [2-(5-Methoxyindol-3-yl)ethyl]dimethylazan), synthetisiert¹⁵⁸¹. Zudem wurden neben Methoxytryptaminen eine Reihe weiterer Abwandlungen, u.a. Ethyltryptamine, synthetisiert. Hierzu gehört das **1091**

– **α -Methyltryptamin (α -MT**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Indol-3-yl)propan-2-ylazan oder: 1-(3-Indolylmethyl)ethylamin) und **1092**

– das in „love pills“¹⁵⁸² oder „high trips“ enthaltene **α -Ethyltryptamin** (INN: **Etryptamin**, abgekürzt ET; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(Indol-3-yl)butan-2-ylazan oder: 1-(3-Indolylmethyl)propylamin) bzw. N-Ethyltryptamin¹⁵⁸³. Das in Hartgelatine kapseln (180-340 mg) enthaltene Etryptamin, ein **MAO-Hemmer**, war 1960-62 in dem Antidepressivum Monase enthalten und wurde zur psychomotorischen Stimulation¹⁵⁸⁴ eingesetzt. In geringer **Dosierung** (30-40 mg/d) wirkt Etryptamin enthemmend sowie stimmungsaufhellend bis euphorisierend, hohe Dosen (u.U. mehrere 100 mg/d) wirken hingegen halluzinogen¹⁵⁸⁵, es kommt zu Unruhe und einer verstärkten Reaktion auf Alkohole und Barbiturate sowie amin-haltige Lebensmittel. Die Einnahme hoher Dosen kann u.a. zu sehr starkem Schwitzen, Tremor und Krämpfen mit Todesfolge führen. **1093**

¹⁵⁸¹ 5-Methoxy-DMT wurde auch in natürlicher Wirkstoffkombination mit 6-MeO-DMT und 5-Hydroxy-DMT (Bufotenin) gefunden, vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 823 und 825.

¹⁵⁸² Zur Bezeichnung „love pills“ für MDA vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1012. Zu Kombinationen von Methylendioxyamfetaminen und Tryptaminen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1057.

¹⁵⁸³ Zur Strukturformel im Vergleich mit Tryptamin und DMT vgl. 12.1.1.4, Rdnr. 448.

¹⁵⁸⁴ Vgl. auch unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A. Zu natürlichen MAO-Hemmern vgl. etwa beim Harmalin 1.2.3.4, Rdnr. 849. Zu weiteren psychomotorischen Stimulantia vgl. 4.3.1, Rdnr. 2618-2648.

¹⁵⁸⁵ Ähnlich den Methylendioxyamfetaminen, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1019.

- 1094** Auch **Diethyltryptamin (DET)** (chem. Bezeichnung (IUPAC): Diethyl-[2-(indol-3-yl)-ethyl]azan oder: 2-(3-Indolyl)triethylamin ist chemisch homolog zu DMT strukturiert: DET trägt am Ende der Seitenkette 2 Ethyl- statt 2 Methylgruppen¹⁵⁸⁶. Die Wirkungsdauer ist mit 3-4 h erheblich länger als die des DMT.
- 1095** Entsprechendes gilt für das **N,N-Dipropyltryptamin (DPT)** mit 2 CH₂-CH₂-CH₃-Gruppen. Beide Verbindungen sind in Dosierung und Wirkungsbild dem DMT ähnlich, jedoch zunehmend **längerwirkend** (bis zu 2 1/2 h) und weniger psychoaktiv¹⁵⁸⁷. Aber auch hier kann der erwünschte Rauschzustand sehr schnell in einen atypischen umschlagen und mit Angst- und Panikreaktionen einhergehen. Neben DMT wird seit Beginn des 21. Jahrhunderts über den Internethandel auch pulverförmiges DPT angeboten.
- 1096** Entsprechend DET, DPT und **5-MeO-DIPT** (5-Methoxy-N,N-diisopropyltryptamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): Diisopropyl-[2-(5-methoxyindol-3-yl)ethyl]azan) sind weitere, durch Ersetzen äquimolarer Aminmengen ableitbare Tryptamine konstruierbar.
- 1097** Die Gefahr einer spezifischen **Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ**¹⁵⁸⁸ dürfte bei allen genannten Verbindungen bestehen. Bei Langzeitkonsum soll es zu **schizophreniformen** Zustandsbildern kommen können¹⁵⁸⁹.
- 1098** **DMT** und **DET** gehören seit Inkrafttreten des BtMG 1982 nach Anl. I zu den § nicht verkehrsfähigen Btm. Aufgrund der 4. BtMÄndV wurden mit Wirkung ab dem 23.1.1993 zudem **Etryptamin** und **α-Methyltryptamin** der gleichen Anlage unterstellt. **5-MeO-DMT** wurde mit der 13. BtMÄndV ab dem 10.10.1999, jeweils für 1 Jahr, und **5-MeO-DIPT** mit der 14. BtMÄndV ab dem 10.10.2000 in Anl. I aufgenommen, beide aufgrund der 15. BtMÄndV nunmehr ohne zeitliche Beschränkung.
- 1099** Andere synthetisierbare Tryptamin-Derivate wie **DPT** und **3-MeO-DMT** sind dagegen § nicht dem BtMG 1994 unterstellt worden¹⁵⁹⁰. Da es sich hierbei jedoch, werden sie zu **Rauschzwecken** vertrieben, nach ihrer Zweckbestimmung um AM handelt, kann der Handel hiermit, ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung ankommt, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹⁵⁹¹, unabhängig davon, in welcher Form und unter welcher Bezeichnung sie vertrieben werden.

1.2.4.5 PCP und verwandte Cyclohexyl-Verbindungen

- 1100** Bei **Phencyclidin** (INN; **PCP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1-Phenylcyclohexyl)piperidin) handelt es sich in Abweichung von den bisher beschriebenen voll-

¹⁵⁸⁶ Zu den Strukturformeln von DET und DPT vgl. ebenfalls 1.2.1.1.4, Rdnr. 448.

¹⁵⁸⁷ Vgl. insofern auch zum DOET 1.2.4.1, Rdnr. 984 f.

¹⁵⁸⁸ Zur spezifischen Abhängigkeit vom Halluzinogen-Typ vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 503-505.

¹⁵⁸⁹ Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 12.1.1.7, Rdnr. 508 f.

¹⁵⁹⁰ Es handelt sich hierbei um „designer drugs“. Zur rechtlichen Einordnung vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961-965.

¹⁵⁹¹ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

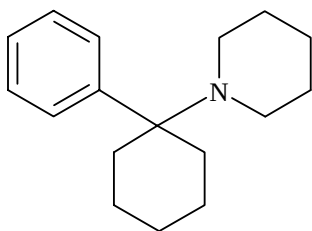
synthetischen Halluzinogenen um ein 1926 erstmals synthetisiertes und in den USA in den 1940er Jahren zunächst als **Ultrakurznarkoticum** entwickeltes Präparat, das 1957 als intravenöses Anästheticum unter dem Warenzeichen **Sernyl** in seiner HCl-Form auf den pharmazeutischen Markt kam.

Als **Piperidin-Derivat**¹⁵⁹² ist PCP ebensogut als Hypnoticum bzw. **Narkoticum** 1101 einzuordnen, wie es aufgrund seiner teilweisen Amfetamin-Struktur, nämlich als Derivat des 1-Amino-1-phenylcyclohexans¹⁵⁹³, unter die **Stimulantia** fällt¹⁵⁹⁴. Wegen seiner gleichfalls vorhandenen **LSD-ähnlichen** Eigenschaften soll PCP hier jedoch im Zusammenhang mit den synthetischen Halluzinogenen besprochen werden. *

Strukturformel des Phencyclidins:

1102

*



Phencyclidin (PCP)

Wegen der starken **psychotomimetischen**, schizophrenieähnlichen Nebenwirkungen des Phencyclidins mit starken postnarkotischen **Halluzinationen**, die die von Diträn¹⁵⁹⁵ noch übertreffen, war das FAM **Sernyl** nur 1963-65 zur Anwendung beim Menschen zugelassen, wurde sodann vom Markt genommen und war unter der Bezeichnung Sernylan in den USA bis Ende der 1970er Jahre nur noch für Zwecke der **Veterinärmedizin** zugelassen, bis infolge des ab 1974 sich steigenden PCP-Missbrauchs in Rocker- und Biker-Kreisen auch diese Anwendung Ende der 70er Jahre untersagt wurde. Mit dem Einsatz in Narkosegeschossen für Tiere dürfte die damals entstandene Bezeichnung „**elephant** bzw. **monkey tranquilizer**“ als Slangausdruck für PCP zusammenhängen, die jedoch auch im Hinblick auf die Wirkung beim Menschen charakterisierend ist. 1103

¹⁵⁹² Vgl. zu Stichwort „Piperidin“ in Anhang A. Zum verwandten Kurznarkoticum Ketamin vgl. 1.2.4.6, Rdnr. 1137-1139, sowie zum Narkosemittel GHB, Rdnr. 1.2.4.8, Rdnr. 1157. Vgl. auch zu den Strukturformeln der morphin-ähnlich wirkenden Piperidin-Abkömmlinge der Pethidin-Gruppe 4.4.4, Rdnr. 2975. Zu den Piperidindionen als nichtbarbiturale Hypnotica vgl. außerdem 4.2.2, Rdnr. 2577 f. und 2690 f.

¹⁵⁹³ Zum Cyclohexan vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

¹⁵⁹⁴ Vgl. hierzu beim Propylhexedrin 3.2.4.3, Rdnr. 2268 f.

¹⁵⁹⁵ Zum Diträn als weiteren synthetischen Anticholinergicum neben dem hier behandelten Sernyl vgl. im Zusammenhang mit den Tropan-Alkaloiden 1.2.2.2, Rdnr. 630. Zum Begriff „psychotomimetisch“ vgl. Vorbem 1, Rdnr. 30.

1104 In **Deutschland** befindet sich Phencyclidin **nicht** mehr unter den **zugelassenen** Anästhetica¹⁵⁹⁶.

1105 * Eine gemeinsame **Cyclohexyl-Struktur** ist u.a. außerdem bei

- **Tenocyclidin** (INN; **TCP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]piperidin) sowie dessen N-Ethyl-Analogon
- **Eticyclidin** (INN; **PCE**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Ethyl)(1-phenylcyclohexyl)azan), das in der Veterinärmedizin genutzt genutzt wird und im Verhältnis zu PCP etwa 5mal so wirksam ist, sowie bei
- **Rolicyclidin** (INN; **PHP** bzw. **PCPy**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-(1-Phenylcyclohexyl)pyrrolidin) gegeben, wobei PCPy bei sonst gleicher Struktur wie PCP statt eines Piperidin- einen Pyrrol-Rest¹⁵⁹⁷ aufweist. Entsprechend wird das
- **TCPy** (1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]pyrrolidin) gebildet.

1106 * Die labortechnische **Synthetisierung** von PCP und etwa 120 verwandten Verbindungen, neben TCP, TCPy, PCE und PHP etwa

- **TCM** (1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]morpholin),
- **PCM** (1-(1-Phenylcyclohexyl)morpholin) und
- **PPC** (4-Phenyl-4-piperidinocyclohexanol, cis- und trans-Form),

die heute daher illegal über die Zwischenstufe **PCC** (1-Piperidinocyclohexanarbonitril) erfolgt, ist mit nicht ganz unerheblichem Aufwand verbunden, jedoch billig.

1107 Die Ausgangssubstanzen, u.a. **Cyclohexanon** und **Piperidin**¹⁵⁹⁸, sind meist ohne weiteres im Chemikalienhandel zu beschaffen. Soweit Cyclohexanon, wie in den USA, im Hinblick auf seine Verwendbarkeit bei der Rauschdrogenherstellung einer besonderen Überwachung unterliegt, bestehen weitere Synthetisierungsmöglichkeiten, etwa über Cyclohexanoncarbonitril.

1108 Liegt PCP als weißes, kristallines, in organischen Lösungsmitteln lösliches **Pulver** vor, kann es **geraucht**, **oral** eingenommen oder **geschnupft** werden. Seltener wird es als reine **Base** in Ampullen oder Kapseln gehandelt und i.v. **injiziert**; als **HCl-Salz** in Wasser gelöstes („**flüssiges**“) PCP kann auch zum Benetzen von Zigaretten verwandt werden. Gelegentlich kommt es auch gasförmig in Spraydosen oder in Tablettenform mit etwa 5 mg PCP/Einheit auf den Markt.

¹⁵⁹⁶ Zum Missbrauch des ebenfalls eine Piperidyl-Teilstruktur aufweisenden Anästhetikums Fentanyl und seiner Derivate vgl. 4.4.6, Rdnr. 3078 f. und 3102.

¹⁵⁹⁷ Vgl. zum Stichwort „Pyrrol“ in Anhang A.

¹⁵⁹⁸ Zur Überwachung von Piperidin als Grundstoff vgl. unten 1.2.4.5, Rdnr. 1136, sowie 4.2.2, Rdnr. 2590.

In den **USA** wird PCP seit 1967 meist unter der Bezeichnung „peace pill“, „crystal“¹⁵⁹⁹, „hog“ (von „high as a dog“), „dust“ oder „green“ auf dem illegalen Drogenmarkt als puderförmige oder kristalline Substanz von weißer oder grün-gelblicher bis bräunlicher Farbe angeboten, ab Mitte der 70er Jahre auch in flüssiger Form¹⁶⁰⁰, wobei der Konsumentenkreis der preiswerten „**Slum-**“ oder „**Street-Droge**“ dort vorwiegend auf soziale Unterschichten beschränkt ist. **1109**

Als **Rauchmischung** auf Trägermaterial¹⁶⁰¹ trägt PCP meist die Bezeichnung „**angel's dust**“ und ist von eher **cocain-artiger** Wirkung. In der Bundesrepublik wurde Phencyclidin ab 1977 in dieser Form als „Wahnsinnsdroge“ oder, entsprechend der amerikanischen Bezeichnung, als „Engelsstaub“ bekannt, das stärker wirksame PCE als „Raketenbrennstoff“. **1110**

Die Möglichkeit, mit PCP in **pulverisierter** oder **flüssiger** Form jede blattförmige Substanz wie Marihuana, Petersilie¹⁶⁰², Pfefferminze¹⁶⁰³, Pilze oder Tabak bestäuben oder beträufeln zu können, führte Ende der 1960er Jahre in den USA dazu, dass Halluzinogene als „grass“¹⁶⁰⁴, „Mescaline“ oder „**Cocain**“ angeboten wurden, deren wesentlicher Wirkstoff tatsächlich (billigeres) PCP war. Zeitweilig hatte sich Phencyclidin in den USA zu einer der verbreitetsten Drogen entwickelt: Mitte der 1980er Jahre sollen dort ebensoviele Menschen an PCP- wie an Heroin-Intoxikationen gestorben sein. **1111**

Seit 1986 ist u.a. unter farbigen Jugendlichen dort die **kombinierte** Einnahme von **PCP** und „**Crack**“ unter der Bezeichnung „space base“¹⁶⁰⁵ aufgekommen, wobei PCP das Omnipotenzgefühl¹⁶⁰⁶ und das bedenkenlose Draufgängertum, „Crack“ hingegen die aufputschende Wirkung bringen soll; es kann hier zu völlig unberechenbaren **synergistischen** Effekten kommen¹⁶⁰⁷. Teilweise wird „Crack“ offenbar auch mit PCP substituiert. **1112**

In **Deutschland** hat sich PCP seit seinem ersten Auftreten offenbar nicht in weitergehendem Maße auf dem illegalen Drogenmarkt zu etablieren vermocht. Nur gelegentlich scheint es in Verbindung mit **Cocain** bzw. **Alkohol** eingenommen zu werden. Bei Grammpreisen von zuletzt zwischen 10 und 30 DM, was für etwa 25 „trips“ reichen soll, dürfte es im übrigen bei uns auch in erster Linie nicht unter seinem eigenen Namen, sondern als **1113**

¹⁵⁹⁹ Unter „crystal“ kann jedoch auch eine Metamfetamin-Zubereitung verstanden werden, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2373.

¹⁶⁰⁰ Vgl. etwa auch zum „liquid ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1028, oder zum „liquid Haschisch“ 1.1.5, Rdnr. 243, jeweils mit einem erhöhten Gefährdungspotential.

¹⁶⁰¹ Vgl. auch zum Rauchen von DMT-Joints 1.2.4.4, Rdnr. 1077, von Cocain-Zubereitungen wie „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1962, 1969 und 1987, oder von pulverisierten, methaqualon-haltigen Tabletten 4.2.1, Rdnr. 2557.

¹⁶⁰² Näher zur Petersilie als Trägermaterial 1.2.3.2, Rdnr. 736 FN 1017. Da Petersilie ihrerseits Myristicin enthält, kann es vermehrt zu Vergiftungserscheinungen kommen.

¹⁶⁰³ Zum Pfefferminzkraut als Trägermaterial vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 997 mit FN 1395.

¹⁶⁰⁴ Zu dieser Bezeichnung vgl. beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 228.

¹⁶⁰⁵ Als „space base“ kann aber auch eine „Crack“-„speed“-Kombination bezeichnet werden, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2375.

¹⁶⁰⁶ Zu Allmachtsgefühlen Jugendlicher im Lösungsmittel-Rausch vgl. 4.5.4, Rdnr. 3201.

¹⁶⁰⁷ Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Anhang A sowie etwa auch zu „speed“-Alkohol-Kombinationen 3.2.4.7, Rdnr. 2428 f., und zu barbiturat-haltigen „gorilla pills“ 4.1, Rdnr. 2506.

„LSD“ oder eine Art „**Super-LSD**“¹⁶⁰⁸ angeboten werden. Der Konsum von verwandten Verbindungen wie TCP scheint ebenfalls auf vereinzelte Fälle beschränkt zu sein.

- 1114** PCP wird offenbar schnell und vollständig **resorbiert**. Nach Inhalation oder i.v. # bzw. i.m. Injektion tritt die Wirkung innerhalb von 2-3 min, nach oraler Gabe dosisabhängig nach etwa 15-30 min ein.
- 1115** Das **Wirkungsmaximum** beim **Rauchen** stellt sich nach etwa 30 min ein, hält 4-6 h an und klingt meist im Laufe eines Tages wieder ab; die **Wirkungsdauer** kann aber auch bis zu 48 h reichen.
- 1116** Die lange PCP-Wirkung korrespondiert hierbei mit einer langen **Plasmahalbwertszeit** # von ca. 11 h¹⁶⁰⁹. PCP weist eine hohe Affinität zum **Fettgewebe** auf; auch nachdem es aus dem Blut verschwunden war, konnten im Gehirn, nach Überwindung der **Blut-Hirn-Schranke**, noch Spuren nachgewiesen werden¹⁶¹⁰. Wird PCP mehrfach in regelmäßigen Abständen eingenommen, sind **Nachwirkungen** bis zu 30 Tagen feststellbar.
- 1117** In der Leber wird PCP rasch oxidativ hydrolysiert¹⁶¹¹; die **Hauptmetaboliten**, u.a. 4- # OH-Cyclophencyclidin, sind nierengängig. Innerhalb von 8-10 Tagen werden etwa 3/4 des zugeführten Wirkstoffs ausgeschieden.
- 1118** Die **psychische** Wirkung von Phencyclidin ist teilweise der des **LSD-25** vergleichbar, der „psychedelische Wert“ unter den „users“ jedoch umstritten.
- 1119** In **niedrigen Dosen** von 1-5 mg¹⁶¹², entsprechend dem Rauchen eines PCP-Joints oder Ingestion einer „street“-Dosis, führt PCP zu **Euphorie**, **Enthemmung**, einem Gefühl des Schwebens¹⁶¹³ bei gleichzeitigen Gangalterationen, Unruhe und **Antriebssteigerung** sowie Entfremdung; dieser Zustand kann in Dysphorie und Depression umschlagen. Die Erscheinung beginnt ausdruckslos und starr zu werden.
- 1120** Bei **mittlerer Dosierung** von bis zu 10 mg i.v. oder etwa 10 mg p.o. tritt eine **analgetische** und allgemein **anästhesierende** Wirksamkeit hinzu. Arme und Beine werden taub. Es kann zu **Agitiertheit**, Verminderung des Konzentrationsvermögens, Realitätsverlust, somatischen und visuellen **Halluzinationen**¹⁶¹⁴, Aufhebung des Raum-Zeit-Kontinuums, Orientierungslosigkeit und allgemeiner Reizbarkeit bei Einschränkung der Wahrnehmung und weitgehender **Reizabschirmung**¹⁶¹⁵ kommen. Ein Sinnzusammenhang besteht nicht mehr.

¹⁶⁰⁸ Entsprechend etwa DOM, vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 970.

¹⁶⁰⁹ Vgl. demgegenüber zur HWZ von LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 461; vgl. auch zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

¹⁶¹⁰ Zur Lipophilie und HWZ von Cannabinoiden vgl. 1.1.4, Rdnr. 201-204.

¹⁶¹¹ Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Anhang A.

¹⁶¹² Zur LSD-Dosierung vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 390-394.

¹⁶¹³ Zu den bei Psychodysleptica verbreiteten Elevationsgefühlen vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 174.

¹⁶¹⁴ Vgl. zum Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.

¹⁶¹⁵ Im Gegensatz zu den meist bewusstseinsklaren Wirkungen der meisten anderen echten Halluzinogene (vgl. Vorbem. 1.2, Rdnr. 334), insoweit vergleichbar etwa den Benzila-

Insgesamt kann die **akute**, etwa 10-minütige **Halluzinogenintoxikation** (ICD-10 F16.0) bei mittlerer Dosierung als kalt, unpersönlich¹⁶¹⁶ und eher **dysphorisch** charakterisiert werden. Die Betroffenen sind nicht mehr ansprechbar. Schizophreniforme Zustandsbilder („**PCP-Psychose**“) ¹⁶¹⁷ können auftreten. **1121**

Es schließt sich eine 12- bis 96-stündige **Erholungsphase** an, die jedoch von Affektlabilität, **Verwirrtheit**, Depersonalisierungserscheinungen¹⁶¹⁸, Verfolgungsideen und Depressionen begleitet sein kann. **1122**

Eine **Hochdosierung** von 10-20 mg und mehr führt in weitergehendem Maße zu substanzinduzierten **psychotischen** Schüben¹⁶¹⁹ mit Hyperaktivität bis hin zu **Tobsuchtsanfällen** mit einem Hang zu **Selbst-** und **Fremdgefährdung** bei gleichzeitigem Fehlen jeglichen Schmerzempfindens¹⁶²⁰ infolge der **PCP-Analgesie**¹⁶²¹. Es kann zu mehrstündigen Halluzinationen kommen. **1123**

Daneben bestimmen aber auch Schläfrigkeit, **Apathie** und ein u.U. tagelanges konfuses Verhalten als Restzustand ebenfalls den PCP-Rausch. **Echo-Effekte**¹⁶²² oder „**Horror-Trips**“ können noch bis zu 2 Jahre nach der letzten Einnahme auftreten. **1124**

Die Rauschwirkung kann dosisabhängig von **vegetativen Nebenwirkungen** wie Schwindelgefühlen, wiederholtes Erbrechen, **Miosis**¹⁶²³ sowie von **sympathomimetischen**¹⁶²⁴ Effekten mit hohem Blutdruck, Pulsbeschleunigung und Ataxie begleitet sein. Starke Intoxikationen resultieren in Schüttelkrämpfen, **kataleptiformen**¹⁶²⁵ motorischen Zustandsbildern sowie katatonem **Stupor** und **Koma**, wobei die Augen geöffnet bleiben können. **1125**

PCP scheint demnach sowohl eine **stimulierende** (die Amfetamin-Wirkung wird verstärkt) als auch **hemmende** (die narkotische Pentobarbital-Wirkung¹⁶²⁶ wird verstärkt) Wirkung auf das ZNS, insbesondere **sensorischer Cortex**, **Thalamus** **#** **1126**

ten (vgl. 1.2.4.7, Rdnr. 933), oder den Solanaceen-Wirkungen (zu letzteren vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 637 und 641).

¹⁶¹⁶ Zu den demgegenüber persönlichkeitsbezogenen und „sanften“ MDMA-Wirkungen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1035.

¹⁶¹⁷ Vgl. zum Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A sowie etwa zu den cannabis-induzierten Psychosen 1.1.7, Rdnr. 328.

¹⁶¹⁸ Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A.

¹⁶¹⁹ Vgl. zur „Drogenpsychose“ unter dem Stichwort „Psychose“ in Anhang A.

¹⁶²⁰ Ähnlich u.a. den DOB-Wirkungen, vgl. 1.2.4.2, Rdnr. 995, und wohl mit ein Grund für den Konsum durch Mitglieder von „street gang’s“.

¹⁶²¹ Vgl. zum Stichwort „Analgesie“ in Anhang A.

¹⁶²² Zum flash-back-Phänomen näher beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 466-468.

¹⁶²³ Die vorwiegend durch zentral-dämpfende Stoffe bewirkt wird, vgl. unter dem Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

¹⁶²⁴ Vgl. auch unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A.

¹⁶²⁵ Vgl. zu den Stichworten „Katalepsie“, „Katatonie“ und „Koma“ in Anhang A.

¹⁶²⁶ Zu diesem Barbiturat vgl. 4.1, Rdnr. 2573, zur Narkosepotenzierung 1.1.4, Rdnr. 226. Zu gleichzeitig erregenden und lähmenden Wirkungen des verwandten Anästheticums Ketamin vgl. 1.2.4.6, Rdnr. 1138, sowie beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 916.

mus¹⁶²⁷ und **Mittelhirn**, zu haben, die je nach Dosierung sehr unterschiedlich ausgeprägt sein kann. Auf die **anticholinerge** Wirksamkeit war bereits im Zusammenhang mit Ditran¹⁶²⁸ hingewiesen worden.

1127 Es wird z.T. vermutet, dass **PCC** als **kompetitiver Acetylcholin-Antagonist**¹⁶²⁹ infolge
 # ähnlicher Molekülstruktur und Bindung an denselben Rezeptorstellen der **cholinergen Rezeptoren** wirkt¹⁶³⁰, während andere Untersuchungen u.a. auf die **Freisetzung** bzw. **reuptake-Hemmung** von **Dopamin**, **Noradrenalin**¹⁶³¹ bzw. **5-Hydroxytryptamin**¹⁶³² hinweisen. Gegebenenfalls wirkt PCP auch direkt auf **α-adrenerge Rezeptoren**¹⁶³³ und vermag den synapsen-modulierenden Neurotransmitter **N-Methyl-D-aspartat (NMDA)**, der beim Zustandekommen von Bewusstsein eine Rolle spielt, zu blockieren¹⁶³⁴.

1128 Bei **Langzeitkonsum** kann es neben einer **Depotbildung** wie bei anderen Psychodysleptica¹⁶³⁵ zu schweren Depressionen, Desorientiertheit und Angstzuständen sowie zu **schizophreniformen** Zustandsbildern bei gleichzeitigem Verlust der **Realitätsbezogenheit**, Verwirrtheit und Halluzinationen auch ohne erneute Drogenzufuhr (**Nachhallzustände**) kommen neben anderen **verzögert** auftretenden psychotischen Störungen (was wohl ebenfalls unter dem Begriff „**PCP-Psychose**“ zusammengefasst werden kann). **Aggressives** und **autoaggressives** Verhalten können bis hin zu Totschlag und Selbstmord gehen.

1129 Eine **Entgiftung** des Körpers soll etwa 1 Jahr in Anspruch nehmen. Die möglichen **Spätfolgen**, u.a. Gedächtnisverlust und das Gefühl, isoliert und ausgebrannt zu sein („**burn out**“), sind gravierend.

1130 Die **Behandlung** der **psychotischen** Zustandsbilder erfolgt meist mit stark wirkenden Neuroleptica wie Chlorpromazin und Haloperidol (etwa Haldol-Janssen)¹⁶³⁶ oder Tranquilizern wie Valium¹⁶³⁷. Derartige drogeninduzierte Symptome können jedoch auch **Erstmanifestationen** einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis sein, die sich einge-

¹⁶²⁷ Vgl. zum Stichwort „Thalamus“ in Anhang A. Zu Einwirkungen von LSD-25 auf den Thalamus vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 432 und 456.

¹⁶²⁸ Vgl. hierzu oben 1.2.4.5, Rdnr. 1103 FN 1595.

¹⁶²⁹ Vgl. hierzu unter den Stichworten „Acetylcholin“ und „Antagonist“ in Anhang A.

¹⁶³⁰ Zur anticholinergen Atropin-Wirkung vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 631-634; vgl. auch zum Stichwort „cholinerg“ in Anhang A.

¹⁶³¹ Vgl. zur Amfetamin-Wirkungsweise 3.2.4.4, Rdnr. 2340 f.

¹⁶³² Zu einem möglichen Eingriff in den Serotonin-Stoffwechsel und zum 5-HTP vgl. etwa auch beim MDMA 1.2.4.3, Rdnr. 1021-1023.

¹⁶³³ Vgl. zur LSD-Wirkungsweise 1.2.1.1.4, Rdnr. 444 und 450 f.

¹⁶³⁴ Zur Einwirkung des Narkosemittels Ketamin auf das NMDA-Rezeptorsystem vgl. 1.2.4.6, Rdnr. 1141 mit FN 1661. Vgl. auch unter dem Stichwort „Glutaminsäure“ und „NMDA-Rezeptor“ in Anhang A.

¹⁶³⁵ Vgl. hierzu auch beim lipophilen THC 1.1.4, Rdnr. 209.

¹⁶³⁶ Zum Chlorpromazin und Haloperidol vgl. 4.3.2, Rdnr. 2656 und 2659-2661. Vgl. hierzu auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 797.

¹⁶³⁷ Zum Einsatz von Tranquilizern vgl. 4.3.4, Rdnr. 2727.

setzlich entwickeln und die durch die Droge nur ausgelöst¹⁶³⁸ wurden, bzw. kann PCP ein Wiederausbrechen von Schizophrenie bewirken.

Eine akute **PCP-Intoxikation**¹⁶³⁹, die einer **Cocain-Vergiftung** ähnelt¹⁶⁴⁰, kann **1131** zu Krampfanfällen, Kreislaufzusammenbruch nach anfänglicher starker Stimulation, blutigem Erbrechen, Koma und Tod durch Atemlähmung führen. Hierbei scheint das Zwischenprodukt **PCC**, das infolge ähnlicher Lösungseigenschaften wie das Endprodukt PCP als **Syntheserückstand**¹⁶⁴¹ meist noch in erheblichen Mengen in der Droge vorhanden ist, durch Abspaltung von Cyanwasserstoff ($\text{HC}\equiv\text{N}$, Blausäure)¹⁶⁴² toxischer als PCP selbst zu wirken. Gleiches gilt für PCP-Abkömmlinge wie **PCM**, dessen Vorstufe **MCC** (1-Morpholinocyclohexan-carbonitril) als Synthetisierungsrückstand ebenfalls im Organismus durch Abspaltung von Cyanwasserstoff giftig wirkt.

Ein spezieller gaschromatographischer PCP-Nachweis ist gegeben, ebenso die Möglichkeit einer GC/MS-Koppelung¹⁶⁴³. Wie bei den Amfetaminen ist mit Hilfe immunchemischer **Schnelltestverfahren** darüberhinaus ein Nachweis von PCP in Körperflüssigkeiten möglich¹⁶⁴⁴, u.a. mittels des RIA-Tests¹⁶⁴⁵ auch in Haarproben. Die **Nachweisbarkeitsdauer** beträgt (jeweils dosisabhängig) im Blut mehrere h, im Urin mehrere h bis d. **1132**

Phencyclidin (PCP) gehört seit Inkrafttreten des BtMG 1982 nach Anl. I zu **1133** den nicht verkehrsfähigen Btm. Gleiches gilt für die verwandten Verbindungen **E-ticyclidin (PCE)**, **Rolicyclidin (PHP)** und **Tenocyclidin (TCP)**. §

Wie erwähnt wurden bereits zahlreiche **Abwandlungen** der PCP-Grundstruktur mit „legalem Design“, die also noch nicht als Btm eingestuft waren bzw. sind¹⁶⁴⁶, inzwischen synthetisiert und kamen als PCP-Ersatz oder Bestandteil von PCP-Drogen auf den illegalen Markt; sie scheinen bei uns aber nur in geringem Umfang „angetestet“ zu werden. Mehrere PCP-Abwandlungen wurden daher zunächst für die Dauer 1 Jahres und aufgrund der 10. bzw. 15. BtMÄndV ohne zeitliche Begrenzung der Anl. I unterstellt (jeweils IUPAC-Bezeichnung): **1134** §

¹⁶³⁸ Zum Ausbrechen latenter Psychosen unter dem Einfluss von Psychodysleptica vgl. auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 327.

¹⁶³⁹ Als LD_{50} wird von 135 mg/kg KG ausgegangen.

¹⁶⁴⁰ Zur Symptomatik der Cocain-Vergiftung vgl. 3.1.7, Rdnr. 2038. Vgl. hierzu auch bei dem Narkoticum GHB 1.2.4.8, Rdnr. 1162-1165.

¹⁶⁴¹ Vgl. auch zu den (ebenfalls) toxischen Rückständen unsachgemäßer Amfetamin-Synthese 3.2.4.2, Rdnr. 2231.

¹⁶⁴² Der verschreibungspflichtige Cyanwasserstoff, der als natürliches Pflanzengift etwa in Bittermandeln enthalten ist, ist einer der gefährlichsten Giftstoffe; 1 mg/kg KG gilt für den Menschen als DL. Eine Blausäurevergiftung führt u.a. zu Atemdepression, Koma, Krämpfen sowie Herzversagen. Vgl. auch beim Amylnitrit 4.5.4, Rdnr. 3226. Als bekannte Cyanverbindung wird Kaliumcyanid (Zyankali) u.a. zur aktiven Sterbehilfe vertreiben (zu den Cyaniden vgl. auch unter dem Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A). Vgl. hierzu beim Cocain 3.1.6, Rdnr. 2012.

¹⁶⁴⁴ Zu immunologischen Screeningmethoden vgl. 2.1.6, Rdnr. 1517-1531.

¹⁶⁴⁵ Zum Radioimmunoassay vgl. 2.1.6, Rdnr. 1529 f.

¹⁶⁴⁶ Vgl. hierzu Vorbem 1.2.4, Rdnr. 964-966.

- mit der 9. BtMÄndV ab dem 1.2.1997 zunächst (1-Phenylcyclohexyl)(propan)azan (**PCPr**)¹⁶⁴⁷,
- mit der 12. BtMÄndV ab dem 8.10.1998 zusätzlich (2-Methoxyethyl)(1-phenylcyclohexyl)azan und
- mit der 13. BtMÄndV ab dem 10.10.1999 (3-Methoxypropyl)(1-phenylcyclohexyl)-azan.

1135 Da es sich bei anderen **PCP-Abwandlungen**, werden sie zu **Rauschzwecken** vertrieben, der Zweckbestimmung nach um Arzneimittel handelt, kann der Handel hiermit, ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung ankommt, als Inverkehrbringen bedenklicher AM nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹⁶⁴⁸.

1136 Das als **Grundstoff** für die illegale Herstellung von PCP und verwandten Verbindungen benötigte **Piperidin**¹⁶⁴⁹ wurde in Anl. II zum Übereinkommen von 1988 aufgenommen. In Umsetzung dieses Übereinkommens wurde mit Wirkung ab dem 1.3.1995 Piperidin als Grundstoff der Kategorie 2 der Grundstoffüberwachung nach dem GÜG unterstellt¹⁶⁵⁰.

1.2.4.6 Ketamin

1137 Bei dem bereits 1961 in den USA entwickelten, im Vietnam-Krieg eingesetzten und noch heute u.a. in der Notfallmedizin vor allem bei traumatisierten Patienten als Analgeticum und **intravenöses Anästheticum**¹⁶⁵¹ zur **Kurz- und Einleitungsnarkose**¹⁶⁵² verwandten **Ketamin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-2-(2-Chlorphenyl)-2-(methylamino)cyclohexanon; u.a. Ketamin 50 mg/-100 mg/-500 mg DeltaSelect, Ketamin-ratiopharm 500 mg/10 ml Injektionslösung) handelt es sich als Cyclohexanon-Derivat ebenfalls um ein **PCP-Analogon**¹⁶⁵³, das PCP in der Humanmedizin ersetzt hat. Da das linksdrehende Enantiomer¹⁶⁵⁴ **S-(+)-Ketamin** hauptsächlich für die analgetischen und hypnotischen Wirkungen verantwortlich ist, steht neben dem Racemat Ketamin-(HCl) der Wirkstoff S-Ketamin (Ketanest S 5 mg/ml-25 mg/ml Injektionslösung) bei sehr ähnlicher Pharmakokinetik zur Verfügung.

¹⁶⁴⁷ Vgl. auch zum Rolicyclidin (PCPy; 1-(1-Phenylcyclohexyl)pyrrolidin) oben 1.2.4.5, Rdnr. 1105.

¹⁶⁴⁸ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹⁶⁴⁹ Vgl. hierzu oben 1.2.4.5, Rdnr. 1101 und 1107.

¹⁶⁵⁰ Näher zur Grundstoffüberwachung; 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

¹⁶⁵¹ Vgl. zum Stichwort „Anästhesie“ in Anhang A sowie zur ursprünglichen PCP-Verwendung 1.2.4.6, Rdnr. 1100.

¹⁶⁵² Gegebenenfalls in Kombination mit BD zur Sedierung (etwa Diazepam oder Midazolam zur Ataraktanalgesie). Vgl. zum Stichwort „Narkotica“ in Anhang A sowie etwa auch zum Thiopental-Natrium und Evipan-Natrium 4.1, Rdnr. 2466 und 2475.

¹⁶⁵³ Zu weiteren PCP-Analoga vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1105 f. Entsprechend PCP wird Ketamin auch in der Tiermedizin als Narkoticum bei Pferden eingesetzt.

¹⁶⁵⁴ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

Wie PCP verbindet auch Ketamin als zentrales und auch peripheres Sympathomimeticum¹⁶⁵⁵ neben **halluzinogenen** das ZNS **stimulierende** (u.a. Herzfrequenzanstieg, Unruhe) und zugleich **lähmende** Eigenschaften¹⁶⁵⁶, zusätzlich zu seiner **kataleptisch-narkotischen**¹⁶⁵⁷ Wirkung (oberflächliche Bewusstlosigkeit; analgetische Wirksamkeit über **Opioidrezeptoren**¹⁶⁵⁸). Der Vorteil ist, dass trotz Beseitigung von Angst und Schmerz das Herz-Kreislauf-System nicht negativ beeinflusst wird; die **Atemdepression** ist bei **analgetischer Dosierung** nicht nennenswert (es sei denn zu rasche Injektion). Neben Tachykardie kommt es u.a. zu einem Blutdruckanstieg und Uteruskontraktionen als Nebenwirkungen. Der Einsatz soll nur durch einen in der Notfallmedizin oder Anästhesie erfahrenen Arzt erfolgen. Die HWZ beträgt bei Ketamin 80 min und bei (S)-Ketamin 1,5-2,5 h. 1138 #

Bei **Dosierung** von 0,25-0,5 mg/kgKG i.v. (zur Analgesie) und 0,5-2 mg/kg KG i.v. zur Einleitung einer Allgemeinanästhesie (**Ketamin** als Racemat) tritt die Wirkung nach ca. ½ – 1 min ein und erreicht ihr WM nach ca. 5-10 min. Die **WD** beträgt etwa 10-25 min (Anästhesie) und ca. 40 min (Analgesie). Zur Aufrechterhaltung der Anästhesie wird die halbe Dosis verwandt. **Ketanest S** wird etwa halb so hoch wie Ketamin dosiert (0,125-0,25 mg/kgKG i.v. zur Analgesie und 0,5-1 mg/kgKG i.v. zur Einleitung einer Allgemeinanästhesie). 1139

Bereits bei therapeutischer Dosierung von Ketamin wurde von einer vorwiegend beruhigenden und **entspannenden** Wirkung sowie **traumartigen**, teilweise den Berichten von Nahtod-Erfahrungen gleichenden, eher als angenehm, denn beklemmend erlebten Schwebzuständen und Abgelöstheit von der Realität bis hin zu akustischen, optischen und taktilen **Halluzinationen**, aber auch von alptraumartigen und **deliranten**¹⁶⁵⁹ Zuständen und Verwirrtheit berichtet. Das Gefühl einer Trennung von Körper und Geist wird teilweise als „Astralreisen“¹⁶⁶⁰ bezeichnet. Der halluzinative Rausch ist von Beeinträchtigungen u.a. des Sprach- und Konzentrationsvermögens begleitet. 1140

Wie etwa auch bei PCP scheinen bei diesen Ketamin-Wirkungen u.a. Nervenzellen eine Rolle zu spielen, die **NMDA-Rezeptoren**¹⁶⁶¹ zur Übertragung neuronaler Signale verwenden. Da NMDA-Rezeptoren erheblich **langsamer** arbeiten als andere Transmitter-Rezeptorsysteme, können sie eine ganze Reihe von Ereignissen aufeinander beziehen, zusammenfassend verarbeiten und damit den üblichen **Zeittakt** des **Gehirns durchbrechen**, was sich etwa in „Rückblenden“, in denen früher Geschehens zusammenfassend erinnert wird, ausdrückt. 1141 #

¹⁶⁵⁵ Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A.

¹⁶⁵⁶ Vgl. hierzu beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1125 f.

¹⁶⁵⁷ Vgl. zum Stichwort „Katalepsie“ in Anhang A.

¹⁶⁵⁸ Zu den Opioidrezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 1388-1391.

¹⁶⁵⁹ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

¹⁶⁶⁰ Vgl. auch zur Bedeutung der Bezeichnung „trip“ 1.2.1.1.4, Rdnr. 410.

¹⁶⁶¹ Die ihrerseits mit dem Endo opioid-System (zu diesem vgl. bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 1395) in Verbindung stehen; vgl. auch unter dem Stichwort „Glutaminsäure“ und „NMDA-Rezeptor“ in Anhang A. Zur Einwirkung von PCP auf den Neurotransmitter N-Methyl-D-aspartat (NMDA) vgl. zudem 1.2.4.5, Rdnr. 1127.

- 1142** Es soll postnarkotisch zu **Gedächtnislücken**, aber auch zu „**flash back's**“ mit Halluzinationen¹⁶⁶² kommen können.
- 1143** Überdosierungen können zu „Horrortrips“ führen. Die **suchterzeugende** Potenz wird in etwa der des PCP gleichzusetzen sein¹⁶⁶³; es kann zu **Toleranzbildung** und **Atemlähmung** kommen.
- 1144** **Illegal** hergestelltes oder abgezwiegt **Ketamin-HCl** („K“, „Vitamin K“, „Special-K“, „New Ecstasy“, „Synthetisches Kokain“)¹⁶⁶⁴ wird, nicht selten als angebliches „ecstasy“¹⁶⁶⁵, in **Pulverform** oder als **Injektionslösung** zu **Rauschzwecken** in **Dosen** von 20-150 mg geschnitten, geraucht oder in einer die übliche Dosis von 1-2 mg/kg übersteigenden Menge parenteral (i.v. oder i.m.) injiziert. Der **Wirkungseintritt** erfolgt innerhalb von etwa 30-60 s, die **Wirkungsdauer** beträgt einige h.
- 1145** Bis Ende der 1990er Jahre war ein Ketamin-Missbrauch in Europa eher selten. Nur gelegentlich scheinen etwa Krankenhausmitarbeiter das in flüssiger Form vorliegende Ketanest S in einem Schälchen in der Mikrowelle getrocknet und das entstandene **Pulver** geschnupft zu haben. Seit Ende der 1990er Jahre wird die bis dahin in Deutschland ziemlich bedeutungslose Droge, wie etwa auch in Großbritannien und im übrigen **Europa**, vermehrt als „**Partydroge**“ missbraucht und kommt zudem als Totalimitat für Cocain¹⁶⁶⁶ auf den Markt. Teilweise soll das geruchs- und geschmacksneutrale Ketamin bei Rock-Konzerten zudem heimlich alkoholischen Getränken beigegeben werden, um die resultierende **Bewusstlosigkeit** („k.o.-Tropfen“)¹⁶⁶⁷ zur Vergewaltigung des betreffenden Mädchens auszunutzen.
- 1146** **Ketamin** unterliegt nicht den Bestimmungen des BtMG 1994. Bei Ketamin und seinen
§ Salzen handelt es sich jedoch aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

1.2.4.7 JB 318, JB 336 und verwandte Benzilate

- 1147** Bei diesen in Deutschland ebenfalls bisher kaum bekannten und sehr selten als
* „**BZ**“¹⁶⁶⁸ auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt gehandelten **Benzilsäureestern**¹⁶⁶⁹

¹⁶⁶² Zu Nachhallzuständen vgl. beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 466-468.

¹⁶⁶³ Vgl. beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1128-1131.

¹⁶⁶⁴ Vergleichbar hiermit werden etwa auch Fentanyl-Derivate, bei denen es sich als Narkoanalgetica eigentlich um zentral-dämpfende Stoffe handelt, im Hinblick auf ihre „paradoxe“, zeitweilig stimulierende Wirkungskomponente unter der Bezeichnung „Cocaine“ vertrieben, vgl. 4.4.8, Rdnr. 3113 f.

¹⁶⁶⁵ Zu der zunehmend unspezifischen Bezeichnung „ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1009, 1014 und 1057.

¹⁶⁶⁶ Vgl. auch zu der cocain-artigen PCP-Wirkungskomponente 1.2.4.5, Rdnr. 1119.

¹⁶⁶⁷ Zu anderen „k.o.-Tropfen“-Varianten vgl. etwa beim GHB 1.2.4.8, Rdnr. 1161, oder beim Methypylon 4.2.2, Rdnr. 2583.

¹⁶⁶⁸ Aufgrund der von der Benzilsäure ableitbaren Grundstruktur; unter „BZ“ wird meist das 3-Chinuclidinylbenzilat verstanden.

¹⁶⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Anhang A.

handelt es sich zugleich um synthetische **Piperidylester**¹⁶⁷⁰, die eine entfernte Verwandtschaft mit Piperidin-Alkaloiden wie den **Tropanen**¹⁶⁷¹ aufweisen.

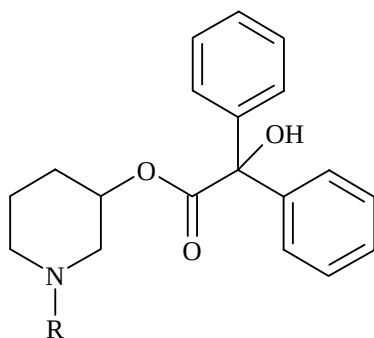
Es handelt sich hierbei insbesondere um das in den 1960er Jahren in den Abbott Laboratories untersuchte **1148** *

- **Ethylpiperidylbenzilat (JB 318;** chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Ethyl-3-piperidyl)benzilat oder Benzilsäure-N-ethyl-3-piperidylester) und das
- **Methylpiperidylbenzilat (JB 336;** chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Methyl-3-piperidyl)benzilat oder Benzilsäure-N-methyl-3-piperidylester).

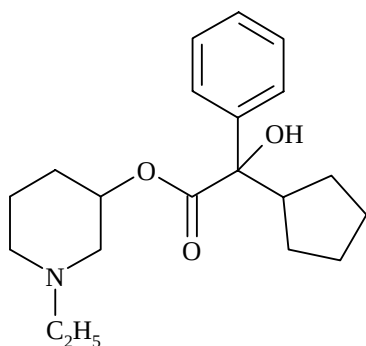
Daneben ist das **JB 329** (chem. Bezeichnung: Cyclopentylphenylglykolsäure-N-ethyl-2-piperidylester) zu erwähnen. **1149** *

Strukturformeln:

1150 *



	R
JB 318	-C ₂ H ₅
JB 336	-CH ₃



JB 329

¹⁶⁷⁰ Zum Phencyclidin (PCP) als weiterem Halluzinogen mit Piperidin-Teilstruktur vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1100-1102.

¹⁶⁷¹ Zu den Solanaceen-Alkaloiden vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 594-596. Zu weiteren synthetischen Piperidin-Abkömmlingen vgl. bei den Piperidindionen 4.2.2, Rdnr. 2591.

- 1151** Gemeinsam ist diesen synthetischen Piperidylestern mit den Tropanen, und bis
 # zu einem gewissen Grad auch dem Phencyclidin, ein dem Atropin verwandtes, **anticholinerges** Wirkungsbild¹⁶⁷² mit u.a. Herzrasen, Sehstörungen und Mundtrockenheit bei relativ raschem Wirkungseintritt.
- 1152** Bereits bei geringen **Dosen** von 2,5-3 mg¹⁶⁷³ kommt es, bei gleichzeitiger geringer therapeutischer Breite, zu **Halluzinationen**, die mit **Bewusstseinstrübungen** und anschließender **Amnesie**, die noch stärker als bei den Solanaceen-Alkaloiden¹⁶⁷⁴ ausgeprägt ist, einhergehen. Dosierungen von 15-20 mg bewirken eine fast vollständige **Bewusstlosigkeit**, worauf sich eine Einsetzbarkeit als **Psychokampfstoff**¹⁶⁷⁵ gründet.
- 1153** Nicht in allen Fällen scheinen anticholinerge und halluzinogene Effekte jedoch miteinander gekoppelt zu sein; so gibt es zu dieser Gruppe zu zählende **Piperidylester**, die, ohne anticholinerge Wirkungen aufzuweisen, Sinnestäuschungen hervorrufen¹⁶⁷⁶.
- 1154** Aufgrund der 1. BtMÄndV wurden mit Wirkung ab dem 1.9.1984 **Ethylpiperidylbenzilat (JB 318)** und **Methylpiperidylbenzilat (JB 336)** in die Anl. I zum BtMG aufgenommen. **JB 329** und andere Benzilate wurden hingegen nicht dem BtMG unterstellt; insoweit kann jedoch eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG gegeben sein, soweit dieser Stoff zu Rauschzwecken gehandelt und somit als bedenkliches AM in Verkehr gebracht wird.

1.2.4.8 GHB

- 1155** Die u.a. unter den Bezeichnungen „**liquid ecstasy**“ bzw. „flüssiges ecstasy“,
 * „G-Juice“ oder „soap“ in den **USA**¹⁶⁷⁷ und mehreren **europäischen** Ländern (u.a.
 # Schweden, Italien, Großbritannien und Deutschland) zunehmend auf den illegalen Markt gebrachte **Gammahydroxybuttersäure (GHB)** hat trotz der sich auf „ecstasy“¹⁶⁷⁸ beziehenden umgangssprachlichen Bezeichnung chemisch und pharmakologisch keinerlei Beziehungen zu den Methylenedioxyamfetaminen.

¹⁶⁷² Vgl. hierzu beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1126. Zu den anticholinergen Atropin-Wirkungen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 631-638.

¹⁶⁷³ Vgl. auch zur PCP-Dosierung 1.2.4.5, Rdnr. 1119-1123.

¹⁶⁷⁴ Vgl. zum Solanaceen-Rausch 1.2.2.2, Rdnr. 637 f. und 641.

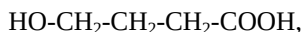
¹⁶⁷⁵ BZ (3-Chinuclidinylbenzilat) unterliegt daher aufgrund der Aufnahme in Teil IC der Ausfuhrliste der Exportkontrolle nach dem Außenwirtschaftsgesetz (AWG). Zur Entwicklung von Psychokampfstoffen vgl. auch 1.2.1.1.2, Rdnr. 360 f. Zu einem möglichen Halothan-Carfentanil-Gemisch zur Geiselfreierung vgl. 4.4.8, Rdnr. 3092.

¹⁶⁷⁶ Dies ist auch bei anderen synthetischen Anticholinergica wie Ditran der Fall, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 630.

¹⁶⁷⁷ Wo GHB in den 1980er Jahren als frei rezeptierbares Hypnoticum auf dem Markt war, bis es zu Missbrauchsfällen kam.

¹⁶⁷⁸ Zu der unspezifischen Bezeichnung „ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1009, 1014 und 1057. Als „liquid ecstasy“ wurden zeitweilig auch in wässriger Lösung vorliegende Amfetamin-Derivate wie MDMA bezeichnet, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1028 und 1044.

Vielmehr weist **GHB** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Hydroxybutansäure¹⁶⁷⁹ **1156**
oder γ -Hydroxybuttersäure), als Salz Gammahydroxybutyrat, **Strukturformel** *



Verwandtschaft mit dem Neurotransmitterhormon γ -Aminobuttersäure (GABA)¹⁶⁸⁰ auf. GHB ist u.a. mit NaOH und Methanol aus **Gammabutyronlacton (GBL)** herstellbar¹⁶⁸¹, das neben einer Verwendbarkeit als Lösungsmittel seinerseits zunehmend als klare, geruchsneutrale Flüssigkeit mit seifigem und salzigem Geschmack unter der Bezeichnung „**New-liquid ecstasy**“ in Ampullenform, dessen Inhalt in ein Getränk gegossen wird, als Btm missbraucht wird. Im Körper wird GBL als „Prodrug“ (die erst im Körper des Konsumenten die illegale Droge freisetzt) zu GHB metabolisiert.

In Form seines Natriumsalzes (**Natrium-4-hydroxybutyrat, NaGHB**) wird **1157**
das ursprünglich als Antidepressivum entwickelte GHB seit 1960, in Deutschland unter dem Warenzeichen **Somsanit**, als rezeptpflichtiges, in Dosen von 4-6g/70kg (entspr. 60-90 mg/kg KG) zur **i.v. Injektion** vorgesehenes **Narkosemittel**¹⁶⁸² u.a. bei unfallchirurgischen Eingriffen vertrieben. GHB hat **hypnotische** und **narkotische** (Langzeitruhistellung, etwa bei langandauernden Operationen), jedoch **keine analgetischen** Eigenschaften, muss daher mit Analgetica pp. kombiniert werden. Im Hinblick auf unerwünschte **Nebenwirkungen** wie Atembeschwerden und komatöse Zustände beim medizinischen Einsatz ist GHB seit 1991 in den USA nicht mehr als AM zugelassen.

Die Wirkung dürfte wie beim **Cocain** auf einer vermehrten **Dopamin-Ausschüttung**¹⁶⁸³ neben einem Eingriff in den **Serotonin-Haushalt**¹⁶⁸⁴ beruhen. Die **#**
Elimination erfolgt über die Niere und den Urin, wobei GHB ohne Bildung von Metaboliten weitgehend zu CO₂ und Wasser abgebaut wird¹⁶⁸⁵.

¹⁶⁷⁹ Zur Hydroxybutandisäure vgl. unter dem Stichwort „Malonsäure“ in Anhang A.

¹⁶⁸⁰ Zur GABA vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A. Zur γ -Aminobuttersäure und den GABA-Rezeptoren vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2483.

¹⁶⁸¹ Vgl. auch unter dem Stichwort „Lactone“ in Anhang A. Über das Internet wurden „GHB-Kits“ mit GBL, 1,4-Butandiol (BDO) und NaOH bzw. KOH zur GHB-Herstellung vertrieben. Zur ebenfalls zunehmenden Synthetisierung von ATS wie „speed“ neben Sprengstoffen verschiedenster Zusammensetzung anhand über das Internet abrufbarer „Kochrezepte“ durch Laien vgl. 3.4.2.2, Rdnr. 2231 mit FN 824.

¹⁶⁸² Zu weiteren Narkotica, die auch als Psychodysleptica eingeordnet werden können, vgl. etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1100.

¹⁶⁸³ Zum Eingriff in den Dopamin-Haushalt durch Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 1907-1914.

¹⁶⁸⁴ Zum Eingriff in den Serotonin-Haushalt vgl. bei den Methylenedioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1021-1023.

¹⁶⁸⁵ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Decarboxylierung“ in Anhang A.

- 1159** Das auch illegal anhand von „Kochrezepten“ **einfach herstellbare**, bei Zimmertemperatur flüssige, durchsichtige, geruchlose und leicht seifig-salzig schmeckende GHB¹⁶⁸⁶ wird meist in dieser Form in **KE** von ca. 3-5 ml/Phiole (meist Plastikröhrchen) verkauft und mit Wasser (aber auch mit Alkohol) vermischt, als helles, feinkörniges NaGHB-Pulver in Wasser aufgelöst **getrunken**¹⁶⁸⁷ oder in Tablettenform eingenommen und **oral schnell resorbiert**. Der folgende „kick“ mit teilweise intensivierte Sinneswahrnehmungen wird in der Szene als harmlos, der Wirkungsverlauf als berechenbar angesehen. Tatsächlich ist die Dosierung jedoch unsicher und die Pharmakokinetik¹⁶⁸⁸ **unberechenbar**.
- 1160** Nachdem zuvor bereits ein GHB-Missbrauch als leistungssteigerndes **Doping-Mittel**¹⁶⁸⁹ im Sport bestanden hatte, hat GHB seit Mitte der 1990er Jahre vornehmlich in der **Techno-** und **Disco-Szene** Eingang gefunden¹⁶⁹⁰ und wird u.a. über das Internet angeboten.
- 1161** In **Kombination** mit Opiaten und **Alkohol** kann GHB zu Benommenheit¹⁶⁹¹, Verwirrheitszuständen, Atembeschwerden und Koma führen und wird gelegentlich, etwa um Frauen sexuell missbrauchen zu können, in Form eines plötzlichen **Tiefschlaf** auslösender „**k.o.-Tropfen**“¹⁶⁹² verabreicht; ebenso besteht ein **Wirkungssynergismus**¹⁶⁹³ mit **BD**.
- 1162** Obwohl GHB eigentlich ein Narkoticum ist, verlangsamt und in **niedrigen Dosen** von 0,5-1 g (entsprechend etwa 10 mg/kg KG) zu einem dem **Alkohol-Rausch** vergleichbaren Zustand (mit **Fahrunsicherheit**¹⁶⁹⁴) führt, beruht die Bezeichnung als „flüssiges ecstasy“ offenbar auf einem bei Einnahme in einer **mittleren Dosierung** von 1-2,5 g (entsprechend etwa 10-20 mg/kg KG) sowohl den **MDMA-Wirkungen**¹⁶⁹⁵ als auch den **Cocain-Wirkungen**¹⁶⁹⁶ vergleichbaren stimulierenden, mit Beschwingtheit einhergehen-
-
- ¹⁶⁸⁶ Aufgrund des wasserklaren Aussehens kann GHB einfach getarnt und in Wasserflaschen mitgeführt werden. Der an Salmiak erinnernde Geschmack soll mehrere Stunden anhalten können; die Bezeichnung „soap“ bzw. „salt water“ weist auf diesen Geschmack hin. Bei einer Beimischung zu Getränken ist der Eigengeschmack allerdings kaum noch wahrnehmbar.
- ¹⁶⁸⁷ Zum Trinken von Amfetamin in flüssiger Form vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2374, und 3.2.4.7, Rdnr. 2401. Zum „flüssigen Cocain“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1960.
- ¹⁶⁸⁸ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Pharmakodynamik“ in Anhang A.
- ¹⁶⁸⁹ Zum GHB-Missbrauch als Doping-Mittel vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2223.
- ¹⁶⁹⁰ Zur „Techno-Szene“ und „Dancenights“ vgl. beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1053 f.
- ¹⁶⁹¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Somnolenz“ in Anhang A.
- ¹⁶⁹² Vgl. etwa auch zu entsprechenden BD-Alkohol-Kombinationen 4.3.4, Rdnr. 2773, sowie beim Ketamin 1.2.4.6, Rdnr. 1145.
- ¹⁶⁹³ Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Anhang A.
- ¹⁶⁹⁴ Zur Fahruntauglichkeit unter Drogen-Einfluss vgl. allgemein beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 164 f.
- ¹⁶⁹⁵ Zum MDMA-Rausch vgl. 1035-1041.
- ¹⁶⁹⁶ Zum Cocain-Rausch vgl. 3.1.4, Rdnr. 1853-1875. Vgl. auch zur akuten PCP-Intoxikation 1.2.4.5, Rdnr. 1131, oder zum Ketamin als „Synthetisches Kokain“ 1.2.4.6, Rdnr. 1144 f.

den, Antrieb und Aufmerksamkeit steigernden sowie (u.a. sexuell) **enthemmenden** Rausch¹⁶⁹⁷, der nach ca. 15-30 min eintritt. Gleiches gilt für **GBL**.

Bei **höheren Dosen** als 2,5 g überwiegen stark **euphorisierende**, wahrnehmungsintensivierende (etwa „plastische“ Wahrnehmung von Musik¹⁶⁹⁸) und **entactogene**¹⁶⁹⁹ GHB-Wirkungskomponenten sowie zum Tanzen drängende **motorische Unruhe**¹⁷⁰⁰, verbunden mit einem **tranceartigen Schwebезustand**¹⁷⁰¹ neben Lethargie und Schläfrigkeit (u.U. auch einem plötzlichen Einschlafen) sowie Sprachstörungen¹⁷⁰² und gegebenenfalls Orientierungslosigkeit. **1163**

Die **Wirkungsdauer** von GHB und GBL beträgt etwa 2-4, gegebenenfalls auch bis zu 8 h und endet häufig in einem Schlafstadium, aus dem der Konsument ohne Beschwerden erwacht, kann jedoch auch von einem „**GHB-Crash**“ mit Übelkeit, Schwindel und einem dem „**Cocain-Kater**“¹⁷⁰³ vergleichbaren Zustand, gegebenenfalls auch Krampfanfällen und Amnesie gefolgt sein. Bei wiederholter Einnahme innerhalb von 24 h muss zum Hervorrufen vergleichbarer Wirkungen die Dosis verdoppelt werden¹⁷⁰⁴. **1164**

Hochdosierungen von mehr als 20 mg/kg KG GHB können zu Gleichgewichtsstörungen mit Schwindel, Übelkeit, Schwitzen und Sehstörungen neben Tachykardie sowie von mehr als 50 mg/kg KG u.a. zu Tremor, **Krämpfen** (gegebenenfalls auch epileptoformen¹⁷⁰⁵ Anfällen) und unregelmäßiger Atmung bis hin zu **Atemdepression** und Atemlähmung (die atemdepressiven Wirkungen werden bei Kombination mit Opiaten verstärkt)¹⁷⁰⁶, Bewusstlosigkeit, u.U. mit anschließender Amnesie, Koma und Tod führen. Es besteht auch die Gefahr, dass der **Bewusstlose** an Erbrochenem erstickt. Ein spezifisches **Antidot**¹⁷⁰⁷ fehlt. Vergleichbare Intoxikationszustände können die Folge eines GBL-Missbrauchs sein. Eine Vorhersage des **Wirkungsverlaufs** ist aufgrund individueller Gegebenheiten nicht möglich, die Dosierung unsicher. **1165**

¹⁶⁹⁷ Vgl. auch zur Wirkungsumkehr („downer high“) bei zentral-depressiven Stoffen wie z.B. Benzodiazepinen 4.3.4, Rdnr. 2759, oder Alkoholen wie Pipradrol 4.2.3, Rdnr. 2613.

¹⁶⁹⁸ Vgl. zu Synästhesien etwa im LSD-Rausch 1.2.1.1.4, Rdnr. 408.

¹⁶⁹⁹ Zum Begriff „Entactogene“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1025.

¹⁷⁰⁰ Zur Hyperkinese vgl. ebenfalls bei den Methylendioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1054.

¹⁷⁰¹ Zu den zum Tanzen drängenden Elevationsgefühlen als „ecstasy“-Folge vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1054.

¹⁷⁰² Ein weiteres Zeichen zentraler Hemmung, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2517 f. Vgl. hierzu auch zu den Erregungszuständen beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 1362.

¹⁷⁰³ Zum „post-coke-blues“ vgl. 3.1.4, Rdnr. 1876-1879.

¹⁷⁰⁴ Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

¹⁷⁰⁵ Vgl. unter den Stichwörtern „Epilepsie“ und „Anfall“ in Anhang A.

¹⁷⁰⁶ Zur durch Opiate hervorgerufenen Atemdepression vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542-1546.

¹⁷⁰⁷ Als Antidot gilt Physostigmin (vgl. etwa auch zur Cocain-Intoxikation 3.2.4.7, Rdnr. 2404), wobei die Herztätigkeit möglichst permanent zu beobachten ist.

- 1166** Insbesondere bei **Kombination** mit **Alkohol** kann es auch bei niedrigerer Dosierung zu erheblichen Nebenwirkungen wie Übelkeit mit Erbrechen, Atemnot bis zu schweren Atembeschwerden, Anfällen und Koma sowie der Gefahr eines **Kreislaufkollapses** kommen¹⁷⁰⁸.
- 1167** **Langzeitmissbrauch** führt zur Ausbildung einer auch **physischen Abhängigkeit** (umstr.) mit Toleranzbildung und **Entzugssymptomatik** (u.a. gegenregulative Symptome wie Schlaflosigkeit neben Zittern, Muskelkrämpfen und schwerer Depression sowie Angstzuständen bis hin zu Panikattacken)¹⁷⁰⁹.
- 1168** Mit derzeitigen **Screening-Tests**¹⁷¹⁰ ist ein GHB-Konsum nicht nachweisbar (mangels Bildung von Metaboliten und fast vollständigem Abbau), womit seitens der Verreiber geworben wird. Mittels GC/MS¹⁷¹¹ ist ein **Nachweis** innerhalb eines Zeitfensters von wenigen h aus dem Urin möglich, aus Zubereitungen sowohl mittels GC/MS als auch HPLC. Die Nachweisgrenze soll bei 50 ng liegen.
- 1169** Das in den USA bereits seit 1990 als Btm eingeordnete **GHB** wurde in § Deutschland aufgrund der 16. in Verbindung mit der 17. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.3.2002 in Anl. II zum BtMG, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen zur Injektion, aufgenommen. Soweit eine besonders ausgenommene Zubereitung vorliegt, kann der Vertrieb außerhalb einer Apotheke gleichwohl eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.
- 1170** Da es sich bei **GBL** als dem inneren Ester des GBH um eine weit verbreitete § Basischemikalie bei der industriellen Herstellung von Farben und Lacken handelt, wurden aufgrund der 17. BtMÄndV zudem die Ester und Ether¹⁷¹² der GHB von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung ausgenommen Der Handel mit **GBL** und verwandten Verbindungen, die (noch) nicht als Btm eingeordnet worden sind, zu **Rauschzwecken** kann jedoch unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. einer Zulassung als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein¹⁷¹³. Bei einer Verwendung von **GHB** und **GBL** als **Doping-Wirkstoff** im Hinblick auf die **anabole** Wirkungskomponente kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2a AMG gegeben sein¹⁷¹⁴.

¹⁷⁰⁸ Was auch für andere Kombinationen von Ethanol mit zentral-depressiven Stoffen gilt, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2507-2510. Vgl. auch zum Mischkonsum von „ecstasy“ und „downers“ 1.2.4.3, Rdnr. 1045 f. und 1059.

¹⁷⁰⁹ Vgl. zur BD-Abhängigkeit 4.3.4, Rdnr. 2749-2757.

¹⁷¹⁰ Zu Screeninganalysen bei BD-Missbrauch vgl. 4.3.4, Rdnr. 2779.

¹⁷¹¹ Zur Analyse mittels GC/MS vgl. 3.1.6, Rdnr. 2012, zur HPLC 2.1.6, Rdnr. 1504 f.

¹⁷¹² Vgl. zum Stichwort „Ester“ und „Ether“ in Anhang A.

¹⁷¹³ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹⁷¹⁴ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2223.

Literatur

- Abel EL (1971) Marihuana and memory: acquisition or retrieval ? *Science* 173:1038-1040
- Abel EL (1976) *The scientific study of marihuana*. Hall, Chicago
- Abelson PH (1968) LSD and marihuana. *Science* 159:89-97
- Aberle D (1966) *The Peyote religion among the Navaho*. Aldine, Chicago
- Ablon SL, Goodwin FK (1974) High frequency of dysphoric reactions to tetrahydrocannabinol among depressed patients. *Am J Psychiatry* 131:448-453
- Aboud LG, Biel JH (1962) Anticholinergic Psychotomimetica. *Int Rev Neurobiol* 4:217-273
- Adams AJ et al. (1975) Alcohol and marihuana effects on static visual acuity. *Am J Ophthalmol* 52:729-735
- Agosti V, Nunes E, Levin F (2002) Rates of psychiatric comorbidity among U.S. residents with lifetime cannabis dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 28:643-652
- Agurell S et al. (1971) Metabolism of 7-hydroxy-delta-1-(16)-THC and CBN. *Acta Pharm Suec* 8
- Agurell S, Gustafson B, Holmstedt B (1973) Quantitation of Δ^1 -tetrahydrocannabinol in plasma from cannabis smokers. *J Pharm Pharmacol* 25:448-554
- Agurell S, Dewey WL, Willette RE (eds) (1984) *The cannabinoids: chemical, pharmacologic and therapeutic aspects*. Academic Press, New York
- Agurell S, Halldin M, Lindgren JE et al. (1986) Pharmacokinetics and metabolism of delta 1-tetrahydrocannabinol and other cannabinoids with emphasis on man. *Pharmacol Rev* 38:21-43
- Ahmedzai S, Carlyle DL, Calder IT, Moran F (1983) Anti-emetic efficacy and toxicity of nabilone, a synthetic cannabinoid, in lung cancer chemotherapy. *Brit J Cancer* 46(5):657-663
- Akinloye BA, Court WE (1981) The alkaloids of *Rauwolfia voloria*. *J Ethnopharmacol* 4:99-109
- Algeier-Föll R (1991) Cannabis und Verkehrstauglichkeit (Literaturüberblick). *Zentralbl Rechtsmed* 35:614-623
- Alpert R (1969) Psychedelics and sexual behavior. *J Sex Res* 5:50-54
- Alt A, Reinhardt G (1996) Speiseöle auf Hanfbasis und ihr Einfluß auf die Ergebnisse von Urin- und Blutanalysen. *Blutalkohol* 33:347-356
- Alt A, Reinhardt G (1997) Nahrungsmittel auf Hanfbasis und deren forensische Bedeutung. *Blutalkohol* 34: 286-293
- Amendt G (1974) *Haschisch und Sexualität*. Enke, Stuttgart
- Anderson EF (1969) The biogeography, ecology, and taxonomy of *lophophora* (cactacea). *Brittonia* 21/4:229-310

- Andersson PG (1975) Ergotamine headache. *Headache* 15:118-121
- Andréasson S, Engström A, Allebeck P, Rydberg U (1988) Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet* 11:1483-1486
- Andrews G, Vinkenoog S (eds) (1968) *The book of grass*. Grove, New York
- Angst J (1970) Halluzinogen-Abusus. *Schweiz Med Wochenschr* 100:710-715
- Angst J, Dittrich A, Woggon B (1972) Psychologische und klinische Aspekte des Cannabismißbrauchs. *Z Allgemeinmed* 48:94-99
- Anonymus (1981) *Cannabis im Garten*. Volksverlag, Linden
- Ashton CH (2001) Pharmacology and effects of cannabinoids: a brief review. *Br J Psychiat* 178:101-106
- Bachmann EW, Hoffmann AA, Waser PG (1979) Identification of Δ^9 -tetrahydrocannabinol in human plasma by gas chromatography. *J Chrom* 178:320-323
- Bailey DN (1979) Phencyclidine abuse. *Am Clin Pathol* 72:759
- Baker AA, Lukas EG (1969) Some hospital admissions associated with cannabis. *Lancet* 1:148-160
- Balster RL, Chait LD (1976) The behavioral pharmacology of phencyclidine. *Clin Toxicol* 9/4:573-578
- Barnes C, Fried PA (1974) Tolerance to delta-9-THC in adult rats with differential delta-9-THC exposure with immature or during early adulthood. *Psychopharmacology (Berlin)* 34:181-190
- Battegay R, Bäumlér J, Gnirss F, Ladewig D (1969) Zur Drogenabhängigkeit vom Typ Cannabis (Haschisch, Marihuana). *Schweiz Med Wochenschr* 99:965-971
- Battersby AR (1963) Recent researches on indole alkaloids. *Pure Appl Chem* 6:471-488
- Bauer W (Hrsg) (1980) *Fliegenpilz – Fleisch der Götter. Schamanistische Ekstasekulte in Europa*. Trikont, München.
- Baumgartner AM, Jones PF, Black CT (1981) Detection of phencyclidine in hair. *J Forensic Sci* 26:576-581
- Baumgartner WA (1986) Analysis of tetrahydrocannabinol (THC) in hair. US Navy Rehabilitation Center Study, Final Report, pp 1-16
- Beaubrun MH, Knight F (1973) Psychiatric assessment of 30 chronic users of cannabis and 30 matched controls. *Am J Psychiatry* 130: 309-311
- Beautrais AL et al. (1999) Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction* 94(8): 1155-1164
- Behr H-G (oJ) *Haschisch-Kochbuch*. Volksverlag, Linden
- Behr H-G (1982) *Von Hanf ist die Rede*. Sphinx, Basel
- Below E, Rosenstock S, Lignitz E (2005) Hanfprodukte auf dem deutschen Lebensmittelmarkt. THC-Gehalt und forensische Bedeutung. *Blutalkohol* 42:442-449

- Benecke M (1997) TECHNO – Eine verwirrende Partykultur. *Kriminalistik* 7:475-479
- Benitez F (1968) En la tierra màgica del peyote. Biblioteca Era, Serie Popular, Mexiko
- Berghaus G, Meininger I (Hrsg) (1998) Cannabis im Straßenverkehr. Gustav-Fischer, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm
- Berhardson G, Gunne LM (1972) 46 cases of psychoses in cannabis abusers. *Int J Addict* 7:9-16
- Beringer K (1927) Der Meskalinrausch. Springer, Berlin (Neudruck 1969)
- Beringer K (1932) Zur Klinik des Haschischrausches. *Nervenarzt* 5: 30-41
- Berkefeldt K, Löhner F (1998) Biogene Drogen. *Kriminalistik* 8-9: 563-566
- Betz P, Janzen J, Roider G et al (1991) Psychopathologische Befunde nach Aufnahme von Inhaltsstoffen heimischer Nachtschattengewächse. *Archiv f Kriminol* 188:175-182
- Bialos DS (1970) Adverse marijuana reactions: A critical examination of the literature with selected cas material. *Am J Psychiatry* 127:819-823
- Binder MA (1981) Haschisch und Marihuana – was der Arzt über Cannabinoide wissen sollte. *Dtsch Ärztebl* 78:117-120
- Bischoff WH (1966) The exstasy drugs. Univ Circle Press, Delray Beach
- Blaine JD, Meacham MP, Janowsky DS, Schoor M, Bozetti LP (1976) Pharmacology of marijuana. Raven, New York
- Blevins D, Regan JD (1976) Delta-9-THC. Effect an macromolecular synthesis in human and other mammalian cells. In: Nahas GG, Paton WOM, Idänpää-Heikkilä JF (eds) Marihuana: Chemistry, biochemistry, and cellular effects. Springer, New York, pp 32-68
- Boettcher C (1866) Über die Anwendung des indischen Hanfes in der Psychiatrie. *Berl Klin Wochenschr* 3
- Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL (2002) Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. *Neurology* 59:1337-1343
- Bonnie RJ, Whitebread CH (1978) The marihuana conviction. Univ Press of Virginia, Charlottesville
- Bogusz M, Schmidt G (1990) Forensisch-toxikologische Aspekte des Cannabis-Missbrauchs. *Zbl Rechtsmed* 33:383-398
- Borg J, Gershon S, Alpert M (1975) Dose effects of smoked marihuana on human cognitive and motor function. *Psychopharmacologia* 42:211-218
- Boroffca A (1978) Cannabis und Psychiatrie. *Suchtgefahren* 24:28-37
- Bost RO (1988) 3,4-Methylen-dioxymethamphetamine (MDMA) and other Amphetamine Derivats. *J Forensic Sci* 33/2:576-587
- Bové FJ (1970) The story of Ergot. Karger, Basel

- Bovens MG, Hansjakob T (2002) Rechtliche Neuregelung von halluzinogenen Pilzen. *Kriminalistik* 7/471-477
- Bowman M, Pihl R (1973) Cannabis: Psychological effects of chronic heavy use. *Psychopharmacology* (Berlin) 29:159-170
- Bram S, Bracet P (1976) Inhibition of proliferation and differentiation of *D. discoideum* amoebae by THC and cannabinalol. In: Nahas GG, Paton WOM, Idänpää-Heikkilä JF (eds) *Marihuana: Chemistry, biochemistry, and cellular effects*. Springer, New York, pp 116-138
- Bratzke H, Klug E (1985) Gewaltdelikte und LSD-Rausch. *Beitr gerichtl Med* 43:179-186
- Braude MC, Szara S (eds) (1976) *Pharmacology of marihuana*. Raven, New York
- Brawley P et al. (1972) Pharmacology of hallucinogens. *Pharmacol Rev* 24
- Bredt BM, Higuera-Alhino D, Shade SB, Hebert SJ et al. (2002) Short-term effects of cannabinoids on immune phenotype and function in HIV-1-infected patients. *J Clin Pharmacol* 42(11 Suppl.):82-89
- Bremkamp S (1980) PCP: Learning to like a dangerous drug. *J Psychedelic Drugs* 12/2: 171-172
- Brenneisen R, Egli A, Elsohly MA, Henn V, Spiess Y (1996) The effect of orally and rectally administered delta 9-tetrahydrocannabinol on spasticity: a pilot study with 2 patients. *Int J Clin Pharmacol Ther* 34:446-452
- Brickenstein R (1971) Gefahren der Cannabisdrogen für Heranwachsende. *Z Allgemein-med* 47:846-851
- Bromberg W (1934) Marihuana intoxication. *Am J Psychiatry* 91:303-340
- Bromberger A, Goerke R, Weinmann W (1999) Bestimmungsgrenzen für den Nachweis von Cannabinoiden im Serum. *Rechtsmed* 9:131-137
- Bron B (1979) Psychopathologisches Erscheinungsbild und klinische Bedeutung des Horror-Trips. *Suchtgefahren* 25/4:167-176
- Bron B (1987) Drogeninduzierte Intoxikationen und Psychosen. *Fortschr Med* 4:73-76 und 5:94-96
- Brown FC (1972) *Halluzinogenic drugs*. Thomas, Springfield/Il
- Brunner TF (1977) Marijuana in Ancient Greece and Rome ? *J Psychedelic Drugs* 9/3:221-225
- Bschor F (1950) Marihuana. *Kriminalistik* 4:19-24
- Budney AJ, Novy PL, Hughes JR (1999) Marijuana withdrawal among adults seeking treatment for marijuana dependence. *Addiction* 94:1311-1321
- Bull J (1971) Cerebral atrophy in young Cannabis smokers. *Lancet* 11: 1420-1448
- Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (2000) BgVV empfiehlt Richtwerte für THC (Tetrahydrocannabinol) in hanfhaltigen Lebensmitteln. BgVV Pressedienst 07/2000 vom 16.3.2000

- Burns RS, Lerner SE (1976) Phencyclidine: An emerging drug problem. *Clin Toxicol* 9/4:473-475
- Burns RS et al. (1978) Cause of PCP-related death. *Clin Toxicol* 12/4: 463
- Burroughs W, Ginsberg A (1964) Auf der Suche nach Yagé. Limes, Wiesbaden
- Burstein S, Kupfer D (1971) Hydroxylation of trans-delta-1-THC by hepatic microsomal oxygenase. *Ann NY Acad Sci* 191:32-37
- Butler JL, Gaines LS, Lenox JR (1976) Effects of marijuana expectation and suggestibility on cognitive functioning. *Percept Mot Skills* 42:1059-1065
- Bye RA jr (1979) Hallucinogenic plants of the tarahumara. *J Ethnopharmacol* 1:23-48
- Caldwelle DF et al. (1969) Auditory and visual threshold effects of marihuana in man. *Percept Mot Skills* 29:755-759
- Callaway CA, Johnson MP, Gold LH, Nichols DE, Geyer MA (1991) Amphetamine derivatives induce locomotor hyperactivity by acting as indirect serotonin agonists. *Psychopharmacol* 104(3):293-302
- Callaway CA, Geyer MA (1992) Stimulant effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in the nucleus accumbens of rat. *Eur J Pharmacol* 214(1):45-51
- Campbell AMG, Evans M, Thomson JLG, Williams MJ (1971) Cerebral atrophy in young cannabis smokers. *Lancet* 11:1219-1224
- Campbell AMG, Evans M, Thomson JLG, Williams MJ (1972) Cerebral atrophy in young cannabis smokers. *Lancet* 1:202 ff
- Campbell FA, Tramer MR, Carroll D, Reynolds DJ, Moore RA, McQuay HJ (2001) Are cannabinoids an effective and safe treatment option in the management of pain? A qualitative systematic review. *Br Med J* 323:13-16
- Carlin AS, Post RD (1971) Patterns of Drug Use Among Marihuana Smokers. *JAMA* 218:867-868
- Carlin AS, Trupin EW (1977) The effect of long-term chronic marijuana use on neuropsychological functioning. *Int J Addict* 12:36-48
- Carlin AS et al. (1972) Social facilitation of marihuana intoxication. *J Abnorm Psychol* 80:132-140
- Carlson KA (1979) PCP from the other side. *J Psychedelic Drugs* 11/3: 231-238
- Cashman J (1968) LSD, die Wunderdroge. Ullstein, Frankfurt am Main
- Casswell M (1975) Cannabis and temporal desintegration on experienced and naive subjects. *Science* 179:803-805
- Castillo JD, Anderson M, Rubboton GM (1975) Marijuana, Absinthe and the Central Nervous System. *Nature* 253:365-366
- Casto D (1970) Marijuana and the assassins, an etymological investigation. *Br J Addict* 65:219-225

- Cervantes J, Clarke RC (1993) Marihuana drinnen. Alles über den Anbau im Haus. Sensi Seeds, Amsterdam
- Chait LD, Fischman MW, Schuster CR (1985) „Hangover“ effects the morning after marijuana smoking. *Drug Alcohol Depend* 15:229-238
- Chan GC, Hinds TR, Impey S, Storm DR (1998) Hippocampal neurotoxicity of δ^9 -tetrahydrocannabinol. *J Neurosci* 18:5322-5332
- Chatterjee A (1953) Rauwolfia alkaloids. *Fortschr Chem Organ Naturst* 10:390-394
- Chavallampous KD, Walker KE, Kinross-Wright J (1966) Metabolic fate of mescaline in man. *Psychopharm* 9:48-63
- Cherniak L (1979) The great books of hashish. And/Or Press, Berkeley
- Chiang C-W, Barnett G (1984) Marijuana effect and delta-9-tetrahydrocannabinol plasma level. *Clin Pharmacol Ther* 36:234-238
- Childers SR et al. (1994) Effects of Amandamide on Cannabinoid Receptors in Rat Brain Membrane. *Biochem Pharmacol* 47:711-714
- Chopra GS (1973) Studies an psycho-clinical aspects of long-term marihuana use in 124 cases. *Int J Addict* 8:1015-1026
- Clark LD, Nakashima EN (1968) Experimental studies of marihuana. *Am J Psychiatry* 125:379-384
- Claussen U, Korte F (1966) Herkunft, Wirkung und Synthese der Inhaltsstoffe des Haschisch. *Naturwissenschaften* 21:541-546
- Co BT, Goodwin DW, Gado M, Mikhael M, Hill SY (1977) Absence of cerebral atrophy in chronic cannabis users. *JAMA* 237/12:1229-1230
- Cohen S (1965) The beyond within – The LSD story. Atheneum, New York
- Cohen S (1966) A classification of LSD complications. *Psychosomatics* 7:182-186
- Cohen S (1967) Psychotomimetics agents. *Ann Rev Pharm* 7:301-318
- Cohen S (1982) Cannabis and sex: Multifacted paradoxes. *J Psychedelic Drugs* 14/1-2:55-58
- Colbach E (1971) Marijuana use by GI's in Vietnam. *Am J Psychiatry* 128:204-207
- Coleman JH, Tacker HL, Evans WE, Lemmi H, Britton EL (1976) Neurological manifestations of chronic marihuana intoxication. Part 1: Paresis of the fourth cranial nerve. *Dis Nerv Syst* 37:29-38
- O'Connor JE, Rejent TA (1981) EMIT cannabinoid assay: confirmation by RIA und GC/MS. *J Anal Tox* 6:168-173
- Conrad B III (1988) Absinthe: History in a Bottle. Chronicle Books, San Francisco
- Consroe PF, Man DP (1973) Effects of Δ^8 - and Δ^9 -tetrahydrocannabinol on experimental induced seizures. *Life Sci* 13:429-439
- Cooper R (1978) A guide to British psilocybin mushrooms. Hassle Free Press

- Crawford WJ, Merritt JC (1979) Effects of tetrahydrocannabinol on arterial and intraocular hypertension. *Int J Clin Pharmacol Biopharm* 17:191-196
- Croft RJ, Mackay AJ, Mills ATD, Gruzelier JGH (2001) The relative contributions of ecstasy and cannabis to cognitive impairment. *Psychopharmacol* 153:373-379
- Crowley TJ, Macdonald MJ, Whitmore E, Mikulich SK (1998) Cannabis dependence, withdrawal, and re-inforcement effects among adolescents with conduct symptoms and substance use disorders. *Drug Alcohol Depend* 50:27-37
- Croxford JL (2003) Therapeutic potential of cannabinoids in CNS disease. *CNS-Drugs* 17(3):179-202
- DalCason TA (1989) The characterization of some 3,4-methylenedioxyphenylisopropylamine (MDA) analogs. *J Forensic Sci* 34/4:928-961
- Daltrup T (1995) Bestimmung von Cannabinoiden. *Toxichem u Krimtech* 62:21-27
- Daltrup T, Reudenbach G, Kimm K (1987) Cannabis und Alkohol im Straßenverkehr. *Blutalkohol* 24:144-155
- Daltrup T, Käferstein H, Köhler H et al. (2000) Entscheidung zwischen einmaligem/gelegentlichem und regelmäßigem Cannabiskonsum. *Blutalkohol* 37:39-47
- Dalterio S, Bartke A (1979) Perinatal exposure to cannabinoids alters male reproductive function in mice. *Science* 205:1420-1422
- Darley CF, Tinklenberg JR, Hollister TE et al. (1973) Marijuana and retrieval from short term memory. *Psychopharmacol (Berlin)* 29: 231-238
- Daumann J, Pelz S, Becker S, Tuchtenhagen F, Gouzoulis-Mayfrank E (2001) Psychological profile of abstinent recreational ecstasy (MDMA) users and significance of concomitant cannabis use. *Human Psychopharmacol Clin Experimental* 16:627-633
- Daunderer M (1979) Therapie einer Atropa-belladonna-Vergiftung mit dem Antidot Physostigmin. *Med Welt* 30:1743
- Davenport J (1966) Aphrodisiacs and love stimulants. Lyle Stuart, New York
- Demisch L, Kaczmarczyk P, Seiler N (1978) 3,4,5-Trimethoxybenzoic acid. A new mescaline metabolite in humans. *Drug Met Disp* 6: 507-509
- Devane WA et al. (1992) Isolation and Structure of a Brain Constituent that Binds to the Cannabinoid Receptor. *Science* 258: 1946-1947
- Diaz JL (1979) Ethnopharmacology and Taxonomy of Mexican psychodysleptic plants. *J Psychedelic Drugs* 11/1-2:71-101
- Dieckhöfer K, Goenchea S (1972) Zur Toxizität von Cannabis. 1. Mitteilung. *Med Welt* 23:779-782
- Dietz L, Glaz-Sandberg A, Nguyen H, Mikus G, Aderjan R (2007) Zur Kinetik des 11-Nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol-glucuronids im Serum und Urin im Menschen. *BA* 49:50

- Dittrich A, Hofmann A, Leuner M (Hrsg) (1994) Welten des Bewußtseins. Wissenschaft und Bildung, Berlin
- Domino EF (1981) Cannabinoids and the cholinergic system. *J Clin Pharmacol Suppl* 21:149S-255S
- Domino L, Domino S, Domino EF (1984) Relation of plasma delta-9-tetrahydrocannabinol concentrations to subjective „high” marijuana users: a review and reanalysis. Academic press, New York
- Don Castro III (1970) Marihuana and the assassins. *Br J Addict* 65: 35-39
- Doorenbos NJ et al. (1971) Cultivation, extraction and analysis of cannabis. *Ann NY Acad Sci* 191:90-95
- Dornbusch RL, Abrams R, Fink M (1971) Marijuana, memory and perception. *Am J Psychiatry* 128:194-197
- Dowling GP, McDonough ET, Bost RO (1987) „Eve“ and „Ectasy“. A report of five deaths associated with the use of MDEA and MDMA. *JAMA* 257/12:1615-1617
- Downer EJ, Fogarty MP, Campbell VA (2001) Delta-9-tetrahydrocannabinol induces the apoptotic pathway in cultured cortical neurones via activation of the CB1 receptors. *Neuroreport* 12(18):2973-3978
- Downer EJ, Fogarty MP, Campbell VA (2003) Tetrahydrocannabinol-induced neurotoxicity depend on CB1-receptor-mediated c-Jun N-terminal kinase activation in cultured cortical neurons. *Br J Pharmacol* 140:547-557
- Downing J (1986) The psychological and physiological effects of MDMA on normal volunteers. *J Psychoactive Drugs* 18(4):335-340
- Drasch G, Meyer L von, Roider G, Jägerhuber A (2003) Absolute Fahruntüchtigkeit unter der Wirkung von Cannabis. Vorschlag für einen Grenzwert. *Blutalkohol* 40:269-286
- Drasch G, Meyer L von, Roider G, Staack RF, Pauk LD, Eisenmenger W (2006) Unfälle und reale Gefährdung des Straßenverkehrs unter Cannabis-Wirkung. *Blutalkohol* 43:441-450
- Eastman JW, Cohen SN (1975) Hypertensive Crisis and Death Associated with Phencyclidine Poisoning. *JAMA* 231/12:1270-1271
- Ederly H, Soroko D, Kunberg W (1971) Structural requirements for cannabinoid activity. *Ann NY Acad Sci* 191:139-145
- Efron DH (1970) Psychotomimetic drugs. Raven. New York
- Efron D, Holmstedt B, Kline NS (eds) (1967) Ethnopharmacological search for psychoactive drugs. *Public Health Serv Publ* 1645: 211-216
- Ehrenreich H, Rinn T, Kunert H, Moeller MR, Poser W et al. (1999) Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use. *Psychopharmacol* 142:295-301
- Einhorn LH, Nagy C, Furnas B, Williams SD (1981) Nabilone, an effective antiemetic in patients receiving cancer chemotherapy. *J Clin Pharmacol* 9:1314-1319

- Eisner B (1994) Ecstasy: The MDMA-Story. Ronin Publishing, Berkeley, CA
- Eliade M (1956) Schamanismus und archaische Ekstasetechnik. Rascher, Zürich Stuttgart
- Ellis GM Jr et al. (1985) Excretion patterns of cannabinoid metabolites after last use in a group of chronic users. *Clin Pharmacol Therap* 38:572-578
- Enßlin HK et al. (1990) Trennung von MDA, MDE, MDMA: Verbindung von AMD-Technik und DC/IR-Koppelung. *Toxichem/Krimtech* 6/57:164-168
- Estrada A (1980) Maria Sabina. Botin der heiligen Pilze. Trikont, München
- Eugster CH (1968) Wirkstoffe aus dem Fliegenpilz. *Naturwissenschaften* 55:305-313
- Fabre LF, McLendon D (1981) The efficacy and safety of nabilone (a synthetic cannabinoid) in the treatment of anxiety. *J Clin Pharmacol* 21:377-382
- Farfel GM et al. (1995) Role of hypothermia in the mechanism of protection against serotonergic toxicity. *J Pharmacol Exp Ther* 272/2,1:860-867, 11:868-875
- Farnsworth NR (1968) Halluzinogenic plants. *Science* 162:96-105
- Feldman HW et al. (eds)(1979) Angel dust: An ethnographic study of PCP users. Lexington Books, Lexington/MA
- Ferdi (Pseudonym) (1996) zu hause züchten. leitfaden für einsteiger. 3. Aufl. Grassberry Productions, Heerlen
- Fergusson DM, Horwood LJ, Swain-Campbell N (2002) Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. *Addiction* 97:1123-1135
- Feuerlein W (Hrsg.) (1980) Cannabis heute. Bestandsaufnahme zum Haschischproblem. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden
- Fink DJ, Ashworth B, Brewer C (1972) Cerebral atrophy in young cannabis smokers. *Lancet* 1:143-147
- Fischer C, Hatzidimitrion G, Wios J, Kath J, Recautre G (1995) Reorganization of Ascending 5-HT Axon Projections in Animal Previously Exposed to the Recreational Drug MDMA ('Ecstasy'). *J of Neuroscience* 8:5476-5485
- Fischer J, Täschner K-L (1991) Flash back nach Cannabis-Konsum – eine Übersicht. *Fortschr Neurol Psychiatr* 59:437-446
- Fisher G, Steckler A (1974) Psychological effects, personality and behavioral changes attributed to marihuana use. *Int J Addict* 9:101-126
- Fligiel SEG, Venkat H, Gong H, Tashkin DP (1988) Bronchial pathology in chronic marijuana smokers: a light and electron microscopic study. *J Psychoactive Drugs* 20:33-42
- Flom MC, Adams AJ, Jones RT (1975) Marijuana smoking and reduced pressure in human eyes: drug action or epiphenomenon ? *Invest Ophthalm* 14:52-55
- Forstenhäusler D (1993) Synthetische Drogen. *Kriminalistik* 8-9: 533-558
- Frank M, Rosenthal E (1974) Marijuana Grower's Guide. And/Or Press, San Francisco

- Franks HM, Starmer GA, Chesher GB, Jackson DM, Hensley VR, Hensley WJ (1975) The interaction of alcohol and delta-9-tetrahydrocannabinol in man. Effects on psychomotor skills related to driving. Add Res Fond of Ontario, Toronto
- Frederick DL et al. (1985) Comparison of six cannabinoid metabolite assays. *J Anal Tox* 9:116-120
- Frederking W (1955) LSD-25 and mescaline in psychotherapy. *J Ment Dis* 121:70-77
- Freedman DX (1963) Psychotomimetic drugs and brain biogenic amines. *Am J Psychiatry* 119:843-850
- Fride E, Shohami E (2002) The endocannabinoid system: function in survival of the embryo, the newborn and the neuron. *Neuroreport* 13(15):1833-1841
- Fried PA (1977) Behavioral and electroencephalographic correlates of the chronic use of marihuana – a review. *Bull Narc* 29/2:29-34
- Fried P, Watkinson B, James D, Gray R (2003) Current and former marijuana use :preliminary findings of a longitudinal study of effects on IQ in young adults. *Can Med Ass J* 66(7):887-891.
- Friedberg C (1965) Des Banisteriopsis utilisés comme drogue en Ameriqué du sud. *J Agric Trop Bot Appl* 12:403-437, 550-594, 729-780
- Furst PT (1971) *Ariocarpus retusus*, the „false peyote“ of Huichol tradition. *Econ Bot* 25/1:182-187
- Furst PT (ed) (1972) *Flesh of the gods: The ritual use of hallucinogens*. Prager, New York
- Furst PT (1976) *Hallucinogens and culture*. Chandler & Sharp, San Francisco
- Galanter M, Wyatt R, Lemberger L et al. (1972) Marijuana intoxication: Interaction between physiologic effects and subjektive experience. *Scienc* 176:934-936
- Gale EN, Guenther G (1971) Motivational factors associated with the use of Cannabis. *Br J Addict* 13:30-36
- Gaoni Y, Mechoulam R (1964) Isolation, structure and partial synthesis of an active constituent of hashish. *J Am Chem Sci* 86:136-147
- Garrett ER, Hunt CA (1977) Separation and analysis of Δ^1 -tetrahydrocannabinol in biological fluids by high-pressure liquid chromatography and GLC. *J Pharm Sci* 66:20-26
- Gautier T (1846) *Le club des hachichins*. *Revue des Deux Mondes*
- Gerhard H (2001) Party-Drugs : Sociocultural and individual background and risks. *Int J Clin Pharmacol and Therapeutics* 39-8 :362-366
- Gerlach D, Schöling S (1984) Phencyclidin, Hinweise zur Erkennung und Behandlung von PCP-Intoxikationen. *Suchtgefahren* 30:273-279
- Gielsdorf W, Klug E (1981) Neues Rauschmittel auf dem Drogenmarkt: 2,5-Dimethoxy-4-bromamphetamin (DOB). *Dtsch ApothZ* 20:1003-1005
- Gilmour DG, Bloom AD, Kusum PL, Robbins ES, Maximilian C (1971) Chromosomal aberrations in users of psychoactive drugs. *Arch Gen Psychiatry* 24:268-272

- Goenchea S, Dieckhöfer K (1972) Zur Toxizität von Cannabis. 2. Mitteilung. Med Welt 23:1148-1151
- Goodall CR, Basteyns BJ (1995) A reliable method for the detection, confirmation, and quantitation of cannabinoids in blood. J Anal Toxicol 19:419-426
- Goode E (1970) The marijuana smokers. Basic, New York
- Gorman M, Neuss N, Cone NJ (1965) Vinca alkaloids, XVII. Chemistry of catharanthine. J Am Chem Soc 87:93-98
- Gostomzyk JG, Gewecke M, Eisele G (1971) Vergleichende Untersuchungen zur Verkehrstauglichkeit nach Haschischkonsum und nach einer Kurznarkose. Med Welt 22:1785
- Gostomzyk JG, Parade P, Gewecke H (1973) Rauschmittelgenuss und Leistungsfähigkeit (Untersuchungen zur Energiebildung unter Haschisch). Z Rechtsmed 73:131-136
- Gouzoulis-Mayfrank E, Hermle L, Kovar KA, Sass H (1996) Die Entaktogene Ecstasy (MDMA), Eve (MDE) und andere ringsubstituierte Methamphetaminderivate. Nervenarzt 67:369-380
- Gouzoulis-Mayfrank E, Thelen B, Habermeyer E, Kunert HJ, Kovar KA et al. (1999) Psychopathological, neuroendocrine and autonomic effects of 3,4-methylen-dioxyethylamphetamine (MDE), psilocybin und d-methamphetamine in healthy volunteers. Results of an experimental double-blind placebo-controlled study. Psychopharmacol (Berlin) 142(1):41-50
- Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, Tuchtenhagen F, Pelz S et al. (2000) Impaired cognitive performance in drug free users of recreational ecstasy (MDMA). J Neurology Neurosurgery Psychiatry 68:719-725
- Gouzoulis-Mayfrank E, Becker S, Pelz S, Tuchtenhagen F, Daumann J (2002) Neuroendocrine abnormalities in recreational ecstasy (MDMA) users: is it ecstasy or cannabis. Biological Psychiatry 51(9):766-769
- Granier M (1962) Native halluzinogene Arzneimittel aus Piptadenia. Bull an Narcotics 17:29
- Grant BF, Pickering R (1999) The relationship between cannabis use and DSM-IV cannabis abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiology Survey. J Subst Abuse Treat 10:255-264
- Green KS (1984) Discussion of the use of marihuana, ethanol, and other drugs among drivers killed in single vehicle crashes. J Forensic Sci 29:16-21
- Green K (1975) Marihuana and the eye. Invest Ophthalm 14:261-263
- Grella CE, Hser YI, Joshi V, Rouds-Bryant J (2001) Drug treatment outcomes for adolescents with co-morbid mental and substance use disorders. J Nerv Ment Dis 189:384-392
- Grenn K, Podos SM (1974) Antagonism of arachidonic acid induced ocular effects by delta-tetrahydrocannabinol. Invest Ophthalm 13: 422-429

- Green AR, Gross AJ, Goodwin GM (1995) Review of the pharmacology of MDMA. *Psychopharmacol* 119:247-260
- Green AR, Goodwin GM (1996) Ecstasy and neurodegeneration. *Brain Med J* 312:1493
- Green K, Kim K (1976) Interaction of adrenergic antagonists with prostaglandin E2 and tetrahydrocannabinol in the eye. *Invest Ophthalmol* 15:102-112
- Grinker RR (1964) Bootlegged ecstasy. *JAMA* 187:768
- Grinspoon L, Bakalar JB (1981) *Psychedelic drugs reconsidered*. Basic, New York
- Grob CS, Poland RE, Chang L, Ernst T (1996) Psychobiologic effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in humans: methodological considerations and preliminary observations. *Behav Brain Res* 73(1-2):103-107
- Grof S (1983) *LSD-Psychotherapie*. Klett-Cotta, Stuttgart
- Gröger D (1966) Fortschritte der Chemie und Biochemie der Mutterkornalkaloide. *Fortschr Chem Forsch* 6:159-164
- Gross D (1971) Vorkommen, Struktur und Biosynthese natürlicher Piperidinverbindungen. *Fortschr Chem Org Naturstoffe* 29:1-8
- Grotenthaler F (1999) Some practice-relevant aspects of the pharmacokinetics of THC. *Forsch Komplementarmed* 6 Suppl 3:37-39
- Grotenthaler F (2005) *Cannabis und Cannabinoide*. Hans Huber, Bern
- Grotenthaler F, Huppertz R (1997) *Hanf als Medizin*. Hanf/Hüthig, Heidelberg
- Gruenewaldt G (1971) Haschisch, Marihuana, LSD – Eigenschaften, Bedeutung, Gefahren. *Saarl Ärztebl* 24:33-37
- Grupp SE (1972) Multiple drug use in a sample of experienced smokers. *Int J Addict* 7:481-491
- Gudelsky GA, Yamamoto BK, Nash JF (1994) Potentiation of 3,4-methylenedioxymethamphetamine-induced dopamine release and serotonin neurotoxicity by 5-HT₂ agonists. *Eur J Pharmacol* 264:325-330
- Haan J, Binder M (1980) *Psychotrope Drogen: Halluzinogene und Psychostimulantien*. Intern Welt 5:153-160
- Haenel TA (1970) Kulturgeschichte und heutige Problematik des Haschischs. *Pharmakopsychiat Neuropsychopharmakol* 3:89-115
- Hänsel W (1979) Struktur und Wirkung von Halluzinogenen. *Chem in unserer Zeit* 13:147
- Hai H (1984) *Das Hanfhandbuch*. Piper, Löhrbach (Der grüne Zweig, Bd. 73)
- Haines JD (1998) Absinthe – Return of the green fairy. *J Oklahoma State Med Assoc* 91:406-407
- Halikas JA, Goodwin DW, Guze SB (1972) Marihuana use and psychiatric illness. *Arch Gen Psychiatry* 27:162-165

- Hallucinogenic and Psychedelic Drug Synthesis. Manual (1976) Salt and Pepper Syndicate. Lawrence/KS
- Hammer T, Vaglund P (1990) Initiation, continuation or discontinuation of cannabis use in the general population. *Br J Addict* 85:899-909
- Hansjakob T (1999) Hanfshops – Gesundheitszentren oder Drogenumschlagplätze ? *Kriminalistik* 4:273-277
- Harding R, Knight F (1973) Marihuana-modified mania. *Arch Gen Psychiatry* 29:635-637
- Harner MJ (ed) (1973) *Hallucinogens and shamanism*. Oxford Univ Press, London
- Harvey DJ (1985) *Marihuana 1984*. IRL Press, Oxford
- Harzer K (1982) Nachweis von LSD in Körperflüssigkeiten mit Hochdruckflüssigkeitschromatographie. *J Chromatogr* 249:205-211
- Hashimoto K et al. (1992) Effects of benzylpiperazine derivatives on the neurotoxicity of MDMA in rat brain. *Brain Res* 590/1-2: 341-344
- Hasse HE, Waldmann H (1971) „Flashback“: Spontane psychotische Episoden als Folgeerscheinung des Phantasticegebrauchs Jugendlicher. *Arch Psychiatr Nervenkr* 214:399-439
- Hawkes JG et al. (eds) (1979) *The biology and taxonomy of the solanaceae*. Academic Press, London
- Hawks RL (1982) The constituents of cannabis and the disposition and metabolism of cannabinoids. *Nat Int Drug Abuse Res Monogr Ser* 42:125-137
- Heath RG (1976) Marihuana and delta 9 tetrahydrocannabinol: Acute and chronic effects on brain function of monkeys. In: Braude MC, Szara S (eds) *Pharmacology of marihuana*. Raven, New York, pp 345-356
- Heath RG, Fitzjarrell AT, Garey RE, Myers WA (1979) Chronic marihuana smoking: Its effects on function and structure of the primate brain. In: Nahas GG, Paton WDM (eds) *Marihuana: Biological effects*. Pergamon, New York, pp 713-730
- Hecker RM, Röhrich J, Neis P, Rittner C (2003) Phänomenologie der Akutwirkungen von „Partydrogen“ bei Diskothekenbesuchern. *Blutalkohol* 40:85-103
- Heim ME (1982) Cannabis und Cannabinoide. *Fortschr Med* 9:343-346
- Heim R (1967) *Nouvelles investigations sur les champignons hallucinogènes*. Editions des Musées Nationaux Histoire, Paris
- Heim R, Wasson RG (1958) *Les champignons hallucinogènes du Mexique*. Editions des Musées Nationaux Histoire, Paris
- Heimann H (1961) Ausdrucksphänomenologie der Modellpsychosen (Psilocybin). *Psychiatr Neurol* 141:69-100
- Hein J, Lobbedey L, Neumärker KJ (2001) Absinth – Neue Mode, alte Probleme. *Dtsch Ärztebl* 98:2166-2171

- Heinemann C (1971) Klinisch beobachtete Folgeerscheinungen nach Haschischkonsum. *Med Klin (Munich)* 66:1648-1653
- Heinemann C (1973) Nachlassende Wirkung initialer Rauscherlebnisse und Dosissteigerung beim Haschischkonsumenten. *Med Klin* 68: 826-830
- Heinke DH (2004) Fahruntüchtigkeit aufgrund drogeninduzierter Einschränkung der Sehfähigkeit. *Blutalkohol* 41:241-246
- Heishman Sj, Singleton EG, Liguori A (2001) Marijuana craving questionnaire: development and initial validation of a self-report instrument. *Addiction* 96:1023-1034
- Helmer R, Wunder R, Zellmann K, Haesen D (1972) Experimentelle Untersuchungen zur Fahrtüchtigkeit nach Einnahme von Haschisch. *Blutalkohol* 4:213-220
- Henderson GL (1988) Designer drugs, past history and future prospects. *J Forensic Sci* 33/2:569-575
- Henderson RL, Tennant FS, Guerry R (1972) Respiratory manifestations of hashish smoking. *Arch Otolaryngol* 95:248-251
- Henry JA (1999) Ecstasy and the dance of death. *Brit Med J* 305/7: 5-6
- Hepler RS, Frank IM (1971) Marihuana smoking and intraocular Pressure. *JAMA* 217:1392
- Herer J (1993) Die Wiederentdeckung der Nutzpflanze Hanf-Cannabis-Marihuana. 2000, Frankfurt am Main
- Herha J (1974) Haschisch und Marihuana – eine Übersicht. *Naturwissenschaften* 61:90-94
- Herning RI, Jones RT, Peltzmann DJ (1979) Changes in human event related potentials with prolonged delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) use. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 47:556-570
- Hermann TS, Einhorn LH, Jones SE, Nagy C, Chester AB et al. (1979) Superiority of nabilone over prochlorperazine as an antiemetic in patients receiving cancer chemotherapy. *N Eng J Med* 300(23):1295-1297
- Hesse M (1964/1968) Indolalkaloide in Tabellen. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Hesse M (1974) Progress in mass spectrometry, vol 1: Indolalkaloide. Verlag Chemie, Weinheim
- Hingson R, Alpert JS, Day N et al. (1982) Effects of maternal drinking and marihuana use on fetal growth and development. *Pediatrics* 70:539-546
- Hirschhorn K, Cohen MM (1968) Drug-induced chromosomal aberrations. *Ann NY Acad Sci* 151:977-987
- Hochman JS, Brill NQ (1973) Chronic marijuana use and psychosocial adaption. *Am J Psychiatr* 130:132-139
- Hoffer A, Osmond H (1967) The hallucinogens. Academic Press, New York
- Hoffmann D, Brunnemann KD, Gori GB, Wynder EL (1975) On the carcinogenicity of marijuana smoke. *Res Adv Phytochem* 9:63-81

- Hofmann A (1954) Die Isolierung weiterer Alkaloide aus *Rauwolfia serpentina* Benth. *Helv Chim Acta* 37:849-865
- Hofmann A et al. (1958) Psilocybin, ein psychotroper Wirkstoff aus dem mexikanischen Rauschpilz *Psilocybe mexicana* Heim. *Experimentia* XIV 3:107-112
- Hofmann A (1960 a) Psychotomimetica, eine Übersicht. *Svensk Kem Tidskr* 72:79-88
- Hofmann A (1960 b) Die psychotropen Wirkstoffe der mexikanischen Zauberpilze. *Chimia* 14:309-318
- Hofmann A (1960 c) Isolierung von Lysergsäurealkaloiden aus der mexikanischen Zauberdroge *Ololiuqui*. *Experimentia* 16:414-420
- Hofmann A (1961) Die Wirkstoffe der mexikanischen Zauberdroge *Ololiuqui*. *Planta Med* 9:354-367
- Hofmann A (1964) Die Mutterkornalkaloide. Enke, Stuttgart
- Hofmann A (1967) Psychoaktive Stoffe der Pflanzen. *Therapiewoche* 35: 40-47
- Hofmann A (1979) LSD – mein Sorgenkind. Klett-Cotta. Stuttgart.
- Hofmann A (1981) LSD ist eine sakrale Droge (Interview mit Dr. Hofmann). *Psychol Heute* 4:55-61
- Hofmann A, Tschertner H (1960) Isolierung von Lysergsäurealkaloiden aus der mexikanischen Zauberdroge *Ololiuqui*. *Experimentia* XVI/9
- Hokkanen E, Waltimo O, Kallauranta J (1978) Toxic effects of ergotamine used for migraine. *Headache* 18:95-98
- Höld KM, Sirisoma NS, Ikeda T, Narahashi T, Casida JE (2000) α -Thujone (the active component of absinthe): γ -Aminobutyric acid type A receptor modulation and metabolic detoxification. *Proc Natl Acad Sci USA* 97:3826-3831
- Hole G (1967) LSD und verwandte Halluzinogene. Geschichte – Wirkung – Gebrauch und Gefahren. *MMW* 109:1389-1397
- Hollister LE (1968) Chemical psychoses. LSD and related drugs. Thomas, Springfield/IL
- Hollister LE (1986) Health Aspects of Cannabis. *Pharmacol Rev* 38: 1-20
- Hollister LE, Gillespie HK, Ohlsson A (1981) Do plasma concentrations of Δ^9 -tetrahydrocannabinol reflect the degree of intoxication? *J Clin Pharm* 21:171s-177s
- Hollister LE, Richards RK, Gillespie HK (1986) Comparison of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and synhexyl in man. *Clin Pharmacol Ther* 9: 783-791
- Honecker HC, Coper C (1970) Dünnschichtchromatographische Nachweismethode von Opium als Beimengung in Haschisch-Proben. *Dtsch Med Wochenschr* 42:441-443
- Horowitz MJ (1969) Flashbacks: recurrent intrusive images after the use of LSD. *Am J Psychiatry* 126:147-151

- Huestis MA, Henningfield VE, Cane ED (1992) Blood Cannabinoids. I. Absorption of THC and formation of 11-OH-THC and THCCOOH during and after smoking Marijuana. *J Anal Toxikol* 16:276-282
- Huestis MA, Cone EJ (2004) Relationship of Delta-9-tetrahydrocannabinol concentrations in oral fluid and plasma after controlled administration of smoked cannabis. *J Anal Toxicol* 28:394-399
- Hunt CA, Jones RT (1980) Tolerance and disposition of tetrahydrocannabinol in man. *J Pharm Exp Ther* 215:35-44
- Hunt CA, Jones RT, Herning RI, Bachmann J (1981) Evidence that cannabidiol does not significantly alter the pharmacokinetics of tetrahydrocannabinol in man. *J Pharmacokinet Biopharm* 9:245-260
- Huxley A (1972) The doors of perception (dtsh Übers: Die Pforten der Wahrnehmung. Piper, München)
- Isbell H, Gorodetzky CW, Jasinsky D, Claussen U, Spulak F, Korte F (1967) Effects of (-)-delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Psychopharmacologia (Berlin)* 11:184-188
- Iversen L (2003) Cannabis and the brain. *Brain* 126 :1252-1270
- Jacobson CB, Berlin CM (1972) Possible reproductive detriment in LSD users. *JAMA* 222:1367-1373
- Jakubovic A, McGeer D (1972) Inhibition of rat brain protein by cannabinoids in vitro. *Can J Biochem* 50:654-660
- Janowsky DS, Meacham MP, Blaine JD, Schoor M, Bozetti LP (1976 a) Simulated flying performance after marijuana intoxication. *Aviat Space Environ Med* 47:124-128
- Janowsky DS et al. (1976 b) Marijuana effects on simulated flying ability. *Am J Psychiatry* 133:384-388
- Jatoi A, Windschitl HE, Loprinzi CL, Sloan JA, Dakhil SR et al. (2002) Dronabinol versus megestrol acetate versus combination therapy for cancer-associated anorexia. *J Clin Oncology* 20(2):567-573
- Johannsson E, Halldin MM, Agurell S, Hollister LE, Gillespie HK (1989) Terminal elimination plasma half-life of D-(1)-tetrahydrocannabinol (D(1)-THC) in heavy users of marijuana. *Eur J Clin Pharmacol* 37(3):273-277
- Johns A (2001) Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiat* 178:116-122
- Johnson S, Domino EF (1971) Some cardiovascular effects of marijuana smoking in normal volunteers. *Therapeutics* 12:762-768
- Johnstone RE (1973) A Ketamine trip. *Anesthesiol* 39:460-461
- Jones AB, ElSohly HN et al. (1984) Analysis of the Major Metabolite of Delta-9-tetrahydrocannabinol in Urine. A Comparison of Five Methods. *J Anal Toxikol* 8:249-251
- Jones H, Jones HC (1977) Sensual drugs. Cambridge Univ Press, Cambridge
- Jones HC, Lovinger PW (1985) The marijuana question. Mead, New York

- Jones R (1977) Human effects. NIDA Res Monogr 14:128-178
- Joyce CRB, Currv SH (1970) The botany and chemistry of cannabis. Churchill, London
- Kandel D, Chen K (2000) Types of marihuana users by longitudinal course. J Stud Alcohol 61:367-378
- Kang S et al. (1970) Correlation between activity and electronic state of hallucinogenic amphetamines. Nature 226:645-647
- Kannheiser W (2000) Mögliche verkehrsrelevante Auswirkungen von gewohnheitsmäßigem Cannabiskonsum. NZV 13:57-68
- Kanter SL, Hollister LE (1977) Marihuana metabolites in urine of man. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 17:421-431
- Kaiser C, Gold R (1974) Perception, psychedelics and social change. J Psychedelic Drugs 6:30-35
- Kaplan HS (1971) Psychosis associated with marijuana. NY State J Med 71:433-435
- Karler R (1977) Toxicological and pharmacological effects. NIDA Res Monogr 14:55-66
- Karler R, Cely W, Turkanis SA (1974 a) Anticonvulsant properties of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and other cannabinoids. Life Sci 15:931-947
- Karler R, Cely W, Turkanis SA (1974 b) A study of the development of tolerance to an anticonvulsant effect of delta-9-THC and cannabidiol. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 9:23-29
- Katzung W (1990) Drogen: Informationen in Übersichten IV. Abhängigkeit vom Cannabis-Typ. Leitdroge THC. Medizin aktuell 16: 568-570
- Katzung W et al. (1991) Psilocybe-Pilze-Drogen vor der Haustür ? Medizin aktuell 17:654-655
- Katzung W, Harfst G (2001) Synthetische Amphetamin-Drogen. Holger Harfst Verlag, Würzburg
- Kaymakcalan S (1975) Potential dangers of cannabis. Int J Addict 10:721-735
- Keller K, Stahl E (1982) Kalmus: Inhaltsstoffe und Asarongehalt bei verschiedenen Herkünften. Dtsch Apoth Z 122/48:2463-2466
- Kelly P, Jones RT (1992) Metabolism of tetrahydrocannabinol in frequent and infrequent marijuana users. J Anal Toxicol 16:228-235
- Kemali M, Kemali D (1980) Lysergic acid diethylamide: Morphological study of its effects on synapsis. Psychopharmacol 69:315-317
- Kemp PM, Abukhalaf JE, Manno BR et al. (1995) Cannabinoids in humans. I. Analysis of delta-9-tetrahydrocannabinol and six metabolites in urine using GC-MS. J Anal Toxicol 19:285-291
- Kennedy AB, Rätsch C (1985) Datura: Aphrodisiac ? High Frontiers, Berkeley

- Keup W (1967) Psychotic symptoms due the cannabis abuse (a survey of newly admitted mental patients). *Dis Nerv Syst* 31:119-126
- Keup W (1990) Analoga kontrollierter Substanzen – Entwicklung des Missbrauchs in der BRD. *Suchtgefahren* 36:251-259
- Kielholz P, Hobi V, Ladewig D, Miest P, Richter R (1973) An experimental investigation about the effect of cannabis on car absorption. *Pharmakopsychiatry* 6:91-103
- Killestein J, Hoogervorst ELJ, Reif M, Kalkers NF, Van Loenen AC et al. (2002) Safety, tolerability and efficacy of orally administrated cannabinoids in MS. *Neurology* 58(9):1404-1407
- Kintz P, Cirimele V (1997) Testing human blood for cannabis by GC/MS. *Biomed Chromatogr* 11:371-373
- Kintz P, Cirimele V, Ludes B (2000) Testing for cannabis in saliva of impaired drivers. *Blutalkohol* 37:89-92
- Kintz P, Girond C (1997) Immunoassay responses of MBDB. *J Anal Toxicol* 21:589-590
- Kleiber D, Kovar KA (1998) Auswirkungen des Cannabiskonsums. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Kleiner D (1992) Eine psychotische Episode mit Verkehrsunfall nach Cannabis-Konsum. *Sucht* 5:345-346
- Kleiner D, Stosberg K, Täschner K-L (1993) Erfahrungen mit Cannabiskonsumenten – Ergebnisse einer Umfrage bei Kliniken und Drogenberatungsstellen. *Sucht* 1:33-45
- Klonoff H (1974) Marihuana and driving in real-life situations. *Science* 32:317-323
- Klonoff H (1983) Acute psychological effects of marihuana in man, including acute cognitive psychomotor and perceptual effects in driving. In: Fehr O'Brien K, Kalant H (eds) *Cannabis and health hazards*. Addiction Research Foundation, Toronto, pp 88-96
- Knapp H (1991) GABA ist an allem schuld. *Suchtreport* 5/2:28
- Knecht S (1962) Magische Pilze. Über die mexikanische Pilzzeremonie. *Med Welt* 35:1853-1859
- Kniesel M (1994) Nach der Entscheidung des BVerfG zur Strafbarkeit weicher Drogen. Anfang vom Ende der Drogenpolitik durch Strafrecht. *ZRP* 9:352-358
- Koch CAL (1864) Der Hanf. *Allg Z Psychiatr* 21:13-19
- Kolansky H, Moore WT (1971) Effects of marihuana on adolescents and young adults. *JAMA* 216:486-492
- Konzett H (1981) Halluzinogene: LSD, Psilocybin und Mescaline. *Dtsch Ärztebl* 78:283-288
- Korte F et al. (1965) THC-Carbonsäure, ein neuer Haschisch-Inhaltsstoff. *Angew Chem* 77:33-35
- Kouri EM, Pope HG, Lukas SE (1998) Changes in aggressive behavior during withdrawal from long-term marijuana use. *Human Psychopharmacol* 8:483-492

- Kovar K-A (1989) Designer-Drugs – Synthetische Suchtstoffe der 2. Generation. In: Kath. Sozialethische Arbeitsstelle (Hrsg) Designer Drogen. Zum Gefährdungs- und Suchtpotential synthetischer Drogen. Hoheneck, Hamm
- Kovar K-A, Rösch C, Rupp A (1990) Synthetische Suchtstoffe der 2. Generation. 1. Mitt.: Amphetamine und andere Arylalkylamine. Pharm in unserer Zeit 19/3:99-107
- Kraus L, Augustin R (2001) Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. Sucht 47(1):5-82
- Krumsiek L (1975) Haschischöl. Kriminalistik 3:124-128
- Kuehne ME (1964) The total synthesis of vincamine. J Am Chem Soc 86: 2946-2973
- Kuehne J, Mendelson JH, Davis DR, New PFJ (1977) Computer tomographic examination of heavy marihuana smokers. JAMA 237/12: 1231-1232
- Kumar S, Kunwar KB (1972) Chromosome abnormalities in cannabis addicts. J Assoc Phys India 19:193-195
- Kuntz M (1997) Mit Ecstasy auf der Suche nach dem verlorenen Glück – Du liebst alle und alle lieben Dich. Die Suchtarbeit mit Ecstasykonsumenten. Suchtreport 1:46-51
- Kutney JP, Brown RT, Piers E (1966) The absolute configuration of the Iboga alkaloids. Can J Chem 44:637-645
- Kunert HJ (Hrsg)(1999) Cannabis. Das unterschätzte Kraut. Ariadne, Aachen
- Kvalseth TO (1977) Effects of marihuana on human reaction time and motor control. Percept Mot Skills 45:935-939
- LaBarre W (1960) Twenty years of peyote studies. Curr Anthropol 1: 45-60
- LaBarre W (1972) Hallucinogens and the shamanic origin of religion. In: Furst P T (ed) Flesh of the Gods: The ritual use of hallucinogens. Praeger, New York, pp 36-49
- La Valle S (1984) Hashish. Quarter Books, London New York Melbourne
- Law B (1984) Confirmation of cannabis use by the analysis of Δ^9 -THC metabolites in blood and urine by combined HPLC and RIA. J Anal Toxicol 8:19-22
- Law B, Mason PA, Moffat AC et al. (1984) Forensic Aspects of the Metabolism and Excretion of Cannabinoids Following Oral Ingestion of Cannabis Resin. J Pharm Pharmacol 36:289-294
- Law FCP (1980) Metabolic disposition and potential toxicity of PCC in rats. Res Comm in Subst of Abuse 1/3:273
- Leaf RC, De Bold RC (1967) LSD, man and society. Wesleyan Univ Press, Connecticut
- Leary T (1962) How to change behaviour. (Proceedings of XIV. International Congress on Applied Psychology, Copenhagen)
- Leary T (1964) The religious experience. Psychedelic Rev 3:30-42
- Leary T (1970) Politik der Ekstase. Wegner, Hamburg

- Leistenfels H von (oJ) Pilze: Speisepilz-Zucht Rauschpilz-Erkennung. Pieper & Die Grüne Kraft, Löhrbach (Grüner Zweig, Bd 65)
- Lemberger L, Silberstein SD, Axelrod J, Kopin IJ (1970) Marihuana: studies on the disposition and metabolism of delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Science* 170:1320-1322
- Lemberger L, Rubin A (1975) The physiologic disposition of marihuana in man. *Life Sci* 17:1637-1642
- Leonhardt RW (1970) Haschischreport. Piper, München
- Leuenburger H (1969) Zauberdrogen. Goverts, Stuttgart
- Leuner H (1971) Halluzinogene in der Psychotherapie. *Pharmakopsychiatri* 4:333-351
- Leuner H (1981) Halluzinogene. Huber, Bern
- Levy JA, Munson AE, Harris LS, Dwewey WL (1975) Effects of delta-9-THC on the immune response of mice. *Fed Proc* 34:782-789
- Lewin L (1927) Phantastica – Die betäubenden und erregenden Genußmittel (Nachdruck 1981). Volksverlag, Linden
- Lewin L (1929) Banisteria Caapi. Stilke, Berlin
- Lewis EG, Peters BA, Dustman RE, Straight RC, Beck EC (1976) Sensory, perceptual, motor and cognitive functioning and subjective reports following oral administration of delta-9-THC. *Psychopharmacologia (Berlin)* 47:141-148
- Liden CB, Lovejoy FH, Castello CE (1975) Phencyclidine – 9 Cases of Poisoning. *JAMA* 234/5:513-516
- Lidz T, Rothenberg A (1970) Psychedelismus: Die Wiedergeburt des Dionysos. *Psyche* 24:359-374
- Liechti ME, Gamma A, Vollenweider FX (2001) Gender difference in the subjektive effects of MDMA. *Psychopharmacol (Berlin)* 154(2):161-168
- Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME (1994) Cannabis Abuse and the Course of Recent-Onset Schizophrenic Disorders. *Arch Gen Psychiatry* 51:273-279
- Lockwood TE (1979) The ethnobotany of brugmansia. *J Ethnopharmacol* 1:147-164
- Löhrer F (1997) Biogene Suchtmittel. Ariadne, Aachen
- Ludlow FH (1981) Der Haschisch-Esser. Sphinx, Basel
- Luisada PV, Brown BJ (1976) Clinical Management of Phencyclidine Psychosis. *Clin Toxicol* 9/4:539-545
- Lundberg GD, Gupta RC, Montgomery SH (1976) Phencyclidine: Patterns Seen in „Street Drug“ Analysis. *Clin Toxicol* 9/4:503-511
- Lyon RA et al. (1986) MDMA Stereoselective interactions at brain 5-HT1 and 5-HT2 receptors. *Psychopharmacol* 88:525-526
- Madsen W (1955) Shamanism in Mexico. *Southwest J Anthropol* 2/1:48-57

- Manden M, Skopp G, Mattern R, Aderjan R (2000) GC/MS-Bestimmung von THCCOOH im Serum: Vergleich verschiedener Aufarbeitungsmethoden und Einfluß von THCCOOH-Glucuronid. *Blutalkohol* 37:48-56
- Manno JE, Kiplinger GF, Haine SE, Bennett IF, Forney RB (1970) Comparative effects of smoking marihuana or placebo on human motor and mental performance. *Clin Pharmacol Ther* 11:808-815
- Margolis JS, Clorfene R (1979) *Der Grassgarten*. Volksverlag, Linden
- Marijuana and Health (1980) 8th Annual Report to the US Congress from the Secretary of Health, Education and Welfare, Washington/DC
- Marzell H (1964) *Zauberpflanzen – Hexengetränke*. Kosmos 241:47-55
- Marsicano G, Wotjak CT, Azad SC, Bisogno T, Rammes G et al. (2002) The endogenous cannabinoid system controls extinction of aversive memories. *Nature* 418(6897):530-534
- Mason AP, McBay AJ (1984) Ethanol, marijuana and other drugs in 600 drivers killed in single-vehicle crashes in North-Carolina 1978-1981. *J Forensic Sci* 29:987-1026
- Mason AP, McBay AJ (1985) Cannabis. Pharmacology and Interpretation of effects. *J Forensic Sci* 30:615-631
- Mattes RD, Shaw LM, Edling-Owens J et al. (1993) Bypassing the first-pass effect for the therapeutic use of the cannabinoids. *Pharmacol Biochem Behav* 44:745-747
- McBay AJ (1985) Marijuana testing and litigation. *J Forensic Sci* 30: 987-994
- McBay AJ (1988) Interpretation of Blood and Urine Cannabinoid Concentrations. *J Forensic Sci* 33:875-883
- McBurney LJ, Bobbie BA, Sepp LA (1986) GC/MS and EMIT Analyses for Delta-9-Tetrahydrocannabinol Metabolites in Plasma and Urine of Human Subjects. *J Anal Toxicol* 10:55-64
- McCann UB, Ridenour A, Graham Y, Ricaurte G (1994) Serotonin Neurotoxicity after MDMA ('Ecstasy'): A controlled Study in Humans. *Am Coll of Neuropsychopharmacol* 2:129-138
- McCullum NK, Shaw SM (1981) Chromatographic analysis for Δ^9 -tetrahydrocannabinol in blood and brain. *J Anal Toxicol* 5:148-149
- McDonald PA, Martin CF, Woods DJ, Baker PB, Gough TA (1984) An analytical study of illicit lysergide. *J Forensic Sci* 29:120-130
- McGee R, Williams S, Poulton R, Moffitt T (2000) Longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood. *Addiction* 95:491-503
- McGlothlin WS, Cohen S, McGlothlin M (1964) Short-term effects of LSD on anxiety, attitudes and performance. *J Nerv Ment Dis* 139: 266-273
- McGlothlin WS, Cohen S, McGlothlin M (1970) Long lasting effects of LSD on normals. *J Psychedelic Drugs* 3:20-31

- McLeary JA, Sypherd PS, Walkington DJ (1960) Antibiotic activity of an extract of peyote *Lophophora williamsii* (Lemaire) Coulter. *Econ Bot* 14:247-249
- Meatherall RC, Warren RJ (1993) High urinary cannabinoids from a hashish body packer. *J Anal Toxicol* 17:439-440
- Mechoulam R (1970) Marihuana chemistry. *Science* 168:1159-1166
- Mechoulam R (1973) Marihuana-Chemistry, pharmacology, metabolism and clinical effects. Academic Press, London
- Mechoulam R, Gaoni Y (1965) A total synthesis of d,1-delta-tetrahydrocannabinol, the active constituent of hashish. *J Am Chem Soc* 87:3273-3275
- Mechoulam R et al. (1994) Search for endogenous ligands of the cannabinol receptor. *Biochem Pharmacol* 48:1537-1540
- Mechoulam R, Panikashvili D, Shohami E (2002) Cannabinoids and brain injury: therapeutic implications. *Trends Molecular Medicine* 8:58-61
- Meck B (1981) *Die Assassinen*. Econ, Düsseldorf Wien
- Melges FT, Tinklenberg JR, Hollister LE, Gillespie HK (1970) Marihuana and temporal disintegration. *Science* 6:1118-1120
- Mendelsohn JH (ed) (1974) *The use of marihuana*. Plenum, New York
- Mendelsohn JH (1987) Marijuana. In: Meltzer HY (ed) *Psychopharmacology*, Raven, New York, pp 60-67
- Merkus F et al. (1971) TLC, GLC, MS of cannabidivarin, tetrahydrocannabivarin and cannabivarin. *Acta Pharm Suec* 8
- Merritt JC, Perry DD, Russell DN, Jones BF (1981) Topical delta-9-tetrahydrocannabinol and aqueous dynamics in glaucoma. *J Clin Pharmacol* 21(8-9 Suppl):467-471
- Miller LL (ed) (1974) *Marijuana – effects on human behavior*. Academic Press, New York San Francisco London
- Miller LT, Cornett T, McFarland D (1978) Marijuana: an analysis of storage and retrieval deficits in memory with the technique of restricted reminding. *Pharmacol Biochem Behav* 8:327-332
- Miller RA (1983) *The magical and ritual use of herbs*. Destiny, New York
- Moeller MR, Doerr G, Watts S (1992) Simultaneous quantitation of delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) and 11-nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol (THC-COOH) in serum by GC/MS using deuterated internal standards and its application to a smoking study and forensic cases. *J Forensic Sci* 37:969-983
- Möller MR, Kauert G, Tönnes S, Schneider E, Theunissen EL, Ramaekers JG (2006) Leistungsverhalten und Toxikokinetik der Cannabinoide nach inhalativer Marihuanaaufnahme. *Blutalkohol* 43:361-375
- Möller-Nehring E, Luderer H-J (1997) Ist die Angst vor Ecstasy berechtigt ? *Fortschr Med* 7:28-34

- Morgan MJ, McFie L, Fleetwood LH, Robinson JA (2002) Ecstasy (MDMA): Are the psychological problems associated with its use reversed by prolonged abstinence? *Psychopharmacol* 159:294-303
- Morton JF (1981) *Atlas of medical plants of middle America*. Thomas, Springfield/IL
- Moskowitz H, Sharma S, McGlothlin WS (1972) Effects of marijuana upon peripheral vision as a function of the information processing demand in central vision. *Percept Mot Skills* 35:876-882
- Moskowitz H, McGlothlin WS (1974) Effects of marijuana on auditory signal detection. *Psychopharmacologia (Berlin)* 48:137-145
- Munch JC (1974) Phencyclidine: Pharmacology and Toxicology. *Bull Narc* 26/4:9-17
- Mura P, Kintz P, Dumestre V, Raul S, Haue T (2005) THC can be detected in brain while absent in blood. *J Anal Toxicol* 29:842-843
- Murray JB (1985) Marijuana's Effects on Human Cognitive Functions, Psychomotor Functions, and Personality. *J Gen Psychol* 113:23-55
- Myerhoff BG (1980) *Der Peyote Kult*. Trikont, München
- Naef M, Russmann S, Petersen-Felix S et al. (2004) Development and pharmacokinetic characterization of pulmonary and intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) in humans. *J Pharm Sci* 93(5):1176-1184
- Nahas GG (1972) Toxicology and pharmacology of cannabis sativa with special reference to delta-9-THC. *Bull Narc* 24:11-27
- Nahas GG (1974) Effects of cannabis and cannabinoids on cell replication and replication and DNA synthesis in man. *J Pharmacol* 5: 71-78
- Nahas GG (1975) *Marijuana – Deceptive Weed*. Raven Press, New York
- Nahas GG (1979) *Keep off the grass*. Pergamon, Oxford New York
- Nahas GG (1982) Hashish in Islam, 9th to 18th century. *Bull NY Acad Med* 58/9:814-831
- Nahas GG (ed)(1984) *Marijuana in science and medicine*. Raven, New York
- Nahas GG (1986) Cannabis: toxicological properties and epidemiological aspects. *Med J Aust* 145:82-87
- Nahas GG (1991) Es ist doch nur Marijuana. *Suchtreport* 5/2:18-27
- Nahas GG, Patton WDM (eds) (1979) *Marijuana. Biological effects analysis, metabolism, cellular responses, reproduction and brain*. Pergamon, Oxford
- Nahas GG, Sucia-Foca N, Armand J-P, Morishima A (1974) Inhibition of cellular mediated immunity in marijuana smokers. *Science* 183: 419-420
- Nahas GG, Desoize B, Hsu J, Morishima A, Srinivasan PR (1975) Inhibition of nucleic acid and proteins synthesis by natural cannabinoids and olivetol. (Abstract, IV. Int. Congress of Pharmacology, Helsinki, p 495)

- Nahas GG, Patton WDM, Idänpään Heikkilä JE (eds)(1976) Marihuana: chemistry, biochemistry and cellular effects. Springer, New York
- Nahas GG, Latour Z (1992) The human toxicity of marihuana. *Med J Anst* 156/7:495-497
- Nakamura GR, Meeks RD, Stall WJ (1990) Solid-Phase Extraction, Identification and Quantitation of 11-nor-Delta-9-Tetrahydrocannabinol-9-carboxylic Acid. *J Forensic Sci* 35:792-796
- Negrete JC (1973) Psychological adverse effects of cannabis smoking. A tentative classification. *Can Med Assoc J* 108:195-196
- Negrete JC, Knapp WP (1996) The effects of cannabis use on the clinical condition of schizophrenics. *NIDA Res Monogr* 67:321-327
- Neu RL, Powes HO, King S, Gardner LI (1969) Cannabis and chromosomes. *Lancet* I:675
- Neumeyer JL, Shagoury L (1971) Chemistry and pharmacology of marijuana. *J Pharm Sci* 60:1433-1451
- Neuninger H (1988) Zur Bewertung von inländischen Cannabis-Produkten. *Österr RichterZ* 66:127-130
- Nichols DE, Hoffmann AJ, Oberlender RA et al. (1986) Derivats of 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl-butanamine): Representatives of a Novel Therapeutic Class. *J Med Chem* 29(10): 2009-2015
- Nichols WW, Miller RC, Heneen W, Bradt C, Hollister L, Kanter S (1974) Cytogenetic studies on human subjects receiving marihuana and delta-9-tetrahydrocannabinol. *Mutat Res* 26:413-417
- Niedbala RS, Kardos KW, Fritch DF, Kardos S, Fries T, Waga J (2001) Detection of Marijuana Use by Oral Fluid and Urine Analysis Following Single-Dose Administration of Smoked and Oral Marijuana. *J Anal Toxicol* 25:289-303
- Niedbala RS, Kardos K, Salamone S, Fritch D, Bronsgeest M, Cone EJ (2004) Passive Cannabis Smoke Exposure and Oral Fluid Testing. *J Anal Toxicol* 28:546-552
- Nolte F (2002) Cannabis im Straßenverkehr – Zur Inszenierung und Dramaturgie eines gesellschaftlichen „Problems“. *Blutalkohol* 39 (Suppl. 1):17-20
- Novotny M, Lee MC, Keast D (1976) A possible chemical basis for the higher mutagenicity of marihuana smoke as compared to tobacco smoke. *Experientia* 32:280-282
- Nowlan R, Cohen S (1977) Tolerance to marihuana: heart rate and subjective „high“. *Clin Pharmacol Ther* 22:550-555
- Noyes R (1975) The analgesic properties of delta-9-THC and codeine. *Clin Pharmacol Ther* 18:84-89
- Obrocki J, Buchert R, Vaterlein O, Thomasius R et al. (1999) Ecstasy-long-term effects on the human central nervous system revealed by positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 175:186-188
- O'Hearn E, Battaglia G, De Souza EB, Kuhar MJ, Molliver ME (1988) Methylenedioxyamphetamine (MDA) and methylenedioxymethamphetamine (MDMA) cause selective

- ablation of serotonergic axon terminals in forebrain: immunocytochemical evidence for neurotoxicity. *J Neurosci* 8:2788-2803
- Ohlsson A, Lindgren JE, Wahlen A et al. (1980) Plasma delta-9-tetrahydrocannabinol concentrations and clinical effects after oral and intravenous administration and smoking. *Clin Pharmacol Ther* 28: 409-416
- Ohlsson A, Lindgren JE, Wahlen A et al. (1982) Single dose kinetics of deuterium labelled delta-1-tetrahydrocannabinol in heavy and light cannabis users. *Biomed Mass Spectrom* 9:6-10
- Olson RW (2000) Absinthe and g-aminobutyric acid receptors. *Proc Natl Acad Sci USA* 97:4417-4418
- Olvedi U (1972) LSD-Report. Suhrkamp, Frankfurt am Main
- Orzechowski G (1969) Halluzinogene Drogen, *Med Welt* 16:955-963
- Oss OT, Oeric ON (1976) Psilocybin, magic mushrooms grower's guide. And/Or Press, Berkeley
- Ott J (1976) Hallucinogenic plants of North America. Wingbow, Berkeley/CA
- Ott J, Bigwood J (eds)(1978) Teonanacatl: Hallucinogenic mushroom of North America. Madrona, Seattle/WA
- Pace HD, Davis A, Borgen LA (1971) Teratogenesis and marihuana. *Ann NY Acad Sci* 191:123-128
- Pahnke W (1963) Drugs and mysticism: An analysis of the relationship between psychedelic drugs and the mystical consciousness. Master's thesis Univ of Harvard
- Parrott AC, Lasky J (1998) Ecstasy (MDMA) effects upon mood and cognition: before, during and after a Saturday night dance. *Psychopharmacol (Berlin)* 139(3):261-268
- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W (2002) Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *Br Med J* 325:1195-1198
- Patzak J, Marcus A, Goldhausen S (2006) Cannabis – wirklich eine harmlose Droge? *NStZ* 5:259-266
- Patzak J, Goldhausen S (2007) Der aktuelle Wirkstoffgehalt von Cannabis. *NStZ* 4:195-198
- Payne RJ, Brand SN (1975) The toxicity of intravenously used marihuana. *JAMA* 233:351-354
- Peeke SC, Jones RT, Stone GC (1976) Effects of practice an marihuana – induced changes in reaction time. *Psychopharmacol* 48: 159-163
- Peel HW, Perrigo BJ (1981) Detection of cannabinoids in blood using EMIT. *J Anal Toxicol* 5:165-167
- Perez-Reyes M, Owens SM, DiGuiseppe S (1981) The clinical pharmacology and dynamics of marihuana cigarette smoking. *J Clin Pharmacol* 21:201s-207s
- Perez-Reyes M, DiGuiseppe S, Davis KH et al. (1982) Comparisation of effects of marihuana cigarettes of three different potencies. *Clin Pharmacol Ther* 31:617-624

- Peronka S, Newman M, Harris H (1988) Subjective Effects of DOM in Recreational Users. *Neuropsychopharmacol* 1:273-277
- Perontka SJ (ed)(1990) Ecstasy, the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA. Khiver Academic Publishers, Boston
- Pertwee RG (2001) Cannabinoid receptors and pain. *Progress Neurobiology* 63(5):569-611
- Petersen BH, Graham J, Lembeger L (1976) Marihuana, tetrahydrocannabinol and T-cell function. *Life Sci* 19:395-400
- Petersen RC (ed)(1977) Marihuana research findings. *NIDA Res Monogr* 14:205-218
- Petersen RC (ed) (1980) Marijuana research findings. *NIDA Res Monogr* 31:69-85
- Petersen RC, Stillman RC (1978) Phencyclidine (PCP) abuse: An appraisal. *NIDA Res Monogr* 21:168-175
- Petro DJ, Ellenberger C (1981) Treatment of human spasticity with delta-9-THC. *J Clin Pharmacol* 21:413-416
- Petrzilka T (1971) Chemie synthetischer Hanf-Derivate. *Bull Schweiz Akad Med Wiss* 27:22-27
- Petrzilka T, Haeffliger W, Sikemeier G, Ohloff G, Eschenmoser A (1967) Synthese und Chiralität des (-)-Cannabidiols. *Helv Chim Acta* 50: 719-723
- Peuckert W-E (1960) Hexensalben. *Med Monatsspiegel* 9:169-174
- Piomelli D, Giuffrida A, Calingnano A, de Fonseca FR (2000) The endocannabinoid system as a target for the therapeutic drugs. *Trends Pharmacol Sciences* 21:218-224
- Poehlke T (1995) MDMA – Droge oder Medikament ? *Westfäl Ärztebl* 8: 16-19
- Pope HG (2002) Cannabis, cognition and residual confounding. *JAMA* 287(9):1172-1174
- Pope HG, Gruber AJ, Hudon JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D (2001) Neuropsychological performance in long-term Cannabis users. *Arch Gen Psychiatry* 58:909-915
- Pope HH Jr (1969) *Tabernanthe iboga* – an African narcotic plant of social importance. *Econ Bot* 23:174-184
- Porter AC, Felder CC (2001) The endocannabinoid nervous system: unique opportunities for therapeutic intervention. *Pharmacol Ther* 90(1):45-60
- Priemer F, Grappmaier A, Ruby M et al. (1999) Pupillenverhalten unter akutem THC-Einfluss. *Blutalkohol* 32:84-98
- Rabes M, Harm W (Hrsg)(1997) XTC und XXL: Ecstasy-Wirkungen, Risiken, Vorbeugungsmöglichkeiten und Jugendkultur. Rowohlt, Reinbek
- Rätsch C (1995) Die Grüne Fee: Absinth in der Schweiz. *Jahrbuch für Ethnomedizin und Bewusstseinsforschung* 4:285-287
- Rätsch C (1998) Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen: Botanik, Ethnopharmakologie und Anwendung. AT Verlag
- Raffauf RF, Flagler MB (1960) Alkaloids of the apocynaceae. *Econ Bot* 14:37-46

- Rakete G, Flümeier U (1997) Der Konsum von Ecstasy. Eine empirische Studie zu Mustern und psychosozialen Effekten des Ecstasykonsums. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln.
- Ramaekers JG, Kauert G, Ruitenbeek P, Theunissen EL, Schneider E, Moeller MR (2006) High-Potency Marijuana Impairs Executive Function and Inhibitory Motor Control. *Neuropsychopharmacol* 1-8
- Randall T (1992) „Rave“ Scene, Ecstasy Use, Leap Atlantic. *JAMA* 268: 1506-1509
- Ranke-Graves R von (1985) Griechische Mythologie. Rowohlt, Reinbek
- Ray R, Prabhu GG, Mohan D, Nath LM, Neki JS (1978) Cannabis use. The association between chronic abuse and cognitive functions. *Drug Alcohol Depend* 3:365-368
- Rayner R (1979) Pilze erkennen – leicht gemacht. Franck'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart
- Reed A, Kane W (1972) Phencyclidine (PCP). *J Psychedelic Drugs* 5/1: 8-12
- Reeve VC, Grant JD, Robertson W et al. (1983 a) Plasma concentration of delta-9-tetrahydrocannabinol and impaired motor function. *Drug Alcohol Depend* 11:176-175
- Reeve VC, Robertson WB, Grant J (1983 b) Hemolyzed blood and serum levels of Δ^9 -THC: Effects on the performance of roadside sobriety tests. *J Forensic Sci* 28:963-971
- Remschmidt H (1972) Haschisch und LSD. Physische und psychische Wirkungen. *Med Klin* 67:706-716, 781-786
- Renault PF, Schuster CR, Heinrich R, Freeman DX (1971) Marihuana: Standardized smoking administration and dose effects on heart rate in humans. *Science* 174:589-591
- Reynolds PC (1976) Clinical and Forensic Experiences with Phencyclidine. *Clin Toxicol* 9/4:547-552
- Ricklin F (1989) Cannabis: harmloses Rauschgift ? *Schweiz Med Wochenschr* 119:1173-1176
- Rivier L, Lindgren J-E (1972) Ayahuasca – South American hallucinogenic drink: ethnobotanical and chemical investigations. *Econ Bot* 24:100-129
- Robinson TE, Castaneda E, Wislaw IQ (1993) Effects of cortical serotonin depletion induced by 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA) on behavior, before and after additional cholinergic blockade. *Neuropsychopharmacol* 8(1):77-85
- Robson O (2001) Therapeutic aspects of cannabis and cannabinoids. *Br J Psychiat* 178:107-115
- Rösch C et al (1990) Synthetische Suchtstoffe der 2. Generation. 2. Mitt.: Analytik der Arylalkylamine. *Pharm in unserer Zeit* 19/5: 211-221
- Rodin E, Domino E, Porzak J (1970) The marijuana induced social high – Neurological and electroencephalographic concomitants. *JAMA* 213:1300-1202
- Rosenthal E (1984) Marijuana beer. And/Or Press, Berkeley

- Safford WE (1916) Identity of cohoba, the narcotic snuff of ancient Haiti. *J Wash Acad Sci* 6:548-562
- Sahihi A (1989) Designer-Drogen: die neue Gefahr. Beltz, Weinheim Basel
- Sahihi A (1991) Designer-Drogen: Zwischen Hölle und Paradies. *Suchtreport* 5/1:42-47
- Sallan SE, Zinberg NE, Frei E (1975) Antiemetic effect of delta-9-THC in patients receiving cancer chemotherapy. *N Eng J Med* 293: 795-797
- Sankar DVS (1975) LSD – A total study. PJD Publications, Westbury/NY
- Sankar DVS, Roszy PW, Geisler A (1969) Chromosome breakage in children treated with LSD-25 und UML-491. *Compr Psychiatry* 10: 406-410
- Saunders N (1994) „Ecstasy“. Bilger, Zürich
- Saxton JE (1956) The indole alkaloids excluding harmine and strychnine. *Q Rev* 10:108-112
- Scherer S (1996) Cannabis als Genußmittel ? *ZRP* 5:187-191
- Schleifer H (1973) Sacred narcotic plants of the New World Indians. Hafner, New York
- Schmidt D (1970) Halluzinogene aus Pflanzen. *Naturwiss Rundschau* 23:5
- Schmidt P, Scheer N, Berghaus G (1995) Cannabiskonsum und Fahrtüchtigkeit. *Kriminalistik* 4:241-246
- Schmiechen R et al. (1986) Carbolines – A new class of compounds with high affinity for benzodiazepine receptors. Sonderdruck: IXth Int. Symposium on Medicinal Chemistry, Berlin
- Schmitt G, Herbold M, Aderjan R (1999) Berechnung der Nachweis-, der Erfassungsgrenze und der Bestimmungsgrenze von Tetrahydrocannabinol (THC) im Serum. *Blutalkohol* 36:362-370
- Schönhofer PS (1973) Die Pharmakologie der Cannabis-Wirkstoffe. *Arzneimittelforsch* 23:50-55
- Schreiber LH (1997) Das Urteil des BGH zu Ecstasy. *NJW* 12:777-779
- Schreiber LH (2005) Die Bewertung von THC-Spuren bei Verurteilung wegen Drogenfahrt. *NJW* 15:1026-1027
- Schrenk T von (1999) Internistische Komplikationen nach Ecstasy. *Dtsch Ärztebl* 96:A-347-352
- Schultes RE (1941) A contribution to our knowledge of *rieva corymbosa*, the narcotic ololiuqui of the Aztecs. Harvard Botanical Museum, Cambridge/MA
- Schultes RE (1965) Ein halbes Jahrhundert amerikanischer Ethnobotanik der Halluzinogene. *Planta med* 13:125-129
- Schultes RE (1969) Hallucinogens of plant origin. *Science* 163: 245-254
- Schultes RE (1969/70) The plant kingdom and hallucinogens. *Bull Narc* 21:3-16, 22:25-53

- Schultes RE (1970 a) The botanical and chemical distribution of hallucinogens. *Ann Rec Plant Physiol* 21:571-590
- Schultes RE (1970 b) *Botany and chemistry of cannabis*. Churchill, London
- Schultes RE (1972) An overview of hallucinogens in the western hemisphere. In: Furst P T (ed) *Flesh of the Gods: The ritual uses of hallucinogens*. Praeger, New York, pp 3-54
- Schultes RE (1976) *Hallucinogenic plants*. Golden Press, New York
- Schultes RE, Hofmann A (1980) *The botany and chemistry of hallucinogens*. Thomas, Springfield/IL
- Schultes RE, Hofmann A (1995) *Pflanzen der Götter. Die magischen Kräfte der Rausch- und Giftgewächse*. AT, Aarau
- Schultz OE, Haffner C (1958) Zur Kenntnis eines sedativen Wirkstoffes aus dem deutschen Faserhanf. *Arch Pharm (Berlin)* 291:20-24
- Schulz V (1984) Behandlung des Ergotismus. *Fortschr Med* 8:189-190
- Schurz J (1970) *Vom Bilsenkraut zum LSD*. Frank'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart
- Schuster P, Wittchen H-U (1996) Ecstasy- und Halluzinogengebrauch bei Jugendlichen. Gibt es eine Zunahme ? *Verhaltenstherapie* 6:222-223
- Schwarz CJ (1968) The complications of LSD: a review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 146:174-186
- Sharma S, Moskowitz H (1972) Effect of marihuana on the visual autokinetic phenomenon. *Percept Mot Skills* 35:891-894
- Shulgin AT, MacLean DE (1976) Illicit Synthesis of Phencyclidine (PCP) and several of its Analogs. *Clin Toxicol* 9/4:553-560
- Shulgin AT, Shulgin A (1991) *PIKHAL: A chemical love story*. Transform press, Berkeley, CA
- Sigrist T, Germann U, Sutter K (1998) Intoxikation mit Stechapfelgift (Scopolamin). *Kriminalistik* 3:219-221
- Silverman J (1968) Shamans and acute schizophrenia. *Am Anthropol* 69: 21-31
- Simon NG, Mattick RP (2002) The impact of regular ecstasy use on memory functions. *Addiction* 97:1523-1529
- Skopp G, Pötsch L (2001) Zur Passivexposition bei der Beurteilung niedriger Cannabinoidkonzentrationen im Blut und Urin. *Arch Kriminol* 207(5-6):137-147
- Skopp G, Dettling A, Pötsch L, Schmitt G, Haffne HAT (2003) Begleitstoffprofile Absinthaltiger Bitterspirituosen. *Blutalkohol* 40:287-293
- Smith MV (1981) *Psychedelic chemistry*. Loompanics Unlimited Mason/USA (Nachdruck des 1973 in Rip Off Press erschienenen Werkes)
- Smith NT (2002) A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users. *Addiction* 97:621-632

- Smith PB et al. (1994) The Pharmacological Activity of Anandamide, a Putative Endogenous Cannabinoid, in Mice. *J of Pharmacol* 270: 219-220
- Smith RN, Robinson K (1985) Body fluid levels of lysergide (LSD). *Forensic Sci Int* 28:229-237
- Snyder SH (1967) STP: a new halluzinogenic drug. *Science* 158:669-712
- Solowij NS, Stephens RS, Roffmann RA, Babor T, Kadden R et al. (2002) Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *JAMA* 287(9):1123-1131
- Soueif MI (1976) Differential association between chronic cannabis use and brain function deficits. *Ann NY Acad Sci* 282:323-343
- de Souza E, Battaglia G, Insel T (1990) Neurotoxic Effects of MDMA on Brain Serotonin Neurons: Evidence from Neurochemical and Radioligand Binding Studies. *Ann NY Acad Sci* 6:682-698
- Soyka M et al. (1993) Zur Phänomenologie einer ketamininduzierten Psychose. *Sucht* 39/5:327-331
- Spanos LJ, Yamamoto BK (1989) Acute and subchronic effects of methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on locomotion and serotonin Syndrome behaviour in rat. *Pharmacol Biochem Behav* 32:835-840
- Stafford P (1980) Enzyklopädie der psychedelischen Drogen. Volksverlag, Linden
- Stahl E et al. (1978) Rauschgiftpilze mit LSD ? *Arch Krim* 162(1/2):23
- Stanton MD, Mintz J, Franklin RM (1976) Drug flashbacks. II: Some additional findings. *Int J Addict* 11:53-69
- Starks M (1979) Marijuana potency. And/Or Press, Berkeley
- Steckel R (oJ) Bewußtseinserweiternde Drogen. Haschisch – Marihuana – LSD – Meskalin – STP(DOM) – Psilocybin – Ololiuqui. Edition Voltaire
- Stefanis C, Dombush R, Fink M (1977) Hashish-studies of long-term use. Raven, New York
- Stenchever MA, Kunysz TJ, Allen MA (1974) Chromosome breakage in users of marihuana. *Am J Obstet Gynecol* 118:106-113
- Stevens A (2002) Cannabis und Cannabinoide als Medizin. *Sucht* 48:329-335
- Stoll WA (1947) Lysergsäureamid, ein Phantastikum aus der Mutterkornggruppe. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 60:279-323
- Stoll WA (1952) Recent investigations on ergot alkaloids. *Fortschr Chem Org Naturst* 9:114-119
- Stosberg K, Lösch H (1987) Haschisch-Spätfolgen. *Suchtreport* 5:13-16
- Stowe BB (1959) Occurrence and metabolism of simple indoles in plants. *Fortschr Chem Org Naturst* 17:248-252

- Strang J, Arnold WN, Peters T (1999) Absinthe: what's your poison ? *Brit Med J* 319:1590-1592
- Stringaris MG (1972) *Die Haschischsucht*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Stromberg VL (1954) The Isolation of bufotenin from *Piptadenia peregrina*. *J Am Chem Soc* 76:170-171
- Sullivan AT, Twitchett PJ, Fletcher SM, Moffat AC (1978) The fate of LSD in the body: forensic considerations. *J Forensic Sci* 18: 89-98
- Svrcek M (1979) *Der Kosmos-Pilzfürher*. Frank'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart
- Swatek R (1984) Marijuana use: Persistence and urinary elimination. *J Substance Abuse Treatment* 1:265-270
- Täschner K-L (1980) Haschisch für alle ? *Hess Ärztebl* 7 (Sonderdruck)
- Täschner K-L (1981) Das Haschischproblem aus klinischer Sicht. *Dtsch Ärztebl* 78:126-129
- Täschner K-L (1983) Zur Psychopathologie und Differentialprognose sogenannter Cannabispsychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 51: 235-248
- Täschner K-L (1986) *Das Cannabisproblem – Haschisch und seine Wirkungen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Täschner K-L, Wanke K (1975) Zur Frage der toxischen Psychose am Beispiel der sog. LSD-Psychose. *Fortschr Med* 31:1515-1518, 1542
- Täschner K-L, Frießen DH (1989) Verkehrstauglichkeit bei Rauschgiftkonsumenten unter besonderer Berücksichtigung des Cannabismißbrauchs. *Suchtgefahren* 35:253-262 (Sonderdruck)
- Tarshis MS (1972) *The LSD controversy – an overview*. Thomas, Springfield/ IL
- Tashkin DP (1987) Marijuana-Bronchitis. *Am Rev Resp Dis* 135:209
- Tashkin DP, Simmons M, Clark V (1988) Effect of habitual smoking of marijuana alone and with tobacco on nonspecific airways hyperreactivity. *J Psychoactive Drugs* 20:21-25
- Taylor FM (1988) Marijuana as a potential respiratory tract carcinogen: a retrospective analysis of a community hospital population. *South Med J* 81:1213-1216
- Taylor WI (1966) *Indole alkaloids, an introduction to the enamine chemistry of natural products*. Pergamon, New York
- Teitelbaum DT, Wingelet DC (1977) Diagnosis and management of recreational mescaline poisoning. *J Anal Toxicol* 1:36-37
- Tennant FS, Groesbeck CJ (1972) Psychiatric effects of Hashish. *Arch Gen Psychiatry* 27:133-136
- Tennant FS, Preble M, Prendergast TJ, Ventry P (1971) Medical manifestations associated with Hashish. *JAMA* 216:1965-1969

- Tenscher E, Lindenquist U (1994) Biogene Gifte. Gustav-Fischer
- Teuchert-Noodt G, Bagorda F (2002) Drogen-induzierte Destabilisierung psycho-kognitiver Leistungen als Gefahr für den Straßenverkehr – Wie sich Ecstasy und andere Drogen in das Gehirn einschreiben, und die Frage nach den Chancen einer Therapie. Blutalkohol 39 (Suppl. 1) :21-31
- Thamm BG (1987 a) Alltagsdroge Haschisch. Suchtreport 1/4:2-7
- Thamm BG (1987 b) Synthetische Drogen. Suchtreport 1/3:52-54
- Thamm BG (1990) Pflanzen der Götter. Suchtreport 4/3:48-57
- Theale JD, Forman EF, King LJ (1975) The development of a radioimmunoassay for cannabinoids in blood and in urine. J Pharm Pharmacol 27:465-472
- Thomas WR, Holt PG, Keast D (1974) Recovery of immune system after cigarette smoking. Nature 248:358-359
- Thomasius R (Hrsg.)(1999) Ecstasy-Wirkungen, Risiken, Interventionen. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Enke, Stuttgart
- Thomasius R (Hrsg.)(2000) Ecstasy: Eine Studie zu gesundheitlichen und psychosozialen Folgen des Missbrauchs. Wiss Verlagsges, Stuttgart
- Thomasius R et al. (1997) MDMA („Ecstasy“)-Konsum – ein Überblick zu psychiatrischen und medizinischen Folgen. Fortschr Neurol Psychiatr 65:49-61 (Sonderdruck)
- Thomasius R, Jarchow C (1997) „Ecstasy“: Psychotrope Effekte, Komplikationen, Folgewirkungen. Dtsch Ärztebl 94A:372-376 (Sonderdruck)
- Thomasius R, Petersen KU, Küstner U, Wartberg L, Zeichner D (2004) Cannabis als Medikament – eine Nutzen/Risiko-Abwägung. Blutalkohol 9:383-400
- Toennes SW, Kauert GF (2002) Pharmakokinetische Simulation der Plasmakonzentration von Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) nach oraler Aufnahme von Hanföhl. Blutalkohol 39:237-243
- Tong TG, Benowitz NL, Becker CE, Forni PJ, Boerner U (1975) Phencyclidine Poisoning. JAMA 234/5:572-573
- Tossmann HP (1997) Ecstasykonsummuster, Konsumkontexte und Komplikationen. Ergebnisse der Ecstasy-Infoline. Sucht 43:121-129
- Tossmann HP, Boldt S, Tensil MD (2001) The use of drugs within the techno party scene in European metropolitan cities. Eur Addict Res 7(1):2-23
- Treffert DA (1978) Marihuana use in schizophrenia: a clear hazard. Am J Psychiatry 135:1213-1215
- Ungerleider JT et al. (1968) The „bad trip“ – the etiology of the adverse LSD reaction. Am J Psychiatry 124:1483-1490
- Vierth G (1967) Psycho-pathologische Syndrome nach Haschischgenuß. MMW 1:522-528
- Vogel R, Matthiessen W, Bruckner O, Alexander M (1981) Lungenkomplikationen bei Rauschgiftsucht. Prax Pneumol 35:988-991

- Van Peteghen C, Heyndrickx A, Van Zelle W (1980) GLC-mass spectral determination of mescaline in plasma of rabbits after intravenous injection. *J Pharm Sci* 69:118-120
- Völger G (Hrsg.)(1982) Rausch und Realität, Drogen im Kulturvergleich, Bde 1-3. Rowolth, Reinbek (Materialienband zur Ausstellung des Rautenstrauch-Joest-Museums für Völkerkunde der Stadt Köln 1981, Teil 1 und 2)
- Vogt DD (1981) Absinthium: A Nineteenth-Century Drug of Abuse. *J Ethnopharmacol* 4(3):337-342
- Vogt DD, Montagne M (1982) Absinthe: Behind the Emerald Mask. *Intern J Addictions* 17(6):1015-1029
- Wall ME, Perez-Reyes M (1981) The metabolism of delta-9-tetrahydrocannabinol and related cannabinoids in man. *J Clin Pharmacol* 21: 178s-189s
- Wall ME, Sadler BM, Brine D et al. (1983) Metabolism, disposition, and kinetics of delta-9-tetrahydrocannabinol in men and women. *Clin Pharmacol Ther* 34(3):352-363
- Waser P (1971) Pharmakologische Wirkungsspektren von Halluzinogenen. *Bull Schweiz Akad Med Wiss* 27:39-57
- Wasson RG (1959) The hallucinogenic mushrooms of Mexiko. Academy of Science, New York
- Wasson RG (1962) The hallucinogenic mushrooms of Mexiko and psilocybin: a bibliography. *Bot Mus Leafl Harv Univ* 20:20-73
- Wasson RG (1968) Soma. Divine mushroom of immortality. Harcourt Brace Jovanovich, New York
- Wasson RG, Hofman A, Ruck CAP (1978) The road to Eleusis: Unveiling the secrets of the mysteries. Harcourt Brace Jovanovich, New York
- Wasson VP, Wasson RG (1957) Mushrooms. Russia and history. Pantheon, New York
- Wax RH, Wax ML (1962) The magical world view. *J Sci Study Rel* 1: 179-188
- Wehner HD, Wildemann H, Köhling R (2006) Quantitative Pharmakokinetik der passiven THC-Aufnahme. *Blutalkohol* 43:349-360
- Weidmann H, Taeschler M, Konzett H (1958) Zur Pharmakologie von Psilocybin, einem Wirkstoff aus *Psilocybe mexicana* Heim. *Experientia* 14:378-379
- Wells B (1974) Psychedelic drugs. Penguin, Baltimore
- Whites SC, Brin SC, Janicki BW (1975) Mitogen-induced blastogenic responses of lymphocytes from marihuana smokers. *Science* 188: 71-72
- Whiting JD, Manders WW (1982) Confirmation of Tetrahydrocannabinol Metabolite in Urine by Gas Chromatography. *J Anal Toxicol* 6:49-52
- Widmann M, Agurell S, Ehrnbo M, Jones G (1974) Binding of (+)- Δ^1 - and (-)- Δ^1 -tetrahydrocannabinols and (-)-7-hydroxytetrahydrocannabinol in blood cells and plasma proteins in man. *J Pharm Pharmacol* 26:914-916

- Williams EG, Himmelsbach CK, Wikler A, Ruble D C, Lloyd BJ Jr (1964) Studies on marijuana and parahexyl compound. Public Health Rep 61:1059-1084
- Williams PL, Moffat AC (1980) Identification in human urine of delta-9-tetrahydrocannabinol-11-*o*c acid glucuronide: a tetrahydrocannabinol metabolite. J Pharm Pharmacol 32:445-448
- Winterfeldt E (1971) Neuere Aspekte in der Chemie der Indolalkaloide. Chimia 25:394-396
- Winterfeldt E (1974) Stereoselektive Totalsynthese von Indolalkaloiden. Fortschr Chem Org Naturst 31:469-472
- Woggon B (1974) Haschisch – Konsum und Wirkung. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Yago KB, Pitts FN Jr, Burgoyne RW et al. (1981) The urban epidemic of phencyclidine (PCP) use. J Clin Psychiatry 42:193-196
- Yesavage JA et al. (1985) Carry-over effects of marijuana intoxication on aircraft pilot performance. Am J Psychiatry 142: 1325-1329
- Zellweger H, McDonald JS, Abbo G (1967) Is isoergic acid diethylamide a teratogen? Lancet 7525:1066-1068
- Zimmermann AM, Ray AY (1980) Influence of cannabinoids on somatic cells in vivo. Pharmacol 21:277-287
- Zimmermann S, Zimmermann AM, Cameron IL, Laurence HL (1977) Delta-9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and cannabinol effects on the immune response of mice. Pharmacol 15:10-23
- Zinck R, Möller D (Hrsg.)(1998) Designer-Drogen vom Amphetamin-Typ „Ecstasy“. Abbott, Wiesbaden
- Zingg C, Bovens M (2000) „Ecstasy“-Tabletten und deren kriminalpolizeiliches Auswertungspotenzial. Kriminalistik 12:833-838
- Züger V (1974) Eine neue Form von Haschisch. Haschisch-Öl. Kriminalistik 18/3:129
- Zschockelt A (1986) Die „nicht geringe Menge“ Cannabis – Problematik der THC-Bestimmung. MDR 6:457-459

Kapitel 2: Narkotica

Vorbemerkung: Die Bezeichnung „Narkotica“ wurde bereits im 16. Jahrhundert **1171** aus griech. ναρκωτικός (erstarren machend, betäubend) gebildet. Aufgrund ihrer sedierenden und betäubenden Eigenschaften handelt es sich bei den im folgenden behandelten Stoffen um „**Betäubungsmittel**“ im eigentlichen Sinn¹.

Aufgrund ihrer gleichzeitig gegebenen **euphorisierenden** Eigenschaften, die **1172** bei einer Verwendung der entsprechenden Substanzen als Rauschdrogen regelmäßig im Vordergrund stehen², ist es jedoch ebenso angebracht, diese Stoffe der Lewin'schen Einteilung der psychotropen Drogen entsprechend unter dem Begriff „**Euphorica**“ zusammenzufassen.

Zu den engl. als **Narcotic Analgesics** bezeichneten Drogen gehören neben **He- 1173** **roin** u.a. auch **Codein** und **Methadon**. Hiervon wird meist die Gruppe der **CNS Depressants** im internationalen Sprachgebrauch unterschieden, zu der u.a. **Trinkalkohol**, **Barbiturate** und **Tranquilizer** wie Benzodiazepine³ zählen.

2.1 Opium und Opiate

Vorbemerkung: **Morphin**, der Grundwirkstoff dieser Gruppe, lässt sich pharma- **1174** kologisch in die Gruppe der **starkwirksamen Analgetica** (syn. Hypnoanalgetica)⁴ einreihen, auf die, nebst bestimmten **Morphin-Antagonisten**⁵, in Abschn. 4.4 näher eingegangen wird. Wegen seiner herausragenden Bedeutung als Rauschdroge soll Morphin ebenso wie einige Derivate neben **Opium** selbst zunächst in einem eigenen Abschnitt dargestellt werden.

¹ Vgl. zu dem Begriff „Btm“ auch bei den Schnüffel- und Inhalationsstoffen Vorbem. 4.5, Rdnr. 3149, sowie unter den Stichwörtern „Narkotica“ und „Betäubungsmittel“ in Anhang A.

² Vgl. auch zu dem Begriff „downer high“ bei zentral-dämpfenden Stoffen wie Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501. Zu Narkotica, die als Psychodysleptica eingeordnet werden können, vgl. etwa beim Ketamin 1.2.4.7, Rdnr. 1138, oder beim GHB 1.2.4.8, Rdnr. 1157.

³ Auf Barbiturate wird in Abschn. 4.1 und auf Tranquilizer (insbes. BD) in Abschn. 4.3.4 gesondert eingegangen.

⁴ Vgl. auch zum Stichwort „Analgetica“ in Anhang A.

⁵ Vgl. zum Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

2.1.1 Gewinnung

- 1175** Nach wie vor ist die **halbsynthetische** Morphin-Gewinnung⁶ auf die **Alkaloide**⁷ bestimmter Mohnarten der Gattung **Papaver** angewiesen, die insgesamt etwa 100 Arten umfasst.
- 1176** Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 der Single Convention von 1961 bezeichnet der Ausdruck „**Opium**“ den geronnenen Saft des Opiummohns und „**Opiummohn**“ seinerseits die Pflanzenart *Papaver somniferum*.
- 1177** Der Ausdruck „**Mohnstroh**“ bezeichnet nach dieser Definition alle Teile (außer den Samen) des Opiummohns nach dem Mähen, während es sich beim „**Mohnstrohkonzentrat**“ um die bei der Behandlung von Mohnstroh zwecks Konzentrierung seiner Alkaloide anfallende Substanz handelt.
- 1178** **Rohopium** (*Opium crudum*), der Ausgangsstoff für die illegale **Heroin-Herstellung**, ist der eingetrocknete Milchsaft (**Latex**) des einjährigen **Schlafmohns** (*Papaver somniferum* L.) aus der Familie der **Mohnpflanzen** (**Papaveraceae**).
- 1179** *Papaver somniferum* kommt in 2 Subspezies vor: Als leuchtend rot oder violett blühender **Schüttmohn** mit schwarzen Samen, dessen Kapseln aufspringen und den Samen ausschütten, oder als weiß blühender **Schließmohn** mit weißen Samen und geschlossenen Mohnkapseln. Während die **unreifen Samen alkaloidhaltig** und damit giftig sind, werden die reifen, fast völlig alkaloidfreien Samen (poppy seeds)⁸ für Backwaren und zur Herstellung eines **fetten Öls** verwandt, das zu Salben verarbeitet, vor allem aber als Speiseöl genutzt wird.
- 1180** Wichtigstes **Alkaloid** des *Papaver somniferum* ist das **Morphin** (u.a. hierin unterscheidet er sich von dem ihm sonst äußerlich weitgehend gleichenden *P. glaucum*).
- 1181** Die Heimat des Schlafmohns, der nur in gemäßigten Klimazonen gedeiht, jedoch mit relativ wenig Wasser auskommt, ist der **Mittelmeerraum** (möglicherweise Italien und Spanien oder die Levante), von wo aus er über Indien bis nach China Verbreitung fand⁹. Weltweit wurde er in verschiedenen Sorten als **Ölpflanze** angebaut und verwilderte.

⁶ Auch Cocain wird nach wie vor halbsynthetisch gewonnen, vgl. 3.1.1, Rdnr. 1732 und 1734, ebenso Thebain, vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2922, im Gegensatz zu Vollsynthetica wie Amfetamin und seine Derivate, vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2200.

⁷ Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

⁸ Diese können allerdings mit dem morphin- und codein-haltigen Milchsaft der Pflanze kontaminiert sein, vgl. 2.1.6, Rdnr. 1522 mit FN 576.

⁹ Vgl. auch zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1203-1209.

Die bedeutendsten **Anbauggebiete** liegen **heute** in einer über 7.000 km langen **Gebirgszone** am Rand der **asiatischen** Landmasse¹⁰: Von der anatolischen Hochebene in der Türkei über den Norden des indischen Subkontinents bis zu Gebirgs-lagen von mehr als 1.000 m Höhe in Nord-Thailand. **1182**

Zunehmende Bedeutung haben daneben wieder Anbauggebiete in **Südamerika**, **1183** u.a. in Mexiko und Kolumbien¹¹.

Gelegentlich wird auch bei uns *P. somniferum* angebaut. Dies geschieht jedoch fast ausschließlich zu Zierzwecken bzw. zur Gewinnung der sehr ölhaltigen **Samen** des Schließ-mohns als **Lebensmittel** („Mohnkuchen“). **1184**

In **Polen** wurde allerdings eine dort seit Jahrhunderten als Gewürz für Backwaren angebaute Blaumohnsorte nach der Ernte ausgekocht und das als „**Polskikompott**“ oder „Polnische Suppe“ bezeichnete, dunkelbraune Rohprodukt mit **Monoacetylmorphin**-Verbindungen¹² unter Acetylierung zu 60-70 %igen Heroin weiter aufbereitet, das als äußerst gefährlich und ein hohes Suchtpotential beinhaltend angesehen wird („**Danziger Heroin**“)¹³. „Polskikompott“ wurde gebrauchsfertig in Spritzen aufgezogen angeboten. Die polnischen Behörden sind daher bestrebt, die Mohnanbaufläche zu reduzieren und einer Kontrolle zu unterwerfen. **1185**

Der im Herbst oder zu Frühlingsbeginn gepflanzte, bis 1,5 m hohe Schlafmohn **1186** blüht, wie erwähnt, rot oder weiß. Nach dem Abfall der Blütenblätter wird im Frühsommer die noch **unreife**, grüne, etwa walnussgroße **Mohnkapsel** („poppy heads“), die den Samen enthält und in deren Kapselwand der alkaloidhaltige Milchsaft zirkuliert, von den Opium-Bauern mit einem speziellen, mehrklingigen Messer teilweise zwei- bis dreimal abends **angeritzt**, um eine Oxidation des Saftes unter Einwirkung des Sonnenlichts möglichst zu vermeiden.

Über Nacht tritt aus den Kapselwänden der klebrige, weiße **Milchsaft** aus und **1187** **oxidiert** zu einer bräunlich-klebrigen Masse.

¹⁰ Zu den heutigen Anbaugebieten näher 2.1.2, Rdnr. 1238 und 1247 f. Hierzu gehören auch die Gebirgsregionen des „Fruchtbaren Halbmonds“ (nach einem 1938 von dem Ägyptologen James Henry Breasted geprägten Begriff; vgl. aber auch 2.1.2, Rdnr. 1248), der von den von Euphrat und Tigris bewässerten Tiefebene über bergige Gebiete im heutigen Anatolien und die Oase von Damaskus bis nach Palästina reicht. In dieser somit die Levante umfassenden Region ereignete sich dem heutigen Kenntnisstand zufolge ab dem 12./11. Jahrtausend B.C. gegen Ende der letzten Eiszeit die (präkeramische) vorderasiatische „Neolithische Revolution“; hier gedeihen die Wildformen der Pflanzen und Tiere, die in domestizierter Form die Grundlage der Sesshaftigkeit bilden.

¹¹ Zur Opium-Gewinnung in Südamerika vgl. 1.1.2, Rdnr. 90, und 2.1.2, Rdnr. 1235 f.

¹² Zum Monoacetylmorphin (MAM) vgl. 2.1.3, Rdnr. 1328, sowie 2.1.4, Rdnr. 1378 f. und 1458.

¹³ Zum Heroin-Transport u.a. über Polen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1272, zur Zahl der Abhängigen in Polen Rdnr. 1278.

- 1188** Dieses jeweils etwa erbsengroße und ca. 0,05 g schwere Stück **Rohopium** (Opiumbase) wird am nächsten Morgen mit einem „Opium-Messer“ abgeschabt. Die einzelnen kleinen Rohopiumkugeln werden sodann während des Trocknens zu braun-schwarzen, betäubend aromatisch nach Blumen riechenden und bitter wie Kaffee schmeckenden „**Brot**“ von meist teigartig-klebriger Konsistenz und durchschnittlich 0,3-3 kg Gewicht geformt, die lange haltbar und lagerungsfähig sind.
- 1189** Für 1 kg **Rohopium** wird bei dieser Produktionsart herkömmlicherweise der Opiumsaft von ca. 20.000 Mohnkapseln benötigt, die ein Mohnfeld von etwa 400 m² darstellen. Die Produktion ist daher sehr arbeitsintensiv und kann nur in Ländern mit niedrigem Lohnkostenniveau Gewinn bringen.
- 1190** Türkisches Rohopium hat meist einen **Morphin-Gehalt** von **10-12 %** und wird in der erwähnten Brotform gehandelt, südwestasiatisches einen von ca. 8,5 %, wobei eine mehr kugelförmige Gestalt vorherrscht; außerdem kommt Rohopium in Stäbchenform in den Handel¹⁴. In Indien sollen inzwischen ertragreichere Mohnpflanzen mit einem Morphin-Gehalt von **15-18 %**¹⁵ im Rohopium **gezüchtet** worden sein. Seit der Invasion in Afghanistan Ende 2001 kommt dort offenbar importiertes Saatgut zum Einsatz, das einen **extrem hohen Morphin-Gehalt** aufweist; über die Herkunft dieses Saatgutes sollen molekularbiologische Untersuchungen Aufschluss geben.
- 1191** Im Durchschnitt wurde herkömmlicherweise aus 10 kg **Rohopium** ca. 1 kg **Morphin-Base** gewonnen, moderne Labors erreichen etwa die doppelte Menge. Infolge des Anbaus der ertragreicheren Schlafmohnsorten sollen seit 2005 in Afghanistan nur noch ca. 7 kg Rohopium für 1 kg Morphin-Base benötigt werden.
- 1192** Die **vollsynthetische** Herstellung von Morphin ist zwar ebenfalls möglich¹⁶, spielt aus Kostengründen demgegenüber aber praktisch keine Rolle.
- 1193** Um den Rohstoff für die legale Morphin-Produktion ohne Gefahr eines illegalen „Abzweigens“ anbauen lassen zu können, wird insbesondere in der Türkei in geringerem Umfang auch sog. „**Mohnstroh**“ („poppy straw“) geerntet. Hierbei handelt es sich um ungeritzte,

¹⁴ Vgl. auch zu den „Thaisticks“ 1.1.5, Rdnr. 248, sowie 2.1.5, Rdnr. 1436.

¹⁵ Zum Gesamtalkaloidgehalt vgl. 2.1.3, Rdnr. 1313 f., zum Morphin-Gehalt auch Rdnr. 1317. Zum Saatgut für ertragreichere Schlafmohnsorten speziell in Afghanistan vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1266 FN 119. Das erforderliche Wissen ist etwa bei Gartenbaubetrieben vorhanden, die morphin-freie Varietäten zu Zierzwecken züchten bzw. umgekehrt bei Pharmaunternehmen, die Schlafmohn mit hohem Morphin-Gehalt für die Produktion morphin-haltiger Analgetica benötigen. Die Züchtung von Rauschdrogenpflanzen mit erhöhtem Wirkstoffgehalt ist bereits seit den 1970er Jahren vom Cannabis her bekannt und hat dort zu Saatgut geführt, das zur Aufzucht von Pflanzen mit hohem THC-Gehalt vertrieben wird, vgl. 1.1.1, Rdnr. 46 f., und 1.1.5, Rdnr. 236. Dem entsprechend werden in Südamerika auch neue, ertragreichere Cocasorten gezüchtet, vgl. 3.1.1, Rdnr. 1710, und 3.1.2, Rdnr. 1769 FN 71.

¹⁶ Vgl. 2.1.3, Rdnr. 1326.

vorzeitig geerntete Kapseln, denen das Morphin durch eine aufwendige Prozedur industriell entzogen wird. Der entsprechende „**Mohnstrohextrakt**“ hat einen Morphin-Gehalt von etwa 85 %. In Russland und anderen Teilen der GUS¹⁷ wird allerdings auch eine schwach morphin-haltige Aufkochung aus dem verbleibenden Mohnstroh unter der Bezeichnung „Koknar“ („Mohnstrohsuppe“) injiziert.

In der ehem. DDR soll es im Zuge der verschiedensten **Züchtungsversuche** bereits 1985 gelungen sein, aus einer bisher nur im Kaukasus und dem Iran vorkommenden Wildmohnart (Unterart von *Papaver bracteatum*) eine industriell anbaubare Mohnart zu züchten, die zwar **codein-**, **nicht** jedoch auch **morphin-haltig** ist. **1194**

Seit Februar 1996 steht eine **morphin-arme** Schlafmohnsorte zur Verfügung, deren geringer Morphin-Gehalt eine missbräuchliche Verwendung nicht befürchten lässt. **1195**

Der in Mitteleuropa als Ackerwildkraut bekannte **Klatschmohn** (*Papaver rhoeas*)¹⁸ ist ebenfalls morphin-frei, andere Mohnarten enthalten Morphin nur in äußerst geringen Mengen. **1196**

So enthält der in der Türkei wild vorkommende **Papaver orientale L. (Türkenmohn)** bzw. **Papaver bracteatum Lindl. (Arzneimohn)** als Hauptalkaloid **Thebain**¹⁹. Türkenmohn wird bei uns in Gärten als Zierstrauch kultiviert, ebenso der dunkelrot blühende **Arzneimohn**.

Heroin wird nach wie vor vorwiegend halbsynthetisch durch **Acetylierung**²⁰ **1197** der aus Rohopium gewonnenen **Morphin-Base** hergestellt, was außer in modernen auch in äußerst primitiv eingerichteten sog. „Badewannen-Labors“ erfolgen kann: Nach Einweichung und Filterung des Rohopiums unter Hinzufügung von Löschkalk²¹ und Ammoniumchlorid (NH₄Cl, Salmiak)²² besteht der wichtigste Produktionsschritt in einer Acetylierung der so entstandenen **Morphin-Base**²³ (bzw. Morphinhydrochlorid, **Heroin Nr. 1**)²⁴.

Dieser wird meist durch Verkochen der Morphin-Base mit **Essigsäureanhydrid** **1198** (**EA**; chem. Bezeichnung: Acetanhydrid)²⁵ erreicht. EA wird hierbei meist im

¹⁷ Zur Situation in Russland und den GUS-Staaten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1270-1273 und 1278.

¹⁸ Insbesondere dessen Milchsaft jedoch ein schwach giftiges Alkaloid enthält; seine getrockneten Blütenblätter galten im antiken Griechenland als leicht sedierendes und schleimlösendes Mittel, das Hustenteemischungen beigelegt wurde.

¹⁹ Zum Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 1322. Es wird zur Teilsynthese von Codein verwandt.

²⁰ Vgl. zum Stichwort „Acetyl-Gruppe“ in Anhang A.

²¹ Zum Löschkalk vgl. 3.2.3, Rdnr. 2181.

²² Zur Verwendung von Salmiakgeist bei der „Crack“-Herstellung vgl. 3.1.5, Rdnr. 1681.

²³ Zur Extraktion des Alkaloidgemisches bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, Rdnr. 1715-1730.

²⁴ Zur Bezeichnung der Heroin-Arten näher 2.1.5, Rdnr. 1444-1456.

²⁵ Engl. acetic anhydride (CH₃CO-CO-CH₃), eine stechend nach Säure riechende, farblose Flüssigkeit; vgl. auch unter dem Stichwort „Anhydride“ in Anhang A sowie zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1226. Zur Einordnung der erforderlichen Basischemikalien als Grundstoffe vgl. 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

Verhältnis von 2:1 oder 4:1 der Morphin-Base zugesetzt²⁶. Seltener werden für diesen Herstellungsschritt auch andere acetylierte Vorprodukte wie **Acetylchlorid** eingesetzt; das entsprechende Verfahren ist jedoch aufwendiger und teurer.

1199 Das nach Acetylierung erhaltene Zwischenprodukt wird als Heroin-Base (**Heroin Nr. 2**) bezeichnet.

1200 Zur Herstellung des bei uns gebräuchlichsten **Heroin Nr. 4** wird dem verkochten und erkalteten Sud anschließend Wasser hinzugegeben und die entstandene Flüssigkeit gefiltert, um die Reste der Morphin-Base zu entfernen²⁷.

1201 Der Ausfällung²⁸ des **Diacetylmorphins (Heroins)** dient sodann die Beigabe von **Natriumcarbonat** (Na_2CO_3 , Soda)²⁹ als weiterem wichtigem Reagens neben EA, bis sich das Diamorphin am Boden und am Rand des Kessels absetzt. Zur Trennung des Heroins vom Carbonat wird dieser Bodensatz mit heißem Wasser gelöst, durchgeseibt und schließlich getrocknet. Die Lösung der Heroin-Base kann auch mit Alkohol erfolgen, wobei in diesem Fall zur Ausfällung des Diamorphins **Salzsäure** und **Ether**³⁰ verwendet werden.

1202 Der letzte Produktionsschritt besteht im Hinzufügen von Salzsäure zur Salzbildung (**Heroin-HCl**, abgekürzt: **HHC**) und von Kalk³¹ während des Trocknens.

2.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

1203 Bei **Papaver somniferum** dürfte es sich um eine bereits **seit vorgeschichtlicher** Zeit genutzte Pflanze handeln³².

1204 Schriftliche Zeugnisse von der Verwendung des Schlafmohns als Heilpflanze gibt es seit dem 4. Jahrtausend v.Chr. aus Sumerien und **Ägypten**³³. In der **chinesischen** Kräuterheil-

²⁶ D.h. etwa 2 kg EA sind für die Herstellung von ca. 1 kg Heroin erforderlich. Zur Verarbeitung von Rohopium zu Heroin Nr. 4 vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1286.

²⁷ Zum Heroin-Nachweis über Heroin-Marker vgl. 2.1.6, Rdnr. 1523 FN 578 und Rdnr. 1525.

²⁸ Vgl. auch zum Stichwort „Präzipitation“ in Anhang A.

²⁹ Zur Soda-Verwendung bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, Rdnr. 1721.

³⁰ Vgl. unter dem Stichwort „Ether“ in Anhang A. Zur Aufbereitung von Cocain-HCl mittels Ether vgl. 3.1.5, Rdnr. 1971-1974.

³¹ Zu weiteren Heroin-Zusätzen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1454 und 1460-1463. Vgl. auch zum Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 1729 mit FN 23.

³² Hierfür spricht auch die wahrscheinliche Herkunftsregion, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1181 und 1182 FN 10. Zur Geschichte des Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 65-67.

³³ Zu einem möglichen Einsatz im Altertum bei Operationen u.a. zusammen mit Bil-senkraut vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 613.

kunde wurde er zur Behandlung verschiedener Krankheiten wie Husten, Durchfall³⁴, Ruhr und allgemein als Schmerzmittel genutzt³⁵. In **Mitteleuropa** scheint der Schlafmohn seit etwa dem 2. Jahrtausend v. Chr. in erster Linie seiner **öhlhaltigen Samen** wegen angebaut worden zu sein³⁶.

Über Ägypten dürfte die Kenntnis von der **betäubenden** Wirkung des Schlafmohns bereits sehr früh nach **Griechenland** gelangt sein: Die Mohnkapsel taucht bereits in **minoischen** Darstellungen auf und die psychotrope Wirkung ihres Milchsafte war Homer bekannt. Im antiken Griechenland war sie das Symbol des Schlafgottes Μορφεύς (von dessen Namen die Bezeichnung „**Morphium**“ bzw. „**Morphin**“ für den extrahierten Wirkstoff abgeleitet wurde) sowie des Todesgottes Θανάτος. 1205

Möglicherweise trug zu dieser Assoziation auch die **rote** Farbe der Mohnblume bei, da **Rot** in der griechischen Mythologie mit der Unterwelt und der Auferstehung in Verbindung gebracht wurde³⁷. 1206

Die schlafmachende Wirkung des dickflüssigen Milchsafte des Schlafmohns³⁸, **1207** der u.a. von Zypern aus exportiert wurde, war Hippokrates bekannt. Dioskurides gab bereits genaue Anweisungen zur Herstellung von Opium. Der Saft diente in Epidauros zur Herbeiführung des **Heilschlafes** u.a. in Fällen von Hysterie³⁹ und bei Magenkrämpfen⁴⁰. Für seine damalige Bedeutung spricht, dass noch unsere Bezeichnung „Opium“ sich von griech. ὀπός (dim. ὀπιον) = „Pflanzensaft“ herleitet.

Im **antiken Rom** war Schlafmohn Bestandteil der Wundermedizin und des Gegengiftes „Theriak“⁴¹, das als opiumhaltiges Getränk aber auch Rauschzwecken diente. 1208

In den **orientalischen** Ländern war zudem eine **Kombination** von Opium, Cannabis **1209** und Nachtschattengewächsen⁴² verbreitet, der Gewürze hinzugesetzt wurden.

³⁴ Vgl. auch zur Verwendung von Opium-Tinktur bis in die Neuzeit hinein 2.1.3, Rdnr. 1334.

³⁵ Auch die analgesierenden und narkotisierenden Eigenschaften vieler Nachtschattengewächse sind seit langem bekannt und wurden medizinisch genutzt, vgl. z.B. zum Stechapfel 1.2.2.2, Rdnr. 589 und 617 f., sowie zum Bilsenkraut 1.2.2.2, Rdnr. 612.

³⁶ Vgl. auch zu den Hanfsamen als Nahrungsmittel 1.1.2, Rdnr. 66.

³⁷ Vgl. auch zur Geschichte des Mutterkorns 1.2.1.1.2, Rdnr. 346 f.

³⁸ Das Rohopium, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1187 f.

³⁹ Zur früheren Hysteriebehandlung mit Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 70.

⁴⁰ Der opiumhaltige Schlafmohn dürfte ein Importprodukt aus Ägypten gewesen sein. Zu Spasmolytika auf Opium-Basis vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1334 f. (etwa Pantopon, Euponal).

⁴¹ Vgl. unter dem Stichwort „Antidot“ in Anhang A. Zu antiken „Zaubertränken“ mit Nachtschattengewächsen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 612.

⁴² Zu entsprechenden Cannabis-Zubereitungen vgl. 1.1.1, Rdnr. 50 FN 29, sowie 1.1.2, Rdnr. 73.

1210 In Fortsetzung dieser antiken Tradition hatten Opium und seine Zubereitungen in der frühmittelalterlichen Klostermedizin als **Schlafmittel** bei schweren Krankheiten und als **Schmerzmittel** auch in der **mittelalterlichen** europäischen Medizin ihren festen Platz. Weite Verbreitung fand insbesondere das „**Laudanum**“ des Paracelsus (auch als „Arcanum“ oder „Thebaicum“ bezeichnet), eine bis ins 19. Jahrhundert hinein frei verkäufliche Lösung von Opium in Alkohol (**Opium-Tinktur**)⁴³, teilweise auch in Kombination mit Solanaceen-Alkaloiden⁴⁴, während unter „Meconium“ qualitativ geringwertiges Opium verstanden wurde.

1211 Früher wurden sowohl die jungen Pflanzen als auch die **Samen** bzw. das **Mohnsamenöl** als Mittel u.a. gegen Übelkeit, Erbrechen und Fieber genutzt. **Opium-Zubereitungen** wurden zudem nicht nur als **Analgetica**, sondern gegen die verschiedensten Krankheiten verschrieben, etwa als AM gegen Seuchen sowie u.a. bei Asthma und Durchfall⁴⁵. Als **Schlaf-** und **Hustenmittel** waren bis ins 19. Jahrhundert in Europa und auch Deutschland leichtere Opium-Zubereitungen im Handel wie die nach dem gleichnamigen Frankfurter Arzt benannten „Hoffmann’s-Tropfen“ mit 5 %igem Opium-Anteil⁴⁶. Abkochungen von Mohnköpfen wurden auch bei Säuglingen gegen Husten und als Beruhigungsmittel eingesetzt, was bei stark schwankenden Alkaloidgehalten zu gegebenenfalls tödlich verlaufenden Vergiftungen führen konnte. Opium-Tinktur wurde zudem als **Antidepressivum**⁴⁷ eingesetzt.

1212 Vom 6. Jahrhundert n. Chr. an drang die Kenntnis um die Aufbereitung und Wirkung des Opiums von Arabien aus, den Wegen arabischer Eroberer und Händler folgend, unter dem Namen „afyun“⁴⁸ über **Persien** und **Indien** nach **Ostasien** vor⁴⁹.

1213 Während in der arabischen und der übrigen moslemischen Welt bis auf Persien und die Türkei, wo das Opium-Essen (**Opiophagie**)⁵⁰ um 1500 in Gebrauch kam, Opium und seine Zubereitungen kaum eine Rolle spielten, gelangte es ab dem Mittelalter in **China** zu einiger Bedeutung, wo es zunächst ebenfalls gegessen wurde. Eine Zunahme des Missbrauchs ging ab 1644 mit dem Verbot des Tabak-Rauchens einher, an dessen Stelle es **geraucht** wurde, nachdem die Umwandlung des Rohopiums in **Rauchopium**⁵¹ gelungen war. Bereits 1729

⁴³ Zur heutigen medizinischen Verwendung von Opium-Tinkturen vgl. 2.1.3, Rdnr. 1334.

⁴⁴ U.a. mit Bilsenkraut, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 612. Zur Verwendung von Opium seiner Drogeneigenschaft wegen in „Hexensalben“ vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 609.

⁴⁵ Vgl. etwa auch zum damaligen Allheilmittel „Lambarene“ 1.2.3.7, Rdnr. 899, oder zur Cocain-Verwendung 3.1.2, Rdnr. 1744.

⁴⁶ Zum Ethylether als weiterem Bestandteil vgl. 4.5.1, Rdnr. 3160. Opium wurde teilweise noch im 20. Jahrhundert als Heilmittel in der Volksmedizin eingesetzt, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1259 FN 111.

⁴⁷ Zu einer entsprechenden Verwendung des Heroins vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1226.

⁴⁸ Diesen Namen trägt noch heute die türkische Stadt Afyon (oder Afyonkarahisar – Opiumschwarzburg), die inmitten eines ausgedehnten Schlafmohn-Anbaugebietes liegt; vgl. auch zur türkischen Opium-Produktion 2.1.2, Rdnr. 1246 f.

⁴⁹ Zur geographischen Ausbreitung des Schlafmohns vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1181-1183.

⁵⁰ Zum heutigen Opium-Essen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1436. Vgl. auch zum Haschisch-Essen 1.1.4, Rdnr. 151, vor dem Aufkommen des Rauchens.

⁵¹ Näher zum „Chandoo“ 2.1.5, Rdnr. 1431-1435.

wurde erstmals der Versuch unternommen, das Opium-Rauchen und den Opium-Verkauf zu untersagen.

Entscheidend für die weite Verbreitung des **Opium-Missbrauchs** als Rauschdroge in der **chinesischen** Bevölkerung (im 19. Jahrhundert wurde mit etwa 100 Mio. Opium-Konsumenten in China gerechnet) waren jedoch erst die 2 „**Opium-Kriege**“ 1840-42 und 1858, in denen die englische Regierung den chinesischen Kaiser zwang, den durch die British East Indian Company von **Indien** aus nach China organisierten Opium-Export nicht länger zu behindern und zugleich das abgeschottete Reich westlichem Einfluss zu öffnen. 1214

Die Kronkolonie **Hong Kong** wurde als Opium-Umschlaghafen gegründet. Der Opium-Umsatz der British East Indian Company soll 1880 etwa 5.000 t/a⁵² betragen haben. Trotz späterer Einschränkungen dieses Handels erzielten europäische Kolonialregierungen noch bis 1950 einen Großteil ihrer Steuereinnahmen aus dem dortigen legalen Opium-Handel. 1215

Organisierte Kriminalität und Korruption ließen um die Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert in China und dem damaligen Indochina zahllose „**Opium-Höhlen**“ entstehen. Erst 1906 wurde der Mohnanbau eingeschränkt und der englische Opium-Import offiziell eingestellt. 1909 fand auf Veranlassung der USA⁵³ die erste internationale **Antidrogenkonferenz** („Konferenz zur Unterdrückung des Opium-Missbrauchs“) in Shanghai statt, deren Beschlüsse jedoch kaum durchgeführt wurden. 1216

Bei Machtübernahme der chinesischen Kommunisten 1949 gab es allein in **China** noch schätzungsweise 10-20 Mio. **Opium-Süchtige**⁵⁴. Während in der Volksrepublik China die Mohnfelder, die einen erheblichen Teil der landwirtschaftlich nutzbaren Fläche eingenommen hatten, niedergebrannt und in einer dreijährigen Kampagne die Abhängigkeit u.a. durch Arbeitsdienst und rigorose Strafen ebenso wie der Opium-Handel mit Erfolg bekämpft wurden, gelang es Resten der im Chinesischen Bürgerkrieg 1949 geschlagenen **Kuomintang-Armee** und dem aus Shanghai geflohenen Syndikat der **Chin Chan** seit Beginn der 50er Jahre sich in anderen Staaten Südasiens, insbesondere **Burma**, festzusetzen und die Kontrolle über die dortige illegale Opium-Produktion zumindest teilweise zu übernehmen. Diese chinesischen „**Opium-Barone**“, die teilweise in Dschungelfestungen lebten, wurden seit Ende der 80er Jahre zunehmend durch neue Kräfte ersetzt, die die Kontrolle von Anbau und Vertrieb übernommen haben⁵⁵. 1217

⁵² Zur heutigen Weltjahresproduktion vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1286.

⁵³ Zum gleichzeitigen Beginn der Bestrebungen in den USA, u.a. auch den nicht medizinisch begründeten Cocain-Handel und -Konsum einzudämmen, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1747.

⁵⁴ Weltweit wurde Mitte des 19. Jahrhunderts die Zahl der Opium-Konsumenten auf ca. 400 Mio. Menschen geschätzt. Dieses Schätzung dürfte heute erheblich geringer anzu-
setzen sein: der WHO zufolge war 1986 weltweit von 7,76 Mio. Opium-Konsumenten
auszugehen. Zur Zahl der Heroisten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1289.

⁵⁵ Vgl. zu Burma 2.1.2, Rdnr. 1229.

- 1218** In **Mitteleuropa** wurde Opium als Rauschdroge im 19. Jahrhundert sowohl in Intellektuellenkreisen als auch von einem Teil der Arbeiterschaft in Frankreich und England konsumiert, der sich den teureren Alkohol nicht leisten konnte⁵⁶.
- 1219** Als Mittel zur künstlerischen Inspiration scheint erstmals zu Beginn des 19. Jahrhunderts **Laudanum** in größerem Umfang von Dichtern der Romantik wie E.T.A. Hoffmann, Novalis und Edgar Allen Poe verwandt worden zu sein⁵⁷. Mitte des 19. Jahrhunderts gelangte sodann der „**Club des Haschischins**“ in Paris⁵⁸ zu überregionaler Bekanntheit, dessen Mitglieder u.a. auch mit Opium ihren Erfahrungsbereich zu erweitern suchten.
- 1220** 1804 wurde in Deutschland von dem Apotheker Friedrich Wilhelm Sertürner das „**Morphium**“ (i.e. die Morphin-Base)⁵⁹ als „schlafmachender“ **Hauptwirkstoff** des Opiums isoliert. Ab 1828 wurde es von der Darmstädter Fa. Merck kommerziell als Medikament unter der Bezeichnung „**Merck's Morphine**“ verwertet.
- 1221** Wesentlich für die genauere **Dosierbarkeit**⁶⁰ und damit Verbreitung war aber erst die um 1860 erfolgende Erfindung der **Injektionsspritze**. Hatte man bis dahin allerdings geglaubt, die Morphin-Abhängigkeit stelle sich nur bei oraler Aufnahme ein („**Opium-Hunger**“), so musste man nunmehr feststellen, dass sie sich in sogar verstärktem Maße bei Injektion von Morphin ausbilden konnte.
- 1222** Erstmals im großen Maßstab wurde Morphin im deutsch-französischen Krieg⁶¹ 1870/71 eingesetzt mit der Folge, dass viele Verwundete **morphinabhängig** wurden und diese Gefahr auch einer breiteren Öffentlichkeit bewusst wurde.
- 1223** 1879 wurde die **suchtbildende** Eigenschaft des Morphins von Louis Lewin nachgewiesen⁶².
- 1224** **Codein**, der Monomethylether des Morphins, wurde 1832 aus dem Opium isoliert⁶³ und ist nach wie vor wesentlicher Bestandteil vor allem zahlreicher **Hustenmittel**⁶⁴.

⁵⁶ Zu einer entsprechenden Verwendung des Ethers vgl. 4.5.1, Rdnr. 3158.

⁵⁷ Vgl. auch zum Absinth 1.2.3.10, Rdnr. 952.

⁵⁸ Zum „Club des Haschischins“ vgl. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 77.

⁵⁹ Zur Gewinnung der Morphin-Base vgl. 2.1.1, Rdnr. 1191 und 1197.

⁶⁰ Zur Dosierung der Wirkstoffzufuhr mittels Verwendung von Salben vgl. bei den „He-xensalben“ 1.2.2.2, Rdnr. 611.

⁶¹ Zur Entwicklung des morphin-artigen L-Methadon im 2. Weltkrieg vgl. 4.4.5, Rdnr. 3021.

⁶² Zum damaligen Aufkommen u.a. cannabis-haltiger Schlafmittel anstelle des Morphins vgl. 1.1.2, Rdnr. 80 f.

⁶³ Zu diesem Opium-Alkaloid näher 2.1.3, Rdnr. 1322 und 1329 f.

⁶⁴ Zu den codein-haltigen Ausweichmitteln vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2836-2871.

Bei dem Versuch, aus dem stark atemdepressiven und abhängigkeiterzeugenden Morphin ein analgetisch wirksames AM ohne Suchtpotential zu entwickeln⁶⁵, stieß C.R.A. Wright 1874 bei der Molekularanalyse des Morphins auf das auch als **Diamorphin** bezeichnete 3,6-Diacetylmorphin⁶⁶. 1225

1897 wurde es in Deutschland von den bei der Fa. Bayer beschäftigten Pharmakologen Dr. Felix Hoffmann und Dr. Heinrich Dreser in größerem Maßstab durch Kochen von Morphin mit Essigsäureanhydrid gewonnen⁶⁷ und ab 1898 von der Fa. Bayer im Hinblick auf die hohe Wirksamkeit unter dem Handelsnamen „**Heroin**“ (abgeleitet von griech. ἥρως – Held) auf den Markt gebracht. In der Folgezeit wurde Heroin in erheblichem Umfang zunächst als **Entzugsmittel**⁶⁸ zur Bekämpfung der Morphin-Abhängigkeit und später vor allem als ungiftiges und „nicht süchtig“ machendes⁶⁹ **Analgeticum** und Sedativum zur symptomatischen Behandlung von Atemwegserkrankungen (insbesondere als **Hustenmittel**), aber u.a. auch als **Antidepressivum**, in Form u.a. von Tabletten und Pulver vertrieben. 1226

Obwohl sein gegenüber Morphin erhöhtes **Abhängigkeitspotential** erstmals 1904 erkannt wurde und es ab 1910 in den USA zu Fällen von **Heroinismus** („Amerikanische Krankheit“) infolge der weiten Verbreitung von Heroin als Husten- und Schmerzmittel kam,⁷⁰ erfolgte erst aufgrund einer Verpflichtung des Versailler Friedensvertrages 1920 eine Ratifizierung des **Ersten Internationalen Opiumabkommens** vom 23.1.1912 (Haager Abkommen) durch die deutsche Reichsregierung. Mit dem ersten deutschen **OpiumG** vom 30.12.1920 wurde Heroin zum verschreibungspflichtigen Btm. Da dieses Gesetz unklare und mangelhafte Vorschriften enthielt, wurde es in der Fassung von 1924 zum neuen „Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln“ ausgestaltet. Grundlage für die weitere Gesetzgebung wurde die am 19.2.1925 vom Völkerbund in Genf beschlossene **Limitation Convention** (Internationales Abkommen/Genfer Abkommen), in der eine einschränkende Regelung der Heroin-Verwendung vereinbart und die von Deutschland ratifiziert worden war. Deren Umsetzung in innerstaatliches Recht erfolgte schließlich mit dem am 1.1.1930 in Kraft getretenen **OpiumG 1929** („Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln“), das bis zum Inkrafttreten des BtMG 1972 gültig blieb⁷¹. 1227 §

⁶⁵ Zur Verbindung analgetischer, euphorisierender und abhängigkeiterzeugender Eigenschaften vgl. z.B. 2.1.3, Rdnr. 1331.

⁶⁶ Zum Diacetylmorphin (DAM) näher 2.1.3, Rdnr. 1327 f.

⁶⁷ Zur Gewinnung des Diacetylmorphins vgl. 2.1.1, Rdnr. 1197-1202.

⁶⁸ Zur damaligen Verwendung von Cocain im Rahmen des Morphin-Entzuges vgl. 3.1.2, Rdnr. 1746.

⁶⁹ Da Heroin damals in Dosen von 5-6 mg oral eingenommen und nicht injiziert wurde, kam es allenfalls zu einer milden Euphorie und blieben Suchtsymptome zunächst weitgehend aus; vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1336., und 2.1.4, Rdnr. 1388 FN 343. Zur ständigen Suche nach „nicht süchtig machenden“ Opioiden vgl. etwa beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2818.

⁷⁰ Zum Erlass des Harrison Act 1914 in den USA vgl. beim Cocain 3.2.1, Rdnr. 1747.

⁷¹ Zur Einbeziehung des Drogenhanfs in das OpiumG 1929 vgl. 1.1.2, Rdnr. 84, zur Einbeziehung der Cocablätter vgl. 3.1.2, Rdnr. 1752.

- 1228** Nachdem es als Hustenmittel durch **Codein** ersetzt worden war, kam der Heroin-Vertrieb seitens der Fa. Bayer und anderer Produzenten 1931 fast gänzlich zum Erliegen. In **Deutschland** ist Heroin als FAM seit 1958 nicht mehr erhältlich, während es u.a. in **England** z.Zt. noch bei Krebspatienten im Endstadium zur Erleichterung des Sterbens⁷² oder im Rahmen von Drogenentwöhnungstherapien⁷³ verabreicht wird.
- 1229** Parallel zum Rückgang der legalen Heroin-Herstellung wurden Produktion und Handel von **kriminellen** Gruppen aufgebaut, insbesondere nachdem Heroin 1924 in den USA verboten worden war.
- 1230** Während des **2. Weltkrieges** übernahm die **Mafia** in den USA den Vertrieb des (angeblich z.T. sogar aus deutscher Produktion stammenden) Heroins. Dies erfolgte wahrscheinlich mit stillschweigender Einwilligung der Behörden; Gegenleistung soll die Einwirkung der Gangster auf streikgeneigte amerikanische Hafenarbeitergewerkschaften gewesen sein.
- 1231** Ähnliche Folgen hatte die Zusammenarbeit der CIA mit den Opium anbauenden **Meo-Bergstämmen** in **Nord-Thailand** während des **Vietnam-Krieges**, da diese (neben anderen Produzenten) über die Chin Chan-Syndikate⁷⁴, aber auch über südvietnamesische Mittelsmänner, die **amerikanischen Soldaten** in Vietnam mit Heroin belieferten: Nach vorsichtigen Schätzungen wurde etwa jeder 10. von ihnen süchtig, wenn auch überwiegend nicht hochgradig⁷⁵.
- 1232** Ab 1968 tauchte über in der **Bundesrepublik** stationierte US-Soldaten Heroin erstmals auch hier auf, wobei ein Großteil des sowohl für den nordamerikanischen als auch den europäischen Raum aus türkischem Opium produzierten Heroins aus den illegalen Labs der sog. „**French Connection**“ im Raume Marseille stammte, bis diese 1972 zerschlagen werden konnte.
- 1233** Hierbei zeigte sich erstmals die Wirksamkeit des „Gesetzes der kommunizierenden Märkte“ auch in diesem merkantilen Bereich: Waren in einem Land Erfolge bei der **Heroin-Bekämpfung** zu verzeichnen, grassierte das Problem in einem anderen bzw. wurden in einem anderen neue Produktionsstätten eingerichtet⁷⁶. Voraussetzung ist hierbei jeweils, dass die potentielle Kundschaft genügend zahlungskräftig ist, um den Investitionsaufwand zur Schaffung des **neuen Absatzmarktes** und der neuen Infrastruktur zu lohnen⁷⁷. Dies scheint inzwischen nicht mehr allein bei den zentraleuropäischen und nordamerikanischen Ländern, sondern

⁷² Zum Drogeneinsatz im Rahmen der Sterbehilfe vgl. etwa auch beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 431.

⁷³ Zur kontrollierten Heroin-Abgabe an Schwerstabhängige vgl. 2.1.7, Rdnr. 1609 und 1634-1643.

⁷⁴ Zu den Chin Chan vgl. 2.1.2, Rdnr. 1217; zu den Meo vgl. 2.1.2, Rdnr. 1239.

⁷⁵ Zu deren „Herauswachsen aus der Sucht“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1656.

⁷⁶ Zum gegenwärtigen Heroin-Problem in südostasiatischen Ländern vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1287 f.

⁷⁷ Zu ökonomischen Überlegungen zur Heroin-Freigabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 1645 und 1649.

neben Osteuropa auch in den sog. **Schwellenländern** und einigen Staaten der sog. **Dritten Welt** der Fall zu sein (**Globalisierung** der Märkte und der Kriminalität)⁷⁸.

So wurde auch nach dem Ausfall von Marseille Mitte der 70er Jahre Palermo auf **Sizilien** der neue Umschlagplatz für überwiegend aus Afghanistan, Pakistan und dem Iran stammendes, hauptsächlich für die USA bestimmtes Rohopium, das in sizilianischen Labors zu Heroin weiterverarbeitet wurde⁷⁹. 1234

Auch die auf Betreiben des damaligen Präsidenten Richard Nixon 1972 erfolgte Einschränkung des Schlafmohnanbaus in der **Türkei**⁸⁰ blieb längerfristig ohne Erfolg, da **mexikanische** Händler die entstandene Marktlücke nutzten und den nordamerikanischen Markt in den 1970er Jahren mit Heroin versorgten, das aus in Kolumbien und Mexiko angelegten Schlafmohnfeldern gewonnen wurde. 1235

Mit Unterstützung der US-Regierung wurden Ende der 70er Jahre vor allem die in Mexiko gelegenen Anbauflächen zwar weitgehend mit Herbiziden zerstört⁸¹, Mitte der 1980er Jahre häuften sich jedoch wieder Berichte, dass im Zeichen erheblicher wirtschaftlicher Schwierigkeiten **Mexikos** der Anbau von Schlafmohn wieder aufgenommen wurde. Neben einer Zunahme der Cocaplantagen wurden ebenfalls die Mohnanbauflächen in **Kolumbien** ausgedehnt bis auf ca. 20.000 Hektar Mitte der 1990er Jahre. 1236

Nach dem endgültigen Abzug der amerikanischen Truppen aus Saigon im Mai 1975 mussten ebenfalls für das im sog. „**Goldenen Dreieck**“ aufgebaute Produktionspotential **neue Absatzmärkte** erschlossen werden, die u.a. in **Mitteleuropa** gefunden wurden. 1237

Das „**Goldene Dreieck**“ genannte Gebiet umfasst das Hochland⁸² im Nordosten Myanmars (Burma/Birma), den Westen von Laos und den Nordwesten Thailands mit einer Fläche von fast 400.000 qkm, wobei allerdings das Fortbestehen von Anbauflächen in Laos nach der kommunistischen Machtübernahme 1975 teils infrage gestellt wurde, während teils behauptet wurde, die Opium-Produktion würde dort aus Devisengründen sogar staat- 1238

⁷⁸ Zum beginnenden Heroin-Missbrauch in afrikanischen oder zentralasiatischen Ländern vgl. etwa 2.1.2, Rdnr. 1272.

⁷⁹ Zur „Sizilian Connection“ vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1256. Daneben existieren auch lokale Märkte, die sich, wie zeitweise in Polen (vgl. 2.1.1, Rdnr. 1185), aus eigener Produktion versorgen und zusätzlich exportieren.

⁸⁰ Zum Schlafmohnanbau in der Türkei vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1246 f.

⁸¹ Mit dem Erfolg, dass stattdessen der Cocain-Export in die USA sprunghaft gesteigert wurde, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1787-1789, sowie 1.1.2, Rdnr. 90. Zum Herbizideinsatz gegen Cocaplantagen vgl. 3.1.2, Rdnr. 1765. Seit 2006 lässt die derzeitige mexikanische Regierung im Zuge ihres Kampfes gegen die Drogenkartelle auch Schlafmohnplantagen im Land zerstören; ob dieser Kampagne dauerhafter Erfolg beschieden sein wird, wird bezweifelt, vgl. hierzu auch 3.1.2, Rdnr. 1779.

⁸² Zum gegenwärtigen Hauptanbaubereich des Schlafmohns vgl. 2.1.1, Rdnr. 1182.

lich gefördert⁸³. Gleiches gilt für eine angeblich staatlich initiierte Opium-Produktion seit Ende der 1970er Jahre in Nordkorea zwecks Devisenbeschaffung.

1239 Neben den erwähnten **Meo**⁸⁴ haben in diesem Gebiet die **Wa, Akha, Karen** und **Yao**, insbesondere aber die **Shan** in **Myanmar** ihre Existenzgrundlage in der Opium-Produktion, insgesamt etwa 1 Mio. Menschen. Die Shan-Völker im Nordosten des Landes finanzierten hierdurch außerdem ihren Unabhängigkeitskampf gegen die Zentralregierung in Rangun⁸⁵. Die Opium-Produktion in diesem Gebiet wurde bis Ende der 80er Jahre ganz überwiegend von Privatarmeen verschiedener, 1949 nach Burma ausgewichener, **exilchinesischer** Syndikate kontrolliert⁸⁶, die oft wie Kapitalkonsortien strukturiert waren und sich dem staatlichen Zugriff entzogen. Nach Vereinbarung eines Waffenstillstandes zwischen kommunistischen Untergrundkämpfern und der Regierung in Rangun wurden die chinesischen „**Drogenbarone**“ jedoch in der Folgezeit zunehmend durch frühere kommunistische KP-Funktionäre vertrieben, denen im Gegenzug seitens der Regierung Freiheit bei der Opium-Produktion eingeräumt worden war. Nachdem die us-amerikanische Regierung ab Sommer 1988 die finanzielle Unterstützung der Drogenabwehrprogramme in Myanmar und Laos aus politischen Gründen bzw. Ineffizienz eingestellt hat, findet gegenwärtig nur noch in **Thailand**, wo seit 1959 der Schlafmohnanbau staatlich untersagt ist, eine koordinierte Bekämpfung von Drogenanbau und -schmuggel statt.

1240 Die Weiterverarbeitung des gleichwohl in **Thailand** produzierten Rohopiums bzw. der Morphin-Base erfolgt teils in Fabriken entlang der thailändisch-chinesischen Grenze, teils in und um Bangkok selbst. Neben Bangkok wurde auch von Kuala Lumpur in **Malaysia** aus der Heroin-Export organisiert⁸⁷, sowie zunehmend über Phnom Penh/**Kambodscha**.

1241 Außerdem erschienen (zunächst als „Peking Ente“ dementierte) Berichte, wonach sich auch in den Provinzen **Yünnan** und **Guangxi**, an der Grenze zum „Goldenen Dreieck“, chinesische Heroin-Labors befinden. Inzwischen wird die Existenz von Transitstrecken für Heroin aus Myanmar und eine (wieder) in Yünnan und den nördlichen Nachbarprovinzen um sich greifende Heroin-Abhängigkeit seitens der **chinesischen** Regierung nicht mehr bestritten.

1242 Die verstärkte Zufuhr **südostasiatischen** Heroins ab 1975 machte sich auch auf dem illegalen Drogenmarkt der Bundesrepublik bald bemerkbar, indem **Heroin**

⁸³ Vgl. auch zum Einfluss der südamerikanischen Cocain-Kartelle 3.1.2, Rdnr. 1784-1786.

⁸⁴ Vgl. zum Vietnam-Krieg oben 2.1.2, Rdnr. 1231.

⁸⁵ Vgl. etwa auch zur Heroin-Produktion Afghanistans nach der sowjetischen Invasion 2.1.2, Rdnr. 1264, und zur südamerikanischen „Narko-Guerilla“ 3.1.2, Rdnr. 1770.

⁸⁶ Vgl. hierzu auch 2.1.2, Rdnr. 1217 und 1283-1290. Seit 1984 bis Ende 1995 wurde das Anbaugebiet entlang der chinesischen Grenze und die Heroin-Produktion von der Muang Thai Army des Khun Sa als Nachfolgerin der Kuomintang-Armee beherrscht. Seitdem wurden die Geschäfte von einem Drogensyndikat unter Leitung des neuen „Drogenbarons“ Wei Hueh-kang fortgeführt, nachdem Khun Sa sich 1996 mit der Militärjunta arrangiert hatte. Mit der Amfetamin-Herstellung haben sich Wei und andere seitdem einen weiteren Markt in Südostasien erschlossen, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2242.

⁸⁷ Zu der in mehreren südostasiatischen Ländern seit Mitte der 1980er Jahre zunehmenden eigenen Heroin-Produktion vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1287 f.

Nr. 3 (bekannt wurden in dieser Zeit die „**Hong-Kong-Rocks**“)⁸⁸ immer erschwinglicher wurde, während gleichzeitig eine, möglicherweise gesteuerte, **Verknappung** von **Haschisch** eintrat⁸⁹.

Die Einfuhr erfolgte über die internationalen **europäischen Großflughäfen**,
die Verteilung lag insoweit fast ausschließlich in der Hand der in **Amsterdam** an-
sässigen „**Triaden**“ („**Singapur-Gruppe**“). 1243

Hierbei handelte es sich um Geheimgesellschaften, die im 17. Jahrhundert in **China** ent-
standen sind und nunmehr als straff organisierte kriminelle Vereinigungen von Singapur⁹⁰
und Hong Kong aus gelenkt werden. Die niederländischen Behörden reagierten seinerzeit
hierauf mit der Abschiebung von etwa 1.800 illegal eingewanderten Chinesen. 1244

Anfang 1977 zeigte die intensive Bekämpfung des Heroin-Schmuggels über die
Großflughäfen einen (zeitweiligen) Erfolg: Die Einfuhr oder Durchfuhr südost-
asiatischen Heroins nach Europa ging zurück und es entstand eine **Marktlücke**. 1245

Seit 1978 wurden die fernöstlichen Importe daher zu einem Großteil durch das
schwerer herzustellende, aber qualitativ höherwertige **Heroin Nr. 4**⁹¹ verdrängt,
das bis Ende der 80er Jahre überwiegend aus der **Türkei** sowie dem **Nahen und**
Mittleren Osten kam. 1246

Das erwähnte, auf Betreiben der USA 1972 erlassene Verbot des Schlafmohnanbaus⁹²
war 1974 von der türkischen Regierung angesichts der wirtschaftlichen Schwierigkeiten im
Gebiet von **Afyon**⁹³, das das ertragreichste und qualitativ beste Opium lieferte, wieder auf-
gehoben worden. Seitdem wird wie seit ca. 2 Jahrtausenden auch offiziell wieder Schlaf-
mohn in dem anatolischen Hinterlandstreifen angebaut, der sich parallel zur Mittelmeer-
küste erstreckt, allerdings nunmehr weitgehend unter staatlicher Kontrolle und Untersagung
des Anritzens der Mohnkapsel⁹⁴. 1247

Nimmt man den **Libanon**⁹⁵ hinzu, beginnt hier der u.a. für die Versorgung des
deutschen Marktes wichtige Streifen von Anbaugebieten u.a. am Fuße des Hindu- 1248

⁸⁸ Zum Heroin Nr. 3 näher 2.1.5, Rdnr. 1451-1454. Vergleichbar hiermit schien zeitweise auf Teilmärkten bei uns eine gesteuerte Heroin-Verknappung zu erfolgen, um den „Crack“-Absatz zu fördern, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2005.

⁸⁹ Zur zeitweisen Stagnation des Haschisch-Verbrauchs vgl. 1.1.2, Rdnr. 94.

⁹⁰ Singapur selbst gab zu Beginn der 1990er Jahre seine Rolle als Drehscheibe des internationalen Heroin-Handels an andere südostasiatische Staaten ab; vgl. aber auch 2.1.2, Rdnr. 1280.

⁹¹ Zum Heroin Nr. 4 und zum „Türken-Heroin“ näher 2.1.5, Rdnr. 1455-1463.

⁹² Vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1235.

⁹³ Zum Namen „Afyon“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1212 FN 48.

⁹⁴ Vgl. zum Mohnstroh 2.1.1, Rdnr. 1176 und 1193.

⁹⁵ Wo ab 1983 neben dem traditionellen Cannabis-Anbau (vgl. 1.1.2, Rdnr. 104) in der Bekaa-Ebene unter der Kontrolle der Hisbollah-(„Partei Gottes“-)Verbände und der syrischen Armee auf etwa 1.800 ha zusätzlich Schlafmohn angebaut und ca. 600 t Opium jährlich zu Heroin-Pulver raffiniert wurde.

kusch-Gebirges⁹⁶, der über den **Iran, Afghanistan und Pakistan** (häufig auch als „Fruchtbarer“ bzw. „**Goldener Halbmond**“ bezeichnet) bis zum Gebiet des „Goldenen Dreiecks“ reicht.

1249 Ende der 1970er Jahre wurden in der Bundesrepublik verstärkt Maßnahmen zur Eindämmung der damals so bezeichneten „**Heroin-Welle**“⁹⁷ diskutiert.

1250 1979 betrug der **Heroin-Umsatz** in der BRD noch ca. 730 Mio. DM 1980/81 lag der geschätzte Jahresverbrauch von etwa 50.000 bis 150.000 Heroin-Konsumenten, hiervon ca. 60.000 Abhängigen, bei 10-30 t Heroin Nr. 4 jährlich. Bei Zugrundelegung durchschnittlicher Endverbrauchspreise in diesen Jahren repräsentierte diese Heroin-Menge einen geschätzten Wert zwischen 2 und 8 Mrd. DM⁹⁸. Sichergestellt werden konnten hiervon damals wie heute nur ca. 5 %⁹⁹ (der Einfluss repressiver Maßnahmen ist somit eher marginal: der Markt wird nur unwesentlich und für kurze Zeit verknappt, für Großhändler ist das **Sicherstellungsrisiko berechenbar** und geht in die Preiskalkulation mit ein).

1251 Diesen Markt teilten sich etwa ab 1978 bis Ende der 80er Jahre hauptsächlich **türkische** Großhändler, während auf dem europäischen Markt außerhalb Deutschlands nach wie vor u.a. **Chinesen** wichtige Händlerfunktionen innehaben.

1252 Die türkischen Händler schlossen sich meist zu einem Pool zusammen, um **Großtransporte** von bis zu 100 kg hochreinen Heroins zu finanzieren und gleichzeitig damit auch das Risiko eines Verlustes unter sich zu teilen; bei Unregelmäßigkeiten in der Abwicklung kam es z.T. zu Femegerichtsverfahren.

1253 Auf einer mittleren Verteilerebene fanden sich ab Beginn der 80er Jahre zunächst Israelis und Araber, während der **Klein- und Straßenhandel** durch meist selbst drogenabhängige deutsche, aber auch junge türkische, und ab etwa 1985 zunehmend u.a. durch jugoslawische (serbische) und schwarzafrikanische „**pusher**“, u.a. Asylbewerber aus Senegal, Ghana und Gambia, abgewickelt wurde, die jeweils das größte Risiko eines Entdecktwerdens trugen und seitens der Organisatoren des Kleinhandels jeweils für mehrere Monate zu diesem Zweck nach Deutschland gebracht wurden. Die Schwarzafrikaner gingen dazu über, meist nur 1 oder 2 „**Heroin-Bömbchen**“ mit jeweils 0,2-0,8 g Heroin-Zubereitung bei sich zu haben, die im Mund aufbewahrt und bei einem polizeilichen Zugriff verschluckt werden konnten¹⁰⁰. Sie wurden in den 90er Jahren teilweise u.a. durch marokkanische Kleindealer abgelöst¹⁰¹.

⁹⁶ Zum Verbreitungsgebiet des Schlafmohns vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1182, zum „Fruchtbaren Halbmond“ im herkömmlichen Sinn vgl. 2.1.1, Rdnr. 1182 FN 10.

⁹⁷ Zum heutigen Stellenwert des „Heroin-Problems“ vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1274.

⁹⁸ Die nicht nur hier ganz erheblich divergierenden Zahlen verdeutlichen die Schwierigkeit, zu einigermaßen verlässlichen Daten zu gelangen, können aber als Anhaltspunkt zur Einschätzung der volkswirtschaftlichen Bedeutung dienen (zum Vergleich: der jährliche Kosmetikaumsatz in der BRD in dieser Zeit wurde auf etwa 11 Mrd. DM geschätzt). Zu entsprechenden Schätzungen bei Cannabis vgl. 1.1.2, Rdnr. 95, beim Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 1788; vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1292.

⁹⁹ Zu den Sicherstellungszahlen vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1298.

¹⁰⁰ Zum Heroin-Schmuggel durch „Schlucker“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1296. Zur erheblichen Vergiftungsgefahr vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2050f.

¹⁰¹ Zu den sog. „Frontdealern“ vgl. auch 2.1.5, Rdnr. 1478-1481.

Hierbei zeigten insbesondere türkische aber etwa auch aus dem Nahen Osten stammende Jugendliche der sog. „**2. und 3. Generation**“ teilweise ein Kleindealer- und Konsumentenverhalten, das denen ihrer deutschen Altersgenossen glich, wenn sie den hergebrachten Familienverband verließen und die damit verbundene Werteordnung verloren. 1254

Bekannt wurde in diesem Zusammenhang ab Ende der 1970er Jahre die Transitstrecke für Gastarbeiter von der Türkei über Bulgarien, Jugoslawien und Österreich in die Bundesrepublik, über die in Pkw's verstecktes „Material“ in Mengen bis zu 1 kg eingeführt wurde („**Ameisenverkehr**“). Auch noch Anfang der 90er Jahre hatte diese „**Balkanroute**“ für die Versorgung des deutschen Heroin-Marktes eine, wenn auch wechselnde, Bedeutung, bis die Strecke durch Jugoslawien im Zuge des Krieges ab Sommer 1991 zeitweilig unpassierbar wurde. Ab Beginn des 21. Jahrhunderts, nach Beendigung des Krieges, scheint sie im alten Umfang genutzt zu werden. 1255

Bereits zuvor liefen nach zeitweiser Verschärfung der Grenzkontrollen auf dieser Strecke zusätzliche Transportrouten teils wieder über die europäischen Großflughäfen¹⁰², teils unter Einbeziehung der Seewege zunehmend über **Griechenland** und **Italien**, wobei letztere von der sizilianischen Mafia bzw. ihrem nordamerikanischen Ableger¹⁰³ kontrolliert wurden („**Sicilian Connection**“)¹⁰⁴. In Sizilien und Neapel wurden, vornehmlich für den US-Markt bestimmte, Heroin-Produktionsstätten aufgebaut. Nach Erfolgen der Strafverfolgungsbehörden in den USA und Italien kam ab 1985 auch das für die USA bestimmte Heroin zu einem großen Teil aus Südwestasien auf dem Luftwege; gleichwohl dürfte die Mafia am weltweiten Vertrieb weiterhin maßgeblich beteiligt sein. 1256

Immer wieder gab und gibt es hierbei Hinweise auf die Verknüpfung des Heroin-Marktes mit dem internationalen Waffenhandel und Beschaffungsmaßnahmen politisch motivierter Gewalttäter¹⁰⁵, wobei **direkte Kompensationsgeschäfte** Waffen gegen Btm vorkommen, aber seltener sind. Vorwiegend werden die Erlöse aus dem Drogenhandel („**Narco-Dollars**“), die gegebenenfalls zuvor etwa über eine Offshore-Bank oder eine legale Holding-Firma „gewaschen“ worden sind, für **Waffenkäufe** und z.T. auch zur Finanzierung **terroristischer** Aktivitäten bzw. bewaffneter Konflikte¹⁰⁶ verwendet. Dies scheint mit ein Grund dafür zu sein, dass eine Überwachung, geschweige denn eine wirksame Bekämpfung, durch die Strafverfolgungsbehörden der betroffenen Länder kaum möglich erscheint und ohne übergreifende Kooperation nur regional zuweilen Erfolge aufweist¹⁰⁷. 1257

¹⁰² Hierzu näher unten 2.1.2, Rdnr. 1296.

¹⁰³ Zur amerikanischen Mafia vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1230.

¹⁰⁴ Zur Versorgung des US-Marktes in den 1970er Jahren vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1232-1236, zur Verquickung mit dem Cocain-Handel vgl. 3.1.2, Rdnr. 1783.

¹⁰⁵ Vgl. hierzu 2.1.2, Rdnr. 1217, 1231, 1239, 1248 FN 95, 1264-1266 und 1273.

¹⁰⁶ Vgl. auch zu Afghanistan unten 2.1.2, Rdnr. 1265 f., sowie zu Kolumbien 3.1.2, Rdnr. 1770 mit FN 74. Der mit dem Islam eigentlich nicht zu vereinbarende Drogenhandel wird hierbei von einzelnen Imamen gerechtfertigt. Politisch motivierter Terrorismus und Strukturen Organisierter Kriminalität sind nicht getrennt, sondern teilweise, so auch in Kolumbien, eine jedenfalls zeitweilige Symbiose eingegangen (dort als „Narcoterrorismus“ bezeichnet), etwa indem die geschaffene sicherheitspolitisch instabile Lage genutzt wird, um profitable Drogengeschäfte zu machen und sich so zu refinanzieren.

¹⁰⁷ Zur „Dritten Dimension“ der Drogenbekämpfung vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1292.

1258 Der „**Konjunkturereinbruch**“ in der Bundesrepublik um die Jahreswende 1981/82, der u.a. durch einen erheblichen Rückgang der sichergestellten Heroin-Mengen signalisiert wurde¹⁰⁸, ging dementsprechend wohl auch weniger auf Fahnungs- bzw. Therapieerfolge, Aufklärungsarbeit, Erntevernichtungsmaßnahmen oder von der UN geförderte alternative Anbauprogramme (Substitutionsprogramme)¹⁰⁹ in den Produktionsgebieten zurück. Vielmehr scheinen hier wie auch in der Folgezeit **Faktoren** wirksam geworden zu sein, die **außerhalb** des Einflussbereiches nationaler wie internationaler Institutionen liegen¹¹⁰.

1259 So scheint im Frühjahr 1979 nach dem Sturz des Schahs die **iranische** Produktion jedenfalls vorübergehend stark zurückgegangen zu sein. Trotz des offiziellen Verbotes und Todesurteilen gegen Drogenhändler in der Folgezeit erholte sie sich jedoch wieder und wurde bereits 1984/85 auf etwa 400-600 t/a geschätzt; kleinere Anteile Heroin Nr. 4 iranischer Provenienz gelangten auch bei uns auf dem Markt. Gleichzeitig entwickelte sich der Iran zum Transitland für afghanisches Heroin. Neben dem fortbestehenden traditionellen Opium-Rauchen¹¹¹ etablierte sich so ein Markt für einheimische Heroin-Konsumenten: Ende der 1990er Jahre wurde in der Islamischen Republik Iran mit etwa 1,25 Mio. Opium- bzw. Heroin-Konsumenten gerechnet.

1260 Die durch den **Rückgang** des „**türkischen**“ Heroins ab 1982/83 in der Bundesrepublik entstandene **Marktlücke** ist ab Mitte der 80er Jahre wieder **geschlossen** worden, wobei sich die Herkunft des in Europa zum Verkauf gelangenden Heroins seitdem vor allem auf den **südwestasiatischen** (zeitweise bzw. in sehr viel geringerem Umfang auch den südostasiatischen) Raum konzentriert.

1261 Seit Mitte der 80er Jahre kommt das u.a. auf dem (west-)deutschen Markt gehandelte Heroin, neben selteneren Importen auch nahöstlicher Provenienz, ganz überwiegend aus dem **Mittleren Osten** (insbesondere Afghanistan, Pakistan, Indien, gelegentlich auch noch aus der Türkei) und wird teilweise in Form von **Heroin-Base** („braunes Heroin“)¹¹² nach Europa eingeführt.

1262 Diese Entwicklung begann damit, dass ab Mitte 1981 **pakistanisches** bzw. indisches Heroin das türkische vom Markt zu drängen begann, teilweise mit Dumpingpreisen: Während 1982 nahöstliches Heroin z.T. noch mit 120.000-200.000 DM/kg gehandelt wurde, wurde hochreines pakistanisches Heroin auch schon für 30.000 DM/kg angeboten.

¹⁰⁸ 1980: 267 kg, 1981: 93 kg; entsprechend in Europa: 1980: 1.296 kg, 1981: 884 kg; vgl. 2.1.2, Rdnr. 1298.

¹⁰⁹ Zu den – völlig unzureichenden – Substitutionsprogrammen vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1291.

¹¹⁰ Zu langfristigen Änderungen im Konsumverhalten vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1279, sowie beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 369 f. Zum meist eher marginalen Einfluss der jeweiligen staatlichen „Drogenpolitik“ vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1300, und 2.1.7, Rdnr. 1651.

¹¹¹ Noch Mitte des 20. Jahrhunderts war es im Iran in der Volksmedizin üblich, etwa Bauchschmerzen bei Kindern mit kleinen Opium-Kügelchen zu lindern (vgl. hierzu auch 2.1.2, Rdnr. 1211). Zum gegenwärtigen Opium-Konsum seitens Iraner vgl. zudem 2.1.5, Rdnr. 1438.

¹¹² Zum Heroin Nr. 2 vgl. 2.1.5, Rdnr. 1448-1450.

Bei relativ unbeweglichem Markt insoweit lag der **kg-Preis** seit Mitte der 1980er Jahre **1263** ziemlich einheitlich wieder bei 40.000-100.000 DM, während die Einkaufspreise sich in den Herkunftsländern bei 20.000 DM/kg bewegten. Seit Mitte der 1990er Jahre gaben auch die Großhandelspreise nach, sie lagen Ende der 90er Jahre in Deutschland im Bereich von 30.000 DM mit fallender Tendenz¹¹³.

Vergleichbares wie für den Iran gilt für die Produktion im **afghanisch/pakistanischen** **1264** Grenzgebiet, die Ende der 1970er Jahre auf ca. 600 t/a geschätzt wurde und im Zuge der sowjetischen Invasion Afghanistans im Dezember 1979 zunächst weitgehend zum **Erliegen** kam. Seit Anfang 1983 mehrten sich hier die Hinweise auf ein Wiederaufleben des vor allem seitens der pathanischen (i.e. paschtunischen) Widerstandskämpfer (**Mudjaheddin**) betriebenen Opium-Anbaus entlang der Grenze zu Pakistan, wo auch derzeit seitens der dortigen „Drogenbarone“ die lukrative Verarbeitung erfolgt: Wurde die Produktion 1984 noch auf ca. 160 t **Rohopium** geschätzt, so wurde sie für 1986 bereits von der DEA wieder mit ca. 600 t angegeben und 1992 auf ca. 2.000 t/a, 1995 auf ca. 2.400 t/a sowie 1999 auf ca. 4.500 bis 4.600 t/a auf einer Fläche von etwa 91.000 ha (2000 ca. 82.000 ha) geschätzt, was bereits damals eines der größten Anbaugebiete der Welt beinhaltete. Diese Entwicklung deutete darauf hin, dass nach dem Abzug der sowjetischen Truppen Anfang 1989 die in Pakistan erworbenen Kenntnisse der Heroin-Herstellung von den nach Afghanistan zurückkehrenden Flüchtlingen zum Aufbau einer eigenen Heroin-Produktion verwandt wurden, neben der Weiterverarbeitung des afghanischen Opiums in „Labs“ in Pakistan und Indien.

Ab Mitte der 1990er Jahre wurde die Produktion „weißen“ Heroins¹¹⁴ hoher Reinheit **1265** von den islamistischen **Taliban-Milizen**¹¹⁵, die sich vor allem auf die paschtunische Mehrheit im Süden Afghanistan stützen, zur Finanzierung von Waffenkäufen weitergeführt (während der Anbau von Hanf [bhang]¹¹⁶ untersagt wurde), wobei die Ausfuhr u.a. über die schwer zu kontrollierenden Grenzen im Norden zu Tadschikistan und Usbekistan durch **Zentralasien** nach Europa erfolgte¹¹⁷. Nach einer Verringerung der Anbaufläche in Afghanistan im Sommer 2001 auf nur noch 1.685 ha und einem Rückgang der Opium-Produktion auf 150-170 t, erfolgte ab September 2001 angesichts der bevorstehenden amerikanischen Angriffe eine Wiederaufnahme des Mohnanbaus. Dieser wird offenbar, begünstigt durch eine schwache staatliche Zentralgewalt, nach dem Ende der Taliban-Herrschaft im Dezember 2001 seitens selbständiger lokaler „**warlords**“¹¹⁸ fortgeführt und nach Erkenntnissen u.a. der UN-ODC mittlerweile von einer kleinen Zahl von Personen kontrolliert, die über sehr gute Beziehungen u.a. zu Militärs und Politikern bis in höchste Verwaltungs- und Regierungsstellen verfügen.

¹¹³ Dem entspricht ein Preisverfall im Straßenhandel, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476.

¹¹⁴ Zum „weißen“ Heroin vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1327, 2.1.5, Rdnr. 1455, und 2.1.6, Rdnr. 1504.

¹¹⁵ Der eigentlich im Islam verbotene Handel mit Drogen wird teilweise gerechtfertigt, wenn er für den Dschihad erfolgt; vgl. hierzu auch oben 2.1.2, Rdnr. 1257 FN 106.

¹¹⁶ Zum Begriff „bhang“ vgl. 1.1.1, Rdnr. 45.

¹¹⁷ Näher zu den Transportwegen durch Zentralasien unten 2.1.2, Rdnr. 1272.

¹¹⁸ Zur Verquickung von Btm-Handel und (teils auch staatlich unterstützter) Gewaltkriminalität (in Südamerika, bei nur bedingter Vergleichbarkeit, als „Narcoterrorismus“ bezeichnet, soweit nichtstaatliche Gruppen involviert sind: 3.1.2, Rdnr. 1770 mit FN 74) vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1257, und unten 2.1.2, Rdnr. 1273.

1266 2002 wurde in **Afghanistan** wieder mit einer Anbaufläche von 45.000-65.000 ha (2003: 75.000-80.000 ha, 2004: ca. 131.000 ha, 2006: ca. 173.000 ha, 2007: ca. 200.000 ha)¹¹⁹ und einem Ertrag von rund 3.400 t (2003: ca. 3.600 t, 2004: ca. 4.200 t, 2005: ca. 4100 t, 2006: ca. 6.100 t) **Rohopium** (Tarak) mit einem geschätzten Marktwert von etwa 3,1 Mrd. US-\$ 2006 das frühere Niveau erreicht und mittlerweile trotz immer wieder propagierter, angesichts der Machtverhältnisse aber nicht durchsetzbarer Gegenmaßnahmen erheblich überschritten. Schätzungsweise jeder 8. Afghane dürfte sein Einkommen aus der Opium-Produktion beziehen. Anfang des 21. Jahrhunderts wurde mit einem Weltmarktanteil von ca. 75 %, mittlerweile von ca. 92 %, gerechnet; damit ist Afghanistan derzeit wieder der weltweit **größte Opium-Produzent**¹²⁰. Etwa 60 % des **Bruttoinlandsprodukts** dürfte bereits im Jahre 2004 trotz der Bemühungen u.a. der Zentralregierung in Kabul, den Schlafmohnanbau einzudämmen, aus dem Btm-Anbau und –Handel gestammt haben¹²¹, was nicht zuletzt damit zusammenhängt, dass der Ertrag pro Hektar beim Anbau von Alternativprodukten ungleich geringer ist¹²². Reste der **Taliban** übernahmen ihrerseits im Auftrag der Drogenhändler den **Schutz** des Schlafmohnanbaus gegen ausländische Militäraktionen und finanzieren maßgeblich ebenso wie das Netzwerk al-Qaida mit den hieraus erzielten Einnahmen den Ankauf von Waffen und Ausrüstung sowie gegebenenfalls auch die Entschädigung der Familien von Selbstmordattentätern. Die sich verfestigende **Organisierte Kriminalität** und **Terrorismus** sind im Hinblick auf das gemeinsame Ziel einer **Verhinderung stabiler** und effizienter staatlicher Strukturen ein enges **Zweckbündnis** eingegangen, offenbar von den in Afghanistan militärisch engagierten westlichen Regierungen in der Vergangenheit weitgehend geduldet, um nicht weitere Bevölkerungsteile gegen ihre in Afghanistan stationierten Verbände pp. aufzubringen; ein Konzept für eine Lösung des sich hieraus ergebenden Dilemmas war bis zum Frühjahr 2007 nicht in Sicht. Bei einem Rückfall Afghanistans im Zuge eines ggfs. erneut sich anbahnenden Krieges an die Taliban wird ein sich mit **Drogengeldern** weitgehend **selbst finanzierender** weltweiter **Terrorismus** befürchtet. Als eine Möglichkeit, hierauf zu reagieren, wird offenbar die **Legalisierung** der

¹¹⁹ Insbesondere die Provinzen Helmand und Urusgan. Hierbei scheint seit der Invasion Ende 2001 neuartiges importiertes Saatgut zum Einsatz zu kommen, das zu Schlafmohnsorten („Amerikanischer Mohn“) mit stark erhöhtem Morphin-Gehalt führt (zur Züchtung von Schafmohn vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1190-1195 mit FN 15). Eines der weiteren Hauptanbaugebiete, neben der westafghanischen Provinz Herat, mit ca. 13.000 ha in der nordöstlichen Provinz Badakhshan stand offenbar unter der Protektion des Provinzgouverneurs Abdul Latif Ibrahim. Vergleichbares gilt etwa für die südliche Provinz Helmand, zugleich eine Hochburg der Taliban. Die Erträge aus dem Schlafmohnanbau dienen zum Aufbau von Privatarmeen und dürften zugleich den zeitweise versprengten Taliban dazu gedient haben, sich insbesondere in den Paschtunen-Gebieten des Südens seit 2005 wieder zu konsolidieren und 2006 erstmals in die Offensive zu gehen.

¹²⁰ In dieser Rolle löste es sich bereits in der Vergangenheit mit Myanmar ab, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1284. Die Zunahme der Opium-Produktion in Afghanistan ging mit einer Abnahme der Produktion im „Goldenen Dreieck“ einher, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1283-1286.

¹²¹ Vergleichbar der wirtschaftlichen Bedeutung des illegalen Cacaobaus in Südamerika: 3.1.2, Rdnr. 1785 f.

¹²² Zum Sinken der Getreidepreise scheinen die (kostenlosen) Hilfslieferungen aus dem Ausland beigetragen zu haben, die zugleich eine Grundversorgung gewährleisten, so dass zunehmend Felder mit dem ertragreicheren Schlafmohn bepflanzt werden konnten.

Opium-Produktion diskutiert, indem die Bauern ihr Produkt zu gleichen Preisen wie bisher an offizielle Aufkäufer abliefern können sollen.

Bereits Anfang bis Mitte der 1990er Jahre stammten etwa 1/3 des weltweit verbrauchten Heroins aus dem „**Goldenen Halbmond**“¹²³; dieser Anteil erhöhte sich nicht zuletzt wegen der afghanischen Produktion zu Beginn des 21. Jahrhunderts auf ¾ und stieg seitdem weiter¹²⁴. Dem entsprechend stammten bereits Mitte der 1990er Jahre etwa 80 % des in Westeuropa einschließlich Deutschland konsumierten Heroins aus dieser Region und Ende der 90er Jahre etwa 90 %.

Pakistan seinerseits, dessen Opium-Produktion 1979 noch mit ca. 800 t angesetzt worden war, soll nach einem Rückgang der Produktion 1984 auf ca. 50 t 1986 mit ca. 145 t und 1992 mit ca. 180 t wieder am Markt teilgehabt haben. Der Drogen- und Waffenschmuggel wird hier von den im Nordwesten des Landes, an der Grenze zu Afghanistan lebenden Pathanen (Paschtunen) kontrolliert, die auch einen Großteil der **Drogenbarone** Pakistans stellen. In Paschtunistan, in der Nähe des **Khyber-Passes**, auf dessen beiden Seiten infolge einer von den Engländern 1893 vorgenommenen Grenzziehung paschtunische Stämme leben, liegen auch die **Heroin-Raffinerien**, in einem „Free Tribble Area“ genannten Gebiet, dem von der pakistanischen Regierung aufgrund historischer Erfahrungen mit den kriegerischen Bewohnern weitgehende **Eigenständigkeit** gewährt wird. Von hier aus gelangt ein Teil des Heroins über den Iran und die Türkei nach Westeuropa. Im Hinblick auf starke **islamistische** Kräfte im Lande, insbesondere im Grenzgebiet zu Afghanistan, drängt der Westen die derzeitige Regierung Musharraf nur verhalten, gegen die Unterstützer der Taliban und des Drogenanbaus vorzugehen, um einen Umsturz und den Zugriff der Islamisten auf die Regierungsgewalt der Atommacht Pakistan zu verhindern.

Eine unmittelbare Auswirkung auf die Versorgung des deutschen Heroin-Marktes dürfte auch der Militärputsch in der **Türkei** im Sommer 1980 gehabt haben, durch den zumindest zeitweilig Transportmöglichkeiten der türkischen Händlergruppen und ihre Einflussmöglichkeit mittels Korruption weitgehend unterbunden wurden, bis neue Verbindungen geknüpft waren und ab 1984 ein erneuter Anstieg des „Direktimportes“ über die „Balkanroute“¹²⁵ erfolgte¹²⁶.

Evident war hierbei bis in die Mitte der 1990er Jahre, dass der Heroin-Absatz vor allem in Ländern mit guter Finanz- und Wirtschaftslage erfolgte, so dass sich andererseits konjunkturelle Schwankungen wie z.B. im Zuge von Ölpreiserhöhungen in diesen Ländern auch auf diesem Teilmarkt bemerkbar machten¹²⁶, wenn auch in abgeschwächter Form, da der Abnehmerkreis relativ stabil ist. Im Zuge der sich ausweitenden Opium-Produktion scheinen jedoch neben den etablierten

¹²³ Zum geographischen Gebiet des „Goldenen Halbmondes“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1248. Zur zeitweise führenden Rolle des „Goldenen Dreiecks“ jedenfalls bei der Versorgung Europas vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1283.

¹²⁴ Ohne dass damit allerdings eine wesentliche Erhöhung des insgesamt weltweit produzierten Opiums verbunden gewesen wäre, vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1286.

¹²⁵ Zum türkischen Opium-Anbau und Heroin-Export vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1247 und 1251-1255.

¹²⁶ Vgl. hierzu auch 2.1.2, Rdnr. 1233.

Märkten Absatzgebiete in Ländern der **ehemaligen Sowjetunion** ebenso wie in **Zentral- und Südostasien** erschlossen worden zu sein, in denen ein Absatz trotz niedriger Preise aufgrund der verfügbaren Mengen gewinnbringend ist. So wies etwa der sich in Russland etablierende Absatzmarkt für Heroin sprunghafte Steigerungsraten auf¹²⁷.

1271 Bis zur Auflösung der Sowjetunion existierten zwar in den **mittelasiatischen** Teilrepublikanischen Schlafmohnfelder, jedoch in erster Linie für die Pharmaindustrie; ein Anbau zur Opium- bzw. Heroin-Produktion erreichte erst Ende der 1980er Jahre erwähnenswerte Ausmaße. Dies hat sich seit der Auflösung der UdSSR im Dezember 1991 erheblich geändert: In den **südlichen GUS-Staaten** wurden u.a. im gebirgigen **Kasachstan** und **Turkmenistan**, aber auch in **Tadschikistan** bis zur russischen Intervention im Dezember 1994 neue Gebiete für den Schlafmohnanbau erschlossen.

1272 Zugleich haben sich, begünstigt durch den Zerfall ehemals zentral gelenkter Sicherheitsbehörden, neue **Transportrouten** für die Versorgung des west- und osteuropäischen Heroin-Marktes ergeben: Opium und vor allem Heroin vorwiegend afghanisch/pakistanischer Herkunft¹²⁸ wird auf der alten „**Seidenroute**“ über Turkmenistan, Usbekistan, Tadschikistan, Kirgisien (Kirgistan) und Kasachstan mit Lastwagen schließlich über Russland und Polen¹²⁹, teilweise auch über die Kaukasus-Staaten, das Schwarze Meer und über die „**Balkanroute**“¹³⁰ und Österreich nach Mitteleuropa ausgeführt. **Kuriere** werden mit gestrecktem Heroin bezahlt; die Zahl der **Abhängigen** in den **zentralasiatischen** Ländern nimmt zu. Mit UN- und EU-Hilfe wird seit Ende der 1990er Jahre versucht, durch den Aufbau nationaler spezialisierter Behörden den Heroin-Schmuggel und die Etablierung hiermit einhergehender krimineller Strukturen in diesen Ländern einzudämmen.

1273 Ende der 1990er Jahre traten die **zentralasiatischen** Länder zudem zunehmend als Opium-Produzenten auf, außerdem die Kaukasus-Republiken, insbesondere Tschetschenien, wo „**warlords**“ offenbar mit dem Erlös ihren Krieg 1994-96 und ab September 1999 gegen russische Truppen mit finanzierten¹³¹.

1274 Nach einem raschen Anstieg der **Abhängigenzahl** in der **Bundesrepublik** im Zuge der damals so genannten „Heroin-Welle“ Ende der 1970er Jahre¹³² **stabilisierte** sich die Zahl der von „harten“ Drogen Abhängigen seit 1982/83, wenngleich auf hohem Niveau¹³³. Hierbei arrangierte sich die Bevölkerung jedenfalls der westeuropäischen Länder, so auch in Deutschland, weitgehend mit dem „Heroin-Problem“: auch bei steigenden Zahlen sprach niemand mehr von einer „Heroin-Welle“.

¹²⁷ Einhergehend mit einem sprunghaften Anstieg der Abhängigenzahlen: vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1278.

¹²⁸ Zur Heroin-Produktion in diesem Gebiet vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1260-1268.

¹²⁹ Zum Heroin-Missbrauch in Polen vgl. 2.1.1, Rdnr. 1185.

¹³⁰ Zur „Balkanroute“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1255 und 1269.

¹³¹ Vgl. etwa auch zu den afghanischen „warlords“ oben 2.1.2, Rdnr. 1265.

¹³² Zu der damals als „Heroin-Welle“ bezeichneten Entwicklung vgl. 2.1.2, Rdnr. 1249 f.

¹³³ Zur Entwicklung der Heroin-Abhängigkeit vgl. auch unten im Zusammenhang mit der Entwicklung der Sicherstellungszahlen 2.1.2, Rdnr. 1298.

Die meisten Schätzungen gingen 1982/83 von etwa 50.000 bis 60.000 **Heroin-Abhängigen** aus¹³⁴. Ende der 1980er Jahre erfolgte eine weitere Zunahme: Für 1989 gingen auch konservative Schätzungen von etwa 80.000 Abhängigen aus¹³⁵. Seit Anfang der 1990er wird die Gesamtzahl der Heroin-Abhängigen in Deutschland von der DHS mit etwa 120.000, seit Beginn des 21. Jahrhunderts mit 150.000 angegeben (andere Schätzungen gehen bis 200.000); hiervon gilt etwa 1/3 als **langzeitabhängig** mit mehr als 10jähriger „**Drogenkarriere**“¹³⁶. Dieser Zustand hat sich offenbar **verfestigt**; die **alternde** Gruppe von Heroin-Abhängigen¹³⁷ dürfte noch über Jahre hinweg der Betreuung im Therapiesystem bedürfen. **1275**

In den **USA** wird demgegenüber seit etwa 1981 mit einer **konstant** gebliebenen Zahl von etwa 490.000 Heroin-Abhängigen gerechnet; 1988 wurde für die USA zwar auch die Zahl von mehreren Mio. „Fixern“ genannt¹³⁸, festzuhalten bleibt jedoch, dass wesentliche Zunahmen in diesem Teilbereich, im Gegensatz zum expandierenden Cocain-Markt¹³⁹, nicht mehr erfolgten. **1276**

In den **westeuropäischen** Ländern ist die Zahl der Heroin-Abhängigen seit Ende der 1980er/Anfang der 1990er Jahre offenbar ebenfalls keinen allzu starken Schwankungen mehr unterworfen¹⁴⁰. Insgesamt wurde die Zahl der Heroin-Konsumenten und – Abhängigen in der EU in den 1990er Jahren auf weniger als 1 % der Erwachsenen oder etwa 0,5-1,5 Mio. Menschen und 2004 auf 0,85-1,3 Mio. injizierende Drogenkonsumenten geschätzt. **1277**

Demgegenüber werden in **Osteuropa** erhebliche **Zuwächse** verzeichnet: So ging Polen¹⁴¹ bereits 1986 von ca. 300.000 Abhängigen aus, während die UdSSR bzw. jetzt Russland eine sprunghafte Steigerung von 1986 46.000 und 1990 140.000 auf 1995 1,5 Mio. und 1999 2 Mio. Abhängige, meist von Heroin, hiervon etwa 1/2 Mio. Schwerstabhängige, angab. **1278**

¹³⁴ Zur geschätzten Zahl der Cannabis-Konsumenten vgl. 1.1.2, Rdnr. 96, der Cocain-Konsumenten vgl. 3.1.2, Rdnr. 1790 f. und 1801, sowie der Amfetamin-Konsumenten 3.2.4.2, Rdnr. 2232-2234 und 2239.

¹³⁵ Zum Heroin-Verbrauch vgl. 2.1.5, Rdnr. 1477. Nach dem Drogenbericht 2000 der Bundesregierung ist der Opiatkonsum in der Bevölkerung gleichwohl nach wie vor wenig verbreitet: Nur etwa 1,4 % der 18- bis 34-jährigen haben im Laufe ihres Lebens Erfahrung mit Opiaten gemacht; vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1305-1309. Zur Zahl der Medikamenten- und Alkoholabhängigen vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2443 f.

¹³⁶ Zur Zahl der Schwerstabhängigen in Deutschland vgl. 2.1.7, Rdnr. 1637 FN 780.

¹³⁷ Zur „Überalterung“ der Heroin-Abhängigen in Deutschland vgl. auch unten 2.1.2, Rdnr. 1298.

¹³⁸ Infolge unterschiedlicher Erfassung können die wiedergegebenen Zahlen untereinander nicht verglichen werden, sondern geben allenfalls Trends und Größenordnungen wieder.

¹³⁹ Zur Zunahme des Cocain-Konsums in den USA vgl. 3.1.2, Rdnr. 1787-1791. Zur Zahl der Cannabis-Konsumenten in den USA vgl. 1.1.2, Rdnr. 96.

¹⁴⁰ Schweiz ca. 30.000, Italien ca. 10.000, England ca. 60.000-80.000, Spanien ca. 80.000-125.000, Frankreich ca. 150.000, die Niederlande ca. 25.000.

¹⁴¹ Zur Heroin-Produktion in Polen vgl. 2.1.1, Rdnr. 1185.

- 1279** Über die Gründe der seit den 1980er Jahren zu konstatierenden **Stagnation** von Heroin-Konsum und -Abhängigkeit – bei gleichzeitiger Zunahme des Cannabis-Missbrauchs und polyvalenter Konsummuster¹⁴² – jedenfalls in den „klassischen“ Absatzländern **Westeuropas** und **Nordamerikas** lässt sich trotz der genannten Faktoren, die kaum zu gewichten sind, nur spekulieren. Mit ausschlaggebend dürfte jedenfalls auch die erwähnte Veränderung im Konsumverhalten sein, die speziell in Bezug auf Heroin zu einem teilweisen **Tabuisierungseffekt** beigetragen hat („Heroin für die Kaputten, Cocain für die Bosse“; Heroin als „**Losер-Droge**“) bei gleichzeitigem Aufkommen neuer, „**akzeptierter**“ Drogen wie den „**Disko-Drogen**“ in West- und später auch Südeuropa oder „**Crack**“ zunächst in den USA, wobei Anfang des 21. Jahrhunderts offenbar z.T. in Deutschland versucht wurde, durch eine gesteuerte **Heroin-Verknappung** Abhängige zum „Crack“-Konsum zu bringen¹⁴³.
- 1280** Im Zuge der Zerschlagung großangelegter Produzenten- und Händlerringe wie der „French Connection“¹⁴⁴ und der „Sicilian Connection“¹⁴⁵ in den USA und Europa verlagerte sich die Verarbeitung des Rohopiums ab 1984/85 ebenso wie Anbauschwerpunkte vom nahöstlichen Raum und der Türkei außer nach Südwestasien¹⁴⁶ in die verstärkt als Opium-Produzenten auftretenden Länder **Thailand, Laos, Myanmar** und **Indien**¹⁴⁷, wo u.a. in Pakistan Karatschi, neben Bombay, Kuala Lumpur und Hong Kong sich als Hauptumschlagplätze herausgebildet haben, aber auch Singapur in diesem Zusammenhang wieder genannt wird. Die bei der Verarbeitung des Rohopiums zu Heroin und dessen Verteilung zu erzielenden, außergewöhnlich hohen Gewinnspannen stellen für einzelne dieser Länder dabei einen wesentlichen **Wirtschaftsfaktor** dar¹⁴⁸.
- 1281** Die Versorgung des **us-amerikanischen** Marktes mit etwa 12 t/a erfolgte seit Mitte der 80er Jahre vorwiegend mit **südostasiatischem** (u.a. indischem), aber auch pakistanischem Heroin, das u.a. über Lagos/Nigeria und Accra/Ghana eingeschleust wurde (wobei ein zunehmender Anteil in den Transitländern selbst verbraucht wird und eine Konsumstruktur wie in Südostasien sich herauszubilden scheint¹⁴⁹).
- 1282** Hinzu kommen Neuanlagen von Mohnfeldern in **Südamerika**, u.a. Mexiko und Guatemala, die seit Beginn der 90er Jahre an der Versorgung des US-Marktes teilhaben. Seit

¹⁴² Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 171.

¹⁴³ Vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 1643, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 2003 f., und bei den Amfetaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2232-2238.

¹⁴⁴ Zur „French Connection“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1232-1234.

¹⁴⁵ Zur „Sicilian Connection“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1234 und 1256.

¹⁴⁶ Zur dortigen Heroin-Produktion vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1259-1268.

¹⁴⁷ Zur Geschichte der Opium-Produktion in Südostasien vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1212-1217.

¹⁴⁸ So soll der Verkaufswert allein der den USA konsumierten Rauschdrogen Ende der 1990er Jahre ca. 120 Mrd. DM betragen haben (vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1788-1792). Bereits für 1984 wurde geschätzt, dass etwa 8-9 % des gesamten Welthandels auf Rauschdrogen basierte (vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 96).

¹⁴⁹ Zum Heroin-Missbrauch in südostasiatischen Ländern vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1287 f.

1992 hat sich hier vor allem Kolumbien als eines der weltweit größten Anbaugelände für Schlafmohn etabliert¹⁵⁰.

Diese Entwicklung wurde jedenfalls zeitweilig davon beeinflusst, dass sich die Produktion von Rohopium nach einer Dürreperiode ab 1981 im „**Goldenen Dreieck**“¹⁵¹ kontinuierlich wieder erhöhte. In der Folgezeit wechselten sich das **afghanisch/pakistanische** Grenzgebiet¹⁵² und das Gebiet des „Goldenen Dreiecks“ in der Rolle des führenden Opium- und Heroin-Produzenten immer wieder ab, wobei die Rohopium-Produktion im „Goldenen Dreieck“ kontinuierlich von 1948 ca. 30 t auf 1986/87 ca. 800-1.000 t/a, 1989 ca. 1.800-2.500 t/a, 1990 ca. 3.000 t/a und auf 1994 ca. 4.000 t/a von damals weltweit schätzungsweise 6.000 t/a zunahm¹⁵³.

1283

Hiervon entfiel auf **Myanmar** (Burma/Birma)¹⁵⁴ als dem zeitweilig weltweit wohl größten Opium-Produzenten ca. 2.600 t/a bei ca. 163.000 ha Anbaufläche. 1999 wurden demgegenüber nur noch ca. 1.200 t hergestellt, die Anbaufläche verringerte sich bis 2003 auf ca. 63.000 ha, und Myanmar gab seine führende Rolle als Opium-Produzent an Afghanistan ab. Die Verarbeitung dieses Rohopioms zu Heroin Nr. 4 höchster Reinheit erfolgte teilweise in Westburma, nahe der indischen Grenze, teilweise in der thailändischen Hauptstadt Bangkok, von wo es u.a. nach Malaysia gebracht und vor dessen Küste weiter verschifft wurde, sowie an der thailändisch-burmesischen Grenze und in Laos.

1284

In **Laos** selbst, wo wie in Myanmar mit geringerem Risiko als in Thailand produziert werden kann¹⁵⁵, wurde die Rohopium-Produktion 1984 mit ca. 30 t, 1986 mit ca. 120 t, 1990 mit ca. 300 und 1994 mit ca. 360 t/a angesetzt, während für **Thailand** die DEA nach einem Rückgang der Produktion von etwa 42 t 1984 auf etwa 20 t 1989 für 1990 mit etwa 30 t/a und für 1994 mit etwa 40 t/a rechnete. Ende der 1990er Jahre verringerte sich diese Menge, offenbar auch infolge in diesem Teilbereich erfolgreicher Substitutionsprogramme, auf etwa 20 t jährlich.

1285

Die für 1994 weltweit geschätzten ca. 6.000 t **Rohopium** ergeben rund 600 t **Heroin Nr. 4**, wenn man davon ausgeht, dass herkömmlicherweise 1 kg Rohopium im Durchschnitt für die Raffinierung von 100 g reinen Heroins benötigt werden¹⁵⁶; dementsprechend wurde die **weltweite Heroin-Produktion** bereits 1989 auf etwa 545 t geschätzt, was einen Gegenwert von mehr als 400 Mrd. DM repräsentierte. Insgesamt schien die **weltweite Heroin-Produktion** in den 1990er

1286

¹⁵⁰ Vgl. zu dieser Entwicklung auch oben 2.1.2, Rdnr. 1235 f.

¹⁵¹ Zu dem damit umschriebenen geographischen Gebiet vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1238 f. Zur dortigen Opium-Produktion im Jahre 1880 vgl. 2.1.2, Rdnr. 1215.

¹⁵² Zu der für die Versorgung des europäischen Marktes derzeit wichtigeren Opium-Produktion im „Goldenen Halbmond“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1259-1269.

¹⁵³ Zur Weltjahresproduktion Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 1775.

¹⁵⁴ Zum politischen Hintergrund der Opium-Produktion in Myanmar vgl. 2.1.2, Rdnr. 1239.

¹⁵⁵ Zur Opium-Produktion in Laos und Thailand vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1238 und 1240.

¹⁵⁶ Zur Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1191 und 1197-1202.

Jahren auf dem erreichten Niveau zu verharren und ab Ende der 90er Jahre sogar jedenfalls zeitweilig **rückläufig** gewesen zu sein¹⁵⁷.

1287 Im Zuge der Verlagerung der **Heroin-Produktionsstätten** in den Bereich der **südasiatischen Anbauländer** von Schlafmohn hat sich neben dem lukrativen Heroin-Export der **Konsum** von **Heroin**¹⁵⁸ örtlicher Provenienz in einer Reihe dieser Staaten, etwa Malaysia und Thailand, ungeachtet teilweise drakonischer Strafen seit Mitte der 1980er Jahre als erhebliches Problem zunehmend etabliert¹⁵⁹, wobei die Ausmaße der „Durchseuchung“ europäischen und nordamerikanischen Gegebenheiten entsprechen und sie sogar noch übertreffen dürften. Infolge des Fehlens langer Transportwege und des niedrigen Kostenniveaus sind hier die Endverbrauchspreise erheblich niedriger als in Europa¹⁶⁰: 1 g Heroin kostete in den 1990er Jahren in Hauptumschlagplätzen wie Bangkok nur 9 US-Dollar, 1 „Schuss“ Heroin-Zubereitung (etwa der Marke „Cobra“ oder „Afghan 707“) weniger als umgerechnet 2 DM.

1288 Entsprechend dieser teilweisen **Verlagerung** und gleichzeitigen Ausweitung des **Heroin-Marktes**, jedenfalls soweit hier noch größere Steigerungsraten zu verzeichnen waren, von Europa und Nordamerika u.a. nach **Südostasien**¹⁶¹, erfolgte in mehreren dieser Länder eine sprunghafte **Steigerung** der **Heroin-Konsumenten** bzw. –**Abhängigkeitszahlen**¹⁶²: Diese wurden bereits 1986 für Pakistan mit 450.000, Thailand 200.000 (1990 ½ Mio., 1999 1,8 Mio.), Malaysia 110.000–400.000 und Australien 30.000 angegeben; ein entsprechender Trend soll u.a. auch in Indien und Vietnam bestehen. Im Zuge der zeitweise erheblichen Steigerung der Opium-Produktion und des Heroin-Exportes in Myanmar hat sich offensichtlich auch dort eine entsprechende Inlandsnachfrage entwickelt: 1998 wurde hier von etwa ½ Mio. Abhängigen ausgegangen.

1289 **Weltweit** wurde die Zahl der Heroin-Konsumenten und –Abhängigen auf mehr als 50 Mio. geschätzt bei insgesamt ca. 180 Mio. Drogenkonsumenten¹⁶³ Ende der 1990er Jahre, entsprechend etwa 4,2 % der über 15 a alten Personen.

1290 An den Endverkaufspreisen gemessen erscheint der **Verdienst** der **Opium-Bauern**¹⁶⁴ nach wie vor als relativ gering: 1982 erhielt ein südostasiatischer Bauer von den meist chinesischen Zwischenhändlern für 1 kg Rohopium etwa 600 DM. Nach Raffinierung zu ca. 100 g Heroin Nr. 4 hatte dieses in Bangkok bereits einen Wert von umgerechnet etwa 2.000 DM. Im europäischen Großhandel repräsentierten diese 100 g sodann einen Wert von

¹⁵⁷ Vergleichbares gilt offenbar für die Weltjahresproduktion Cocain Ende der 1990er Jahre: 3.1.2, Rdnr. 1775.

¹⁵⁸ Zum Opium-Konsum in Südostasien vgl. 2.1.5, Rdnr. 1437.

¹⁵⁹ Zum zunehmenden Metamfetamin-Missbrauch in diesem Bereich vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2240–2242.

¹⁶⁰ Zu den früheren und gegenwärtigen Endverbrauchspreisen in Europa vgl. 2.1.5, Rdnr. 1467 f.

¹⁶¹ Zur Etablierung des Heroin-Missbrauchs in Zentralasien ab Ende der 1990er Jahre vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1272.

¹⁶² Zu den Abhängigkeitszahlen in Europa und den USA vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1274–1277.

¹⁶³ Vgl. etwa zur Zahl der Cannabis-Konsumenten 1.1.2, Rdnr. 100. Die Addition der Einzelzahlen ergibt regelmäßig eine höhere Summe als die angegebenen Gesamtzahlen.

¹⁶⁴ Zum Opium-Anbau vgl. 2.1.1, Rdnr. 1186–1189.

durchschnittlich 15.000 DM, nach Streckung auf eine 5-8 %ige Zubereitung im Straßenhandel schließlich einen Wert von 30.000-50.000 DM, je nach veräußerter Menge¹⁶⁵. Diese **Gewinnspanne** blieb bei insgesamt fallenden Preisen in der Folgezeit im wesentlichen unverändert. So wurde Ende der 1990er Jahre geschätzt, dass ein Opium-Bauer an ca. 7 kg Rohopium etwa 330 US-Dollar verdiente. Zu 700 g Heroin raffiniert war dieses ab Labor 4.250 US-Dollar wert, im Zwischenhandel in Bangkok 10.000 und in New York 80.000 US-Dollar. Nach Portionierung in 28.000 „Packs“ Heroin-Zubereitung repräsentierte diese Menge schließlich einen Wert von ca. 280.000 US-Dollar.

Inwieweit dieser Entwicklung durch langfristige, mit Geldern des UNFDAC-Haushalts geförderten **Substitutionsprogrammen**¹⁶⁶ in den traditionellen Anbaugeländen insbesondere des „Goldenen Dreiecks“ begegnet werden kann, ist nicht abzuschätzen, die bisherigen Erfahrungen jedenfalls lassen keine baldigen Erfolge erwarten. Denn außer dem Ersatz des Schlafmohnanbaus durch andere Kulturen sind Maßnahmen im Bereich der Infrastruktur und die Schaffung von Absatzmärkten, etwa im Bereich der EU, erforderlich. **1291**

Ein anderer Weg besteht in der **Konfiszierung** von **Gewinnen** aus illegalen Drogengeschäften¹⁶⁷. Die Forderung, die Verwendung oder das „Waschen“ („money-laundering“, etwa durch den Erwerb von Investitionsgütern) von Einnahmen aus Drogengeschäften („Narco-Dollars“) unter Strafe zu stellen, führte zu dem **Übereinkommen von 1988** und in dessen Umsetzung in innerstaatliches Recht zur Aufnahme entsprechender Bestimmungen in das StGB durch das OrgKG 1992 sowie in einem Geldwäschegesetz. Unter anderem durch die Einführung einer (2002 vom BVerfG für verfassungswidrig erklärten) „Vermögensstrafe“ sollte ein staatlicher Zugriff auf das gesamte Tätervermögen ermöglicht werden, um dem Großhändler das „Betriebskapital“ für weitere Straftaten sowie Einflussmöglichkeiten auf staatliche Stellen durch Korruption und auf internationale Kapitalmärkte zu nehmen. Mit dieser „Dritten Dimension“ der Drogenbekämpfung¹⁶⁸ soll die empfindlichste Stelle der im Hintergrund sich haltenden Großhändler, nämlich ihre **Profilerwartung** bei **kalkulierbarem Risiko**, getroffen werden. Während in Deutschland in diesem Bereich jedoch bisher allenfalls äußerst **mäßige Erfolge** zu verzeichnen waren, besteht in den USA und anderen Ländern hier ein Bekämpfungsschwerpunkt und konnten beachtliche Erfolge erzielt werden: 1990 bereits konnte die DEA über 1,1 Mrd. US-Dollar abschöpfen; hinzu kommen kriminaltaktische und beweiserhebliche Aspekte. **1292 §**

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass entscheidende Produktionsvoraussetzungen für die illegale Heroin-Herstellung bisher häufig aus den Abnehmerländern selbst kamen: So war ein wichtiger Grund für die Erhöhung der weltweiten illegalen Heroin-Produktion die freie Verfügbarkeit von **Essigsäureanhydrid** (EA)¹⁶⁹. Noch Mitte der 1980er Jahre sollen etwa 90 % aller beschlagnahmten, für Heroin-„Labs“ in den Ursprungs- oder Drittländern bestimmten Mengen dieses Reagens von der Darmstädter Fa. Merck gestammt haben¹⁷⁰. **1293**

¹⁶⁵ Zu entsprechenden Wertsteigerungen im Cocain-Handel vgl. 3.1.2, Rdnr. 1795.

¹⁶⁶ Zu Substitutionsprogrammen zur Einschränkung des Coca-Anbaus vgl. 3.1.2, Rdnr. 1763 f. Vgl. hierzu auch oben 2.1.2, Rdnr. 1284.

¹⁶⁷ Diese wurden 1989 für die BRD mit ca. 40-60 % des geschätzten Gesamtumsatzes im Drogenhandel in Höhe von ca. 5 Mrd. DM angesetzt; vgl. auch oben 2.1.2, Rdnr. 1250.

¹⁶⁸ Zur Alternative der Freigabe des Heroin-Marktes vgl. 2.1.7, Rdnr. 1649 f.

¹⁶⁹ Zu dieser für die Heroin-Produktion benötigten Basischemikalie vgl. 2.1.1, Rdnr. 1198.

¹⁷⁰ Zur Einordnung von EA als Grundstoff mit der Folge einer Vertriebskontrolle vgl. 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

- 1294** Bezüglich der Heroin-Verbraucher in **Deutschland** übernahm ab 1982 mit dem Rückgang der Direkteinfuhren und der teilweisen Zerschlagung der hiesigen „offenen Rauschgiftszene“ **Amsterdam** wieder weitgehend die Funktion einer Verteilerzentrale für den deutschen Heroin-Markt, den es seitdem, wenn auch mit Einschränkungen, beibehalten hat.
- 1295** Wie vor der Welle des „Türken-Heroins“ fuhren ab 1982/83 viele deutsche „Fixer“ im Rahmen von sog. „**Beschaffungsfahrten**“ wieder in die Niederlande, um dort Heroin für den Eigenbedarf und den teilweisen Weiterverkauf in Deutschland zu erwerben. Mit dem vermehrten Zustrom auch südostasiatischen Heroins Nr. 4 von sehr hoher Reinheit belebte sich dort die Tätigkeit der „Triaden“¹⁷¹ wieder, die u.a. neben türkischen Großhändlern von den Niederlanden aus die Versorgung des deutschen Marktes organisieren.
- 1296** Ein Teil des von den Niederlanden aus zur Verteilung gelangenden Heroins wird durch Deutschland geschleust, Heroin aus der Türkei meist per Lkw, südostasiatisches Heroin teilweise über den Frankfurter **Flughafen**, da angesichts der großen Entfernungen zwischen Herstellern und Verbrauchern der Transport mit dem Flugzeug nach wie vor kostengünstig und mit geringem Aufwand verbunden ist. Andererseits scheint es aufgrund des in Deutschland bestehenden „Fahndungsdrucks“ für Transporteure risikoärmer, das Heroin zunächst durch Deutschland durchzuschleusen und erst vom Ausland, insbesondere den Niederlanden, aus zur Verteilung zu bringen; dementsprechend ist ein Großteil der „im Transit“ auf den deutschen Flughäfen beschlagnahmten Rauschdrogen für das europäische Ausland bestimmt. Zeitweilig schleusten insbesondere schwarzafrikanische Kurier hierbei als „**Schlucker**“ hochreines, in verknöteten Präservativen oder vergleichbarem, widerstandsfähigen Material verpacktes Heroin („Bubbles“) in ihrem Darm versteckt ein¹⁷².
- 1297** Außerdem etablierte sich neben der traditionellen „Balkanroute“¹⁷³ von der Türkei über Bulgarien und Österreich ab etwa Sommer 1991 im Zuge des innerjugoslawischen Krieges neben einer von der Türkei über Griechenland und Italien führenden „**Südroute**“ eine zweite, **nordöstlich** hiervon verlaufende Route, auf der über Bulgarien, Rumänien, Ungarn, die Slowakei und Tschechien bzw. die Ukraine und Polen vorwiegend mit Lkw's Heroin nach Deutschland gelangt. Obwohl dieses Heroin über die Grenzen zu den neuen Bundesländern eingeführt wird, war es bis Ende der 1990er Jahre mangels dortiger Nachfrage ganz überwiegend für die Abnehmer in den alten Bundesländern bestimmt¹⁷⁴.
- 1298** Nach dem erwähnten „Konjunkturereinbruch“ 1981/82 und dem folgenden Wiederanstieg der Heroin-Einfuhren, nunmehr weniger aus der Türkei, sondern vor allem direkt oder auf Transitwegen aus Pakistan, Afghanistan und Indien nach Deutschland¹⁷⁵, wiesen die **Sicherstellungszahlen** zunächst auf eine **Stagnation** auf dem erreichten Niveau, etwa 30 t/a, hin. Ab 1987 war in den alten Bundeslän-

¹⁷¹ Zu den „Triaden“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1243 f.

¹⁷² Diese als „bodypacking“ bezeichnete Methode wurde offenbar erstmals in Amerika im Zuge des dortigen Cocain-Schmuggels entwickelt, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1780 f. Zum Schlucken von Heroin-„Bömbchen“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1253.

¹⁷³ Zur „Balkanroute“ vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1255 und 1269.

¹⁷⁴ Zur Entwicklung der Zahl der Erstkonsumenten vgl. unten 2.1.2, Rdnr. 1307.

¹⁷⁵ Zum „Konjunkturereinbruch“ und der Entwicklung der Abhängigkeitszahlen in der Folgezeit vgl. oben 2.1.2, Rdnr. 1258 und 1274.

dern wieder eine – zeitweilige – Erhöhung der Sicherstellungszahlen¹⁷⁶ zu konstatieren, was auf Tendenzen auf dem deutschen Heroin-Markt hinweist, nicht mehr nur die Versorgung der vorhandenen, „überalterten“ Abhängigen sicherzustellen, sondern **neue Bedürfnisse** auch auf diesem seit längerem etablierten Markt zu schaffen. Hiermit korrespondierte das in den 80er Jahren ständig sinkende „Einstiegsalter“ vor allem der weiblichen späteren Abhängigen; auch zu Beginn des 21. Jahrhunderts verursacht die Heroin-Abhängigkeit nach wie vor die meisten mit einer Drogenabhängigkeit verbundenen Probleme. **Sicherstellung von Heroin in kg** in den Jahren 1967 – 2006, ab 2001 Deutschland und EU einschließlich der neuen Mitgliedstaaten (vgl. Abb. 2.1 und 2.2):

Deutschland		Europa	Deutschland		Europa
1967	0		1987	319	3.693
1968	0,001		1988	537	4.022
1969	0,6		1989	727	4.909
1970	0,5		1990	847	6.084
1971	2,9	277	1991	1.595	7.696
1972	3,7	793	1992	1.438	5.224
1973	15	125	1993	1.095	9.084
1974	33	146	1994	1.590	7.700
1975	30	283	1995	933	10.100
1976	167	639	1996	898	11.200
1977	61	529	1997	722	9.765
1978	187	576	1998	686	11.280
1979	207	666	1999	796	12.763
1980	267	1.097	2000	796	16.666
1981	93	885	2001	836	10.284
1982	183	1.131	2002	520	10.384
1983	258	1.608	2003	626	14.525
1984	253	1.770	2004	775	6.467
1985	207	1.837	2005	787	5.502
1986	157	2.036	2006	879	

¹⁷⁶ Die Sicherstellungszahlen beziehen sich ab 1992 auf das gesamte Bundesgebiet, wobei zu berücksichtigen ist, dass generell verändertes Kontrollverhalten und einzelne Großsicherstellungen zu erheblichen Veränderungen im Lagebild führen können, sich daher allenfalls langfristige Trends ablesen lassen; zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 98 FN 83. Die Sicherstellungsmengen von Rohopium in Deutschland sind in 2.1.5, Rdnr. 1438 FN 448 wiedergegeben. Zu den entsprechenden Sicherstellungszahlen von Cannabis-Produkten vgl. 1.1.2, Rdnr. 98, von „ecstasy“-Tabletten 1.2.4.3, Rdnr. 1051, von Cocain 3.1.2, Rdnr. 1799, sowie von Amfetaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2238.

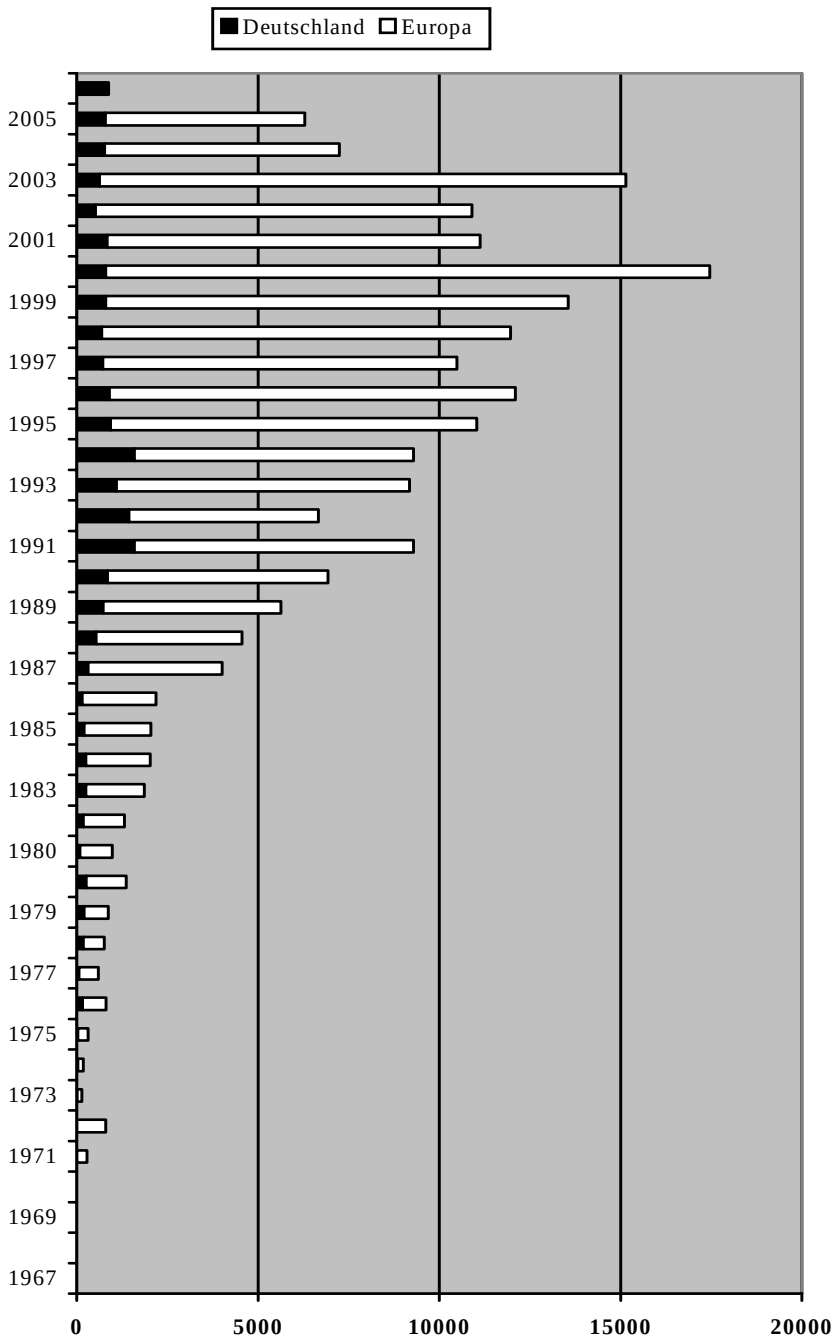


Abb. 2.1. Sicherstellung von Heroin in Deutschland und der EU 1967-2006

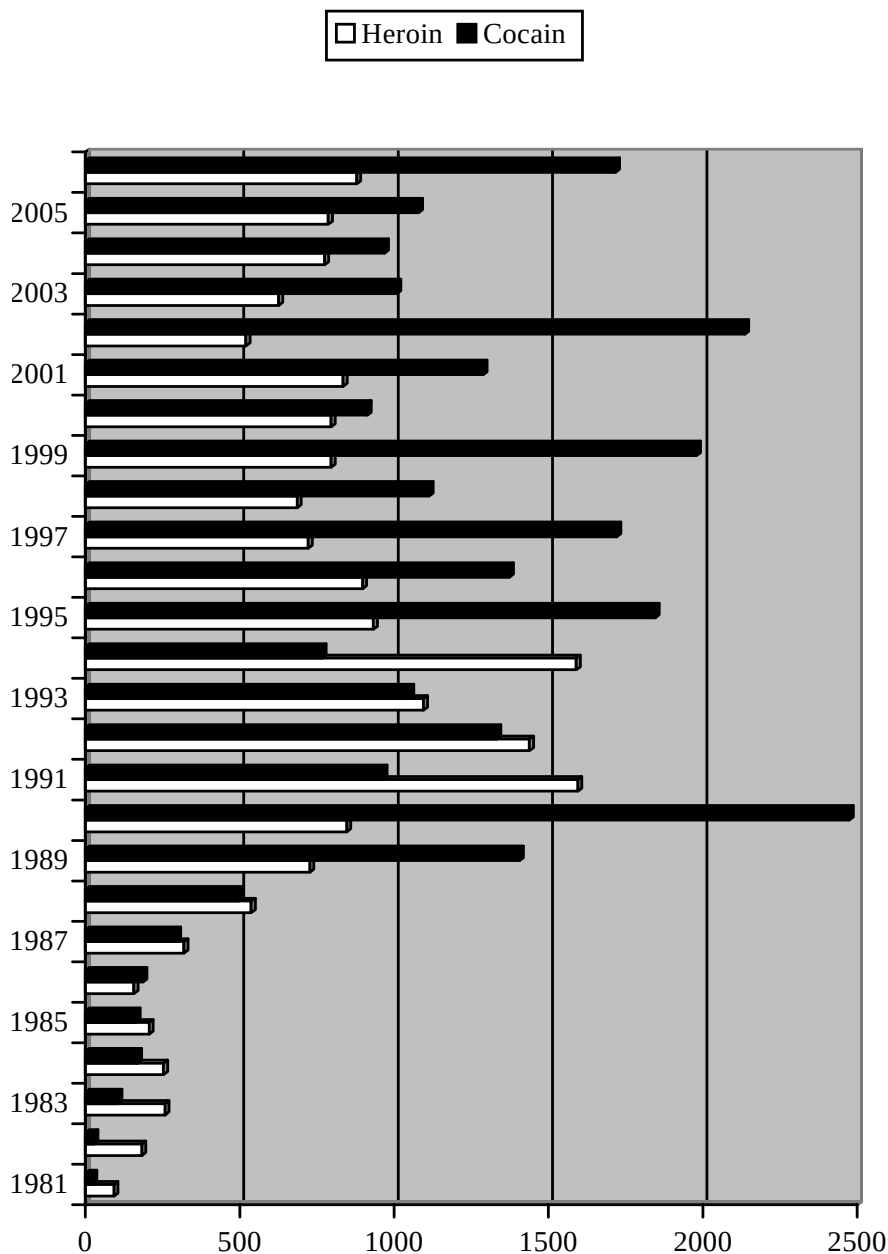


Abb. 2.2. Vergleich der Sicherstellung von Heroin und Cocain in Deutschland 1981-2006

1299 Ein vergleichbares Bild ergibt die Zahl der sog. „**Drogentoten**“¹⁷⁷ in Deutschland 1969 – 2006, die Anfang des 21. Jahrhunderts nach wie vor in etwa 80 % der Fälle infolge einer **Heroin-Intoxikation** nach im Durchschnitt neunjähriger Abhängigkeit starben¹⁷⁸ (vgl. Abb. 2.3):

1969	0	1980	494	1989	991	1998	1.674
1970	29	1981	360	1990	1.491	1999	1.812
1973	106	1982	383	1991	2.125	2000	2.030
1974	139	1983	472	1992	2.099	2001	1.835
1975	195	1984	361	1993	1.738	2002	1.513
1976	344	1985	324	1994	1.624	2003	1.477
1977	290	1986	348	1995	1.565	2004	1.385
1978	430	1987	442	1996	1.712	2005	1.326
1979	623	1988	670	1997	1.501	2006	1.296

1300 Die Aussagekraft dieser Statistik, die im übrigen kein Maßstab für die Entwicklung des Btm-Missbrauchs ist, ist u.a. dadurch begrenzt, dass infolge **verbesserter** ärztlicher **Notfallmaßnahmen**¹⁷⁹ Heroin-Konsumenten heute häufiger gerettet werden können, als dies in den 70er Jahren der Fall war. Ein jedenfalls zeitweiliger Rückgang der Zahl der Drogenopfer seit 1992 kann weiter mit Änderungen im Konsumverhalten, dem Ausbau niedrigschwelliger Hilfsangebote wie dem **Methadon-Programm**¹⁸⁰ sowie der Therapieplätze, dem konstanteren Heroin-Anteil der im Straßenhandel angebotenen Zubereitungen und der Unterbindung „offener Drogenszenen“ in Zusammenhang gebracht werden, ohne dass die einzelnen Faktoren gewichtet werden könnten; zu konstatieren ist, dass derartige Trends

¹⁷⁷ Meldepflichtig sind hier alle Todesfälle, die in einem kausalen Zusammenhang mit dem missbräuchlichen Konsum von Betäubungs- und Ausweichmitteln stehen, insbesondere Todesfälle in beabsichtigter und unbeabsichtigter Überdosierung, infolge Langzeitmissbrauchs, Suizid aus Verzweiflung über die Lebensumstände oder unter Einwirkung von Entzugserscheinungen (vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 1551-1555 und 1584). Vgl. auch zu den sog. „Schnüffeltoten“ 4.5.3, Rdnr. 3208, zu den sog. „Alkoholtoten“ Vorbem. 4, Rdnr. 2443 FN 20, und unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

¹⁷⁸ Entsprechende Steigerungen der Todesfälle waren auch im europäischen Ausland zu verzeichnen, etwa in Italien von 237 1981 auf 257 1983 und 527 1987, in der Schweiz von 6 1974 auf 144 1983, 196 1987 und 419 1992 (1998 erfolgte ein Rückgang auf 209), sowie in Spanien von 271 1988 auf 597 1989, während in den USA die Zahl der Todesfälle im gleichen Zeitraum rückläufig war. Insgesamt lag die Zahl der Todesfälle innerhalb der EU dann Mitte bis Ende der 1990er Jahre relativ konstant bei etwa 6.000-7.000/a sowie seit Ende der 90er Jahre bei etwa 7.000-8.000/a. Anfang des 21. Jahrhunderts zeichnete sich ein leichter Rückgang (von 8.838 im Jahre 2000 auf 8.306 im Jahre 2001) ab, was u.a. mit einem Rückgang des injizierenden Drogenkonsums in einigen Ländern, u.a. Deutschland, Italien und Frankreich, zusammenhängen dürfte.

¹⁷⁹ Vgl. hierzu beim Naloxon 4.4.9, Rdnr. 3134, und 2.1.7, Rdnr. 1556 f.

¹⁸⁰ Zum Methadon-Programm vgl. 2.1.7, Rdnr. 1608-1629. Andererseits war Ende der 1990er Jahre der Beikonsum von Methadon bzw. alleiniger Methadon-Missbrauch für einen Teil der Todesfälle verantwortlich, vgl. 4.4.7, Rdnr. 3036 f.

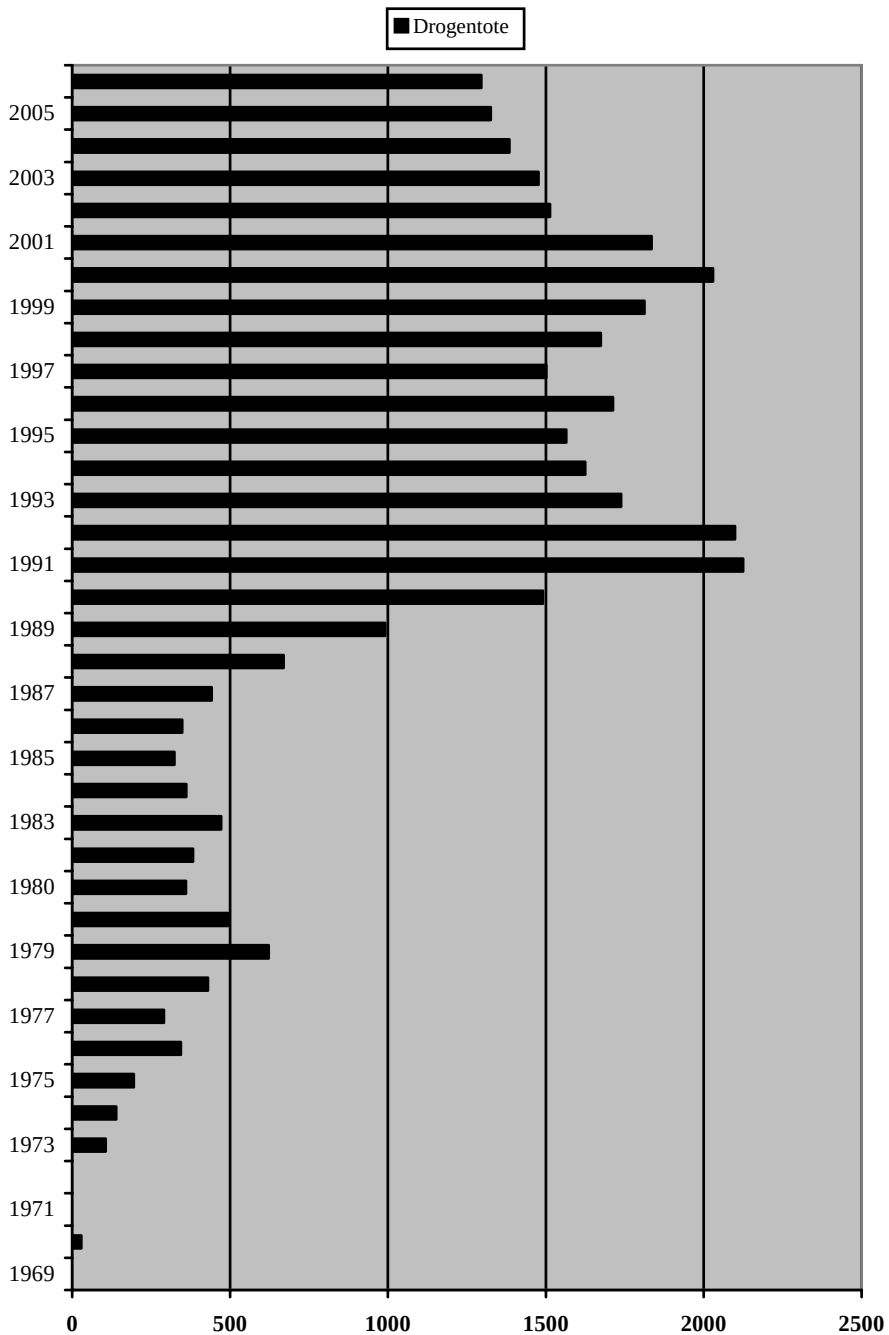


Abb. 2.3. „Drogentote“ in Deutschland 1969-2006

offenbar bundesweit sind, unabhängig von der jeweiligen „Drogenpolitik“ der einzelnen Bundesländer¹⁸¹. Im übrigen dürfte nach wie vor eine hohe Dunkelziffer bestehen, d.h. Todesfälle, etwa im Straßenverkehr, die nicht auf Drogenkonsum zurückgeführt werden – teilweise wird mit mindestens einer dreimal höheren tatsächlichen Zahl an Drogenopfern gerechnet¹⁸².

1301 Nachdem im Zuge zunehmender Überalterung der Konsumenten auch das durchschnittliche **Alter** der „**Drogentoten**“ Mitte der 1980er Jahre auf über 30 Jahre gestiegen war, fiel es im Zusammenhang mit der Erschließung jugendlicher Konsumentenkreise vor allem bei Mädchen Anfang der 90er Jahre auf etwa 23-25 Jahre, um 2000 wieder auf 33 (Männer) bzw. 32 (Frauen) Jahre zu steigen. Auch fünf Jahre später lag der Anteil der „Drogentoten“, die im Alter von weniger als 25 Jahren gestorben waren, in den „alten“ EU-Ländern niedriger als zehn Jahre zuvor, ist jedoch zugleich die **Überdosierung** mit Opioiden vor allem unter **jungen Männern** in städtischen Gebieten eine der **häufigsten Todesursachen** in Europa. 2006 ging die EBDD davon aus, dass der Opioidmissbrauch in einem Umfang von 10-23 % zu der Gesamtmortalität¹⁸³ von Erwachsenen im Alter von 15-29 a beitrage.

1302 Hierbei kann davon ausgegangen werden, dass in etwa 2/3 der Fälle ein **Mehrfachkonsum**¹⁸⁴ vorlag, insbesondere in Verbindung mit Auswechsmitteln wie Rohypnol¹⁸⁵, während ein erheblich geringerer Anteil allein Heroin konsumierte bzw. Cocain oder Amfetamine. Insbesondere unter Spätaussiedlern aus Gebieten der ehem. Sowjetunion, die häufig bereits im Zeitpunkt der Migration alkohol- bzw. opiatabhängig waren, schienen „**Turbo-Karrieren**“¹⁸⁶ in Verbindung mit einem exzessiven Alkohol- und Medikamentenmissbrauch häufiger vorzukommen mit der Folge hochgradiger Abhängigkeit und einem überproportionalen Anteil an der Zahl der „Drogentoten“.

1303 Umstritten ist hierbei u.a. die Frage, welchen **Einfluss** der unterschiedliche **Wirkstoffgehalt** der Heroin-Zubereitung in Verbindung mit dem körperlichen **Verfall** des Langzeitabhängigen auf die Zu- bzw. Abnahme der Zahl der „**Drogentoten**“ hat. So wurde einerseits etwa die Zunahme der Todesfälle 1982/83 und Ende der 1980er Jahre mit einer temporären Erhöhung der Heroin-Konzentration der zum Verkauf gelangten Heroin-„Hits“ bei stabil bleibenden Endverkaufspreisen in Verbindung gebracht, während andererseits der zeitweilige Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ ab 1992 umgekehrt mit der höheren Reinheit des im Straßenhandel angebotenen Heroins (mit) begründet wurde¹⁸⁷.

¹⁸¹ Zum wohl eher marginalen Einfluss der unterschiedlichen „Drogenpolitik“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1651, und 2.1.2, Rdnr. 1258-1269 (zum „Konjunktüreinbruch“ Anfang der 1980er Jahre).

¹⁸² Vgl. auch zu den Langzeitschäden 2.1.7, Rdnr. 1555.

¹⁸³ Vgl. zum Stichwort „Mortalität“ in Anhang A.

¹⁸⁴ Zu Mischintoxikationen vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1553.

¹⁸⁵ Zu diesem Tranquilizer vgl. 4.3.4, Rdnr. 2723 und 2762, insbesondere Rdnr. 2766-2768. Vgl. auch zu Barbiturat/Heroin-Kombinationen (teilweise in Verbindung mit Alkohol) 4.1, Rdnr. 2510.

¹⁸⁶ Zu sog. „Direkteinsteigern“ vgl. 1.1.7, Rdnr. 314.

¹⁸⁷ Es wurde hierbei vertreten, dass nicht der Heroin-Anteil, sondern die unkalkulierbaren Streckmittel der Zubereitung in erster Linie für die Todesfälle verantwortlich und „Drogentote“ mithin „Prohibitionstote“ seien (vgl. hierzu auch 2.1.5, Rdnr. 1465). Zur geringen therapeutischen Breite von Heroin selbst vgl. in diesem Zusammenhang 2.1.7, Rdnr. 1547-1552.

Ob diese Interpretation haltbar ist, ist fraglich angesichts des erneuten Anstiegs der Zahl der „Drogentoten“ Ende der 1990er Jahre, der mit einer zunehmenden **Reinheit** der Heroin-Importe aus dem „Goldenen Halbmond“¹⁸⁸ einherging. Hinzu kommt der zunehmende Missbrauch vollsynthetischer Drogen mit der Folge häufigerer **Mischintoxikationen**, wobei die **Heroin-Vergiftung** aber nach wie vor im Vordergrund steht. Letztlich weisen die erheblichen Divergenzen in der Beurteilung der Ursachen der Entwicklung darauf hin, dass nach wie vor ungeklärt ist, welche Faktoren in welchem Ausmaß für die Schwankungen der (statistisch erfassten) Zahl der Todesfälle bestimmend sind. Auffallend ist jedoch ab 1992 der zeitliche Zusammenhang zwischen der Einrichtung sog. „Druckräume“, dem Anlaufen der Methadon-Programme bzw. der Substitution mit Codein und dem (zeitweisen) Rückgang der Zahl der „Drogentoten“, wobei die erwähnten demographischen Faktoren aber eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielen dürften. **1304**

Demgegenüber ist als sicher davon auszugehen, dass die Zahl der „Drogentoten“ keinen Rückschluss auf die Zahl der Konsumenten „harter“ Drogen vom Heroin-Typ zulässt. Zwar war ab 1978 parallel zur Abnahme der Todesfälle zunächst auch eine Abnahme der Zahl der Personen zu verzeichnen gewesen, die erstmals der Polizei oder dem Zoll im Zusammenhang mit dem Missbrauch „harter“ Drogen bekannt geworden sind (sog. **Erstauffällige Konsumenten harter Drogen – EKHD**, zu denen auch bloße Probierer und Gelegenheitskonsumenten zählen)¹⁸⁹. **1305**

Seit 1983 schien die **Zahl der Erstkonsumenten (EKHD)** dann unter Schwankungen zu stagnieren; hierfür sprach auch die deutlich wahrnehmbare „Überalterung“ der Heroin-Szene (die im übrigen in dieser Zeit in den Großstädten konzentriert war). Ab Ende der 80er Jahre zeichnete sich dann eine erneute Zunahme der Erstkonsumenten ab, unabhängig vom späteren (zeitweisen) Rückgang der Zahl der „Drogentoten“, wobei sie bei generell sinkendem **Einstiegsalter** zudem häufig bereits als 10- bis 14jährige erstmals Kontakt mit „harten“ Drogen vom Heroin-Typ hatten (vgl. Abb. 2.4): **1306**

1977	6.669	1985	2.254	1993	8.377	2001	7.868
1978	7.160	1986	2.561	1994	8.501	2002	6.378
1979	5.138	1987	3.232	1995	6.970	2003	5.443
1980	6.091	1988	4.788	1996	7.421	2004	5.324
1981	3.961	1989	6.473	1997	8.771	2005	4.637
1982	3.702	1990	7.252	1998	8.659	2006	4.489
1983	2.357	1991	9.371	1999	7.877		
1984	2.770	1992	10.452	2000	7.914		

¹⁸⁸ Zur Versorgung u.a des deutschen Marktes mit Heroin aus diesem Gebiet vgl. 2.1.2, Rdnr. 1264-1273.

¹⁸⁹ Während die Zahl der Cocain-Verbraucher gleichzeitig zunahm, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1803, gleiches gilt für die Zahl der Erstkonsumenten von Amfetaminen, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2236 f. Jede Person wird in der Gesamtzahl nur einmal als EKHD registriert. Zur Aufhellung des polytoxikomanen Konsumverhaltens kann seit Anfang 1988 bei Konsum mehrerer „harter“ Drogen die Person allerdings nicht mehr nur bei der am höchsten eingestuften Droge, sondern bei jeder einzelnen „harten“ Droge gesondert registriert werden.

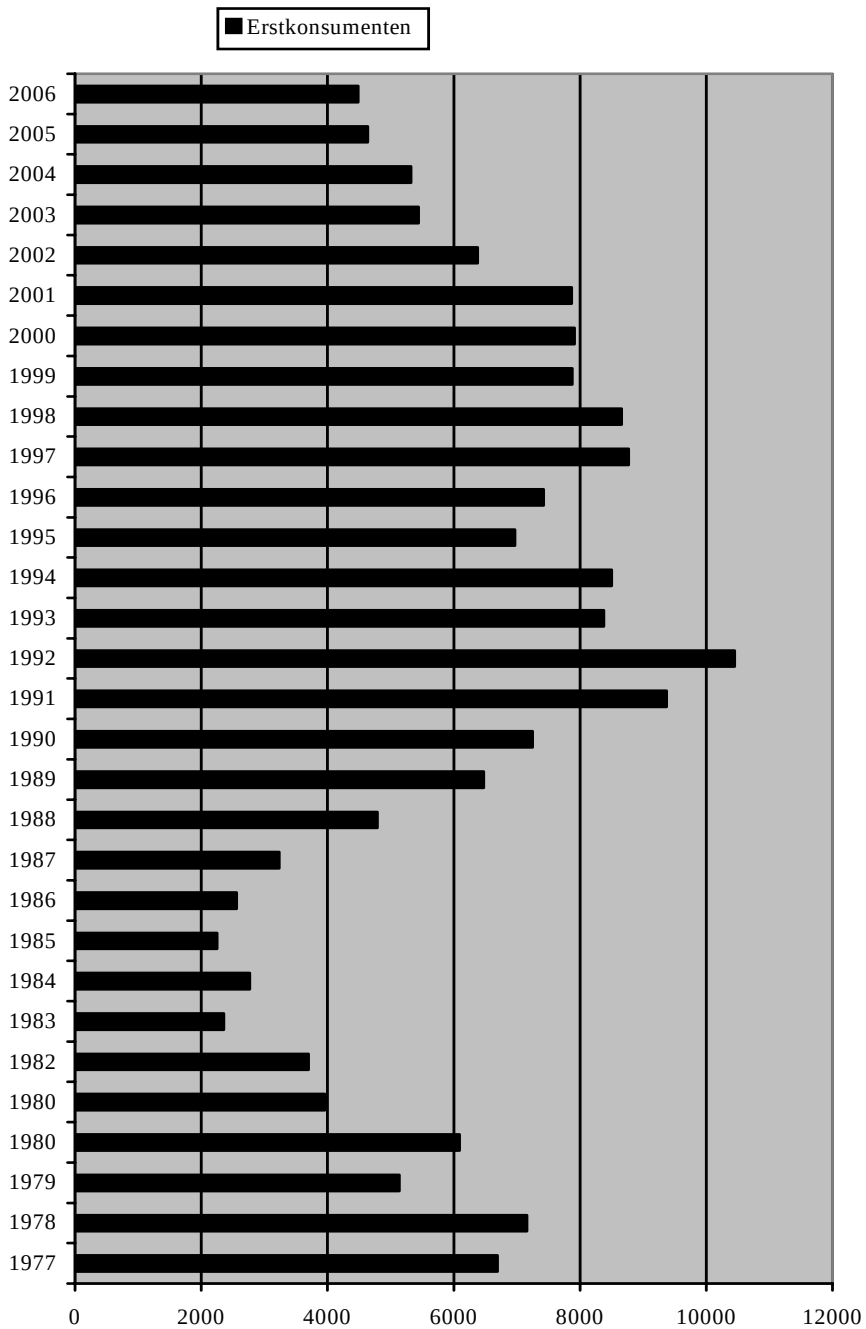


Abb. 2.4. Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom Heroin-Typ in Deutschland 1977-2006

Hierbei werden seit 1992 auch die **Erstkonsumenten** in den **neuen Bundesländern** erfasst. War hier nach der Währungsunion mit der ehem. DDR im Juli 1991 teilweise ein massenhafter Drogenkonsum in den dortigen Ländern erwartet worden, so zeigte sich, dass trotz der Versuche westdeutscher und ausländischer Händler, sich auch in den neuen Bundesländern zu etablieren, die dortigen Jugendlichen sich zunächst abwartend bis ablehnend verhielten; der sich seit Mitte der 1990er Jahre erst langsam, dann stärker ausweitende Handel war fast ausschließlich von „weichen“ Drogen, insbesondere Cannabis, geprägt. Ab Ende der 90er Jahre zeichnete sich jedoch auch bei „harten“ Drogen eine zunehmende Missbrauchshäufigkeit ab, nunmehr nicht mehr aufs bloße Ausprobieren beschränkt. **1307**

Zusammenfassend lässt sich konstatieren, dass nach einer Phase der **Stagnation** Ende der 1980er Jahre auf dem europäischen, einschließlich dem bundesdeutschen Drogenmarkt – bei gleichzeitiger Erschließung neuer Heroin-Absatzmärkte in mehreren südostasiatischen Ländern¹⁹⁰ – der Heroin-Absatz erneut **anstieg**, seit Mitte der 90er Jahre insbesondere in **osteuropäischen** Ländern¹⁹¹, was mit der zunehmenden Bedeutung organisierter Kriminalität in Europa in Verbindung gebracht werden kann¹⁹². **1308**

Wie bereits zuvor in den USA scheint der **Heroin-Missbrauch** seit Anfang der 1990er Jahre in Deutschland mit Schwankungen auf dem **erreichten Niveau** zu **verharren**¹⁹³ bei gleichzeitiger **Zunahme** u.a. des Missbrauchs von **Cocain**¹⁹⁴ sowie von Amfetamin und seinen Derivaten, wobei sich der seit der Heroin-Verknappung 1981/82 zu beobachtende Trend zu **vollsynthetischen** (Ersatz-) Stoffen¹⁹⁵ offenbar fortsetzt, wenn auch nicht in dem zunächst teilweise prognostizierten Umfang. **1309**

Die Bemühungen, **Vollsynthetica** in immer neuen Abwandlungen herzustellen, erstreckt sich auch auf die Synthese von **heroin-artigen** Rauschdrogen¹⁹⁶, die nicht mehr auf Rohopium als Ausgangssubstanz angewiesen sind¹⁹⁷ und sich daher gegebenenfalls auch vom chemischen Aufbau her von den Opiaten unterscheiden¹⁹⁸ bzw. Grundstrukturen bekannter starkwirksamer Analgetica und Narkotica weiterentwickeln¹⁹⁹. **1310**

¹⁹⁰ Vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1280 und 1283-1288.

¹⁹¹ Vgl. hierzu oben 2.1.2, Rdnr. 1270-1273.

¹⁹² Ein Indikator waren die im Verhältnis zu den USA doppelt so hohen Sicherstellungsmengen bei international mit am höchsten Heroin-Preisen.

¹⁹³ Bei kontinuierlich sinkenden Endverkaufspreisen und steigendem Heroin-Anteil der Zubereitungen, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476.

¹⁹⁴ Zum zunehmenden „Crack“-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger seit Beginn des 21. Jahrhunderts vgl. 3.1.5, Rdnr. 2002-2005.

¹⁹⁵ Zu den Vollsynthetica vgl. auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961.

¹⁹⁶ Vgl. zu den Fentanyl-Abkömmlingen 4.4.8, Rdnr. 3102-3117, zu Pentazocin-Kombinationen 4.4.5, Rdnr. 2958, sowie zu Pethidin-Abkömmlingen 4.4.6, Rdnr. 2998-3003.

¹⁹⁷ Hierzu dürften auch als Ausweich- oder Beimittel missbrauchte Hypnoanalgetica zu rechnen sein.

¹⁹⁸ Im folgenden als „Opioide“ („Opiatartige“) bezeichnet. Zu diesem Begriff vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1395, sowie Vorbem. 4.4, Rdnr. 2790.

¹⁹⁹ Vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964-966.

- 1311** Neben einer kostengünstigen Produktion **starkwirksamer** und damit nur in verhältnismäßig geringer Stückzahl benötigter, einfach herzustellender und zu vertreibender Drogen liegt der Vorteil vor allem darin, dass „vor Ort“ entsprechende Labors eingerichtet werden können²⁰⁰ und so die ebenfalls kostenträchtigen und riskanten langen Transportwege in die Verbraucherländer entfallen. Die **Schwierigkeiten** liegen neben langfristigen Bindungen an die Rohstoffproduzenten offenbar darin, dass geeignete Verfahren entwickelt werden müssen, die eine billige und unauffällige Herstellung in den erforderlichen Mengen ermöglichen.
- 1312** Seit Beginn der 1980er Jahre scheinen in dieser Beziehung besonders experimentierfreudig die Nordamerikaner der Ostküste zu sein. Entsprechende, inzwischen durch vollausgebildete Chemiker durchgeführte Versuche in „underground“-Labors wurden dort zumeist erst dann publik, wenn Betroffene mit akuten Vergiftungserscheinungen als Folge misslungener **Synthetisierungsversuche** u.a. dem Diamorphin verwandter Verbindungen in einer Klinik eingeliefert werden mussten²⁰¹. In den USA wurde bereits für 1985 geschätzt, dass dort etwa 1/5 der „Heroin“-Produktion auf vollsynthetische Morphin-Derivate und vergleichbare Verbindungen, die teilweise (noch) nicht dem Betäubungsmittelrecht unterlagen²⁰², entfielen, welche aus z.T. bereits professionell arbeitenden „Labs“ kamen.

2.1.3 Wirkstoffe

- 1313** Gutes asiatisches **Rohopium**²⁰³ enthält meist 21-29 Gew.-% Alkaloide²⁰⁴ in etwa
 * 40 Arten, die damit im Durchschnitt etwa 1/4 der gesamten Opium-Masse ausmachen. Sie liegen meist gebunden an Pflanzensäuren wie Mecon- und Fumarsäure vor. Rohopium ist nach wie vor Ausgangsmaterial zur Darstellung der Reinalkaloide.
- 1314** Diese **Opium-Alkaloide** gehören zu der großen Gruppe der **Isochinolin-Alkaloide**²⁰⁵; sie werden meist unterteilt in die Gruppe der
 * **Phenanthren-Derivate**²⁰⁶, die auf das ZNS einwirken und zu denen insbesondere die Morphin-Alkaloide gehören, sowie die der

²⁰⁰ Zu den illegalen „Amfetamin-Küchen“, die allerdings nicht selten aufgrund intensiver Gerüche oder von Explosionen infolge unsachgemäßer Handhabung der Chemikalien bzw. der „wild“ entsorgten Abfallstoffe auffällig werden, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2229-2231.

²⁰¹ Vgl. zum Pethidin-Derivat MPPP 4.4.6, Rdnr. 2998-3003.

²⁰² Vgl. zum Stichwort „Designer Drugs“ in Anhang A.

²⁰³ Zum Rohopium vgl. 2.1.1, Rdnr. 1188-1191.

²⁰⁴ Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

²⁰⁵ Zum Isochinolin vgl. unter dem Stichwort „Chinolin“ in Anhang A. Zu den in verschiedenen Cactaceae und anderen Pflanzenfamilien enthaltenen Isochinolin-Alkaloiden vgl. beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 667 und 724.

²⁰⁶ Vgl. zum Stichwort „Phenanthren“ in Anhang A. Eine chemische Verwandtschaft zu den Opium-Alkaloiden weisen u.a. die im Kanadischen Blutkraut (*Sanguinaria canadensis*, Papaveraceae) gefundene Benzophenanthridin-Alkaloide Sanguinarin und Chelerythrin auf. Der stark toxische Wurzelnextrakt des Kanadischen Blutkrautes soll gelegentlich zur sexuellen Stimulanz genommen werden; unsicher ist, ob diese Pflanze

- **Benzylisochinolin-Alkaloide**²⁰⁷, welche vor allem eine Entspannung der glatten Muskulatur bewirken.

Ausgangsverbindung für beide Gruppen ist die im Milchsaft vorkommende essentielle Aminosäure Phenylalanin²⁰⁸ bzw. die Aminosäure **Tyrosin**²⁰⁹. **1315** *

Bei experimenteller Gabe von Tyrosin ergab sich, dass 2 Moleküle Tyrosin unter Hinzufügung zusätzlicher O-Atome sowie Öffnung und Schließung mehrerer Bindungen innerhalb des Moleküls sowohl zum Aufbau des 1-Benzylisochinolin-Alkaloids Papaverin²¹⁰ als auch des Morphin-Alkaloids Morphin verwendet werden. Dem entspricht die **Biosynthese** des **Morphins** in der Pflanze und offenbar auch im menschlichen Körper²¹¹.

Die Verbindung von Alanin ((S)-2-Aminopropionsäure)²¹² mit einem Aromaten oder Amin findet sich als Ausgangsverbindung einer weiteren wichtigen Gruppe von Alkaloiden wieder, nämlich dem **Indolylalanin** (Tryptophan)²¹³. **1316** *

Wichtigstes Opium-Alkaloid aus der Gruppe der **Phenanthren-Derivate** ist mit einem Anteil von 6,8 bis etwa 20 Gew.-%²¹⁴ das Morphin-Alkaloid **Morphin** (**MOR**), das auf einem partiell hydrierten Phenanthrenskelett mit exocyclisch angeordnetem Sauerstoff aufbaut²¹⁵. **1317** *

auch Morphin enthält. Auch das ebenfalls zu den Papaveraceae zählende, als Spasmolyticum und schwaches Analgeticum u.a. bei Gicht und Rheuma therapeutisch seit der Antike bekannte und in der Volksmedizin u.a. als abführendes und Schlafmittel genutzte, bei uns in Wildkrautbeständen vorkommende Große Schöllkraut (*Chelidonium majus* L.) enthält vor allem im frisch stark giftigen und hautreizenden gelben Milchsaft Isochinolin-Alkaloide, insbesondere Chelidonin (das die Zellteilung hemmt), Sanguinarin und Chelerythrin. In größeren Mengen eingenommen, kann das Schöllkraut Schwächeanfälle, Erbrechen, Durchfall und u.U. über eine Lähmung des Atemzentrums den Tod verursachen. Als rezeptfreies pflanzliches Spasmolyticum wird derzeit das FAM Cholarist Tabletten vertrieben, das einen Trockenextrakt aus Schöllkraut mit der Gesamtalkaloidkombination enthält; vgl. hierzu auch unten 2.1.3, Rdnr. 1335 FN 248.

²⁰⁷ Zu weiteren 1-Benzylisochinolin-Alkaloiden vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 667 FN 954 und 717 FN 1005, sowie 1.2.2.2, Rdnr. 609 FN 858.

²⁰⁸ Vgl. auch zum Ergotamin 1.2.1.1.3, Rdnr. 379.

²⁰⁹ Vgl. zum Stichwort „Tyrosin“ in Anhang A. Phenylalanin wird durch Hydroxylierung zu Tyrosin.

²¹⁰ Zum Papaverin und zur Biosynthese vgl. auch unten 2.1.3, Rdnr. 1323-1325.

²¹¹ Zur Morphin-Bildung im menschlichen Körper vgl. 2.1.4, Rdnr. 1398.

²¹² Vgl. zum Stichwort „Alanin“ in Anhang A.

²¹³ Vgl. zum Stichwort „Tryptophan“ in Anhang A sowie zu den Indol-Alkaloiden beim LSD-25 1.2.1.1.1, Rdnr. 336, und 1.2.1.1.3, Rdnr. 374.

²¹⁴ Auch im europäischen Rohopium können sich hohe Morphin-Gehalte finden: in Opium aus österreichischem Mohnanbau z.B. 7-18 Gew.-%. Zum Morphin-Gehalt des Rohopiums vgl. auch 2.1.1, Rdnr. 1190.

²¹⁵ Zur Strukturformel des Morphins vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 1330. Vgl. auch zur Einbindung des Sauerstoffs beim THC 1.1.3, Rdnr. 117.

- 1318** Aufgrund der Stellung dieses einzelnen O-Atoms kann die Verbindung weiter
 * in die Klasse der **cyclischen Ether**²¹⁶ eingeordnet werden²¹⁷. Die chemische Bezeichnung des Morphins lautet daher: (5R,6S)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diol (IUPAC).
- 1319** Das Molekül des Morphins ist, ebenso wie die seiner Derivate, optisch aktiv,
 * wobei im allgemeinen das **linksdrehende** Isomer wie beim (-)-Morphin analgetisch am wirksamsten ist (**Stereoselektivität**)²¹⁸.
- 1320** **Morphin-Base** ist **löslich** in Chloroform und Amylalkohol, weniger in Ether, kaum in Wasser²¹⁹; der Schmelzpunkt liegt bei 230° C.
- 1321** **Morphin-HCl**, eine bitter schmeckende, geruchslose, weiße, kristalline Substanz, **löst** sich in 24 Teilen Wasser und schmilzt bei 200° C. Morphin-HCl kristallisiert besser als Morphinsulfat, während die Wasserlöslichkeit bei beiden weitgehend gleich ist. Infolge des gegenüber **Morphinsulfat** geringeren Molekulargewichts wirkt die gleiche Menge Morphin-HCl stärker als Morphinsulfat²²⁰.
- 1322** Neben dem stark analgetisch wirksamen und abhängigkeiterzeugenden Morphin gehört mit einem Anteil von 0,5-3,5 Gew.-% zur Gruppe der **Phenanthren**-Derivate weiter das antitussive, ein wesentlich geringeres Abhängigkeitspotential aufweisende **Codein** (**COD**; 3-Methylmorphin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -ol)²²¹, das vor allem als Hustenmittel, aber auch als Analgeticum eingesetzt wird²²². Dies gilt auch für das spasmolytische, kaum noch analgetisch wirksame **Thebain** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphina-6,8-dien)²²³, das im Gegensatz zu Morphin kein physisches Abhängigkeitspotential mehr aufweist und in hoher Dosierung zentral-erregend und spasmogen wirkt.

²¹⁶ Zum Ether-Sauerstoff vgl. unter dem Stichwort „Ether“ in Anhang A.

²¹⁷ Vgl. auch u.a. zum Kavain als Pyron-Derivat 2.2, Rdnr. 1676.

²¹⁸ Vgl. auch zum Stichwort „Stereoselektivität“ in Anhang A. In der Regel ist bei den Hypnoanalgetica das linksdrehende Isomer wirksamer, vgl. z.B. beim Levorphanol 4.4.4.9 Rdnr. 2911 und 2914, sowie beim Levomethadon 4.4.7, Rdnr. 3023. Anders beim Dextromoramid 4.4.7, Rdnr. 3061.

²¹⁹ Morphin- bzw. Heroin-Base ist daher kaum zur Injektion geeignet, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1447 und 1449.

²²⁰ Zum Missbrauch von Morphin-HCl und -sulfat als Ausweichmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1442 f.

²²¹ Zur Strukturformel des Codeins vgl. daher unten 2.1.3, Rdnr. 1330.

²²² Zur Geschichte des Codeins vgl. 2.1.2, Rdnr. 1224, zum Missbrauch von Codein und verwandten Verbindungen als Ausweichmittel vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2837-2876.

²²³ Zur Strukturformel des Thebains vgl. ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 1330. Thebain ist Ausgangssubstanz für die Synthese mehrerer Opioide. Zum Missbrauch von Abkömmlingen des Thebains als Ausweichmittel vgl. 4.4.4.6, Rdnr. 2886. Vgl. auch zum Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2922.

Zur Gruppe der **1-Benzylisochinolin**-Alkaloide gehört vor allem mit einem Gewichtsanteil von 0,1-2 % der Opium-Masse das stark spasmolytisch²²⁴ wirkende **Papaverin (PAP)**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6,6-Dimethoxy-1-(3,4-dimethoxybenzyl)-isochinolin²²⁵, das erschlaffend auf die gesamte glatte Muskulatur wirkt und daher als muskultrop wirkendes Spasmolyticum bei Spasmen u.a. des Magen-Darm-Traktes eingesetzt wird. Das heute vorwiegend synthetisch hergestellte Papaverin weist in therapeutischer Dosierung nur periphere Wirkungen auf. 1323 *

Als weitere Opium-Alkaloide der Isochinolin-Reihe, die zum Teil in der Medizin, jedoch kaum als Rauschdrogen Bedeutung haben, seien noch das **Narcotin** (syn. Noscapin [NOS], INN)²²⁶ mit einem Anteil von 6 Gew.-% der Opium-Masse, das wie Codein hustenstillend wirkt und u.a. in dem rezeptpflichtigen Antitussivum Capval enthalten ist, das **Narcein** sowie, neben Basen unbekannter Konstitution, das Laudanin und das dem Papaverin verwandte Laudanosin erwähnt. 1324

Das Vorkommen von Alkaloiden ähnlicher Struktur in einer Pflanzenart ist ein Hinweis auf eine verwandte **Biosynthese**, die beim Schlafmohn damit zu beginnen scheint, dass sich bereits bald nach der Keimung zunächst Narcotin als erste stickstoffhaltige Base bildet, gefolgt von Codein, Morphin, Papaverin, Thebain sowie den übrigen Opium-Alkaloiden. Hinsichtlich der Phenanthren-Abkömmlinge wird auch davon ausgegangen, dass sich zunächst Thebain bildet, gefolgt von Codein, welches zu Morphin entmethyliert wird²²⁷. 1325

Die 1952 erstmals von Gates und Tschudi mit einem Hexahydrophenanthren-Derivat als Ausgangsverbindung durchgeführte **Totalsynthese** ist demgegenüber nur von wissenschaftlichem Interesse; nach wie vor wird Morphin auch für die therapeutische Verwendung aus Opium gewonnen²²⁸. 1326 *

Aus Morphin mit der Summenformel $C_{17}H_{19}NO_3 + H_2O$ wird mittels **Acetylierung**²²⁹ als dessen Derivat das **3,6-Diacetylmorphin** (syn. **Diamorphin**; abgekürzt: **DAM**) mit der Summenformel $C_{17}H_{19}ON(OCOCH_3)_2$ synthetisiert, das unter dem Warenzeichen „**Heroin**“ bekannt geworden ist²³⁰ (chem. Bezeichnung (IUPAC): [(5R,6S)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diyl]diacetat)²³¹. 2 Wasserstoffreste des Morphins werden also durch jeweils eine CH_3CO -Gruppe ersetzt²³². Reines Diamorphin in Form des Chlorhydrats (**Heroin-HCl**, abgekürzt: 1327 *

²²⁴ Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch“ in Anhang A.

²²⁵ Zur Strukturformel des Papaverins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330. Papaverin ist ohne Einwirkung auf die Opioid-Rezeptoren. Zum therapeutischen Einsatz vgl. 1.2.1.1.2, Rdnr. 350 f.

²²⁶ Zum Noscapin vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2860 FN 626, sowie unten 2.1.3, Rdnr. 1333 FN 243.

²²⁷ Vgl. auch zum Codein als Abbauprodukt des Morphins 2.1.3, Rdnr. 1331, sowie 4.4.4.1, Rdnr. 2837 und 2846.

²²⁸ Zur Morphin-Gewinnung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1191-1193.

²²⁹ Zur Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1197-1202.

²³⁰ Vgl. zur Geschichte des Heroins 2.1.2, Rdnr. 1225-1228.

²³¹ Zur Strukturformel des Heroins (Diamorphins) vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 1330.

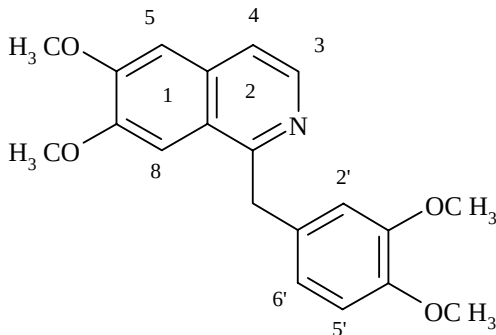
²³² Vgl. auch unter dem Stichwort „Acetyl-Gruppe“ in Anhang A.

HHC) liegt als weißes²³³, kristallines, geruchsloses Pulver von bitterem Geschmack vor²³⁴.

1328 Der **Aufbau** des **Diacetylmorphins** erfolgt stufenweise über das **O₃-Monoacetylmorphin (3-MAM)**, der **Abbau** entsprechend über den Ester²³⁵ **O₆-Monoacetylmorphin (6-MAM)** wieder zu **Morphin**²³⁶; beides sind Isomere.

1329 Die Ersetzung des Wasserstoffrestes in Position 3 des Morphin-Gerüsts durch eine CH₃-Gruppe (**Methylierung**) führt demgegenüber zum **Codein**, das ebenfalls als weiteres **Abbauprodukt** nach vorheriger Heroin- oder Morphin-Zufuhr gebildet werden kann²³⁷.

1330 Zur Verdeutlichung dieser Zusammenhänge soll von folgenden **Strukturformeln** ausgegangen werden:



Papaverin

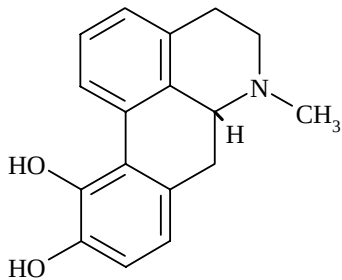
²³³ Vgl. auch zum hochwertigen „weißen“ Heroin 2.1.2, Rdnr. 1265, 2.1.5, Rdnr. 1455, und 2.1.6, Rdnr. 1504.

²³⁴ Eine Änderung der u.a. psychotropen Eigenschaften ist mit der Salzform nicht verbunden. Jedoch ist in dieser Form infolge besserer Wasserlöslichkeit eine Injizierbarkeit gegeben, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1451.

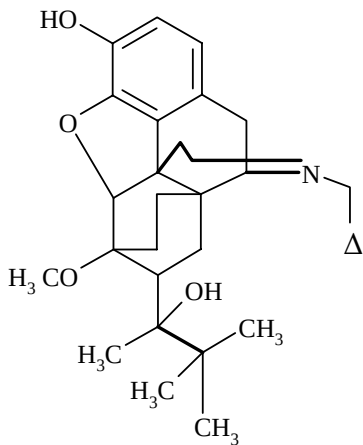
²³⁵ Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Anhang A.

²³⁶ Zur Strukturformel des Monoacetylmorphins vgl. ebenfalls anschließend 2.1.3, Rdnr. 1330. Vgl. auch zur Metabolisierung des Heroins 2.1.4, Rdnr. 1378 und 1385, sowie 2.1.1, Rdnr. 1185, und 2.1.6, Rdnr. 1535.

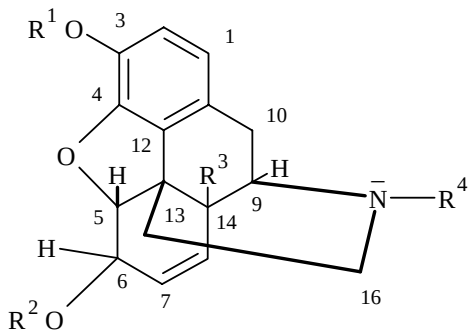
²³⁷ Zu Nachweisschwierigkeiten bei enzym-immunologischen Reaktionen vgl. 2.1.6, Rdnr. 1524 f. Zur teilweisen Metabolisierung des Codeins vgl. auch 4.4.4.1, Rdnr. 2846.



Apomorphin

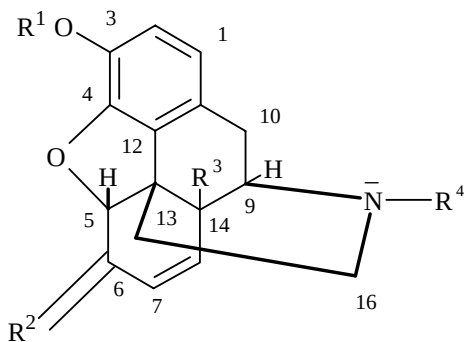


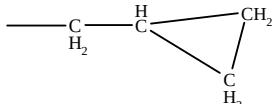
Buprenorphin

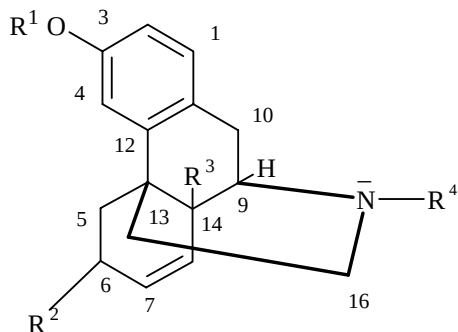


	R ¹	R ²	R ³	R ⁴
Morphin	-H	-H	-H	-CH ₃
Normorphin (Metabolit)	-H	-H	-H	-H
Morphin-3-Glucoronid (M-3-G)	-Gluc	-H	-H	-CH ₃
Morphin-6-Glucoronid (M-6-G)	-H	-Gluc	-H	-CH ₃

Morphin-Derivate:				
3-Methylmorphin (Codein)	-CH ₃	-H	-H	-CH ₃
Acetylcodein (AC)	-CH ₃	-COCH ₃	-H	-CH ₃
3,6-Diacetylmorphin (Heroin)	-COCH ₃	-COCH ₃	-H	-CH ₃
6-Monoacetylmorphin (6-MAM) (Metabolit)	-H	-COCH ₃	-H	-CH ₃
3-O-Ethylmorphin (Dionin)	-C ₂ H ₅	-H	-H	-CH ₃
Thebain	-CH ₃	-CH ₃	-H	-CH ₃
Thebacon	-CH ₃	-COCH ₃	-H	-CH ₃
Opioideantagonisten:				
Nalorphin	-H	-H	-H	-CH ₂ CH=CH ₂



	R ¹	R ²	R ³	R ⁴
Dihydromorphin-Derivate:				
Oxycodon	-CH ₃	=O	-OH	-CH ₃
Hydromorphon	-H	=O	-H	-CH ₃
Hydrocodon	-CH ₃	=O	-H	-CH ₃
Opioideantagonisten:				
Naloxon	-H	=O	-OH	-CH ₂ -CH=CH ₂
Naltrexon	-H	=O	-OH	



	R ¹	R ²	R ³	R ⁴
Morphinan-Derivate:				
Levorphanol	-H	-H ₂	-H	-CH ₃
Opioidantagonisten:				
Levallorphan	-H	-H ₂	-H	-CH ₂ -CH=CH ₂

Die phenolische OH-Gruppe des Morphin-Grundgerüsts (an C₃) scheint hierbei mit wesentlich für die analgetische Wirkungsstärke zu sein²³⁸. Bei Verätherung zu **3-Methylmorphin** (COD) nimmt die Wirkung ab, während eine Veresterung zu **3,6-Diacetylmorphin** (zusammen mit der alkoholischen OH-Gruppe) sowohl eine **analgetische** als auch **addiktive** Wirkungssteigerung zur Folge hat. Schmerzstillende und abhängigkeiterzeugende Potenz scheinen bisherigen Erkenntnissen zufolge hierbei **gekoppelt** zu sein²³⁹. **1331**
*

Neben Morphin und seinen Derivaten weisen auch andere zentralwirksame Verbindungen stark **analgesierende** Eigenschaften auf, die, wenn überhaupt, nur noch bedingte **strukturelle** Vergleichbarkeit mit Morphin aufweisen²⁴⁰. **1332**
*

Wesentlich scheint hier das allen gemeinsame quartäre C-Atom zu sein, das mit dem tertiären N-Atom über 2 weitere C-Atome verbunden ist²⁴¹.

²³⁸ Zu Änderungen in der pharmakologischen Aktivität vgl. auch beim 3-Ethylmorphin 4.4.4.4, Rdnr. 2877-2881.

²³⁹ Ein offenbar generelles Phänomen, vgl. etwa zum Oxycodon 4.4.4.6, Rdnr. 2887. Bei Trennung der analgetischen und der euphorischen Wirkungskomponenten lässt sich allerdings das Abhängigkeitspotential verringern, vgl. zum Naltrexon 4.4.9, Rdnr. 3137 f.

²⁴⁰ Vgl. zu Opioiden wie etwa Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2806-2809.

²⁴¹ Vgl. also zur Pethidin-Gruppe 4.4.6, Rdnr. 2977, sowie zu Strukturmerkmalen des Methadons 4.4.7, Rdnr. 3018 f.

1333 In der **Medizin** wird die **gesamte Alkaloidkombination** des Opiums, die es mit sich bringt, dass die spasmogene Morphin-Wirkung durch die krampflösenden Nebenalkaloide²⁴² gemildert wird, während Narcein die analgetische und Narcotin²⁴³ die toxische Wirkungskomponente potenziert, nur noch selten eingesetzt, etwa bei Krankheiten des Verdauungstraktes.

1334 So wird z.B. **Opium-Tinktur** (Tinctura Opii, eine schwarz-braune, bittere, aus pulverisiertem Opium durch Verdünnen mit Wasser und Weingeist hergestellte Flüssigkeit mit 0,05-1 % Morphin) als Antidiarrhoicum zur Ruhigstellung des Darmes verwendet (Morphin-Obstipation²⁴⁴), während sie früher u.a. auch gegen Cholera, Typhus sowie bei manisch-depressiven Zuständen genutzt wurde²⁴⁵. Daneben sind **Opium** selbst mit einem Morphin-Gehalt von 12 %, **Pulvis Opii** mit 10 % Morphin und **Extractum Opii**, eine wässrige, rotbraun-trübe Lösung mit 20 % Morphin für die ärztliche Verschreibung zugelassen. In kleineren Dosen wirkt Opium erregend, dann beruhigend, in mittleren Dosen betäubend²⁴⁶.

1335 Als **FAM** wurden bei uns bis Ende der 1980er Jahre nur noch wenige **Vollpräparate** mit den gesamten Opium-Alkaloiden vertrieben: unter dem Warenzeichen Pantopon²⁴⁷ handelte es sich hierbei um ein wasserlösliches, injizierbares Medikament mit einem Morphin-Gehalt von 50 %, das in Ampullenform bei schweren Schmerzzuständen nach Verletzungen, Entzündungen, bei Tumoren, Koliken und Spasmen sowie prä- und postoperativ anwendbar war; als Spasmolyticum in Tropfenform wurde außerdem Paverysat Bürger²⁴⁸ angeboten. Beide Medikamente, bei denen es sich um Btm im Sinne des BtMG handelte, sind vom Markt genommen worden.

1336 Da **Morphin** bei **oralen** Gabe nicht rasch genug absorbiert wird²⁴⁹, wird es meist in Form eines seiner Salze²⁵⁰ in wässriger Lösung z.B. bei Gallen- oder Nierenkoliken parenteral (sowohl s.c. als auch i.m. oder i.v.) **gespritzt**.

²⁴² Wie das Papaverin, vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 1323.

²⁴³ Als Morphin-Narcotin-Doppelsalz war früher das Btm Narcophin auf dem Markt, das wie Morphin eingesetzt wurde, wobei die narkotische Wirkung durch das Narcotin erhöht wurde; zur Morphin-Narcein-Kombination vgl. 2.1.4, Rdnr. 1356.

²⁴⁴ Zur „Morphin-Obstipation“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 1383.

²⁴⁵ Zur historischen Verwendung u.a. als Antidepressivum vgl. 2.1.2, Rdnr. 1211. Vgl. auch zum Stichwort „Manie“ in Anhang A.

²⁴⁶ Näher zu den Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 1354-1356. Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 1344.

²⁴⁷ Dem vergleichbar war das aus dem Rohopium gewonnene und die gesamte Alkaloidkombination enthaltende Btm Euponal mit einem eingestellten Morphin-Gehalt von ca. 50 %.

²⁴⁸ Die jetzt als pflanzliches Spasmolyticum angebotene Paverysat forte N Bürger Lösung enthält einen Trockenextrakt aus Schöllkraut mit Chelidonium-Alkaloiden (vgl. hierzu oben 2.1.3, Rdnr. 1314 FN 206).

²⁴⁹ Vgl. auch zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1226 FN 69. Zur oralen Gabe von Morphin-Tabletten vgl. aber 2.1.4, Rdnr. 1386 FN 343. Zur guten Resorption etwa von Barbituraten bei oraler Gabe vgl. demgegenüber 4.1, Rdnr. 2480.

²⁵⁰ Zu den Salzformen vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 1321.

Bei **therapeutischer** Verabreichung von **Morphin (oral)** kommt es bei einer **1337**
Dosierung ab 2 mg zu einer Unterdrückung des Hustenreflexes, bei Dosen von 10-
20 mg²⁵¹ tritt die analgesierende Wirkung innerhalb von 20 min ein; die Wirkungs-
dauer beträgt 2-3 h. Höhere Tagesdosen von 50-100 mg rufen narkoseartige Zustän-
de hervor. Bei **i.v.** Gabe einer analgetischen Dosis von 10 mg beginnt die Wirkung
nach 2-5 min und erreicht ihr WM nach 20-30 min. Die WD beträgt etwa 2-4 h.

Die **durchschnittliche analgetische Dosis** beträgt 0,05-0,1 mg/kgKG i.v. Als **1338**
niedrigste ED₅₀ werden bei Morphin auch 3,2 mg/kgKG angegeben²⁵².

Zur **therapeutischen** Anwendung bestimmtes **Morphin** wird außer bei Tumoren **1339**
bei starken und stärksten Schmerzen u.a. in der Notfallmedizin (Medikament
der Wahl bei akutem Myokardinfarkt und/oder Lungenödem²⁵³) und bei entzünd-
lichen Gewebeerkrankungen (Arthrosen), schweren Nervenschmerzen und schwe-
rem Rheuma, Phantomschmerzen und starken Rückenschmerzen nach erfolglosen
Wirbelsäulenoperationen eingesetzt²⁵⁴. **Wechselwirkungen**²⁵⁵ bestehen u.a. mit an-
deren zentral-dämpfenden Pharmaka, Alkohol, Muskelrelaxantien und MAO-
Hemmern²⁵⁶. In Form von Morphin-HCl-Ampullen mit 10 oder 20 mg Wirkstoff ist
es u.a. unter dem Warenzeichen Morphin Merck 10mg/-20mg bzw. als Injektionslö-
sung als Morphin Merck 100mg auf dem Markt²⁵⁷. In Form von Morphinsulfat wird
es als Retardkapseln u.a. unter dem Warenzeichen Capros 10mg/-30mg/-60mg/-
100mg, M-long 10mg/-30mg/-60mg/-100mg, MST Continus 30mg/-60mg/-100mg/-
200mg und MST 10mg/-30mg/-60mg/-100mg/-200mg, in Form von Suppositorien
unter dem Warenzeichen MSR 10mg/-20mg/-30mg, als Injektionslösung unter dem
Warenzeichen MSI 10mg/-20mg/-100mg/-200mg und in Form von Filmtabletten
unter dem Warenzeichen Sevredol 10mg/-20mg vertrieben.

Bei diesen und sämtlichen weiteren morphin-haltigen FAM handelt es sich um
Btm im Sinne des BtMG 1994.

²⁵¹ Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. unten 2.1.3, Rdnr. 1344.

²⁵² Zur ED₅₀ bei Pethidin und anderen Narkoanalgetica vgl. 4.4.6, Rdnr. 2979, bei Fenta-
nyl 4.4.8, Rdnr. 3095. Vgl. hierzu auch unter „LED₅₀“ in Anhang A.

²⁵³ Vgl. zum Stichwort „Ödem“ in Anhang A.

²⁵⁴ Vgl. auch zur spinalen Opiatanalgesie 2.1.4, Rdnr. 1386 FN 341. Der morphin-be-
dingten Bradykardie kann hierbei mit Atropin begegnet werden. Im Hinblick auf die
auftretende Übelkeit und Erbrechen wird Morphin häufig mit Neuroleptica wie Psyquil
kombiniert, die als Antiemetica wirken (vgl. auch 4.4.6, Rdnr. 2985).

²⁵⁵ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A. Zu den Nebenwirkungen vgl.
2.1.4, Rdnr. 1383.

²⁵⁶ Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A.

²⁵⁷ Früher auch in Kombination mit Atropinsulfat als Morphin-Atropin Merck 10/-20; vgl.
auch beim Atropin 1.2.2.2, Rdnr. 600.

- 1340** Eine **therapeutische** Verwendung von **Diacetylmorphin** ist in Deutschland demgegenüber **nicht** mehr gegeben²⁵⁸.
- 1341** Aufgrund der Neufassung im Zuge der 2. BtMÄndV unterliegen mit Wirkung
§ ab dem 1.8.1986 nach Anl. II zum BtMG grundsätzlich die zur Art **Papaver orientale** (= *P. bracteatum*)²⁵⁹ gehörenden Pflanzen und Pflanzenteile (ausgenommen die Samen bzw. zu Zierzwecken) ebenso wie das **Mohnstrohkonzentrat**²⁶⁰ diesem Gesetz, während **Opium** (der geronnene Saft der zur Art *P. somniferum* gehörenden Pflanze, ungeachtet des Morphin-Gehalts) nach Anl. III unter die verkehrs- und verschreibungsfähigen Btm fällt (außer in homöopathischer Zubereitung).
- 1342** Aufgrund der 1. BtMÄndV wurden ab dem 1.9.1984 außerdem die zur Art **Papaver**
§ **somniferum** (jetzt einschließlich der Unterart *setigerum*) gehörenden Pflanzen und Pflanzenteile aus Anl. II heraus- und in Anl. III aufgenommen (mit Einschränkungen in der Fassung der 4. BtMÄndV u.a. bezüglich Pflanzen, die zu Zierzwecken verwendet werden, nachdem ihnen das Morphin entzogen worden ist; letzteres wurde vorgeschrieben, da teilweise in Blumengeschäften erworbene Kolben zu „**Mohntee**“ aufgekocht wurden, um das Morphin zu extrahieren²⁶¹). Aufgrund der 15. BtMÄndV sind ab dem 1.7.2001 auch die **Samen** der genannten Papaver-Arten, auch wenn sie noch keine als Btm eingestuftes Wirkstoffe enthalten, der Anl. I unterstellt worden, wenn ein Missbrauch zu **Rauschzwecken** vorgesehen ist.
- 1343** **Morphin** zählt seit Inkrafttreten des BtMG 1982 nach Anl. III ebenso wie **Opium**
§ um zu den verkehrs- und verschreibungsfähigen Btm, wobei aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 1.2.1998 nur noch bezüglich Opium bestimmte homöopathische Zubereitungen besonders ausgenommen sind.
- 1344** Nach der neugefassten BtMVV²⁶² darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem
§ 1.2.1998 pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm folgende **Höchstmengen** verschreiben: Morphin 20.000 mg, Opium (eingestelltes) 4.000 mg, Opium-Extrakt 2.000 mg und Opium-Tinktur 40.000 mg.

²⁵⁸ Zum Geschichtlichen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1226. Zur Verabreichung von Heroin im Rahmen eines Modellversuches an Schwerstabhängige ab März 2002 auch in Deutschland vgl. aber 2.1.7, Rdnr. 1642.

²⁵⁹ Zum Türkenmohn vgl. 2.1.1, Rdnr. 1196.

²⁶⁰ Zum Mohnstrohkonzentrat vgl. 2.1.1, Rdnr. 1177 und 1193.

²⁶¹ Bei Ein- und Ausfuhr von Pflanzenteilen von *P. somniferum* ist unabhängig davon, ob ihnen das Morphin nach einem zugelassenen Verfahren entzogen wurde, § 11 BtMG sowie die Vorschriften der BtMAHV zu beachten. Bei Erwerb bzw. Abgabe von Pflanzenteilen, denen das Morphin nicht entzogen wurde, ist § 12 BtMG und die Vorschriften der BtMBinHV zu beachten. Nur bei Entzug des Morphins ist danach eine Abgabe auch an Personen zulässig, die keine Erlaubnis nach § 3 BtMG haben. Vgl. zum „O-Tee“ 2.1.5, Rdnr. 1440.

²⁶² Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. auch Anhang B.2.

Wird Morphin (und Diamorphin) allerdings zu **Doping-Zwecken** im Sport verabreicht, handelt es sich hierbei unabhängig von der Btm-Eigenschaft und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6 a AMG verbotene Doping-Wirkstoffe²⁶³ mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG. **1345 §**

Das therapeutisch bei uns nicht mehr eingesetzte **Diamorphin** (Heroin) ist nach Anl. I zum BtMG ein weder verkehrs- noch verschreibungsfähiges Btm, ebenso die früher teilweise in der Medizin verwandten, heute jedoch bedeutungslosen Abwandlungen **Benzymorphin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Benzoyloxy-4,5 α -epoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -ol; früher Peronin), **Morphin-N-oxid** (chem. Bezeichnung (IUPAC): (5R,6S)-4,5-Epoxy-3,6-dihydro-17-methylmorphin-7-en-17-oxid; früher Genomorphin), Methyldesorphin (INN), Methyldihydromorphin (INN), Myrophin (INN), Nicomorphin (INN) und **Normorphin** (INN, also N-demethyliertes Morphin²⁶⁴). **1346 §**

Das Zwischenprodukt **Monoacetylmorphin**²⁶⁵ ist dagegen in keiner der Anlagen zum BtMG 1994 erfasst. Wird es zu Rauschzwecken gehandelt, kann gleichwohl, unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG gegeben sein. **1347 §**

Was die anderen genannten **Opium-Alkaloide** betrifft, so handelt es sich bei **Thebain** nach Anl. II um ein verkehrs-, jedoch nicht verschreibungsfähiges Btm (ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen), während **Codein** als verschreibungsfähiges Btm (unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen) seit dem 1.2.1998 Anl. III zum BtMG unterfällt. Die übrigen Opium-Alkaloide sind nicht dem BtMG 1994 unterstellt. **1348 §**

Aufgrund der AMVV 2005 zählen die **Opium-Alkaloide** und ihre Salze, soweit ihre Verschreibung und Abgabe nicht durch die Anlagen zum BtMG geregelt ist, namentlich **Noscapin** (Narcotin) und **Papaverin** jedoch zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, so kann dies, auch wenn keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. **1349 §**

Ebensowenig handelt es sich bei dem für die Heroin-Produktion benötigten **Essigsäureanhydrid (EA)**²⁶⁶, das zeitweise vornehmlich aus Deutschland stammte, bei uns um ein Btm, obwohl eine Unterstellung unter das Betäubungsmittelrecht von verschiedenen Stellen (u.a. der CND) gefordert worden war. Bereits in den 1980er Jahren begannen gleichwohl verschiedene Länder (u.a. Hong Kong) acetylierende Substanzen allgemein staatlicher Kontrolle zu unterstellen. **1350 §**

²⁶³ Zu den Doping-Wirkstoffen näher 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2222.

²⁶⁴ Zur Strukturformel des Normorphin vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 1330.

²⁶⁵ Zum MAM vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 1328.

²⁶⁶ Zur Bedeutung der EA bei der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1198, sowie 2.1.2, Rdnr. 1293. Vgl. auch unter dem Stichwort „Anhydride“ in Anhang A.

- 1351** Wegen der weiten Verbreitung und Verwendung von Basischemikalien (**Precursors**) wie sie EA darstellt²⁶⁷, erschien dies jedoch nur schwer in dem erforderlichen Umfang bei uns realisierbar, zumal die Kontrolle sich auch auf relativ geringe Mengen erstrecken muss und EA seinerseits ohne weiteres u.a. aus Essigsäure²⁶⁸ herstellbar ist; es gibt bereits mehrere Herstellungsverfahren aus wenig auffälligen Ausgangsstoffen. Hier wie bei anderen Grundstoffen²⁶⁹ wurde auf eine freiwillige Selbstkontrolle der entsprechenden Produzenten gesetzt, gleichzeitig jedoch auch in der BRD die Überwachung entsprechender Chemikalien und Lösungsmittel verschärft.
- 1352** 1986 wurde seitens der CND u.a. eine freiwillige oder gesetzliche Kontrolle von Chemikalien, Lösungsmitteln oder Ausgangsstoffen vorgeschlagen, die bei der illegalen Btm-Herstellung benötigt werden. Auf diesem und anderen Vorschlägen beruht das Übereinkommen von 1988, in dem u.a. Essigsäureanhydrid und Phenylelessigsäure als **Grundstoffe** in Anl. Tab. II aufgenommen wurden²⁷⁰. In Umsetzung dieses Übereinkommens erfolgte eine entsprechende Aufnahme der genannten Grundstoffe in Kategorie II der EWG-Ratsverordnung Nr. 3677/90, sowie unter Bezugnahme auf diese Verordnung mit Wirkung ab dem 28.2.1994 durch ein innerstaatliches Ausführungsgesetz die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes in § 18 a BtMG.
- 1353** Diese Bestimmung ist mit Wirkung ab dem 1.3.1995 durch das nach § 29 GÜG strafbewehrte Verbot nach § 3 GÜG ersetzt worden. Danach ist es untersagt, **Grundstoffe** im Sinne der Kategorien 1-3 der genannten EWG-Ratsverordnung u.a. herzustellen und mit ihnen Handel zu treiben, wenn sie zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden sollen (es kommt demnach auf den Nachweis der jeweiligen Zweckbestimmung an). Für Grundstoffe der Kategorie 1 wurde eine Erlaubnispflicht normiert, für Grundstoffe der Kategorie 2, zu der u.a. **EA** und **Phenylelessigsäure** gehören, eine Anzeigepflicht. Die weit verbreiteten Basischemikalien Schwefelsäure, Salzsäure, Aceton und Ethylether gehören demgegenüber zu den Grundstoffen der Kategorie 3.

2.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

- 1354** **Opium** selbst hat aufgrund des Zusammenwirkens der gesamten Alkaloidkombination bei teils synergistischer, teils antagonistischer **Wirkung**²⁷¹ zum Morphin²⁷²

²⁶⁷ Von den weltweit etwa für die Sulfonamid-Herstellung produzierten ca. 1,5 Mio. t/a wurden in den 1990er Jahren für die illegale Heroin-Herstellung nur wenige 100 t abgezweigt.

²⁶⁸ Vgl. unter dem Stichwort „Essigsäure“ in Anhang A.

²⁶⁹ Wie z.B. Ether und Aceton, vgl. zur Herstellung des Cocains 3.1.1, Rdnr. 1727, und des Amfetamins 3.2.4.1, Rdnr. 2201. Zum Aceton als Lösungsmittelbestandteil vgl. 4.5.4, Rdnr. 3195. Zum Ether als Rauschmittel vgl. 4.5.1, Rdnr. 3156-3158.

²⁷⁰ Bei Stoffen nach Anl. I, die unmittelbare Vorprodukte zur Btm-Herstellung sind, erfolgt demnach eine Ausfuhrkontrolle. Die Grundstoffarten sind hier in Anhang B.3 aufgelistet.

²⁷¹ Vgl. zu den Stichwörtern „Synergismus“ und „Antagonismus“ in Anhang A.

²⁷² Vgl. auch zum medizinischen Opium-Einsatz 2.1.3, Rdnr. 1334 f.

von der isolierten Morphin-Wirkung in Teilbereichen **abweichende** Effekte²⁷³, was auch von anderen halbsynthetisch gewonnenen Rauschdrogen her bekannt ist²⁷⁴.

So besitzt, wie erwähnt, Morphin von allen Opium-Alkaloiden die ausgeprägteste **analgetische** Wirkung, Narcein und Thebain bei minimaler Analgesie die größten **spasmolytischen** Eigenschaften. 1355

Die Kombination von Morphin und Narcein erhöht hingegen den analgetischen Effekt um das 4- bis 6fache der Morphin-Wirkung²⁷⁵. Daneben hat Opium eine **antidiarrhoische** Wirkung²⁷⁶. 1356

Die **Rauschwirkung** des isolierten **Morphins** im Zuge einer **akuten Opioidintoxikation** (ICD-10 F11.0) ist etwa 10mal stärker als die des Opiums. 1357

Hierbei bewirkt eine **einzelne Morphin-Injektion**²⁷⁷ bei einem psychisch gesunden Menschen außer der als wohltuend empfundenen Schmerzfremheit jedoch noch keine weiteren Empfindungen; bestehen die Schmerzen nicht fort, besteht auch **kein** Bedürfnis nach erneuter Morphin-Applikation. 1358

Nur bei **wenigen** Konsumenten stellt sich bereits bei **therapeutischer** Dosierung **Euphorie** ein, bei anderen hingegen Dysphorie. Erst bei **mehrfacher** Morphin-Injektion tritt die euphorisierende Wirkungskomponente in den Vordergrund und kann es, insbesondere bei psychisch labilen Menschen, zur Ausprägung des **Morphinismus** kommen²⁷⁸. 1359

Die durch **Injektion** von **Morphin** ausgelöste **Euphorie**²⁷⁹ ist gekennzeichnet durch eine ausgeglichene, ruhige, unbeschwerte und ohne konkrete Ursache glückliche Stimmungslage, die Schwierigkeiten als unbedeutend erscheinen lässt: Bei erhalten bleibender **Verstandestätigkeit** wird das Belastende zwar noch registriert, der Morphin-Konsument wird jedoch gegenüber den Anforderungen, Konflikten und Problemen des Alltags **gleichgültig**, ihre belastende und quälende Komponente wird „ausgeblendet“, der Konsument ist im völligen Einklang mit der Welt und sich selbst, es besteht kein Bedürfnis mehr für eine Änderung der Situation. 1360

²⁷³ Vgl. auch zum „Chandoo“-Rauchen 2.1.5, 1435.

²⁷⁴ Etwa von Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1844.

²⁷⁵ Zur Wirkung der gesamten Alkaloidkombination vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1333 mit FN 243.

²⁷⁶ Vgl. auch zur sog. Morphin-Obstipation unten 2.1.4, Rdnr. 1383.

²⁷⁷ Zum häufig gegebenen Erfordernis einer parenteralen Zufuhr von Morphin vgl. 2.1.3, Rdnr. 1336.

²⁷⁸ Zum Morphinismus näher 2.1.7, Rdnr. 1559. Vgl. auch zum medizinischen Einsatz von Morphin im 19. Jahrhundert 2.1.2, Rdnr. 1222.

²⁷⁹ Vgl. auch zum Stichwort „euphorisierend“ in Anhang A.

- 1361** Das **Selbstvertrauen** nimmt bei einem Gefühl der Stärke und Wärme gleichzeitig zu, die Gedanken fließen scheinbar leichter, die Wahrnehmungen sind scheinbar intensiver, Ängstlichkeit und Anspannung verfliegen; gegebenenfalls stellen sich auch sexuell gefärbte Phantasien und Visionen ein. Der Morphinist ist hellwach und selbst bei habituellem abus^{us} noch lange Zeit **arbeitsfähig**.
- 1362** Neben der analgetischen und der sedativ-narkotischen Wirkung übt Morphin # somit auch eine als **erregend** anzusehende Wirkung auf das ZNS aus, wobei die Erregung bei einheitlich **zentral-hemmender** Wirkung²⁸⁰ auf die Aktivität der Neurone durch die **Beseitigung dämpfender** Einflüsse erklärbar ist.
- 1363** Die sedativen, hypnotischen und atemdepressiven **Wirkungen** des Morphins werden (ebenso wie die der morphin-artigen Analgetica)²⁸¹ u.a. durch Barbiturate und **Tranquilizer verstärkt**²⁸².
- 1364** Infolge gleichzeitig herabgesetzter Sinneswahrnehmungen kommt es aber auch zu einer Dämpfung der geistigen Aktivität (**Reizabschirmung**), was mit zu dem beschriebenen Gefühl einer scheinbar umfassenden **Befriedigung** der Bedürfnisse beitragen dürfte.
- 1365** Diese **Dämpfung** der Bewusstseinslage führt allerdings nicht zu einer Einschränkung der **Wahrnehmungsfähigkeit**²⁸³; diese wird vielmehr dahingehend beeinflusst, dass sie sich bei klarem Bewusstsein weniger auf Einzelheiten und mehr auf deutliche Sinnesreize konzentriert; die Sinne scheinen geschärft.
- 1366** Selbst bei erheblicher Einschränkung der Wahrnehmungsfähigkeit und Bewusstseinsveränderungen im Falle von **Hochdosierungen** mit extremen Intoxikations- bzw. Entzugerscheinungen, kommt es nicht wie etwa bei den echten Halluzinogenen zu einer ungewohnten selektiven Wahrnehmung (Fokussierung) mit Sinnestäuschungen²⁸⁴, es wird vielmehr nur insgesamt **weniger, nicht** aber etwas **qualitativ** anderes wahrgenommen.
- 1367** Die **Kurz- und Langzeitwirkungen** des **Heroins** gleichen hierbei weitgehend denen des Morphins, jedoch wird beim Heroin infolge seiner im Verhältnis zu

²⁸⁰ Zur Wirkungsweise näher 2.1.4, Rdnr. 1407-1430. Allgemein zu „paradoxen“ Effekten zentral-dämpfender Stoffe („downer high“) bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2481 und 2501, sowie u.a. beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3165 (Excitationsstadium).

²⁸¹ Vgl. allgemein Vorbem. 4.4, Rdnr. 2795-2797.

²⁸² Vgl. hierzu bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2504-2521, beim Methadon 4.4.7, Rdnr. 3033-3035, sowie unter dem Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

²⁸³ Wie etwa bei den Tropan-Alkaloiden, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 637 und 641.

²⁸⁴ Wie etwa beim LSD-25, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 416, oder bei den Stimulantia, vgl. Vorbem. 3.2, Rdnr. 2092. Zum Fehlen eines deliranten Zustandes bei einer Morphin/Heroin-Intoxikation vgl. 2.1.7, Rdnr. 1593. Hingegen kann es als (gegenregulatives) Entzugssymptom auch bei einigen (nicht aber allen) zentral-depressiven Substanzen zu u.U. ausgeprägten (aber nicht drogeninduzierten) Halluzinationen kommen, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2522 f.

Morphin etwa 5-bis 10mal stärkeren Wirksamkeit eine entsprechend geringere **Dosis**²⁸⁵ zur Herbeiführung der gleichen Effekte benötigt²⁸⁶.

Dementsprechend ist auch eine **Heroin-** nicht von einer **Morphin-Intoxikation** **1368** zu unterscheiden²⁸⁷. Dies gilt weitgehend auch für die vollsynthetischen Opiode²⁸⁸.

Ein Unterschied besteht jedoch in der durchschnittlichen **Wirkungsdauer:** **1369** Diese ist beim Morphin mit bis zu 6 h anzusetzen, beim Heroin hingegen nur mit 1-4 h²⁸⁹.

Wie beim Morphin ist auch beim Heroin eine **Resorption** über den Magen- **1370** Darm-Trakt zwar grundsätzlich möglich²⁹⁰, jedoch erfolgt sie so langsam²⁹¹, dass # auch Heroin in den meisten Fällen **i.v.** konsumiert und dabei relativ **schnell gespritzt** wird²⁹². Charakteristisch für die **Kurzzeitwirkung** von Heroin ist daher der „**flash**“, „**kick**“ oder „**hit**“²⁹³, d.h. die unmittelbar nach der Injektion und Lösung der Abbindung²⁹⁴ erfolgende **schlagartige Anflutung** des Wirkstoffes in konzentrierter Form über die Blutbahn ins Gehirn, die eine ebenso plötzlich einsetzende, überwältigende **Euphorie** mit orgiastischem Gefühl im Unterleib²⁹⁵, verbunden mit Wärme und Wohlbehagen, zur Folge hat²⁹⁶. Dieser akute Intoxikationszustand kann einige Minuten anhalten.

Nach der Resorption **verschwindet** der Wirkstoff **rasch** wieder aus der Blut- **1371** bahn²⁹⁷.

²⁸⁵ Zur Morphin- und Heroin-Hochdosierung vgl. 2.1.5, Rdnr. 1472-1475.

²⁸⁶ Zur Wirkungssteigerung beim Diamorphin vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1331.

²⁸⁷ Zur akuten Heroin-Vergiftung näher 2.1.7, Rdnr. 1542-1553.

²⁸⁸ Zur Steigerung morphin-artiger Wirkungen vgl. etwa beim Methadon 4.4.7, Rdnr. 3023 f.

²⁸⁹ Ausnahmsweise kann die Heroin-Wirkung auch bis zu 7 h anhalten. Vgl. auch zur Wirkungsdauer des Levomethadons einerseits 4.4.7, Rdnr. 3032, und des Fentanyls andererseits 4.4.8, Rdnr. 3100.

²⁹⁰ Vgl. demgegenüber zum Opium-Essen 2.1.2, Rdnr. 1213 und 1221.

²⁹¹ Dies gilt auch für den medizinischen Einsatz, vgl. 2.1.3, Rdnr. 1336. Zur Unwirksamkeit etwa auch von Tryptaminen bei oraler Absorption vgl. beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 760.

²⁹² Zu einer inhalativen bzw. nasalen Aufnahme vgl. 2.1.5, Rdnr. 1487-1491.

²⁹³ Zur entsprechenden Bezeichnung „rush“ vgl. etwa beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1953, beim Amfetamin 3.2.4.5, Rdnr. 2368, oder bei den Alkylnitriten 4.5.4, Rdnr. 3229.

²⁹⁴ Zur Injektion von Heroin näher 2.1.5, Rdnr. 1482-1486. Zur Gefahr bei zu hastiger Injektion vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542.

²⁹⁵ Zum Zustandekommen eines orgiastischen Gefühls vgl. unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

²⁹⁶ Ein vergleichbarer Effekt kann auch durch Resorption über die Lunge erreicht werden, wie es z.B. beim „Crack“-Rauchen der Fall ist, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1988-1990. Zum Heroin-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1450 und 1491.

²⁹⁷ Im Gegensatz etwa zum Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1897 f.

- 1372** Die nach dem „kick“ einsetzende, gelegentlich als „subjektiver Normalzustand“ bezeichnete Phase gleicht dem beim Morphin beschriebenen Zustand des allgemeinen **Wohlbefindens** und der **Gleichgültigkeit** gegenüber Außenreizen (Reizabschirmung) und wird meist mit dem wenig spezifischen Ausdruck „**high**“ bezeichnet²⁹⁸.
- 1373** Ist dieses organisch-psychische **Gleichgewicht** erreicht, wirken Heroin-Abhängige dem § äußeren Bild nach unauffällig, sind hellwach und **leistungsfähig** und handeln meist folgerichtig. Eine strafrechtliche Verantwortlichkeit kann im Hinblick auf das innere Motivationsgefüge und die eingeschränkte Willensfreiheit des Abhängigen auch in dieser Phase gleichwohl nur eingeschränkt gegeben sein²⁹⁹.
- 1374** Eine heroïn-bedingte absolute **Fahrunsicherheit**³⁰⁰, zu der neben der allgemeinen § Gleichgültigkeit und apathischen Antriebslage, der verlängerten Reaktionszeit, Konzentrationsschwäche und mangelndem sozialen Verantwortungsbewusstsein auch die u.U. ausgeprägte **Miosis** (dosisabhängig bis Stecknadelkopfgröße) bei kaum feststellbarer Pupillenreaktion³⁰¹ beiträgt, dürfte für die Zeit der Nachweisbarkeit im Blut, also bis zu 6 h nach dem Konsum, gegeben sein. Zu beachten ist hierbei, dass die auch in der Dunkelheit erhalten bleibende Miosis als erregende Heroin-Wirkung grundsätzlich keiner Toleranzbildung³⁰² unterliegt und die hierdurch bedingte verminderte Sehleistung subjektiv nicht realisiert wird. Insgesamt scheint der Heroin-Konsument überproportional häufig in (besonders schwere) Verkehrsunfälle verwickelt zu sein.
- 1375** Aber auch ohne dass er verkehrsauffällig geworden ist, kann ab dem 1.8.1998, zunächst § ohne Festlegung von Grenzwerten, allein der **Morphin-Nachweis** im Blut³⁰³ nach § 24 a StVG als Ordnungswidrigkeit mit Bußgeld und Fahrverbot belangt werden. Dieser Morphin-Nachweis ist einer Empfehlung der Grenzwertkommission zufolge ab einer MOR-Konzentration im Blut von **10 mg/ml** als Cut-Off-Wert³⁰⁴ gegeben. Langzeitabhängige sind allerdings häufig bereits aufgrund ihres allgemein schlechten Gesundheitszustandes nicht mehr in der Lage Auto zu fahren.
- 1376** Zu berücksichtigen ist hierbei zudem, dass es den reinen Heroin-Abhängigen bei uns so gut wie nicht mehr gibt³⁰⁵. Bei dem üblichen **Mehrfachkonsum** einschließlich **Alkoholika** und verschreibungsfähigen Medikamenten wie BD kann

²⁹⁸ Vgl. etwa zum „Hasch-High“ 1.1.4, Rdnr. 169, zum „runner high“ 2.1.4, Rdnr. 1403, sowie allgemein zum „downer high“ bei zentral-dämpfenden Wirkstoffen 4.1, Rdnr. 2501, und 4.2.1, Rdnr. 2555.

²⁹⁹ Zur gegebenenfalls verminderten Schuldfähigkeit bei Btm-Abhängigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 1564.

³⁰⁰ Allgemein zur drogenbedingten Fahrunsicherheit: 1.1.4, Rdnr. 164 f.

³⁰¹ Zu den körperlichen Heroin-Wirkungen vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 1383.

³⁰² Zur Toleranzausbildung vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 1429 f. Die miotische Wirkung tritt somit auch bei häufiger Heroin-Zufuhr auf, unabhängig von der Applikationsart.

³⁰³ Zum Morphin-Nachweis im Blut bzw. Urin vgl. 2.1.6, Rdnr. 1514-1531. Berücksichtigt werden sollte hierbei der ebenfalls pharmakologisch aktive Heroin-Metabolit M-6-G (zu diesem vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 1384).

³⁰⁴ Zu diesem Begriff vgl. 1.1.6, Rdnr. 281.

³⁰⁵ Vgl. etwa zum häufigen Mischkonsum mit Cocain 3.1.4, Rdnr. 1862-1864, sowie zur regelmäßig gegebenen Mischintoxikation 2.1.2, Rdnr. 1304.

es zu **gegenläufigen** Wirkungen³⁰⁶ oder zu schwer kalkulierbaren **Summierungseffekten** der verschiedenen zentral-wirksamen Fremdstoffe mit völlig unvorhersehbaren Reaktionen kommen³⁰⁷, was sich auch im Wirkungsbild bemerkbar macht, das dann eher auf eine **Bewusstseinstrübung** (Somnolenz)³⁰⁸ schließen lässt, verbunden mit verlangsamter Motorik und verwaschener Sprache³⁰⁹.

Zwar haben Morphin und seine Derivate, etwa im Vergleich zum THC³¹⁰, eine **geringe Lipophilie**, findet sich Morphin daher insgesamt gesehen im Verhältnis zu Leber und Niere nur in relativ niedriger Konzentration im Gehirn. #

Diacetylmorphin passiert jedoch aufgrund höherer Lipidlöslichkeit die **Blut-Hirn-Schranke**³¹¹ im Vergleich zu Morphin leichter und wird u.a. im Gehirn sehr schnell zu **O₆-Monoacetylmorphin**³¹² (HWZ ca. 9 min) und dieses enzymatisch weiter zu **Morphin** hydrolysiert³¹³ (HWZ ca. 38 min), welches wegen seiner geringen Fettlöslichkeit dann seinerseits über die Blut-Hirn-Schranke nur noch in geringem Maße wieder ins Blut überzutreten vermag. Weitere Heroin-Folgeprodukte sind Morphin-3-Glucuronid und Morphin-6-Glucuronid³¹⁴. #

Inwieweit der Heroin-Metabolit **Monoacetylmorphin (MAM)** seinerseits als Träger **psychotroper** Eigenschaften in Frage kommt, ist noch nicht sicher geklärt. Der hohe MAM-Anteil im „Polskikompott“³¹⁵ spricht eher für ein psychotropes Wirksamwerden. #

Heroin ist daher eigentlich nur die bessere „**Transportform**“ des Morphins im Gehirn, indem bei Applikation von Heroin mehr Morphin schneller den Wirkort erreicht: Heroin wirkt so **rascher, heftiger**, aber auch, wie erwähnt, **kürzer** als #

³⁰⁶ Vgl. auch zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

³⁰⁷ Zum Wirkungssynergismus vgl. auch unter dem Stichwort „Synergismus“ in Anhang A sowie z.B. beim Methadon 4.4.7, Rdnr. 3040.

³⁰⁸ Vgl. zum Stichwort „Somnolenz“ in Anhang A.

³⁰⁹ Vgl. unter dem Stichwort „Dysarthrie“ in Anhang A. Zu den Symptomen zentraler Hemmung vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2518.

³¹⁰ Zum THC als lipophile Substanz vgl. 1.1.4, Rdnr. 201, sowie beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2330.

³¹¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Anhang A.

³¹² Zur Strukturformel des 6-Monoacetylmorphins (6-MAM) vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330, sowie Rdnr. 1328.

³¹³ Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Anhang A. Zum Abbau des Diamorphins (DAM) vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1329.

³¹⁴ Näher zu den Heroin-Metaboliten unten 2.1.4, Rdnr. 1385.

³¹⁵ Vgl. hierzu 2.1.1, Rdnr. 1185, und 2.1.6, Rdnr. 1504. Zur KE vgl. 2.1.5, Rdnr. 1474. Zu psychotropen Eigenschaften des Morphin-Metabolits M-6-G vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 1384.

Morphin³¹⁶. Zur Aufrechterhaltung einer gleichbleibenden Wirkstoffkonzentration im Blut sind daher mehrere Injektionen pro Tag erforderlich³¹⁷.

1381 Soweit Morphin sich in Teilen des ZNS ablagert, findet es sich vor allem im
 # **Thalamus** und im **medialen Vorderhirnbündel**, im seitlichen **Hypothalamus**³¹⁸, wo Sinneseindrücke, Lust- und Schmerzempfindungen zusammenlaufen³¹⁹, und in dem für höhere Bewusstseinsfunktionen zuständigen Teil der **Großhirnrinde**³²⁰.

1382 Hierbei ist zu berücksichtigen, dass allgemein von außen kommende Sinneseindrücke³²¹
 # emotional beladen werden und erst so ein individuelles, durch frühere Erfahrungen mitbestimmtes Bild von der Außenwelt entsteht, das, jeweils unterschiedlich, zu eher positiven oder negativen Empfindungen und Reaktionen führt. Hierdurch kann aber auch **ohne** jeden **Außenreiz** eine eigenständige „**Wirklichkeit**“ zustande kommen³²². So konnte experimentell durch elektrische Reizung bestimmter Hirnareale ein „Glücksgefühl“ hervorgerufen werden, ohne dass ein realer Bezug gegeben war³²³.

1383 Weitere zentrale **Morphin-Wirkungen** bestehen (dosisabhängig) außer in einer
 # gegebenenfalls ausgeprägten **Miosis** (stecknadelkopfgroße Pupillen auch bei Dunkelheit)³²⁴ bei hängenden Augenlidern in einer **Hemmung** des im Stammhirn³²⁵ befindlichen **Atemregulations-** und **Hustenzentrums**³²⁶, was eine **Atemdepression** zur Folge hat³²⁷. Weitere **vegetative Nebenwirkungen**³²⁸ bestehen u.a. in einer

³¹⁶ Diese Beziehung von Wirkungsdauer und –intensität gilt auch für eine Reihe weiterer Rauschdrogen, z.B. im Verhältnis DMT/DPT, vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1095. Generell gilt, dass das Abhängigkeitspotential von Opioiden bei diskontinuierlicher Anwendung um so ausgeprägter ist, je lipophiler der Wirkstoff und je kürzer die Anflutungszeit ist.

³¹⁷ Näher zur Applikationshäufigkeit 2.1.5, Rdnr. 1475.

³¹⁸ Zu Thalamus und Hypothalamus vgl. unter den entsprechenden Stichwörtern in Anhang A.

³¹⁹ Vgl. etwa auch zu den LSD-Wirkorten 1.2.1.1.4, Rdnr. 432, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1884-1886.

³²⁰ Vgl. zum Stichwort „Cortex“ in Anhang A.

³²¹ Vgl. unter dem Stichwort „Afferenz“ in Anhang A.

³²² Vgl. hierzu auch allgemein bei den Halluzinogenen Vorbem. 1.2, Rdnr. 334.

³²³ Vgl. hierzu auch unten 2.1.4, Rdnr. 1401-1403. Zu Veränderungen des Wachbewusstseins auf psychischem Wege vgl. 1.1.4, Rdnr. 185 f., sowie 1.2.2.2, Rdnr. 622.

³²⁴ Vgl. auch unter dem Stichwort „Miosis“ in Anhang A sowie oben 2.1.4, Rdnr. 1374. Die Miosis beruht wahrscheinlich auf einer Reaktion des Opiats mit dem κ-Rezeptor, vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 1411. Bei hoher Opiatdosis kann es zu einer spastischen Miosis kommen. Vgl. auch zur Naloxon-Wirkung 4.4.9, Rdnr. 3133. Zur Pupillenerweiterung unter Halluzinogen-Einfluss vgl. demgegenüber beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 399.

³²⁵ Vgl. zum Stichwort „Stammhirn“ in Anhang A.

³²⁶ Zur Verwendung des Heroins als Hustenmittel vgl. 2.1.2, Rdnr. 1226. Zur Verwendung des Methylnormorphins (COD) als Hustenmittel vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2838.

³²⁷ Zur akuten Heroin-Vergiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542-1553.

³²⁸ Vgl. auch unter dem Stichwort „vegetatives Nervensystem“ in Anhang A.

Tonusvermehrung der glatten Muskulatur³²⁹ und der „**Morphin-Obstipation**“. Die Kontrolle der Blasenfüllung und der Harndrang sind gedämpft, es besteht die Gefahr des Harnverhalts. Die opioid-bedingte Schmerzunterdrückung kann einen Juckreiz zur Folge haben³³⁰.

Nach **Metabolisierung**³³¹ des **Morphins** zu **Normorphin**³³², also nach De-
methylierung des Stickstoffs, erfolgt schließlich die Ausscheidung in unveränder-
ter Form bzw. als **Morphin-3- und Morphin-6-Glucuronid (M-3-G und M-6-G)**,
das seinerseits eine agonistische Wirkung auf den μ -Rezeptor aufweist³³³, Nor-
morphin oder **Codein**³³⁴ über die Niere, aber auch über die Galle. Morphin wird
allerdings nur zu etwa 10 % in freier Form mit dem Urin ausgeschieden, zu **75 %**
als **M-3-G**, zu ca. 5 % als Normorphin und weniger als 1 % als M-6-G. Auch
hierbei dürfte die **Rückresorption** im Darm eine Rolle spielen³³⁵.

Die **HWZ**³³⁶ liegt für Morphin bei 1,7-4,5 h, für Diamorphin hingegen bei nur
wenigen min. Nach dem Konsum von pharmazeutisch **reinem** Heroin, wie sie im
Rahmen von Heroin-Vergabeprojekten³³⁷ ausgegeben werden, treten nur die ge-
nannten typischen **Heroin-Metaboliten** 6-Monoacetylmorphin (6-MAM), Mor-
phin, Morphin-3-Glucuronid (M-3-G) und Morphin-6-Glucuronid (M-6-G) auf,
während nach dem Konsum von **Straßen-Heroin** zusätzlich Codein (COD), Co-
dein-6-Glucuronid (C-6-G), Acetylcodein (AC)³³⁸ sowie die Begleitalkaloide
Noscapin (NOS) und Papaverin (PAP)³³⁹ im Urin detektiert³⁴⁰ werden.

³²⁹ U.a. die glatte Muskulatur von Gallenblase und Gallenwegen zieht sich zusammen. Vgl. demgegenüber zur Wirkung der Benzylisochinin-Alkaloide 2.1.3, Rdnr. 1314 und 1323.

³³⁰ Zwischen Schmerz und Jucken scheint ein enger Zusammenhang zu bestehen, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1571 mit FN 664.

³³¹ Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

³³² Zur Strukturformel des Normorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

³³³ Zur Strukturformel der Metaboliten M-3-G und M-6-G vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

³³⁴ Vgl. auch zum Morphin-Nachweis im Harn 2.1.6, Rdnr. 1524 f.

³³⁵ Zum enterohepatischen Kreislauf vgl. 1.1.4, Rdnr. 207, sowie unten 2.1.4, Rdnr. 1429.

³³⁶ Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

³³⁷ Zur staatlich kontrollierten Heroin-Abgabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 1622. Der zusätzliche Nachweis u.a. von COD und C-6-G sowie den Nebenalkaloiden PAP und NOS kann allerdings auch auf eine gleichzeitige Einnahme entsprechender AM oder von Mohnprodukten zurückführbar sein. Vgl. hierzu auch 2.1.6, Rdnr. 1522 mit FN 576.

³³⁸ Zum Acetylcodein (AC) vgl. 4.4.4.3, Rdnr. 2872, zur Strukturformel 2.1.3, Rdnr. 1330. Ob AC letztlich als spezifischer Marker für den Konsum von Straßen-Heroin angesehen werden kann, ist noch nicht geklärt. Zum 6-MAM als Heroin-Marker vgl. 2.1.6, Rdnr. 1525.

³³⁹ Zu den Begleitalkaloiden PAP und NOS im Opium vgl. 2.1.3, Rdnr. 1323-1325.

³⁴⁰ Zum Nachweis der Abbauprodukte des Heroins vgl. 2.1.6, Rdnr. 1524 f.

1386 Was die **Wirkungsweise** betrifft, so ist davon auszugehen, dass hierfür 2 Komponenten verantwortlich sind:

- Außer zu einer **Reduzierung** der Übertragung von **Schmerzimpulsen** auf das Hinterhorn des Rückenmarks³⁴¹, wo die Aminosäure Glycin entscheidend an der Verarbeitung der Schmerzsignale beteiligt ist³⁴², und von hier zum Mittelhirn kommt es zu
- einer qualitativen **Veränderung** des subjektiven **Schmerzempfindens**, d.h. ähnlich wie die psychisch belastenden Außenreize wird auch der Schmerz zwar noch wahrgenommen, jedoch nicht mehr als bedrohlich empfunden³⁴³. Erst bei einer nicht mehr therapeutisch induzierten Dosishöhe kommt es zu einer Beeinflussung auch der allgemeinen Rindenaktivität mit der Folge einer Dämpfung der Bewusstseinslage, bei **Hochdosierung** u.a. auch mit der Folge von **Bewusstseinsveränderungen** und Wahrnehmungsstörungen³⁴⁴.

1387 Sowohl die **analgetische** als auch die **sedativ-narkotische, euphorisierende** und gegebenenfalls auch **stimulierende** Wirkungskomponente beruht auf einem Eingriff in den **Neurotransmitterhaushalt**³⁴⁵.

1388 Morphin wirkt nämlich, wie auch die anderen Opiate und Opioide, den bisherigen Erkenntnissen zufolge in **unveränderter** Form³⁴⁶, als voller **Antagonist**³⁴⁷ auf

³⁴¹ Dieses birgt neuronale Schaltkreise, durch die das Signal verändert werden kann. Die Schmerzweiterleitung selbst erfolgt u.a. mittels Prostaglandinen (zu diesen vgl. auch unter dem Stichwort „Analgeticum“ in Anhang A) und Bradykinen als Neurotransmitter. Vgl. auch zur analgetischen Fentanyl-Wirkung 4.4.8, Rdnr. 3096, sowie zur narkotischen Ether-Wirkung 4.5.1, Rdnr. 3162. Bei der „spinalen Opiatanalgesie“ wird das Opiat, vorzugsweise Morphin, über einen Tubus direkt zum Rückenmark gebracht, wo es den Einfluss der Schmerzimpulse von den Nocizeptoren (vgl. zum Stichwort „Noci-zeption“ in Anhang A) zu den Neuronen hemmt. Vgl. auch zur Leitungsanästhesie durch Cocain 3.1.3, Rdnr. 1825.

³⁴² Zum Glycin vgl. auch unter dem Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A.

³⁴³ Ähnlich THC, vgl. 1.1.4, Rdnr. 222, sowie Rdnr. 130 zur Gabe von Cannabis. Zu einem Einsatz von Opioiden im Rahmen der Sterbehilfe vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 431. Eine weitgehende Vermeidung u.a. der sedierenden Nebenwirkungen sowie einer Abhängigkeitsausbildung kann bei oraler Gabe von Morphin-Tabletten oder in Kapselform etwa im Rahmen der Krebsbekämpfung erzielt werden. Vgl. auch beim Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2926. Generell kann bei kontinuierlicher, antizipativer (zu festgelegten Zeiten, nicht erst bei Bedarf) Gabe von Analgetica von einer geringen Wahrscheinlichkeit ausgegangen werden, dass es zu einer Abhängigkeitsausbildung kommt, vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1226 FN 69.

³⁴⁴ Zur Dämpfung des Bewusstseins bei einem Missbrauch als Rauschdroge vgl. auch oben 2.1.4, Rdnr. 1364 f. und 1376. Zur Ausschaltung des Bewusstseins bei hoher Dosierung von Analgetica vgl. etwa auch beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2813-2815.

³⁴⁵ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A und Einführung, Rdnr. 21-27.

Nervenzellen mit eigenen Bindungsstellen³⁴⁸, die als **Opioid-**, Morphin- oder kurz **μ-Rezeptoren** bezeichnet werden, ein.

Hierfür spricht bereits, dass Morphin und verwandte Opiate ihre analgetische Wirkung ohne nennenswerte Beeinflussung von Sinneswahrnehmungen und in **geringer Dosis** entfalten, was darauf hinweist, dass sie nicht ubiquitär³⁴⁹ auf die Zellmembran einwirken, wie es für einige andere zentral-dämpfende Substanzen anzunehmen ist³⁵⁰, sondern vielmehr mit den Rezeptoren als **speziellen Wirkorten** in Verbindung treten. **1389 #**

Diese 1973 nachgewiesenen **Morphin-Rezeptoren** sind im ZNS³⁵¹ nicht gleichmäßig verteilt, sondern finden sich vornehmlich in bestimmten Rückenmarkhinterhornabschnitten³⁵² und in den Teilen des Mittelhirns, die als entscheidend für die Schmerzübertragung angesehen werden, sowie im **limbischen System**³⁵³, was im Zusammenhang mit der veränderten Stimmungslage und weiteren **psychischen** Beeinflussungen stehen dürfte. Weitere Rezeptoren finden sich im Frontalcortex und in Gebieten, die für die Regulierung endokriner Funktionen³⁵⁴ oder für die Steuerung der unwillkürlichen Motorik³⁵⁵ verantwortlich sind. **Außerhalb** des ZNS werden zudem Organsysteme wie der Magen-Darm-Trakt durch μ-Rezeptoren beeinflusst. **1390 #**

Aufgrund von Tierversuchen konnten bisher 5 verschiedene **Rezeptortypen** klassifiziert werden, die im zentralen und/oder peripheren Nervensystem lokalisiert werden konnten und für die eine erhöhte Aktivierung durch **Opiate** und vergleichbar wirkende **Opioide** wie **Piperidine**³⁵⁶ charakteristisch ist. **1391 #**

³⁴⁶ Dies ist fraglich geworden, vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1379. Zu psychotropen Eigenschaften von Metaboliten vgl. etwa beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1893 und 1899.

³⁴⁷ Zum Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

³⁴⁸ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A. Derartige spezielle Wirkorte werden etwa auch für die BD angenommen, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2737-2739.

³⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „ubiquitär“ in Anhang A.

³⁵⁰ Wie z.B. Ethanol und Barbiturate, die jedoch über GABA-Rezeptoren wirksam zu werden scheinen, vgl. 4.1, Rdnr. 2483. Auch beim LSD-25 wurde bisher kein spezifisches Rezeptorsystem gefunden, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 435.

³⁵¹ Vgl. zum Stichwort „Zentralnervensystem“ in Anhang A.

³⁵² Zum Hinterhorn des Rückenmarks vgl. auch oben 2.1.4, Rdnr. 1386.

³⁵³ Vgl. zum Stichwort „limbisches System“ in Anhang A und oben 2.1.4, Rdnr. 1381. Zur Einwirkung etwa auch von Tranquilizern auf das limbische System vgl. 4.3.4, Rdnr. 2733.

³⁵⁴ Vgl. zum Stichwort „endokrin“ in Anhang A.

³⁵⁵ Vgl. unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ in Anhang A.

³⁵⁶ Vgl. etwa zu den Opioiden der Pethidin-Gruppe 4.4.6, Rdnr. 2976.

- 1392** Da Morphin und seine Derivate keine eigenen, spezifischen Rezeptoren haben
 # können, da sie als **Fremdstoffe**³⁵⁷ ja physiologischerweise nicht im Körper vorkommen, wurde nach körpereigenen (**endogenen**) **Liganden**³⁵⁸ gesucht, die mit diesen Bindungsstellen interagieren.
- 1393** Auf deren Existenz hatte bereits das Phänomen hingewiesen, dass **Schmerzen**, z.B. in-
 # folge von Verletzungen nach einem Verkehrsunfall, zunächst nicht bemerkt werden, sondern erst **nach Abklingen** der Stresssituation **wahrgenommen** werden. Sie haben evolutionsgeschichtlich offenbar die Funktion, das mit einer Verletzung im Kampf einhergehende Schmerzempfinden (zeitweilig) auszuschalten, um handlungsfähig zu bleiben.
- 1394** 1975 fand man sie in **Poly- und Oligopeptiden**³⁵⁹ verschiedener Kettenlänge,
 # die chemisch zumindest teilweise Bruchstücke eines aus 91 Aminosäuren³⁶⁰ bestehenden **Hypophysenhormons**³⁶¹, des **Lipotropins (β -LPH)**, das selbst keine morphin-artigen Wirkungen hat, darstellen.
- 1395** Diese durch enzymatische Spaltung aus dem β -Lipotropin entstehenden **Peptide**
 # werden als „**Endorphine**“³⁶² (aus 31 Aminosäuren bestehend) und als „**Enkephaline**“³⁶³ (aus 5 Aminosäuren bestehend) bezeichnet. Aufgrund ihrer **morphin-artigen** Wirkungen können sie zusammen mit den nicht endogen vorkommenden morphin-artigen Narkoanalgetica unter dem weiteren Begriff „**Opioide**“³⁶⁴ oder spezieller „**Endo-opioide**“³⁶⁵ eingeordnet werden.
- 1396** Das **β -Endorphin-System** ist vom **Enkephalin-System** unabhängig. Obwohl beide sich
 # vorwiegend im Hirnstamm, im Zwischenhirn, der Hypophyse und im Paraqueductalen Grau, einer Zone, durch die die Schmerzbahnen verlaufen, finden, weisen sie auch unterschiedliche Verteilungsmuster auf. Hierbei haben die bisher entdeckten 12 Endorphine (etwa das β -LPH 61-91), auf die im folgenden näher eingegangen werden soll, gegenüber den Pentapeptiden Methionin- und Leucin-Enkephalin eine längere Wirkungszeit; sie sind auch stärker wirksam als die Enkephaline und selbst als Heroin.
-
- ³⁵⁷ Vgl. zum Stichwort „Fremdstoff“ in Anhang A.
³⁵⁸ Vgl. zum Stichwort „Ligand“ in Anhang A.
³⁵⁹ Vgl. zum Stichwort „Peptide“ in Anhang A.
³⁶⁰ Vgl. zum Stichwort „Aminosäuren“ an Anhang A.
³⁶¹ Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Hypophyse“ in Anhang A. Zu Epiphysenhormonen vgl. bei den Harmala-Wirkstoffen 1.2.3.5, Rdnr. 841.
³⁶² Eine Wortbildung aus „endogen“ (vgl. hierzu unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A) und „Morphine“, meist eingeteilt in α -, β - und γ -Endorphine. Neben der Steuerung von Antrieb und Verhalten sind sie u.a. an der Regulation der Körpertemperatur beteiligt.
³⁶³ Eine entsprechende Wortbildung mit griech. κεφαλή (Kopf). Enkephaline werden im Thalamus gebildet; sie gleichen Stimmungsschwankungen aus und fördern das (Selbst-)Vertrauen.
³⁶⁴ Zum Begriff „Opioide“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A und 2.1.2, Rdnr. 1310 FN 198.
³⁶⁵ Zu der entsprechenden Namensgebung „Endocannabinoide“ vgl. 1.1.4, Rdnr. 222.

Als weitere Endooppioide wurden **Dynorphine** entdeckt, die ebenfalls in ihrer Wirkung den stärksten Opiaten vergleichbar sind. **1397 #**

Sehr wahrscheinlich vermag der Körper sogar, allerdings nur in äußerst **geringen** Mengen³⁶⁶, **Morphin** zu produzieren³⁶⁷, das in besonderen Stresssituationen freigesetzt wird. Entsprechend der pflanzlichen Biosynthese³⁶⁸ wird auch in Nervenzellen und in Zellen der Bauchspeicheldrüse aus 2 Tyrosin-Molekülen Morphin erzeugt. **1398 #**

Die höchste **Endorphin-Konzentration** und zugleich eine Häufung von **μ-Rezeptoren** findet sich im mittleren Teil des **limbischen Systems** (u.a. im Hippocampus sowie Amygdala)³⁶⁹ und somit in Hirnzentren für Emotionalität und affektives Verhalten, die auch für die Steigerung des allgemeinen **Wohlbefindens** unter Opiateinfluss sowie deren weitere psychische Wirkungen verantwortlich sind³⁷⁰, außerdem im **Thalamus**, **Hypothalamus**³⁷¹, Corpus striatum³⁷², Mittelhirn und Rückenmark. **1399 #**

Die **Morphin-Rezeptoren** dienen somit als von der Natur vorgesehene Interaktionsstellen für **körpereigene** (Endo-)Opioide in besonderen **Stresssituationen** wie bei Zufügung von Schmerzen sowie allgemein bei physischen oder psychischen Angriffen. Endooppioide haben u.a. Einfluss auf das **Immunsystem** und spielen eine Rolle bei **hormonellen** Vorgängen insbesondere im Zusammenhang mit Reproduktion, Geburt und Tod³⁷³. Sie werden dann in **kleinsten** Mengen **kurzfristig** zu **protektiven** Zwecken aus der Hypophyse ausgeschüttet und gelangen über die Blutbahn ins limbische System, wo sie mit den μ-Rezeptoren interagieren und u.a. (je nach individuellen Gegebenheiten unterschiedlich intensiv) **schmerzstillend** und **beruhigend** wirken. **1400 #**

Dies führte zu der Überlegung, dass die Rezeptorbesetzung allgemein aufgrund **psychosomatischer** Vorgänge erfolgen kann, wie sie etwa dem „Placebo-Effekt“ zugrunde liegen (umstr.)³⁷⁴. Hierfür spricht, dass die analgetische Wirkung eines Placebos durch eine Naloxon-Gabe³⁷⁵ aufgehoben werden kann. **1401 #**

³⁶⁶ Die Mengen sind derart gering, dass sie im Urin kaum wiederzufinden sind, so dass keine falsch-positiven Morphin-Befunde zu erwarten sind.

³⁶⁷ Vgl. auch zur Synthese von Bufotenin, 1.2.4.4, Rdnr. 1072, oder von Harmala-Wirkstoffen in körpereigenen Zellen 1.2.3.5, Rdnr. 841.

³⁶⁸ Zur Biosynthese in der Pflanze vgl. 2.1.3, Rdnr. 1315 und 1325.

³⁶⁹ Vgl. hierzu auch unter den Stichwörtern „Hippocampus“ und „Amygdala“ in Anhang A.

³⁷⁰ Näher zum mesolimbischen Belohnungssystem unten 2.1.4, Rdnr. 1414.

³⁷¹ Also dort, wo auch Morphin-Konzentrationen im Gehirn festgestellt wurden, vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1381.

³⁷² Als Teil des extrapyramidalen Systems, vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1390, sowie unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

³⁷³ Zur Opioid-Verabreichung im Rahmen der Sterbehilfe vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 431.

³⁷⁴ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Placebo“ in Anhang A.

³⁷⁵ Zur opioid-antagonistischen Naloxon-Wirkung vgl. 4.4.9, Rdnr. 3133.

1402 Somit bietet sich ein Erklärungsansatz für das Phänomen der **Schmerzunter-**
drückung durch **Akupunktur** einerseits und etwa der Stimulation durch **maso-**
chistische Schmerzzufügung andererseits sowie darüber hinaus sowohl hinsicht-
 lich der analgetischen Effekte als auch der Euphorisierung und Veränderung des
 Wachbewusstseins aufgrund **mentaler** Techniken (etwa Trance-Rituale) und **ek-**
statischer Zustände³⁷⁶.

1403 Ebenso beruhen die rauschhaften und euphorischen Zustände im Verlauf einer
nicht-stoffgebundenen „Glücksspielsucht“³⁷⁷ und die seit alters bekannte
„Fasteneuphorie“ bei Nahrungsentzug³⁷⁸ etwa im Rahmen religiöser und spiri-
 tueller Rituale ebenso wie das unter extremen Langstreckenläufern bekannte,
 tranceartige **„runner's high“** gegebenenfalls auf einer vermehrten **Endorphin-**
 Ausschüttung (möglicherweise auch von **Corticosteroiden**)³⁷⁹. Es gibt Berichte,
 wonach bei nordamerikanischen Indianerstämmen Visionen im Rahmen von
Mannbarkeitsriten³⁸⁰ dadurch angestrebt wurden, dass der Aspirant nach län-
 gerem Fasten sich ein Glied des kleinen Fingers abschnitt; dem vergleichbar über-
 stehen offenbar teilweise Folteropfer die Tortur, indem sie einen entrückten Zu-
 stand erleben.

³⁷⁶ Zur Veränderung des Wachbewusstseins auf mentalem Wege vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 185, zur „New age“-Bewegung 1.2.2.2, Rdnr. 622, sowie oben 2.1.4, Rdnr. 1382. Vgl. auch zu tranceartigen Zuständen als Folge von „Techno-Musik“ 1.2.4.3, Rdnr. 1054.

³⁷⁷ Auch nicht-stoffgebundenes Suchtverhalten (vgl. hierzu unter dem Stichwort „Arznei-
 stoffabhängigkeit“ in Anhang A) wie die (Glücks-)Spiel- oder Wetsucht hängt offen-
 bar mit einer Stimulation u.a. des Nucleus accumbens (NAc) und der Amygdala sowie
 mit einem Eingriff u.a. in den Endorphin-, Dopamin- und Noradrenalin-Haushalt zu-
 sammen (vgl. hierzu näher unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A), während
 die erhöhte Ausschüttung des „Stresshormons“ Cortisol (INN: Hydrocortison) auf die
 stimulierende Wirkung des Glücksspiels hindeutet. Dementsprechend scheint eine me-
 dikamentöse Behandlung der Spielsucht, etwa mit selektiven Serotonin-Wiederauf-
 nahmehemmern (zu diesen vgl. 4.3.3, Rdnr. 2690), möglich.

³⁷⁸ Auch die psychotropen Effekte des Fastens (zu diesem vgl. auch 1.2.2.2, Rdnr. 622)
 scheinen auf einer vermehrten Serotonin-Ausschüttung bzw. einer entsprechenden
 reuptake-Hemmung zu beruhen.

³⁷⁹ Zu Corticosteroiden vgl. auch unter den Stichwörtern „ACTH“ und „Nebennieren“ in
 Anhang A. Das 1981 entdeckte Corticotropin releasing hormon (CRH) wird bei An-
 griffs- und Fluchtreaktionen ausgeschüttet und führt zu einer Verminderung anderer
 Interessen wie Hunger oder sexuelle Bedürfnisse (zum CRH vgl. auch unter dem
 Stichwort „Hypophyse“ in Anhang A). Eine Blockade der CRH-Ausschüttung verhin-
 dert die Verstärkerwirkung von Stressoren auf die Morphin-Effekte; in höherer Dosie-
 rung ist es angst erhöhend. Zu Stressempfindlichkeit und Suchtdisposition vgl. 2.1.7,
 Rdnr. 1561.

³⁸⁰ Zur Verabreichung von Rauschdrogen im Rahmen von Initiationsriten vgl. etwa beim
 Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 902.

Weiter spielen Endorphine offenbar bei bestimmten Geisteskrankheiten wie der **Schizophrenie**³⁸¹ eine Rolle, was für das Auftreten ähnlicher Erlebnisinhalte unter Drogeneinfluss einen gemeinsamen Bezugspunkt darstellt³⁸². **1404 #**

Werden **Endorphine** im Tierversuch **direkt** in das Gehirn injiziert, unter Umgehung der Blut-Hirn-Schranke und enzymatischer Inaktivierung, können weiter neben **Opiateffekten** wie Stimmungsaufhellung und Unterdrückung des Hungerreizes³⁸³, Charakteristika wie Toleranz- und Abhängigkeitsausbildung beobachtet werden. **1405 #**

Dass Endorphine beim Menschen eine eindeutige **Euphorie** erzeugen, ist hingegen **nicht** nachgewiesen worden. **1406 #**

Aufgrund der Beobachtung, dass Endorphine die elektrische Aktivität von Nervenzellen mit μ -Rezeptoren **hemmen**, wird hinsichtlich ihrer **Wirkungsweise** davon ausgegangen, dass sie u.a. durch **präsynaptischen** Angriff die **Freisetzung** anderer **Neurotransmitter**³⁸⁴, die u.a. auch für die synaptische Weiterleitung der Schmerzimpulse sorgen, **verringern** und dadurch die Zahl der weitergeleiteten Impulse herabsetzen³⁸⁵. **1407 #**

Andererseits sind die Morphin-Rezeptoren normalerweise nicht mit Endorphinen besetzt und reicht ihre **Grundaktivität** nicht aus, morphin-artige Wirkungen hervorzubringen: So bleibt etwa eine Naloxon-Gabe bei einem nicht zuvor Opiaten ausgesetzten Organismus ohne Wirkung, insbesondere werden hierdurch keine Entzugssymptome ausgelöst³⁸⁶. **1408 #**

Daraus kann gefolgert werden, dass die Endorphine nur die Übertragung allzu **heftiger** und **unangenehmer Reize** (z.B. während der Agonie³⁸⁷) hemmen (in Form der absteigenden Hemmung). Für den Schock als extreme Stresssituation konnte eine Beteiligung endorphiner Einflüsse demonstriert werden: Naloxon-Gabe normalisierte im Tierversuch in kürzester Zeit den schockbedingten Blutdruckabfall. **1409 #**

Infolge einer **kurzen HWZ** von nur wenigen min wirken sie allerdings nur kurzfristig und werden schnell wieder hydrolysiert³⁸⁸. Zur Ausbildung von Abhängigkeitssymptomen kommt es daher bei normaler Ausschüttung nicht. **Dynorphine** scheinen sogar eine eher gegenteilige, dysphorische und somit **regulative** Wirkung zu haben. **1410 #**

³⁸¹ Zum Neurotransmitter-Haushalt bei Schizophrenie vgl. unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A.

³⁸² Zu derartigen Zusammenhängen vgl. auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 178 f.

³⁸³ Über das Hungerzentrum im Hypothalamus, vgl. unter dem Stichwort „Hypothalamus“ in Anhang A.

³⁸⁴ Zum Morphin als sog. „falschen Neurotransmitter“ vgl. unten 2.1.4, Rdnr. 1412.

³⁸⁵ Vgl. auch allgemein zur Wirkungsweise des Morphins oben 2.1.4, Rdnr. 1362 und 1386.

³⁸⁶ Zu den antagonistischen Naloxon-Wirkungen vgl. 4.4.9, Rdnr. 3133 f.

³⁸⁷ Vgl. hierzu auch oben 2.1.4, Rdnr. 1400.

³⁸⁸ Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Anhang A.

1411 Die genannten **Neuropeptide** besitzen daher die gleichen pharmakodynamischen Eigenschaften³⁸⁹ wie die Opiate und greifen an den gleichen μ -Rezeptoren an wie die starkwirksamen Analgetica mit morphin-ähnlicher Wirkung (Opioide); gegebenenfalls handelt es sich bei ihnen um eine weitere, eigenständige Gruppe von **hemmenden Neurotransmittern**³⁹⁰. Neben Morphin und Heroin interagieren so verschiedene **β -Endorphine** mit dem **μ -Rezeptor**, während **Enkephaline**, aber auch β -Endorphine, Haftstellen an **δ -Rezeptoren** haben. **Dynorphine** haben ihre Bindungsstellen an **κ -Rezeptoren**.

1412 Der **Wirkungsmechanismus** des **Morphins** seinerseits und der morphin-artigen Analgetica beruht demnach offenbar vor allem darauf, dass sie als sog. „**falsche Neurotransmitter**“³⁹¹ den endogenen Opioiden trotz deren Peptid-Eigenschaft chemisch so weitgehend **gleichen**, dass sie das Rezeptorenmuster des Neurons bzw. Teile hiervon ebenfalls besetzen und **blockieren** – ohne jedoch deren Funktion auszuüben – mit der Folge einer **Unterfunktion** des **endorphinergen Systems**³⁹².

1413 Somit greifen die **exogenen Opiate** und **Opioide**, ähnlich den körpereigenen **Endo opioiden**, in den Neurotransmitter-Haushalt wahrscheinlich u.a. des **Acetylcholins**³⁹³ ein, indem sie einerseits dessen Freisetzung vermindern, andererseits aber zugleich die Depolarisierung³⁹⁴ von Neuronen hemmen, die durch excitatorische Transmitter wie Acetylcholin aktiviert werden, bzw. wirken sie als **Serotonin-Rezeptorenblocker**³⁹⁵.

1414 Zudem wird wahrscheinlich durch das eher dämpfend wirkende Morphin und morphin-ähnlich wirksame Opioide, wie etwa auch durch so unterschiedliche Wirkstoffe wie **Nicotin**³⁹⁶, **Ethanol**³⁹⁷ und **THC**³⁹⁸, ähnlich **Cocain** und **Amfeta-**

³⁸⁹ Vgl. zum Stichwort „Pharmakodynamik“ in Anhang A.

³⁹⁰ Vgl. zum Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A.

³⁹¹ Allgemein zur Rezeptorenblockade durch einen „falschen“ Neurotransmitter: Einführung, Rdnr. 25.

³⁹² Zu langfristigen Folgen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1592.

³⁹³ Zur partiellen Strukturverwandtschaft mit Morphin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 438. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A.

³⁹⁴ Zur Depolarisierung vgl. Einführung, Rdnr. 5 und 7.

³⁹⁵ Zum LSD-25 als weiteren Serotonin-Antagonisten vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-457. Hingegen scheint Noradrenalin beim Zustandekommen von Morphin-Abhängigkeit und – Toleranzausbildung keine Rolle zu spielen, sondern nur im Rahmen des Morphin-Entzugssyndroms (näher hierzu unten 2.1.4, Rdnr. 1417).

³⁹⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

³⁹⁷ Zum Eingriff von Trinkalkohol in das mesolimbische Belohnungssystem vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A; es kommt zur Ausschüttung von Endorphinen neben Dopamin und Serotonin. Im Rahmen der Alkohol-Abhängigkeit kommt es offenbar zudem zur Bildung komplexer Verbindungen, die strukturelle Ähnlichkeit mit Morphin aufweisen und ähnlich MPTP (zu diesem vgl. 4.4.6, Rdnr. 3000-3002) neurotoxisch wirken.

min³⁹⁹, vergleichbar wiederum der Wirkung endogener Opioide, deren Wirkung imitiert wird, im Nucleus accumbens (NAc) des **mesolimbischen-mesocortikalen Belohnungssystems**⁴⁰⁰ vor allem das Wirksamwerden von **Dopamin**⁴⁰¹ über einen Rückkoppelungsmechanismus begünstigt, indem es in der Konsequenz vermehrt **freigesetzt** wird. Dies trägt dann zu den **euphorisierenden** und zugleich **suchty-pischen** Erscheinungen bei. Dopamin erzeugt hierbei offenbar nicht selbst Glücksgefühle, sondern steigert die **Empfänglichkeit** für bestimmte Reize, die **verstärkt** und dadurch als attraktiver empfunden werden.

Dynorphin⁴⁰² **verhindert** demgegenüber die **Aktivierung** von **Dopamin**, indem die Dopamin-Freisetzung im ventralen tegmental Areal (VTA) des Mesencephalon über das Protein CREB, einem Transkriptionsfaktor, zu einer Aktivierung bestimmter Gene und dazu führt, dass Dynorphin zur VTA gelangt, wo es seinerseits die Exocytose von Dopamin mittels einer neuronalen Rückwärtsschleife herabsetzt. Opiate wie **Heroin** scheinen außer als „falsche Neurotransmitter“ im NAc wirksam zu werden, indem sie sich an dopamin-produzierende Neurone im VTA binden und dort ein **Herunterregulieren** der Dopamin-Ausschüttung **verhindern**. 1415 #

Die Empfängerzelle reagiert auf die unnatürlich intensive und andauernde Dopamin-Freisetzung offenbar teilweise mit einer Vermehrung der **Transmitter-Neusynthese** oder deren verminderten Abbau bzw. einer Vermehrung der für die entsprechenden Neurotransmitter spezifischen Rezeptoren, während die für das Recycling von Dopamin spezifischen **D2-Rezeptoren** zunächst blockiert werden und sich schließlich **zurückbilden**⁴⁰³. Durch Morphin und vergleichbare Opioide 1416 #

³⁹⁸ Zum THC-bedingten Eingriff in den Acetylcholin-, Dopamin- und Serotonin-Haushalt vgl. 1.1.4, Rdnr. 215 f. und 220.

³⁹⁹ Zur cocain-bedingten Dopamin-Ausschüttung und vor allem reuptake-Hemmung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1907-1914, sowie beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2340-2348. Unterschiedliche Fremdstoffe führen somit letztlich zu vergleichbaren, abhängigkeitsfördernden Effekten, vgl. auch 4.5.5, Rdnr. 3240 f.

⁴⁰⁰ Das seinerseits u.a. mit dem Mandelkern (Amygdala) und dem Hippocampus verschaltet ist; die Informationsweiterleitung zu VTA und NAc erfolgt hier mittels Glutamat. Durch Drogenzufuhr kann offenbar zusätzlich die Sensitivität von VTA und NAc gegenüber Glutamat anhaltend verändert werden, was zur erhöhten Dopamin-Freisetzung beiträgt. Zum mesolimbischen Belohnungs- und Suchtsystem vgl. auch unter dem Stichwort „limbisches System“ sowie oben 2.1.4, Rdnr. 1399.

⁴⁰¹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

⁴⁰² Zum Dynorphin vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1397, sowie ebenfalls unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

⁴⁰³ Zu den Folgen vgl. unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A und 2.1.7, Rdnr. 1562. Suchtdisponierte wie Alkoholiker oder etwa auch Spielsüchtige scheinen eine Verminderung der Rezeptoren aufzuweisen.

werden somit **neuroadaptive** Prozesse⁴⁰⁴ in Gang gesetzt und aufrechterhalten, die (negativen) **Lernprozessen** vergleichbar sind: Die **Neurogenese** von Nervenzellen im Hippocampus und damit die neuronale Plastizität wird offenbar **vermindert**. Es kommt zu einer **Veränderung** der Stoffwechselaktivität, der Verfügbarkeit von Rezeptoren und der hemmenden Rückkoppelung bei der Dopamin-Neubildung im VTA.

1417 Dies wiederum bedingt insoweit ein **Nachlassen** des hemmenden und zugleich
 # stimulierenden Opiateffektes: Es kommt zu einer **Toleranzausbildung**⁴⁰⁵. Bei einem **plötzlichen Absetzen** der Opiat- bzw. Opioidzufuhr kommt es hingegen infolge Wegfalls des hemmenden Effekts zu einer **übermäßigen Noradrenalin-Ausschüttung**⁴⁰⁶ und damit zu einer unvermittelt einsetzenden Überreaktion der Zellen, was sich in **Entzugerscheinungen** manifestiert⁴⁰⁷ bei gleichzeitiger **Verminderung** der **Dopamin**-Abgabe sowie der **Serotonin**-Konzentration, was den Betroffenen anfällig macht für **Depressionen**, Stresssymptome und Antriebslosigkeit⁴⁰⁸.

1418 Die meisten **Entzugssymptome**⁴⁰⁹ können hierbei als eine **Umkehr** der **Opi-**
 # **atwirkung** aufgefasst werden, was mit diesem verstärkten Einsetzen gegenregulatorischer Mechanismen⁴¹⁰ erklärt werden kann. Die zelluläre Anpassungsfähigkeit an diese Änderungen ihres Stoffwechsels (**zelluläre Toleranz**) ist allerdings, wenn auch individuell unterschiedlich, insgesamt begrenzt

1419 Die **Entkoppelung** neuronaler Prozesse kann den mit der Abhängigkeitsausbil-
 # dung einhergehenden **Kontrollverlust** bedingen, wobei das Abgleiten in die Abhängigkeit und der Rückfall im Verlaufe von Abstinenztherapien demnach mit einem „**Gedächtnis**“ des Körpers für die **positive Verstärkung** durch die erlebten „highs“ im Zusammenhang mit der zuvor erhöhten Dopamin-Freisetzung und dem **jetzigen Transmitterdefizit** erklärt werden kann („**drug craving**“ – „Hunger“ nach der Droge)⁴¹¹. Bereits die geringste Assoziation mit dem Drogenkonsum, all-

⁴⁰⁴ Zur u.a. durch Drogen beeinflussbaren Neuroplastizität vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus“ sowie unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

⁴⁰⁵ Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁴⁰⁶ Zu den Wirkungen des Noradrenalins vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁴⁰⁷ Besonders heftig bei einem schlagartigen „kalten“ Entzug, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1604.

⁴⁰⁸ Vgl. hierzu ebenfalls beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1910. Die Degeneration dopaminhaltiger Neurone führt zu einem Übergewicht des antagonistischen Acetylcholin mit Muskelstarre und Ruhezittern; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A. Zu den Langzeitfolgen des Heroinismus vgl. 2.1.7, Rdnr. 1572 f.

⁴⁰⁹ Zu den Opioid-Entzugssymptomen näher 2.1.7, Rdnr. 1585-1592.

⁴¹⁰ Zu den Symptomen zentraler Erregung vgl. insbesondere 2.1.7, Rdnr. 1586.

⁴¹¹ Zum „craving“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1561 f. und 1591 mit FN 693 und 694, sowie ebenfalls unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A. Bei wiederholter Dopamin-Ausschüttung werden über das Protein delta-FosB, einem Transkriptionsfaktor, die Dynorphin-Synthese gehemmt und Gene aktiviert, die zu langfristigen Strukturveränderungen im NAc mit der Folge einer erhöhten Sensitivität gegenüber der Droge führen (craving), auch nach durchgeführtem Entzug.

täglicher Stress oder situative Niedergeschlagenheit kann so ein Leben lang ein unwiderstehliches Verlangen nach erneuter Stoffzufuhr auslösen. Es kommt somit neben der beschriebenen Toleranzausbildung längerfristig (im scheinbaren Widerspruch hierzu) zu einer **zunehmenden Empfindlichkeit** (Sensitivität) gegenüber der Droge (**Sensitivierung**)⁴¹². Die Linderung von Entzugsbeschwerden⁴¹³ spielt diesem Erklärungsmodell zufolge demgegenüber nur eine untergeordnete Rolle.

Hiermit könnte die Feststellung korrespondieren, dass Heroin-Abhängige ebenso wie **1420**
Alkoholiker bei einem **Mangel** auch an **Endorphinen** zugleich eine **vermehrte** Zahl an **#**
Rezeptoren aufweisen.

Molekularpharmakologisch weist die **Rezeptoroberfläche** bestimmte Wirkorte auf, an **1421**
denen der **aromatische Ring**⁴¹⁴, der allen Opioiden eigen ist⁴¹⁵, gebunden wird. Gleiches **#**
gilt für eine **anionische** (negative) Stelle, die mit dem vorwiegend **kationisch** vorliegenden
(protonisierten) N-Atom des Morphin-Moleküls reagiert. Da eine hohe Wirksamkeit meist
nur die **(-)-Isomere** aufweisen⁴¹⁶, dürfte die sterische Anordnung der -CH₂-CH₂-Kette zwi-
schen C₁₃-Atom und N-Atom sowie die Verbindung des C₁₃-Atoms seinerseits mit dem
Phenylring und einem elektrophilen C-Atom als funktionell wichtige Bestandteile des Mo-
leküls⁴¹⁷ hierbei entscheidend sein.

Diese **Bindungsareale** werden als T-, P- bzw. N-site bezeichnet. **Opioidantagonisten- 1422**
Moleküle⁴¹⁸, die eine Schmerzdämpfung, aber u.a. auch Atemdepression bewirken, werden **#**
im T- und N-Areal gebunden, während **reine Opioidantagonisten**⁴¹⁹ im T- und P-Areal
gebunden werden, ohne dass das N-Atom des Moleküls die **N-Bindungsstelle** besetzen
kann, da der zwischen P- und N-Areal liegende „sterische Buckel“ dies verhindert. Die Be-
setzung der N-Bindungsstelle scheint demnach wesentlich für die Wirkungsintensität etwa
in analgetischer Hinsicht eines Morphin-Agonisten verantwortlich zu sein.

Indem die zugrundeliegenden Agonisten sich jeweils als „falsche Neurotrans- **1423**
mitter“ wie z.B. **Heroin** und **Methadon**⁴²⁰ gegenseitig zu **blockieren** vermögen, **#**
was auch auf die opioidantagonistische Wirkung u.a. von Naloxon zutrifft, korres-
pondiert hiermit das Phänomen der **Kreuztoleranz** und **-abhängigkeit**⁴²¹.

⁴¹² Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A. Zu den sich hieraus ergebenden gesundheitlichen Gefahren vgl. 2.1.7, Rdnr. 1541 und 1551.

⁴¹³ Zum „warmen“ medikamentösen Entzug vgl. 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

⁴¹⁴ Vgl. zum Stichwort „aromatische KW“ in Anhang A.

⁴¹⁵ Vgl. bei der Pethidin-Gruppe 4.4.6, Rdnr. 2977, sowie bei der Methadon-Gruppe 4.4.7, Rdnr. 3018.

⁴¹⁶ Zur Stereoselektivität vgl. 2.1.3, Rdnr. 1319.

⁴¹⁷ Zur Strukturformel des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330. Vgl. auch zur Strukturformel von Opioiden wie Methadon 4.4.7, Rdnr. 3017.

⁴¹⁸ Vgl. zum Stichwort „Agonisten“ in Anhang A.

⁴¹⁹ Vgl. zu den Opioidantagonisten 4.4.9, Rdnr. 3128 und 3141.

⁴²⁰ Zur Blockade des „Heroin-Hungers“ durch Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1615.

⁴²¹ Vgl. hierzu unter den Stichwörtern „Arzneistoffabhängigkeit“ und „Toleranz“ in Anhang A.

- 1424** Die Ausbildung von **Opiattoleranz** und **-abhängigkeit** kann demgegenüber
 # aber nicht allein mit **adaptiven** Vorgängen an den **Bindungsstellen** der Rezeptoren selbst erklärt werden, sondern dürfte wohl sogar vorwiegend in **Veränderungen im nachgeschalteten Effektorsystem**⁴²² zu suchen sein, indem die Bindung des Opioids am Rezeptor zu einer Kette von Folgereaktionen führt, die als „**intrazelluläre Signaltransduktionskaskade**“ bezeichnet wird.
- 1425** Nach einer bereits 1971 aufgestellten Hypothese sind die Rezeptoren für **Noradrenalin**
 # und auch **Dopamin**⁴²³ in der Membran **postsynaptischer** Neurone im Gehirn an das Enzym **Adenylat-Cyclase** (syn. Adenylcyclase)⁴²⁴ gekoppelt, das die Umwandlung des für die Energieversorgung des Organismus wichtigen Speicherstoffes Adenosintriphosphat (ATP)⁴²⁵ in den intrazellulären Signalstoff **cyclisches 3',5'-Adenosinmonophosphat (cAMP)** katalysiert. Durch Noradrenalin wird die Adenylat-Cyclase aktiviert, was wiederum zu vermehrter Bildung von cAMP-Molekülen, die als „zweite Messenger (Botenstoffe)“ innerhalb der nachgeschalteten Nervenzelle fungieren, führt. Die erhöhte Konzentration von cAMP führt seinerseits zu der beschriebenen Aktivierung des Transkriptionsfaktors CREB⁴²⁶.
- 1426** Aufgrund von Versuchen an Zellkulturen lässt sich folgern, dass die Opiate als
 # weitere Wirkung⁴²⁷ das Enzym Adenylat-Cyclase zu **hemmen**⁴²⁸ vermögen. Infolge **Abnahme** der **cAMP-Menge** wird damit die neuronale **Aktivität** der postsynaptischen Zelle **vermindert**, was den beschriebenen Eingriff in den neuronalen Rückkopplungsmechanismus zur Folge haben könnte.
- 1427** Aufgrund adaptiver bzw. kompensatorischer Prozesse vermag die Nervenzelle
 # andererseits bei **chronischer** Opiatzufuhr Adenylat-Cyclase und damit **cAMP** wieder in normalem Umfang zu bilden (**Toleranz**). Die Zelle ist dann jedoch auf weitere Opiatzufuhr angewiesen (**Abhängigkeit**) und zeigt nach Unterbrechung der Zufuhr (oder der Gabe von Opioidantagonisten) infolge nunmehr **überhöhter** Adenylat-Cyclase-Aktivität und damit überschießender Bildung von cAMP eine stark übersteigerte Reaktionsfähigkeit (**Entzug**)⁴²⁹.

⁴²² Vgl. zum Stichwort „Effektoren“ in Anhang A.

⁴²³ Zur Hemmung u.a. der Noradrenalin-Ausschüttung durch Endorphine vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1407 und 1417, zum Eingriff u.a. in den Dopamin-Haushalt durch Morphin 2.1.4, Rdnr. 1412-1418.

⁴²⁴ Zur Adenylat-Cyclase vgl. auch unter dem Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A.

⁴²⁵ ATP, mit dem die Zellen Energie speichern, wird in den Mitochondrien produziert.

⁴²⁶ Vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1415.

⁴²⁷ Zur Wirkungsweise der Opiate als Rezeptorenblocker vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1412 f.

⁴²⁸ Zur Hemmung der Adenylat-Cyclase durch Δ^9 -THC und seine endogenen Liganden vgl. 1.1.4, Rdnr. 222.

⁴²⁹ Vgl. etwa auch zur Toleranz- und Abhängigkeitsausbildung bei Nicotin, Einführung, Rdnr. 27.

Zahlreiche Bemühungen, die gleichen Vorgänge wie im Experiment auch im **Gehirn** 1428 nachzuweisen, blieben bisher ohne Erfolg, was u.a. damit zusammenhängen dürfte, dass außer Adenylat-Cyclase hier noch **weitere Systeme beteiligt** sind. #

Die **Toleranzbildung** erfolgt hierbei sowohl hinsichtlich der **zentral-dämpfen-** 1429 **den** und analgesierenden als auch hinsichtlich der euphorisierenden Wirkungs- # komponente⁴³⁰ sowie den atemdepressiven Effekten⁴³¹. Der Grundstruktur nach entspricht dieser Vorgang der einer Toleranzbildung infolge **Enzyminduktion** bei den Cannabinoiden⁴³²; infolge einer Ausweitung fermentativer Stoffwechselprozesse in der Leber, die zu einer **schnelleren Umsetzung** des Wirkstoffes führen, bewirkt dies demnach eine Tendenz zur Dosissteigerung auch bei Morphin, Heroin und verwandten Analgetica⁴³³.

Die zu einer **Erregung** und damit zu einer latenten Krampfbereitschaft führen- 1430 de Wirkungskomponente ist hingegen **nicht** von der **Toleranzbildung** betrof- # fen⁴³⁴, somit auch nicht die heroin-bedingte **Miosis**⁴³⁵.

2.1.5 Handelsformen

Rauchopium („Chandoo“ oder „Chandu“, in Russland unter der Bezeichnung 1431 „Chanka“ als Folge des Afghanistan-Krieges in den Jahren 1983-89⁴³⁶ gebräuchlich geworden) wird in Asien durch **Extraktion des Rohopiums**⁴³⁷ gewonnen, das sich wegen seines unangenehmen Geruchs und mangelnden Knetbarkeit selbst nicht zum Rauchen eignet⁴³⁸. Das Rohopium wird hierzu geknetet und **geröstet**, wobei die Nebenalkaloide Codein, Papaverin und Narcotin⁴³⁹ weitgehend zerstört werden bei gleichzeitiger **Erhöhung des Morphin-Gehaltes**; insgesamt enthält Rauchopium etwa 12 Gew.-% Opium-Alkaloide⁴⁴⁰.

⁴³⁰ Zur Dosissteigerung näher 2.1.5, Rdnr. 1475.

⁴³¹ Zu den Morphin-Wirkungen näher 2.1.4, Rdnr. 1360-1366 und 1383. Näher zur Atemdepression 2.1.7, Rdnr. 1544-1546. Vergleichbares gilt auch für andere zentral-depressive Substanzen wie Barbiturate: 4.1, Rdnr. 2502.

⁴³² Vgl. hierzu 1.1.4, Rdnr. 205-209 und unter dem Stichwort „Enzyminduktion“ in Anhang A; vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1384.

⁴³³ Zur Enzyminduktion bei Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2491.

⁴³⁴ Dies gilt etwa auch für bestimmte zentral-stimulierende Amfetamin-Wirkungen, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2352.

⁴³⁵ Zur Folge für die Fahrsicherheit vgl. oben 2.1.4, Rdnr. 1374.

⁴³⁶ Zur sowjetischen Invasion in Afghanistan vgl. 2.1.2, Rdnr. 1264.

⁴³⁷ Zum Rohopium vgl. 2.1.1, Rdnr. 1186-1189.

⁴³⁸ Zur Entwicklung des Opium-Rauchens vgl. 2.1.2, Rdnr. 1213-1217.

⁴³⁹ Zu diesen Nebenalkaloiden vgl. 2.1.3, Rdnr. 1322-1325.

⁴⁴⁰ Zum Morphin-Gehalt des Rohopiums vgl. 2.1.1, Rdnr. 1190, und 2.1.3, Rdnr. 1317.

- 1432** Nach Auszug des Röstkuchens mit Wasser und 4- bis 6-monatiger **Fermentierung** der filtrierten Masse in Wasser unter Einfluss von Pilzen (*Aspergillus niger*)⁴⁴¹ wird die entstandene Rauchopium-Masse in Form von plastischen, aromatischen **Opium-Kügelchen** in einen heißen Pfeifenkopf gelegt und der **Rauch** tief in die Lungen eingeatmet⁴⁴².
- 1433** Infolge des **rückgängigen Gebrauchs**⁴⁴³ und damit des Angebots von Chandoo muss es der Opium-Raucher sich heute meist selbst zubereiten. Er kocht das Rohopium hierzu in destilliertem Wasser und filtert dann ab, bis es sirupähnlich wird. Um den Morphin-Gehalt zu erhöhen, wird „**Dross**“ (Reste von extrahiertem Rohopium) hinzugefügt.
- 1434** **Konsumiert** werden täglich bis zu **10 g**, in Ausnahmefällen bis zu 50 g Chandoo. In China soll man im 19. Jahrhundert etwa 20-40 Pfeifen pro Tag, was einer Dosis von 6-7 g entspricht, teilweise aber auch bis zu 100 geraucht haben. Da trotz Erhöhung des Morphin-Gehalts bei der Zubereitung der **Morphin-Anteil** des Chandoo **relativ gering** ist, die Füllung einer Opium-Pfeife enthält im Durchschnitt nur ca. 3 mg Morphin⁴⁴⁴, wird davon ausgegangen, dass andere Basen wie das ebenfalls hypnotisch wirkende **Mekonin**, das bei der Herstellung aus **Narcotin** entsteht, am Zustandekommen des Chandoo-Rausches beteiligt ist.
- 1435** Der Raucher verfällt in einen tiefen **Schlaf** mit oft erotischen Träumen. Das Erwachen ist, wie allgemein bei den Opiaten, meist von erheblichen **Depressionen** begleitet. Eine anfänglich zuweilen erhöhte sexuelle Erregbarkeit macht bei Dauergebrauch sexuellem Desinteresse und Impotenz Platz⁴⁴⁵ bei gleichzeitiger allgemeiner körperlicher **Ruinierung**. **Entzugserscheinungen** äußern sich u.a. in Naselaufen, Hände zittern und ununterbrochenem Gähnen.
- 1436** Aufbereitetes Rohopium wird außerdem in Form von **Opium-Stäbchen**⁴⁴⁶ in Zigarettenform **geraucht**, seltener in Dosen von 0,1-1 g Opium nach Kochen oder Gärung **gegesen**⁴⁴⁷ oder als Aufguss **getrunken**. Die gegenwärtig sehr seltene orale Aufnahme wird als äußerst gefährlich eingeschätzt.
- 1437** Heute wird auch in den südostasiatischen Ländern, die seit langem das Rauchen oder Kauen von aufbereitetem Opium kennen, der Rohstoff mehr und mehr von dort produziertem **Heroin** abgelöst⁴⁴⁸.

⁴⁴¹ Vgl. auch zum „Schimmelafghan“ 1.1.5, Rdnr. 230.

⁴⁴² Zum gelegentlichen Rauchen zusammen mit Cannabis-Blüten bzw. -Harz vgl. 1.1.1, Rdnr. 50 mit FN 29. Allgemein zum Cannabis-Rauchen: 1.1.4, Rdnr. 151-154. Zum Heroin-Rauchen vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 1450 und 1491.

⁴⁴³ Zur Schätzung der Zahl der Opium-Konsumenten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1217 FN 54. Ein nennenswerter Konsum hat sich bis heute etwa im Iran erhalten, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1259 mit FN 111.

⁴⁴⁴ Zur durchschnittlichen KE bei Morphin vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 1474.

⁴⁴⁵ Zur Opium-Sucht vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1568. Vgl. auch zu den Folgen chronischen Kawa-Kawa-Missbrauchs 2.2, Rdnr. 1696.

⁴⁴⁶ Vgl. auch zu den sog. „Thaisticks“ 1.1.5, Rdnr. 248, sowie 2.1.1, Rdnr. 1190.

⁴⁴⁷ Zur geschichtlichen Bedeutung der Opiophagie vgl. 2.1.2, Rdnr. 1213 und 1221.

⁴⁴⁸ Zum Heroin-Missbrauch in südostasiatischen Ländern vgl. 2.1.2, Rdnr. 1287 f.

In **Europa** und **Nordamerika** spielt Opium selbst auf dem illegalen Drogenmarkt so gut wie keine Rolle. Soweit in Deutschland ein Opium-Missbrauch vorkommt⁴⁴⁹, ist er weitgehend auf exiliranische Kreise beschränkt. **1438**

Bei der ganz selten einmal auch bei uns zubereiteten „**O-Tinke**“ handelt es sich um mit Wasser aufgekochtes Rohopium, das, obwohl es nicht wasserlöslich ist, in dieser „verwässerten“ Form **injizierbar** ist. Die Gefahr einer Fixerhepatitis⁴⁵⁰ oder Tetanusinfektion soll hierbei besonders groß sein. **1439**

Ein Aufguss getrockneter Mohnkapseln⁴⁵¹ ergibt den „**O-Tee**“ (Opium-Tee); etwa 4 Kapseln ergeben so ein Getränk mit ca. 15 mg Morphin-Base, früher gelegentlich als **Ersatzdroge** zubereitet. **1440**

Nur sehr selten kommt es auch bei uns nach Medikation von Opium⁴⁵², etwa in Form von **Tinctura Opii**⁴⁵³, zu einem Missbrauch. Zeitweise waren auch Kombinationen von Opium-Tinktur und u.a. Tripelenamin⁴⁵⁴ unter der Bezeichnung „blue velvet“ auf dem illegalen Markt. **1441**

Morphin ist seit dem Aufkommen des Heroins auf dem illegalen Drogenmarkt ebenfalls nur noch von **untergeordneter** Bedeutung⁴⁵⁵. Nur selten noch werden „klassische“ Fälle einer Morphin-Abhängigkeit von in Krankenhäusern beschäftigten Personen, die Zugang zu morphin-haltigen Präparaten haben, bekannt. **1442**

Auf den illegalen Drogenmarkt gelangen allenfalls gelegentlich zur therapeutischen Anwendung bestimmte Morphinhydrochlorid-Ampullen⁴⁵⁶, die zeitweise meist aus Apothekeneinbrüchen stammten, oder illegal produziertes **Morphinsulfat** in Tablettenform. Außerdem scheinen zuweilen aus legaler Herstellung stammende, morphin-haltige Präparate „abgezweigt“ worden zu sein⁴⁵⁷. **1443**

Bei dem den illegalen Drogenmarkt bei uns weitgehend nach wie vor beherrschenden Heroin⁴⁵⁸ wird im internationalen Sprachgebrauch nach Herkunftsbereichen und **Heroin-Arten** unterschieden: **1444**

⁴⁴⁹ Die Sicherstellungsmengen von Rohopium in Deutschland lagen – bei erheblicher Schwankungsbreite – durchgängig unter denen von Heroin; sie betrugen 1996 45,4 kg, 1997 41,7 kg, 1998 286,1 kg, 1999 79,5 kg, 2000 30,9 kg, 2001 4,1 kg, 2002 62,7 kg, 2003 322,4 kg, 2004 137,7 kg, 2005 154,6 kg und 2006 42,2 kg. Zu den Sicherstellungsmengen von Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1298.

⁴⁵⁰ Zu den Sekundärkrankheiten vgl. 2.1.7, Rdnr. 1576-1579.

⁴⁵¹ Vgl. auch zum „Mohntee“ 2.1.3, Rdnr. 1342.

⁴⁵² Zur medizinischen Bedeutung von Opium vgl. 2.1.3, Rdnr. 1333-1335.

⁴⁵³ Zur historischen Bedeutung der Opium-Tinktur vgl. 2.1.2, Rdnr. 1210.

⁴⁵⁴ Zu einer Kombination dieses Antihistaminicums mit Pentazocin vgl. 4.4.5, Rdnr. 2958.

⁴⁵⁵ Zur historischen Bedeutung des Morphins vgl. 2.1.2, Rdnr. 1220-1225.

⁴⁵⁶ Zur medizinischen Morphin-Verwendung vgl. 2.1.3, Rdnr. 1321, 1336-1339 und 1344.

⁴⁵⁷ Was auch für andere FAM gilt, die missbraucht werden, vgl. z.B. zu dem Psychoanalepticum Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 2631.

⁴⁵⁸ Zur gegenwärtigen Bedeutung des Heroins vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1298.

- 1445** **Heroin Nr. 1** ist eine weiße oder braune, pulvrige Substanz; es handelt sich hierbei um die aus Rohopium gewonnene **Morphin-Base**⁴⁵⁹ (zuweilen auch als Rohmorphin bezeichnet) mit einem Wirkstoffgehalt von 60-80 % nebst Verunreinigungen.
- 1446** Heroin Nr. 1 ist in erster Linie eine **Transportform**, die als Salzverbindung⁴⁶⁰, meist als **Morphin-HCl**, in gepressten Blöcken, welche häufig mit Markenzeichen versehen sind (bekannt wurde etwa „999“), gehandelt wird.
- 1447** In Zitronen- oder Essigsäure gelöste⁴⁶¹ **Morphin-Base** wurde und wird bei uns unter der Bezeichnung „**M-Tinke**“ nur sehr selten injiziert.
- Bei der in den „heroischen Zeiten“ zu Beginn der 1970er Jahre, als importiertes Heroin noch selten in der BRD auf den Drogenmarkt kam, häufiger hergestellten „**Berliner Tinke**“ bzw. „Berliner Tinktur“ handelte es sich um einen injizierbaren Heroin-Ersatz aus Morphin-carbonat und Essigsäure, der nicht mehr in Gebrauch ist. Derzeit wird aus Mohnstroh gewonnenes Heroin Nr. 1 in **flüssiger** Form gelegentlich noch in Osteuropa (Ukraine) vertrieben.
- 1448** **Heroin Nr. 2 (Heroin-Base)** ist ein graues bis weißes Pulver („**braunes Heroin**“), das aus Morphin-Base u.a. unter Zusatz von Essigsäureanhydrid hergestellt wird.
- 1449** Es handelt sich hierbei um **ungereinigtes** Diacetylmorphin als **Zwischenprodukt**, das als wasserunlösliche, graue oder braune feste Substanz nur unter Verwendung von Essig-, Wein- oder Zitronensäure und Erhitzen bedingt zum „**Fixen**“ geeignet ist.
- 1450** Wegen seiner schlechten Qualität kam Heroin Nr. 2 Anfang der 80er Jahre kaum noch auf den für den Endverbraucher bestimmten Markt. In den 90er Jahren zog Heroin-Base jedoch, den sichergestellten Mengen nach zu urteilen, offenbar mit der Einfuhr von Heroin-HCl zumindest gleich⁴⁶². Mit ursächlich für diesen Wandel schien in Deutschland das aus Furcht vor Aids infolge unsteriler Injektionsnadeln zunehmende **Rauchen** der leicht in einen gasförmigen Zustand überführbaren Heroin-Base⁴⁶³ zu sein.
- 1451** **Heroin Nr. 3**, eine grau-braune, körnige und krümelige Substanz (Granulat)⁴⁶⁴, ist demgegenüber bereits gereinigtes, wasserlösliches **Heroin-HCl (HHC)**⁴⁶⁵.

⁴⁵⁹ Vgl. zur Heroin-Herstellung 2.1.1, Rdnr. 1191 und 1197.

⁴⁶⁰ Die Salzform ist bei vielen Drogen jedenfalls zum Transport und Lagerung erforderlich, vgl. etwa auch zum Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 1729.

⁴⁶¹ Zur Löslichkeit der Morphin-Base und von Morphin-HCl vgl. 2.1.3, Rdnr. 1320 f.

⁴⁶² Zur analytischen Bestimmung des Anteils an Heroin-Base vgl. 2.1.6, Rdnr. 1504.

⁴⁶³ Näher zum Rauchen von Heroin-Base unten 2.1.5, Rdnr. 1491.

⁴⁶⁴ Zum grobkörnigen „Rock-Cocain“ vgl. 3.1.1, Rdnr. 1728.

⁴⁶⁵ Zur letzten Stufe der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1202.

Bis etwa 1977 war es, vor allem aus südostasiatischen Labors stammend, als „**Hong-Kong-Rocks**“ oder „brown sugar“ mit einem durchschnittlichen Diacetylmorphin-Gehalt von 20–40 % auf dem bundesdeutschen Markt beherrschend⁴⁶⁶. Es wurde noch in der Folgezeit in einigen europäischen Nachbarländern vertrieben. **1452**

In den Herkunftsländern wurde Heroin Nr. 3 meist geraucht, in Europa hingegen mit Wasser in einem „Fixerlöffel“ erwärmt und die Lösung anschließend **injiziert**. **1453**

Charakteristische **Zusätze** für Heroin Nr. 3 sind vor allem Coffein zur Gewichtsauffüllung, Chinin, Scopolamin⁴⁶⁷ und **Strychnin-HCl**⁴⁶⁸. Das Verschneiden mit Strychnin erfolgt dabei meist in den Erzeugerländern, u.a. um die Flüchtigkeit des Materials bei dem dort bevorzugten Rauchen zu erhöhen. Bei dem rot eingefärbten „red chicken“ wurde das Coffein der Zubereitung durch Barbital⁴⁶⁹ ersetzt. **1454**

Heroin Nr. 4, ein braun-beigefarbenes oder weißes kristallines Pulver, ist ebenfalls **Heroinhydrochlorid**, jedoch von **erhöhter Reinheit** infolge relativ aufwendiger Reinigungsprozesse bei der Herstellung⁴⁷⁰. Die Färbung resultiert meist aus Unzulänglichkeiten bei der Herstellung und den beigefügten Verschnittstoffen, ohne dass in der Regel daraus Rückschlüsse auf die Qualität gezogen werden können (anders beim „**weißen**“ Heroin⁴⁷¹). **1455**

Wegen seiner hohen Wirkstoffkonzentration bei nur noch geringen Spuren von Synthese- und Zerfallsprodukten sowie Verunreinigungen ist Heroin Nr. 4 seit Mitte der 70er Jahre das bei uns dominierende und zeitweise völlig marktbeherrschende Opiat: Die **höchstmögliche Konzentration** (Reinheit) beträgt, vornehmlich bei südwest- und südostasiatischem Heroin, 92 %, bezogen auf die **Base**, also bei Außerachtlassung des HCl-Anteils. **1456**

Die verplombte Importware aus der Türkei, die meist in **kg-Mengen** eingeführt und im Großhandel der BRD weitervertrieben wurde⁴⁷², hatte im Durchschnitt einen **Anteil** reinen **diacetylierten Morphins** von **ca. 60–80 %**. Dies gilt in etwa auch für die in der Folgezeit in Großmengen eingeführte Ware unterschiedlicher, zumeist aber südwest- oder südostasiatischer Provenienz. **1457**

⁴⁶⁶ Zur historischen Situation vgl. 2.1.2, Rdnr. 1242–1245.

⁴⁶⁷ Zu diesem Solanaceen-Alkaloid vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 625–627 und 639–641.

⁴⁶⁸ Zu diesem Strychnos-Alkaloid vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 2621–2627. Zur Strychnin-Verwendung der atemstimulierenden Wirkung wegen vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 1460.

⁴⁶⁹ Zum Barbital vgl. 4.1, Rdnr. 2467. Zur Verstärkung der Heroin-Wirkungen durch Barbital vgl. 2.1.4, Rdnr. 1363.

⁴⁷⁰ Zur gegenüber Morphin erhöhten Rauschwirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1367.

⁴⁷¹ Zum gegebenenfalls hochreinen, u.a. aus Afghanistan stammenden „weißen“ Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1265, 2.1.3, Rdnr. 1327, und 2.1.6, Rdnr. 1504.

⁴⁷² Zur historischen Situation beim „Türken-Heroin“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1251–1255, 1260 und 1295–1297.

1458 Das bei uns bis etwa 1983 marktbeherrschende und weiterhin auf dem illegalen Drogenmarkt auftauchende „**Türken-Heroin**“ („H“, „Äitsch“, „Harry“, „Junk“, „Cat“, „Snow“, häufig einfach „Stoff“), ein Gemisch aus **Heroin-HCl** und **Heroin-Base**, enthält daneben meist noch geringe Anteile u.a. von Papaverin (PAP) und Narcotin (NOS)⁴⁷³. Hinzu kommen Derivate, die wie das Morphin infolge der Lagerung chemisch verändert wurden, insbesondere O₆-Monoacetylmorphin (**6-MAM**)⁴⁷⁴, Acetylcodein (AC) und Acetylthebanol. Türkisches Heroin enthält außerdem regelmäßig anorganische Bestandteile wie Calciumcarbonat (CaCO₃), das als Säurefänger wirkt, da das Salz sich bei Wärme und Feuchtigkeit infolge Säurehydrolyse sonst zersetzen würde. Auch diese Abbau- und Begleitprodukte finden sich bei in der Folgezeit auf den Markt drängenden Heroin-Lieferungen anderer Herkunft.

1459 Das in **hochkonzentrierter** Form importierte **Heroin Nr. 4** wird im Inland teils mit pharmakologisch inaktiven (Diluents), teils pharmakologisch aktiven (Adulterants) Stoffen **gestreckt**, um die so entstandene **Heroin-Zubereitung** im Straßenhandel sodann gewinnbringender absetzen zu können. Heroin mit einem Reinheitsgrad von durchschnittlich **40-60 %** stellt daher vornehmlich die **Transportform** dar und kommt meist nur in Mengen von mehreren 100 g in den **Zwischenhandel**. Je geringer hingegen die gehandelte Menge ist, um so geringer ist auch der Anteil an reiner Heroin-Base, bis hinunter zu „**Briefchen**“, häufig aus gefaltetem Stanniol, mit derzeit etwa **13-15 %iger**, gelegentlich auch nur noch 5 %iger Zubereitung im **Endhandel** („Schore“)⁴⁷⁵.

1460 Häufige **Streckmittel**, die meist als Lösungsmittel beigelegt werden bzw. im Verhältnis von durchschnittlich 1:4, um eine größere Menge vorzutauschen, sind **Ascorbinsäure** bzw. Ascorbat als Bestandteil von Vitaminpräparaten (Vitamin C), Zitronentee und Mehl (die dem Heroin Nr. 4 äußerlich ähneln), Glucose (Traubenzucker), Lactose (Milchzucker)⁴⁷⁶, aber auch **Atropin**⁴⁷⁷ und **Strychnin**⁴⁷⁸. Letzteres wird wahrscheinlich hinzugefügt, um den Kreislauf zu stimulieren und um die durch das Heroin verursachte Atemdepression⁴⁷⁹, die die bei Abhängigkeit erforderliche Dosiserhöhung begrenzt, auszugleichen. Der vereinzelte Versuch, **Colchicin**, ein Alkaloid der Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*, ein Liliengewächs)⁴⁸⁰, als Heroin-Zusatz zu verwenden, führte zu tödlichen Vergiftungsfällen. Das dem

⁴⁷³ Zu diesen Opium-Alkaloiden vgl. 2.1.3, Rdnr. 1323 f., sowie 2.1.4, Rdnr. 1385.

⁴⁷⁴ Zu diesem Abbauprodukt vgl. 2.1.3, Rdnr. 1328 und 1330, sowie 2.1.4, Rdnr. 1378 f. Zum MAM als eigenständige Rauschdroge vgl. 2.1.1, Rdnr. 1185.

⁴⁷⁵ Näher zu den im Straßenhandel vertriebenen Zubereitungen unten 2.1.5, Rdnr. 1466-1481.

⁴⁷⁶ Vgl. auch zu den beim Verschneiden des Cocain-HCl benutzten Streckmitteln 3.1.5, Rdnr. 1946-1949.

⁴⁷⁷ Zum Scopolamin und Atropin als Streckmittel vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 625-627.

⁴⁷⁸ Zum Strychnin als Heroin-3-Steckmittel vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 1454.

⁴⁷⁹ Zur heroin-bedingten Atemdepression vgl. 2.1.4, Rdnr. 1383, und 2.1.7, Rdnr. 1544, zu den entgegengesetzten Strychnin-Wirkungen 4.3.1.1, Rdnr. 2622.

⁴⁸⁰ Ebenso resultieren aus dem gelegentlichen Versuch Heroin-Abhängiger, den durch das Aufkochen von Herbstzeitlose entstehenden Absud zu trinken, erhebliche Intoxikationszustände. Die Giftigkeit des Colchis-Krautes ist seit der Antike bekannt; es wurde als Liebestrank, Zaubers- und Betäubungsmittel sowie Gift eingesetzt. Zum Colchicin als Cocain-Streckmittel und Zellgift, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1948 mit FN 347 und unter dem

Straßen-Heroin äußerlich ähnliche **Guaraná-Pulver**⁴⁸¹ wird teilweise als Totalimitat, teilweise als Streckmittel eingesetzt.

Außerdem wird Heroin aus dem Nahen und **Mittleren Osten** zuweilen mit **Barbituraten** wie Phenobarbital⁴⁸², **Acetylsalicylsäure** (ASS; Aspirin)⁴⁸³ oder 4'-Hydroxyacetanilid (INN: **Paracetamol**)⁴⁸⁴, **Procain**⁴⁸⁵, Nicotinsäureamid (INN: **Nicotinamid**)⁴⁸⁶ und anderen AM wie **Phenacetin**⁴⁸⁷ sowie relativ häufig mit Ethylidenacetat, **Coffein**⁴⁸⁸, **Cocain**⁴⁸⁹ und Amfetaminen verschnitten. Insbesondere aus der Türkei eingeführtes Heroin wird hierbei regelmäßig mit einem weißen **Coffein-Paracetamol-Gemisch** versetzt, das durch Erhitzen bzw. hinzugefügte Farbstoffe eine bräunliche Färbung annimmt („Katki“)⁴⁹⁰. Mittelöstliche Sorten können gelegentlich auch mit **Methaqualon**⁴⁹¹ versetzt sein.

1461

-
- Stichwort „Mutagene“ in Anhang A. Bei Colchicum-Alkaloiden sowie Colchici flos, semen et tuber handelt es sich um nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtige Stoffe.
- 481 Aus pulverisierten, coffein-haltigen Samen der Guaraná-Pflanze, die auch unter der Bezeichnung „herbal ecstasy“ auf dem Drogenmarkt auftauchen, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1009. Zum Guaraná vgl. unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.
- 482 Zum Phenobarbital vgl. 4.1, Rdnr. 2471 und 2474, zur erhöhten Gefahr von Intoxikationszuständen bei Heroin-Barbiturat-Kombinationen 4.1, Rdnr. 2507-2509.
- 483 Salicylsäure und ihre Derivate vermögen in Dosen von über 10 g (bei einer DL von etwa 10-40 g) rauschartige delirante Zustände mit Halluzinationen auszulösen („Salicylrausch“) mit der Gefahr einer subjektiven Gewöhnung. Salicylate wie ASS sind wegen ihres häufigen Vorkommens in Kombinationspräparaten ein Marker für Medikamentenmissbrauch.
- 484 Bei Paracetamol (PCM; Acetaminophen) handelt es sich um ein durch Hemmung der Prostaglandin-Synthese fiebersenkendes Analgeticum (vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2448), das seit etwa 1949 in rezeptfreien FAM enthalten ist. Außer als Streckmittel ist Paracetamol aufgrund seiner großen Verbreitung in Kombinationspräparaten (vgl. etwa zur Verwendung mit Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2113, oder mit Dextropropoxyphen 4.4.7, Rdnr. 3073) ein Marker für einen chronischen Medikamentenabusus und zeichnet sich in letaler Dosis (etwa 20-25 g) durch eine fehlende Initialsymptomatik aus (d.h. in den ersten h nach Applikation gibt es keine Symptome, die auf den lebensbedrohlichen Zustand hinweisen).
- 485 Zu diesem Lokalanästheticum vgl. 3.1.3, Rdnr. 1826 f., als Cocain-Streckmittel 3.1.5, Rdnr. 1946 f.
- 486 Chem. Bezeichnung: 3-Pyridincarboxamid (Vitamin PP); die Wirkung erfolgt über die Freisetzung von Nicotinsäure im Organismus. Zu Nicotinsäure-Derivaten als Doping-Mittel vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2216.
- 487 Ein antipyretisches Analgeticum, das in Deutschland nicht mehr zugelassen ist, jedoch u.a. im europäischen Ausland bezogen werden kann; zum Phenacetin näher Vorbem. 4, Rdnr. 2448 f.
- 488 Die Coffein-Wirkung ist ebenso wie die des Strychnins, wenn auch erheblich schwächer, der des Heroins entgegengesetzt. Zum Coffein als eigenständiges Rauschmittel vgl. unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A sowie beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1009 und 1058.
- 489 Zum zunehmenden Missbrauch von Heroin-Cocain-Kombinationen vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 1495, sowie 3.1.4, Rdnr. 1862-1864, und 3.1.5, Rdnr. 1955, 1957 und 1991.
- 490 Zum „Katki“ vgl. auch 2.1.6, Rdnr. 1500.
- 491 Zu diesem starkwirksamen Schlafmittel vgl. 4.2.1, Rdnr. 2538 und 2557. Zur Wirkungssteigerung u.a. durch Methaqualon vgl. 2.1.4, Rdnr. 1363.

- 1462** Auch soweit **nicht verschreibungspflichtige AM** wie Paracetamol als Streckmittel § verwandt werden, kann neben einer Beihilfe zum Handeltreiben mit Btm eine Strafbarkeit nach § 95 bzw. § 96 AMG in Betracht kommen⁴⁹².
- 1463** Da u.a. das „Türken-Heroin“ neben **Heroin-HCl** auch noch Anteile wasserunlöslicher **Heroin-Base** enthält, die während des Transports und Lagerung neben dem Calciumcarbonat⁴⁹³ offenbar eine Rückumwandlung zu Morphin⁴⁹⁴ infolge Wärme und Feuchtigkeitseinwirkung verhindern soll, dient die beim Aufteilen in verbrauchsfertige Portionen hinzugefügte **Ascorbinsäure** wohl außer zum Strecken des Heroins auch zur besseren **Löslichkeit** des Endprodukts. Letztlich wird jedoch **alles** zum **Strecken** verwendet, was, wie etwa Haushaltsreinigungsmittel oder Gips, billig, problemlos zu beschaffen und von pulvriger Konsistenz ist bzw. sich pulverisieren lässt, wenn es nur äußerlich dem Heroin ähnelt.
- 1464** Hierbei können wegen der durch unterschiedliche Produktionsverfahren bedingten unterschiedlichen **Wirkstoffkombinationen** und **-konzentrationen** unkontrollierte **synergistische** Effekte auftreten⁴⁹⁵.
- 1465** Wie jedoch der zeitweise **Rückgang** der statistisch erfassten sog. „**Drogentoten**“ bzw. „Herointoten“ infolge einer **schwächeren** Wirkstoffkonzentration der auf den Markt gelangten Heroin-Zubereitung bei Lieferengpässen (mit entsprechend höherem Streckmittelanteil)⁴⁹⁶ oder umgekehrt der **Anstieg** von Todesfällen bei „**sauberem**“ Heroin auf dem Markt zeigt, kann in der Regel davon ausgegangen werden, dass die **Verschnittsstoffe** (Streckmittel) weniger toxisch sind als das Heroin selbst⁴⁹⁷. Vorwiegend von Befürwortern einer Heroin-Freigabe⁴⁹⁸ wird demgegenüber eingewandt, dass Heroin in guter Qualität und angemessener Dosierung **keine gesundheitlichen Schäden** verursache und weit weniger schädlich sei als Trinkalkohol. Belastbare Untersuchungen, die diese These stützen würden, stehen aus. Als gesichert kann lediglich gelten, dass **Diamorphin** in hoher Dosierung infolge schwankender individueller Verträglichkeit bei **geringer therapeutischer Breite** in nicht vorhersehbarer Weise **toxisch** wirkt, zugefügte **Streckmittel zusätzliche** gesundheitliche Schäden bewirken können, und dass die kombinierte Einnahme von Heroin mit Trinkalkohol, Rohypnol pp. (früher auch Barbituraten) eine wesentliche Todesursache darstellt. Dass der verbreitete und bei uns beherrschend gewordene **Mischkonsum** bei einem Angebot ungestreckten Heroins aufhören könnte, ist nicht ersichtlich.
- 1466** In Bezug auf den **Wirkstoffanteil** der im Straßenhandel angebotenen Heroin-Zubereitungen zeigte sich umgekehrt eine **Sättigung** des Heroin-Marktes etwa

⁴⁹² Vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964, sowie unter dem Stichwort „Arzneimittel“ in Anhang A.

⁴⁹³ Vgl. hierzu oben 2.1.5, Rdnr. 1458.

⁴⁹⁴ Zum Heroin-Abbau vgl. 2.1.3, Rdnr. 1428.

⁴⁹⁵ Bei zugleich schwankendem Dosis-Wirkungs-Verhältnis. Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Anhang A. Näher hierzu 2.1.7, Rdnr. 1550.

⁴⁹⁶ Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1258 und 1299.

⁴⁹⁷ Vgl. hierzu auch 2.1.2, Rdnr. 1303 f. Zur neurotoxischen Wirkung des reinen Heroins vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542-1552. Vergleichbares gilt für Cocain-Streckmittel im Verhältnis zum Cocain: 3.1.5, Rdnr. 1949.

⁴⁹⁸ Zur Diskussion um eine Heroin-Freigabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 1634-1651.

1979/80⁴⁹⁹ und wieder ab Mitte der 80er Jahre weniger an einem Preisverfall als vielmehr an der **zunehmenden Reinheit** der von den Kleindealern im Straßenhandel verkauften Papier-“Briefchen“.

So betrug bei einem stark schwankenden Großhandelspreis von 35.000 bis 120.000 DM/kg der Endverkaufspreis pro gewogenes Gramm Heroin-Zubereitung mit einem durchschnittlichen Anteil an **reiner Heroin-Base** von 20 % im Jahre 1980 etwa 120 DM. 1982 zeigte sich die Verknappung des Heroin-Angebots in einem Absinken dieses Anteils auf durchschnittlich nicht mehr als 5 % bei Preisen zwischen 200 und 300 DM. Ab 1983 bewegte sich der Preis demgegenüber meist wieder zwischen 80 und 200 DM/g, konnte aber auch bis zu 300 DM/g gehen, bei gleichzeitig stetig zunehmender Wirkstoffkonzentration. Dieser Mechanismus zeigte sich auch in der Folgezeit. Derzeit kann, wie erwähnt, von einem durchschnittlichen **Wirkstoffanteil** von etwa **13-15 %**, gelegentlich auch bis zu 35 % ausgegangen werden. **1467**

Aufgrund des seit etwa 1983 quantitativ wie qualitativ konkurrenzlosen Heroin-Angebots in **Amsterdam**⁵⁰⁰ betrug der Grammpreis dort andererseits konstant nur 100 bis 180 DM bei erheblich höheren Konzentrationen an reiner Heroin-Base (bis zu 70 %). **1468**

Da demnach vor allem die **Heroin-Konzentration** der im Straßenhandel angebotenen Zubereitungen starken **Schwankungen** unterliegt, kann eine **unvermutete Erhöhung** der Konzentration infolge Unkenntnis des Händlers bzw. steigenden Angebots dazu führen, dass auch erfahrene „Fixer“ (die infolge Alterung der Heroin-Szene heute einen erheblichen Anteil stellen)⁵⁰¹, die sich an die geringe Konzentration der erworbenen „hits“ gewöhnt hatten, die **erhöhte Reinheit** der neuen Zubereitung **unterschätzen** und sich eine zu hohe Dosis injizieren⁵⁰². **1469**

Zwar kann von einem erfahrenen „Fixer“ hierbei auch eine gelegentliche **Überdosierung** oder gegebenenfalls sogar eigentlich letale Dosis bis zu einem gewissen Grad **verkräftet** werden⁵⁰³, dies hat jedoch seine Grenzen etwa bei angegriffenem allgemeinem Gesundheitszustand. **1470**

Zu derartigen ungewollten **Überdosierungen** kam es beispielsweise 1982/93, als bei nach wie vor knappem Angebot türkischen Heroins plötzlich erheblich **höher konzentriertes** pakistanisches Heroin auf den Markt drängte⁵⁰⁴. Hierin ist demnach eine der Ursachen für den zeitweisen Anstieg der Zahl akuter **Heroin-Vergiftungen** und Todesfälle infolge eines ungewollten sog. „Goldenen Schusses“ zu sehen⁵⁰⁵. **1471**

⁴⁹⁹ Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1258.

⁵⁰⁰ Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1294 f.

⁵⁰¹ Näher zu dieser jetzt deutlich wahrnehmbaren „Überalterung“ 2.1.2, Rdnr. 1306.

⁵⁰² Zur Entwicklung der Zahl der „Drogentoten“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1299-1304.

⁵⁰³ Zur akuten Intoxikation als Folge einer Überdosierung vgl. 2.1.7, Rdnr. 1170-1180.

⁵⁰⁴ Vgl. zum Geschichtlichen 2.1.2, Rdnr. 1262.

⁵⁰⁵ Zu weiteren Ursachen akuter Vergiftungsfälle vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542-1544, 1551 f. und 1584. Zu Mischintoxikationen bei Kombination mit FAM wie etwa Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2507.

- 1472** Bei dem auch in seiner im Straßenhandel auftauchenden Form noch wirksamen Heroin Nr. 4 beträgt die **KE** etwa **0,03-0,5 g Heroin-Zubereitung**, je nach Reinheitsgrad. Für 1 i.v. Injektion (1 „Schuss“ bzw. „Druck“) wird hierbei mindestens **10 mg reines** Heroin-HCl benötigt, eine Dosis, die beim Konsumungsgewohnten bereits schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann⁵⁰⁶.
- 1473** Beim **Heroin-Rauchen** kann von einer benötigten Mindestmenge von 25 mg ausgegangen werden⁵⁰⁷.
- 1474** Bei **6-MAM**⁵⁰⁸ beträgt die durchschnittliche **KE** 15 mg i.v., bei **Morphin** 30 mg i.v.⁵⁰⁹; die **Tageshöchst dosis** Morphin dürfte bei 100-200 mg liegen.
- 1475** Bei einem nicht an Heroin Gewöhnten dürfte die **letale Dosis** bei etwa **0,1 g** einer guten Zubereitung beginnen. Infolge der bei Heroin erheblichen **Toleranzbildung**⁵¹⁰ dürfte demgegenüber etwa **0,5 g Zubereitung** (bzw. 50-250 mg Reinsubstanz)⁵¹¹ **täglich** die **durchschnittliche** Menge sein, die ein **Heroin-Abhängiger** benötigt. Bei längerer Abhängigkeit mit der Folge, dass im Durchschnitt 3 „Schüsse“ am Tag erforderlich werden, u.U. aber auch alle 4 h eine Injektion, kann die insgesamt benötigte Menge auf **1-2 g Heroin-Zubereitung/d** steigen⁵¹².
- 1476** Für die in einem **fortgeschrittenen** Stadium der **Abhängigkeit** erforderlichen Mengen an Heroin-Zubereitung waren bis Anfang der 1990er Jahre durchschnittlich etwa 300-400 DM/d, gelegentlich aber auch bis zu 1.000 DM/d aufzuwenden⁵¹³. Im Zuge der seitdem gestiegenen Opium- und Heroin-Produktion in den Herstellungsländern hat jedoch, bei gleichzeitiger Zunahme des Reinheitsgrades, ein **Preisverfall** nicht nur bei den Großhandels-, sondern auch bei den Straßenverkaufspreisen⁵¹⁴ eingesetzt, der anhält, so dass die zur „Be-
-
- ⁵⁰⁶ Näher zur toxischen und äußerst gefährlichen Dosis 2.1.7, Rdnr. 1547-1549. Zur ED Cocain-HCl vgl. 3.1.5, Rdnr. 1942-1944.
- ⁵⁰⁷ Zur inhalativen Aufnahme von Heroin-Base vgl. unten 2.1.5, Rdnr. 1487-1491.
- ⁵⁰⁸ Zum 6-MAM vgl. 2.1.4, Rdnr. 1378 f.
- ⁵⁰⁹ Zur therapeutischen Morphin-Dosis vgl. 2.1.3, Rdnr. 1337 f., zur Höchstmenge Rdnr. 1344.
- ⁵¹⁰ Zur Toleranzbildung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1429 f.
- ⁵¹¹ Bei einer mittleren Konzentration von etwa 13 Gew.-% Heroin-Base wird eine mittlere KE von 60 mg Heroin-Base demnach mit ca. 460 mg (bzw. ca. 0,5 g) Zubereitung erreicht.
- ⁵¹² Es handelt sich hierbei um Mengen im Bereich des 100- bis 1.000fachen der ursprünglichen therapeutischen Dosis von 1-10 mg. Zur früheren therapeutischen Verwendung von Heroin vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1226 FN 69.
- ⁵¹³ Zur hierdurch induzierten Folgekriminalität vgl. 2.1.7, Rdnr. 1581-1583.
- ⁵¹⁴ Zu den Großhandelspreisen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1263 und 1290. Ende der 1990er Jahre lag der Grammpreis im Endhandel bei 50-110 DM, der Preis pro KE nur noch bei 10-20 DM. Zum parallelen Preisverfall bei Cocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 1939, zum Geldbedarf bei „Crack“-Abhängigkeit jedoch 3.1.5, Rdnr. 1994. Zu Konsequenzen für Heroin-Freigabekonzepte vgl. 2.1.7, Rdnr. 1651.

schaffung“ **benötigten Beträge geringer** geworden sind; Mitte bis Ende der 90er Jahre lagen sie bei etwa 150 DM/d (ca. 50 DM/“Schuss“) und dem entsprechend seit dem Jahr 2002 recht stabil bei etwa 40-100 €/d (ca. 10-20 €/“Plömbchen“ mit 0,5-0,7 g Zubereitung). Vergleichbares gilt für Nachbarländer wie die Schweiz. Insgesamt waren Rauschdrogen Anfang des 21. Jahrhunderts so **billig wie nie zuvor**.

Bei Zugrundelegung einer Zahl von etwa 60.000 Heroin-Abhängigen Mitte der 1980er Jahre in der BRD⁵¹⁵ konnte von einem Tagesbedarf von insgesamt etwa 50 kg bzw. von einem **Jahresbedarf** von ca. 18.000 kg Zubereitung mit einem Marktwert (1986) von etwa 1,5 Mrd. DM ausgegangen werden; diese Zahlen verdoppelten sich in der Folgezeit. **1477**

Der **Reinheitsgrad** der **Heroin-Zubereitung**⁵¹⁶ nimmt infolge des „**Schneeballsystems**“ bei Vertrieb im Wege der Kleindealerei kontinuierlich ab. **1478**

Regelmäßig erwirbt der „**Kleindealer**“ („Frontdealer“), der häufig gleichzeitig Heroin-Konsument („junkie“; „hard-drug-user“) und abhängig ist, jeweils etwa 10 g in Kunststoffolie (zum Schutz vor Feuchtigkeit) abgepackte Heroin-Zubereitung von dem halbprofessionellen „pusher“ auf sog. „**Kommissionsbasis**“(„**Kombi**“), d.h. ohne sofort den Kaufpreis entrichten zu müssen oder gegen eine kleine Anzahlung, je nach Vertrauensverhältnis. Von dieser Menge zweigt er etwa die Hälfte für den Eigenverbrauch ab, den Rest streckt er, bis etwa 10 g Gesamtgewicht wieder erreicht sind. Diese Menge portioniert er in „Briefchen“ („packs“, „hits“, „Schuss“) und verkauft sie auf der Straße an andere Abhängige weiter, um als „Kommi-Dealer“ mit dem Erlös die ursprünglich erhaltenen 10 g bezahlen zu können. Insbesondere bei Bestehen einer sog. „offenen Szene“ nimmt der „Frontdealer“ hierbei das größte Risiko eines Entdecktwerdens auf sich⁵¹⁷. **1479**

Auf einer eher noch niedrigeren Stufe in der Vertriebshierarchie steht der bloße „**Vermittler**“, ebenfalls ein, meist hochgradig, Abhängiger, der Kaufinteressenten dem häufig unerkannt im Hintergrund bleibenden „Dealer“ zuführt und hierbei den Hin- und Hertransport von Geld und „Ware“ übernimmt, um als Lohn eine geringe Menge Heroin-Zubereitung für den Eigenverbrauch zu erhalten. **1480**

Aus 1 g Heroin werden meist 10-20 „**Päckchen**“ gemacht, die für durchschnittlich 50 DM/“**hit**“ gehandelt werden. Mit regionalen Unterschieden kommen auch „Quarter“, die angeblich 1/4 g Heroin-Zubereitung enthalten und für mehrere „Schüsse“ reichen sollen, zum Verkauf. Bei den ebenfalls angebotenen „Straßengrämmern“ handelt es sich meist um abgewogene Papierbriefchen mit ca. 0,5 g Heroin-Zubereitung⁵¹⁸. **1481**

⁵¹⁵ Zur damaligen und zur gegenwärtigen Zahl vgl. 2.1.2, Rdnr. 1250 und 1275.

⁵¹⁶ Zum Heroin-Anteil („Reinheitsgrad“) vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 1456 f., 1459 und 1466.

⁵¹⁷ Zur Entwicklung des Straßenhandels vgl. 2.1.2, Rdnr. 1253.

⁵¹⁸ Was der durchschnittlichen Tagesdosis entspricht, vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 1475, so dass in diesem Fall täglich nur ein Heroin-Erwerb erforderlich wird.

- 1482** Das in kristalliner Form gehandelte Heroin Nr. 4 muss zu **Injektionszwecken** erst in eine wässrige **Lösung** überführt werden. Häufig unter Hinzufügung des Saftes einer **Zitrone**, damit die Zubereitung sich schneller löst⁵¹⁹, erfolgt dies durch **Aufkochen** mit Leitungswasser in einem Teelöffel, der über ein Feuerzeug gehalten wird. Anschließend wird die Lösung durch Watte, Baumwolle oder ähnliches Material filtriert und in einer Injektionsspritze („Pumpe“, meist in Apotheken gekaufte oder anderweitig erhaltene **Einwegspritzen**)⁵²⁰ aufgezogen.
- 1483** Nach Abbinden des Armes mit einem Gummischlauch oder Gürtel erfolgt die **Injektion** in eine der **Armvenen** („drücken“)⁵²¹.
- 1484** Beim sog. „**Stereoschuss** bzw. **-druck**“ in die Venen z.B. beider Arme gleichzeitig wird nach Lösung der Abbildung ein verstärkter, blitzartiger „flash“⁵²² (und damit ein schwerer Intoxikationszustand) erreicht⁵²³.
- 1485** Außer i.v. wird auch s.c. injiziert, außerdem in die Ellenbeugen sowie Fuß- und, relativ häufig, **Handvenen** (auf dem Handrücken), was allerdings so lange wie möglich vermieden wird, da es schwerer zu verbergen ist. Im Verlauf der Heroin-Abhängigkeit kann es zu den verschiedensten Injektionsorten kommen, z.B. unter der Zunge und in die Achseln, gelegentlich auch in die **Halsvenen**, letzteres mit der Gefahr, dass die etwas tiefer, aber dicht daneben liegende gemeinsame Kopfarterie getroffen wird und das Heroin unter Wegfall des Verdünnungseffektes direkt im Gehirn anflutet mit der Folge einer u.U. tödlichen Atemdepression auch bei üblicher Dosierung.
- 1486** Dies hängt z.T. damit zusammen, dass so bei oberflächlicher Kontrolle die Heroin-Abhängigkeit verschleiert werden soll, z.T. liegt der Grund auch darin, dass die Armvenen „erschöpft“ sind (sog. „**Schießleiste**“) mit der Folge, dass häufig **mehrere Injektionsversuche** an unterschiedlichen Stellen erforderlich werden.
- 1487** Eine andere, früher eher seltenere und teurere, seit Ende der 1990er Jahre jedoch auch in Deutschland zunehmend praktizierte Absorptionsform ist bei uns das **Erhitzen** von etwa jeweils 1 g brauner **Heroin-Base**⁵²⁴ auf Stanniolpapier, das von unten erhitzt wird, und möglichst tiefes **Inhalieren** der entstehenden **Dämpfe** („chinesen“, „ein Blech durchziehen“)⁵²⁵. Hierbei handelte es sich früher um eine

⁵¹⁹ Zur vergleichbaren Funktion der als Streckmittel beigefügten Ascorbinsäure vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 1463.

⁵²⁰ Zur kostenlosen Abgabe durch staatliche Stellen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1578.

⁵²¹ Wird eine Arterie getroffen, stellt sich nicht der angestrebte Anflutungseffekt ein, sondern ein eher bleierne und heißes Gefühl (wie „flüssige Lava“ in den Adern).

⁵²² Zu dem anfangs mit überwältigenden Wärme- und Glücksgefühlen verbundenen „flash“ näher 2.1.4, Rdnr. 1370.

⁵²³ Die Gefahr einer Atemlähmung (vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 1546) ist beim „Stereoschuss“ erhöht. Zur gleichzeitigen Heroin- und Cocain-Injektion vgl. 3.1.5, Rdnr. 1957.

⁵²⁴ Zur Heroin-Base vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 1448-1450.

⁵²⁵ Zum Inhalieren von Cocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 1960 und 1969-2005.

vornehmlich in fernöstlichen Ländern⁵²⁶ unter der Bezeichnung „chasing the dragon“ bevorzugte Konsumform. Teilweise wurde Heroin auch mit **Barbituraten** vermischt (etwa 1/3 zu 2/3), erhitzt und eingeatmet⁵²⁷. Die hierzu benötigten **Heroin-Mengen** sind regelmäßig **größer** als die bei i.v. Injektion zur Herbeiführung eines vergleichbaren Effektes benötigten Mengen, ein „kick“ bleibt aus. Die Inhalation kann jedoch zur **Vermeidung** allzu heftiger **Entzugserscheinungen** erforderlich werden, wenn Injektionsversuche infolge zerstörter Venen erfolglos geblieben sind.

Beim „**Sniffen**“ (Schnupfen) von Heroin wird dieses, ähnlich dem Cocain-Schnupfen⁵²⁸, mittels eines zusammengerollten Geldscheines oder Papiers tief in die Nase gezogen. Bei Dauerkonsumenten kann auch hier eine Entzündung der Nasenschleimhaut die Folge sein, allerdings kommt bei uns das „Sniffen“ von Heroin seltener vor und stellt nach wie vor eher eine Einstiegsform in den Heroin-Konsum dar. **1488**

Dass das „**Sniffen**“ von Heroin nicht zur Abhängigkeit führe, ist hierbei ein in „Fixer“-Kreisen verbreiteter Irrtum, der auch den „pushern“ zur Heranführung neuer Kunden an Heroin dient. Da für das „Sniffen“ wie beim Inhalieren gegenüber der i.v. Injektion **größere Heroin-Mengen** zur Erzielung eines vergleichbaren Effektes benötigt werden, ohne dass es allerdings hierbei zu dem der i.v. Heroin-Injektion folgenden „flash“ kommt, gehen die meisten über kurz oder lang zwecks Wirkungssteigerung oder bereits aus Geldmangel zur nach wie vor üblichen Heroin-Injektion über. **1489**

Wenngleich das **Schnupfen** von Heroin eine sicherlich ungefährlichere Konsumform im Verhältnis zur i.v. Injektion ist, kann es gleichwohl zum Tod durch **Atemlähmung** auch nach dem „Sniffen“ von, allerdings erheblichen, Heroin-Mengen kommen. **1490**

Ende der 1980er Jahre zeichnete sich demgegenüber eine Zunahme des **Heroin-Rauchens**⁵²⁹ bei uns ab. Hierbei wird die **Heroin-Base**⁵³⁰ in eine Zigarette gegeben, die häufig steil nach oben gehalten wird (was z.T. als „ack-ack“ bezeichnet wird), oder durch ein Röhrchen geraucht („**blowen**“). Das Heroin-Rauchen wird offenbar in erster Linie von Einsteigern praktiziert, die das beim „Fixen“ gegebene **Infektionsrisiko vermeiden** wollen. **1491**

⁵²⁶ Zum Heroin-Missbrauch in Südostasien vgl. 2.1.2, Rdnr. 1287 f.

⁵²⁷ Zum Barbitat-Zusatz bei Heroin Nr. 3 vgl. oben 2.1.3, Rdnr. 1454.

⁵²⁸ Zur insbesondere bei Cocain-HCl gängigen nasalen Aufnahme vgl. 2.1.5, Rdnr. 1930-1934.

⁵²⁹ Zum vergleichbaren Rauchen von Methaqualon auf Trägermaterial vgl. 4.2.1, Rdnr. 2557. Zum Cocain-(insbesondere „Crack“-)Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1962-2005, zum Amfetamin-(„Ice“-)Rauchen vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2373-2384. Das „blowing“ hat in diesen Fällen ein gegenüber der nasalen bzw. oralen Aufnahme erhöhtes Gefährdungspotential.

⁵³⁰ Zum Heroin Nr. 2 vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 1448-1450, zur erforderlichen Mindestmenge 2.1.5, Rdnr. 1473. Zum Rauchen von Heroin Nr. 3 vgl. oben 2.1.5, Rdnr. 1452 und 1454. Zu den mit dem Heroin-Rauchen verbundenen Gesundheitsgefahren vgl. 2.1.7, Rdnr. 1575.

1492 Im Zuge einer Heroin-Verknappung oder zur Vermeidung von Entzugssymptomen erfolgte seit Ende der 1970er Jahre durch Abhängige regelmäßig der Erwerb oder die sonstige Beschaffung von **Ausweichmitteln** anstelle oder zusätzlich („**Beigebruch**“) zu Heroin⁵³¹.

1493 So wurden etwa **codein**-haltige Tabletten und Hustensäfte⁵³² auf dem illegalen Drogenmarkt verstärkt angeboten, als es ab der Jahreswende 1981/82⁵³³ zu einem zeitweiligen Rückgang des Heroin-Angebotes kam. Aber auch unabhängig von derartigen Schwankungen des Heroin-Angebots ist für Abhängige ständig ein relativ leicht zu erlangendes Angebot an Ausweichmitteln, etwa FAM wie frei rezeptierbare **Benzodiazepine**⁵³⁴, verfügbar, die konsumiert werden, wenn die Geldmittel für den Erwerb des teureren Heroins nicht ausreichen oder eine Heroin-Beschaffung vorübergehend nicht möglich ist. Das bedeutet, dass die Konsumenten „harter“ Drogen sich in ihrem Konsumverhalten u.a. von den verfügbaren Bar- oder Tauschmitteln leiten lassen: Nach einem „schlechten“ Tag mit wenig Einkünften⁵³⁵ erfolgt eine Beschränkung auf billige Ausweichmittel, nach einem „guten“ Tag erfolgt der Erwerb teureren Heroins oder Cocains.

1494 Ab Ende der 80er Jahre verstärkte sich in Deutschland zudem der Trend, **zusätzlich** zu Heroin mehr oder minder **wahllos** Medikamente und Alkoholika⁵³⁶ zu konsumieren, um eine **größtmögliche Wirkung** zu erzielen⁵³⁷. Derzeit kann davon ausgegangen werden, dass die Mehrzahl der Langzeitabhängigen **polytoxikoman** ist und mehrere Suchtmittel täglich neben Heroin konsumiert⁵³⁸, häufig **Alkoholika** in Verbindung mit **Benzodiazepinen**⁵³⁹ oder Valium, sowie Cannabis-Produkte und Cocain.

1495 Hierbei hat insbesondere die **Injektion** eines **Heroin-Cocain-Gemisches**⁵⁴⁰ seit Ende der 1990er Jahre zunehmend an Bedeutung gewonnen, einhergehend mit dem Preisverfall nicht nur für Heroin, sondern auch für Cocain; die früher getrennten Konsumentenkreise gehen zunehmend ineinander über⁵⁴¹. Nachdem „**Crack**“ lange Zeit in Deutschland keine Rolle gespielt hatte, etablierte sich Ende

⁵³¹ Näher zu den Ausweichmitteln: Kap. 4, Rdnr. 2432-3125; vgl. etwa zum zeitweiligen Missbrauch von Medinox-Tabletten 4.1, Rdnr. 2505.

⁵³² Zum Codein und seinen Derivaten als Ausweich- und Substitutionsmittel näher 4.4.4.1, Rdnr. 2837-2876.

⁵³³ Zum Geschichtlichen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1258.

⁵³⁴ Zur Verwendung von BD als Ausweichmittel bzw. in Kombination mit Heroin vgl. 4.3.4, Rdnr. 2759-2769 und 2774.

⁵³⁵ Zur „Beschaffungskriminalität“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1581-1583.

⁵³⁶ Ethanol wirkt hierbei u.a. als Resorptionsbeschleuniger.

⁵³⁷ Vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 2455 f.

⁵³⁸ Zur Kombination von Heroin und LSD-25 vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 506.

⁵³⁹ Vgl. insbesondere zur Kombination von Heroin mit Rohypnol 4.3.4, Rdnr. 2766-2769.

⁵⁴⁰ Zu Heroin-Cocain-Gemischen vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1955-1957.

⁵⁴¹ Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger und umgekehrt vgl. 3.1.4, Rdnr. 1962-1964.

der 90er Jahre im Zuge dieser Entwicklung das „Crack“-Rauchen bzw. -Injizieren seitens Heroin-Abhängiger⁵⁴².

2.1.6 Nachweis

Eine erste grobe Abklärung, ob es sich um „guten Stoff“ handelt, der nicht zu alt bzw. zu sehr gestreckt ist, kann aufgrund des charakteristischen, leicht säuerlichen **Essiggeruchs** erfolgen. **1496**

Denn bei dem zur Heroin-Herstellung verwandten **Essigsäureanhydrid**⁵⁴³ erfolgt eine ständige Abspaltung und Verlust des Acetyls⁵⁴⁴. Jedoch werden aus diesem Grund auch Imitate mit Essig versetzt.

„Junkies“ oder Zwischenhändler bevorzugen daher meist die „**Brennprobe**“: **1497**
Eine in Stanniolpapier abgepackte Probe der zu erwerbenden Heroin-Zubereitung wird über die Flamme eines Feuerzeuges gehalten. Wird die Substanz hierbei schwarz, kann der Betreffende davon ausgehen, dass sie in hohem Maße aus **Zucker** als Verschnittstoff besteht⁵⁴⁵.

Recht zuverlässig sind bei Opiaten die verschiedenen **Vortests** (z.B. Merck-Rauschgifttest 11850, NIK-Test, ESA-Test)⁵⁴⁶, die jeweils für eine bestimmte Substanzklasse entwickelt wurden und bei positivem Befund eine Verfärbung des Reagens (Farbumschlag) bewirken. **1498**

Diese Schnelltestverfahren sind jedoch **unspezifisch** und gelten nur als indirekte Nachweismethoden. Obwohl Beeinflussungen der Testreaktion durch andere Stoffe, die keine Btm sind, möglich sind, stimmt in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle das Testergebnis mit dem späteren Laborbefund überein. Gleichwohl sollte generell zur Kontrolle des erzielten Ergebnisses ein zweites Vortestverfahren eines anderen Herstellers verwendet werden. Die hierbei benötigten Probenmengen sind gering (maximal Stecknadelkopfgroße). **1499**

Da dieses Vortests (**screening tests**) im Handel frei erhältlich sind, werden sie auch im illegalen Heroin-Groß- und -Zwischenhandel eingesetzt, um sicher zu gehen, beim Ankauf einer größeren Heroin-Menge nicht „gelinkt“ zu werden. Im Hinblick auf seine heroingleiche Reaktion bei Schnelltestverfahren wird im illegalen Großhandel aber u.a. auch ein **1500**

⁵⁴² Zur jüngeren Entwicklung des „Crack“-Missbrauch insbesondere seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.5, Rdnr. 2003-2005.

⁵⁴³ Zur Verwendung von EA bei der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1198.

⁵⁴⁴ Vgl. unter dem Stichwort „Acetyl-Gruppe“ in Anhang A.

⁵⁴⁵ Zu den Streckmitteln näher 2.1.5, Rdnr. 1460-1463.

⁵⁴⁶ Zu den Vortests vgl. auch beim Cannabis 1.1.6, Rdnr. 254 f. Screeningverfahren ermöglichen zwar, eine hohe Probenzahl in kurzer Zeit in „negative“ und „positive“ Befunde einzuteilen, bedürfen jedoch im forensischen Bereich einer zweiten, hiervon unabhängigen Bestätigungsanalyse (conforming analysis), etwa massenspektrometrisch. Zu den immunochemischen Screeningverfahren näher unten 2.1.6, Rdnr. 1517-1531.

Paracetamol-Coffein-Gemisch⁵⁴⁷ als Streckmittel bei Herstellung einer verkaufsfertigen Zubereitung eingesetzt.

- 1501** Die chemische Untersuchung beginnt meist mit einer **Löslichkeitsprüfung**⁵⁴⁸, wobei, wenn sich die Substanz im Wasser löst, Anionen wie Chlorid oder Sulfate nachgewiesen werden können und sich ein Hinweis ergibt, ob das Heroin als Base oder in Form eines seiner Salze vorliegt.
- 1502** In den deutschen Landeskriminalämtern erfolgt dann regelmäßig eine **Auftrennung** der in der übersandten Heroin-Probe enthaltenen **Opium-Alkaloide**⁵⁴⁹ unter Verwendung von Referenzsubstanzen im Wege der **DC**⁵⁵⁰ bzw. der **GC**⁵⁵¹.
- 1503** Seltener wird die **Ultraviolett-spektrometrie (UVS)** angewandt. Außer den Wirkstoffen sind hierdurch grundsätzlich auch die in Körperflüssigkeiten, insbesondere dem Harn, auftretenden charakteristischen **Metaboliten**⁵⁵² nachweisbar.
- 1504** Wird der Gehalt an Heroin-Base hochdruckflüssigkeitschromatographisch (**HPLC**)⁵⁵³ bestimmt, so erfolgt gleichzeitig eine Bestimmung der typischen **Begleitalkaloide** Papaverin und Narcotin⁵⁵⁴ sowie des Zersetzungsprodukts O₆-Monoacetylmorphin⁵⁵⁵, dessen prozentualer Anteil an der Zubereitung bei Ermittlung des Wirkstoffgehalts zu berücksichtigen und eventuell zum Anteil an reiner Heroin-Base hinzuzurechnen ist⁵⁵⁶. **Hochreines** Heroin, das **keine** Begleitalkaloide enthält, wird z.T. als „weißes Heroin“ bezeichnet⁵⁵⁷.
- 1505** Während mit der GC vornehmlich leichter flüchtige Substanzen aufgetrennt werden, erfolgt dies bei schwerflüchtigen und thermisch nicht beständigen Verbindungen mittels der **HPLC** (high pressure bzw. high performance liquid chromatography – Hochdruck- bzw. Hochleistungsflüssigkeitschromatographie). Als mobile Phase (Elutionsmittel) wird bei dieser anstelle eines Gases eine Flüssigkeit (ein Gemisch organischer Lösungsmittel) eingesetzt, welches eine Säule mit einem körnigen Sorptionsmittel (etwa Kieselgel) als stationäre Phase unter hohem Druck durchfließt. Die Auftrennung erfolgt durch verschieden langes Verweilen der Substanzen an der Oberfläche des porösen Sorptionsmittels mit der Folge, dass verschiedene Substanzen die Säule unterschiedlich schnell durchlaufen. Der Substanzaustritt aus der Trennsäule wird mittels eines UV-Detektors festgestellt und auf einem Schreiber als Peak registriert.
-
- ⁵⁴⁷ Zum Paracetamol und der „Katki“ genannten Mischung vgl. 2.1.5, Rdnr. 1461.
⁵⁴⁸ Zur Löslichkeit vgl. 2.1.3, Rdnr. 1320 f., sowie 2.1.5, Rdnr. 1449 und 1451.
⁵⁴⁹ Zur üblichen Zusammensetzung etwa des „Türken-Heroins“ vgl. 2.1.5, Rdnr. 1458.
⁵⁵⁰ Näher zur Dünnschichtchromatographie 1.2.1.1.6, Rdnr. 486-489.
⁵⁵¹ Näher zur Gaschromatographie 1.1.6, Rdnr. 278.
⁵⁵² Zu den Heroin-Metaboliten vgl. 2.1.4, Rdnr. 1384.
⁵⁵³ Zu dieser Untersuchungsmethode vgl. auch 1.2.1.1.6, Rdnr. 498, und 3.1.6, Rdnr. 2010.
⁵⁵⁴ Zu den Opium-Alkaloiden der Isochinolin-Reihe vgl. 2.1.3, Rdnr. 1323 f.
⁵⁵⁵ Zu diesem Abbauprodukt des Diamorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1328.
⁵⁵⁶ Vgl. etwa zum „Polskikompost“ 2.1.1, Rdnr. 1185, sowie 2.1.3, Rdnr. 1378, und 2.1.5, Rdnr. 1474.
⁵⁵⁷ Zum „weißen Heroin“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1265, 2.1.3, Rdnr. 1327, und 2.1.5, Rdnr. 1455.

Bei Heroin-Mischproben (**Zubereitungen**)⁵⁵⁸ kann nach Wiegen der Gesamtmenge aufgrund des in % angegebenen Anteils an Heroin-Base die minimale Menge an reiner Heroin-Base errechnet werden, was für die Frage des Vorliegens einer „**nicht geringen Menge**“ im Sinne der §§ 29 a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30 a Abs. 1 und Abs. 2 Nr. 2 BtMG 1994 von Bedeutung ist⁵⁵⁹. 1506 §

Hinsichtlich dieses Tatbestandsmerkmals hat der 1. Strafsenat des BGH mit Beschluss vom 7.11.1983 festgelegt, dass es bei Vorliegen von mindestens **1,5 g reinen Heroin-HCl** (also in wasserlöslicher Form und ohne streckende Zusätze)⁵⁶⁰ erfüllt sei. 1507 §

Begründet wird die Festlegung dieses Grenzwertes damit, dass sich aus dieser Menge mindestens 30 injizierbare äußerst gefährliche Einzeldosen zu je 50 mg Heroin-HCl (bzw. **150 KE** zu je 10 mg) gewinnen ließen⁵⁶¹. Beträgt daher z.B. das Gesamtgewicht einer Mischprobe (Heroin-Zubereitung) 50 g bei einem nur 4 %igen Anteil reiner Heroin-Base⁵⁶², so ergibt sich eine **minimale** Menge reinen Heroins von 2,2 g; die Grenze zur „nicht geringen Menge“ ist überschritten. 1508

Das Abstellen auf den reinen **Wirkstoffgehalt** als Maßstab für die Gefährlichkeit einer Rauschdroge ist im Hinblick darauf in Zweifel zu ziehen, dass häufig neben der Toxizität des reinen Heroins die unterschiedlichen Zubereitungen bzw. Drogenkombinationen ein zusätzliches Gefahrenpotential beinhalten können, da der Konsument sich auf schwankende Reinheitsgrade und unterschiedliche Streckmittel meist nur schwer einstellt⁵⁶³ und gerade Mischintoxikationen eine häufige Todesursache darstellen⁵⁶⁴. Demnach müsste die Gefährlichkeit einer Rauschdroge nicht nur nach der Wirkstoffkonzentration, sondern auch nach den verwandten Streckmitteln bzw. der jeweiligen Drogenkombination und damit verbundenen synergistischen Effekten beurteilt werden⁵⁶⁵. 1509

⁵⁵⁸ Zum Strecken des Heroins vgl. 2.1.5, Rdnr. 1459-1463.

⁵⁵⁹ Allgemein zum Begriff der „nicht geringen Menge“: 1.1.6, Rdnr. 262-265.

⁵⁶⁰ Liegt das sichergestellte Heroin als Base vor (vgl. 2.1.5, Rdnr. 1448-1450), muss es demnach als HCl berechnet werden, indem der Heroin-Basenwert mit dem Faktor 1,10 multipliziert wird (% Heroin-Base x 1,10 = % Heroin-HCl). Zur Wirkstoffkonzentration des Heroins Nr. 4 im Groß- und Endhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1456 f., 1459 und 1466.

⁵⁶¹ Zur geringsten wirksamen Rauschdosis vgl. 2.1.5, Rdnr. 1472. KE von 50 mg können beim Heroin-Ungewöhnnten bereits letal wirken, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1548-1552. Zur „nicht geringen Menge“ THC (500 KE) vgl. 1.1.6, Rdnr. 266 f., LSD-25 (120 KE) vgl. 1.2.1.1.6, Rdnr. 494-497, Methylenedioxyamfetamine (250 KE) vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1061 f., Cocain-HCl (250 KE) vgl. 3.1.6, Rdnr. 2022-2025, und Amfetamin-Base (500 KE) 3.2.4.6, Rdnr. 2392-2396.

⁵⁶² Zu zeitweilig sehr niedrigen Konzentrationen im Straßenhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1459 und 1466.

⁵⁶³ Zur Toxizität der Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1464 f.

⁵⁶⁴ Zu Mischintoxikationen als Todesursache vgl. 2.1.2, Rdnr. 1302-1304.

⁵⁶⁵ Zu Kombinationseffekten vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1553, sowie etwa zu Heroin-Barbiturat-Kombinationen 4.1, Rdnr. 2504-2507.

- 1510** Bezüglich **Morphin** hat ebenfalls der 1. Strafsenat des BGH mit Urteil vom § 22.12.1987 unter Berücksichtigung der im Vergleich mit Heroin schwächeren Wirksamkeit⁵⁶⁶ den Grenzwert zur „nicht geringen Menge“ Morphin bei Vorliegen einer Wirkstoffmenge festgesetzt, die 45 injizierbare äußerst gefährliche Einzeldosen zu je 100 mg Morphin-HCl ergibt (bzw. 150 KE zu je 30 mg⁵⁶⁷), was **4,5 g Morphin-HCl** entspricht.
- 1511** Die Festlegung der „nicht geringen Menge“ **Opium** ist noch nicht erfolgt. Hier kann der § Morphin-Anteil als Base bestimmt und so die Grenzwertmenge ermittelt werden.
- 1512** Hinsichtlich der Bestimmung der „geringen Menge“ im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31 a § BtMG 1994⁵⁶⁸ ist unter Berücksichtigung des Selbstgefährdungscharakters des Besitzes pp. kleiner Mengen Btm zum Eigenverbrauch davon auszugehen, dass der eine verbindliche Norminterpretation beinhaltende Beschluss des BVerfG vom 9.3.1994 u.a. auch für Heroin gilt.
- 1513** Da bei einzelnen „hits“ eine Bestimmung der Wirkstoffkonzentration regelmäßig nicht § erfolgt, ist insoweit ebenfalls auf das **Bruttogewicht** der äußerst variierenden **Zubereitungen** abzustellen. Bisherige Richtlinien bzw. Vorschläge hierzu gehen von 0,5-1 g Heroin- bzw. Morphin-Zubereitung und 3 g Opium aus. Ein Teil der Rspr stellt demgegenüber auch insoweit auf den Heroin-HCl-Anteil ab, der somit festgestellt werden muss. Wird 1 KE mit 10 mg Heroin-HCl angesetzt und die „geringe Menge“ mit max. 3 KE, ergeben sich so 30 mg bzw. 0,03 g Heroin-HCl; andere Richtlinien stellen demgegenüber auf 0,15 g Heroin-HCl bzw. 0,45 g Morphin-HCl ab.
- 1514** Neben der Bestimmung der Wirkstoffe oder des Wirkstoffgehalts einer Probe kann es erforderlich sein, etwa im Rahmen einer Abhängigkeitsüberwachung, zur Kontrolle eines Beigebruchs im Rahmen einer Substitution mit Methadon oder zur Klärung der Fahrsicherheit nach § 24 a StVG⁵⁶⁹ einen vorausgegangenen Drogenkonsum durch **Nachweis** der **Abbauprodukte** im **Blut oder Urin** zu verifizieren oder auszuschließen.
- 1515** **Urin** als Untersuchungsmaterial wird hierbei meist bevorzugt, da eine größere Menge hiervon regelmäßig zur Untersuchung zur Verfügung steht, die Konzentration der Fremdstoffe oder Abbauprodukte hier oft höher ist und die Nachweisdauer gegenüber der im Blut (ca. 3, max. 4 d) etwas länger ist. Zudem können die im Harn enthaltenen Metaboliten eine zusätzliche Interpretationshilfe sein.
- 1516** **Blut** bzw. **Serum** als Untersuchungsmaterial ist demgegenüber vorzuziehen, wenn es um die Frage der Wirkstoffkonzentration in zeitlicher Nähe zu einem rechtserheblichen Ereignis geht. Soweit möglich sollten beide Körperflüssigkeiten asserviert werden; eine Entscheidung, ob beide oder nur eine von beiden zu untersuchen ist, kann anschließend getroffen werden.

⁵⁶⁶ Zur Rauschwirkung des Morphins im Verhältnis zum Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1367.

⁵⁶⁷ Zur KE Morphin vgl. 2.1.5, Rdnr. 1474.

⁵⁶⁸ Zum Begriff der „geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 271-273.

⁵⁶⁹ Zum Morphin-Nachweis im Blut nach § 24 a StVG vgl. 2.1.4, Rdnr. 1375. Vgl. hierzu auch unten 2.1.6, Rdnr. 1531.

Insbesondere zum Nachweis von Abbauprodukten sind **Immunoassays** einsetzbar, die auf der immunologischen Grundlage der Antigen-Antikörper-Reaktion beruhen (syn. **immunchemische Methoden**)⁵⁷⁰, so z.B. die Enzym-Immunoassays (EIA) wie das EMIT-Verfahren⁵⁷¹, neben dem Radio-Immuno-Assay (RIA), dem Fluoreszenz-Polarisations-Immuno-Assay (FPIA) und dem Haemagglutination-Inhibition-Verfahren (HI). **1517**

Die bereits im Vietnamkrieg entwickelte EMIT-Methode wurde 1982 als **Schnelltestverfahren** für **Urin-** und **Blutproben** bei den Landeskriminalämtern in der Bundesrepublik eingeführt. **1518**

Nach Eichung beträgt die Untersuchungsdauer durchschnittlich 60-90 s. Als **frühester Nachweiszeitpunkt** nach **oralen** Aufnahme werden 3 h im Harn und 30 min im Blut angegeben, nach **i.v.** Injektion ca. 30 min im Urin und wenige min im Blut.

Die durchschnittliche **Nachweiszeit** (diagnostisches Fenster) bei immunologischen Verfahren beträgt dann bei Heroin und Morphin 14-16 h im Urin und ca. 12 h (Morphin als analytische Leitsubstanz nach Heroin-Konsum) im Blut. Anhand von Haarproben ist eine Heroin-Aufnahme noch nach Monaten nachweisbar. **1519**

Immunologische Testverfahren spielten demgegenüber bei der Untersuchung von Btm, die als **Substanz** vorliegen, eine geringe Rolle, da sie in ihrer Spezifität den chromatographischen und spektroskopischen Verfahren nachstanden. Ein erstes praktikables Verfahren ist der auf einer immunologischen Reaktion beruhende, seit Juli 1995 im Drogen-Screening etwa auf Flughäfen zum Erkennen kleinster Btm-Mengen (**Mikrospuren**)⁵⁷² in Anhaftungen (Berührungskontakte) etwa auf der Haut oder der Kleidung pp. einsetzbare „DrugWipe II“-**Wischtest** mit einer unteren Nachweisgrenze von etwa 10-100 ng Heroin- bzw. Cocain-HCl, der auch zum Medikamenten- oder Drogennachweis im **Speichel**, der sich u.a. im Therapeutic Drug Monitoring (TDM) bewährt hat, oder **Schweiß** verwendbar ist⁵⁷³. Auch hier ist allerdings nicht unterscheidbar, ob die positive Reaktion durch Heroin oder durch Codein hervorgerufen worden ist. **1520**

Mittels der **Ionenmobilitätsspektrometrie** (IMS)⁵⁷⁴ können z.B. im Rahmen von Fahrzeug- und Personenkontrollen ebenfalls durch Wischtests Btm-Rückstände an der Oberfläche von Gegenständen pp. im ng-Bereich nachgewiesen werden. **1521**

Der Nachteil **immunologischer Reaktionen** ist jedoch, dass sie nicht substanz-, sondern **gruppenspezifisch** erfolgen; ein positives Ergebnis kann somit durch **1522**

⁵⁷⁰ Vgl. unter dem Stichwort „Antigen“ in Anhang A. Vgl. auch zum Reaktionsablauf bei Cocain-Metaboliten 3.1.6, Rdnr. 2029.

⁵⁷¹ Von: Enzyme-Multiplied-Immunoassay-Technique (EMIT). Weitere handelsübliche Immunoassays sind etwa Adx, Drug-Screen, ELISA, MTP, RIA, TRIAGE u.a.

⁵⁷² Vgl. auch zu massenspektrometrischen Analyse von Luftproben 3.1.6, Rdnr. 2016.

⁵⁷³ Vgl. auch zum Mahsan-Schnelltest 1.1.6, Rdnr. 283. Als Cut-Off-Werte (zu diesem Begriff vgl. 1.1.6, Rdnr. 281) werden meist 35 ng/ml bei Opiaten, 30 ng/ml bei Cocain und 20 ng/ml bei Cannabis bzw. Amfetaminen verwendet.

⁵⁷⁴ Zur IMS vgl. auch beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 803.

Substanzen ähnlicher Struktur, bei denen es sich um keine Btm handelt, vorge-täuscht werden (**Kreuzreaktivität**⁵⁷⁵), auf die die Antikörper ebenfalls reagieren. Da importierte **Mohnsamen** nicht selten mit dem Milchsafte beim maschinellen Ernten in Berührung kommen und so mit Opium-Alkaloiden kontaminiert sind, kann eine falsch-positive Reaktion im Urin oder Blut auch nach dem Verzehr von mohnsamen-haltigem Gebäck erfolgen⁵⁷⁶. **Opioide**, die wie Methadon, Tilidin, Dextropropoxyphen, Nefopam usw. opiatähnliche Wirkungen haben, jedoch **strukturell** völlig **andersartig** sind, werden von den Opiat-Immunoassays zwar **nicht erfasst** (für einige wie Methadon und Dextropropoxyphen stehen spezielle Immunoassays zur Verfügung).

1523 Hingegen kann aufgrund eines immunchemischen Opiatnachweises **nicht** zwischen **verschiedenen Opiaten differenziert** werden; so können bei positivem Opiatergebnis **keine** Unterschiede zwischen Metaboliten des **Morphins** und des **Codeins** erkannt werden⁵⁷⁷. Die meisten Tests erfassen ebenso Dihydrocodein und Dihydromorphin. Insoweit sind immunologische Tests daher als **Vortests** einzustufen, die bei positivem Screeningbefund⁵⁷⁸ einer hiervon unabhängigen **Bestätigungsanalyse** (confirming methods) bedürfen.

1524 Da durch Demethylierung ein Abbau des Codeins zu Morphin möglich ist⁵⁷⁹, kann bei Vorliegen eines nicht unerheblichen **Codein-Anteils** nicht mit der erforderlichen Sicherheit ein Rückschluss auf Diamorphin als Ausgangssubstanz des Probenbefundes gezogen werden. Vielmehr ist trotz positiven Morphin-Nachweises nicht auszuschließen, dass nur Co-

⁵⁷⁵ Diese kann bei häufig eingesetzten Immunoassays bei einer Konzentration von 500 ng/ml für Codein bei etwa 180 %, für Thebain bei etwa 40 % sowie für Papaverin und Noscapin bei etwa 10 % liegen.

⁵⁷⁶ Vgl. hierzu 2.1.1, Rdnr. 1179 und 1184, sowie 2.1.4, Rdnr. 1385 FN 337 und 338. Messbare Morphin- und Codein-Konzentrationen finden sich auch in Blut und Haaren; der Nachweis einer Heroin-Aufnahme lässt sich hier am besten über den Heroin-Marker 6-MAM in Haaren führen oder über Acetylcodein (AC), das ebenfalls bei der Heroin-Herstellung entsteht. Nur bei Aufnahme von 100-200 g Mohnsamen importierter Chargen, etwa in Form von Mohnkuchen, ist allerdings mit dem Nachweis von freiem Morphin im Serum in Mengen zu erwarten, die für § 24 a StVG relevant sind; bei Konzentrationen zwischen 10 und 20 ng/ml kann derzeit eine Morphin-Aufnahme über Mohnsamen innerhalb von 4 h vor der Blutentnahme nicht ausgeschlossen werden. Aufgrund der zudem oral erfolgenden Aufnahme sind keine analgetischen oder Rauschwirkungen zu erwarten, allerdings kann sich bei hohen Mohnsamenmengen u.a. Müdigkeit, Antriebslosigkeit und Erbrechen einstellen. Auch bei positiven Befunden mit dem DrugWipe II-Schnelltest im Schweiß bzw. Speichel pp. im Zuge von Straßenverkehrs-kontrollen ist die Einlassung, Mohnprodukte gegessen zu haben, letztlich nur mit chromatographischen Verfahren zu überprüfen.

⁵⁷⁷ Vgl. auch zum THC-Nachweis mit enzym-immunologischen Methoden 1.1.6, Rdnr. 280-282; nur Befunde auf Cannabinoide und Cocain bzw. seine Metaboliten (zu letzteren vgl. 3.1.6, Rdnr. 2030) sind eindeutig.

⁵⁷⁸ Falsch-positive Ergebnisse bei Opiat-Immunoassays können auch bei Einnahme größerer Mengen u.a. von Cyclazocin, Levallorphan, Nalorphan und Promethiazin auftreten.

⁵⁷⁹ Zur Codein-Metabolisierung vgl. 2.1.3, Rdnr. 1329, und 4.4.4.1, Rdnr. 2846.

dein oder Acetylcodein (AC)⁵⁸⁰, nicht aber Morphin oder Heroin konsumiert worden ist; dies gilt selbst dann, wenn der Morphin- den Codein-Anteil übersteigt. Möglichst bei der Urinentnahme ist daher die Frage einer eventuellen Medikamenteneinnahme zu klären.

Ein sicherer **Heroin-Nachweis** etwa mittels GC/MS ist nur über das **6-Mono-acetylmorphin** (6-MAM) als **Heroin-Marker** möglich, da dieses nur aus Heroin, nicht aber aus Codein oder anderen gebräuchlichen Opiaten entstehen kann⁵⁸¹. Findet sich 6-MAM im Urin, lässt dies den Schluss zu, dass Heroin aufgenommen wurde; Acetylcodein (AC) ist dagegen kein verlässlicher Marker. Beide Verbindungen lassen sich wegen ihrer kurzen HWZ nur kurzfristig nach einer Heroin-Aufnahme im Blut oder Urin nachweisen und sind wegen ihrer geringen absoluten Konzentration nur mit entsprechend empfindlichen Verfahren nachweisbar. Eine Unterscheidung über andere Neben-Alkaloide wie Thebain oder Papaverin ist demgegenüber nach heutigem Kenntnisstand nicht möglich. **1525**

Aber nicht nur im Urin, sondern auch bei sehr **alten** Heroin-Proben kann eine fast vollständige Zersetzung zu O₆-Monoacetylmorphin, seltener allerdings auch weiter zu Morphin, gegeben sein⁵⁸². **1526**

Umgekehrt ist die Einlassung, es habe sich bei der eingenommenen Substanz nicht um Heroin, sondern um ein frei rezeptierbares codein-haltiges AM gehandelt, dann widerlegt, wenn sich in der Urinprobe **nur Morphin**, nicht aber auch eine Teilmenge Codein nachweisen lässt **1527**

Allgemein gilt, dass mit immunchemischen Verfahren gewonnene Ergebnisse **1528** daher **falsch positiv** oder **falsch negativ** sein können (für das EMIT-Verfahren wird z.B. von der Herstellerfirma eine Quote von 5 % angegeben). Wie bei Blutalkohol-Untersuchungen ist daher jedenfalls bei einem **positiven** immunologischen Ergebnis ein **zweites**, unabhängiges (meist aber auch aufwendigeres und teureres) Verfahren, etwa MS oder GC (in Kombination als GC/MS oder LC/MS), zur Erhärtung oder Widerlegung des Hinweises und damit einer forensischen Verwertbarkeit zu fordern. Falsch negative Ergebnisse sind hingegen angesichts des Aufwandes in Kauf zu nehmen.

Gleiches gilt grundsätzlich auch für den **Radioimmunoassay (RIA)** und den **1529 Haemagglutination-inhibition-assay (HI-Assay)**. Ein neuer RIA-Test ist jedoch als Standardverfahren seit etwa 1985 im Einsatz, der allein für Morphin spezifisch ist.

Außer in Körperflüssigkeiten ist der Morphin-Nachweis mittels RIA und GC/MS auch **1530** aufgrund von **Haarproben**, die zerkleinert und aufgelöst werden, möglich. Haare stellen aufgrund der Einlagerung von Btm-Molekülen einen Langzeitspeicher dar, durch den auch

⁵⁸⁰ Zur Bedeutung codein-haltiger FAM vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2838-2844, zur betäubungsmittelrechtlichen Einordnung 4.4.4.1, Rdnr. 2858. Vergleichbares gilt etwa auch für den Barbiturat-Nachweis: 4.1, Rdnr. 2525.

⁵⁸¹ Vgl. zum 6-MAM als DAM-Abbauprodukt 2.1.3, Rdnr. 1328, und zu weiteren beim Straßen-Heroin zu erwartenden Metaboliten 2.1.4, Rdnr. 1385.

⁵⁸² Zum Heroin-Abbau vgl. auch oben 2.1.6, Rdnr. 1504.

noch Zeiträume erfassbar sind, die durch Urin- oder Blutproben nicht mehr erfasst werden können. Hierbei ist in gewissem Umfang auch eine Aussage über **Häufigkeit** und **Intensität** eines bereits mehr als 6 Monate zurückliegenden Morphin- bzw. Heroin-Konsums möglich, wobei allerdings keine Aussage über den Konsum zu einem bestimmten Zeitpunkt erfolgen kann, sondern nur Zeitintervalle erfassbar sind. Ein positiver RIA-Befund muss hierbei durch massenspektrometrische Untersuchungen bestätigt werden. Die Untersuchungsmethode ist u.a. auch für THC, Cocain, Amfetamine und Benzodiazepine anwendbar⁵⁸³.

- 1531** Mittels der **GC/MS** ist auch eine **Bestätigungsanalyse** von immunologischen Schnelltestergebnissen zum Drogennachweis im Blut im Rahmen etwa des § 24 a StVG⁵⁸⁴ simultan für Amfetamin, Benzoylcegonin, Codein und Morphin (nicht aber für THC und seine Metaboliten) bereits für sehr kleine Serumvolumina möglich.
- 1532** Im Rahmen des **Heroin-Analyseprogramm (HAP)** erfolgt die Untersuchung auf das Vorliegen weiterer Nebenalkaloide auch für Fahndungszwecke, um eine Zuordnung der Proben zu ermöglichen.
- 1533** Dies kann z.B. dann sinnvoll sein, wenn festgestellt werden soll, ob 2 Heroin-Proben vor dem Verschneiden mit Zusatzstoffen aus der gleichen Grundmenge stammten. Mittels der GC entsteht für jede Probe ein charakteristisches Spurenbild, das, unterstützt durch authentische Proben aus den jeweiligen Produktionsgebieten, eine **Zuordnung** zu gewissen geographischen Großräumen zulässt. Die Entscheidung über die Fortführung des HAP erfolgt jeweils neu.
- 1534** Da bei **chromatographischen** Verfahren das Verhalten der Zielsubstanz im jeweiligen System bekannt sein muss, werden **spektroskopische** Verfahren eingesetzt, wenn die Zusammensetzung des Substanzgemisches **nicht bekannt** ist. Umfangreiche Spektrenbibliotheken erleichtern hierbei EDV-gestützt die Interpretation der Ergebnisse und die Identifizierung des unbekannten Stoffes.
- 1535** Die Möglichkeit der Darstellung von Spiegelbildisomeren im Wege der **Protonenresonanz-Spektroskopie**⁵⁸⁵ kann hierbei ebenfalls dazu benutzt werden, im Zusammenhang mit einer Differenzierung der im Heroin herstellungsbedingt vorkommenden Isomere O₃-Monoacetylmorphin und O₆-Monoacetylmorphin⁵⁸⁶ Rückschlüsse auf die Herkunft der jeweiligen Heroin-Probe zuzulassen.
- 1536** Die **Infrarotspektroskopie**, bei der die Wellenlänge des emittierten infraroten Lichts durch die zu untersuchende Probe kontinuierlich verändert und die sich so ergebende Kurve mit Vergleichsspektren verglichen wird, ist dagegen nur bei **Reinsubstanzen** ohne Beimischungen anwendbar, was bei Heroin, das meist mehr oder weniger mit Streckmitteln versetzt ist, nur äußerst selten der Fall ist.

⁵⁸³ Zum THC-Nachweis mittels des RIA-Tests vgl. 1.1.6, Rdnr. 280.

⁵⁸⁴ Immunchemische Screeningbefunde können bei einem Einsatz etwa zur Entscheidung über eine mögliche Fahrunsicherheit im Straßenverkehr immer nur einen Hinweis auf einen Konsum, nicht auf eine bestimmte Wirkung geben.

⁵⁸⁵ Vgl. hierzu auch beim LSD-25 1.2.1.1.6, Rdnr. 490.

⁵⁸⁶ Zur Isomerie des MAM vgl. 2.1.3, Rdnr. 1328.

Der Vorteil dieser Untersuchungsmethode ist, dass eine vorherige **Auftrennung**, etwa im Wege der DC, **entfällt**. Auch bei der Infrarotspektroskopie werden die Spektren der Referenzsubstanzen, die ständig auf dem neuesten Stand zu halten sind, in digitalisierter Form gespeichert und sind so abrufbar. **1537**

Seit den 1980er Jahren wird beim BKA und den Landeskriminalämtern vermehrt die **Massenspektrometrie (MS)**⁵⁸⁷ in Verbindung mit der GC zur Charakterisierung von Opioid-Wirkstoffen und deren Metaboliten eingesetzt, wobei weniger als 1 µg Probensubstanz und weniger als 1 s Messzeit für die Aufnahme eines Massenspektrums benötigt werden. **1538**

Das Stoffgemisch wird hierzu mittels eines Trägergases und unterschiedlicher Wandlungsgeschwindigkeit zunächst **aufgetrennt**, wobei sich für jede Komponente ein charakteristischer Peak ergibt⁵⁸⁸. Die ausgedruckte Kurve wird sodann mit der Kurve der bekannten Referenzsubstanzen verglichen. **1539**

Anschließend wird die Säule in die Ionenquelle des Massenspektrometers geleitet und eine **Ionisierung** der Moleküle herbeigeführt⁵⁸⁹. Die charakteristischen Spektren werden wiederum rechnerunterstützt mit Vergleichspektren auf Übereinstimmung überprüft. **1540**

2.1.7 Gefährlichkeit

Vorab ist festzuhalten, dass die erstrebte Folge des „Dope“-Konsums, dass der Betreffende „zu“ ist, der Eintritt der **Rauschwirkung** also, zwar mit einer **akuten Vergiftung** einhergeht⁵⁹⁰, von den eigentlichen **Intoxikationszuständen** mit einer über das Rauscherlebnis hinausgehenden Bewusstseinsstörung jedoch zu unterscheiden ist. Bei letzteren ist wiederum zwischen **akuten** Intoxikationen, die auch bei einmaligem Drogenkonsum auftreten können, und den Langzeitwirkungen infolge **chronischen** Missbrauchs zu unterscheiden⁵⁹¹. **1541**

In Fällen individueller **Überempfindlichkeit**, die sich auch im Zuge einer Langzeitabhängigkeit herausbilden⁵⁹² oder die Folge einer durchgeführten Detoxikation sein kann, bei Unterschätzung des **Reinheitsgrades** der erworbenen Heroin- **1542**

⁵⁸⁷ Zur massenspektrometrischen Untersuchungsmethode näher: 3.1.6, Rdnr. 2011-2016.

⁵⁸⁸ Zur Auftrennung von Heroin-Mischproben vgl. auch oben 2.1.6, Rdnr. 1502-1505.

⁵⁸⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ionen“ in Anhang A.

⁵⁹⁰ Als akute Drogenintoxikation (zur Rauschwirkung einer akuten Drogenintoxikation vgl. 2.1.4, Rdnr. 1357-1376) verbunden mit u.a. Euphorisierung, einer teilweisen Realitätsausblendung und der Beendigung von Entzugerscheinungen (die die alleinige Wirkung darstellen können, vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1570).

⁵⁹¹ Dies gilt auch für andere Rauschdrogen, vgl. z.B. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2035-2075.

⁵⁹² Zur Herausbildung einer Sensitivität für Drogen vgl. 2.1.4, Rdnr. 1419, sowie unten 2.1.7, Rdnr. 1551.

Zubereitung⁵⁹³ oder zu **hastiger Injektion**⁵⁹⁴ kann es nach Lösung der Abbindung und dem dadurch bedingten blitzartigen Übertritt des Wirkstoffes in die Blutbahn⁵⁹⁵ und **Anflutung** zum verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) zu einer Beeinträchtigung des Zentrums für die Regulierung des **Herz-Kreislaufsystems** und zu einer **Lähmung des Atemregulationszentrums**⁵⁹⁶ mit plötzlichem Atemstillstand⁵⁹⁷ kommen (sog. „**Spritzenschock**“)⁵⁹⁸; Injektionsfolgen können außerdem u.a. Endokarditis, Embolien oder ein Lungenödem⁵⁹⁹ mit hochgradiger Atemnot infolge der eingeschränkten Lungenfunktion und akutem Herzversagen sein.

1543 Diese **akuten Intoxikationsfolgen** sind Wirkungen des reinen **Heroins** als **Hauptnoxe**⁶⁰⁰, zusätzliche Komplikationen können sich als Folge der streckenden **Zusätze** wie Coffein, Procaïn oder Paracetamol⁶⁰¹ ergeben. Die Opfer werden in diesen Fällen oft noch mit der Nadel in der Vene aufgefunden. Wie bei den meisten auf das ZNS wirkenden Giften lautet der wenig spezifische Befund bei der anschließenden Obduktion dann zumeist auf akutes Herz-Kreislaufversagen mit Lungen- und Hirnödem bzw. Atemstillstand.

1544 **Ateminsuffizienz** als akute Vergiftungsfolge scheint damit zusammenzuhängen, dass bei geringen Heroin-Dosen die Rezeptoren des Schmerzzentrums zwar eher besetzt werden als die des Atemregulationszentrums im Stammhirn⁶⁰², bei hohen Dosen hingegen offenbar auch zunehmend respiratorische Rezeptoren besetzt werden. Der **Sauerstoffmangel**⁶⁰³ kann zu einem Blutdruckabfall führen, der gegebenenfalls so schnell erfolgt, dass infolge Herzversagens der Tod eintritt.

1545 **Symptome einer akuten Opiatvergiftung** sind: Wärmegefühl, Rötung des Gesichts infolge Gefäßerweiterung und Schweißausbruch. Infolge der lähmenden Wirkung auf das ZNS bei Überdosierung treten hinzu: Erschlaffung der Muskulatur, Reflexlosigkeit, unregelmäßige, flache Atmung (Atemdepression mit Schnappatmung, ca. 2-4 Atemzüge pro min),

⁵⁹³ Zu Vergiftungen aufgrund u.a. marktbedingter Schwankungen der Heroin-Konzentration vgl. auch 2.1.5, Rdnr. 1464 f. und 1469-1471, sowie unten 2.1.7, Rdnr. 1551 f.

⁵⁹⁴ Bei nicht allzu hastiger Injektion wird das Heroin mit dem venösen Blut vermischt und erreicht in weniger konzentrierter Form das Gehirn.

⁵⁹⁵ Vgl. zum „flash“ 2.1.4, Rdnr. 1370.

⁵⁹⁶ Vgl. zum Stichwort „Atemregulationszentrum“ in Anhang A sowie zu den zentralen Morphin-Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁵⁹⁷ Zur erhöhten Gefahr einer Atemlähmung beim sog. „Stereo-Schuss“ bzw. Injektion in eine Halsvene vgl. 2.1.5, Rdnr. 1484 f.

⁵⁹⁸ Vgl. auch zum sog. „Cocain-Schock“ 3.1.7, Rdnr. 2050 und 2038-2042.

⁵⁹⁹ Vgl. zum Stichwort „Ödem“ in Anhang A.

⁶⁰⁰ Zur Diskussion um die Toxizität des reinen Heroins im Verhältnis zu der der Verschnittstoffe vgl. 2.1.5, Rdnr. 1464 f. Zum Begriff „Noxe“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁶⁰¹ Zu häufigen Streckmitteln vgl. 2.1.5, Rdnr. 1460-1463.

⁶⁰² Die atemdepressive Wirkungs-dosis liegt 4- bis 5mal höher als die analgetische. Vgl. auch zum Zusatz von Strychnin 2.1.5, Rdnr. 1460.

⁶⁰³ Vgl. auch zum Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A sowie zur Hypoxie z.B. als Folge des Lösungsmittel-Schnüffeln 4.5.4, Rdnr. 3207.

Untertemperatur, maximal verengte Pupillen (Miosis)⁶⁰⁴, tiefes Koma. Aufgrund der abfallenden Kreislauffunktion und damit Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff kommt es zu einer Blaufärbung der Haut (Zyanose)⁶⁰⁵.

Der **Tod** kann schließlich durch Lähmung des Atemregulationszentrums eintreten.

1546

Infolge der außerordentlich **geringen therapeutischen Breite**⁶⁰⁶ wird die **toxische Dosis** für den Ungewohnten bei Heroin mit 5 mg, bei Morphin mit 50 mg bei i.v. Zufuhr angegeben⁶⁰⁷.

1547

Als in jedem Fall **äußerst gefährliche**, bei einem Drogenungewohnten gegebenenfalls bereits letale Dosis sind bei Heroin 50 mg und bei Morphin 100 mg i.v. anzusetzen⁶⁰⁸.

1548

Die **Dosis letalis** wird bei Morphin mit 0,1 g bei parenteraler und 0,3-1,5 g bei peroraler Applikation angegeben (als LD₅₀ werden auch 223 mg/kg KG genannt⁶⁰⁹), die akute Toxizität mit 4.000 µg/kg KG⁶¹⁰.

1549

Da die Empfindlichkeit des ZNS gegenüber den Morphin- bzw. Heroin-Wirkungen abgenommen hat⁶¹¹, kann ein **Abhängiger** zwar im allgemeinen Einzeldosen vertragen, die beim Erstkonsumenten zum Tode führen würden⁶¹². Das **Dosis-Wirkungsverhältnis**⁶¹³ ist jedoch **nicht konstant**, die Aussage, dass langjährige und erfahrene Heroin-„Fixer“ auch überhöhte Einzeldosen verkraften können, kann somit keine generelle Gültigkeit haben.

1550

Gegebenenfalls tödliche Komplikationen können sich etwa einstellen, wenn der „Junkie“ nicht beachtet, dass z.B. nach kurzfristigem körperlichen Entzug⁶¹⁴ oder verändertem körperlichen Befinden infolge **Toleranzverlustes** die früher übliche Dosis auch bei gleichbleibendem Reinheitsgrad der Zubereitung nunmehr eine relative Überdosis für ihn darstellen kann. Fast 2/3 aller „Drogentoten“⁶¹⁵ dürften an einer **unbeabsichtigten Überdosierung**⁶¹⁶

1551

⁶⁰⁴ Zur heroin-bedingten Miosis vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1430. Im Gegensatz zur Pethidin-Vergiftung, vgl. 4.4.6, Rdnr. 2989.

⁶⁰⁵ Vgl. auch zum Stichwort „Zyanose“ in Anhang A.

⁶⁰⁶ Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Anhang A.

⁶⁰⁷ Zur üblichen Dosis vgl. 2.1.5, Rdnr. 1472-1474.

⁶⁰⁸ Zur äußerst gefährlichen Dosis vgl. auch 2.1.6, Rdnr. 1508 und 1510.

⁶⁰⁹ Vgl. zum Stichwort „LD₅₀“ in Anhang A.

⁶¹⁰ Zum Begriff „akute Toxizität“ vgl. unter dem Stichwort „Toxizität“ in Anhang A. Zum Vergleich: Die akute Toxizität von Strychnin (näher zu diesem Alkaloid 4.3.1.1, Rdnr. 2625) wird mit 200 µg/kg, die von TCDD („Dioxin“) mit 1 µg/kg KG angegeben.

⁶¹¹ Zur Toleranzausbildung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1417 und 1427-1430.

⁶¹² Zu den von einem Abhängigen benötigten Heroin-Mengen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1475 f.

⁶¹³ Vgl. unter dem Stichwort „Pharmakodynamik“ in Anhang A.

⁶¹⁴ Zur Detoxikation vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

⁶¹⁵ Zum Begriff der „Drogentoten“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1299 FN 177.

⁶¹⁶ Zum „Goldenen Schuss“ in suizidaler Absicht vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1584.

sterben; die Todesrate scheint insgesamt bei etwa 15 % der Abhängigen innerhalb von 10 a zu liegen.

1552 Außer im Falle eines Toleranzverlustes kann eine auch nur leicht **erhöhte** Heroin-Dosis, etwa infolge größerer Reinheit der erworbenen Zubereitung als erwartet, bei langjährigen Heroin-Abhängigen mit angegriffenem allgemeinen Gesundheitszustand, Erkrankung der Nieren und **geschwächtem Immunsystem**⁶¹⁷ bei gleichzeitig verloren gegangenen Schmerzempfinden⁶¹⁸ und Krankheitsgefühl für sich allein bereits zum Tode führen.

1553 Seit Beginn der 80er Jahre mehrten sich zudem die Fälle, in denen bei relativ niedrigen Heroin-Konzentrationen eine Alkohol- und/oder Medikamenteneinnahme für den Tod mit ursächlich geworden war (sog. „**Mischintoxikation**“) ⁶¹⁹, wahrscheinlich aufgrund eines **Kombinationseffektes** der zentralen Wirkungen⁶²⁰. Seit Ende der 80er Jahre scheint dieser Kombinationseffekt für die Mehrzahl der an zentralem Herz-Kreislaufversagen verstorbenen Heroin-Abhängigen ursächlich geworden zu sein. Auch bei einer klinischen Entgiftung können aus dem **Beigebruch** von u.a. Alkohol, Cocain oder Benzodiazepinen⁶²¹ lebensbedrohliche Komplikationen wie **cerebrale Krampfanfälle** und **Delirien** resultieren⁶²².

1554 Aber nicht nur bei einer akuten Intoxikation ist der Todeseintritt durch Herz-Kreislaufversagen und Atemstillstand möglich. Vergleichbare Symptome können ohne ersichtlichen äußeren Anlass auch bei früheren Heroin-Abhängigen infolge körperlicher Veränderungen aufgrund des **Langzeitmissbrauchs** auftreten, also unabhängig von einer aktuellen Drogenzufuhr.

1555 So können etwa eine erworbene Herzschwäche, chronische Bronchitis⁶²³ und Schädigungen der Leber⁶²⁴ zusammenwirken. Zudem scheint sich bei Langzeitabhängigen trotz des Gewöhnungseffektes⁶²⁵ die Zahl der **Atemzüge/min** in Ruhe unbemerkt um 1-3 Atemzüge zu verringern, wodurch es infolge der verringerten Sauerstoffzufuhr⁶²⁶ langfristig zu **Organschäden** kommen kann. Da in diesen Todesfällen ein unmittelbarer Zusammenhang mit dem Konsum von Rauschdrogen oder Ausweichmitteln nicht gegeben ist, werden sie häufig statistisch nicht als sog. „Drogentote“ erfasst; meist wird ein natürlicher Tod infolge Herz-Kreislaufversagens durch den herbeigerufenen Arzt bescheinigt⁶²⁷.

⁶¹⁷ Zu HIV- und Hepatitis-Infektionen bei „Fixern“ vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1576-1578.

⁶¹⁸ Zu Auswirkungen der Analgesie vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1574.

⁶¹⁹ Vgl. zu den „Drogentoten“ 2.1.2, Rdnr. 1302.

⁶²⁰ Zur Verstärkung der Morphin-Wirkungen vgl. etwa 2.1.4, Rdnr. 1363, sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2507.

⁶²¹ Näher zum Beigebruch u.a. von Cocain unten 2.1.7, Rdnr. 1616 f. Zu BD-Heroin-Kombinationen vgl. 4.3.4, Rdnr. 2765 f., zu Barbiturat-Cocain-Kombinationen 3.1.7, Rdnr. 2036 f.

⁶²² Zu den Gefahren eines Mehrfachentzuges vgl. etwa unten 2.1.7, Rdnr. 1603.

⁶²³ Vgl. hierzu etwa beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2853.

⁶²⁴ Näher zu den Sekundärkrankheiten unten 2.1.7, Rdnr. 1576-1578.

⁶²⁵ Zur Toleranzbildung insoweit vgl. 2.1.4, Rdnr. 1429.

⁶²⁶ Vgl. auch zum Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A und oben 2.1.7, Rdnr. 1544 f.

⁶²⁷ Zur Dunkelziffer vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1300.

Die **therapeutischen Maßnahmen** im Falle einer **Heroin-** bzw. **Morphin-** **1556**
Vergiftung mit Komastadium und massiv herabgesetzter Atemfrequenz bestehen in der Gabe von z.B. Narcanti-/Neonatal in langsamer, u.U. mehrfacher Verabreichung von 0,4-2 mg i.v., i.m. oder s.c.⁶²⁸, begleitet von Sauerstoffbeatmung und Infusion, gegebenenfalls auch Intubation und künstlicher Beatmung sowie Maßnahmen zur Vermeidung eines Lungen- bzw. Hirnödems (etwa durch Cortison-Gaben).

Naloxon beseitigt bei einer akuten Opioid-Vergiftung die Heroin-Wirkungen, insbeson- **1557**
 dere die Atemdepression, abrupt, führt dazu, dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt und löst zugleich das **Heroin-Entzugssyndrom**⁶²⁹ aus. Die Entzugssymptome können hierbei gegebenenfalls lebensbedrohlich⁶³⁰ werden, insbesondere besteht die Gefahr eines Kreislaufversagens und Schockzustandes. Da Naloxon doppelt so schnell wie Heroin abgebaut wird, muss der Abhängige, auch nachdem er das Bewusstsein wiedererlangt hat, längere Zeit unter Beobachtung bleiben.

Durch die gleichzeitige Gabe **zentral-dämpfender** Medikamente sowie von Alkohol **1558**
 werden dagegen die Nebenwirkungen der Opiate **verstärkt**⁶³¹.

Die durch Opiate bzw. Opioide ausgelöste Euphorie und psychische Unbe- **1559**
 schwertheit führt bei dazu veranlagten Personen schnell über ein bloßes Missbrauchsstadium und eine anfängliche psychische Abhängigkeit zu einer **chronischen Heroin-Vergiftung** und auch **physischen Abhängigkeit vom Opioid-Typ** (syn. Morphin-, Opiat-Typ, Morphinismus bzw. Heroinismus)⁶³². Unter der ICD-10 F12.2 wird hierunter die Abhängigkeit von Heroin, Methadon, Opium und seinen Alkaloiden sowie ihren Derivaten ebenso wie von synthetischen Substanzen mit morphin-ähnlichen Wirkungen verstanden.

Für die **Entstehung** von **Sucht**, bei dem es sich um einen **hirnphysiologischen** Vor- **1560**
 gang⁶³³ handeln dürfte, ist bis heute kein allgemein anerkanntes Erklärungsmodell vorhanden. Auffällig ist nur eine häufig wiederkehrende Symptomatik, die u.a. auf sog. „**Frühstörungen**“ zurückgeführt werden kann⁶³⁴; **suchtgefährdet** dürften demnach vor allem aufmerksamkeits- und kontaktgestörte sowie stark motorisch unruhige, hyperaktive Kinder. Hierbei haben offenbar Kinder aus Familien, in denen ein oder beide Elternteile abhängig sind, ein erheblich höheres (gegebenenfalls sechsfaches) Risiko, selbst abhängig zu werden.

⁶²⁸ Zu dessen morphin-antagonistischen Wirkungen vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130-3134.

⁶²⁹ Näher zu den verschiedenen Entzugssymptomen unten 2.1.7, Rdnr. 1585-1591.

⁶³⁰ Zur Gefahr eines ambulant durchgeführten „Turbo-Entzuges“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1603.

⁶³¹ Vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 1363.

⁶³² Vgl. auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A. Zum Cocainismus vgl. 3.1.7, Rdnr. 2061-2075.

⁶³³ Näher hierzu unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A. Zur Suchtdisposition vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1416 FN 403.

⁶³⁴ Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 305-307, sowie unten 2.1.7, Rdnr. 1655. Zu hyperkinetischen Verhaltensstörungen und ihrer Behandlung vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2277-2281. Zur medikamentösen Ruhigstellung bei Verhaltensstörungen vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2454.

1561 Bereits **vor** Beginn des Btm-Konsums sind häufig Merkmale einer sozialen und psychischen Vereinsamung, einer schwierigen sozialen Integration in unterschiedlichen Lebensbereichen (Familie, Partnerschaft) gegeben, die durch den späteren Missbrauch und (eine sekundäre) Abhängigkeit verstärkt werden (**Sozialisationsdefizite**)⁶³⁵ neben u.a. Angststörungen, Depressionen sowie einer **genetischen Disposition** (genetisch bedingten Störungen im Neurotransmittersystem mit der Folge einer erhöhten Empfänglichkeit für Reize, die zu einer Aktivierung des Belohnungssystems⁶³⁶ führen; suchtbedingtes Verhalten scheint in bestimmten Familien gehäuft vorzukommen). Suchtgefährdet scheinen zudem Menschen mit Borderline-Syndrom (emotional instabile Persönlichkeitsstörung) bzw. solche zu sein, die empfindlich auf **Stress** reagieren⁶³⁷. Hierbei gibt es häufig **keine gradlinige Entwicklung**, sondern einen Wechsel zwischen unterschiedlich langen drogenfreien Phasen und solchen mit Btm-Missbrauch, wobei lerntheoretisch sich wiederholender Drogenkonsum einer operanten (Verstärkung des Verhaltens durch Belohnung) bzw. auch klassischen (durch Umweltreize wie Rückkehr ins Drogenmilieu erneutes Substanzverlangen) **Konditionierung**⁶³⁸ entspricht.

1562 Charakteristisch für die Abhängigkeit vom Opioid-Typ ist der sog. „**Opiathunger**“ („Stoffhunger“, „**craving**“)⁶³⁹, ein zwanghaftes Verlangen nach stets erneuter Zufuhr von Heroin, anderen Opioiden oder ähnlich wirkenden Ausweichmitteln, die mit diesem eine Kreuztoleranz aufweisen oder zumindest das Heroin-Entzugssyndrom verhindern⁶⁴⁰. Das gesamte Denken kreist in diesem Stadium einer starken psychischen und regelmäßig auch physischen **Hochdosis-Abhängigkeit**⁶⁴¹ nur noch um die Möglichkeit einer erneuten Opiat-Beschaffung („**Suchtdruck**“); soziale Kontakte, soweit sie nicht aufgegeben worden sind, beschränken sich auf die Nützlichkeit, an Heroin heranzukommen (etwa Hehler, die Diebesgut gegen Heroin eintauschen oder für die Vermittlungsgeschäfte vorgenommen werden können)⁶⁴². Es kommt bei zunehmender sozialer Desintegration zu einem suchtbedingten Persönlichkeitsabbau (**Depravation**) mit u.a. Kritik- und Urteilsschwäche, wachsender Selbstbezogenheit mit leichter Verstimbarkeit sowie einer massiven Nivellierung des Wertgefüges⁶⁴³. Der „Stoffhunger“, der auch noch nach Jahren der Drogenabstinenz auftreten kann, ist auf eine **dauerhafte Veränderung** der Nervenzellen zurückführbar⁶⁴⁴, vergleichbar einem Lernprozess, was mit dem Ausdruck „**Suchtgedächtnis**“ im Sinne eines Langzeitgedächtnisses, umschrieben wird.

⁶³⁵ Zur nicht seltenen strafrechtlichen Auffälligkeit bereits vor Beginn des Drogenkonsums vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1583. Bei jahrzehntelangen Verläufen verwischen die Grenzen zwischen primärer und sekundärer Sucht und stehen die Symptome einer Depravation bzw. der Folgestörungen im Vordergrund.

⁶³⁶ Zum mesolimbischen Belohnungssystem vgl. 2.1.4, Rdnr. 1414-1419, sowie unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

⁶³⁷ Zur Freisetzung von CRH als hormonelle Stressantwort vgl. 2.1.4, Rdnr. 1403 FN 379.

⁶³⁸ Zur Extinktion des „Suchtgedächtnisses“ durch Gegenkonditionierung vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1591 FN 694.

⁶³⁹ Zu diesem Begriff vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1221, und 2.1.4, Rdnr. 1419.

⁶⁴⁰ Vgl. allgemein zu den Ausweichmitteln 2.1.5, Rdnr. 1492-1495.

⁶⁴¹ Zur low-dose-Abhängigkeit vgl. demgegenüber Vorbem. 4, Rdnr. 2446.

⁶⁴² Zum selbst abhängigen Kleindealer vgl. 2.1.5, Rdnr. 1478-1480.

⁶⁴³ Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Anhang A; näher hierzu unten 2.1.7, Rdnr. 1573.

⁶⁴⁴ Vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 1416 und 1419, sowie unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

Zwar ist das Interesse an der Umwelt für den Heroin-Abhängigen ausschließlich auf die Belange des eigenen Körpers reduziert. Da er im Vergleich zu Cocainisten⁶⁴⁵ und Alkoholikern jedoch relativ lange seine **geistige Leistungsfähigkeit behält**⁶⁴⁶, kann er, wenn es um die Beschaffung neuen „Dopes“ und das „Linken“ anderer Abhängiger, auch von Freunden, geht, außerordentlich erfinderisch sein⁶⁴⁷. 1563

Gleichwohl kann eine **Verminderung der Steuerungsfähigkeit** ausnahmsweise außer im akuten Rauschzustand⁶⁴⁸ infolge schwerster Persönlichkeitsveränderungen nach langjährigem Btm-Missbrauch oder bei starken Entzugserscheinungen gegeben sein, gegebenenfalls kann auch die Angst des Heroin-Abhängigen vor Entzugserscheinungen, die er schon als äußerst unangenehm erlebt hat und als nahe bevorstehend einschätzt, sein Hemmungsvermögen erheblich beeinträchtigen, so dass eine verminderte Steuerungsfähigkeit anzunehmen ist. Dabei ist insbesondere auf die konkrete Erscheinungsform der Sucht bei dem zu Beurteilenden abzustellen; ebenso ist die **Verlaufsform** der Sucht und die suchtbedingte Einengung des Denk- und Vorstellungsvermögens⁶⁴⁹ in die notwendige **Gesamtbeurteilung** des Zustandes einzubeziehen. Bei Beurteilung der Schuldfähigkeit und einer Indikationsstellung therapeutischer Maßnahmen (Unterbringung in einer Entziehungsanstalt gemäß § 64 StGB) kann jedoch nicht allein auf die Abhängigkeitsproblematik abgestellt werden, sondern sind darüber hinaus mögliche weitere psychiatrische Störungsbilder mit einzubeziehen. Hierbei kann es zu **suchtbedingten Persönlichkeitsveränderungen** gekommen sein, jedoch auch Persönlichkeitseigenarten vorliegen, die **nicht suchtbedingt** sind und bereits **vor** dem Substanzmissbrauch vorhanden waren⁶⁵⁰. 1564 §

Die Ausbildung einer spezifischen **Abhängigkeit vom Opioid-Typ** erfolgt beim **Heroin** im Verhältnis zum **Morphin** rascher⁶⁵¹ und die Tendenz zur Dosissteigerung ist sowohl hinsichtlich der Steigerung von Injektionshäufigkeit als auch -menge stärker ausgeprägt. 1565

Bei Heroin können **Symptome** einer **physischen Abhängigkeit** bei entsprechender **Prädisposition** (insbesondere psychische Labilität)⁶⁵² bereits nach **wenigen Injektionen** (genannt werden etwa 7-10 innerhalb von 1-2 Wochen) auftreten⁶⁵³. Generell kann davon ausgegangen werden, dass etwa 2 1/2 bis 3 Monate nach dem ersten „Fixen“ (bzw. „Anfixen“ durch einen anderen) das Suchtstadium erreicht ist. Die durchschnittliche **Lebenserwartung** betrug nach einer 1991 im Frankfurter Raum durchgeführten Untersuchung dann noch 1566

⁶⁴⁵ Vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2063.

⁶⁴⁶ Vgl. zum Heroin-Rausch 2.1.4, Rdnr. 1373.

⁶⁴⁷ Die Abhängigkeit von Btm begründet daher nach ständiger Rspr. des BGH für sich allein noch keine erhebliche Verminderung der Einsichts- oder Steuerungsfähigkeit.

⁶⁴⁸ Zum akuten Heroin-Rausch vgl. 2.1.4, Rdnr. 1370.

⁶⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ in Anhang A.

⁶⁵⁰ Zur primären und sekundären Sucht vgl. 2.1.7, Rdnr. 1560 f und 1583. Vgl. hierzu auch beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2000.

⁶⁵¹ Zur Heroin- im Verhältnis zur Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1367 f.

⁶⁵² Zur Suchtdisposition vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1560 f.

⁶⁵³ Vgl. auch zum Eintritt der Abhängigkeitsstadiums beim Cocain-HCl 3.1.7, Rdnr. 2061, und beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1994.

etwa 8 Jahre; es gibt jedoch Abhängige, die auch bereits 25 Jahre und mehr – mit Unterbrechungen – abhängig sind⁶⁵⁴.

1567 Da u.a. auch das „**Sniffen**“ von Heroin zur Abhängigkeit führen kann, steigen regelmäßig auch die „Sniffer“ unter dem Druck einer erforderlich werdenden Wirksamkeits- und Dosissteigerung nach etwa 1/2 Jahr auf das „Fixen“ („Drücken“) um⁶⁵⁵.

1568 Teilweise wurde behauptet, dass **Opium**, anders als der isolierte Wirkstoff, nicht unbedingt zur Abhängigkeit führe, wenn es in Maßen eingenommen und nicht gespritzt⁶⁵⁶ werde. Allerdings ist ein körperlicher Verfall und sind Suchtsymptome auch unter asiatischen Opium-Rauchern weit verbreitet⁶⁵⁷; generell kann davon ausgegangen werden, dass **allen stark euphorisierenden** Stoffen ein **Abhängigkeitspotential** innewohnt, wenn auch in unterschiedlich starker Ausprägung⁶⁵⁸.

1569 Infolge der erheblichen **Toleranzbildung** beim Heroin⁶⁵⁹ benötigt der „Fixer“ im Endstadium mehrmals am Tage einen „Schuss“⁶⁶⁰. Da davon ausgegangen werden muss, dass die **toxische** Heroin-Wirkung gegenüber der **euphorisierenden** Wirkungskomponente im Quadrat wächst, ergibt die doppelte Heroin-Menge hierbei allenfalls eine Verdopplung der euphorisierenden, jedoch eine Vervierfachung der toxischen Wirkung.

1570 Bei **Ausbleiben** der **euphorisierenden** Heroin-Wirkung im **Spätstadium** der Sucht „fixt“ der Abhängige nur noch, um Entzugserscheinungen zu entgehen, die etwa 5-15 h nach der letzten Heroin-Zufuhr einsetzen; diese ist daher erforderlich, damit der Abhängige sich in einer **erträglichen** psychischen und körperlichen Verfassung⁶⁶¹ halten und sich um die erneute Heroin-Beschaffung kümmern kann.

1571 **Äußerlich** auffallend sind bei Heroin-Abhängigen häufig eine labile Stimmungslage, **Apathie**, fahlgelbes Aussehen sowie blau-rote **Einstichstellen** mit Hämatomen und Injektionsnekrosen auf den Venen beider Arme oder den Handrücken⁶⁶². Der Puls ist verlangsamt, der Blutdruck niedrig, die **Pupillen eng**⁶⁶³.

⁶⁵⁴ Also u.U. seit Beginn der 1. „Heroin-Welle“. Vgl. auch zur jedenfalls zeitweisen „Überalterung“ der Heroin-Szene 2.1.2, Rdnr. 1306, und 2.1.7, Rdnr. 1551.

⁶⁵⁵ Näher zum Heroin-„Sniffen“ und –Rauchen 2.1.5, Rdnr. 1488-1491.

⁶⁵⁶ Zur Injizierbarkeit von Opium-Zubereitungen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1439.

⁶⁵⁷ Zu Dosissteigerungen als Folge habituellen Opium-Rauchens vgl. 2.1.5, Rdnr. 1434 f.

⁶⁵⁸ Vgl. hierzu 2.1.3, Rdnr. 1331 FN 239.

⁶⁵⁹ Zum physiologischen Erklärungsansatz von Toleranz- und Abhängigkeitsausbildung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1416-1418 und 1427 f.

Zur Dosissteigerung näher 2.1.5, Rdnr. 1475 f.

⁶⁶¹ Zum sog. „subjektiven Normalzustand“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 1372 f.

⁶⁶² Zur sog. „Schießleiste“ näher 2.1.5, Rdnr. 1485 f.

⁶⁶³ Zu den körperlichen Heroin-Wirkungen, insbesondere der ausgeprägten Miosis, vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1374 und 1383.

Es kommt zu einer **Hyperalgesie** (vor allem Kopf-, Bauch- und Muskelschmerzen) und typischerweise zu einem chronischen **Juckreiz**⁶⁶⁴.

Heroin-Abhängige leiden zudem unter Schlaflosigkeit und anderen **Schlafstörungen** 1572 (oberflächlicher Schlaf, Unterdrückung der REM-Phase⁶⁶⁵), die gegebenenfalls mit Hypnotica bekämpft werden, Impotenz, **Tremor**, Reflexanomalien, gelegentlichen **cerebralen Krampfanfällen** sowie Bewegungs- und Koordinationsstörungen. Immer wieder treten zudem Polyneuritis⁶⁶⁶ sowie Hautausschläge, Geschlechtskrankheiten und Angina-pectoris-Anfälle auf.

Sie **verfallen** physisch und psychisch; so kann es trotz meist erhalten bleibender intellektueller Einsichtsfähigkeit bei Schuldgefühlen und Gereiztheit zu einer Verminderung der Intelligenz, **depressiven** Verstimmungen, gegebenenfalls als Folge langfristigen Dopamin-Mangels⁶⁶⁷, und Wahnideen kommen. Rückenmarks- und **Hirnschäden** u.a. in Form von Zellabnahmen⁶⁶⁸ infolge direkter toxischer Wirkung des Heroins auf die Gewebezellen oder als Folge einer Leberfunktionsstörung mit Sehschäden, Hirnblutungen sowie eines diffusen Hirnödems können auch zu z.T. hirnorganisch bedingten **Wesensveränderungen** führen bis hin zu einer „**Entkernung der Persönlichkeit**“⁶⁶⁹. Hierbei kann es sich z.T. um **Folgen** der erwähnten **verminderten Sauerstoffzufuhr** handeln⁶⁷⁰. 1573

Häufig zu beobachten ist daneben ein **Zahnverfall** bis auf bloße Zahnstummel, der durch die Analgesie des Mundraumes infolge der Heroin-Zufuhr begünstigt wird und durch veränderte Ernährungsgewohnheiten (vielfach ausschließlicher Konsum von Süßigkeiten, Eis und sog. „junk food“) bedingt ist. Auf die **mangelhafte Ernährung** als Folge der opiatbedingten allgemeinen Dämpfung, psychischen Reizabschirmung und Gleichgültigkeit sowie einer Verlagerung der Bedürfnisse sind auch die erhöhte **Infektanfälligkeit** und antivitaminotische Zustände zurückzuführen. Nicht selten kommt es zudem zur Bewegungsarmut (**Akinese**) bis hin zur Muskelstarre⁶⁷¹, zu einer ständigen Gewichtsabnahme bis zur Auszehrung (**Kachexie**) und zu einem Kraftverfall infolge weitgehender Reduzierung der Muskulatur (sog. Crush-Syndrom), dessen Ursache ungeklärt ist. 1574

Das **Heroin-Rauchen** ist ebenfalls mit erheblichen Gesundheitsrisiken behaftet: Außer 1575 zu Asthmaanfällen und eosinophiler Pneumonie (Entzündung des Lungenparenchyms) scheint es zu bleibenden Ausfällen wie einem Verlust der Muskelkoordination oder des Sprechvermögens kommen zu können.

⁶⁶⁴ Die opioidbedingte Schmerzunterdrückung kann einen Juckreiz wecken wie umgekehrt Schmerzzufügung das Jucken unterdrücken kann – beides scheint eng zusammenzuhängen. Zum Juckreiz bei Cocain-Abhängigkeit vgl. 3.1.7, Rdnr. 1999.

⁶⁶⁵ Zu entsprechenden Folgen eines Barbiturat-Missbrauchs vgl. 4.1, Rdnr. 2516, aber auch Rdnr. 2523.

⁶⁶⁶ Zu z.B. thalidomid-bedingten Nervenentzündungen vgl. 4.2.2, Rdnr. 2587.

⁶⁶⁷ Zur langfristigen Verminderung u.a. der Dopamin-Ausschüttung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1417.

⁶⁶⁸ Zu Hirnschäden als Folge habituellen Lösungsmittel-Schnüffels vgl. 4.5.4, Rdnr. 3212.

⁶⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Anhang A sowie zu vergleichbaren Symptomen bei einer Absinth-Abhängigkeit 1.2.3.10, Rdnr. 958.

⁶⁷⁰ Zum Sauerstoffmangel vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1555. Zur etwa amylnitrit-bedingten Hypoxie vgl. 4.5.4, Rdnr. 3228.

⁶⁷¹ Vgl. zum Stichwort „Rigor“ in Anhang A.

1576 Die Heroin-Abhängigkeit ist in sehr vielen Fällen von **Sekundärkrankheiten** begleitet: Wie erwähnt ist insbesondere die Infektanfälligkeit erhöht, wobei es infolge der Verwendung unsteriler Nadeln bzw. verunreinigter Heroin-Zubereitungen⁶⁷² und bereits mehrfach benutzter Einwegspritzen leicht zu einer Sepsis (Blutvergiftung), Endokarditis (Entzündung der Herzinnenhaut), einem Pilzbefall der Haut und innerer Organe (Leber, Lunge, Gefäßsystem, Schleimhäute pp.), zu Osteomyelitis (bakterielle Infizierung und Abszendierung von Knochen), vor allem aber zu infektiösen Leberentzündungen („Fixergelbsucht“, „**Spritzen-Hepatitis**“) ⁶⁷³ mit Leberveränderungen wie Zirrhose (verhärtete Schrumpfleber) kommen kann. Infolge der Schwächung des Immunsystems⁶⁷⁴ unterscheidet sich eine akute oder chronische **Virushepatitis C** von anderen Verlaufsformen. Die Durchseuchung der Drogenszene mit dem Hepatitis-C-Virus wurde bis auf 90 % geschätzt.

1577 Seit Mitte der 1980er Jahre ist zusätzlich die **Viruskrankheit Aids** (nach engl. acquired immune deficiency syndrome – erworbene Immunschwäche) auch unter europäischen „Fixern“ verbreitet⁶⁷⁵.

1578 Die pandemisch sich ausbreitende **Aids**-Krankheit wird vor allem auf sexuellem Wege und durch gemeinsame Benutzung eines infizierten „Fixerbestecks“ oder auch nur der „noch warmen“ Kanüle („**needle-sharing**“), die immer Blutanhaftungen aufweist, in diesem Bereich übertragen. Ab 1986, zuerst u.a. in Kopenhagen/Dänemark, ging die Verwaltung daher in Europa dazu über, Einwegspritzen und –kanülen unentgeltlich an Heroin-„Fixer“ abzugeben⁶⁷⁶. Ab Anfang der 1990er Jahre kam zudem in Europa das „Crack“-Rauchen auf⁶⁷⁷. Neben Erfolgen bei der antiretroviralen Therapie dürfte der starke **Rückgang** der Aids-Fälle unter injizierenden **Drogenabhängigen** bis zu Beginn des 21. Jahrhunderts auf derartige Faktoren zurückführbar sein⁶⁷⁸.

1579 Bei weiblichen Heroin-Abhängigen, die sich weitgehend das für die Heroin-Beschaffung notwendige Geld durch **Beschaffungsprostitution** verdienen, stellt diese eine wesentliche Infektionsquelle dar wie sie ihrerseits zur Verbreitung von **Aids** beiträgt. Die Infektionsrate bei prostitutionserfahrenen „Fixerinnen“ dürfte bei 30 % liegen. Derzeit ist die Mehrzahl **neuer Aids-Fälle** in Europa die Folge der Übertragung des HI-Virus durch **sexuelle** Kontakte.

⁶⁷² Zur Toxizität der Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1464 f., und 2.1.7, Rdnr. 1543.

⁶⁷³ Vgl. zum Stichwort „Hepatitis“ in Anhang A.

⁶⁷⁴ Zur Beeinflussung des Immunsystems vgl. 2.1.4, Rdnr. 1400, und 2.1.7, Rdnr. 1552.

⁶⁷⁵ Während die WHO den Anteil der Drogenabhängigen an der Gesamtzahl der Aids-Fälle für 1986 auf ca. 36 % schätzte, wurde in Deutschland der „Durchseuchungsgrad“ bei „Fixern“ 1988-1993 gleichbleibend auf etwa 20 % geschätzt – an der Gesamtzahl der gemeldeten Aids-Fälle hatten die Drogenabhängigen 1989 einen Anteil von 15,6 %. Wesentliche Steigerungen scheinen diese Anteile in der Folgezeit bei insgesamt ca. 680.000 Infizierten in Westeuropa bis 2003 nicht mehr erfahren zu haben und seitdem zu sinken. Zum gegenwärtigen Stand vgl. unter dem Stichwort „HIV“ in Anhang A.

⁶⁷⁶ Durch Einfügung des § 29 Abs. 1 Satz 2 BtMG mit ÄnderungsG vom 9.9.1992 wurde klargestellt, dass die Abgabe steriler Einmalspritzen an Btm-Abhängige nicht strafbar ist.

⁶⁷⁷ Zur Entwicklung des „Crack“-Missbrauchs seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.5, Rdnr. 2001-2005.

⁶⁷⁸ Zur gegenwärtigen Situation vgl. auch unter dem Stichwort „HIV“ in Anhang A.

Auswirkungen hat chronischer Heroin-Missbrauch auch auf den **Fetus**⁶⁷⁹, insbesondere bei dem verbreiteten Misch- bzw. Beikonsum substituierender Mütter: Gelegentlich müssen Neugeborene heroïn-abhängiger Mütter zunächst weiter Opiode erhalten, um abrupte Entzugserscheinungen wie Reflexsteigerungen, Hyperaktivität, gesteigerter Muskeltonus, Atemnot und Krämpfe, die meist 12-48 h nach der Geburt auftreten, zu vermeiden⁶⁸⁰. Ein **neonatales Abstinenzsyndrom** tritt v.a. bei polytoxikomanen Müttern auf. Bisweilen kommt es zu Missbildungen, zunehmend sind auch hier die HIV-Infektionen. Aber auch bei einmaliger Heroin-Überdosierung besteht die Gefahr extrem starker Bewegungen des Fetus mit erhöhtem Sauerstoffbedarf und der Folge des Erstickungstodes in der Gebärmutter. Kinder drogenabhängiger Mütter sind eher unaufmerksam und hyperaktiv und zeigen Verhaltensstörungen. Sie haben nicht selten Lernschwierigkeiten, Verwahrlosungstendenzen und sind selbst drogengefährdet. 1580

Der meist erhebliche **Geldbedarf** des Heroin-Abhängigen⁶⁸¹ hat in sehr vielen Fällen ein **kriminelles** Verhalten zur Folge. 1581

Soweit die Opiate nicht durch sog. „**direkte Beschaffungskriminalität**“ wie Apothekeneinbrüche erlangt werden, was infolge von Sicherungsmaßnahmen nur noch selten der Fall ist, wird das für den Heroin-Erwerb benötigte Geld z.T. durch sog. „**indirekte Beschaffungskriminalität**“ wie Straßenraub oder Einbruchsdiebstähle in Wohnungen sowie (primär) durch eigene Kleindealerie mit Heroin⁶⁸² besorgt. Weibliche Abhängige verschaffen sich hingegen überwiegend (Schätzungen gehen von 50 bis 75 % der Frauen, darunter auch die minderjährigen⁶⁸³, aus) die benötigten Barmittel durch „Beschaffungsprostitution“ auf dem sog. „**Heroinstrich**“ resp. „**Babystrich**“. In der PKS beträgt der Anteil der Rauschdrogenkriminalität an der Gesamtkriminalität seit längerem etwa 4 %, wobei das Dunkelfeld allerdings extrem hoch ist⁶⁸⁴. 1582

Andererseits gibt es keine Belege für die verbreitete Ansicht, dass die Kriminalität Btm-Abhängiger ausschließlich oder doch ganz überwiegend eine Folge des Konsums „harter“ Drogen sei; vielmehr scheint ein nicht unerheblicher Teil dieses Konsumentenkreises bereits **vor** Beginn des Drogenmissbrauchs **dissozial** und strafrechtlich auffällig geworden zu sein⁶⁸⁵. Dissozialität ist demnach keineswegs durchgängig die psychosoziale Folge einer Langzeitabhängigkeit oder zwangsläufig eine Folge suchtbedingter Persönlichkeitsverände- 1583

⁶⁷⁹ Zu den erheblichen Auswirkungen des Cocain-Missbrauchs auf den Fetus vgl. 3.1.7, Rdnr. 2043 f. Zu den Entzugserscheinungen von Methadon vgl. 4.4.7, Rdnr. 3043.

⁶⁸⁰ Vgl. zum Narcanti-Neonatal 4.4.9, Rdnr. 3130.

⁶⁸¹ Zum (als Folge des Preisverfalls auf dem Drogenmarkt derzeit allerdings erheblich verminderten) Geldbedarf infolge der Dosissteigerung vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476.

⁶⁸² Zum selbst abhängigen Kleindealer vgl. 2.1.5, Rdnr. 1479 f.; vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 2439.

⁶⁸³ Gleiches gilt etwa auch für Südafrika, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2380.

⁶⁸⁴ Verstärkte polizeiliche Kontrollaktivität hellt das Dunkelfeld lediglich vorübergehend etwas weiter auf. Umgekehrt können sinkende Zahlen nicht als Beleg für Präventionserfolge herhalten, sondern sind gegebenenfalls nur das Ergebnis geringerer polizeilicher Aktivität.

⁶⁸⁵ Sucht ist kein zwingender Prädiktor für Delinquenz und umgekehrt. Vgl. auch zur Frage der Entstehung von Sucht oben 2.1.7, Rdnr. 1560 f.

rungen. **Sucht** kann demzufolge als **primäre** Erkrankung auftreten, jedoch auch ein **sekundäres** oder **zusätzliches Syndrom** sein bzw. bei anderen psychiatrischen Störungsbildern als Entlastungs- oder Bewältigungsversuch⁶⁸⁶ angesehen werden (z.B. ein häufiger Drogengebrauch seitens junger Schizophrener oder bei bipolarer Depression)⁶⁸⁷ und bei Abstinenz bzw. nach einem Entzug fortbestehen. Zudem wird offenbar die Sucht nicht (mehr) überwiegend durch indirekte Beschaffungskriminalität finanziert, sondern weitgehend auch durch Geldmittel, die außerhalb der Drogenszene z.B. von Angehörigen zur Verfügung gestellt werden.

1584 Die **Verzweiflung** darüber, ein Leben für die Heroin-Beschaffung führen zu müssen, ohne Hoffnung auf eine Verbesserung der Situation, führt immer wieder, insbesondere bei „**Altfixern**“, dazu, dass der Abhängige sich in der Endphase seiner Sucht bewusst eine Überdosis Heroin in Selbstmordabsicht injiziert (sog. „**Goldener Schuss**“)⁶⁸⁸. Teilweise wurde geschätzt, dass jeder 5. „Drogentote“ in suizidaler Absicht starb.

1585 Zu dem charakteristischen Morphin- bzw. Heroin-Entzugssyndrom (syn. **Abstinenzsyndrom**) kommt es, wenn dem Abhängigen das Opiat abrupt entzogen wird (sog. „**kalter Entzug**“).

1586 Es ist gekennzeichnet durch zunächst relativ milde **gegenregulative** Symptome **zentraler Erregung**⁶⁸⁹ wie lang anhaltende Schlaflosigkeit, die auch nach dem eigentlichen Entzug andauert, und motorische Unruhe neben schwersten depressiven und Angstzuständen⁶⁹⁰ sowie vegetativen Erscheinungen wie Zittern, Schwindelgefühlen, tagelangem quälenden Husten mit Erbrechen, Durchfall, Naselaufen, Nierenschmerzen, Anstieg von Körpertemperatur, Atemfrequenz und Blutdruck nebst u.U. äußerst schmerzhaften, kolikartigen Unterleibs- und Muskelkrämpfen. Dabei ist der Heroin-Entzug (im Gegensatz etwa zum Alkohol-Delir⁶⁹¹) jedoch regelmäßig **nicht lebensbedrohlich** und verläuft nicht selten unspektakulär.

⁶⁸⁶ Vergleichbares gilt offenbar für den Versuch vieler unerkannt Depressiver unter den Nicotin-Abhängigen, sich mit dem Rauchen selbst zu behandeln; vgl. hierzu unter dem Stichwort Nicotin in Anhang A, sowie zu komorbiden psychischen Störungen bei Cannabis-Abhängigen 1.1.7, Rdnr. 300.

⁶⁸⁷ Dies hat Auswirkungen auf die Frage der Schuldfähigkeit des Probanden; vgl. auch oben 2.1.7, Rdnr. 1564. Insbesondere bei prognostischen Fragestellungen ist zwischen dem persönlichkeits- und dem drogenbedingten Verhalten zu unterscheiden. Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Manie“ in Anhang A.

⁶⁸⁸ Zu Fällen einer unfreiwilligen Überdosierung vgl. 2.1.5, Rdnr. 1469 f., und 2.1.7, Rdnr. 1542 f. sowie 1550-1554. Zur jedenfalls zeitweisen „Überalterung“ der Heroin-Abhängigen und den „Drogentoten“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1301.

⁶⁸⁹ Zur Erklärung der Entzugssymptome als „umgekehrte“ Opioid-Wirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 1418 und 1427. Zum „Rebound-Syndrom“ vgl. auch bei den Schlaf- und Beruhigungsmitteln 4.1, Rdnr. 2516 und 2520-2523, sowie 4.3.4, Rdnr. 2755; zu dessen weitgehendem Fehlen bei zentral-stimulierenden Fremdstoffen vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2419.

⁶⁹⁰ Vgl. auch zu den Cocain-Entzugerscheinungen 3.1.7, Rdnr. 2067-2074.

⁶⁹¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

Die Schwere des Entzuges wird teilweise in **Abstinenzgraden** gemessen, wobei im Abstinenzgrad 1 (etwa 8 h nach der letzten Heroin-Zufuhr) es u.a. zu Schwitzen und Schlafstörungen, im Abstinenzgrad 2 (nach etwa 12 h) zusätzlich zu Tremor, Mydriasis, Glieder- und Muskelschmerzen sowie Anorexie, im Abstinenzgrad 3 (nach etwa 18-24 h) darüberhinaus zu einem Anstieg von Puls, Blutdruck und Temperatur, abdominalen Krämpfen sowie Übelkeit und im Abstinenzgrad 4 (ca. 24-26 h nach der letzten Heroin-Zufuhr) es schließlich u.a. zu Schock, Hyperglykämie, Muskelkrämpfen, Erbrechen und Leukozytose (Vermehrung der weißen Blutzellen) kommen kann. Das Entzugssyndrom erreicht etwa 36-72 h nach der letzten Injektion seinen **Höhepunkt**. 1587

Ein plötzlicher Heroin-Entzug **ohne medikamentöse** Überbrückung, der gegebenenfalls mit cerebralen Krampfanfällen einhergeht und 1 – 1 1/2 Wochen andauert, wird häufig mit der amerikan. Bezeichnung „**cold turkey**“, die sich auch bei uns in der Umgangssprache eingebürgert hat, beschrieben. Diese Bezeichnung bezieht sich auf die „Gänsehaut“ des unter Entzugserscheinungen Leidenden, dessen Aussehen an einen gerupften Truthahn erinnert. 1588

In **schweren** Fällen kann es zu einem **Kreislaufkollaps** mit der Gefahr des Todes kommen⁶⁹². 1589

Zu berücksichtigen ist daneben, dass die **Entzugserscheinungen** in **psychischer** Hinsicht meist ebenso quälend sind wie in physischer. 1590

Erst nach ca. 10 Tagen, u.U. aber auch erst nach ca. 3 Wochen, kann der **klinische Entzug** als **gelungen** gelten. Jedoch besteht dann weiterhin eine erhebliche Gefährdung des „ex-users“ aufgrund der **fortbestehenden Suchtdisposition** („Suchtgedächtnis“⁶⁹³; Konditionierungszyklus der Suchterhaltung)⁶⁹⁴, insbesondere bei Rückkehr des Entzogenen in das gleiche (Drogen-)Milieu. 1591

⁶⁹² Zur Auslösung des Heroin-Entzugssyndroms durch Gabe von Opioidantagonisten vgl. 4.4.9, Rdnr. 3128, zum Zusammenhang mit einer Noradrenalin-Ausschüttung unten 3.1.7, Rdnr. 1604.

⁶⁹³ Entsprechend etwa der Ausbildung eines „Schmerzgedächtnisses“ bei chronischen Schmerzen (besondere Schmerzempfindlichkeit nach der Erfahrung starker Schmerzen) durch dauerhafte Veränderungen im ZNS. Zum „Suchtgedächtnis“ vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1419 mit FN 411.

⁶⁹⁴ Vgl. zum „drug craving“, ebenfalls oben 2.1.7, Rdnr. 1562; zum Erfordernis einer „Nachbetreuung“ unten 2.1.7, Rdnr. 1664. Wird der plötzliche Übergang von einem kontrollierten Drogenkonsum zu einem unkontrollierten Missbrauch als Prägung verstanden, besteht ein Therapieansatz in einer dem entsprechenden „Rückprägung“ (Gegenkonditionierung) mit dem Ziel einer Löschung des „Suchtgedächtnisses“, indem das Gehirn mit Corticoid-Gaben für ein Umlernen sensibilisiert wird und der Abhängige dann Opiate auf einem als unangenehm empfundenen Niveau erhält.

- 1592** Ein Erklärungsansatz für diese große Anfälligkeit kann in **Stoffwechselstörungen** des # **Gehirns** gesehen werden, die im Zusammenhang u.a. mit dem Endorphin-System⁶⁹⁵ stehen: Durch lang andauernde Zufuhr von Opiaten könnte die Endorphin-Synthese langfristig vermindert werden, so dass auch nach Durchführung der Entzugsbehandlung der ehemals Abhängige dazu tendiert, diesen Mangel durch erneuten Opiatkonsum auszugleichen.
- 1593** Hingegen kommt es weder im Verlauf des Morphin/Heroin-Entzuges, noch bei akuter Intoxikation zu **deliranten** Episoden bei den Abhängigen⁶⁹⁶. Ebenso sind **keine** morphin-spezifischen und auf den Opiatmissbrauch zurückführbare **Psychosen** bekannt geworden, wie sie bei Missbrauch u.a. von Psychodysleptica⁶⁹⁷ und Stimulantia auftreten können. Schizophreniforme Krankheitsbilder bei Polytoxikomanie dürften nicht auf den Heroin-Missbrauch, sondern auf andere Substanzen zurückführbar sein⁶⁹⁸.
- 1594** Zur **Linderung** der im Zuge der (sonst „kalten“) klinischen Entgiftung (**Detoxikation**) einsetzenden Entzugssymptome („turkey“, „Affen schieben“) werden heute häufig **Medikamente** eingesetzt (sog. „**wärmer Entzug**“ mit ausschleichendem Verfahren). Das hierbei bestehenbleibende Ziel einer **Entzugsbehandlung** muss von einer Substitutionsbehandlung⁶⁹⁹ mit Hilfe von AM unterschieden werden.
- 1595** Hierbei ist festzuhalten, dass durch Medikamente, die nur relativ unspezifisch eingesetzt werden können, da der genaue Wirkungsmechanismus meist noch nicht bekannt ist, in der Therapie der Abhängigkeit vom Opioid-Typ grundsätzlich nur **Symptome** beseitigt oder gelindert werden können, etwa in der **akuten Entzugsphase** oder zur **Rückfallprophylaxe**. Es handelt sich hierbei um eine der vier Säulen der Suchtbekämpfung (Prävention, Behandlung, Überlebenshilfe, Repression).
- 1596** Zur vorübergehenden **Linderung** schwerer **Heroin-Entzugssymptome** im Rahmen der klinischen Entgiftungsbehandlung kommen verschiedene Medikamente, vornehmlich **Psychopharmaka**, zum Einsatz bzw. wurde und wird eine entsprechende Verwendbarkeit untersucht.

⁶⁹⁵ Näher zum Eingriff in das endorphinerge System 2.1.4, Rdnr. 1412-1420.

⁶⁹⁶ Vgl. auch zur Wahrnehmungsfähigkeit 2.1.4, Rdnr. 1365 f. Zu dem ausgeprägt deliranten Syndrom bei akuter Cocain-Vergiftung vgl. demgegenüber 3.1.7, Rdnr. 2038, sowie zu den Erscheinungen bei abruptem Entzug der Tranquilizer-Abhängigen 4.3.4, Rdnr. 2755, oder etwa bei Barbiturat-Abhängigkeit 4.1, Rdnr. 2522 f. – Als Entzugssymptom kann es demnach grundsätzlich auch bei zentral-depressiven Substanzen zu (nicht drogeninduzierten) Halluzinationen kommen.

⁶⁹⁷ Vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1.7, Rdnr. 507-511.

⁶⁹⁸ Etwa auf den Beigebrauch von Medikamenten, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1553, und 3.1.7, Rdnr. 2079.

⁶⁹⁹ Näher zur Substitutionsbehandlung unten 2.1.7, Rdnr. 1608-1633.

So wurde neben **Neuroleptica** wie Haloperidol⁷⁰⁰ etwa der Einsatz des Opioidantagonisten **Apomorphin**⁷⁰¹ erprobt. Wegen der unangenehmen Nebenwirkungen (u.a. Erbrechen) und der kurzen HWZ, die häufige Injektionen bedingt, wurde hiervon aber weitgehend wieder Abstand genommen. **1597**

In der Praxis werden zur Linderung einsetzender Entzugssymptome heute **Diazepam** (etwa Valium)⁷⁰², das kein eigenständiges Abhängigkeitspotential beinhaltende **Antidepressivum Doxepin** (Aponal)⁷⁰³, das Antihyperkineticum Tiapridex und **Clomethiazol** (Distraneurin)⁷⁰⁴ oder das psychotrop wirksame **Carbamazepin**⁷⁰⁵ verabreicht, wobei eine Buprenorphin-Carbamazepin-Kombination zur Detoxikation erfolgversprechend zu sein scheint⁷⁰⁶. **1598**

Der Einsatz **starkwirksamer Analgetica** wie **Fortral**⁷⁰⁷ ist wegen der bei bestimmter Dosierung nicht selten gegebenen morphin-antagonistischen Wirkung, die zu einer Verstärkung der Entzugssymptome führt, sowie der eigenständigen euphorisierenden und abhängigkeitserzeugenden Wirkungskomponente⁷⁰⁸ nicht angezeigt. Gleiches gilt für den Opioidantagonisten **Cyclazocin**⁷⁰⁹. Eine Reihe weiterer Wirkstoffe, wie etwa **THC**⁷¹⁰, wurden ebenfalls auf ihre Einsetzbarkeit im Rahmen der Entzugsbehandlung untersucht. **1599**

Demgegenüber scheint eine **buprenorphin-unterstützte Detoxikation**⁷¹¹ den Vorteil zu haben, dass sie auch bei **polytoxikomanen** Heroin-Abhängigen zur Linderung der Entzugssymptome in Betracht kommt, die **methadon-substituiert** sind oder etwa Alkohol und BD **beigebrauchen**⁷¹², nicht aber beim Cocain⁷¹³. **1600**

Bessere Voraussetzungen dürfte zudem der Einsatz des Opioidantagonisten **Naltrexon**⁷¹⁴ bieten: Eine Anwendbarkeit zur Verkürzung der Opioidentgiftung (sog. „**Turbo-Entzug**“) ist bei Abhängigen angezeigt, die bisher keine stationäre „kalte“ Detoxikation erfolgreich beenden konnten, um einen vorzeitigen Behandlungsabbruch zu vermeiden, bzw. **1601**

⁷⁰⁰ Näher zum Haloperidol 4.3.2, Rdnr. 2659 und 2664.

⁷⁰¹ Zum Apomorphin vgl. 4.4.1, Rdnr. 2800.

⁷⁰² Näher zum Diazepam 4.3.4, Rdnr. 2714 und 2727.

⁷⁰³ Vgl. bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2686, aber auch Rdnr. 2693 f. Die Dosis beträgt hier 150-450 mg/d in 4 ED, was zu Nebenwirkungen wie Tachykardie führen kann.

⁷⁰⁴ Näher zum Clomethiazol 4.3.2, Rdnr. 2670-2676.

⁷⁰⁵ Zum Antiepilepticum Carbamazepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 2686.

⁷⁰⁶ Vgl. auch im folgenden 2.1.7, Rdnr. 1600.

⁷⁰⁷ Vgl. beim Pentazocin 4.4.5, Rdnr. 2950-2957.

⁷⁰⁸ Zur Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ bei Benzomorphanen vgl. 4.4.5, Rdnr. 2959-2961.

⁷⁰⁹ Zu diesem Benzomorphan-Abkömmling vgl. 4.4.5, Rdnr. 2962-2966.

⁷¹⁰ Zum Einsatz von THC vgl. 1.1.3, Rdnr. 131.

⁷¹¹ Zu dieser vgl. beim Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2935.

⁷¹² Zum Beigebrauch vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1615-1617.

⁷¹³ Zu Substitutions-Möglichkeiten beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2086-2089.

⁷¹⁴ Zum Einsatz von Naltrexon bei akuten Heroin-Intoxikationen vgl. 4.4.9, Rdnr. 3140, zum Einsatz als Nüchternheitshilfe vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1630-1632.

bei **Methadon-** oder **DHC-Abhängigen**⁷¹⁵, bei denen ein vorhergehender Opioidentzug besonders schwierig und langwierig ist.

1602 Hierbei ist allerdings das infolge der hohen μ -Rezeptoraffinität⁷¹⁶ von Naltrexon im Zusammenhang mit der **Noradrenalin-Ausschüttung**⁷¹⁷ schlagartig einsetzende und gerade in den ersten Stunden sehr heftige **Entzugssyndrom** so gravierend⁷¹⁸, dass der Entzug in **Narkose** erfolgt, bis das Entzugssyndrom nach etwa 6-8 h abklingt. Nach Prämedikation mit **Clonidin** (Catapresan)⁷¹⁹ und ausreichender Dämpfung, etwa mit **Lorazepam** (Tavor)⁷²⁰ oder dem Kurzhypnoticum **Midazolam** (Dormicum) in hohen Dosen ist das durch die Naltrexon-Gabe verursachte akute Opioidentzugssyndrom beherrschbar. Nach der Entlassung aus der Klinik muss der Patient noch 3-4 Monate lang täglich Naltrexon einnehmen, um dem langandauernden **Postentzugssyndrom** mit u.a. Schlaflosigkeit, Muskelschmerzen, Unruhe und Dysphorie standzuhalten⁷²¹. Die psychische **Suchtdisposition**⁷²² bleibt **erhalten**.

1603 Eine klinische Einsetzbarkeit dieser innerhalb von etwa 24 h auf einer **Intensivstation** durchführbaren Methode ist noch in der Erprobung; eine **ambulante** Verabreichung kann demgegenüber zu schwersten Komplikationen führen, etwa zu einem durch weitere aufgenommene Wirkstoffe bedingten **Entzugsdelirium**, das ohne intensivmedizinische Überwachung zum Tode führen kann. Gesundheitliche Stabilität ist erforderlich; bei zusätzlicher Aufnahme weiterer Opioide kann die durch Nemexin bewirkte Opioidblockade aufgehoben werden. Um einen gefährlichen **Mehrfachentzug** zu vermeiden, wurde die Naltrexon-Behandlung bisher vornehmlich bei **monotoxikomaner** Abhängigkeit eingesetzt. Insbesondere im Hinblick auf den verbreiteten **Beigebrauch** von **Cocain** ist daher ein **vorheriges Drogenscreening**⁷²³ erforderlich.

1604 Auch die in diesem Zusammenhang bekannt gewordene, niedrigschwellige **Entzugstherapie „Urod“** (Ultra rapid opiate detoxification) basiert, nach Prämedikation mit Clonidin (Catapresan), auf der Verabreichung u.a. von Naltrexon bzw. Naloxon unter **Vollnarkose** (z.B. das verschreibungspflichtige, nicht selbst analgetisch wirksame Kurzhypnoticum Propofol, INN⁷²⁴), wobei das sofort einsetzende Entzugssyndrom infolge der Narkose nicht spürbar ist.

⁷¹⁵ Zur Methadon-Abhängigkeit vgl. 4.4.7, Rdnr. 3042 f., zur DHC-Abhängigkeit vgl. 4.4.4.2, Rdnr. 2866.

⁷¹⁶ Vgl. hierzu 4.4.9, Rdnr. 3141.

⁷¹⁷ Zur Noradrenalin-Ausschüttung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1417.

⁷¹⁸ Zu den u.U. lebensbedrohlichen Entzugssymptomen vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1557 und 1585-1591.

⁷¹⁹ Zum Clonidin näher 2.1.7, Rdnr. 1605-1607.

⁷²⁰ Zum Lorazepam vgl. 4.3.4, Rdnr. 2718.

⁷²¹ Zu den Gefahren infolge Toleranzverlustes bei erneuter Heroin-Zufuhr in diesem Stadium vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1551.

⁷²² Zur fortbestehenden Suchtdisposition vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1591 f.

⁷²³ Zu den immunchemischen Schnelltestverfahren vgl. 2.1.6, Rdnr. 1517-1531.

⁷²⁴ Zur Narkoseeinleitung (2-2,5 mg/kgKG i.v.) und -aufrechterhaltung (6-12 mg/kgKG i.v.). WE innerhalb von 25-40 s, WD nur 4-6 min. Nebenwirkungen sind u.a. Blutdruckabfall, Bradykardie bis Asystolie und Atemstillstand. Propofol wechselwirkt u.a. mit Opiaten, deren atemdepressive Wirkung verstärkt wird.

Ab Mitte der 1990er Jahre rückte außerdem die Einsetzbarkeit des α -sympathomimetisch (**α_2 -agonistisch**⁷²⁵) wirksamen, nebst seinen Salzen verschreibungspflichtigen **Blutdruckmittels** mit **sedierenden** Eigenschaften **Clonidin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-[(2,6-Dichlorphenyl)imino]imidazolidin oder: 2,6-Dichlor-N-(2-imidazolidinyliden)anilin; u.a. Catapresan) in den Vordergrund, das selbst keine Abhängigkeit hervorruft. In der Notfall-/Intensivmedizin erfolgt eine Verwendung nur noch bei **akutem Entzugsdelir**. 1605

In der Therapie des **Opioidentzugssyndroms** eingesetzt bewirkt dieses Antihypertonicum in relativ hohen Dosen von 600-2.400 mg/d (in 4 ED) eine Besserung insbesondere der körperlichen Entzugerscheinungen, aber auch von Angst und Erregbarkeit, bereits nach ca. 30 min, während die depressiven Zustände und Schlafstörungen während der Entzugsphase unbeeinflusst bleiben. Neben Nemexin wurde Clonidin in Tablettenform (mit 0,1 g Wirkstoffgehalt)⁷²⁶ unter dem Warenzeichen **Paracefan** 1987 zur Behandlung des akuten Opioidentzugssyndroms zugelassen. Der WE erfolgt innerhalb von 5-10 min, die WD beträgt 6-8 h, die HWZ 9-15 h. Zu beachten ist hierbei, dass Clonidin erheblich auf den Kreislauf einwirkt (insbesondere bei schneller Injektion zunächst kurzfristiger, α_1 -vermittelter Blutdruckanstieg, dann **Blutdruckabfall**), zu Bradykardie, Muskelschwäche, Sedierung, Schlafstörungen, sehr selten auch Verwirrheitszuständen⁷²⁷, Halluzinationen und depressiven Verstimmungen führen kann. Nach dem Absetzen kann es zudem zu Rebound-Phänomenen kommen. 1606

Clonidin ist bereits ebenfalls als **Ausweichmittel** auf dem illegalen Drogenmarkt aufgetaucht, wo es ohne ärztliche Überwachung u.a. infolge der Einwirkung auf den Keislauf zu erheblichen Gesundheitsschäden (**Kollaps**) führen kann. 1607

Veranlasst durch den ständig steigenden Anteil bereits seit Jahren vom Heroin Abhängiger⁷²⁸ mit mehreren **abgebrochenen** Versuchen einer **Abstinenztherapie**⁷²⁹ sowie der jedenfalls zeitweise Steigerungsraten aufweisenden Zahl HIV-Infizierter insbesondere unter den weiblichen Heroin-„Fixern“, erfolgt (neben der Verabreichung etwa von Codein und Dihydrocodein⁷³⁰) seit 1991 als bekannteste **Opioid-Substitutionstherapie** in Form einer **Erhaltungssubstitution** auch in Deutschland eine Behandlung mit dem Narkoanalegeticum **Levomethadon** (Polami- 1608

⁷²⁵ Vgl. unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A. Im Gegensatz etwa zum α_2 -antagonistisch wirksamen Yohimbin, vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 874.

⁷²⁶ Als Injektionslösung dient Paracefan in der Intensivmedizin zur Behandlung der Symptome sympathoadrenaler Hyperaktivität im Rahmen des akuten Alkoholentzugssyndroms (zu diesem vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A).

⁷²⁷ Diese können auch bei gleichzeitiger Gabe von Neuroleptica vom Phenothiazin-Typ wie Chlorpromazin (zu diesem vgl. 4.3.2, Rdnr. 2656) resultieren.

⁷²⁸ Zur „Überalterung“ der Heroin-Szene vgl. 2.1.2, Rdnr. 1298 und 1306, sowie 2.1.5, Rdnr. 1469.

⁷²⁹ Die Prognose der Morphin- bzw. Heroin-Abhängigkeit ist sehr ungünstig, kurzfristig heilende Therapien sind nicht bekannt; näher zur Abstinenztherapie unten 2.1.7, Rdnr. 1658-1664.

⁷³⁰ Zur Heroin-Substitution mit Codein vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2854-2856, mit DHC 4.4.4.2, Rdnr. 2868-2870.

don)⁷³¹, seit 1994 auch mit **D,L-Methadon**, zuerst in Erprobungsprogrammen, dann flächendeckend, zur „harm reduction“.

1609 Praktiziert wird sie bereits seit längerem in verschiedenen Ländern, so z.B. seit 1968 in **England**, wo im Rahmen der Substitutionsbehandlung auch **Heroin** kontrolliert verabreicht wird⁷³², seit 1975 in der **Schweiz** und seit 1977 in den **Niederlanden**. Nachdem Methadon 1963 erstmals in den **USA** zur Umstellung Heroin-Abhängiger eingesetzt und bereits ab 1965 verschiedene Modellversuche durchgeführt worden waren, initiierte 1972 die Nixon-Administration das „**Methadon-Maintenance-Programme**“ (MMP) hauptsächlich aus politischen Gründen, um Handlungsfähigkeit angesichts der steigenden Anzahl Heroin-Abhängiger⁷³³ zu demonstrieren und auch aus wirtschaftlichen Gründen: Methadon ist vergleichsweise preiswert.

1610 Verwendet wurde bzw. wird hier in fast allen Fällen das schwächer wirksame, racematische **D,L-Methadon**⁷³⁴, das wie erwähnt seit 1994 auch bei uns verschreibungsfähig ist, im Rahmen überwachter Programme.

1611 Der **Behandlungseffekt** beruht u.a. darauf, dass Methadon die euphorisierende **Heroin-**
Wirkung verhindert, wenn der unter Methadon-Einfluss Stehende zusätzlich Heroin injiziert. Daneben vermag Methadon in Tagesdosen von 40-100 mg bei relativ konstantem Methadon-Spiegel **Abstinenzerscheinungen** beim **Heroin-Entzug** zu **unterdrücken**, indem die μ -Rezeptoren durch die Substitution über 24 h besetzt werden⁷³⁵, wobei Methadon selbst kaum zu einem eigenständigen Rausch verhilft⁷³⁶. Im Verhältnis zu den im Verlaufe eines Tages stark schwankenden Heroin-Konzentrationen im Hirngewebe schwankt die Konzentration des Substitutionsmittels zudem nur innerhalb eines Toleranzbereiches und **führt** zu einem **psychischen** und **physischen Normalzustand** des Abhängigen, der sich in seinem Verhalten kaum noch von Nichtabhängigen unterscheidet.

1612 Ziel der oralen, auf dem Prinzip der Freiwilligkeit basierenden, **niedrigschwelligen Substitutionstherapie** mit Methadon ist es, Drogenfreiheit durch einen allmählichen Abbau der Methadon-Dosierung und damit einen **langsamen Entzug** herbeizuführen (sog. „**ausschleichendes Verfahren**“), was sich, u.a. mit Schlafstörungen verbunden, über Monate hinziehen kann. Dies soll mit psychotherapeutischen Maßnahmen und einer sozialen (Re-)Integration bei **späterer Entwöhnung** auch von **Methadon** gekoppelt sein⁷³⁷.

⁷³¹ Näher zur Methadon-Gruppe 4.4.7, Rdnr. 3015-3076. Eine gesicherte epidemiologische Erkenntnisgrundlage hierfür gibt es bisher nicht.

⁷³² Näher zur kontrollierten Abgabe von Heroin: 2.1.7, Rdnr. 1634-1651.

⁷³³ Vgl. zum Vietnam-Krieg 2.1.2, Rdnr. 1231 und 1237.

⁷³⁴ Näher zum D,L-Methadon 4.4.7, Rdnr. 3023 und 3027-3030.

⁷³⁵ Zur Absättigung vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1423.

⁷³⁶ Zum Methadon-Rausch näher 4.4.7, Rdnr. 3033-3035. Gerade das „flash“-Gefühl wird vom Abhängigen jedoch häufig vermisst.

⁷³⁷ Etwa 5-10 Jahre nach Therapiebeginn sollen 10-20 % der Heroin-Abhängigen sowohl nach Abstinenztherapie als auch nach Substitutionsbehandlung vom Substitutionsmittel abstinenter sein.

Nach einem weniger anspruchsvoll formulierten Ziel soll der Abhängige mit Hilfe der Substitution wenigstens von einem unkontrollierten auf einen **kontrollierten Opioidgebrauch** umgestellt werden bei gleichzeitiger Verbesserung seiner allgemeinen gesundheitlichen Situation und Minderung des Risikos komplizierender Krankheiten wie Aids, Thrombosen, Hepatitis und Endokarditis⁷³⁸. Damit wird zugleich die Möglichkeit einer Überwindung einer Periode der Abhängigkeit im Falle einer späteren „**spontanen Genesung**“ (sog. „Selbstheilung“) ⁷³⁹ eröffnet, die bei hochgradiger Abhängigkeit jedoch seltener vorzukommen scheint. Zudem besteht die Gefahr, dass die Motivation des Abhängigen für ein drogenfreies Programm im Sinne einer Abstinenztherapie geschwächt wird. **1613**

Die Erfahrungen, insbesondere in den USA, wo die Substitution mit Methadon nur bei **monotoxikomaner** Abhängigkeit zur Anwendung kam, haben gezeigt, dass das angestrebte Stadium der eigentlichen Entzugsbehandlung meist nicht erreicht wird. Angesichts der relativ kurzen HWZ muss die Behandlung in einem **24-h-Rhythmus** bei individuell eingestellter Dosierung erfolgen, was die Bereitschaft voraussetzt, sich dem mit einem Methadon-Programm verbundenen **Zwang** zur **Regelmäßigkeit** und planender Lebensführung zu unterwerfen. **1614**

Gelingt dies, kann die Zielsetzung der Opioid-Substitution, eine **Blockade** des „**Heroin-Hungers**“⁷⁴⁰ herbeizuführen, in vielen Fällen offenbar gleichwohl nicht erreicht werden, da Methadon, das die euphorisierende Heroin-Wirkung ohnehin nur bei hoher Dosierung hemmt⁷⁴¹, angesichts von **Wirkungsschwankungen** im Tagesverlauf auch bei stabiler Dosis das süchtige Verlangen nach Heroin **nicht vollständig** zu unterdrücken imstande ist. Die Folge ist, dass teilweise **Methadon selbst**, da eine orale Methadon-Aufnahme nicht den angestrebten „kick“ mit sich bringt, auf dem illegalen Drogenmarkt erworben und **i.v. injiziert** wird⁷⁴². Wenn möglich wird auch **Heroin** in diesen Fällen wieder „gefixt“, wobei die **Kombination** von Methadon und Heroin lebensgefährliche Wirkungen haben kann⁷⁴³. **1615**

Ein offenbar ganz erheblicher Teil der Substituierten konsumiert zudem neben dem verordneten, oral einzunehmenden Methadon weiterhin **Alkohol**, **Cannabinoide**, sowie andere **1616**

⁷³⁸ Zu den Folgekrankheiten vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1576-1579. Mortalität der Heroin-Abhängigkeit und HIV-Injektionsrate sollen um etwa 1/3 gesenkt worden sein. Zur Frage, ob der jedenfalls zeitweilige Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ in Deutschland auf die Methadon-Programme zurückzuführen ist, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1300.

⁷³⁹ Zur „Selbstheilung“ vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1654-1657. Positive Ergebnisse können somit als Projektwirkung gedeutet werden, obwohl sie tatsächlich Folge eines therapieunabhängigen „Herauswachsens aus der Sucht“ sind.

⁷⁴⁰ Zum „drug craving“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1562. Zur medikamentösen Begegnung des vergleichbaren „Saufdrucks“ vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

⁷⁴¹ Zur Dosierung und Wirkungsdauer des Methadons näher 4.4.7, Rdnr. 3031 f.

⁷⁴² Zur Injektion von Methadon vgl. 4.4.7, Rdnr. 3033 f. Bei i.v. Methadon-Applikation ist zudem die bezweckte Aids-Prophylaxe nicht mehr gegeben. Dies ist ein Argument dafür, Schwerstabhängigen unter kontrollierten Bedingungen gleich Heroin zur Selbstinjektion zu überlassen, vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1642.

⁷⁴³ Zur Toxizität des Methadons vgl. 4.4.7, Rdnr. 3039 f. In Betracht kommen auch akzidentelle, gegebenenfalls tödlich verlaufende Mischintoxikationen, etwa bei postoperativer Schmerzbehandlungen mit starkwirksamen Analgetica wie Oxycodon, vgl. 4.4.4.6, Rdnr. 2890.

Rausch- bzw. Ausweichmittel⁷⁴⁴ mit u.U., wie bei verschiedenen Tranquilizern, sehr gefährlichen Summierungseffekten⁷⁴⁵, z.T. i.v. („**Beigebruch**“, „Nebenkonsum“, „Dreinfixen“), womit polytoxikomanes Verhalten gefördert wird.

1617 Der Beigebruch von **Cocain**⁷⁴⁶ ist ebenfalls nicht selten, wofür neben einer zu geringen Dosierung des Substitutionsmittels mit der Folge von Entzugssymptomen in erster Linie psychische Gründe (**Ausgleich** des als **psychovegetativ dämpfend** empfundenen Methadons, das zu einem den ganzen Tag währenden „Dämmerzustand“ mit Antriebslosigkeit führen kann, bzw. zusätzliche psychiatrische Krankheiten⁷⁴⁷) ausschlaggebend sein dürften. Da Cocain einen Abfall des Methadon-Spiegels im Serum bewirkt, erhöht sich zudem die Wahrscheinlichkeit eines **Beigebruchs weiterer Drogen**. In diesen Fällen wird empfohlen, die Opioid-Substitution mit Methadon abbrechen, da der Abhängige offenbar nur eine Möglichkeit sucht, seinen Btm-Konsum zu finanzieren, und eine angestrebte Reduktion des Substitutionsmittels kaum noch realisierbar ist, wobei allerdings auf der anderen Seite zu berücksichtigen ist, dass ein Abbruch der Substitutionsbehandlung das Mortalitätsrisiko erhöht und im Einzelfall bereits eine Erhöhung der Dosierung den Beikonsum beheben kann.

1618 Ein erheblicher Teil der Abhängigen leidet unter **Nebenwirkungen** des Methadons wie starkes Schwitzen, Obstipation, Lethargie pp., die die Möglichkeit einer Methadon-Behandlung **begrenzen**⁷⁴⁸. Methadon hat zudem eine eigenständige **abhängigmachende Potenz**⁷⁴⁹, was Entzugsbehandlungen langwieriger und im Vergleich zum Heroin-Entzug schmerzhafter und belastender macht⁷⁵⁰. In dieser „**Methadon-Falle**“ befindlich, eröffnet sich für viele Abhängige kein akzeptabler Weg zu einem drogenfreien Leben; eine Integration der Abhängigen in die Gesellschaft ist nicht gelungen. Wird Heroin substituiert, ändert dies schließlich bei der bei uns seit längerem vorwiegend anzutreffenden **Mehrfachabhängigkeit** nichts am Suchtverhalten des Abhängigen gegenüber anderen Stoffen.

1619 Angesichts des verbreiteten polytoxikomanen Verhaltens methadon-substituierter Heroin-Abhängiger und der unerwünschten Nebenwirkungen sowie den Grenzen einer Substitution mit Methadon wird derzeit nach **anderen Möglichkeiten** sowohl einer medikamentös

⁷⁴⁴ Allgemein zu den Ausweichmitteln; Vorbem. 4, Rdnr. 2438-2441. Häufig sind Kombinationen mit 2, gegebenenfalls aber auch mit bis zu 5 Stoffen. Zum Beigebruch bei einer Opioidsubstitution mit Methadon vgl. auch 4.4.7, Rdnr. 3033-3038.

⁷⁴⁵ Etwa bei Kombination von Opioiden wie Methadon mit BD wie Rohypnol, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2766, sowie 4.4.7, Rdnr. 3041.

⁷⁴⁶ Zum Cocain als Ausweich- bzw. Zusatzmittel für Heroin-Abhängige vgl. 3.1.4, Rdnr. 1862-1864, sowie beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1991 und 2004 f. Zu Methadon-Cocain-Kombinationen vgl. auch 4.4.7, Rdnr. 3033, zum Morphio-Cocain-Missbrauch 3.1.2, Rdnr. 1746. Zu einem entsprechenden „speed“-Missbrauch vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2358, bzw. Ephedrin-Missbrauch 3.2.2, Rdnr. 2158.

⁷⁴⁷ Zur persönlichkeitsbedingten Sucht vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1583.

⁷⁴⁸ Zu den morphin-ähnlichen Nebenwirkungen des Methadons vgl. auch 4.4.7, Rdnr. 3025. Zur alternativen Substitutionsbehandlung mit Codein und DHC vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2856.

⁷⁴⁹ Zum Abhängigkeitspotential des Methadons vgl. 4.4.7, Rdnr. 4.4.5, Rdnr. 3042 f.

⁷⁵⁰ Zum medikamentösen Methadon-Entzug vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1600 f.

unterstützten („warmen“) Entgiftung als auch einer längerfristigen **Opioid-Substitution**, etwa mit **LAAM** oder **Buprenorphin**⁷⁵¹, gesucht.

Soweit nach **Modellversuchen** 1971-73 in verschiedenen Bundesländern ab 1988 in Deutschland ein Methadon-Einsatz erneut diskutiert und erprobt wurde, wurde er bislang auf HIV-Infizierte oder (umstrittener) als „letzte Möglichkeit“ auf langjährige Heroin-„Fixer“ beschränkt, die trotz wiederholter Therapieversuche rückfällig geworden sind (sog. „**therapieresistente Endzustände**“). Probleme ergaben sich bisher u.a. im Hinblick auf die Kontrolle eines Beigebrauchs u.a. von Sedativa und die einer sozialen Reintegration entgegenwirkende fortbestehende Fahruntüchtigkeit. Seit 1991 ist die **Levomethadon-Substitution** bei Heroin-Abhängigen unter in **Richtlinien** zusammengefassten Bedingungen Bestandteil der kassenärztlichen Versorgung und kann seit Okt. 1992 auch über niedergelassene Ärzte erfolgen. **1620**

1994 wurden in Deutschland etwa 20 %, seit 1995 etwa 30 % der Opioid-Abhängigen medikamentös substituiert, wobei etwa 20.000 Patienten (im Jahre 2000 etwa 33.000, 2002 etwa 46.000, 2004 etwa 57.700 und 2006 etwa 64.8000) an **Methadon-Programmen** teilnahmen⁷⁵² und 1995 etwa 25.000 **Codein-Präparate**⁷⁵³ erhielten. Insgesamt konnte hiermit bisherigen Erfahrungen zufolge jedenfalls eine Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes und der sozialen Bindungen erreicht werden. Die „**Haltequote**“ scheint längerfristig bei etwa 50 % zu liegen, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass sich viele Schwerstabhängige erst gar nicht auf ein Methadon-Programm einlassen (**Selektionseffekt**). Bedenklich ist zudem, dass bei einem Teil der Methadon-Substituierten die Indikation Opiatmissbrauch offensichtlich nicht vorliegt, sondern ein **Alkohol-** oder **Medikamenten-Missbrauch** gegeben ist. **1621**

Gerade „ex-user“ sahen die Methadon-Programme bisher häufig als ein billiges Mittel der Gesellschaft, sich vor Heroin-Abhängigen und der sie begleitenden Kriminalität⁷⁵⁴ zu schützen, ohne sie von ihrer Sucht wirklich zu befreien, da **Suchtfreiheit** als **Therapieziel** damit de facto **aufgegeben** werde. Bei Bestehen einer medikamentösen **Ausweichmöglichkeit** dürfte es in vielen Fällen schwer sein, eine tragfähige **Eigenmotivation** als Voraussetzung einer – drogenfreien – **Langzeittherapie** zu erreichen, stattdessen wird regelmäßig das bisherige, **problemfliehende** Verhalten des Btm-Abhängigen **perpetuiert**, es kommt zu einer Versorgung auf Dauer. **1622**

⁷⁵¹ Zur medikamentösen Substitutionsbehandlung mit dem zur Methadon-Gruppe zählenden LAAM vgl. 4.4.7, Rdnr. 3047-3051, zum Buprenorphin vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2923 und 2930-2937.

⁷⁵² Und damit nunmehr etwa die Hälfte aller Opioid-Abhängigen, gegenüber etwa 10.000 Abhängigen in Entwöhnungstherapien. Innerhalb der EU wurden 1999 etwa 300.000 Opioid-Abhängige substituiert, hiervon etwa 40.000 in Deutschland, vorwiegend mit Methadon. 2005 wurde die Zahl der Substituierten europaweit von der EBDD auf mindestens 530.000 geschätzt, was bedeuten würde, dass mindestens ¼ der Opiatabhängigen in Europa durch diese Therapie erreicht würden.

⁷⁵³ Zur derzeitigen (eingeschränkten) Möglichkeit einer Substitution mit Codein bzw. DHC vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2856.

⁷⁵⁴ Zur Begleitkriminalität vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1581-1583.

- 1623** Demgegenüber hat sich die bis etwa 1988 mehrheitlich, u.a. von den Drogenbeauftragten des Bundes vertretene Meinung, eine **Überbrückungsbehandlung** mit Methadon sei **nicht** zu begründen⁷⁵⁵, sondern kontraindiziert, und auch eine stationäre Entzugsbehandlung bedürfe nicht der medikamentösen Unterstützung durch Polamidon, **sukzessive geändert**.
- 1624** Bis Anfang der 90er Jahre wurde die Verschreibung von Levomethadon und anderen starkwirksamen Analgetica wie z.B. Buprenorphin (Temgesic)⁷⁵⁶ zur **Entzugsbehandlung** von Heroin-Abhängigen und Polytoxikomanen jedenfalls dann regelmäßig als ärztlicher **Kunstfehler** angesehen, wenn sie zur freien Verfügung des Opioid-Abhängigen und ohne begleitende ärztliche Kontrolle erfolgte. Den von der Bundesärztekammer 1988 beispielhaft aufgeführten Indikatoren zufolge war die Verschreibung u.a. nur bei lebensbedrohlichen Zuständen im Entzug und bei drogenabhängigen Aids-Kranken mit fortgeschrittener manifester Erkrankung begründet; eine ambulante Verabreichung ohne Einbindung in ein übergreifendes therapeutisches Programm war danach nicht zu begründen.
- 1625** In Abkehr zum bis dahin geltenden Begriff der **ärztlichen „Begründetheit“** entschied § der 3. Strafsenat des BGH mit Beschluss vom 17.5.1991, dass in Ausnahmefällen auch in Abweichung zu dieser strengen Indikationenliste **Ersatzdrogen** im Rahmen einer **ambulant**en Behandlung verschrieben werden können, wenn eine strenge Kontrolle der Einnahme durch den Arzt gewährleistet ist. Im Sinne dieser Rechtsprechung zur ärztlichen Therapiefreiheit erfolgte mit ÄnderungsG zum BtMG vom 9.9.1992 (BGBl. I S. 1593) die Einfügung des § 13 Abs. 1 S. 1 BtMG, worin klargestellt wurde, dass die Behandlung im Sinne dieser Vorschrift die ärztliche Behandlung einer Btm-Abhängigkeit mit den in der Anl. III zum BtMG genannten Btm umfasst⁷⁵⁷. Nach § 13 Abs. 1 S. 2 BtMG ist die Behandlung gleichwohl nach wie vor dann nicht „begründet“, wenn der beabsichtigte Zweck „auf andere Weise erreicht werden kann“: **Substitution** als **ultima ratio**, d.h. nur in schweren Fällen, da das Risiko einer zusätzlichen iatrogenen Abhängigkeit vom Substitutionsmittel besteht.
- 1626** Eine **reine „Opiaterhaltungstherapie“** unter Verzicht auf das Ziel einer Wiederherstellung der Abstinenz ist demnach weiterhin **nicht** zulässig und entspricht nicht dem Begriff der „**Substitution**“ nach § 5 Abs. 1 BtMVV in der aufgrund der 15. BtMÄndV geänderten Fassung⁷⁵⁸; **sozialmedizinische** Indikatoren etwa im Hinblick auf Beschaffungskriminalität und -prostitution vermögen danach ebenfalls nicht die Voraussetzungen einer Opioidsubstitution zu begründen. Die gesetzlichen Krankenkassen übernehmen die Kosten der Substitutionsbehandlung bisher nur bei Abhängigen mit einer Begleiterkrankung.
- 1627** In der im Sept. 1991 erarbeiteten neuen **Richtlinie** wurde eine „**soziale Indikation**“ (etwa bei Verwahrlosung) ebenfalls **nicht** vorgesehen, ebensowenig eine generelle (Levo-) §

⁷⁵⁵ Zur medikamentösen Linderung von Entzugssymptomen vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

⁷⁵⁶ Zum Buprenorphin als Substitutionsmittel vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1619.

⁷⁵⁷ Diese Restriktionen gelten grundsätzlich nicht für Präparate, bei denen es sich nicht um Btm, etwa infolge des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zubereitung, handelt, vgl. hierzu beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2856-858, sowie beim Flunitrazepam 4.3.4, Rdnr. 2769. Bei diesen Substanzen können jedoch spezifische, u.U. weitergehende Einschränkungen gegeben sein.

⁷⁵⁸ Zum Substitutionsbegriff vgl. unter dem Stichwort „Substitution“ in Anhang A.

Methadon-Vergabe. Diese war u.a. nur unter ärztlicher Aufsicht sowie unter Ausschluss eines Beigebrauchs möglich. In Fortführung dieser Richtlinie wurde die Verschreibung von Substitutionsmitteln aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 23.1.1993 in dem neu eingefügten § 2 a BtMVV geregelt.

Seit dem 1.7.2001 bestimmen sich die **Voraussetzungen** einer **Verschreibung** von **Substitutionsmitteln** nach § 5 Abs. 2 BtMVV in der durch die 15. BtMÄndV geänderten Fassung in Verbindung mit den Richtlinien der Bundesärztekammer vom 22. März 2002. Danach ist eine Verschreibung von **Btm** (Levomethadon, Methadon, Levacetylmethadol, Buprenorphin und in Ausnahmefällen Codein oder Dihydrocodein) zur **ambulanten Substitution Opiatabhängiger** u.a. nur dann zulässig, wenn 1628 §

- der Patient den behandelnden Arzt in der Regel wöchentlich konsultiert,
- die Behandlung über die bloße Stoffabgabe hinausgehend etwa erforderliche psychosoziale (**suchttherapeutische**) oder psychotherapeutische Behandlungsmaßnahmen einbezieht,
- der Arzt keine Erkenntnisse hat, dass der Abhängige von einem anderen Arzt Substitutionsmittel erhält (**Mehrfachsubstitution**, „doc tour“⁷⁵⁹) bzw. die Substitutionsmittel weiterveräußert oder weitere Stoffe zusätzlich gebraucht (**Beikonsum**)⁷⁶⁰; um dies zu gewährleisten, führt das BfArM nach § 5 a BtMVV ein **Substitutionsregister**.

Nach § 5 Abs. 8 BtMVV besteht nach abgeschlossener **Dosiseinstellung** die Möglichkeit der Aushändigung einer 7-Tage-Ration zur eigenverantwortlichen Einnahme durch den Patienten (sog. „**Take-home-Dosen**“; Übergang von der fremd- zur selbstbestimmten Applikation). Hierbei ist die Gefahr zu berücksichtigen, dass die von einzelnen Ärzten unkontrolliert und entgegen den Richtlinien ausgehändigten Substitutionsmittel auf dem illegalen Drogenmarkt gehandelt werden bzw. es zu akzidentiellen Vergiftungen kommt⁷⁶¹. 1629 §

Neben den Methadon-Programmen wird bei uns seit 1989 die orale Gabe des **Opioidantagonisten Naltrexon** (Nemexin)⁷⁶² in Tablettenform, mit dem im Gegensatz zur Opioidsubstitution mittels L- bzw. D,L-Methadon eine **Opioidabstinenz** angestrebt wird, als Nüchternheitshilfe (**Rückfallprophylaxe**) nach vorangegangenem klinischen Entzug eingesetzt⁷⁶³, wenn, etwa bei Codein- und Methadon-Abhängigen⁷⁶⁴, ein Opioidentzug vor Ersteinnahme nicht möglich ist, aber auch zur Verkürzung der Opiatentgiftung (sog. „Turbo-Entzug“)⁷⁶⁵. 1630

⁷⁵⁹ Zur „doc tour“ allgemein Vorbem. 4, Rdnr. 2439, sowie etwa beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2855.

⁷⁶⁰ Näher zum Beigebrauch oben 2.1.7, Rdnr. 1615-1617.

⁷⁶¹ Näher hierzu beim Methadon 4.4.7, Rdnr. 3036 f.

⁷⁶² Zur fast rein antagonistischen Naltrexon-Wirkung näher 4.4.9, Rdnr. 3138-3143.

⁷⁶³ Etwa 100 mg Naltrexon verhindern 2-3 d lang die Wirkung von 25 mg Heroin i.v.

⁷⁶⁴ Zur Codein-Abhängigkeit vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2852 f., zur Methadon-Abhängigkeit vgl. 4.4.7, Rdnr. 3042 f. Vgl. auch zum Naltrexon-Einsatz im Rahmen der Alkohol-Abhängigkeit unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

⁷⁶⁵ Zum „Turbo-Entzug“ näher 2.1.7, Rdnr. 1601-1604.

- 1631** Wesentlich hierbei ist, dass Naltrexon im Unterschied zum (Levo-)Methadon **keine opioide Eigenwirkung** aufweist, insbesondere keine euphorisierende Wirkung, so dass hier der beim Methadon beschriebene negative Effekt einer dauerhaften Aufrechterhaltung der Btm-Abhängigkeit⁷⁶⁶ entfällt, es offenbar auch nicht, wiederum im Gegensatz zum L- bzw. D,L-Methadon, zu einem Beigebruch etwa von Cocain kommt, und die Gefahr der Herausbildung einer weiteren, eigenständigen Abhängigkeit (hier vom Opioidantagonisten-Typ⁷⁶⁷) nicht besteht.
- 1632** Infolge des **fehlenden Euphorisierungspotentials** scheint andererseits die **Akzeptanz** von Naltrexon, für das keine andere Indikation als der Einsatz bei Opioid- und Alkoholabhängigen bekannt ist, seitens der Btm-Abhängigen noch **geringer** als bei den Methadon-Programmen zu sein (in den USA wird die Behandlungsmöglichkeit auf etwa 5 % der Abhängigen geschätzt). Eine Naltrexon-Medikamentation dürfte vor allem für voll motivierte und sozial integrierte Abhängige in Betracht kommen, um unter ärztlicher Kontrolle als **Anti-craving-Medikament** die Rückfallgefahr zu vermindern, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass bei der verbreiteten Mehrfachabhängigkeit das süchtige Verlangen hinsichtlich anderer Stoffe fortbestehen kann.
- 1633** Im Rahmen von Programmen zur **Opioidsubstitution** wird in den USA außerdem der Einsatz des morphin-ähnlichen, zentralwirkenden **Analgeticums Propoxyphen-Napsylat** (Darvon-N)⁷⁶⁸ untersucht, das allerdings nicht alle Heroin-Entzugssymptome zu unterdrücken in der Lage ist. Die orale tägliche Dosis von etwa 200-600 mg kann bei der Heroin-Substitution 800-1.400 mg erreichen.
- 1634** Wird **Abstinenz** als **Therapieziel aufgegeben**, liegt es nahe, etwa wenn die Teilnahme an einem Methadon-Programm wegen starken Beigebruchs nicht erfolversprechend ist, gleich Morphin oder **Heroin kontrolliert** und über staatliche Stellen abzugeben⁷⁶⁹, was teilweise unter dem Leitbild einer sog. „**Drogenmündigkeit**“⁷⁷⁰ propagiert wird. Auch ohne diesem Leitbild zu folgen stoßen im Zuge eines **Gewöhnungseffektes** entsprechende Konzepte bei Teilen der europäischen Bevölkerung mit fortschreitender Zeit auf immer weniger Ablehnung – einer Versachlichung der Diskussion steht hierbei angesichts anderweitiger, drängender Probleme ein zunehmendes **Desinteresse** an diesem Aufgabenfeld gegenüber. Hierbei dürfte die öffentliche Wahrnehmung eines mit der kontrollierten Heroin-Abgabe einhergehenden **Begrenzungseffektes** auf eine letztlich nicht relevante Zahl „ohnehin nicht mehr integrierbarer Schwerstabhängiger“ mit einer Rolle spielen, so lange die Vergabepaxis keine unmittelbare (örtliche) Berührung mit dem eigenen Lebenskreis hat und unangenehme Begleiterscheinungen weit entfernt erscheinen.
-
- ⁷⁶⁶ Zur sog. „Methadonfalle“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1618.
- ⁷⁶⁷ Zur Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ vgl. bei den Benzomorphanen 4.4.5, Rdnr. 2959.
- ⁷⁶⁸ Bei dem leicht narkotisch wirkenden Propoxyphen und seinen Salzen handelt es sich nach der AMVV 2005 um verschreibungspflichtige Stoffe, entsprechende FAM sind in Deutschland aber nicht im Handel. Zum Dextropropoxyphen vgl. 4.4.7, Rdnr. 3069-3076.
- ⁷⁶⁹ Zur Frage einer kontrollierten Haschisch-Abgabe vgl. 1.1.2, Rdnr. 111.
- ⁷⁷⁰ Vgl. auch zum „Recht auf Rausch“ 1.1.2, Rdnr. 110.

Eine kontrollierte Heroin-Abgabe hat bei **geringen Kosten** den **Vorteil** hoher **Reinheit** 1635 und gleichbleibender, berechenbarer Konzentration⁷⁷¹. Reines Heroin hat zudem trotz geringer therapeutischer Breite⁷⁷² weniger Nebenwirkungen als das derzeit weiterhin vorwiegend in der Substitutionstherapie verwandte (Levo-)Methadon⁷⁷³. Durch staatlich kontrollierte Abgabe von Heroin könnte die Verbreitung von Aids eingedämmt, Mortalität und **Sekundärkrankheiten**⁷⁷⁴ vermindert werden. Hierzu trägt der Übergang von der i.v. Heroin-Injektion zum Rauchen heroин-getränkter Zigaretten⁷⁷⁵ bzw. eine orale Einnahme bei.

In **Großbritannien** wird die staatlich überwachte **Heroin-Abgabe** an Abhängige seit längerem praktiziert⁷⁷⁶; im Hinblick auf eine zunehmende missbräuchliche Verwendung auf der Drogen-Szene wurde die früher großzügige Verschreibungspraxis allerdings inzwischen erheblich eingeschränkt. Soweit sich seit 1990 mehrere **europäische Städte** wie Amsterdam, Rotterdam, Hamburg, Zürich und Frankfurt/Main (z.T. erneut) neben verschiedenen Verbänden und Parteien für eine kontrollierte Abgabe von Heroin an hochgradig Opioid-Abhängige und sog. „Altfixer“ eingesetzt haben, standen häufig weniger gesundheitspolitische Überlegungen im Vordergrund, sondern im Hinblick auf die durch die Repressions- und Prohibitions politik sowie die Begleitkriminalität verursachten **Kosten** und die sozial unerwünschten Folgen der Abhängigkeit vorwiegend ökonomische Überlegungen⁷⁷⁷. Der **schweizer** Modellversuch erfolgte schließlich vor dem Hintergrund einer zunehmenden Brutalisierung des Absatzgeschäftes seitens konkurrierender Dealergruppen und einer steigenden Bereitschaft hiervon mittelbar betroffener Bevölkerungsteile, nicht polizeiliche Maßnahmen abzuwarten, sondern selbst einzuschreiten⁷⁷⁸.

Nachdem als Bereich der „Tertiärprävention“ zunächst „**Fixerstuben**“⁷⁷⁹ eingerichtet worden waren, in denen Btm-Abhängige sich die selbst mitgebrachte Heroin-Zubereitung 1637

⁷⁷¹ Vgl. jedoch zum individuell schwankenden Dosis-Wirkungs-Verhältnis 2.1.7, Rdnr. 1550-1552, und den sich aus dem verbreiteten Mehrfach-Konsum ergebenden Gefahren 2.1.7, Rdnr. 1553.

⁷⁷² Zur therapeutischen Breite vgl. 2.1.7, Rdnr. 1547. Zur Diskussion um die Toxizität der Streckmittel im Verhältnis zum Heroin vgl. 2.1.5, Rdnr. 1464 –1466, und 2.1.7, Rdnr. 1543.

⁷⁷³ Zu den Nebenwirkungen bei einer Substitution mit Methadon vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1618 f.

⁷⁷⁴ Zur HIV-Infektion und Folgekrankheiten vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1572-1579.

⁷⁷⁵ Zum Heroin-Rauchen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1491.

⁷⁷⁶ U.a. in Form von Zigaretten, deren Tabak mit 60 mg einer Heroin/Chloroform-Lösung getränkt ist, vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 1609. Zu Beginn des 21. Jahrhunderts schien das Problem der „Crack“-Abhängigkeit virulenter, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2004 f.

⁷⁷⁷ Zu den Kosten einer – drogenfreien – Langzeittherapie vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1662.

⁷⁷⁸ In Spanien führte zu Beginn der 1990er Jahre die weitgehende staatliche Duldung von Drogenkonsum und –kleinhandel zeitweise zu lynchjustizartigen Ausschreitungen.

⁷⁷⁹ Als Form der Überlebenshilfe neben „drug-checking“ pp.; seit 1994 auch in Frankfurt am Main für „Fixer“, die an keinem Methadon-Programm teilnehmen („Druckräume“), was vom INCB generell abgelehnt wird. Aufgrund des mit dem 3. BtMÄndG vom 28.3.2000 neu eingeführten § 10 a BtMG sind die Bundesländer nunmehr ermächtigt, unter Beachtung von Mindeststandards per Rechtsverordnung die Voraussetzungen für die Erteilung einer Erlaubnis zum Betrieb von Drogenkonsumräumen zu regeln. Diese haben bei den Abhängigen offenbar im allgemeinen einen relativ stabilen Gesundheitszustand auf niedrigem Niveau zur Folge. Für die zunehmende Zahl von „Crack“-

in hygienischer Umgebung injizieren können, wird seit 1993 in mehreren **Schweizer** Städten, u.a. Zürich, Heroin, Morphin oder zur i.v. Injektion vorgesehenes Methadon an körperlich und sozial verwahrloste **Schwerstabhängige**⁷⁸⁰ unter staatlicher Aufsicht ausgegeben, die durch ein Methadon-Programm nicht mehr erreichbar sind (etwa 1/4 der Schwerstabhängigen wird hierzu gezählt).

1638 Da die Verabreichung von **Heroin-Zigaretten** sich als ungeeignet herausstellte, wird z.Zt in erster Linie Heroin zur **Injektion** in Tagesdosen von durchschnittlich 40 mg abgegeben, weniger häufig in **rauchbarer** Form in Tagesdosen von durchschnittlich 200 mg⁷⁸¹. Die Überlassung von **Morphin** bzw. **Methadon** in injizierbarer Form ist im Hinblick auf die Nebenwirkungen demgegenüber zurückgegangen. In Amsterdam wird Heroin in Tablettenform (1 g/Tag) zur Erhitzung und **Inhalation** der Dämpfe⁷⁸² an nicht mehr therapierbare Schwerstabhängige abgegeben.

1639 Der derzeitigen Einschätzung zufolge ist es zu **Verbesserungen** der **gesundheitlichen** und psychosozialen Situation und Missbrauchshäufigkeit gekommen mit der Folge weniger Intoxikationsfälle und einer **sinkenden Mortalität**. Verelendungsprozesse konnten offenbar gestoppt, „Scene“-Kontakte und die **Beschaffungskriminalität** **vermindert** werden. Da viele Abhängige zugleich Kleindealer⁷⁸³ waren, scheint durch das Fernhalten dieser Gruppe von der „Scene“ das für die Rekrutierung neuer Heroin-Konsumenten wichtige Verteilernetz auszudünnen mit der Folge eines Rückganges der Neueinsteiger trotz rückläufiger Straßenhandelspreise⁷⁸⁴. Insgesamt wird der Rückgang der Zahl der „Drogentoten“ 1998 in der Schweiz⁷⁸⁵ mit dem Heroin-Abgabeprogramm begründet. Fast 1/3 wechselte in eine Entzugstherapie oder ein Methadon-Programm.

1640 Auch die polytoxikomane Verhaltensweise scheint insgesamt zurückgegangen zu sein, wenngleich ein hoher **Beigebrauch** insbesondere von Cocain⁷⁸⁶, neben Cannabis und BD, weiterhin erfolgt, was zu der Überlegung geführt hat, **Cocain-Zigaretten abzugeben**, um einem unkontrollierten Beigebrauch zu begegnen, womit die ursprüngliche Intension jedoch aufgegeben werden würde.

Konsumenten wurden dementsprechend, zunächst in Zürich und Hamburg, „Rauchräume“ eingerichtet, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1998 FN 442. Nach § 10 a Abs. 4 BtMG ist ein „drug cheking“ hierbei allerdings untersagt.

⁷⁸⁰ Außen vor bleibt demnach die Mehrheit der Einsteiger und Gelegenheitskonsumenten. Ob diese Aufnahmekriterien eingehalten wurden, wird inzwischen jedoch angezweifelt. In Deutschland wurde Ende der 1990er Jahre mit ca. 3.000 Schwerstabhängigen gerechnet; zur Zahl der Langzeitabhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1275.

⁷⁸¹ Zu den benötigten Mindestmengen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1471-1474.

⁷⁸² Zur inhalativen Heroin-Aufnahme vgl. 2.1.5, Rdnr. 1487.

⁷⁸³ Zum selbst abhängigen Kleindealer vgl. 2.1.5, Rdnr. 1478-1480.

⁷⁸⁴ Zum Verfall der Preise im Einzelhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476.

⁷⁸⁵ Von 399 im Jahre 1994 auf 204 im Jahre 1998, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1299 FN 178. Zur Frage des Einflusses der jeweiligen „Drogenpolitik“ auf die Entwicklungen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1300.

⁷⁸⁶ Zum Beigebrauch von Cocain bei Methadon-Programmen vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1617.

Bei gleichzeitiger **Abhängigkeit** von Opioiden und Psychopharmaka wie insbesondere **Rohypnol**⁷⁸⁷ scheint demgegenüber **nicht** die erforderliche Disziplin zum Durchstehen des Programmes aufgebracht werden zu können. Auch konnten nicht die „**Straßenjunkies**“ erreicht werden, die keinerlei Kontakt zu Hilfseinrichtungen halten. Die **Aussagekraft** des im Dezember 1998 veröffentlichten **Abschlussberichts** der schweizer Begleitforschung ist etwa im Hinblick auf das Fehlen einer Kontrollgruppe, die keine Btm erhielt, und der fehlenden Abschichtung, welches der einzelnen Behandlungselemente (wie Heroin-Abgabe, medizinische und psychosoziale Betreuung) in welchem Umfang zu dem Ergebnis beigetragen hat, in Frage gestellt worden. Nach Auffassung des INCB handelt es sich um eine **Beobachtungsstudie**, die keinen Vergleich zwischen Behandlungsoptionen zulässt. Nach Abschluss des Modellversuchs wird in der Schweiz die Heroin-Abgabe bei gesundheitlich geschädigten Therapieabbrechern **fortgesetzt**⁷⁸⁸. 1641

In **Deutschland** lief auf Grundlage des § 3 Abs. 2 BtMG seitens des Bundesgesundheitsministeriums als auf 3 a befristeter Modellversuch (Projekt „**Heroingestützte Behandlung Opiatabhängiger**“) in 7 Großstädten, u.a. in Hamburg und Frankfurt/Main, eine kontrollierte Vergabe von aus der Schweiz importiertem Heroin („**Staatsdope**“) ⁷⁸⁹ ab Ende Februar 2002 in einzelnen Städten an, z.T. unter der euphemistischen Bezeichnung „Heroin-Therapie“. Dies dürfte nicht zuletzt mit einem „Einschleifprozess“ zunehmender **gesellschaftlicher Akzeptanz**, die seit dem Verdrängen einer offenen Heroin-„Scene“ von Gleichgültigkeit nicht immer zu trennen ist, bei gleichzeitiger Verschiebung des Schwerpunktes der öffentlichen Wahrnehmung auf andere, als drängender und gravierender empfundene Problemfelder, zusammenhängen. Von 1.120 **Schwerstabhängigen**, die mindestens 23 Jahre alt und seit mehr als 5 Jahren abhängig waren, mehrere erfolglose Therapieversuche unternommen hatten und gesundheitlich verelendet waren, konnten sich 515 insgesamt bis zu max. 400 mg reines vollsynthetisches Heroin unter ärztlicher Aufsicht 3mal täglich selbst **spritzen**, begleitet von einer psychosozialen Unterstützung. Eine dezentrale Vergabe und eine Take-home-Regelung waren nicht vorgesehen. Eine gleich große **Kontrollgruppe** erhielt **Methadon**, das Ergebnis soll in einer klinischen Begleitstudie der Uni-Klinik Hamburg ausgewertet werden. Erste Ergebnisse des seit März 2003 auch in Frankfurt am Main mit (jeweils) ca. 100 Opiatabhängigen durchgeführten Modellprojekts deuteten darauf hin, dass jene, die Heroin erhalten, gesundheitlich und sozial besser **stabilisiert** sind, als diejenigen, die mit Methadon substituiert werden. Dies könnte u.a. mit dem **geringeren Beigebrauch** in der „Heroin-Gruppe“ zusammenhängen, da sie, anders als die „Methadon-Gruppe“, bereits mit dem verabreichten Mittel den erstrebten „kick“ erreichen⁷⁹⁰, was offenbar zugleich Schwerstabhängige motiviert, sich der Drogenhilfe anzuvertrauen, die sonst nicht erreichbar sind; „Scene“-Kontakte und Beschaffungskriminalität waren **rückläufig**. 1642

⁷⁸⁷ Zur Kombination von Opioiden mit Rohypnol vgl. 4.3.4, Rdnr. 2762 und 2766, mit „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1991 und 2005.

⁷⁸⁸ In Anlehnung an das schweizer Programm erfolgte 2005 in Spanien im Rahmen eines Pilotprojektes die kontrollierte Abgabe von Heroin erstmals auch an abhängige Strafgefangene. Ziel ist u.a. eine Eindämmung der Infektionskrankheiten wie Aids und Hepatitis.

⁷⁸⁹ Die Metaboliten pharmazeutisch reinen Heroins unterscheiden sich z.T. von denen des Straßen-Heroins, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1385.

⁷⁹⁰ Zum fehlenden „kick“ bei einer Substitution mit Methadon und dem sich daraus ergebenden Beikonsum vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1615-1617.

1643 Ob das Projekt eine Erosion der Aufnahme- und Haltekriterien vermeiden und zudem eine Antwort auf die heute ganz überwiegende **polytoxikomane** Missbrauchsform und den häufigeren Misch- bzw. offenbar zunehmenden ausschließlichen „**Crack**“-Konsum⁷⁹¹ sein kann, bleibt allerdings offen. Gegebenenfalls kommt es nach anderer Auffassung aber auch zu spät. Nach dem **Ende** des wissenschaftlichen Versuchs erhielten die verbliebenen Abhängigen, in Frankfurt am Main ca. 60 Personen, weiterhin ihr Heroin auf der Grundlage von Ausnahmegenehmigungen, die Ende Juni 2007 auslaufen sollten. Bis zu diesem Zeitpunkt sollten die insgesamt etwa 340 noch im Programm verbliebenen Schwerstabhängigen auf Therapiealternativen **umgestellt** sein. Eine **Legalisierung** der Heroin-Vergabe auf Dauer sollte so **vermieden** werden. Da ihre **erneute Verelendung** befürchtet wurde, wurde demgegenüber die Erteilung weiterer Ausnahmegenehmigungen ermöglicht, wobei seitens der am Vergabeprogramm teilnehmenden deutschen Städte längerfristig eine dauerhafte Versorgung (**Regelversorgung** in Form einer „diamorphin-gestützten Substitutionsbehandlung“) der insgesamt einige Hundert Personen umfassenden Gruppe der Schwerstabhängigen (in Frankfurt am Main wurden im Februar 2007 etwa 150 Langzeitabhängige hierzu gezählt) angestrebt wurde.

1644 Ausgehend von der Annahme, dass das „Btm-Problem“ nicht im Btm-Konsum, sondern in der Btm-Beschaffung liege, wurde weitergehend in der Legalisierungsdebatte z.T. das Konzept einer **Totalfreigabe**⁷⁹² vertreten, wozu allerdings die internationalen Suchtstoffübereinkommen staatlicherseits hätten gekündigt werden müssen.

1645 Auch bei diesem – derzeit bei uns in der Diskussion kaum noch eine Rolle spielenden – Konzept spielen u.a. **ökonomische** und **kriminalpolitische** Überlegungen eine Rolle: Indem die Versorgung der Abhängigen durch Schaffung eines staatlichen Monopols kontrolliert wird, was die Schaffung einer entsprechenden Überwachungsbürokratie impliziert, soll die **Nachfrage** nach illegalem Heroin **vermindert** werden bzw. entfällt bei einer völligen Freigabe über den freien Markt das Preisdiktat bei extrem hohen Gewinnspannen seitens weniger organisierter Anbieter⁷⁹³; die Hoffnung ist, dass die existierenden illegalen Drogenmärkte zerstört würden bei gleichzeitigem Rückgang der Zahl der „Drogentoten“. Hierdurch, so die Theorie, würde auch die Verbindung des Btm-Handels zu Strukturen der Organisierten Kriminalität im Bereich des Waffenhandels pp. gekappt.

1646 Die auf eine generelle Heroin-Freigabe abzielenden Konzepte, sei es über den freien Markt oder über ein staatliche Abgabemonopol, haben derzeit so gut wie **keine Aussicht auf Realisierung**.

Dies beruht z.T. darauf, dass die Voraussetzungen für einen **kontrollierten Umgang** mit Heroin (keine Dosissteigerung infolge Toleranzbildung, keine polyvalente Abhängigkeit

⁷⁹¹ Zum zunehmenden „Crack“-Missbrauch seitens Btm-Abhängiger, teilweise in Kombination mit Heroin, vgl. 3.1.5, Rdnr. 2003-2005.

⁷⁹² Zur Legalisierungsdiskussion vgl. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 108-111.

⁷⁹³ Seit Beginn der 1990er Jahre hat, auch ohne Freigabe, ohnehin ein Preisverfall nicht nur bei Heroin eingesetzt, der dazu geführt hat, dass seit Anfang des 21. Jahrhunderts Drogen so billig sind, wie nie zuvor, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476. Zu einem anderen Ansatz zur Bekämpfung der organisierten Kriminalität im Bereich des Drogenhandels vgl. 2.1.2, Rdnr. 1292.

durch Beikonsum, individuelle Kontrolle einer Abhängigkeitsausbildung und Vermeidung allein heroïn-bedingter Folgeschäden) von den meisten „Fixern“ bis auf diejenigen, meist **nicht hochgradig** Abhängigen, die gelernt haben, auch mit Heroïn kontrolliert umzugehen⁷⁹⁴, kaum zu erbringen sind. Hinzu kommen Auswirkungen des Drogenkonsums am Arbeitsplatz, im Straßenverkehr pp.

Eine **generelle Verfügbarkeit** von Heroïn dürfte wie bei anderen gefährlichen Substanzen zudem eher einem **unkontrollierten Missbrauch** Vorschub leisten⁷⁹⁵ und Einsteiger, denen eine Ungefährlichkeit der Droge infolge ihrer „Legalisierung“ oder zumindest staatlichen Duldung suggeriert wird, durch **Abbau** der „**Schwellenangst**“ leichter an Heroïn und andere „harte“ Drogen heranzuführen. Jede Art von Prävention würde bei Jugendlichen ihrer Legitimation beraubt⁷⁹⁶. Je früher der **Erstkontakt** mit Rauschdrogen erfolgt, umso höher scheint hierbei das Risiko eines späteren **unkontrollierten Missbrauchs** zu sein. Ein **Verbot** beinhaltet somit die Möglichkeit zumindest eines **Hinausschiebens** des **Erstkonsums**⁷⁹⁷ in eine spätere, stabilere Entwicklungsphase⁷⁹⁸. 1647

Ob die Propagierung einer Heroïn-„Legalisierung“ durch eine **de-facto-Freigabe** zudem für neu oder weiter entwickelte Rauschdrogen wie „**Crack**“ oder **Fentanyl**-Derivate⁷⁹⁹, die sich generell durch ein erhöhtes Wirkungs- und damit auch Gefährdungspotential auszeichnen und von den meist **polytoxikomanen** Btm-Abhängigen neben oder zusammen mit Heroïn konsumiert werden, gelten soll, wird in der Diskussion (bisher) meist offen gelassen. Es ist zu erwarten, dass die bisherigen Anbieter **neue** Drogen auf den illegalen Markt werfen werden, die dann ebenfalls „freigegeben“ oder dem staatlichen Monopol unterworfen werden müssten, um das System durchzuhalten. 1648

Der bei den ökonomisch ausgerichteten Überlegungen vorausgesetzte direkte Zusammenhang zwischen Kriminalität und Abhängigkeit ist zudem nicht gesichert⁸⁰⁰, das „Verschwinden“ organisierter Drogenmärkte mit Freigabe von Btm-Konsum und damit auch -Handel eine Vermutung, die sich allein auf Hoffnungen gründet. Hinsichtlich der herkömmlichen, halbsynthetischen Herstellungsweise jedenfalls ist den **Herstellerländern** von Rohopium und Cocain eine seitens der Abnehmerländer geforderte repressive Drogen- 1649

⁷⁹⁴ Und bei denen dann auch eher die Chance eines „Herauswachsens aus der Sucht“ besteht, vgl. unten 2.1.7, Rdnr. 1654-1657.

⁷⁹⁵ So wurde auch der Alkohol-Missbrauch unter Jugendlichen offenbar durch die zeitweilig leichte Verfügbarkeit von „Alcopops“ gefördert, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A. Aus den gleichen Gründen wird eine Zugangserschwerung für den Zigarettenkonsum diskutiert (vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 111 FN 105).

⁷⁹⁶ Vgl. auch zum Scheitern des Konzepts einer kontrollierten Freigabe von Cannabis 1.1.2, Rdnr. 111.

⁷⁹⁷ Zur Entwicklung des Einstiegsalters vgl. 2.1.2, Rdnr. 1306, zum Entstehen von Sucht 2.1.7, Rdnr. 1560 f.

⁷⁹⁸ Zur Beeinflussung des cerebralen Reifungsprozesses durch Drogen bei Jugendlichen vgl. 1.1.7, Rdnr. 308.

⁷⁹⁹ Zu den als Rauschdrogen missbrauchten Fentanyl-Abkömmlingen vgl. 4.4.8, Rdnr. 3102-3117.

⁸⁰⁰ Vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 1583.

politik zur **Verminderung** des **Anbaus**⁸⁰¹ bzw. die Umstellung auf alternative Produkte⁸⁰² unter solchen Umständen **nicht** mehr zu **vermitteln**⁸⁰³.

1650 **Mangels belastbarer Erkenntnisse** zur Entstehung von Sucht⁸⁰⁴ sowie zu den Voraussetzungen und zur Wirksamkeit der verschiedenen Therapiekonzepte⁸⁰⁵ und damit dem wirkungsvollsten Bekämpfungsansatz dürfte andererseits das Konzept einer staatlich **kontrollierten Btm-Abgabe** letztlich seine Grenze nur im – Schwankungen unterworfenen – Grad der Bereitschaft der Gesellschaft finden, es zu ertragen, abhängigen Mitbürgern ihre Sucht zu lassen. Bei einer staatlich kontrollierten Abgabe stellt sich zudem das Problem, ob diese nur an **bereits Abhängige** (in welchem Stadium?⁸⁰⁶) erfolgen soll mit der Konsequenz, dass die **Repression gegenüber den Erstkonsumenten**, insbesondere Kinder und Jugendliche, die dann notgedrungen „illegale“ Drogen erwerben müssen und Zielgruppe des illegalen Drogenhandels blieben, beibehalten wird, oder ob eine Abgabe an jeden, der „harte“ Drogen haben will, erfolgen soll mit der Konsequenz einer **de-facto-Totalfreigabe**.

1651 Zu berücksichtigen ist hierbei, dass Langzeitbeobachtungen epidemiologischer **Trends** den Schluss zulassen, dass die **unterschiedlichen Strategien** letztlich **wenig Einfluss** auf das tatsächliche **Konsumverhalten** von Teilen der Bevölkerung haben⁸⁰⁷. Trotz unterschiedlicher liberaler bzw. restriktiver „Drogenpolitik“ sind die Konsumraten von Drogen in den europäischen Staaten ähnlich. Offenkundig **unbeeinflusst** von **staatlichen** Maßnahmen ist es seit den 1990er Jahren so in Deutschland auch ohne „Heroin-Freigabe“ zu einer **Stagnation** des Abnehmerkreises für Betäubungsmittel vom Heroin-Typ bei gleichzeitigem erheblichem **Preisverfall** der im Straßenhandel vertriebenen Heroin-Zubereitung gekommen. Damit sind wesentliche (vor allem ökonomische) Argumente für eine Heroin-Freigabe aufgrund der Entwicklung des Marktes **obsolet** geworden.

1652 Soweit Heroin-Abhängige behaupten, „**sich selbst entzogen**“⁸⁰⁸ zu haben, ergibt eine Nachprüfung in vielen Fällen, dass nur eine weitere Abhängigkeit, meist vom Alkohol- und/oder Sedativa/Hypnotica-Typ⁸⁰⁹, hinzugetreten ist.

⁸⁰¹ Zum „war on drugs“ vgl. etwa beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1765 f.

⁸⁰² Zur Schwierigkeit der Umsetzung von UNFDAC-Substitutionsprogrammen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1291, und 3.1.2, Rdnr. 1763 f.

⁸⁰³ Zu Bestrebungen in Südamerika, den Coca-Anbau zu legalisieren, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1786.

⁸⁰⁴ Zur Frage der Entstehung von Sucht vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1560 f.

⁸⁰⁵ Zur Wirksamkeitskontrolle bei – drogenfreien – Langzeitherapien vgl. 2.1.7, Rdnr. 1663, bei Substitutionsbehandlung 2.1.7, Rdnr. 1612 FN 737.

⁸⁰⁶ Zum „Selektionseffekt“ vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1621.

⁸⁰⁷ Zur Frage des Einflusses der jeweiligen „Drogenpolitik“ auf Veränderungen im Konsumverhalten und –häufigkeit vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1258 und 1300 (in Bezug auf die Zahl der „Drogentoten“). Vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 369 f. Zum Preisverfall auch bezüglich der auf der Straße verkauften Zubereitung vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476.

⁸⁰⁸ Zum medikamentös unterstützten Entzug vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

⁸⁰⁹ Zur spezifischen Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ, die der vom Alkohol-Typ vergleichbar ist, vgl. 4.1, Rdnr. 2511-2524. Vgl. auch zur (iatrogenen) Codein-Abhängigkeit 4.4.4.1, Rdnr. 2852 f.

Da die **Suchtdisposition** unverändert **fortbesteht**⁸¹⁰, wird bei sich bietender Gelegenheit, etwa einem Preisverfall und damit meist einhergehender erhöhter Verfügbarkeit, in diesen Fällen auch wieder zum Heroin gegriffen. 1653

Offenbar nicht nur gelegentlich kann es aus innerem Antrieb heraus aber auch 1654 zu einer sog. „**Selbstheilung**“⁸¹¹ kommen, wenn aufgrund besonderer Umstände eine positive Lebensgestaltung ohne Opiate und andere Rauschdrogen in einem bestimmten Lebensabschnitt nicht nur möglich, sondern für die eigene Weiterentwicklung sogar unabdingbar erscheint (passagere Drogenabhängigkeit, „maturing out“, „**Herauswachsen aus der Sucht**“).

Hierzu scheint es vornehmlich nach etwa 5-20 Jahren Abhängigkeit, in der Phase zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr, zu kommen, was mutmaßlich mit einem **Ausgleich** von **Entwicklungsdefiziten** und dem **problemverdrängenden** Verhalten, welche zum Drogenkonsum beigetragen hatten, mit zunehmendem Alter zusammenhängt⁸¹². Dies gilt in erster Linie für Heroin-Konsumenten, bei denen sich **keine hochgradige** Abhängigkeit herausgebildet hat, ebenso aber auch für „therapieresistente“ Abhängige mit einer langjährigen „Drogenkarriere“⁸¹³. 1655

In wie vielen Fällen einer Heroin-Abhängigkeit es hierzu kommt, ist umstritten. Ausländischen Studien zufolge soll der Anteil bei etwa 1/3 bis zu 2/3 aller Heroin-Abhängigen liegen, womit diese Zahl über der „Heilungsquote“ infolge erfolgreicher Therapieabschlüsse läge. Von den im **Vietnam-Krieg** heroin-abhängig gewordenen US-Soldaten⁸¹⁴ sind bis Ende der 90er Jahre etwa 95 % aus der Sucht „herausgewachsen“, ein nur geringer Teil hiervon mit therapeutischer Unterstützung. Demgegenüber kam eine deutsche Studie 1991 zwar auf ca. 1/3 „**Aussteiger**“, von denen die weitaus meisten jedoch keine „Selbstheiler“ gewesen, sondern auf die Angebote der Drogenhilfe angewiesen gewesen seien. Etwa die Hälfte der Btm-Abhängigen hat sich demnach im Untersuchungszeitraum 1985/86-1991 nicht aus dem Suchtkreislauf lösen können, jeder 10. sei in dieser Zeit gestorben. Repräsentative Untersuchungen liegen allerdings nicht vor. 1656

In den meisten Fällen dürfte es bereits als ein relativer „Erfolg“ zu werten sein, wenn der ehemals Heroin-Abhängige nur noch gelegentlich **Haschisch** raucht oder zu Alkoholika greift. 1657

Als am relativ Erfolgsversprechensten gegenüber der persistierenden **Rückfallgefahr** nach Abschluss des Entzuges wird nach wie vor das Konzept einer zunächst **klinischen Entgiftung**⁸¹⁵ anzusehen sein, an die sich eine 6- bis 9-monatige 1658

⁸¹⁰ Vgl. auch zum „drug craving“ als Folge eines Neurotransmitterdefizits 2.1.4, Rdnr. 1419, und 2.1.7, Rdnr. 1562.

⁸¹¹ Zur „Selbstheilung“ („spontanen Genesung“) vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1613. Zum Einfluss unterschiedlicher „Drogenpolitik“ und Therapiekonzepte auf das tatsächliche Konsumverhalten vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1651.

⁸¹² Vgl. zu möglichen Faktoren für ein Suchtverhalten oben 2.1.7, Rdnr. 1560 f.

⁸¹³ Zu den Langzeitabhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1275.

⁸¹⁴ Zu deren geschätzter Zahl vgl. 2.1.2, Rdnr. 1231.

⁸¹⁵ Näher zur Detoxikation 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

Motivationsphase in einer Entziehungsanstalt (meist entsprechend eingerichtete Psychiatrische Krankenhäuser) anschließt, die die Voraussetzung für die sich anschließende **Langzeittherapie** mit psychosozialer Rehabilitation in einer offenen Einrichtung schafft. Ob die hierbei erforderliche – zeitweilige – **Fremdbestimmung** bis zum Aufbau einer **Eigenmotivation** mit strafrechtlichen Sanktionsmitteln erreicht werden sollte, wird teilweise in Frage gestellt.

1659 Für Abhängige, die eine entsprechende **Abstinenztherapie** voraussichtlich **nicht** mit Erfolg durchlaufen werden, sind seit Ende der 80er Jahre „**niedrigschwellige**“ Therapieangebote wie das Methadon-Programm⁸¹⁶ zunehmend aufgebaut worden. Hierdurch gelang es, in der drogenfreien Therapie die Zahl der Therapieabbrüche zu vermindern und damit die sog. „**Haltequote**“ zu erhöhen.

1660 Nach dem Vorbild der Anonymen Alkoholiker wurden als **Langzeittherapieeinrichtungen** etwa die Synanon-Gruppen in den USA und seit Beginn der 1970er Jahre die Releasezentren in der BRD gebildet. Inzwischen besteht eine Reihe derartiger Einrichtungen meist freier Träger mit den unterschiedlichsten Therapiekonzepten, teilweise auch mit ideologischer oder **religiöser** Ausrichtung. Letzteres ist insbesondere in außereuropäischen Ländern zunehmend der Fall, etwa in Südafrika, wo im Zuge der allgemeinen Rückbesinnung breiter muslimischer Bevölkerungsschichten auf ihre Religion der **Islam** als Grundlage **therapeutischer** Konzepte farbigen Jugendlichen den Halt bieten soll, der Voraussetzung für ein drogenfreies Leben ist.

1661 Zur Ermittlung des erforderlichen Therapieplatzangebots in Deutschland geht die Gesundheitsministerkonferenz von einem „**Deckungsstandard**“ von 5 % der geschätzten Zahl „harter Konsumenten“⁸¹⁷ aus.

1662 Wird eine Langzeittherapie durchlaufen, entstehen bei uns **Kosten** von etwa 20.000 bis 60.000 DM bei 6-monatiger Aufenthaltsdauer. Zunehmend werden aber auch kostengünstigere **ambulante** Behandlungsmöglichkeiten und **therapeutische Wohngemeinschaften** genutzt.

1663 Etwa 2/3 der Klienten wird **rückfällig**, mehrmalige Therapieversuche sind nicht selten. Infolge zunehmender „Überalterung“ der Heroin-Szene nimmt auch die Zahl der sog. „**Mehrfachentzieher**“ zu, die meist seit mehreren Jahren „fixen“ und bei denen sich „Cleanphasen“ mit Abhängigkeitsphasen abwechseln; sie werden häufig als „**therapieresistent**“ eingestuft⁸¹⁸. Gleichwohl wird, unter Einschluss von Wiederholungsbehandlungen nach Therapieabbrüchen und alternativen Therapieformen, derzeit mit einer durchschnittlichen „**Heilungsquote**“ von 25-40 % gerechnet⁸¹⁹, nachdem 1970 noch bei der damals üblichen allein psychiatrischen Behandlung eine **Rückfallquote** von 98 % angenommen worden war.

⁸¹⁶ Zur Substitutionsbehandlung u.a. mit (Levo-)Methadon vgl. oben 2.1.7, Rdnr. 1608-1633.

⁸¹⁷ Zur aktuellen Zahl der Btm-Abhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1275, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1621 FN 752. Derzeit gibt es ca. 5.000 Plätze für eine stationäre Behandlung.

⁸¹⁸ Dies war einer der Gründe für das Angebot einer Heroin-Substitution mit (Levo-) Methadon, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1620.

⁸¹⁹ Bei Nachuntersuchung 2 Jahre nach Behandlungsende. Andere Schätzungen gehen unter Berücksichtigung längerer Zeiträume davon aus, dass bei mehr als 85 % der Suchtkranken die Heilbehandlung letztlich erfolglos ist, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1656. Danach

Wichtig ist in jedem Fall eine **ambulante psychosoziale Nachbetreuung**, 1664 wenn der ehemals Heroin-Abhängige in sein früheres soziales Umfeld zurückkehrt und sich in den meisten Fällen bei fortbestehender „**Drogensensibilität**“⁸²⁰ Problemen gegenüber sieht wie Arbeitslosigkeit, hohen Schulden aus der Zeit der Abhängigkeit, abgerissenen sozialen Kontakten pp., die u.U. größer sind als die Schwierigkeiten, die einer der auslösenden Faktoren für seine „Drogenkarriere“ waren.

Die **Mortalität** ehemaliger Heroin-Abhängiger ist um ein Mehrfaches höher als 1665 die der Durchschnittsbevölkerung⁸²¹, ebenso die Zahl der Frührentner. Auch wenn der Heroin-Missbrauch stagniert, ist noch über Jahre hinweg eine **Betreuung** der **alternden** Abhängigen im Therapiesystem erforderlich, was eine Zurverfügungstellung der erforderlichen Ressourcen bedingt.

2.2 Kawa-Kawa

Aufgrund seiner Verwendung als Schlafmittel und **leichtes Narkoticum** auf 1666 pflanzlicher Basis sei im Anschluss an das Opium trotz der heute nur noch geringen Bedeutung auf den **Polynesischen Rauschpfeffer (Kawa-Kawa)** eingegangen. Hierbei handelte es sich früher um das so gut wie einzige Genuss- und Arzneimittel der Völker **Ozeaniens**.

Die Droge wird aus dem **Rhizom**, und zwar den stärksten, ca. 10 cm dicken, 1667 Wurzeltrieben des **Rauschpfeffers (Piper methysticum Forster)** gewonnen, der ebenso wie der Betelpfeffer⁸²² zur Familie der etwa 1.000 Arten umfassenden **Pfeffergewächse** (Piperaceae) gehört. Er wird in mehreren Varietäten, z.T. unter verschiedenen Namen (Ava bzw. Awa-Moh auf Tahiti, Kawa auf den Hawaii-Inseln, Yangona), kultiviert.

Der Rauschpfeffer wächst, meist in niedrigen Höhenlagen (bis zu 300 m), als 1668 kräftiger, bis zu 6 m hoher **Strauch** in dichten Gebüschern und wird z.T. auch als Kawa-Kawa-Baum bezeichnet.

Sein Verbreitungsgebiet liegt in den Tropen und umfasst die **pazifischen In-** 1669 **seln** zwischen beiden Wendekreisen. Teilweise mischt sich hier der **Kawa-** und der **Betel-Gebrauch**⁸²³.

wäre kaum noch unterscheidbar, in welchen Fällen eine Heilung als Therapieerfolg anzusehen ist und in welchen sie auf einer spontanen Genesung beruht. Zu den entsprechenden Zahlen bei Alkoholikern vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2451.

⁸²⁰ Zum „Suchtgedächtnis“ vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 1591.

⁸²¹ Vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 1554 f., sowie zum Stichwort „Mortalität“ in Anhang A.

⁸²² Zum Betelpfeffer vgl. 3.2.3, Rdnr. 2178.

⁸²³ Vgl. hierzu beim Arecolin 3.2.3, Rdnr. 2174.

1670 Kawa-Kawa erscheint erstmals in dem Bericht eines schwedischen Botanikers, der James Cook 1768-1771 auf dessen erster Reise zu den **Hawaii-Inseln** begleitete. Die Pflanze wurde jedoch erst 1886 eingehender von Louis Lewin untersucht.

Bereits zu Beginn des 19. Jahrhunderts begann im Zuge missionarischer Bestrebungen die Verdrängung des Kawa-Trinkens zugunsten des **Alkohol-Konsums**, parallel zur Auflösung der hergebrachten Stammesstrukturen⁸²⁴.

1671 Kawa-Kawa war insbesondere auf Neu-Guinea, fast überall in Polynesien sowie in Mikronesien, Melanesien und einigen kleineren Inselgruppen des Stillen Ozeans heimisch. Auf den **Fidschi-Inseln** und **Samoa** soll der Rauschpfeffer weiterhin kommerziell angebaut und exportiert werden, während er auf den Philippinen und Tahiti fast ausgestorben ist. Heute soll Kawa nur noch in Samoa, Tonga, den benachbarten Fidschi-Inseln sowie Teilen Neu-Guineas getrunken werden.

1672 Die bitter und scharf schmeckenden, etwa 1-2 kg schweren Wurzeltriebe (*Rhizoma Piperis Methystici*)⁸²⁵ enthalten ein stickstoffhaltiges **Harz** mit Glykosiden. Insgesamt wurden bisher 14 Inhaltsstoffe mittels der DC aufgetrennt. Hierbei handelt es sich neben 2 Pyrrolidin-Alkaloiden⁸²⁶ vor allem um **Kava-Pyrone**⁸²⁷, die etwa 3-4 g/100 g des getrockneten Kava-Rhizoms ausmachen. Bekanntester **Wirkstoff** ist das **(+)-Kavain** (syn. Kawain; chem. Bezeichnung (IUPAC): (+)-5,6-Dihydro-4-methoxy-6-styryl-2-pyrone).

1673 Mit dem (+)-Kavain verwandt sind die anderen bisher isolierten **Wirkstoffe** des Rauschpfeffers: (+)-Dihydrokavain, (+)-Methysticin, (+)-Dihydromethysticin, Yangonin und Desmethoxyyangonin (5,6-Dehydrokavain), die seit den 1960er Jahren auch **synthetisiert** werden.

1674 Es handelt sich hierbei um 6-gliedrige **Lactone**⁸²⁸, die zugleich als in C₆ styryl- oder phenylethyl-substituierte 4-Methoxy- α -pyron- oder 4-Methoxy-5,6-dihydro- α -pyron-Ringe aufgefasst werden können (die sich von den **Pyran-Derivaten**⁸²⁹ durch ein 2., exocyclisch angeordnetes O-Atom unterscheiden). Der Benzol-Ring trägt, wie dies bei den Inhaltsstoffen der Piperaceae häufig der Fall ist, auch **Dioxymethyl-Gruppen** als Substituenten (so beim Methysticin);

⁸²⁴ Wie auch in anderen Teilen der Welt traditionelle biogene Rauschdrogen durch den Trinkalkohol ersetzt wurden, vgl. etwa zum Fliegenpilz 1.2.2.1, Rdnr. 570, oder zum Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 698.

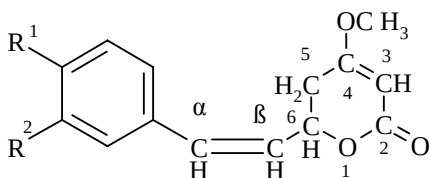
⁸²⁵ Vgl. auch zur alkaloidhaltigen Wurzel der Alraune 1.2.2.2, Rdnr. 591 f., von Mimosen-Arten 1.2.3.4, Rdnr. 833, oder der Iboga-Wurzel 1.2.3.7, Rdnr. 895 und 899.

⁸²⁶ Vgl. zu diesen unter dem Stichwort „Pyrrol“ in Anhang A.

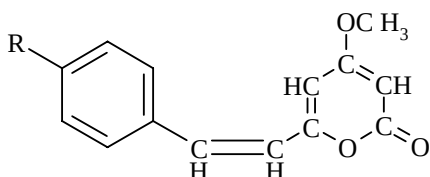
⁸²⁷ Vgl. zum Stichwort „Pyron“ in Anhang A sowie zum THC 1.1.3, Rdnr. 117.

⁸²⁸ Vgl. zum Stichwort „Lactone“ in Anhang A.

⁸²⁹ Vgl. zum Stichwort „Pyran“ in Anhang A.

Strukturformeln:

	R ¹	R ²
Kavain	-H	-H
Methysticin	-O-CH ₂ -O-	-O-CH ₂ -O-



	R
Yangonin	-OCH ₃
Desmethoxyyangonin	-H

Die Kava-Pyrone sind schwer wasserlöslich und gut **lipidlöslich** (deshalb erfolgt vor der Einnahme ein Emulgieren in Wasser oder Kokosmilch⁸³⁰). Mit Ausnahme des Yangonin und Desmethoxy-Yangonin sind sie **optisch aktiv**⁸³¹. Das Wirkungsbild der biologisch aktiven 5,6-Dihydro-4-methoxy- α -pyrone ist weitgehend gleich, Unterschiede gibt es nur in quantitativer Hinsicht, wobei Dihydrokavain vorwiegend lokalanästhetische und Dihydromethysticin vorwiegend **sedierende** Eigenschaften aufweist, was in Resorptions- und Eliminationsunterschieden begründet sein dürfte.

1675

*

#

Eine **strukturelle** Verwandtschaft zu anderen bekannten Rauschdrogen mit vergleichbarem Wirkungsbild besteht nicht; allenfalls zum **THC** und zum **Morphin** ergibt sie sich bei den α -Pyrone dadurch, dass auch α -Pyrone und seine Derivate als **O-Heterocyclen** die Einbindung von Sauerstoff in Position 1 aufweist, die sich im 2H- bzw. 4H-Pyran⁸³² und Morphin⁸³³ als **cyclische Ether** wiederfindet.

1676

*

Die Inhaltsstoffe der Kawa-Kawa-Wurzel wirken **anästhesierend** auf Schleimhäute, etwa die des Auges, gegebenenfalls wirken sie wie die Opiate aber auch **zentral**⁸³⁴.

1677

#

⁸³⁰ Vgl. zum Stichwort „Emulgieren“ in Anhang A. Näher zur Kawa-Kawa-Zubereitung unten 2.2, Rdnr. 1684-1686.

⁸³¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

⁸³² Vgl. auch zur Einbindung des Chromen-Sauerstoffs beim THC 1.1.3, Rdnr. 117 und 123. Infolge des fehlenden Stickstoffs sind die Kava-Pyrone zudem wie die Cannabinoide (vgl. 1.1.3, Rdnr. 119 f, sowie unter dem Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A) nicht als Alkaloide einzuordnen.

⁸³³ Vgl. hierzu beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 1318, und unter dem Stichwort „Ether“ in Anhang A.

⁸³⁴ Zu deren zentraler Wirkungsweise vgl. 2.1.4, Rdnr. 1386-1430.

- 1678** Hierbei weist Kavain einen sog. **endoanästhetischen Effekt** auf⁸³⁵, indem es auf sensible Rezeptoren bzw. Rezeptorenfelder im Inneren des Organismus einwirkt. Ähnlich synthetischen Lokalanästhetica⁸³⁶ treten Kava-Pyrone offenbar mit zellulären Ionenkanälen in Wechselwirkung und beeinflussen so die Erregbarkeit der Neurone.
- 1679** Die Kava-Pyrone wirken in niedriger Dosierung außerdem zentral **muskelrelaxierend**⁸³⁷, den Tonus der Skelettmuskulatur herabsetzend und krampflösend, womit insoweit eine Parallele zu Tranquilizern vom BD-Typ gegeben ist.
- 1680** So sind etwa gegen **Strychnin-Krämpfe**⁸³⁸ Methysticin und Dihydromethysticin am wirksamsten, weniger Kavain und Dihydrokavain, während Yangonin und Desmethoxy-Yangonin in gleicher und höherer Dosierung die Krämpfe nicht zu unterdrücken vermögen. Mit steigender Dosierung treten zudem zentralnervöse Lähmungserscheinungen und Koordinationsstörungen auf.
- 1681** Im Zusammenhang mit der Verwendung als Rauschdroge ist die **euphorisierende und leicht narkotisierende** Wirkungskomponente der Kava-Pyrone hervorzuheben.
- Auch hier bestehen unter den einzelnen Pyronen Unterschiede. So vermag Dihydromethysticin – wie andere zentralwirksame Muskelrelaxantien auch – eine Barbiturat- oder Ether-Narkose⁸³⁹ zu verlängern, weniger ausgeprägt hingegen Methysticin, Kavain und die anderen Kava-Pyrone.
- 1682** Es ist davon auszugehen, dass die Kava-Pyrone ähnlich Meprobumat und den **BD am limbischen System** angreifen im Sinne einer **Hemmung** der Aktivität⁸⁴⁰ und somit einer Dämpfung der emotionalen Erregbarkeit und einer Steigerung der Stimmungslage. Hierbei dürfte **Yangonin** die zentralnervös wirksamste Verbindung sein.
- 1683** Als **Rauschdroge** wird Kawa-Kawa in erster Linie seiner euphorisierenden Wirkung wegen konsumiert.

Hierbei spielen jedoch auch die narkotisierenden, sedierenden, sogar stimulierenden und psychedelischen Effekte eine Rolle, wobei die Leistungsfähigkeit der Muskulatur sogar zeitweise erhöht werden kann.

⁸³⁵ Vgl. auch zum Zustandekommen des lokalanästhetischen Effektes beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1916 f.

⁸³⁶ Vgl. zu den Lokalanästhetica 3.1.4, Rdnr. 1575-1577.

⁸³⁷ Wahrscheinlich über einen Eingriff in der Formatio reticularis, ähnlich den 1,4-Benzodiazepinen, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2737-2740.

⁸³⁸ Zum Strychnin-Krampf vgl. Einführung, Rdnr. 22, und 4.3.1.1, Rdnr. 2623.

⁸³⁹ Zur Narkosepotenzierung vgl. etwa beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 127, und 1.1.4, Rdnr. 226.

⁸⁴⁰ Zur Einwirkung der 1,4-Benzodiazepine auf das limbische System vgl. 4.3.4, Rdnr. 2733 f. Vgl. hierzu auch beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1399 f.

Die **Zubereitung** erfolgt, indem frische Kawa-Kawa-Wurzeln, teilweise unter **1684**
Hinzusetzung getrockneter oder pulverisierter Wurzeln, wodurch die Wirksamkeit erhöht werden soll, zu einem **Trank** aufgegossen wird, der die wesentlichen Kava-Pyrone enthält. Durch vorheriges Kauen oder bei Verwendung eines **emulgierenden** Mittels wie Öl oder Milch⁸⁴¹ wird hierbei die **narkotisierende** Wirkungskomponente (gegebenenfalls u.a. durch Glykosid-Spaltung) verstärkt.

Die Oberhaut der Kawa-Kawa-Wurzel wird hierzu abgeschabt, die Wurzel sodann zerkleinert und die einzelnen Stücke von Jungen, Mädchen und Frauen zerkaut, was bereits Bestandteil der „Kawa-Zeremonie“ ist. Durch den Speichel im **Kaumazerat** wird die Wirkung des Harzes, wahrscheinlich aufgrund eines relativ rasch ablaufenden **Fermentierungsprozesses**, gesteigert⁸⁴². Der Saft wird nicht runtergeschluckt, sondern der fasrige Brei mazeriert, indem er in einer Schale mit Wasser stengelassen und eingeweicht wird, bis sich die ausgelaugte Pflanzenmasse abgesetzt hat. Es entsteht eine grau-braune, seifig-fade bis bitter oder auch beißend schmeckende Flüssigkeit, je nach Harzgehalt, die anschließend getrunken wird. **1685**

Die Zubereitung durch **Zerreiben** der Wurzel in einem Mörser und Aufschwemmung mit Wasser soll ein gegenüber dem Zerkauen schwächer wirksames Getränk ergeben. **1686**

In **kleineren Mengen** getrunken, meist von Männern im Rahmen gemeinschaftlicher Gelage⁸⁴³, hat Kawa-Kawa eine vor allem **stimulierende** Wirkung⁸⁴⁴. Sie führt zu einem Gefühl der Wiederherstellung schwindender Kräfte, der Frische und der erhöhten Leistungsfähigkeit; der Appetit wird angeregt, die Muskulatur der Extremitäten entspannt. **1687**

Es entsteht ein Gefühl fröhlicher **Unbekümmertheit**, ohne geistige oder körperliche Überspannung.

Nach Aufnahme **größerer Mengen** tritt neben einem Verlust der Kontrolle über die Körperbewegungen (**Ataxie**, schwankender Gang wie bei Betrunkenen)⁸⁴⁵ ein ausgesprochen **euphorischer** Zustand bei gleichzeitiger Ruhigstellung und großer Gelassenheit⁸⁴⁶ ein. Es kommt nicht zu Aggressivität oder Halluzinationen, im Unterschied etwa zum Alkohol-Rausch bleibt bis zum Eintritt des Schlafstadiums auch das **Bewusstsein** erhalten. **1688**

⁸⁴¹ Zu Fliegenpilz-Auszügen mit Milch vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 558.

⁸⁴² Vgl. den ähnlichen Vorgang beim Kauen von Cocablättern 3.1.5, Rdnr. 1926 f., oder von Khatblättern 3.2.2, Rdnr. 2133-2136.

⁸⁴³ Das Versetzen in einen Rauschzustand ist nicht selten den Männern vorbehalten, vgl. etwa zum Yagé-Trank 1.2.3.5, Rdnr. 856.

⁸⁴⁴ Zum „downer high“ bei zentral-dämpfenden Stoffen vgl. z.B. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501, oder beim GHB 1.2.4.8, Rdnr. 1162 f.

⁸⁴⁵ Vgl. zum Stichwort „Ataxie“ in Anhang A sowie ebenfalls bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2517 f.

⁸⁴⁶ Vgl. auch zu den Morphin-Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 1360-1366.

- 1689** Bei Gabe darüberhinausgehender Mengen kann dieser Zustand allerdings in einen **stuporösen**⁸⁴⁷ übergehen; die **Pupillen** erweitern sich.
- 1690** Nach etwa 1 h stellt sich ein **Schlafbedürfnis** ein, das zu einem 2- bis 8-stündigen, gelegentlich von erotischen Träumen begleiteten Schlaf⁸⁴⁸ führt, der als erfrischend und ohne Nachwirkungen beschrieben wurde.
- 1691** **Somatische Nebenwirkungen** wie Unwohlsein und Erbrechen sind selten, ein Katergefühl nach dem Erwachen stellt sich meist nicht ein.
- 1692** Diese **sedativ-ataraktischen**⁸⁴⁹ Wirkungen werden in vollem Umfang offensichtlich nur bei Zufuhr der **gesamten Wirkstoffkombination**, einschließlich der psychotrop inaktiven Inhaltsstoffe, erreicht⁸⁵⁰.
- 1693** Die ursprüngliche Verbindung mit **religiösen** Vorstellungen und der Gebrauch als Meditationsdroge hat beim Kawa-Trinken so gut wie überall, soweit es heute noch vorkommt, dem alleinigen Genuss um des Rausches willen Platz gemacht⁸⁵¹.
- 1694** Neben der Verwendung als Rauschdroge hat der Rauschpfeffer vor allem wegen seiner **sedierenden** und **schmerzbetäubenden** Eigenschaften einen Gebrauch als **Heilmittel** oder hatte ihn zumindest.

So wurde Kawa-Kawa z.B. in Polynesien gegen Nieren- und Blasenenerkrankungen, als Abführmittel und bei Erkrankungen der Atemwege eingesetzt. Das Getränk soll auch Kranken und Genesenden Ruhe verschaffen und bei Frauen zur Linderung der Geburtsschmerzen sowie zur Anregung des Milchflusses führen.

- 1695** **Chronischer Kawa-Kawa-Missbrauch** führt zu gegebenenfalls auch **physischer Abhängigkeit** wie beim Morphinismus⁸⁵² oder Alkoholismus mit körperlichen Begleiterscheinungen wie Abmagerung, Konjunktivitis (Augenbindehautentzündung), Herabsetzung des Sehvermögens, Tremor der Hände sowie psychischen Alterationen.
- 1696** Die anfänglich aphrodisierende Wirkung, deren Eintritt ohnehin ungewiss ist⁸⁵³, kehrt sich bei häufigerer Einnahme in eine **Dämpfung** des Geschlechtstriebes um⁸⁵⁴.

⁸⁴⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Katatonie“ in Anhang A.

⁸⁴⁸ Vgl. etwa auch zu den Wirkungen des Opium-Rauchens 2.1.5, Rdnr. 1435.

⁸⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Ataraxie“ in Anhang A.

⁸⁵⁰ Dies gilt für viele natürliche Rauschdrogen, vgl. etwa beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 139 f.

⁸⁵¹ Insoweit dem Cocablatt-Kauen vergleichbar: 3.1.2, Rdnr. 1757.

⁸⁵² Zur spezifischen Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1568.

⁸⁵³ Vgl. hierzu beim Yohimbin 1.2.3.6, Rdnr. 884.

⁸⁵⁴ Vgl. auch zu den Auswirkungen habituellen Rauchopium-Missbrauchs 2.1.5, Rdnr. 1435.

D,L-Kavain wurde bisher außer als entzündungshemmendes und desinfizierendes AM in Deutschland in **Psychopharmaka** und **Geriatrica**⁸⁵⁵ wie Kavaform N⁸⁵⁶ sowie als Trockenextrakt aus dem Kawa-Kawa-Wurzelstock (z.B. Kava-ratiofarm/-forte, ein Anxiolyticum, und Kavain Harras Plus, ein Sedativum) in FAM eingesetzt. **1697**

Kavain sollte die Psyche **anregen**, **antidepressiv** wirksam sein und bei **Konzentrations-** und **Gedächtnisstörungen** indiziert sein; die therapeutische Wirksamkeit wurde jedoch angezweifelt. Als Nebenwirkungen wurden zunächst u.a. eine Verminderung des Sehvermögens und des Reaktionsvermögens angegeben. 2001 kamen Berichte über Leberschäden (etwa Leberzirrhose, Hepatitis und Leberversagen) nach Einnahme von kavain-haltigen Präparaten hinzu. **1698**

D,L-Kavain war ebenso Wirkstoff des **Psychotonicums** Neuronika, dessen Anwendungsbereich in Kapselform mit je 200 mg Kavain u.a. Antriebsarmut, Dysphorie, Konzentrationsschwäche, Angst- und Spannungszustände sowie (angezweifelt) das Entzugssyndrom nach Alkohol-Missbrauch⁸⁵⁷ umfasste. **1699**

Die Wirkung dieser Medikamente konnte durch andere zentralwirksame Stoffe wie Alkohol, Barbiturate und andere **Psychopharmaka verstärkt** werden. Sie waren frei rezeptierbar; im Hinblick auf die genannte Hepatotoxizität, der keine hinreichend belegte therapeutische Wirksamkeit gegenüberstehe, **widerrief** jedoch das BfArM im Juni 2002 die **Zulassung** für Kava-Kava- und kavain-haltige AM. **1700**

Weder die Wurzel noch isolierte Kawa-Wirkstoffe werden, zumindest derzeit, **1701** im europäischen und nordamerikanischen Bereich als **Rauschdrogen** missbraucht.

Als **Aphrodisiacum** soll jedoch die Wurzel in den USA teilweise über Kräuterversandhäuser bezogen oder in Pulverform in Gelatinekapseln eingenommen werden.

Die **Wirkstoffe** der **Kawa-Kawa-Wurzel** unterliegen ebenso wie die sie enthaltende Pflanze nicht den Bestimmungen des BtMG 1994. Sowohl bei dem Kawa-Kawa-Wurzelstock und seinen Zubereitungen (außer homöopathischen) als auch bei dem isolierten Wirkstoff Kavain handelt es sich jedoch aufgrund der AMVV 2005 nunmehr um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. Der Handel mit anderen Kawa-Wirkstoffen und Pflanzenteilen zu **Rauschzwecken** kann, unabhängig von einer Btm-Eigenschaft bzw. Zulassung und ohne dass insoweit eine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit der Pflanze, ihrer Wirkstoffe oder diese enthaltender Präparate gegeben sein muss, als Inverkehrbringen bedenklicher AM gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein. **1702**

⁸⁵⁵ Zu weiteren Analeptica bei altersbedingtem Konzentrations- und Gedächtnisschwund vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 2629, und 4.3.1.4, Rdnr. 2642. Zu Nootropica auf Dihydroergotoxin-Basis vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 377.

⁸⁵⁶ Zuvor als Kavaform in Kombination mit Orotsäure.

⁸⁵⁷ Vgl. hierzu beim Distraneurin 4.3.2, Rdnr. 2672 FN 350.

Literatur

- Adams M (1994) Heroin an Süchtige – Kollektiver Wahnsinn oder das gesuchte Konzept zur Zerstörung des Drogenmarktes ? ZRP 3:106-111
- Adams M (1997) Heroin an Süchtige. ZRP 2:52-60
- Aderjan R, Holmann S, Schmitt G, Skopp G (1995) Morphine and morphine glucuronides in serum of heroin consumers and in heroin-related deaths determined by HPLC with native fluorescence detection. J Anal Toxicol 19:163-168
- Ambrozi L (1979) Der Einfluß von D,L-Kavain (Neuronika) auf Konzentrationsfähigkeit, Kurzzeitgedächtnis, Reaktionssicherheit und Reaktionsgeschwindigkeit. Therapiewoche 29:5967-5970 (Sonderdruck)
- Amelung K (1996) Zur Verantwortlichkeit Drogenabhängiger für Selbstschädigungen durch den Gebrauch von Suchtstoffen. NJW 37: 2393-2398
- Andres G (1998) Die Balkanroute. Kriminalistik 5:326-330
- Andres G (2001) Streckmittel bei Heroin. Kriminalistik 4:260-263
- Andresen H, Schmoldt A (2004) Führt der Verzehr von Mohnsamen zu positiven Opiat-Befunden in Blut, Urin und Haaren ? Blutalkohol 41:191-202
- Anglin MD, Speckart G (1988) Narcotics Use and Crime: A Multisample, Multimethod Analysis. Criminology 26:197-183
- Argyle M (1991) The Psychology of Happiness. Methnen, London New York
- Arnold W (1982) Radioimmunologische Untersuchungen im Rahmen der Drogenszene. In: Müller K (Hrsg.) Beiträge zur Diagnose und Therapie akuter Intoxikationen. Universitätsdruck, Leipzig, S. 163-164
- Arvidson U, Dado RJ, Riedl M et al. (1995) Delta-opioid receptor immunoreactivity: Distribution in brainstem and spinal cord, and relationship to biogenic amines and enkephalin. J Neurosci 15: 1215-1235
- Arvidson U, Riedl M, Chakrabarti S et al. (1995) Distribution and targeting of a mu-opioid receptor (MOR 1) in brain and spinal cord. J Neurosci 15:3328-3341
- Bacotti AV (1980) Effects of cocaine and morphine an concurrent schedule-controlled performances. J Pharm Exp Ther 212:280-286
- Baden MM (1972) Homicide, suicide, and accidental death among narcotic addicts. Human Pathol 3:91-95
- Ball JC, Ross A (1991) The Effectiveness of the Methadone Maintenance Treatment. Springer, New York
- Barth L (1972) Behandlung von akuten Zwischenfällen bei Rauschmittelmisbrauch. Nervenarzt 43:266-267
- Barton DHR, Kirby GW, Steglich W, Thomas GW (1963) The biosynthesis and synthesis of morphine alkaloids. Chem Soc 33:203-206

- Bathsteen M, Legge J (2001) Substitutionsprogramme mit Methadon. *Kriminalistik* 4:236-241
- Baumgartner AM, Jones PF, Baumgartner WA, Black CT (1979) Radioimmunoassay of hair for determining opiate-abuse histories. *J Nucl Med* 23:790-792
- Beckett AH, Casy AF (1965) Analgesics and their antagonists. Biochemical aspects and structure-activity relationships. *Prog Med Chem* 4:171-178
- Beil H (1976) Die Behandlung der Drogen- und Alkoholabhängigkeit mit Apomorphin. Neue Autoren und Autogr Edition, Hamburg
- Bentley KW (1954) The chemistry of the morphine alkaloids. Oxford Univ Press, London
- Bernhauer K, Fuchs B (1982) 4-o-Acetyl-3,6-Dimethoxyphenanthren (Acetylthebanol) im illegalen Heroin (Heroinvergleichsuntersuchungen). *Arch Kriminol* 168:73-76
- Bertschy G (1995) Methadone maintenance treatment: an update. *Eur Arch Psychiatry* 245:114-124
- Bewley TH (1967) Drug addiction. *Br Med J* 2265:603-605
- Biniek E (1978) Drogenabhängigkeit – Therapie und Rehabilitation. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt
- Blanke J, Kömpf D (1995) Ischämischer Infarkt nach Heroininjektion. *Sucht* 1:4-6
- Bodd E, Jacobsen D, Lund E et al. (1990) Morphine-6-glucuronide may mediate the prolonged opioid effect of morphine in acute renal failure. *Hum Exp Toxicol* 9:317-321
- Böcker FM (1989) AIDS und die Freigabe von „Ersatzdrogen“. *Fundamenta psychiat* 3:109-126
- Bölter H (1998) Ist der Betrieb von Fixerstuben wirklich straflos ? *NStZ* 5:224-227
- Bogusz MJ, Früchtnicht WAB, Maier RD (1999) Heroinmetaboliten im Blut von Verkehrsdelinquenten und andere Straftätern. *Blutalkohol* 36: 276-283
- Bogusz MJ, Maier RD, Driessen S (1997) Morphine, morphine-3-glucuronide, morphine-6-glucuronide, and 6-monoacetylmorphine determined by means of atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry-liquid chromatography in body fluids of heroin victims. *J Anal Toxicol* 21:346-355
- Bogusz MJ, Maier RD, Erkens M, Driessen S (1997) Determination of morphine and its 3- and 6-glucuronides, codeine, codeine-6-glucuronide and 6-monoacetylmorphine in body fluids by liquid chromatography atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry. *J Chromatogr Biomed Appl* 703:115-127
- Bovill JG, Sebel PS, Stanley TH (1984) Opioid analgesics in anesthesia: with special reference to their use in cardiovascular anesthesia. *Anesthesiol* 61:731-755
- Braconnier A, Ferrari P, Olievenstein C, Reymond JM (1975) Conduites alimentaires des toxicomanes. *Cah Nutr Diet* 10:59-65
- Brahen LS, Capone TJ, Capone DM (1988) Naltrexone: lack of effect on hepatic enzymes. *J Clin Pharmacol* 28:64-70

- Brander PE et al. (1993) Acute eosinophilic pneumonia in a heroin smoker. *Europ Resp J* 3:750-757
- Bratzke H (1983) Drogeninjektion am Hals – ein ungewöhnlicher Applikationsort. *Kriminalistik* 8-9:415-416
- Braucht GN, Kirby MW, Berry GJ (1978) Psychosocial correlates of empirical types of multiple drug abusers. *J Consult Clin Psychol* 46:1463-1475
- Braun KH, Gekeler G (1983) Psychische Verelendung, Heroinabhängigkeit, Subjektentwicklung. Pahl-Rugenstein, Köln
- Brewer C (1988) Opiatantagonisten in der Behandlung der Opiatabhängigkeit. *Zschr Allgemeinmed* 9:53-55
- Brewer C, Rezae M, Bailey C (1988) Opioid withdrawal and naltrexone induction in 48-72 hours with minimal dropout, using a modification of the naltrexone-clonidine technique. *Brit J Psychiat* 153:340-343
- Brunk SF, Delle M (1972) Effect of route of administration on morphine metabolism in man. *Clin Res* 20:721
- Buchert R (1991) Wiederholt nicht unsere Fehler, Einblicke in die Rauschgiftbekämpfung in den USA. *Kriminalistik* 8-9:523-527
- Bühringer G, Simon R, Vollmer H (1988) Urinkontrollanalysen in der Therapie von Drogenabhängigen. In: Arnold W, Poser W, Möller M (Hrsg.) *Suchtkrankheiten*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 108-125
- Bülöw A von (1990) Ansätze und Perspektiven bundesdeutscher Drogentherapie. *ZRP* 1:21-25
- Bundesärztekammer (Hrsg.)(1997) Leitlinien zur Substitutionstherapie Opiatabhängiger vom 13. Dezember 1996. *Dtsch Ärztebl* 94: A401-A403
- Burchard JM (1972) Die Behandlung Opiatsüchtiger mit Opiaten und ihren Antagonisten, *Nervenarzt* 43/10:501
- Buzas B, Cox BM (1997) Quantitative analysis of mu and delta opioid receptor gene expression in the rat brain and peripheral ganglia using competitive polymerase chain reduction. *Neurosci* 76: 479-489
- Cameron R, Feuer G, de la Iglesia FA (1996) *Drug-Induced Hepatotoxicity*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokoyo
- Caplehorn JR, Ross MW (1995) Methadone maintenance and the likelihood of risky needle-sharing. *Int J Addict* 46/6:685-698
- Carder B (1975) Blockade of morphine abstinence by delta-9-THC. *Science* 190:590-591
- Carlin AS, Stauss FF (1977) Descriptive and functional classification of drug abusers. *J Consult Clin Psychol* 45/2:222-227
- Cassella G, Wu AH, Shaw BR, Hill DW (1997) The analysis of thebaine in urine for the detection of poppy seed consumption. *J Anal Toxicol* 21(5) :376-383

- De Castro J, Water A van de, Wouters L, Xhonneux R, Reneman R, Kay B (1979) Comparative study of cardiovascular neurological and metabolic side-effects of eight narcotics in dogs. *Acta Anaesthesiol Belg* 30:5-99
- De Chaffoy de Courcelles D, Leysen JE, Roevens P, Belle H van (1986) The serotonin- S_2 receptor. A receptor-transducer coupling model to explain insurmountable antagonist effects. *Drug Dev Res* 8: 173-178
- Chan SHH, Fung S (1976) The effects of morphine and nalorphine on the jaw opening reflex in rabbits. *Exp Neurol* 53:363-370
- Chesher GB (1989) Understanding the opioid analgesics and their effects on skills performance. *Alc, Drugs and Driving* 5:111-138
- Ching CN, Hollister LE, Kishimoto A et al. (1984) Kinetics of a naltrexone sustained-release preparation. *Clin Pharmacol Ther* 36:704-708
- Clarmann M von (1972 a) Die akute klinische Toxikologie nach Einnahme von Suchtstoffen und Halluzinogenen. *Z Allgemeinmed* 48:199-206
- Clarmann M von (1972 b) Der Drogennotfall als diagnostisches und therapeutisches Problem. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) *Drogen und Rauschmittelmisbrauch*. Hoheneck, Hamm, S. 73-80
- Clouet DR (1971) *Narcotic drugs, biochemical pharmacology*. Plenum, New York London
- Cooper JR (1989) Methadone treatment and acquired immunodeficiency Syndrome. *JAMA* 262:1664-1668
- Crawford GA, Washington MC, Senay EC (1983) Careers with Heroin. *Int J Addict* 18:701-715
- Demel I, Kryspin-Exner K (1973) Persönlichkeitsveränderungen bei Alkohol- und Drogenabhängigkeit. *Fortschr Med* 91:1379-1381
- Denk R, Raff J, Sachs H (1992) Haaranalysen bei Betäubungsmittelkonsum. *Kriminalistik* 4:253-255
- Deutscher Bundestag – 10. Wahlperiode (1986) *Methadon-Behandlung Drogenabhängiger*. Antwort der Bundesregierung auf eine Kleine Anfrage der Abgeordneten Schlottmann et al., Drucksache 10/5307
- DiChiara G, Imperato A (1988) Opposite effects of mu and kappa opiate agonists on dopamine release in the nucleus accumbens and in the dorsal caudate of freely moving rats. *J Pharmacol Exp Ther* 244/3: 1067-1080
- Dieckhöfer K (1974) Verhaltensmuster jugendlicher Opiatabhängiger im Vergleich zum Morphinisten klassischer Prägung. *Nervenarzt* 45: 142-146
- Dixon R, Howes J, Gentile J et al. (1986) Nalmefene: Intravenous safety and kinetics of a new opioid antagonist. *Clin Pharmacol Ther* 39:49-53
- Dole WP, Nyswander M (1965) A medical treatment for diacetylmorphine (heroin) addiction. A clinic trial with methadone hydrochloride. *JAMA* 193:80-84

- Drechsler F, Schrappe O, Böning J (1973) Elektrophysiologische Studie bei Drogenabhängigen. *MMW* 115:691-695
- Dryer KR, White JM (1997) Patterns of symptom complaints in methadone maintenance patients. *Addiction* 92/11:1445-1455
- Eddy NB et al. (1965) Drug dependence: its significance and characteristics. *Bull WHO* 32:721
- Egg R (Hrsg.) (1988) Drogentherapie und Strafe. *Kriminologie und Praxis*, Bd 3. Eigenverlag Kriminologische Zentralstelle, Wiesbaden
- Ehrenthal W, Pfleger K, Stübing G (1977) The use of exact mass measurement with a GC-MS-instrument in Toxicological analysis. *Acta Pharmacol Toxicol [Suppl II]* 41:199-207
- ElSohly HN, Stanford DF, Jones AB, ElSohly MA, Snyder H, Pedersen C (1988) Gas chromatographic/mass spectrometric analysis of morphine and codeine in human urine of poppy seed eaters. *J Forensic Sci* 33(2):347-356
- Emboden WA Jr (1979) *Narcotic plants of the world*. Macmillan, New York
- Falk B (1981) Auflösung einer offenen Rauschgiftszene – eine sinnvolle Entscheidung ? *Kriminalistik* 6:256-258
- De Faubert Maunder F (1975) Praktische und Laboruntersuchungen über Roh- und zubereitetes Opium. *Bull Narc* 27/1:71-76
- Faura CC, Moore A, Horga JF et al. (1996) Morphine and morphine-6-glucuronide plasma concentrations and effect in cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 11:95-102
- Fehn J, Megges G (1985) Detection of O6-Monoacetylmorphine in Urine Samples by GC/MS As Evidence for Heroin Use. *JAnalToxicol* 9(3):134-138
- Finkbeiner T, Gastpar M (1997) Der aktuelle Stand in der Substitutionsbehandlung Drogenabhängiger. *Nervenheilkunde* 16:215-221
- Flacke JW, Bloor BC, Kripke BJ et al. (1985) Comparison of morphine, meperidine, fentanyl and sufentanil in balanced anesthesia: A double blind study. *Anesth Analg* 64:897-910
- Fram DH, Marmo J, Holden R (1989) Naltrexon treatment – the problem of patient acceptance. *J Subst Abuse Treat* 6:119-122
- Freye E (1991) *Opioido in der Medizin*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Friedländer A (1913) Über Morphinismus und Cocainismus. *Med Klin* 9: 1577-1581
- Frießen DH, Täschner K-L (1991) Codein und Dihydrocodein als Ausweich- und Ersatzdrogen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 59:164-169
- Fritschi G, Megges G, Rübsamen K, Steinke W (1991) Empfehlungen zur „nicht geringen Menge“ einiger Betäubungsmittel und Cannabisharz. *NStZ* 10:470-471
- Gabilonder AM, Meana JJ, Barturen F et al. (1994) Mu-opioid receptor and -adrenoceptor antagonist binding sites in the postmortem brain of heroin addicts. *Psychopharmacol* 115:135-140

- Gal JT, DiFabrizio CA, Dixon R (1986) Prolonged blockade of opioid effect with oral nal-mefeme. *Clin Pharmacol Ther* 40:537-542
- Gekeller G (1983) Heroinsucht: Selbstheilung ist möglich. *Psychol Heute* 6:28
- Gerchow J, Webs D, Raudonat HW et al. (1983) Zwischenfälle bei Drogenkurieren: das Body-Packer-Syndrom. *Dtsch Med Wochenschr* 108: 1001-1002
- Gerhard U, Ladewig D, Hobi V (1989) Die kognitiv-psychomotorische Funktionstüchtigkeit von Heroinabhängigen. *Neurol Psychiatr* 3: 489-496
- Gerlach D, Wolters HD (1977) Zahn- und Mundschleimhautbefunde bei Rauschmittelkonsumenten. *Dtsch Zahnärztl Z* 32:400-404
- Gerra G, Marcato A, Caccavari R et al. (1995) Clonidine and opiate receptor antagonists in the treatment of heroin addiction. *J Subst Abuse Treat* 12:35-41
- Giensven GJP van, Tielman RAP, Goudsmit J et al. (1987) Risk factors and prevalence of HIV antibodies in homosexual men in the Netherlands. *Am J Epidemiol* 125:1048-1057
- Ginsberg D (1962) The opium alkaloids. Interscience Publishers, New York
- Girod C, Staub C (2001) Acetylcodeine as a marker of illicit heroin in human hair: method validation and results of a pilot study. *J Anal Toxicol* 25:106-111
- Glass L, Evans HE (1979) Perinatal drug abuse. *Pediatr Ann* 8:84-92
- Görlich HD (1982) Clonidin beim akuten Opiatentzugssyndrom wirksam ? *Psychiatr Neurol* 8:17-21
- Gold MS, Redmond DE, Kleber HD (1978) Clonidine blocks acute opiate-withdrawal symptoms. *Lancet* I:599-601
- Goldblatt P (1974) Biosystematic studies in papaver section oxytona. *Ann Missouri Bot Garden* 61:10-15
- Gonzalez JP, Brogden RN (1988) Naltrexone. A review of the pharmacokinetic properties and the therapeutic efficacy in the management of opioid dependence. *Drugs* 35:192-213
- Gossop M (1990) The development of a short opiate withdrawal scale (SOWS). *Addict Behav* 15:487-490
- Gossop M, Strang J (1991) A Comparison of the Withdrawal Responses of Heroin and Methadone Addicts during Detoxification. *JAMA* 158: 697-699
- Grant I, Adams KM, Carlin AS, Rennick PM (1977) Neuropsychological deficit in poly-drug users. *Drug Alcohol Depend* 2:91-108
- Greene BT (1981) An Examination of the Relationship between Crime and Substance Use in a Drug/Alcohol Treatment Population. *Int J Addict* 16:627-645
- Grimm G, Sievert B (1987) Drogen gegen Drogen ? *Wien Z Suchtforsch* 10:67-74
- Günther KF, Böhm H (1968) Kritische Bemerkungen zu *Papaver bracteatum* (Lindl.). *Österr Bot Z* 115:1-5

- Guth W (1981) Akutentgiftung bei körperlicher Abhängigkeit. *Z Allg Med* 57:551-554
- Haan J (1981) Drogenabhängigkeit. Eine Übersicht über betäubende und halluzinogen wirkende Drogen. *Med Monatsschr Pharm* 4:129-137
- Hänsel R (1964) Piper methysticum, der Rauschpfeffer – Geschichte und gegenwärtiger Stand der Wirkstoff-Forschung. *Dtsch Apoth Z* 15: 459-464, 16:496-501 (Sonderdruck)
- Hammersley R, Forsyth A, Morrison V, Davis JB (1989) The Relationship Between Crime and Opioid Use. *Br J Addict* 84:1029-1043
- Harrison LM, Kastin AJ, Zadina JE (1998) Opiate tolerance and dependence: receptors, G-proteins and antiopiats. *Peptides* 19:1603-1630
- Harzer K (1983) Suchtkontrolle mit immunochemischen Tests. *NJW* 37: 2060-2061
- Heckmann W (Hrsg.)(1985) Berliner Methadon Colloquium. Beltz, Weinheim Basel (Beltz Forschungsberichte, Bd 11)
- Hein PM, Schulz (1992) Drogenevaluations- und -klassifizierungsprogramme in den USA – auch ein Modell für Deutschland. *Blutalkohol* 29:225-241
- Hellebrand J (1991) Wende im Methadon-Glaubenskrieg ? *ZRP* 11:414-417
- Herz A (1991) Multiple Opiatrezeptoren und ihre Liganden. *Leopoldina* 34:159-162
- Herz A (1992) Neurobiologische Aspekte der Sucht. *Schweiz Apothek Z* 19:555-556
- Herz A (ed) (1993) Handbook of experimental pharmacology. Opioids I. Vol. 104/I. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Herz A, Bläsing J (1979) Die Opiatsucht: Neue Forschungsperspektiven. *Nervenarzt* 50:205-211
- Hippius H (1989) Stellungnahme zu den sogenannten Methadon-Programmen. *Spektrum Psychiatr Nervenheilkd* 2 (Sonderdruck)
- Hoffmann G (1983) Neuordnung des Betäubungsmittelrechts. Kontrolle der Grundstoffe, z.B. Essigsäureanhydrid. *MDR* 6:444-447
- Inhülsen D (1984) Bestimmung von Mohnkapseln anhand der Mikrostruktur ihrer Samen. *Arch Kriminol* 174:73-75
- Jacob JJC, Michaud GM, Tremblay EC (1979) Mixed agonist-antagonist opiates and physical dependence. *Br J Clin Pharmacol* 7:291-296
- Jain NC, Budd R, Olson B, Sueth T (1977) Patterns of drug abuse analog methadone maintenance patients in Los Angeles country. *Bull Narcot* 29:45-53
- Janssen PAJ (1985) Pharmacology of potent and selective S₂-serotonergic antagonists. *J Cardiovasc Pharmacol* 7:S2-S11
- Janz H-W (1981) Zur Frage der „ärztlichen Begründetheit“ ambulanter Verschreibungen von L-Polamidon zum kontrollierten Heroin-Entzug. *Suchtgefahren* 27/2:116

- De Jong R, Bühringer G (Hrsg.)(1978) Ein verhaltenstherapeutisches Stufenprogramm zur stationären Behandlung von Drogenabhängigen. Röttiger, München
- Judson BA, Carney TM, Goldstein A (1981) Naltrexone treatment of heroin addiction: efficacy and safety in a double-blind dosage comparison. *Drug Alcohol Depend* 7:325-346
- Karting T, Branter-Gruber A (1989) Opium aus österreichischem Mohnanbau (Ertrag, Morphin- und Codeingehalt). *Sci Pharm* 57:423-430
- Kasvikis Y, Bradley B, Gossop M et al. (1990) Clonidine versus long and shortterm methadone-aided withdrawal from opiats. An uncontrolled comparison. *Int J Addict* 25:1168-1178
- Katzung W (1990) Drogen: Informationen in Übersichten III. Abhängigkeit vom Morphin-Typ. Leitdroge Heroin. *Medizin aktuell* 16: 430-432
- Kelly D, Welch R, McKnelley W (1978) Methadone maintenance: an assesment of potential fluctuation behavior between dosis. *Int J Addict* 13:1061-1068
- Keup W (1975) Pharmakotherapie bei Suchterkrankungen. Deutscher Caritasverband, Freiburg; Hoheneck, Hamm
- Keup W (1980 a) Methadon-(Polamidon-)Verschreibung bei Heroin-Abhängigkeit. Sucht-gefahren 26/2:78-80
- Keup W (1980 b) Folgen der Sucht. Thieme, Stuttgart New York
- Keup W (1982) Arzneimittelsucht, Substanzen, Überbrückungshilfen, Ersatzdrogen, Suchtpotential und Bindekraft. *Apothek J* 5:64-69
- Keup W (1983) Clonidin – seine Möglichkeiten in der Pharmakotherapie der Heroinabhängigkeit. *Dtsch Ärztebl* 80/3:25-27
- Keup W (Hrsg.)(1985) Biologie der Sucht. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Keup W (1990) Naltrexon als Nüchternheitshilfe bei Opiatabhängigkeit. *Hess Ärztebl* 4:116-119
- Keup W (1991) Naltrexon Einsatz für Opiatabhängige. *Arzneimitteltherap* 9:129-132
- Khantzian EJ, McKenna GJ (1979) Acute toxic and withdrawal reactions associated with drug use and abuse. *Ann Intern Med* 90:361-372
- Killias M (1999) Dichtung und Wahrheit zur schweizerischen Drogenpolitik. *Kriminalistik* 5:311-312
- Kintz P, Mangin P, Luguier A, Chaumont AJ (1998) Toxicological Data after Heroin Overdose. *Human Toxicol* 8:487-489
- Kleiner D (1987) Heilung ohne Staatsanwalt. *Suchtreport* 3:38-42
- Klug E (1980) Chemische Befunde bei Todesfällen durch Heroin. *Arch Kriminol* 166:33-43
- Knecht T (1995) Der Opiatabhängige. *Kriminalistik* 6:443-445

- Koch MG (1999) Dichtung und Wahrheit zur schweizerischen Drogenpolitik. Kriminalistik 8:543-545
- Körkel J (1989) Der Rückfall des Suchtkranken – Flucht in die Sucht ? Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Köhler HP (1994) Wie lautet Ihre Diagnose ? Unilaterales Lungenödem nach Heroinintoxikation. Schweiz Rundschr Med Prax 7:991-992
- Krauss GM (1984) Konfliktberatung und Drogenkonsumenten. Beltz, Weinheim Basel
- Krauthan G (1980) Einführung von Methadon-Erhaltungsprogrammen in der Bundesrepublik Deutschland ? Eine kritische Literaturübersicht. DHS-Informationsdienst 33-34/4:1-20
- Kretschmer W (1970) Kavain als Psychopharmakon. MMW 4:154-158 (Sonderdruck)
- Kretschmer W (1974) Psychische Wirkungen von Kavain. MMW 14:741-742 (Sonderdruck)
- Kretschmer W (1983) Stimmungsaufheller individuell dosieren ! Spezifischer Wirkstoff des Kava-Strauches bessert Konzentration, Antrieb und emotionale Stabilität. Ärztl Prax 78:2324-2325 (Sonderdruck)
- Kretschmar P, Teschendorf H-J (1975) Pharmakologische Untersuchungen zur sedativ-tranquilisierenden Wirkung des Rauschpfeffers (Piper methysticum Forst.).In: Mass K (Hrsg.) Themen zur Chemie, Toxikologie und Analytik der Rauschgifte. Hüthig, Heidelberg, S. 101-114
- Kreutel M (1987) Die Opiumsucht. Deutscher Apotheker Verlag, Stuttgart (Quellen und Studien zur Geschichte der Pharmazie, hrsg von R. Schmitz, Bd 41)
- Kruse G (1986) Bei der Rezeptierung von Ausweichdrogen ist Vorsicht geboten. Häufig keine Ersatzmittel, sondern Begleitmedikation. Westfäl Ärztebl 40:36-38
- Kryspin-Exner K (1974) Wirkung von Kavain bei Alkoholkranken in der Entziehungsphase. MMW 36:1557-1560 (Sonderdruck)
- Kühne H-H (1989) Methadon: Letzte Hilfe im Drogenelend ? ZRP 1:1-4
- Kühne H-H (1992) Kein Ende der Methadon-Debatte ! NJW 24:1547-1548
- Kurland AA (1978) Psychiatric aspects of opiate dependence. CRC Press West, Palm Beach/FL
- Kuchinsky K (1977) Opiate dependence. Prog Pharmacol 1/2:76-81
- Kuchinsky K (1981) Zur Pharmakologie von Opiaten. Dtsch Ärztebl 78: 225-228
- LaBarre W (1970) Old and New World narcotics: a statistical question and an ethnological reply. Econ Bot 24:73-80
- Lange KL (1986) Zur Verlässlichkeit bisheriger Befunde zum Thema „Herauswachsen aus der Opiatabhängigkeit“ – ein Nachtrag. Mschr Krim 69:372-373
- Lasagna L (1964) The clinical evaluation of morphine and its substituents as analgesics. Pharmacol Rev 16:47-83

- Lefkowitz SS, Yang C (1975) Drug induced immunosuppression of the plaque forming cell response. (75th Meeting, Am Soc Microbiol)
- Legarda JJ, Gossop M (1994) An 24-h inpatient detoxification treatment for heroin addicts: a preliminary investigation. *Drug Alcohol Depend* 35:91-93
- Lewis JW, Bentley KW, Cowan A (1971) Narcotic analgesics and antagonists. *Ann Rev Pharmacol* 11:241-250
- Leysen JE, Gommeren W (1986) Drug-receptor dissociation time, new tool for drug research: Receptor binding affinity and drug-receptor dissociation profiles of serotonin- S_2 , dopamine- D_2 , histamine- H_1 antagonists, and opiates. *Drug Dev Res* 8:119-131
- Leysen JE, Tolerance JP, Koch MHJ, Ladouron PM (1977) Differentiation of opiate and neuroleptic receptor binding in rat brain. *Eur J Pharmacol* 43:253-267
- Loimer N, Lenz K, Presslich O, Schmid R (1988) Rapid transition from Methadone maintenance to Naltrexone. *Lancet* 335:111
- Lora-Tamayo C, Tena T, Tena G (1987) Concentration of free and conjugated morphin in blood in 20 cases of heroin-related death. *J Chromatogr* 4/2:267-273
- Maddux J, Desmond D (1992) Methadone Maintenance and Recovery from Opioid Dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 18:63-74
- Maldonado R, Stinus L, Koob GF (1996) *Neurobiological Mechanisms of Opiate Withdrawal*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Martin WR, Eades CG, Thompson JA et al. (1976) The effects of morphine and nalorphine-like drugs in nondependent and morphine-dependent chronic spinal dog. *J Pharmacol Exp Ther* 197:517-532
- McDermont RW, Stanley TH (1974) The cardiovascular effects of low concentrations of nitrous oxide during morphine anaesthesia. *Anesthesiol* 41:89-92
- McLachlan-Troup N, Taylor GW, Trathen BC (2001) Diamorphine Treatment for Opiate Dependence: Putative Markers of Concomitant Heroin Misuse. *Addict Biol* 6(3):223-231
- Meadway C, George S, Braithwaite R (1998) Opiate concentrations following the ingestion of poppy seed products – evidence für „poppy seed defence“. *Forensic Sci Int* 96(1):29-38
- Mette D et al. (1979) Akute tödliche Vergiftung durch Schnupfen von Heroin. *Arch Kriminol* 163/3,4:94
- Meyer MC, Straughu AB, Lo MW et al. (1994) Bioequivalence, doseproportionality and pharmacokinetics of naltrexone after oral administration, in a new approach to the management of opioid dependence. *J Clin Psychiatr* 45:15-19
- Miller RJ, Jolles C, Rapoport H (1973) Morphine metabolism and normorphine in *Papaver somniferum*. *Phytochemistry* 12:597-599
- Mirin SM et al. (1980) Opiate use and sexual function. *Am J Psychiatry* 137/8:909-915

- Moebius M (1980) Pro und contra Methadon. Eine Dokumentation zur Therapie der Heroinsucht. *Psychol Heute* 11:45-50
- Moeller MR, Hammer K, Engel O (2004) Poppy Seed Consumption and Toxicological Analysis of Blood and Urine Samples. *Forensic Sci Int* 143(2-3):183-186
- Müller H, Graul EH (1974) Diagnostik mit Radioimmunassays. *Dtsch Ärztebi* 12:854-856
- Munzinger M (1980) Vergiftungen durch Rauschmittel, Opiate, Halluzinogene, Weckamine. *Kliniker* 9:29-35
- Musshoff F, Schachtschneider U, Madea B (2004) Polizeiliche und rechtsmedizinische Erfahrungen mit Drogenschnelltests bei polizeilichen Verkehrskontrollen. *Blutalkohol* 41:330-338
- Musshoff F, Tratkowski J, Madea B (2004) Validated Assay for the Determination of Markers of Illicit Heroin in Urine Samples for the Control of Patients in a Heroine Prescription Program. *J Chromatogr Analyt Technol Biomed Life Sci* 811(1):47-52
- Nestler EJ (2001) Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nat Rev Neuroscience* 2(2):119-122
- Niedbala RS, Kardos K, Waga J, Fritch D, Yaeger L, Doddamane S, Schoener E (2001) Laboratory Analysis of Remotely Collected Oral Fluid Specimens for Opiates by Immunoassay. *J Anal Toxicol* 25:310-315
- O'Connor PG, Kosten TH (1998) Rapid and ultrarapid opioid detoxification techniques. *JAMA* 279:229-234
- Oellrich M, Külpmann WR, Haeckel R (1977) Drug screening by immunoassay (EMIT) and thin-layer chromatography (drug skreen). *J Clin Chem Clin Biochem* 15:275-283
- Offermeier J, van Rooyen JM (1984) Opioid drugs and their receptors. *S Afr Med J* 66:299-305
- Ornoy A, Michailivskaya V, Lukashov I, Bar-Hamburger R, Harel S (1996) The developmental outcome of children born to heroin-dependent mothers, raised at home or adopted. *Child Abuse Negl* 20/5: 385-396
- Paul BD, Dreka C, Knight ES, Smith ML (1996) Gas chromatographic/mass spectrometric detection of narcotine, papaverine, and thebaine in seeds of papaver somniferum. *Planta Med* 62(6):544-547
- Pelders MG, Ross JJ (1996) Poppy Seeds: Differences in Morphine and Codeine Content and Variation in Inter- and Intra-Individual Excretion. *J Forensic Sci* 41(2):209-212
- Pinsky MF et al. (1978) Narcotic smuggling: The double condim sign. *J Can Assoc Radiol* 11:78-81
- Platt JJ, Labate C (1982) Heroinsucht – Theorie, Forschung, Behandlung. Steinkopff, Darmstadt
- Platz W, Bartsch H (1982) Heroin-Abhängigkeit: Klinisches Erscheinungsbild. *Tempo Med* 22 (Sonderdruck)

- Platz W, Bartsch H (1983 a) Heroin-Abhängigkeit: Entgiftung und Entwöhnung. *Tempo Med 1* (Sonderdruck)
- Platz W, Bartsch H (1983 b) Heroin-Abhängigkeit: Aspekte zur Behandlung Heroinabhängiger in der Praxis. *Tempo Med 2* (Sonderdruck)
- Pommerehne W, Hart A (1991) Drogenpolitik unter anderen Aspekten. Das Problem harter Drogen aus ökonomischer Sicht. *Kriminalistik* 8-9: 515-523
- Poser W, Ehrenreich H (1996) Naltrexon – Rückfallprophylaxe bei Opioidabhängigkeit und Alkoholismus. *Internist* 37:1061-1067
- Presslich O, Loimer N, Aschauer G, Fodor G, Pfersmann D, Müller K (1989) Fraktionierter Opiatentzug mit Triapid und Naloxon, ein neuer Therapieansatz. *Psychiatr Prax* 16:176-181
- Püschel K et al. (1980) Todesfälle nach nasaler Applikation von Heroin. *Z Rechtsmed* 84:279
- Püschel K, Thomas P, Arnold W (1983) Opiate levels in hair. *Forensic Sci Int* 21:181-186
- Rabinowitz J, Cohen H, Tarrasch R et al. (1997) Compliance to naltrexone treatment after ultra-rapid detoxification: an open label naturalistic study. *Drug Alcohol Depend* 47:77-86
- Ramsey NF, van Ree JM (1992) Reward and abuse of opiates. *Pharmacol Toxicol* 71/2:81-94
- Raschke P (1994) Substitutionstherapie. Ergebnisse langfristiger Behandlung von Opiatabhängigen. Lambertus, Freiburg
- Raschke P, Ullmann R (2001) 10 Jahre Substitutionsbehandlung in der hausärztlichen Praxis. *Suchttherapie* 2:195-203
- Rawson RA, Tennant FS (1981) Propoxyphene napsylate maintenance treatment for narcotic dependence: a non-methadone-model. *Drug Alcohol Depend* 8:79-83
- Reisine T (1995) Opiate receptors. *Neuropharmacol* 34:463-472
- Reuband KH (1979) Drogengebrauch und soziale Merkmale von Fixern in der Bundesrepublik. *Neue Prax* 1:85-108
- Rheinberger P, Sander G (2000) Methadon-Substitution – Steigende Akzeptanz. *Dtsch Ärztebl* 97/36:B1947-1948
- de Ridder M (2000) Heroin – vom Arzneimittel zur Droge. Campus, Frankfurt am Main
- Robins LN (1993) Vietnam veteran's rapid recovery from heroin addiction: a fluke or normal expectation. *Addiction* 88/8:1041-1054
- Rochholz G, Westphal F, Wiesbrock UO, Schütz HW (2004) Opiat-Nachweis in Urin, Blut und Haaren nach Verzehr mohnsamenhaltiger Backwaren. *Blutalkohol* 41/319-329
- Röhm E (1985) Zur Taxonomie betäubungsmittelrechtlich relevanter Mohnkapseln. *Kriminalistik* 3:150-152

- Rösinger C, Gastpar M (1991) Methadon-Substitution in der Behandlung schwerkranker Opiatabhängiger. Dtsch Ärztebl 88:B-2462
- Rohrig TP, Moore C (2003) The Determination of Morphine in Urine and Oral Fluid Following Ingestion of Poppy Seeds. J Anal Toxicol 27(7):449-452
- Ronald PJ, Robertson JR, Elton RA (1994) Continued drug use and other cofactors for progression to AIDS among injecting drug users. AIDS 8/3:339-343
- Russi EW (1986) Opiatmissbrauch. Medizinische Komplikationen. Gustav Fischer, Stuttgart New York
- Sachs H, Arnold W (1989) Ergebnisse vergleichender Bestimmungen von Morphin in menschlichen Kopfharen mittels RIA und GC/MS. J Clin Chem Clin Biochem 27:873-877
- Schied W, Heimann H (1986) Ersatzbehandlung von Drogenabhängigen mit Methadon ? Dtsch Ärztebl 83:2765-2771
- Schirmacher G (1997) Heroinabgabe an Strafgefangene – eine Chance ? ZRP 6:242-2456
- Schmidt P, Schmolk C, Musshoff et al. (2000) Numerical density of delta-opioid receptor expressing neurons in the frontal cortex of drug related fatalities. Forensic Sci Int 113:423-433, 115: 219-229
- Schmidt V, Klug E, Gutewort R (1998) Zum „Bunkern“ in Haftanstalten. Ein Fall des Bodypacking von Rauschmitteln. Kriminalistik 8-9: 595-597
- Schmitz H-P (1981) Die intravenöse Injektion von Rauschmitteln. Eine Untersuchung von Verhaltensweisen junger Berliner Heroinabhängiger im Umgang mit Drogen. Med Dissertation, Universität Berlin
- Schneider V, Klug E (1979) Tödlicher Heroinschmuggel. Dtsch Med Wochenschr 104/36:1282-1283
- Scholing WD, Clausen HD (1977) Über die Wirkung von D,L-Kavain. Med Klin 72:1301-1306
- Scholz H (1973) Über die Wirkung von „Rauschmitteln“ unter pharmakologischen Gesichtspunkten. Intern Prax 13:201-210
- Schreiber LH (1993) Zur Problematik der Schuldfähigkeit unter besonderer Berücksichtigung der körpereigenen Opioide. Kriminalistik 7:469-474
- Schreiber LH (1995) Heroin- (k)eine gefährliche Substanz ? Kriminalistik 8-9:534-536
- Schreiber LH (1996) Der Heroinkonsum und seine gesundheitlichen Folgen. ZRP 11:425-426
- Schreiber LH (1998) Das Problem Heroin aus medizinischer Sicht. D Allgem Arzt 11:1004-1012
- Schulz R (1978) Körpereigene Opiate – Endorphine. Dtsch Ärztebl 75/40: 2255-2262
- Seoane A, Carrasco G, Cabre L et al. (1997) Efficacy and safety of two new methods of rapid intravenous detoxification in heroin addicts previously treated without success. Brit J Psychiat 171:340-345

- Servais D (1999) Die Opiat-Substitution mit Methadon. *Kriminalistik* 2:124-128
- Shamma M (1972) The isoquinoline alkaloids – chemistry and pharmacology. Academic Press, New York; Verlag Chemie, Weinheim
- Sigrist T (1996) Drogenschnelltests im Straßenverkehr. *Kriminalistik* 10:675-677
- Snatzke G, Hänsel R (1968) Die Absolutkonfiguration der Kawa-Lactone. *Tetrahedron Lett* 15:1797-1799
- Spiehler VR et al. (1976) Comparison of results for quantitative determination of morphine by radioimmunoassay, enzyme immunoassay and spectrofluorometry. *J Forensic Sci* 20:647-655
- Spiehler VR, Brown R (1987) Unconjugated morphine in blood by radioimmunoassay and gaschromatography/mass spectrometry. *J Forensic Sci* 32:909-916
- Standiford PD, Inturrisi KM, Pasternak GW (1989) Pharmacological characterization of morphine-6 β -glucuronide, a very potent morphine metabolite. *J Pharmacol Exp Ther* 251:477-483
- Stark K, Kleiber D (1991) AIDS und HIV-Infektion bei intravenös Drogenabhängigen in der Bundesrepublik Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr* 116:863-869
- Steinmetz EF (1973) Kava Kava. Level, San Francisco
- Sticht G, Käferstein H, Schmidt P (1994) Zwei Verkehrsunfälle nach Heroin-Konsum mit tödlichem Ausgang. *Blutalkohol* 31:233-237
- Sticht G, Käferstein H (1995) Bestimmung von Opiaten. *Toxichem Krimtech* 62:31-33
- Stilksrud HA, Süllwold L (1972) Objektive und subjektive Aufmerksamkeitsstörungen nach polyvalentem Drogenabusus. *Arch Psychiatr Nervenkr* 216:287-300
- Strack F, Argyle M, Schwarz N (1992) Subjektive Well-Being – An interdisciplinary perspective. Pergamon Press, Oxford New York
- Stübing G (1984) Drogenmissbrauch und Drogenabhängigkeit. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Täschner K-L (1983) Therapie der Drogenabhängigkeit. Ein Handbuch. Kohlhammer, Stuttgart
- Täschner K-L (1986) An controlled comparison of clonidine and doxepin in the treatment of the opiate withdrawal syndrome. *Pharmacopsychiatry* 19:91-95
- Täschner K-L (1989) Methadon und kein Ende. *Bad-Württ Ärztebl* 44: 360-365
- Täschner K-L (1993) Probleme der Aussagetüchtigkeit bei Drogenabhängigen. *NStZ* 7:322-325
- Täschner K-L et al. (1991 a) Heroinsucht I. Verbreitung, pharmakol. Grundlagen, Wirkungen. *Dtsch Med Wochenschr* 116:1603
- Täschner K-L et al. (1991 b) Heroinsucht II. Therapie und Prävention. *Dtsch Med Wochenschr* 116:1640

- Täschner K-L (2003) Heroinsucht und Schuldfähigkeit. Blutalkohol 40/5 (Supplement):3-6
- Temple DL (ed)(1980) Drugs affecting the respiratory System. Am Chem Soc Symp Ser 118
- Thevis M, Opfermann G, Schänzer W (2003) Urinary Concentrations of Morphine and Codeine After Consumption of Poppy Seeds. J Anal Toxicol 27:53-56
- Trafkowski J, Musshoff F, Madea B (2005) Positive Opiatbefunde nach Aufnahme von Mohnprodukten. Blutalkohol 42:431-441
- Uchtenhagen A (1988) Zur Behandlung Drogenabhängiger mit Methadon: Zürcherische Richtlinien und Auswertung der Therapieresultate. Schweiz Rundsch Med (Praxis) 77:351-353
- Velapoldi RA et al. (1974) The use of chemical spot kits for the presumptive identification of narcotics and drugs of abuse. J Forensic Sci 19:636-639
- Verthein U, Kalke J, Raschke P (1994) Resultate internationaler und bundesdeutscher Evaluationsstudien zur Substitutionstherapie mit Methadon – eine Übersicht. Psychother Psychosom med Psychol 44:128-136
- Vining E, Kosten TR, Kleber HD (1988) Clinical utility of rapid clonidine-naltrexone detoxification for opioid abusers. Br J Addict 83:567-575
- Wagstaff S (1989) Economic Aspects of Illicit Drug Markets and Drug Enforcement Policies. Br J Addict 84:1173-1182
- Weber NH et. al. (1988) Polnisches Heroin. Der Flash zum Selbermachen. Suchtreport 2/2:44-47
- Weiss RF (1926) Technik der Morphinum-Entziehungskuren. Med Welt 9:276-279
- Westphal F, Rochholz G, Gheorghiu D, Leinenkugel A, Schütz HW (2006) Morphin und Codein im Blut nach Genuss von Mohnsamen. Blutalkohol 43(1):14-27
- Winkler NH et al. (1998) Der Modellversuch für eine ärztliche Verabreichung von Heroin und anderen Betäubungsmitteln in der Schweiz. Blutalkohol 35/6:393-404
- Wynn RL, Ford RD, McCourt PJ, Ramkumar V, Bermann SA, Fudo FG (1989) Rabbit tooth pulp compared to 55° C mouse hot plate assay for detection of antinociceptive activity of opiate and nonopiate central analgesics. Drug Dev Res 9:233-239
- Yamaguchi K, Anderson JM (1992) Biocompatibility studies of naltrexone sustained release formulations. J Controlled Release 19: 299-314
- Ziegler B, Schneider E (1974) Behandlung des Entzugssyndroms mit Apomorphin. Arzneimittelforsch 24/8:1117
- Zimet PO, Wynn RL, Fudo FG (1986) Effect of hot plate temperature on the antinociceptive activity of mixed agonist-antagonist compounds. Drug Dev Res 7:277-280
- Zimmermann AM, McClean DK (1973) Action of narcotic and hallucinogenic agents on the cell cycle. In: Zimmermann AM, Padilla GM, Camcron IL (eds) Drugs and the cell cycle. Academic Press, New York, pp. 67-74

Kapitel 3: Stimulantia

Vorbemerkung: Die Zusammenfassung verschiedener Wirkstoffe unter diesem, **1703**
von lat. stimulus (Stachel, Antrieb, Reiz) abgeleiteten Begriff stellt auf die cha-
rakteristische **anregende** und **leistungssteigernde** Wirkungskomponente dieser
Gruppe von Rauschdrogen ab (engl. CNS Stimulants). Synonym wird der ältere,
von Lewin geprägte, heute weniger gebräuchliche Begriff „Excitantia“ verwandt.

3.1 Cocain

Vorbemerkung: In Übereinstimmung mit einem international üblichen und auch in **1704**
den Anlagen zum BtMG 1994 verwandten Sprachgebrauch soll im folgenden die
Schreibweise „**Cocain**“ sowohl für die natürliche Blattdroge als auch für das iso-
lierte Alkaloid verwandt werden; ebenso gebräuchlich ist bei uns die Schreibweise
„Kokain“.

Da die herkömmliche „**Cocain-Scene**“ sich nach wie vor weitgehend abschottet **1705**
und weniger, als dies bei anderen Rauschdrogen der Fall ist, auf den Straßenhan-
del angewiesen ist, war sie bislang auch schwerer durchschaubar, so dass die im
folgenden wiedergegebenen Zahlen weitestgehend nur Anhaltspunkte für Größen-
ordnungen bieten können.

3.1.1 Gewinnung

Nach den Begriffsbestimmungen in Art. 1 Abs. 1 der Single Convention von 1961 **1706**
und des Übereinkommens von 1988, die im folgenden auch hier zugrundegelegt
werden, bezeichnet der Ausdruck „**Cocastrauch**“ jede Pflanzenart der Gattung
Erythroxylon und der Ausdruck „**Cocablatt**“ das Blatt des Cocastraches, sofern
ihm nicht alle Ecgonin-Alkaloide entzogen sind.

In erster Linie ist von den etwa 200-300 Arten der Gattung **Erythroxylon** (aus **1707**
der Familie der Erythroxylaceae) der mit seiner roten Rinde und Holz¹ charakte-
ristische **Bolivianische Cocastrauch (Erythroxylon coca Lam. var. bolivia-**

¹ Von denen die Gattungsbezeichnung abgeleitet wird.

num) anzuführen. Gleichfalls von Bedeutung ist die **kolumbianische Varietät** *Erythroxylon novogranatense* sowie die Varietät *spruceanum*.

- 1708** Wild wachsend kann der robuste, weiß blühende Cocastrauch eine Höhe von über 5 m erreichen. Um die Ernte zu erleichtern, wird die **kultivierte** Pflanze, die allein nennenswerte Wirkstoffmengen enthält, aber meist auf eine Höhe von 1/2 bis 1 1/2 m zurückgeschnitten.
- 1709** Die Heimat des Cocastrauches sind die **Ostabhänge** der **Anden**. Auch heute wird er vornehmlich an geschützten Berghängen auf künstlichen Terrassen in **Peru** und **Bolivien**², daneben aber auch in **Ecuador**, **Kolumbien** und zunehmend in **Brasilien** angebaut.
- 1710** Eine speziell gezüchtete, „Epadu“ genannte Varietät von *Erythroxylon coca*, die offenbar zunehmend an Bedeutung gewinnt, gedeiht im Tiefland des **Amazonasbeckens**³, wo sie nach Rodung in großen Plantagen angebaut und trotz ihres um ca. 60 % geringeren Wirkstoffanteils kostengünstig geerntet und im großindustriellen Maßstab verwertet werden kann. In Kolumbien werden ebenfalls Versuche zur **Züchtung** praktisch überall anpflanzbarer Cocapflanzen unternommen, die umgekehrt bei intensiver Düngung und unter massivem Einsatz von Pflanzenschutzmitteln zu einer erheblichen **Ertragssteigerung** führen.
- 1711** Anbauversuche erfolgten auch in Indien sowie für medizinische Zwecke auf **Java (Erythroxylon javanense)** und Sumatra, den Kulturzonen des Teestrauches, haben jedoch gegenwärtig keine größere Bedeutung mehr.
- 1712** Wie beim Drogenhanf⁴ hängt die Konzentration des Wirkstoffes in den Cocablättern stark von der mittleren **Tagestemperatur** während der Reifezeit ab.

Optimal ist eine gleichmäßige Temperatur zwischen 15 und 20° C. Daher gedeiht der im übrigen keiner intensiven Pflege bedürftige Cocastrauch in Südamerika am besten in feucht-warmen **Gebirgslagen** zwischen 600 und 1.000, aber auch bis zu 2.500 m Höhe mit regelmäßigen Niederschlägen bei intensiver Sonneneinwirkung. Hierbei werden oft schnellwachsende Nutzpflanzen wie Mais, aber auch Kaffee⁵, zwischen den Cocasträuchern angepflanzt, die als Schattenspender die Cocasetzlinge vor dem Austrocknen bewahren.

² Zu den Anbaugebieten näher 3.1.2, Rdnr. 1357-1361.

³ Zu den neuen Anbaugebieten und die Züchtung von Sorten mit erhöhtem Wirkstoffgehalt vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1769 mit FN 71 und 1773 f. In vergleichbarer Weise werden ebenfalls ertragreichere Schlafmohnsorten gezüchtet: 2.1.1, Rdnr. 1190 f. mit FN 15. Bereits seit den 1970er Jahren ist die gezielte Züchtung wirkstoffreicherer Rauschdrogenpflanzen vom Cannabis her bekannt und hat hier im Laufe der Zeit zu einem kontinuierlich steigenden THC-Gehalt geführt; vgl. 1.1.1, Rdnr. 46 f., und 1.1.5, Rdnr. 236. Zur ebenfalls im brasilianischen Amazonas-Gebiet wachsenden Yagé-Waldliane vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 844 f.

⁴ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 61.

⁵ Zum Anbau koffein-haltiger Pflanzen u.a. in Brasilien vgl. unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

Die ca. 6 cm langen, lanzettförmigen, dunkelgrünen **Cocablätter** werden meist 2- bis 3mal, je nach Anbaugebiet aber auch 4- bis 6mal jährlich **geerntet**, wenn der Strauch 3-4 Jahre alt geworden ist. 1713

Der geringere Teil hiervon ist für **medizinische** Zwecke, der weitaus größere als „Grünes Gold“ für den Konsum als **Rauschdroge** bestimmt. Bei 3-4 Ernten/a, wobei die erste im März, nach der Regenzeit, die alkaloidreichsten Blätter liefert, können von einem Cocastrauch ca. 300 g frische Blätter gewonnen werden. Der **Jahreshektarertrag** liegt bei 1.000 kg. 1714

Die zur **legalen Cocain-Gewinnung** bestimmten, getrockneten und pulverisierten Cocablätter werden mit Methanol extrahiert (**Rohcocain**). 1715

Das so gewonnene **Gesamtalkaloidgemisch** wird mit Salzsäure zu **Ecgonin**⁶ abgebaut und mittels Methanol/Bortrichlorid oder Methanol/Schwefelsäure zu Methylecgonin verestert⁷. Nach Filtrierung und Alkalisierung erhält man mit Benzol schließlich **Cocain-Base**. 1716

Bei den für medizinische Zwecke verwandten **asiatischen** Cocablättern ist **Ecgonin** vorherrschend, aus dem erst sekundär Cocain gewonnen wird. 1717

Es folgt eine aufwendige Reinigung und Versetzung mit Fällungsreagenzien, um die Nebenalkaloide zu eliminieren. Die Cocain-Base wird schließlich in **Cocain-HCl** („Muriate“) überführt, welches nochmals durch Umkristallisieren aus Methanol gereinigt wird („Columbian Spirit Crystals“). 1718

Die für den **illegalen** Markt bestimmten **Cocablätter** werden sofort nach der Ernte an der Sonne **getrocknet**⁸, wobei sie ihre kräftige grüne Farbe behalten („Coca del Dia“)⁹. 1719

Später werden sie dann wie Tabak in Säcken oder Ballen verschnürt. Teilweise wird durch Hinzufügen von Wasser und Dieselöl sowie 18- bis 20stündiges Stampfen mit den Füßen auch zunächst eine **Fermentierung**¹⁰ erreicht, bevor die Blätter **getrocknet** werden. Diese als „Coca picade“ bezeichneten Blätter zeichnen sich durch eine längere Haltbarkeit aus. 1720

Soweit sie nicht **direkt konsumiert** werden, was für nur ca. 5 % der Ernte zutrifft¹¹, werden die rohen Cocablätter sodann, meist noch in den (etwa bolivianischen) Anbaugebieten, in Wasser sowie Soda¹² oder Kalk¹³ **eingeweicht**. 1721

⁶ Zum Ecgonin vgl. 3.1.3, Rdnr. 1808 und 1816.

⁷ Vgl. unter dem Stichwort „Ester“ in Anhang A.

⁸ Vgl. auch zur Aufbereitung eines Teils der Khatblätter: 3.2.2, Rdnr. 2138.

⁹ Zum Khat als weitere Blattdroge vgl. 3.2.2, Rdnr. 2132-2135.

¹⁰ Also Gärung; zu diesem bei vielen biogenen Rauschdrogen vorhandenen Herstellungsschritt vgl. etwa auch beim Kawa-Kawa 2.2, Rdnr. 1685. Früher wurden die Blätter von den „Cocaleros“ barfuß zerstampft, das Produkt wird als „Agua rica“ („reiches Wasser“) bezeichnet.

¹¹ Vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1771. Zum Cocakauen näher 3.1.2, Rdnr. 1753-1758, und 3.1.4, Rdnr. 1840-1846.

- 1722** Mit Mineralölen (Dieselöl) bzw. Kerosin wird sodann das **Alkaloidgemisch extrahiert** und mittels verdünnter Schwefelsäure unter ständigem Treten, oft durch Halbwüchsige und Schulkinder, die Alkaloide wieder rückextrahiert. Der schwefelsauren Lösung werden, ähnlich wie bei der legalen Herstellung, Fällungsreagenzien (Soda, Natriumhydrogencarbonat [syn. Natriumbicarbonat] oder Calciumcarbonat) beigegeben, um das **Hauptalkaloid** präzipitieren zu können¹⁴.
- 1723** Hat sich als weißlich-graues, klebriges Halbfertigprodukt das **Rohcocain** („**pasta básica**“) abgesetzt, wird es durch Tücher zu einer schlammartigen, grau-bräunlichen „**Coca-Paste**“ („**Coca bruta**“) abgeseigt, die aus Cocainsulfat, Nebenalkaloiden, Methanol, Benzol und einer Reihe von weiteren Verunreinigungen besteht¹⁵.
- 1.000 kg Cocablätter ergeben so etwa 5 kg „Coca-Paste“.
- 1724** Diese „**Coca-Paste**“ wird zur **Reinigung** mit verdünnter Schwefelsäure gelöst und geklärt, das vorhandene Cinnamoylecgonin mit Kaliumpermanganat (KMnO_4)¹⁶ zu Benzaldehyd und **Methylecgonin** umgewandelt. Die Lösung wird mit konzentriertem Ammoniak versetzt, wobei das **Cocain** als **Base** ausfällt („**Pasta levada**“ – gewaschene Cocain-Base).
- 1725** Hierbei handelt es sich um eine schmutzig-weiße, fast geruchslose Substanz mit einem Wirkstoffanteil von ca. 40 % bei anorganischen Bestandteilen. Die **Cocain-Base** ist, wie auch die Heroin-Base¹⁷, noch wasserunlöslich und damit regelmäßig nicht konsumierbar.
- 1726** Nach dem Trocknen der Cocain-Base erfolgt der Weitertransport zu den meist in **Kolumbien**, z.T. aber auch in **Mexiko** und neuerdings, wegen der leichteren Beschaffbarkeit der benötigten Chemikalien, in **Brasilien** gelegenen Laboratorien¹⁸, wo die weitere Raffination erfolgt.
- 1727** Die als feste Substanz vorliegende Cocain-Base wird hierzu in Ether¹⁹ gelöst und durch Zugabe einer Lösung von Salzsäure in Aceton oder Alkohol wird **Cocain-HCl** ausgefällt²⁰.

¹² Zur Soda-(Natriumcarbonat-)Verwendung bei der Heroin-Produktion vgl. 2.1.1, Rdnr. 1201.

¹³ Vgl. auch zur Beifügung u.a. von Kalk beim Cocablattkauen 3.1.5, Rdnr. 1927.

¹⁴ Zu den zur illegalen Cocain-Gewinnung benötigten Basischemikalien vgl. auch 3.1.3, Rdnr. 1835 f., sowie zum Stichwort „Präzipitation“ in Anhang A. Vgl. auch zur Extraktion der „freien Base“ mittels Backnatron 3.1.5, Rdnr. 1972 und 1981.

¹⁵ U.a. Mangancarbonat. Zum Rauchen der „Coca-Paste“ mit Tabak vgl. 3.1.5, Rdnr. 1964-1968.

¹⁶ Zum Kaliumpermanganat als Grundstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 1836.

¹⁷ Vgl. zum Heroin Nr. 2 2.1.5, Rdnr. 1448-1450. Zum Rauchen von Cocain-Base vgl. 3.1.5, Rdnr. 1962-2005.

¹⁸ Zur Cocain-Weiterverarbeitung und -Transport vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1772-1786.

¹⁹ Zum Ether (Ethylether) als Grundstoff im Sinne des GÜG vgl. 3.1.3, Rdnr. 1819-1821 und 1835, sowie 4.5.1, Rdnr. 3169.

²⁰ Vgl. auch zur Herstellung des Heroin-HCl 2.1.1, Rdnr. 1202.

Das so gewonnene, gelb-bräunliche, grobkörnige und wasserlösliche „**Rock-Cocain**“ oder „**Stein**“ (etwa das hochwertige „Bolivian Rock“) ²¹ mit einem Wirkstoffgehalt zwischen 70 und 85 Gew.-% kann sodann weiter bis hin zu dem bekannten, geruchslosen, kristallinen, bitter schmeckenden, flockig-weißen „**Schnee**“ („**Pulver-Cocain**“; „Peruvian powder“; „Peruvian flakes“) aufbereitet werden. 1728

Dieser „Schnee“ („snow“) weist als weitgehend reines **Cocain-HCl** einen **Wirkstoffanteil** von 95-99 % auf ²² neben geringen Anteilen von Begleitalkaloiden. Die Überführung in die Hydrochloridform ist hierbei auch deshalb erforderlich, weil die Reinsubstanz wenig stabil ist ²³. Zum Teil wird diese letzte Produktionsstufe zum hochreinen „Schnee“ auch bereits in nordamerikanischen „Labs“ vorgenommen. 1729

Bei dieser **halbsynthetischen** Produktionsweise werden ca. 1.000 kg Cocablätter zur Herstellung von ca. 5 kg „Coca-Paste“ benötigt, aus der schließlich ca. 2 kg reines Cocain gewonnen wird. Nach Zusatz von Streckmitteln ergeben sich hieraus ca. 8 kg Cocain-Zubereitung. 1730

Für die Cocablätter erlöst der Cocabauer ca. 4.000 DM; demgegenüber betrug für die **Großhandelspreis** für das gewonnene reine Cocain in Deutschland zeitweise ca. 90.000 DM/kg ²⁴. 1731

Die ebenfalls mögliche **vollsynthetische** Herstellung von Cocain, die durch Veresterung und Benzoylierung des Ecgonins erreicht werden kann, wobei sich 2 isomere Cocain-Reihen (Cocain und Tropicocain ²⁵) ergeben, ist demgegenüber nach wie vor unrentabel. 1732

Hinzu kommt, dass das vollsynthetische Produkt neben der psychotrop wirksamen, **linksdrehenden** Form des L-Cocains, die in der natürlichen Wirkstoffzusammensetzung meist allein vorkommt ²⁶, auch Anteile der psychotrop unwirksamen D-Form hat, so dass die Wirksamkeit gegenüber der halbsynthetisch gewonnenen Droge, zumindest was die anregende Wirkungskomponente betrifft, geringer ist. 1733

²¹ Zum granulatformigen Heroin Nr. 3 vgl. 2.1.5, Rdnr. 1451-1454.

²² Reines Cocain-HCl entspricht etwa 89 % Cocain-Base. Zum Umrechnungsfaktor vgl. 3.1.6, Rdnr. 2022 FN 486, und Rdnr. 2025.

²³ Vgl. insoweit auch zum Heroin-HCl 2.1.5, Rdnr. 1463, sowie zum „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1985. Die Salzform ist daher nach wie vor für Transport und Lagerung erforderlich, eine Änderung der psychotropen Eigenschaften ist hiermit nicht verbunden.

²⁴ Zu den Gewinnspannen vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1376.

²⁵ Zum Tropicocain als Nebenalkaloid des japanischen Cocastrauches vgl. 3.1.3, Rdnr. 1816.

²⁶ Näher zur Spiegelbildisomerie 3.1.3, Rdnr. 1392 und 1406.

- 1734** Auch die **legale** Cocain-Produktion ist nach wie vor auf Cocablätter als Rohstoff angewiesen²⁷.
- 1735** Als **Lokalanästheticum** hat Cocain heute jedoch in der Medizin an Bedeutung verloren²⁸ und ist in keinem der z.Zt. in Deutschland vertriebenen Fertigarzneimittel mehr enthalten²⁹.

3.1.2 Historische und gegenwärtige Situation

- 1736** Bereits in präkolumbianischer Zeit, eventuell schon vor 5.000 a, wurde der Cocastrauch in der Andenregion, insbesondere im Gebiet des heutigen **Peru**, kultiviert³⁰. Die „**Heilige Pflanze**“³¹ der **Inka** dürfte allerdings in früher Zeit vornehmlich von den Priestern und dem Adel, denen sie vorbehalten war, im Rahmen ritueller Feste und Opfer eingenommen worden sein.
- 1737** Zur Zeit der **Conquista** (1531-1533) soll die Droge dagegen bereits im ganzen Volk Perus verbreitet gewesen sein. Obwohl die Spanier den Cocaanbau und -genuss verboten, ließ er sich nie völlig unterdrücken³². Später wurden dann Minenarbeiter und Sklaven von den Spaniern sogar mit Cocablättern entlohnt, um über die so **gesteigerte Arbeitskraft** höhere Profite aus Plantagen und Bergwerken zu erwirtschaften³³. Neben etwa Maté-Tee³⁴ und Kaffee wurde das Blatt der Coca-Pflanze in Europa als ein Mittel bekannt, mit der **Ausdauer** erfordernde Leistungen erbracht werden konnten.
- 1738** Um 1750 gelangten die ersten Cocapflanzen nach **Europa**; infolge des langen Transportweges hatten die Wirkstoffe sich aber bereits zersetzt. 1783 wurde die Pflanze botanisch bestimmt.

²⁷ Wie die Morphin-Herstellung auf den Schlafmohn, vgl. 2.1.1, Rdnr. 1175 und 1192. Zur legalen Cocain-Gewinnung vgl. oben 3.1.1, Rdnr. 1715-1718. Ein Teil des Anbaus etwa in Bolivien erfolgt legal, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1768.

²⁸ Zur historischen Bedeutung des Cocains in der Medizin vgl. 3.1.2, Rdnr. 1742-1747.

²⁹ Zur gegenwärtigen therapeutischen Verwendung des Cocains und vollsynthetischer Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 1823-1831.

³⁰ In Nordperu und Nordchile wurden Reste von Cocablättern bei 1.800 bis 2.500 a alten Mumien gefunden, denen Coca auf ihre Reise ins Jenseits mitgegeben wurde.

³¹ Zu den „heiligen“ Drogenpflanzen Südamerikas vgl. allgemein Vorbem. 1.2.3, Rdnr. 665, sowie z.B. zum „Heiligen Pilz“ der Azteken 1.2.3.3, Rdnr. 765.

³² Ähnlich wie z.B. der Peyote-Kult, vgl. beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 696 f.

³³ Vgl. auch zum Ibogain mit seiner zentral-stimulierenden Wirkungskomponente 1.2.3.7, Rdnr. 899.

³⁴ Zu diesem auch als Streckmittel für Cannabis-Produkte verwandten, coffein-haltigen südamerikanischen Tee vgl. 1.1.5, Rdnr. 244.

Jedoch erst 1855 wurde das Hauptalkaloid von Garnecke **isoliert** und 1859/60 erneut von dem Chemiker Albert Niemann aus peruanischen Cocablättern unter Zusatz organischer Lösungsmittel rein dargestellt und als „**Cocain**“ bezeichnet.

1902 wurde es erstmals von Richard Willstätter **synthetisiert**³⁵. 1739

Bereits 1863 hatte die Fa. Merck & Co. in Darmstadt mit der kommerziellen Herstellung cocain-haltiger Präparate („**Merck's Cocaine**“) begonnen, die sich bald großer Beliebtheit erfreuten. 1740

1886 entstanden in **Peru** die ersten Fabriken zur Cocain-Herstellung, die sich bald zu einem bedeutenden Exportartikel für das Land entwickelte. 1741

Nachdem man herausgefunden hatte, dass Cocain Lippen und Zunge taub macht, wurde es in der **Lokalanästhesie** ab 1884 verwandt, insbesondere zur Oberflächenanästhesie bei kleineren Augenoperationen³⁶. 1742

Da Cocain auch eine Blockade der neuronalen Erregungsweiterleitung verursacht, wurde es ab 1899 zusätzlich in der **Leitungsanästhesie** eingesetzt, bis es ab 1905 durch die **vollsynthetischen** Lokalanästhetica wie Procain schrittweise ersetzt wurde³⁷. 1743

Neben dieser **therapeutisch** begründeten Verwendung wurde Cocain gegen Ende des 19. Jahrhunderts allgemein als medizinisches **Wundermittel**³⁸ gegen alle möglichen Krankheiten, etwa Depressionen, Husten und Katarrhe (seröse Entzündungen) gefeiert und u.a. in Form von Getränken („**Koka-Wein**“)³⁹ legal vertrieben. Bekannt wurde ab 1865 vor allem der „Vin Mariani“, ein Gemisch aus Cocaextrakten und Wein⁴⁰, der u.a. von Alexandre Dumas getrunken wurde und mit zu einer ersten Blüte des Cocains als Modedroge beitrug. 1744

An diese **erste „Cocain-Welle“** erinnert noch der 1886 entstandene Warenname „Coca-Cola“, wobei der zweite Namensbestandteil auf das Coffein der Cola-Nuss⁴¹ hinweist. Nachdem ab 1903/06 der Extrakt aus Cocablättern als Zusatz unterblieb, soll eine Unterart der Kolumbianischen Coca mit seinen Aromastoffen nach Entzug des Alkaloids weiterhin bei der „Coca-Cola“-Herstellung Verwendung finden. 1745

³⁵ Zur vollsynthetischen Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, Rdnr. 1732 f.

³⁶ Zur therapeutischen Cocain-Verwendung vgl. 3.1.3, Rdnr. 1829.

³⁷ Zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 1826-1828.

³⁸ Zu einer vergleichbaren Verbreitung von Cannabis-Zubereitungen vgl. 1.1.2, Rdnr. 80 f., von Opium-Zubereitungen 2.1.2, Rdnr. 1210 f., sowie zum Allheilmittel „Lambarene“ vgl. 1.2.3.7, Rdnr. 899. Vgl. hierzu auch 4.1, Rdnr. 2462.

³⁹ Zu den früher häufig therapeutisch eingesetzten Medizinalweinen vgl. etwa beim Wermut 1.2.3.10, Rdnr. 948.

⁴⁰ Zur Löslichkeit von Cocain in Alkohol vgl. 3.1.3, Rdnr. 1819.

⁴¹ Näher zur Cola-Nuss: Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095.

1746 Dass Cocain daneben ein **Suchtpotential** besitzt, erfuhr u.a. Sigmund Freud, der vor der Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert zunächst ein Cocain-Protagonist war und es u.a. als Heilmittel gegen Morphinismus⁴² und zur Alkohol-Entwöhnung empfahl. Als jedoch Fälle von **Morphio-Cocainismus**⁴³ auftraten, endete diese Form der Entzugsbehandlung sehr bald.

1747 Um 1906 wurden in den **USA** der nicht medizinisch begründete Cocain-Handel und -Konsum **verboten** und eine Verschreibungspflichtigkeit eingeführt.

1914 wurde mit dem „Harrison Narcotics Act“, eigentlich ein Registrierungs- und Steuergesetz, in den USA das erste Anti-Drogen-Gesetz auf Bundesebene erlassen. Narkotika wurden rezeptpflichtig, der Besitz ohne ärztliche Verschreibung strafbar. Aufgrund der staatlichen Restriktion stieg der Copapreis, der Konsumentenkreis verkleinerte sich und Cocain gewann den Status einer „**Luxusdroge**“.

1748 Im 1. Weltkrieg dopten deutsche und französische **Jagdflyer** sich mit Cocain (u.a. zur Steigerung der Risikobereitschaft), später **Radrennfahrer** bei der Tour de France, bevor die Weckamine aufkamen⁴⁴.

1749 Der ersten „**Cocain-Welle**“ vor der Jahrhundertwende folgte in Europa eine **zweite** um 1914 und eine **dritte** in den 1920er Jahren.

1750 Cocain wird als **Modedroge**⁴⁵ bis heute häufig mit den 20er Jahren in Verbindung gebracht. Aus Heeresbeständen des 1. Weltkrieges stammend, wo es als Lokalanästhetikum Verwendung gefunden hatte⁴⁶, kam damals u.a. hochreines Merck'sches Cocain auf den illegalen Markt. Es wurde meist in **Pulverform** („**Schnee**“)⁴⁷ zum Schnupfen, aber auch bereits zum Rauchen und in zur Injektion geeigneten Lösungen angeboten. Als „Champagner- und Künstlerdroge“ war Cocain in dieser Zeit allerdings weitgehend auf die „Bohème“⁴⁸ in Großstädten wie **Berlin** oder **Paris** beschränkt. Allein in Frankreich sollen 1924 rund

⁴² Vgl. auch zum anfänglichen Einsatz von Heroin in der Therapie des Morphinismus 2.1.2, Rdnr. 1226, sowie von Amfetamin 3.2.4.2, Rdnr. 2205.

⁴³ Näher zum Cocainismus 3.1.7, Rdnr. 2061-2075. Zum Beigebrauch von Cocain seitens Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 1617.

⁴⁴ Zum ersten Doping im Radrennsport vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2209; vgl. auch zum Pervitin 3.2.4.2, Rdnr. 2210. Zur rechtlichen Einordnung von Cocain als Doping-Wirkstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 1932. In den 1980er Jahren kam Cocain in den USA erneut im Sport als Doping-Mittel auf, vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 1792.

⁴⁵ Zum Absinth als weitere Modedroge v.a. Ende des 19. Jahrhunderts vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 952.

⁴⁶ Vgl. etwa auch zum Metamfetamin-Missbrauch in Japan (3.2.4.2, Rdnr. 2239), bzw. zum Polamidon-Missbrauch in Deutschland als Folge des 2. Weltkrieges (4.4.7, Rdnr. 3022).

⁴⁷ Vgl. zur Herstellung des weißen Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 1748 f. Die Aufnahme von Drogen in Form von Schnupfpulver über die Nase ist in Südamerika häufig, vgl. etwa zum „Epéna“ 1.2.3.4, Rdnr. 821.

⁴⁸ Zum Drogengebrauch in Bohémien-Gruppen vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 77.

100.000 Cocain-Abhängige registriert gewesen sein, in Berlin wurde die Zahl der Cocainisten auf 10.000-20.000 geschätzt⁴⁹.

Auch in den **USA** wurde durch die **Prohibition** ab 1920 bis zu ihrer Aufhebung 1933 der **Cocain**-Konsum wieder begünstigt. **1751**

Mit der **Wirtschaftsdepression** endete auch diese dritte „Cocain-Welle“. In Deutschland wurden die Cocablätter aufgrund des Genfer Abkommens vom 19.2.1925 dem neu gefassten **OpiumG 1929** unterstellt⁵⁰. Ab 1932 kamen zudem die Amfetamine auf den Markt⁵¹. **§ 1752**

In Südamerika selbst, insbesondere den Hochländern **Perus** und **Bolivians**, erfolgte vor allem seitens der **Indios** hingegen ein kaum größeren Schwankungen unterworfenen Konsum der **Blattdroge (Cocaismus)**⁵², der auch heute noch in diesen Ländern ein erhebliches Problem darstellt. **1753**

Während **Cocablätter**⁵³ in Peru nach wie vor unter Regierungskontrolle **frei verkauft** werden sollen, sind sie in Ecuador, Bolivien und Brasilien zwar nicht mehr legal erhältlich, werden jedoch gleichwohl von einem Teil der Landbevölkerung, etwa bei den Aymara und Quechua in Peru und Bolivien, offen konsumiert. Das dargebotene Beutelchen mit den getrockneten Blättern ist hier nach wie vor, wie bei uns der „Begrüßungsschluck“, Teil der Gastfreundschaft. **1754**

Ende der 1960er Jahre gab es schätzungsweise 15-20 Mio. „**coqueros**“ („cocaleros“), die vornehmlich der sozialen Unterschicht angehörten; überwiegend handelte es sich um **Indios**, die zu etwa 90 % Coca kauen sollten. Dies dürfte in etwa auch für die folgende Zeit gelten: 2003 wurde allein in Peru mit etwa 1,7 Mio. Coca-Konsumenten gerechnet. **1755**

Mit der Beeinflussung des **Hungergefühls** und des **Wärmehaushaltes** durch Cocain⁵⁴ mag es zusammenhängen, dass unter den Campesinos der über 4.000 m hohen Gebirgsregion der südamerikanischen **Anden** weitaus mehr „coqueros“, genannt werden hier bis zu 75 % der erwachsenen Bevölkerung, zu finden sind, als unter den Bewohnern küstennaher Gebiete. **1756**

Bis zu 4mal täglich werden von ihnen 2 h lang bei mäßigem Genuss 25-50 g, zuweilen aber auch insgesamt bis zu 500 g/d Cocablätter **gekauft**⁵⁵, was etwa 2 1/2 g reinen Cocains entsprechen dürfte⁵⁶, um so ein hartes Leben als Minenarbeiter oder Lastenträger bis zu ei- **1757**

⁴⁹ Zur Schätzung der Zahl der heutigen Cocain-Konsumenten vgl. 3.1.2, Rdnr. 1801-1803.

⁵⁰ Zum Genfer Abkommen und dem OpiumG 1929 vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1227.

⁵¹ Vgl. hierzu beim Amfetamin 3.2.4.2, Rdnr. 2208 f.

⁵² Der „Cocaismus“ darf nicht mit der als „Cocainismus“ bezeichneten Abhängigkeit verwechselt werden; zu letzterer vgl. 3.1.7, Rdnr. 2061-2075.

⁵³ Zur Herstellung der Blattdroge vgl. 3.1.1, Rdnr. 1719 f.

⁵⁴ Zu den körperlichen Wirkungen der Blattdroge vgl. 3.1.4, Rdnr. 1840-1846.

⁵⁵ Zur Konsumform des Cocablattkauens näher 3.1.5, Rdnr. 1926 f. Vgl. auch zum Kauen von Khatblättern 3.2.2, Rdnr. 2133-2137.

⁵⁶ Zur Cocain-Dosierung beim Schnupfen und Injektion vgl. 3.1.5, Rdnr. 1942-1945.

nem gewissen Punkt durchstehen zu können. Hinzu kommt eine Verwendung der Coca-Blätter als **Teeaufguss** bei Magenbeschwerden, als anästhesierendes Wundpflaster oder zur Unterdrückung des Hungergefühls⁵⁷. **Religiöse** Motive für den Konsum, wie sie gerade bei der südamerikanischen Urbevölkerung sonst gegeben sind⁵⁸, treten demgegenüber heute völlig in den Hintergrund⁵⁹.

1758 Für diese zeitweilige Verbesserung ihrer **Leistungsfähigkeit** bezahlen sie bei einem täglichen Konsum von mehr als 100 g Cocablätter, insoweit den Opium-Rauchern vergleichbar⁶⁰, bei nachlassender Stimulanz mit einem frühzeitigen **Verschleiß** ihrer Arbeitskraft, Apathie, einer erhöhten Anfälligkeit für Epidemien und teilweise der **Sucht**. Zum Cocaismus kann **Alkoholismus** treten, wenn übermäßig viel Alkohol seiner dem Cocain gegenüber dämpfenden Wirkung wegen getrunken wird. Die Lebenserwartung der „coqueros“ soll dementsprechend bei 35-40 Jahren liegen.

1759 Nachdem Cocain als Rauschdroge in **Europa** und den **USA** seit den 1930er Jahren weitgehend in **Vergessenheit** geraten und auch in den 60er Jahren im Verhältnis zu den „psychedelischen Drogen“ wie LSD-25 auf Insiderkreise beschränkt geblieben war, war seit Mitte der 70er Jahre wieder ein stetiger **Anstieg** des **Cocain-Handels** und **-Konsums** vor allem in den **USA**, mit der üblichen etwa 5-jährigen Verzögerung seit Anfang der 80er Jahre aber auch in **Westeuropa** zu beobachten.

1760 Dementsprechend kam es hier zu einer jedenfalls zeitweise erheblichen **Ausweitung** des **illegalen Marktes** für Cocain und seine Zubereitungen.

1761 Auf der **Angebotsseite** machten sich Schwankungen in der Cocain-Produktion auf diesem Teilmarkt bemerkbar. So gab es nach dem Bericht des INCB 1981 ähnlich wie beim Schlafmohn⁶¹ eine nicht mehr kontrollierbare **Überproduktion** von Cocablättern, was einen Aufschwung von Cocain-Produktion und -Vertrieb mit sich brachte.

1762 Andererseits bewirkte die gleichzeitig steigende **Nachfrage**, dass seitdem in Bolivien etwa, das bereits seit dem Militärputsch von 1971 und insbesondere von 1980 zu einem führenden Cocain-Exporteur geworden war, der bisherige Getreide- und Kartoffelanbau zugunsten der lukrativeren **Anpflanzung** von **Cocasträuchern** weitergehend aufgegeben wurde, so dass das Land gezwungen war, noch mehr **Nahrungsmittel** als früher zu **importieren**.

⁵⁷ Zu den Inhaltsstoffen des Cocablattes und den „Maté de Coca“ vgl. 3.1.3, Rdnr. 1818, und 3.1.5, Rdnr. 1929. Zur Höhenkrankheit „Soroche“ und der Unterdrückung des Hungergefühls vgl. 3.1.4, Rdnr. 1843.

⁵⁸ Vgl. z.B. zu dem aus der Yagé-Liane gewonnenen Schnupfpulver 1.2.3.4, Rdnr. 821.

⁵⁹ Insoweit etwa dem Kawa-Trinken vergleichbar: 2.2, Rdnr. 1693.

⁶⁰ Zu den Folgen des Opium-Rauchens vgl. 2.1.5, Rdnr. 1435, und 2.1.7, Rdnr. 1568.

⁶¹ Zur in etwa zeitgleichen Zunahme der Opium-Produktion u.a. im „Goldenen Dreieck“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1283.

Der Einsatz von **UNFDAC-Mitteln**⁶² in den sog. Länderprogrammen, der u.a. dazu führen soll, dass der Anbau des Cocastrauches (wieder) durch legale Feldfrüchte wie Bohnen oder Kakao ersetzt wird, um der Landbevölkerung alternative Einkommensmöglichkeiten zu eröffnen, hat zwar bisher örtlich zu einer Reduzierung des illegalen Anbaus geführt. Durchgreifende Erfolge sind hier jedoch nicht zuletzt wegen der **Abschottung** des heimischen Agrarmarktes durch **Verbraucherländer** von Cocain wie die USA nicht zu verzeichnen gewesen, zumal immer die Möglichkeit eines **Ausweichens** des **Cocaaanbaus** in andere Regionen und Länder besteht. **1763**

Diskutiert wird daher u.a. eine kommerzielle **Verwertung** der in der **Cocapflanze** enthaltenen pflanzlichen Fette, Proteine, Vitamine und Mineralstoffe⁶³ im großindustriellen Maßstab, wobei allerdings die Mittel für den Aufbau einer entsprechenden Industrie und Infrastruktur fehlen. Allgemein dürfte die Bereitschaft der Erzeugerländer, unrentable Investitionen zu tätigen, im Hinblick auf Tendenzen zur **Freigabe** des **Konsums** in einigen Abnehmerländern⁶⁴ eher zurückgehen. Zudem hat bislang eine Zunahme des Cocaaanbaus immer auch zu einer parallelen Zunahme der illegalen Cocain-Gewinnung geführt. **1764**

Ebenso blieb ein seit 1985/86 erfolgreicher Einsatz speziell ausgebildeter Polizei- und Armeeeinheiten, teilweise mit aktiver US-amerikanischer Unterstützung („**war on drugs**“)⁶⁵, gegen die z.T. paramilitärisch organisierten und ausgerüsteten Großhändler und Laborbetreiber letztlich ebenso wie ein gleichzeitig und nach wie vor vorgenommener Einsatz von **Entlaubungsmitteln** (z.B. das aus Butylestern bestehende Herbizid „Agent Orange“ bzw. nunmehr Glyphosat) gegen Cocaplantagen, u.a. seitens der DEA durchgeführt, erfolglos⁶⁶. Eine – unbeabsichtigte – Konsequenz scheint vielmehr die Förderung einer teilweisen Verlagerung des Cocaaanbaus u.a. in tropische Tieflandregionen gewesen zu sein, in der die Cocapflanze bislang nicht heimisch war⁶⁷. **1765**

Trotz anfänglicher Erfolge bestehen Zweifel, ob der im August 1989 seitens der **kolumbianischen** Regierung, mit logistischer Hilfe der USA, den Drogenkartellen im Lande erklärte „**Krieg**“ zu deren nachhaltiger Zerschlagung oder auch nur spürbaren Machtminderung führen wird. Im Februar 1996 kündigten die USA die Zusammenarbeit mit Kolumbien bei der Drogenbekämpfung auf. **1766**

⁶² Zu den erfolglosen UNFDAC-Substitutionsprogrammen beim Rohopium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1291, zur Ersetzung des Khatanbaus 3.2.2, Rdnr. 2131. Von den Prämien zur Vernichtung von Cocasträuchern, bis alternativ kultivierte Pflanzen ertragreich waren, konnte ein Bauer kaum leben. Die alternativen Produkte bedürfen zudem im Gegensatz zu den robusten Cocapflanzen sorgfältiger Pflege, verderben auf den langen Transportwegen leichter und sind kaum konkurrenzfähig. Die Programme wurden jedoch z.T. mit Zwang durchgesetzt. Vgl. auch unten 3.1.2, Rdnr. 1786.

⁶³ Zu den Inhaltsstoffen vgl. auch 3.1.3, Rdnr. 1818.

⁶⁴ Vgl. hierzu auch unten 3.1.2, Rdnr. 1786, sowie im Zusammenhang mit der Legalisierungsdiskussion 2.1.7, Rdnr. 1649.

⁶⁵ Zum „war on drugs“ vgl. auch 1.1.2, Rdnr. 90.

⁶⁶ Vgl. auch zum Herbizideinsatz gegen Mohnfelder 2.1.2, Rdnr. 1236.

⁶⁷ Zum „Balloneffekt“ vgl. etwa auch unten 3.1.2, Rdnr. 1769 und 1774.

1767 Seit Beginn der 1980er Jahre kam es in den Erzeugerländern, insbesondere dem südamerikanischen „**Drogen-Dreieck**“ **Peru-Kolumbien-Bolivien**⁶⁸, bis 1997 zu einer erheblichen **Ausweitung** der **Cocaaanbauflächen** und **-erträge**.

1768 So wurde die **Anbaufläche** in **Peru** von ca. 17.800 Hektar (ha) 1978 auf ca. 63.000 ha 1984 sowie nahezu 250.000 ha 1989⁶⁹ gesteigert. Seitdem erfolgte ein Rückgang auf ca. 39.000 ha 1999 und 46.700 ha 2002. In **Bolivien**, wo derzeit ca. 12.000 ha für den legalen Anbau zugelassen sind, vergrößerte sich die Fläche von ca. 12.000 ha 1970 auf ca. 70.000 ha 1980 sowie auf ca. 120.000 ha 1986⁷⁰. Auf Betreiben der US-Regierung wurden die Anbauflächen seit Mitte der 90er Jahre außer in Peru auch in Bolivien reduziert; sie lagen hier 1999 bei ca. 22.000 ha und 2002 bei ca. 24.400 ha.

1769 Dafür wurde die **Anbaufläche** in **Kolumbien**, insbesondere im Departamento Putumayo, (neben der Verarbeitung des Rohproduktes aus anderen Ländern), wo 1970 so gut wie keine Coca angebaut worden war, von etwa 20.000 ha 1992 auf ca. 80.000 ha 1995, ca. 123.000 ha 1999, ca. 163.330 ha 2000 und ca. 145.000 ha 2001 **gesteigert**. Die Bemühungen u.a. der UN um Reduzierung dieser Gesamtanbaufläche führte vor allem durch Besprühen der Pflanzen aus der Luft bis Ende 2002 zu einer Vernichtung von rund 43.000 ha, also etwa 1/3 der Fläche, so dass für 2002 mit ca. 102.000 ha Anbaufläche gerechnet wurde, die sich 2003 weiter auf ca. 83.000 ha **reduzierte**. Der Erfolg derartiger Maßnahmen hält sich jedoch in Grenzen, da Ersatzanbauflächen, teilweise getarnt bzw. in Kombination mit anderen Kulturen,⁷¹ in anderen Gebieten geschaffen werden, in den die Coca-Pflanze zuvor nicht präsent war („**Balloneffekt**“), was mit den geringen Mitteln zusammenhängen dürfte, die für eine Verbesserung der Lebensbedingungen der Bevölkerung bei Umstellung auf weniger profitable Alternativprodukte zur Verfügung stehen.

⁶⁸ Zu den Anbaugebieten des Cocastrauches vgl. 3.1.1, Rdnr. 1709-1711.

⁶⁹ Der größte Teil der dortigen Produktion stammte aus dem Huallaga-Tal, ein Gebiet, das seit 1983 von den maoistischen Guerilleros der Sendero Luminoso (SL – „Leuchtender Pfad“) kontrolliert wurde, bis diese 1995 von der peruanischen Regierung weitgehend zerschlagen wurde.

⁷⁰ Die traditionellen Anbaugebiete in den Ausläufern der Ostkordilleren wurden hier in den 1980er Jahren zunehmend durch eine kommerzielle Erschließung der subtropischen Regenwälder des Chaparé im Departement Cochabamba ersetzt, wo zeitweilig 45.000-70.000 der 150.000 ha bebaubaren Landes mit Cocasträuchern bepflanzt waren. Arbeitslos gewordene Minenarbeiter wurden zu Cocabauern. Um den Cocaaanbau zu reduzieren, wurden die Cocapflanzer („cocaleros“) z.T. zwangsumgesiedelt bzw. gezwungen, Alternativprodukte anzubauen, was bis 1993 zu einer Verringerung der Cocaaanbaufläche hier auf ca. 8.000 ha führte, zugleich jedoch auch zu einer Verlagerung der Anbaugebiete u.a. in das nördliche Departement La Paz.

⁷¹ So entstehen in Kolumbien zunehmend Cocaplantagen in der westlichen Mitte des Landes, wo bisher Kaffee angebaut worden war, da Kaffee- und Cocapflanzen unter den gleichen klimatischen Bedingungen gedeihen, letztere bei 3 Ernten im Jahr jedoch höhere Erlöse versprechen. Zugleich wird durch gezielte Züchtungen der Wirkstoffgehalt erhöht, wodurch Maßnahmen zur Reduzierung des Cocaaanbaus konterkariert werden; vgl. hierzu auch 3.1.1, Rdnr. 1710.

Seit den 1980er Jahren gewährleisteten zudem Guerilla-Truppen („**Narco-Guerillas**“ **1770** wie die „Fuerzas armadas revolucionarias de Colombia“ – FARC)⁷², die von dem Ende der großen Kartelle⁷³ profitierten und sich ebenso wie die sie bekämpfenden **paramilitärischen** Einheiten („Autodefensas Unidas de Colombia“ – AUC) in **Kolumbien** vor allem aus dem **Drogenhandel finanzieren**⁷⁴, sowohl den Cocaanbau als auch den sicheren Transport des Rohstoffes und des Fertigprodukts für die Drogenmafia gegen Entgelt; vor diesem Hintergrund sind vermeldete „Erfolge“ in dem erwähnten „Drogenkrieg“ wohl kaum als dauerhaft anzusehen, zumal auch beim Cannabis- und Schlafmohn-Anbau Steigerungsraten zu verzeichnen waren⁷⁵. Ab Beginn des 21. Jahrhundert schienen die Paramilitärs mit staatlicher Duldung ihr Einflussgebiet auszuweiten und hierbei teilweise den Bauern mit Gewalt das Land abzunehmen, um dort selbst neben Cocaplantagen „Labs“ zur Herstellung von Coca-Paste zu betreiben und auf diese Weise ihre bewaffneten Konflikte **direkt**, neben Schutzgelderpressung pp., aus dem Drogengeschäft zu finanzieren.

Mitte der 1980er Jahre wurden in **Peru** etwa 50.000-60.000 t **Cocablätter**, in **Bolivien** **1771** etwa 49.000 t (1991 etwa 120.000 t), in **Ecuador** ca. 10.000 t und in **Kolumbien** etwa 12.000 t Cocablätter jährlich geerntet, etwa 10mal so viel wie 1970. Hiervon waren und sind etwa 5-10 % für den einheimischen Markt der Cocablattkauer bestimmt⁷⁶, während die übrigen ca. 90 % von Drogenkartellen aufgekauft werden.

Bis Anfang der 1990er Jahre traten **Peru** und **Bolivien** in erster Linie als **Rohstofflieferanten**, teilweise auch als Zwischenproduzenten von Cocain-Base auf, während **Kolumbien** weitgehend die lukrative **Endverarbeitung** des „weißen Goldes“ übernahm und den Weltmarkt zumindest bis Anfang der 1990er Jahre zu etwa 4/5 mit dem Endprodukt versorgte. Wie erwähnt hat Kolumbien jedoch seit Beginn der 90er Jahre daneben als **Rohstofflieferant** ebenfalls eine führende Rolle übernommen: Von der gesamten Cocain-Produktion 1999 von etwa 900 t entfielen etwa 580 t auf Kolumbien. **1772**

⁷² Zu entsprechenden Erscheinungsformen u.a. in den südost- und zentralasiatischen Opium-Produktionsgebieten vgl. 2.1.2, Rdnr. 1239 und 1265.

⁷³ Zu den Kartellen vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 1785. Seit der Zerschlagung der großen Kartelle wird das Drogengeschäft von etwa 150-200 Organisationen betrieben, teilweise unter dem Dach des verbliebenen Großkartells „Cartel Norte del Valle“ (CNV), an das das Cocain verkauft wird.

⁷⁴ Diese enge, auf dem gemeinsamen Interesse einer Verhinderung stabiler staatlicher Machtstrukturen beruhende, jedenfalls zeitweilige Verflechtung zwischen Organisierter (Btm-)Kriminalität und (hier: Domestic) Terrorism wird teilweise mit dem Begriff des „Narcoterrorismus“ umschrieben; vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1257 mit FN 106 und 1266 mit FN 119 (Afghanistan). Die derzeitige kolumbianische Regierung scheint sowohl gegen die FARC als auch die AUC entschlossener vorzugehen, die FARC scheint teilweise demilitarisiert worden zu sein.

⁷⁵ Zum Cannabis-Anbau in Südamerika vgl. 1.1.2, Rdnr. 91, zum Schlafmohn-Anbau in Südamerika 2.1.2, Rdnr. 1282.

⁷⁶ In Peru über 1 ½ Mio. „coqueros“. Vgl. zum Cocaismus auch oben 3.1.2, Rdnr. 1753-1758.

1773 Ende der 1990er Jahre war schließlich so gut wie **jedes lateinamerikanische** Land in die Cocain-Produktion bzw. den -Vertrieb eingebunden; so erfolgte eine Weiterverarbeitung der Zwischenprodukte etwa auch in **Venezuela** und **Brasilien**, das zur wichtigsten Drehscheibe des Btm-Handels in Südamerika wurde

1774 Für die Ausweitung der Produktionsgebiete steht der seit Beginn der 1990er Jahre seitens der kolumbianischen „Kartelle“, u.a. dem „Cartagena-Kartell“, systematisch vorangetriebene Ausbau von Basen im **brasilianischen** Bundesstaat Rondônia⁷⁷, der an Bolivien grenzt, sowie Brasilien insgesamt, insbesondere Sao Paulo, das als **Umschlagplatz** ausgebaut wurde. Ende der 90er Jahre wurde etwa die Hälfte des für Europa und die USA bestimmten Cocains in Brasilien umgeschlagen⁷⁸. Ab dem Beginn des 21. Jahrhunderts weitete sich zudem der in Brasilien selbst bestehende **Binnenmarkt** aus; derzeit soll er nach dem us-amerikanischen der weltweit größte sein.

1775 Eine Erhöhung des insgesamt produzierten Cocains war damit offenbar aber nicht verbunden. Nachdem es zu einem **Anstieg** der **Weltjahresproduktion** von 0,5 t im Jahre 1960 auf schätzungsweise 1.000-1.500 t/a ab Mitte der 80er Jahre und ca. 1.800 t/a Mitte der 90er Jahre gekommen war⁷⁹, scheint es Mitte bis Ende der 90er Jahre parallel zu der Verringerung der Anbauflächen in Kolumbien, Peru und Bolivien zu einem **Rückgang** des insgesamt hergestellten Cocains gekommen zu sein⁸⁰: 1999 sollen insgesamt nur noch 900 t produziert worden sein.

1776 In **Bolivien** wurde der nicht zum Verbrauch im eigenen Land bestimmte Teil, meist in Form der „**Pasta básica**“⁸¹, teilweise in die Nordprovinz Beni und das Hinterland von Santa Cruz, vorwiegend aber nach **Kolumbien** verbracht, wo u.a. die sog. „Bogotá-Connection“ die **Raffinierung** zu **Cocain-Base** übernahm.

1777 Nach der letzten Erntesaison im November wurde seit Mitte der 1980er Jahre von hier aus der überwiegende Teil (etwa 3/4) des dort produzierten (1986 auf ca. 100 t/a, ab 1989 auf ca. 300 t/a geschätzten) Cocains im Rahmen eines großangelegten, als „Bonanza“ bezeichneten Drogenschmuggels von Cocain und Marihuana unter der Bezeichnung „Columbian sniff“ nach **Florida/USA** transportiert. Dies erfolgte zumindest bis 1986 über die Bahamas als Zwischenstation mit Flugzeugen, die den Radarschirm zu unterfliegen vermochten. Aber auch bis zum Beginn des 21. Jahrhundert wurden und werden Cocain-Pakete von Flugzeugen vor der Küste Floridas abgeworfen („airdrops“) und von Schnellbooten aufgenommen bzw. in der Karibik (vor allem Jamaica, Haiti und die Dominikanische Republik) umgeschlagen mit dem Ziel Miami.

⁷⁷ Zum Anbau neuer Cocasorten im Amazonasbecken vgl. 3.1.1, Rdnr. 1710.

⁷⁸ Zur Bedeutung Brasiliens als Marihuana-Produzent vgl. 1.1.2, Rdnr. 91.

⁷⁹ Zur Weltjahresproduktion von Opium vgl. 2.1.2, Rdnr. 1283.

⁸⁰ Vergleichbares gilt in dieser Zeit für die Weltjahresproduktion von Heroin: 2.1.2, Rdnr. 1286.

⁸¹ Zum Rohcocain als Zwischenprodukt vgl. 3.1.1, Rdnr. 1723-1725.

Teilweise wurde „Pasta básica“ aber auch direkt zu Labors in **Florida** und **New York** 1778 gebracht, da die zur Weiterverarbeitung benötigten Chemikalien⁸² in den USA zeitweise billiger und problemloser zu beschaffen waren. Seit Mitte der 90er Jahre erfolgt der Transport hingegen überwiegend über See, u.a. mit Schnellbooten, nach Mittelamerika, insbesondere **Mexiko**.

Seit Beginn der 1990er Jahre war **Mexiko** nämlich aufgrund seiner langen und unübersichtlichen Grenze zu den USA **Haupttransitland** geworden; ca. 3/4 des für den US-amerikanischen Markt bestimmten Cocains kam Anfang des 21. Jahrhunderts u.a. über die Grenze zwischen dem Bundestaat Chihuahua und Texas, neben den kolumbianischen zunehmend auch durch **mexikanische Kartelle** (bekannt wurde etwa das „Juárez-Kartell“) gesteuert, die begonnen hatten, wie in Kolumbien mexikanische Regierungsstellen zu unterwandern. Im Zuge dieses Transits hat sich auch in Mexiko ein eigener Absatzmarkt u.a. für „Crack“ etabliert; 1999 wurde mit etwa 450.000 Drogenabhängigen in Mexiko gerechnet. Ab 2006 geht die mexikanische Regierung allerdings offenbar entschlossener als früher gegen die Drogenkartelle vor, deren maßgebliche Mitglieder an die us-amerikanische Justiz ausgeliefert werden. Auch hier wird sich u.a. im Hinblick auf die in Polizei und Justiz grassierende Korruption allerdings erst langfristig sagen lassen können, ob die Anfangserfolge im Kampf gegen die Organisierte Kriminalität von Dauer sein werden. 1779

Teilweise erfolgt der Schmuggel mit Hilfe von **Kurieren** („Maulesel“), bis Mitte der 1990er Jahre häufig Kolumbianer, seitdem, da unauffälliger, zunehmend auch Europäer, die hochreines Cocain in Körperöffnungen (anal/vaginal) einbringen oder in Kapseln verschluckt transportieren („Containerverkehr“)⁸³, bei gastrointestinalem **Körpertransport** („Schlucker“) als „**bodypacking**“⁸⁴ bezeichnet bzw. bei „Stopfern“/„Schiebern“ als „**bodystuffing**“. 1780

Hierzu wird das Cocain, meist nach Aufteilung in 2- bis 5-g-Portionen, fabrikmäßig mehrfach mit Stanniol und Latexfolien verpackt, zu Ketten zusammengebunden und **verschluckt**⁸⁵. Der Magen wird zuvor neutralisiert, damit sie von der Magensäure nicht angegriffen werden, und der Stuhlgang mit Hilfe von Medikamenten reguliert. Ein Kurier kann auf diese Weise jeweils ca. 500 g, aber auch bis zu 1.200 g Cocain im Verkaufswert von zeitweise über 100.000 DM befördern, das anschließend gesammelt und zentral „gebunkert“ wird. 1781

Ebenfalls mit Hilfe bisher meist südamerikanischer Kuriere wird Cocain in Form von „Coca-Paste“, häufiger aber **reiner Cocain-Base** (meist in Alkohol oder Chloroform **gelöst**)⁸⁶, etwa mittels getränkter Kleidungsstücke, auf dem **Luftweg** mit Linienflügen oder auf dem Seeweg nach **Europa** geschmuggelt, wo u.a. die Niederlande, vor allem Amsterdam, neben Spanien und zeitweilig der Mittelmeerinsel Ibiza in den 1990er Jahren Hauptumschlagplätze in Europa waren bzw. weiterhin sind. Ab Beginn des 21. Jahrhunderts ist es 1782

⁸² Zu den Grundstoffen vgl. 3.1.3, Rdnr. 1835 f.

⁸³ Zu einer vergleichbaren Schmuggelmethode beim Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1296.

⁸⁴ Zur Vergiftungsgefahr („Bodypacker-Syndrom“) vgl. 3.1.7, Rdnr. 2050 f., zur Exkorporation mit Hilfe von Brechmitteln vgl. auch 4.4.1, Rdnr. 2798 f.

⁸⁵ Zu inkorporierten Cocain- bzw. „Crack-Bömbchen“ bei Straßenhändlern vgl. 3.1.5, Rdnr. 2002.

⁸⁶ Zur Löslichkeit von Cocain vgl. 3.1.3, Rdnr. 1819-1820.

auf Flughäfen allerdings immer wieder zur **Sicherstellung** von angeblich gelöstem Cocain gekommen, bei dem es sich tatsächlich um – handhabungsunsicheren – **Flüssigsprennstoff** handelte⁸⁷.

1783 Ende der 80er Jahre erfolgten auch größere Transporte mit **Handelsschiffen**, die Cocain geladen hatten, von Südamerika nach Sizilien, wo sodann dort hergestelltes und für die USA bestimmtes Heroin übernommen wurde⁸⁸. Neben osteuropäischen Ländern wie die Slowakei übernehmen derzeit **afrikanische** Länder die Rolle als Umschlagplätze; so wird seit Beginn der 90er Jahre neben Südafrika zunehmend Marokko als Transitland für Cocain, das für Europa bestimmt ist, genutzt, ebenso Nigeria.

1784 In Amerika wird der **Cocain-Handel** und **-Schmuggel** nach wie vor fast ausschließlich von Südamerikanern, in erster Linie **Kolumbianern**, kontrolliert.

1785 Letztere haben es in ihrem Heimatland seit Beginn der 80er Jahre vermocht, staatliche Stellen zu durchsetzen und einen wesentlichen **Wirtschaftsfaktor** zu bilden. Der Cocain-Export dürfte den „marimberos“ bzw. „**narcotraficantes**“ oder kurz „narcos“ (Drogenhändler) des Andenstaates bereits 1981 etwa 8 Mrd. und 1988 etwa 15-20 Mrd. US-Dollar erbracht haben, womit etwa 50 % des in Kolumbien in dieser Zeit umlaufenden Geldes aus den Geschäften der „Bogotá-Connection“ gestammt haben dürfte⁸⁹. In Europa organisierte das „Medellín-Kartell“ zusammen mit dem „Kartell von Cali“ ab 1984 bis zu seiner Zerschlagung 1995⁹⁰ einen Großteil des Cocain-Vertriebes über Spanien. Im Oktober 1999 kam es zu einer Verhaftungswelle gegen die Bosse der mafiosen Nachfolgeorganisationen, ohne dass dies zu einem nennenswerten Rückgang der Cocain-Exporte geführt hätte⁹¹.

1786 In **Bolivien**, einem der ärmsten Länder nicht nur Südamerikas, soll der Verkaufswert des dort produzierten, 1985 auf ca. 95 t geschätzten Cocains etwa 40 % des Bruttosozialpro-

⁸⁷ So wie immer wieder äußerst handhabungsunsichere und zugleich wirkungsvolle Acetonperoxide (AP) in kristalliner Form, insbesondere der wie Zucker oder Pulverschnee aussehende Initialsprengstoff Triacetontriperoxid (TATP), der wiederholt als Selbstlaborat bei terroristischen Anschlägen wie im Sommer 2005 auf die Londoner U-Bahn verwandt wurde, als vermeintliches Pulvercocain sichergestellt wurden. Vgl. hierzu auch 3.2.4.2, Rdnr. 2231 FN 824. Aufgrund der Neigung zur Selbstinitiierung kann hier eine Umsetzung bereits durch geringe mechanische Einwirkung oder auch bloße Lagerung bei Raumtemperatur erfolgen. Die entsprechenden Behörden werden seit einiger Zeit sensibilisiert. Bei Sicherstellung von Substanzen unbekannter Herkunft und Zusammensetzung sollte bereits aus Gründen der Eigensicherung eine Abklärung auf Sprengstoffe erfolgen.

⁸⁸ Zur „Sicilian Connection“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1256.

⁸⁹ Das sog. „Medellín-Kartell“, benannt nach der gleichnamigen Stadt, hatte dem kolumbianischen Staat 1985 angeboten, die Auslandsschulden von 14 Mrd. US-\$ zu übernehmen.

⁹⁰ Gleichwohl soll weiterhin das Vermögen der „Drogenbarone“ das Doppelte des kolumbianischen Jahresinlandsprodukts betragen.

⁹¹ Vgl. auch zur „Narco-Guerilla“ 3.1.2, Rdnr. 1770.

dukts ausgemacht haben, nach anderen Schätzungen 1986 sogar 70-80 %⁹². Angesichts der hohen Auslandsverschuldung dieser Staaten wird verständlich, warum die entsprechende „Nebenwirtschaft“ zumindest bislang staatlicherseits eher toleriert als wirksam bekämpft wurde und von den USA geförderte, meist mit unzureichenden Mitteln ausgestattete **Substitutionsprogramme**⁹³ bisher **keine Wirkung** gezeigt haben. Im Dezember 2005 wurde Evo Morales, ein Abkömmling von Aymara- und Quechua-Indios und Gewerkschaftsführer der Cocabauern, mit dem Postulat einer Beendigung der Vernichtung von Cocafeldern sowie einer vollen **Legalisierung** des **Cocaaanbaus** und industrieller Verwertung der Pflanze bei gleichzeitiger Bekämpfung des illegalen Cocain-Handels Präsident Boliviens. Nach den bisherigen Erfahrungen erscheint eine **Trennung** von **legalem** Anbau und **illegaler** Cocain-Produktion allerdings **illusorisch**⁹⁴. Es steht zu befürchten, dass in Bolivien, wie bereits in Kolumbien und teilweise in Peru, paramilitärische Gruppen oder auch staatliche Organe künftig die Kontrolle eines sich ausweitenden Cocaaanbaus und damit Cocain-Produktion übernehmen werden.

In den **USA** ist Cocain seit 1976 im Zuge einer **vierten „Cocain-Welle“**⁹⁵ zu **1787** der nach Marihuana verbreitetsten Droge und jedenfalls zeitweise Statussymbol des Mittelstandes geworden⁹⁶. Zudem hat Cocain sich hier aber auch (wieder) zu einer Droge der Unterprivilegierten entwickelt.

Der **Umsatz** soll hier 1980 bereits bei einem Importvolumen von 25-30 t/a⁹⁷ zwischen **1788** 30 und 35 Mrd. US-\$ betragen haben; damit wären die Umsätze der großen „Öl-Multis“ in dieser Zeit erreicht und sogar übertroffen worden.

Für das Jahr 1984 ging man bereits von einer Cocain-Einfuhr von 40-48 t und einem **1789** Umsatz von ca. 90 Mrd. US-\$ aus. 1985/86 dürften die Einfuhren 60-85 t, 1987/88 150-180 t Cocain pro Jahr erreicht haben, Mitte der 90er Jahre schließlich ca. 1.000 t/a⁹⁸.

Einen vergleichbaren Verlauf nahm der **Anstieg** der Zahl an **Cocain-Konsumenten** in **1790** den **USA**, die sich von ca. 10.000 im Jahre 1960 auf ca. 10 Mio. 1980 erhöhte (auf 1 Heroin-Konsument kamen damit mehr als 10 Cocain-Konsumenten). Für 1986 wurde diese Zahl

⁹² Zur vergleichbaren Bedeutung etwa des illegalen Schlafmohnanbaus in Afghanistan: 2.1.2, Rdnr. 1266.

⁹³ Zu den UNFDAC-Substitutionsprogrammen vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 1763.

⁹⁴ Vgl. in diesem Zusammenhang zu Legalisierungsdiskussionen in den Abnehmerländern 2.1.7, Rdnr. 1649, sowie 1.1.2, Rdnr. 109.

⁹⁵ Zu den ersten 3 „Cocain-Wellen“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 1745 und 1749.

⁹⁶ Zur damaligen Entwicklung des Drogenmarktes vgl. auch beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 87.

⁹⁷ Zur Weltjahresproduktion Cocain vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 1775. Der weltweite Jahresumsatz an Cocain wurde 1987 auf über 100 Mrd. und 1989 auf ca. 300 Mrd. US-\$ geschätzt.

⁹⁸ Zur Entwicklung der Weltjahresproduktion Cocain vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 1775. Zur wirtschaftlichen Bedeutung der Cannabis-Produkte vgl. 1.1.2, Rdnr. 96, des Heroins 2.1.2, Rdnr. 1250 und 1286.

auf etwa 22 Mio. (davon ca. 5 Mio. habituelle und 17 Mio. gelegentliche Konsumenten) geschätzt⁹⁹.

- 1791** Dieses Verhältnis ist in etwa auch für die Folgezeit anzunehmen, wobei Ende der 80er Jahre „**Crack**“ die meistverbreitetste Droge in den USA wurde¹⁰⁰. Gleichzeitig deutete sich jedoch ein **Rückgang** der Zahl der Drogenkonsumenten in diesem Bereich an: Während für 1988 noch von ca. 23 Mio. US-Bürgern ausgegangen wurde, die habituell oder gelegentlich Rauschdrogen nahmen, wurde deren Zahl 1990 auf nur noch 12,9 Mio. geschätzt.
- 1792** Während der Hochzeit des Cocain-Konsums in den **USA** dürften zwischen 10 und 23 % aller Arbeitnehmer bisweilen am Arbeitsplatz „gekokst“ haben; die durch Drogenmissbrauch bedingten Verluste der US-Wirtschaft wurden 1986 auf wenigstens 60 Mrd. und 1987 auf ca. 100 Mrd. US-\$ geschätzt. Auch im **Sport**, vor allem in Mannschaftssportarten wie Baseball, soll es hier, jedenfalls zeitweise, zu einem erheblichen Cocain-Missbrauch gekommen sein¹⁰¹.
- 1793** Die Bedeutung von Cocain in den **USA** als jedenfalls zeitweise **allgemein akzeptierte** Rauschdroge im Verhältnis zum Heroin lässt sich auch anhand des folgenden Vergleichs verdeutlichen: 1979/80 sollen in den USA ca. 27 % der 18- bis 25-jährigen¹⁰² Erfahrungen mit Cocain gemacht haben, 3,5 % mit Heroin. Etwa 1/3 soll Cocain häufiger genommen haben gegenüber nur 0,8 % beim Heroin.
- 1794** Während die Blattdroge in den Herkunftsländern das Suchtmittel der Armen¹⁰³ ist, ist Cocain aufgrund enormer **Gewinnspannen** bei den einzelnen Herstellungsschritten und im Vertrieb in den Industriestaaten nach wie vor jedenfalls in seiner HCl-Form das der Wohlhabenden, in den **USA** seit Beginn der 80er Jahre auch das des **Mittelstandes**, was auch für einige europäische Länder gilt. Ab etwa 1985 wurden in den USA mit „**Crack**“ zudem **einkommensschwache** Bevölkerungsgruppen dem Cocain erschlossen, eine Entwicklung, die seit Ende der 90er Jahre u.a. in Deutschland zu wiederholen versucht wird¹⁰⁴.
- 1795** Die lukrativen **Gewinnspannen** lassen sich verdeutlichen, wenn man betrachtet, dass in Bogotá Anfang bis Mitte der 80er Jahre 1 kg 90 %igen Cocains im Durchschnitt 4.000 US-\$ kostete; dieses kg war in New York bereits 60.000 US-\$ wert. Nach dem Verschneiden wies die Zubereitung im Straßenhandel in der HCl-Form schließlich einen Cocain-Anteil

⁹⁹ Weltweit wurde die Zahl der Cocain-Konsumenten in dieser Zeit von der WHO, in Abweichung zu diesen Zahlen, auf ca. 4,8 Mio. Menschen geschätzt, 1997/98 auf ca. 13 Mio. Menschen. Zur Zahl der Heroin-Konsumenten in den USA vgl. 2.1.2, Rdnr. 1276.

¹⁰⁰ Zur Zahl der „Crack“-Abhängigen und zum Rückgang des „Crack“-Missbrauchs in den USA vgl. 3.1.5, Rdnr. 1996.

¹⁰¹ Zum Cocain als Doping-Mittel vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 1748; vgl. auch bei den Weckaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2220.

¹⁰² Der typische „Kokser“ war bis Ende der 1980er Jahre hier der 18- bis 25-jährige Weiße mit überdurchschnittlichem Einkommen. Vgl. demgegenüber zum Aufkommen des „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1996.

¹⁰³ Zum Cocaismus vgl. oben 3.1.2, Rdnr. 1753-1758.

¹⁰⁴ Zur Entwicklung des „Crack“-Missbrauchs in Deutschland vgl. 3.1.5, Rdnr. 2001-2005.

von 12-25 % auf; aus dem ursprünglichen 1 kg Reincocain waren so bei einem Grammpreis von meist 60-100 US-\$¹⁰⁵ ca. 8 kg Cocain-Zubereitung mit einem Marktwert von ca. 300.000 US-\$ geworden¹⁰⁶, 1988 war der kg-Preis auf dem US-Markt aufgrund des größeren (und gleichzeitig hochwertigeren) Angebots demgegenüber von 60.000 auf etwa 10.000 US-\$ gefallen. Gewinnträchtig blieb bei diesem **Preisverfall** nur die relativ billige und einfache Umwandlung des Cocain-HCl in „**Crack**“¹⁰⁷.

In den 1980er Jahren wurde es in den USA „in“, als Gastgeber einer **Party** „blow“ anzubieten¹⁰⁸. In den Hauptstädten des Cocain-Konsums wie Hollywood wurden **Cocain-Bestecke**, -Mühlen und Papierbriefchen („snow-seals“) offen in „head shops“ verkauft¹⁰⁹. 1796

Obleich ab 1983/84 infolge der erwähnten Erweiterung der Anbauflächen und der damit verbundenen Produktionssteigerungen bei gleichzeitig offenbar zunehmender **Sättigung des US-Marktes in Europa** und insbesondere in der Bundesrepublik der Beginn einer der sog. „Heroin-Welle“¹¹⁰ vergleichbaren „**Cocain-Welle**“ befürchtet wurde, kann trotz erheblicher Steigerungsraten bei den Sicherstellungen nach wie vor nicht davon ausgegangen werden, dass der Cocain-Konsum in Deutschland die – zeitweilig – in den USA erreichten Ausmaße annehmen wird, während in anderen europäischen Ländern wie England und Spanien seit **Beginn des 21. Jahrhunderts** sich dem Jahresbericht der EBDD 2005 zufolge die Konsumhäufigkeit amerikanischen Verhältnissen anzunähern scheint. 2006 dürfte der EBDD zufolge Cocain nach Cannabis¹¹¹ die **zweithäufigst missbrauchte Droge** in Europa gewesen sein, beschränkt allerdings auf wenige Länder in **Westeuropa**, u.a. Spanien und die Niederlande. 1797

So wurde für 1985 davon ausgegangen, dass ca. 15-25 t und 1987 ca. 30 t Cocain nach **Europa ausgeführt** wurden (gegenüber ca. 150 t in die USA). 1989 erfolgte eine Verdoppelung der exportierten Cocain-Mengen auf etwa 60 t im Gesamtwert von ca. 25 Mrd. DM; hiervon wurden nach einer 1988 erfolgten Schätzung etwa 10 t/a in der Bundesrepublik verbraucht. 1990 wurden ca. 180 t in die **EU-Staaten** eingeführt, 1997 etwa 200 t/a und 1999 etwa 250 t/a, vorwiegend aus Kolumbien. Ob damit eine **Sättigung** des Marktes auch in Europa gegeben ist, kann derzeit nicht gesagt werden; auffällig war die zeitweilige **Zunahme** des „**Crack**“-Angebotes¹¹² Anfang des 21. Jahrhunderts bei insgesamt wohl eher **stagnierendem Absatz**, wenn auch auf **historisch höchstem Niveau**. 1798

¹⁰⁵ Teilweise auch bis 150 US-\$/g. 1986 sank bereits der Preis auf etwa 85 US-\$/g.

¹⁰⁶ Zum vergleichbaren Wertzuwachs bei der Heroin-Produktion und -Vertrieb vgl. 2.1.2, Rdnr. 1290.

¹⁰⁷ Vgl. hierzu beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1980 und Rdnr. 1983 mit FN 411.

¹⁰⁸ Zum Cocain als „Partydroge“ in Deutschland vgl. unten 3.1.2, Rdnr. 1802.

¹⁰⁹ Zum Cocain als Freizeitdroge vgl. 3.1.7, Rdnr. 2032-2034. Zu den „head shops“ vgl. etwa auch beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 364, sowie zum Vertrieb psilocybin-haltiger Pilze 1.2.3.3, Rdnr. 777.

¹¹⁰ Zur „Heroin-Welle“ Ende der 1970er Jahre in der BRD vgl. 2.1.2, Rdnr. 1249.

¹¹¹ Zur signifikanten Zunahme des Cannabis-Konsums ab Beginn des 21. Jahrhunderts in Europa vgl. 1.1.2, Rdnr. 95-98.

¹¹² Vgl. hierzu beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2004 f.

1799 Bei den im Verlauf der 1980er Jahren sprunghaft gestiegenen **Sicherstellungszahlen**¹¹³ im Inland ist zudem zu beachten, dass ein Großteil des z.Zt noch vorwiegend auf dem Luftweg eingeführten Cocains im Transit beschlagnahmt wurde und einzelne Großsicherstellungen das Bild verfälschen können; eine allgemeine Tendenz ist aus den Sicherstellungszahlen jedoch ablesbar¹¹⁴. Sicherstellungen von Cocain in den Jahren 1967 – 2006 in Deutschland und der EU, seit 2001 einschließlich der neuen Beitrittsländer, **in kg** (vgl. Abb. 3.1).

Deutschland			Europa		
1966	0		1987	296	3.688
1968	0,01		1988	496	6.962
1969	0,08		1989	1.406	8.078
1970	0,04		1990	2.474	16.032
1971	9	26	1991	963	17.033
1972	1	21	1992	1.332	18.141
1973	4	23	1993	1.051	17.179
1974	5	20	1994	767	19.385
1975	1	45	1995	1.846	12.737
1976	2	47	1996	1.373	31.300
1977	8	59	1997	1.721	39.000
1978	4	155	1998	1.133	28.000
1979	19	149	1999	1.979	43.247
1980	22	240	2000	913	24.999
1981	24	259	2001	1.288	57.487
1982	27	398	2002	2.136	45.850
1983	105	1.026	2003	1.009	89.476
1984	169	891	2004	969	70.358
1985	165	913	2005	1.079	98.537
1986	186	1.913	2006	1.717	

¹¹³ In den USA wurden 1990 etwa 48 t Cocain sichergestellt. Zur Sicherstellung von „Crack“ in Deutschland vgl. 3.1.5, Rdnr. 2004. Zum Vergleich die Entwicklung der Sicherstellungszahlen beim Heroin: 2.1.2, Rdnr. 1298, und bei den Amfetaminen: 3.2.4.2, Rdnr. 2238. Allgemein zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen: 1.1.2, Rdnr. 98 FN 83.

¹¹⁴ Ab 2001 Deutschland und EU einschließlich der neuen Mitgliedstaaten. Zu den „Crack“-Sicherstellungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2004.

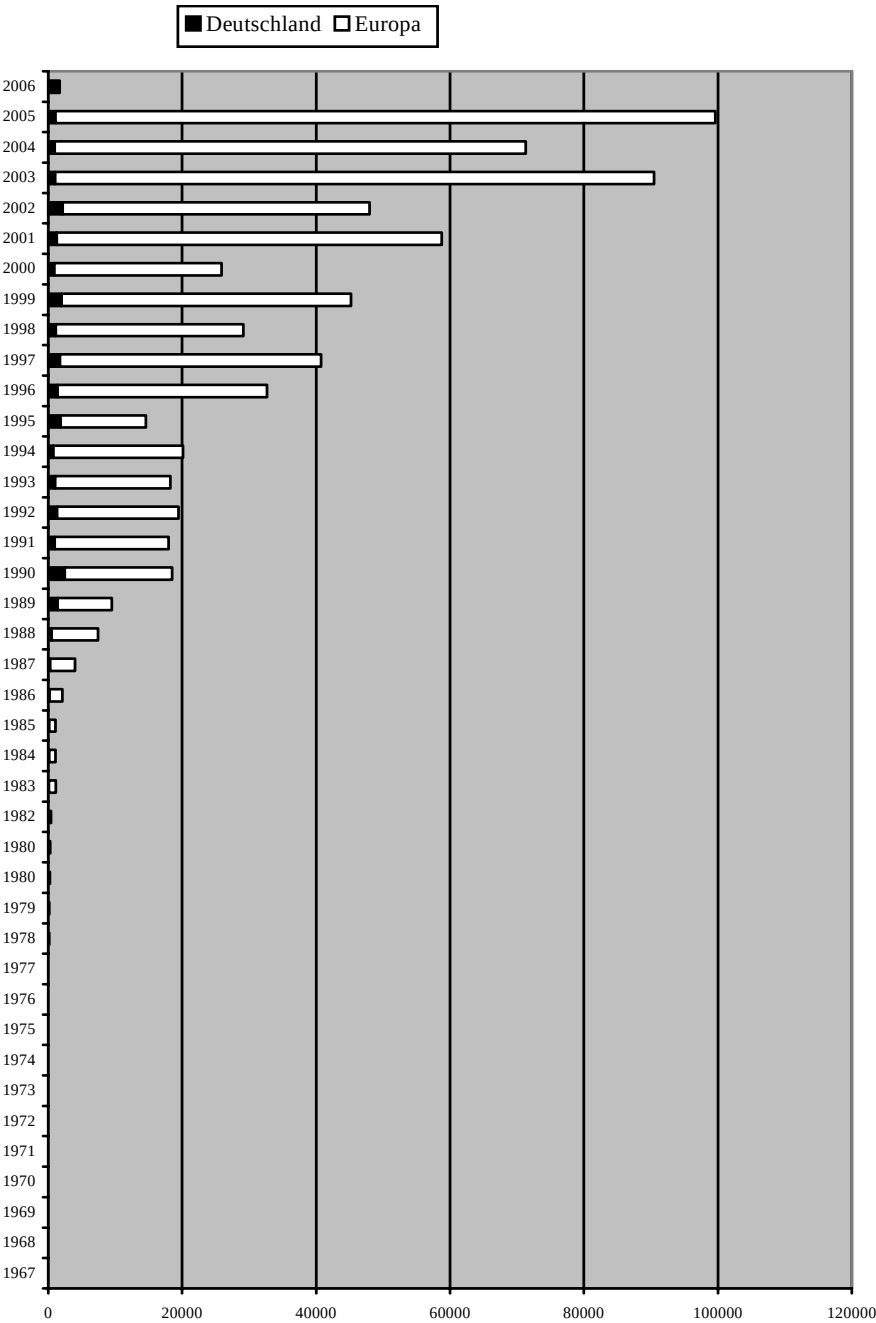


Abb. 3.1. Sicherstellung von Cocain in Deutschland und der EU 1966-2006

- 1800** Damit wurde 1986 in der Bundesrepublik erstmals **mehr Cocain als Heroin** sichergestellt¹¹⁵. Gleichwohl lässt sich aus den Sicherstellungszahlen allein der künftige Stellenwert des Cocains im Vergleich mit Cannabis, Heroin und amfetamin-artigen Stimulantia (ATS) nicht sicher folgern.
- 1801** Dies hängt u.a. damit zusammen, dass die **Größe** des (potentiellen) **Abnehmerkreises** bei uns für Cocain und „Crack“ schwer einzuschätzen ist, wenngleich die Schätzungen über die Jahre hinweg einen kontinuierlichen Anstieg aufwiesen: von Ende 1982 ca. 29.000-38.000 Konsumenten auf ca. 50.000 1986, ca. 100.000 1997, ca. 350.000 1999 und ca. 1/2 Mio. im Jahre 2000¹¹⁶.
- 1802** Hierbei ist sowohl der Cocain-Missbrauch durch Heroin-Abhängige als Ausweichmittel bzw. in Form eines **Beigebrauchs**¹¹⁷ zu berücksichtigen, als auch der zunehmende Missbrauch als „**Partydroge**“, seitens sehr heterogener Gruppen somit. Nach wie vor scheint etwa in Diskotheken teilweise noch „getestet“ zu werden, wie aufnahmebereit der Markt für Cocain ist, während die Droge in anderen Bereichen mittlerweile fest etabliert ist. Für den Konsum als „Diskodroge“ dürfte eine Rolle spielen, dass in den 1990er Jahren sich der Markt für andere Stimulantia wie **Amfetamin** und seine Derivate erheblich ausgeweitet hat¹¹⁸. Infolge eines zunehmenden **Mischkonsums** u.a. in der „**Techno-Szene**“ kommt es hierbei, neben Weckaminen und echten Halluzinogenen wie LSD-25 sowie psilocybin-haltigen Pilzen¹¹⁹, auch zu einem vermehrten Cocain-Gebrauch¹²⁰, häufig in Kombination mit Cannabis-Produkten¹²¹.
- 1803** Die Zahl der festgestellten **Erstkonsumenten (EKHD)**¹²² von **Cocain** in Deutschland in den Jahren 1979 – 2006 weist, hiermit korrespondierend, zunächst eine nicht unerhebliche Steigerung auf, um ab 1994 auf dem erreichten Niveau im wesentlichen zu stagnieren (vgl. Abb. 3.2):
-
- ¹¹⁵ Vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1298, Abb. 2.2. Zur Einschätzung der Entwicklung des Heroin-Konsums vgl. 2.1.2, Rdnr. 1308-1312.
- ¹¹⁶ Aufgrund des Drogenberichts 2000 der Bundesregierung kann davon ausgegangen werden, dass der derzeitige Konsum innerhalb der letzten 12 Monate bei den 18- bis 39-jährigen in Westdeutschland seit 1990 von 0,4 % auf 1,5 % und in Ostdeutschland von 0 % auf 1,4 % stieg. EU-weit haben 2004 der EBDD zufolge zwischen 1 und 10 % der 15- bis 34-jährigen schon einmal Cocain genommen. Zum Anstieg der Zahl der Amfetamin-Konsumenten vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2233 f. und 2236 f.
- ¹¹⁷ Zum Cocain-Missbrauch seitens Opioid-Abhängiger näher 3.1.4, Rdnr. 1862, und 3.1.5, Rdnr. 1938. Umgekehrt erfolgt ein Mischkonsum mit zentral-depressiven Stoffen zur Kompensation der Cocain-Wirkungen, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1863, 3.1.5, Rdnr. 1991, und 3.1.7, Rdnr. 2071.
- ¹¹⁸ Zum „ecstasy“-Konsum in der „Party-“ und „Disco-Szene“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1010 und 1053 f., in Kombination u.a. mit Cocain: Rdnr. 1056.
- ¹¹⁹ Zur Kombination von Cocain und psilocybin-haltigen Pilzen vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 775.
- ¹²⁰ Zur Hyperkinese nach Cocain-Konsum, die im Tanzen ausgelebt werden kann, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1884. Zu dieser Entwicklung vgl. auch beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2113, sowie bei den Amfetaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2236 f. Zur Änderung des Cocain-Marktes vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1937.
- ¹²¹ Offenbar der beruhigenden THC-Wirkung halber, vgl. 1.1.5, Rdnr. 246.
- ¹²² Zum Begriff „EKHD“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1305. Zur Zahl der EKHD von „Crack“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 2004. Zur Entwicklung der Zahl der erstauffälligen Konsumenten harter Drogen vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2237, der vom Heroin-Typ 2.1.2, Rdnr. 1305-1307.

1979	157	1994	6.307
1980	364	1995	4.251
1981	524	1996	3.960
1982	381	1997	5.144
1983	339	1998	5.691
1984	520	1999	5.662
1985	567	2000	5.327
1986	684	2001	4.872
1987	832	2002	4.933
1988	1.760	2003	4.346
1989	2.438	2004	4.802
1990	2.308	2005	4.489
1991	2.467	2006	4.225
1992	2.600		
1993	3.234		

Die Rolle des Cocains bei uns könnte sich, das Vorhandensein eines entsprechenden Abnehmerkreises vorausgesetzt, wohl nur dann in erheblichem Ausmaß ändern, wenn der **Preisverfall** sich fortsetzte¹²³ und sich dem anderer „Diskodrogen“ annähern würde bzw. Koks für einen erheblichen Teil der **Cannabis**-Konsumenten als Erweiterung ihrer Drogenerfahrungen¹²⁴ in noch weitergehendem Maße attraktiv erscheinen lassen würde. Insgesamt schien in Deutschland Anfang des 21. Jahrhunderts eine Entwicklung wie in den USA, wo Cocain jedenfalls zeitweise auch für im Berufsleben stehende Akademiker und andere **Mittelschichtangehörige** in größerem Umfang **sozial akzeptiert** war bzw. weiterhin ist, zeitweilig im Zuge der „New Economy“ möglich. **1804**

Eine andere Entwicklungsmöglichkeit zeigt die Cocain-Zubereitung „**Crack**“, die Mitte 1986 in der Bundesrepublik erstmals polizeilich registriert wurde, bis Anfang der 1990er Jahre aber bei uns keine Bedeutung erlangte¹²⁵. Hier ist derzeit nicht auszuschließen, dass diese oder vergleichbare Zubereitungen neben **vollsynthetischen** Amfetamin-Abkömmlingen künftig einen relativ großen Abnehmerkreis u.a. unter Jugendlichen finden, wie er bereits in den USA und teilweise auch in Deutschland besteht¹²⁶. Teilweise wird davon ausgegangen, dass, wie seit Beginn der 1980er Jahre in den USA, künftig auch bei uns die Gesamtzahl der Cocain-Konsumenten die der Heroin-Konsumenten übertreffen dürfte. **1805**

¹²³ Zum Preisverfall auch bei Cocain vgl. 3.1.5, Rdnr. 1939.

¹²⁴ Derzeit scheinen, bei regional uneinheitlicher Entwicklung, Cannabis-Konsumenten und Konsumenten von „Disco-Drogen“ noch eher zu (billigen) Weckaminen zu tendieren, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2236, und 3.2.4.5, Rdnr. 2357-2360.

¹²⁵ Zur Entwicklung des „Crack“-Missbrauchs in Deutschland vgl. 3.1.5, Rdnr. 2001-2005. Zur Entwicklung des „Crack“-Missbrauchs in den USA vgl. 3.1.5, Rdnr. 1980 und 1996.

¹²⁶ Zu langfristigen Veränderungen im Konsumverhalten vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1279.

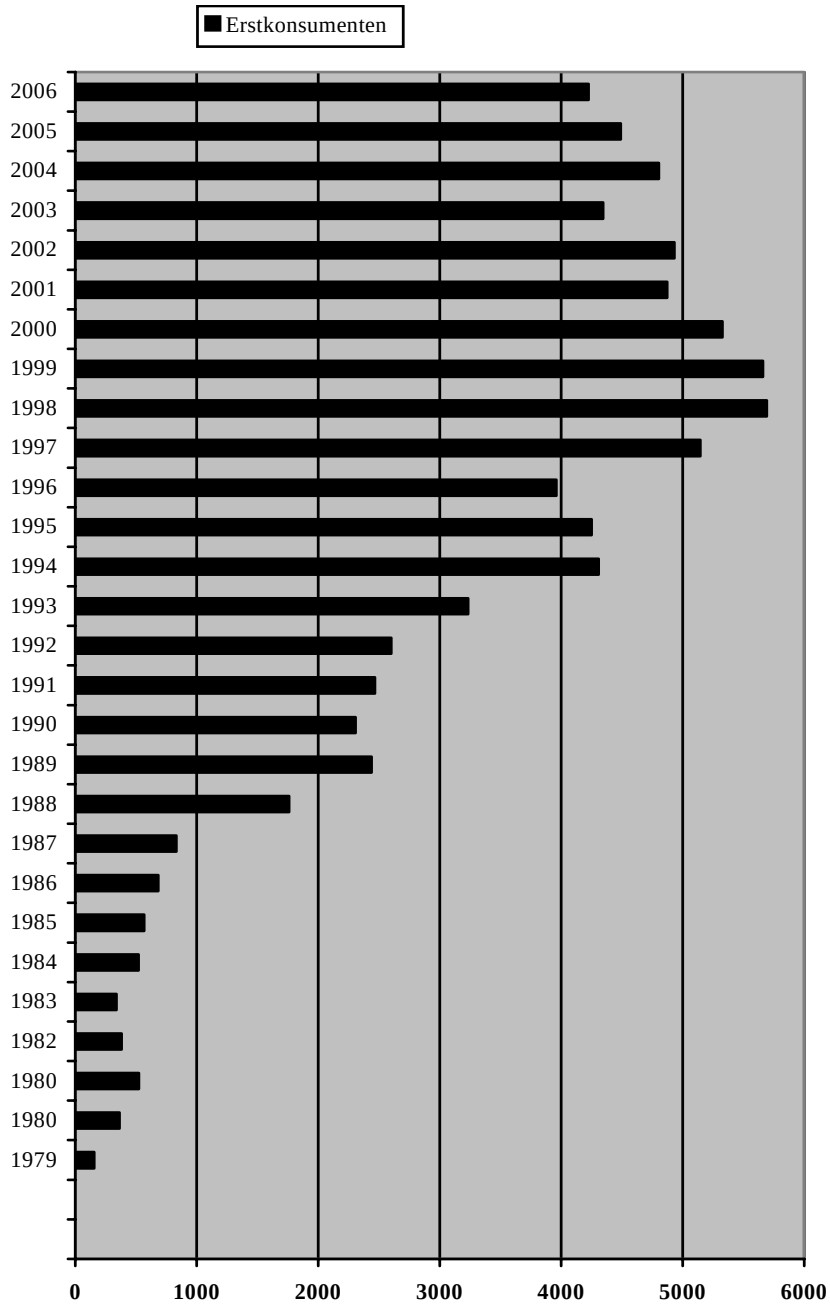


Abb. 3.2. Erstauffällige Konsumenten „harder“ Drogen vom Cocain-Typ in Deutschland 1979-2006

3.1.3 Wirkstoffe

Die getrockneten **Cocablätter** (Folia coca) weisen einen **Alkaloidanteil**¹²⁷ von **1806** 0,2-1,8 Gew.-% auf¹²⁸.

Als basischen **Hauptwirkstoff** mit durchschnittlich 80 % der Gesamtalkaloidmenge enthalten sie das **Esteralkaloid Cocain** neben weiteren etwa 15 Alkaloiden, die bei den Erythroxylon-Arten nicht psychotrop wirksam sind und bei der Cocain-Gewinnung chemisch entfernt werden¹²⁹. **1807**

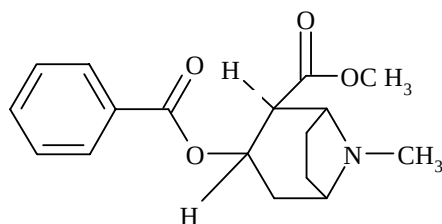
Bei **Cocain (COC)** mit der Summenformel $C_{17}H_{21}O_3N$ handelt es sich um einen doppelten Methylbenzoyl-ester des **Ecgonins**¹³⁰ (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3 β -Hydroxytropan-2 β -carbonsäure; Summenformel: $C_9H_{15}O_3N + H_2O$); Ecgonin selbst ist ein Derivat des **Tropan-3 β -ol**¹³¹. **1808 ***

Cocain trägt daher die chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[3 β -(benzoyloxy)-tropan-2 β -carboxylat]. Das Ecgonin ist also an der Säuregruppe mit Methylalkohol (CH_3OH) und an der alkoholischen OH-Gruppe mit Benzoesäure (C_6H_5COOH), bei der javanischen Varietät mit Zimtsäure, verestert. Die übliche chemische Kurzbezeichnung lautet demnach: **Benzoylecgoninmethylester**. **1809 ***

Charakteristisch ist hierbei der allen **Tropanen** gemeinsame **Piperidin-Ring**¹³². **1810 ***

Aufgrund dieses Tropan-Anteils im heterocyclischen Molekül weist das Cocain eine gewisse chemische Verwandtschaft zu den **Solanaceen-(Tropan-)Alkaloiden** auf, dagegen nicht mehr das aus dem Cocain abgeleitete **Procain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Diethylaminoethyl-4-aminobenzoat oder: 4-Aminobenzoessäure-(2'-diethylaminoethyl)ester) und die anderen **vollsynthetischen Lokalanästhetica**; **1811 ***

Strukturformeln:



Cocain

¹²⁷ Vgl. unter dem Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.

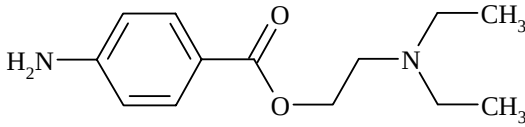
¹²⁸ Zur Abhängigkeit der Wirkstoffkonzentration von den klimatischen Verhältnissen vgl. 3.1.1, Rdnr. 1712.

¹²⁹ Vgl. zur Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 1719-1730.

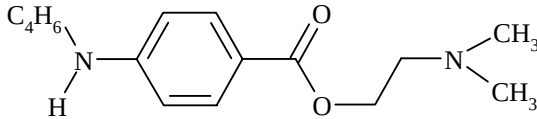
¹³⁰ Zur Cocain-Gewinnung über Ecgonin vgl. 3.1.1, Rdnr. 1715-1718.

¹³¹ Vgl. bei den Tropanen 1.2.2.2, Rdnr. 594-598, sowie zur Strukturformel des Ecgonins und des Cocains im Vergleich mit den Tropanester-Alkaloiden 1.2.2.2, Rdnr. 599.

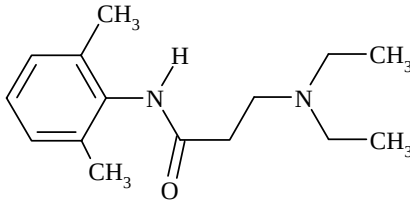
¹³² Vgl. unter dem Stichwort „Piperidin“ in Anhang A und 4.2.2, Rdnr. 2591.



Procain



Tetracain



Lidocain

- 1812** Ihrerseits ist Cocain, Procain, Tetracain und Lidocain folgendes Schema gemeinsam: **Aromatischer** (lipophiler) Rest – **Zwischenkette** (elektronegative Bindungsgruppe wie basische Ester) – **Amino-Gruppe** (hydrophiler Rest).

- 1813** Dies lässt Rückschlüsse auf eine gewisse **Struktur-Wirkungs-Beziehung**¹³³ hinsichtlich der **lokanalanästhetischen** Eigenschaft zu. Auffallend ist auch die gemeinsame sekundäre oder tertiäre Amino-Gruppe und das Vorhandensein polaren Carboxy-Sauerstoffs.

- 1814** Gleichwohl besitzen auch **andere**, nicht dieser Struktur unterliegende Verbindungen lokalanästhetische Nebenwirkungen¹³⁴.

#

Ausschlaggebend ist hier wahrscheinlich die chemisch-physikalische Eigenschaft der entsprechenden Substanzen, durch die eine (vorwiegend **hydrophobe**) **Bindung** an Proteinketten oder Membranlipide ermöglicht wird¹³⁵.

- 1815** Aufgrund eines asymmetrischen C-Atoms weist Cocain, wie viele andere Rauschdrogen pflanzlichen Ursprungs¹³⁶, eine **Spiegelbildisomerie** auf, wobei

¹³³ Zu Struktur-Wirkungs-Beziehungen vgl. unter dem Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A.

¹³⁴ Vgl. z.B. beim Yohimbin 1.2.3.6, Rdnr. 885, und beim Kavain 2.2, Rdnr. 1677 f.

¹³⁵ Näher zur Wirkungsweise der Lokalanästhetica 3.1.4, Rdnr. 1916-1920.

¹³⁶ Vgl. etwa zur Stereoisomerie beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 1319. Bei vielen Alkaloiden, wie den Opium-Alkaloiden, ist die linksdrehende Form wirksamer; vgl. auch unter dem Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

meist die psychotrop wirksame linksdrehende Form (**L-Cocain**) in der natürlichen Blattdroge vorkommt¹³⁷.

Als **Nebenalkaloide** sind von den z.Zt bekannten 15 besonders das cis- und trans-Cinnamoylcocain (syn. Cinnamylcocain), bei dem die Benzoe-Gruppe des Cocains durch eine Cinnamylgruppe ersetzt ist, das insbesondere im Java-Coca¹³⁸ vorkommende Tropacocain, das Methylecgonin, das α - und β -Truxillin (Isopropylcocain), bei dem die Hydroxylgruppe des Ecgonins durch Truxillsäure verschlossen ist, und das Hygrin (ein Pyrrolidin-Alkaloid wie etwa auch das Nicotin)¹³⁹ zu nennen. **1816 ***

Die **bolivianische** Coca hat bei einem Gesamtalkaloidgehalt von meist 0,7-0,9 Gew.-% Cocain als Hauptalkaloid, während bei der **javanischen** Varietät mit einem Gesamtalkaloidgehalt von bis zu 2,5 % Cinnamoylcocain vorherrscht. **1817**

Außerdem enthalten die Cocablätter **Vitamine** und Spurenelemente wie Calcium, Eisen und Phosphor, die bei einem durchschnittlichen Konsum von ca. 50 g der Blattdroge täglich¹⁴⁰ durchaus den Bedarf der Indios hieran zu decken vermögen. Der teeartige „**Maté de Coca**“ wird in Bolivien u.a. zur Blutdruck- und Verdauungsregulierung getrunken¹⁴¹. **1818**

Reines Cocain¹⁴² ist ein bitter schmeckendes, säulenförmigkristallines Pulver, das in Ether, Chloroform und Alkohol, weniger gut in Wasser **löslich**¹⁴³ ist. **1819**

Zur vollständigen Lösung von 1 g Cocain werden 10 g Alkohol oder 700 g Wasser benötigt.

Mit Salzsäure zu einer Salzverbindung umgewandelt, bildet **Cocain-HCl** die als „Schnee“ bezeichneten, geruchslosen weißen, flockig-durchscheinenden **Kristalle**. **1820**

Der Schmelzpunkt dieser Verbindung liegt zwischen 100° C (Cocain-Base) und knapp 200° C (Cocain-HCl), je nach dem Grad der Verunreinigung. **Cocain-HCl** **löst** sich bereits zur Hälfte seines Gewichts in Wasser¹⁴⁴, in Ether ist es unlöslich. **1821**

Hochwertiges peruanisches oder bolivianisches Cocain kann auch einen leicht gelblichen Farbstich haben und wird dann als „**flakes**“ (Flocken) bezeichnet im Gegensatz zum brockenförmigen Rock-Cocain¹⁴⁵. **1822**

¹³⁷ Vgl. zur vollsynthetischen Cocain-Herstellung 3.1.1, Rdnr. 1733.

¹³⁸ Zu Erythroxylon javanense vgl. 3.1.1, Rdnr. 1711, und 3.1.3, Rdnr. 1809.

¹³⁹ Vgl. auch zu den Kava-Inhaltsstoffen 2.2, Rdnr. 1672.

¹⁴⁰ Zu den von der Blattdroge im Durchschnitt konsumierten Mengen vgl. 3.1.2, Rdnr. 1757; vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1764.

¹⁴¹ Zum „Maté de Coca“ vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1929.

¹⁴² Zur Herstellung von Cocain-Base und Cocain-HCl vgl. 3.1.1, Rdnr. 1719-1730.

¹⁴³ Zu Cocain-Lösungen vgl. u.a. 3.1.2, Rdnr. 1782, sowie 3.1.5, Rdnr. 1960 und 1972.

¹⁴⁴ Zur Injizierbarkeit von Cocain-HCl in Lösung vgl. 3.1.5, Rdnr. 1951-1953.

¹⁴⁵ Näher zum Rock-Cocain („Stein“) 3.1.5, Rdnr. 1934, und 3.1.1, Rdnr. 1728.

- 1823** Nachdem die **medizinische** Verwendbarkeit des Cocains erkannt worden war¹⁴⁶, wurde es zunächst im Hinblick auf seine **anästhesierende** Wirkung auf **Schleimhäute** und **Wunden**¹⁴⁷ in vielfacher Hinsicht therapeutisch eingesetzt.
- 1824** Im Rahmen einer **Oberflächenanästhesie** bei kleineren Augenoperationen erfolgt die
Resorption durch die Augenschleimhäute und führt durch Reizung der sympathischen Nervenendigungen¹⁴⁸ zu einer Erweiterung der Pupille (Mydriasis)¹⁴⁹ bei gleichzeitiger Gefäßverengung und Anämisierung des Gewebes ohne Erhöhung des intraokularen Drucks. Gleiches gilt für eine Anwendung in der Nase (**Schleimhautanästhesie**).
- 1825** Im Rahmen der **Leitungsanästhesie** wird eine schwache Cocain-Lösung direkt in den Rückenmarkskanal eines Patienten gespritzt¹⁵⁰, wodurch sämtliche Körperteile unterhalb der Gürtellinie unempfindlich werden und operiert werden können. Als „**Lumbal-Anästhesie**“ wird eine ähnliche Methode noch heute angewendet, allerdings mit dem weit weniger gefährlichen und länger wirkenden Procain (früher etwa Novocain).
- 1826** Mittlerweile ist das Cocain weitgehend durch eine Reihe **vollsynthetischer Lokalanästhetica** vom Ester- bzw. Amin-Typ ersetzt worden, welche als Oberflächen-, Infiltrations- oder Leitungsanästhetica eingesetzt werden.
- 1827** Zu nennen ist hier in erster Linie das bereits erwähnte **Procain** (u.a. Procain DeltaSelect)¹⁵¹, das **Benzocain** oder Ethoform (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Ethyl-4-aminobenzoat oder: p-Aminobenzoessäureethylester; Anaesthesin), das **Tetracain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Dimethylaminoethyl-4-butylaminobenzoat; Ophtocain N Augentropfen)¹⁵², das **Mepivacain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC) : (RS) -1,2', 6'-Trimethylpiperidin-2-carboxanilid; u.a. Meaverin, Scandicain) und das **Lidocain** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Dimethylamino-2'6'-dimethylacetanilid; u.a. Xylocain)¹⁵³. Chemisch haben sie zum großen Teil trotz ihres auf Cocain sich beziehenden Namens mit diesem nicht mehr viel zu tun.
- 1828** Am bekanntesten aus dieser Gruppe ist das kurz wirkende **Procain**, das, häufig mit Adrenalin-Zusatz, zur Lokalanästhesie und Neuraltherapie ins Gewebe injiziert wird, wo es lokal die Weiterleitung der Nervenimpulse blockiert, während **Lidocain** als länger wirkendes Oberflächenanästhetikum und Antiarrhythmicum etwa bei Kammertachykardie genutzt wird, **Mepivacain** zur Infiltrationsanästhesie beim Legen einer Thoraxdrainage.
- 1829** Die stark **gefäßverengende** (vasokonstriktorische) und gleichzeitig **loksalanästhesierende** Wirkung des Cocains wird allerdings von keiner dieser Substanzen erreicht. Daher

¹⁴⁶ Zum Geschichtlichen vgl. 3.1.2, Rdnr. 1742-1746 und 1750.

¹⁴⁷ Zur Lokalanästhesie vgl. auch unter dem Stichwort „Anästhesie“ in Anhang A.

¹⁴⁸ Zur Wirkungsweise der Lokalanästhetica vgl. 3.1.4, Rdnr. 1918-1920; vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1850. Zur Gefährlichkeit vgl. 3.1.7, Rdnr. 2038 FN 507.

¹⁴⁹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Mydriasis“ in Anhang A.

¹⁵⁰ Vgl. auch zur spinalen Opiatanalgesie 2.1.4, Rdnr. 1386 FN 341.

¹⁵¹ Zum Procain, auch zur Strukturformel, vgl. oben 3.1.3, Rdnr. 1811.

¹⁵² Zur Strukturformel des Tetracain vgl. ebenfalls 3.1.3, Rdnr. 1811.

¹⁵³ Zur Strukturformel des Lidocain vgl. ebenfalls 3.1.3, Rdnr. 1811.

ist eine Anwendbarkeit des Cocains nach wie vor gelegentlich gegeben, soweit es bei kleineren Operationen etwa im Hals-Nasen-Bereich neben einer Oberflächenanästhesie auf eine gleichzeitige Blutleere (Anämisierung infolge Gefäßverengung)¹⁵⁴ der betreffenden Region ankommt. Die **therapeutische Einzeldosis** beträgt hierbei wenige Tropfen einer 2-20 %igen Cocain-Lösung.

Aufgrund dieser weiterhin gegebenen therapeutischen Verwendbarkeit zählt **(-) Cocain** nach Anl. III zum BtMG 1994 zu den verkehrs- und verschreibungspflichtigen Btm, während **D-Cocain** aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 23.1.1993 Anl. II unterstellt wurde, jeweils ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen. **1830 §**

Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten **BtMVV** darf der Arzt für seinen Praxisbedarf **Cocain** bei Eingriffen am Kopf als Lösung bis zu einem Gehalt von 20 % oder als Salbe bis zu einem Gehalt von 2 % bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs verschreiben¹⁵⁵. **1831 §**

Wird Cocain im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9. 1998 hierbei um einen gemäß § 6 a AMG verbotenen Doping-Wirkstoff¹⁵⁶; unabhängig von einem Verstoß gegen das BtMG kann das Verabreichen gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG strafbar sein. **1832 §**

Während nach dem Übereinkommen von 1988 das Cocablattkauen in Peru, Kolumbien und Bolivien nicht untersagt ist, sind demgegenüber bei uns **Cocablätter**¹⁵⁷ nach Anl. II zum BtMG 1994 verkehrsfähige, aber nicht verschreibungsfähige Btm. **1833 §**

Das gleiche gilt für das u.a. bei der vollsynthetischen Herstellung von Cocain¹⁵⁸ als Zwischenprodukt anfallende bzw. als Abbauprodukt auftretende¹⁵⁹ **Ecgonin**. **1834 §**

Die zur illegalen Cocain-Gewinnung benötigten **Grundstoffe Aceton** und **Ethylether**¹⁶⁰ sind zwar in Anl. Tab. II des Übereinkommens von 1988 aufgeführt. Mit der Begründung, die diesbezüglichen Überwachungsmaßnahmen bei uns reichten aus, wurden sie jedoch lange Zeit, wie andere, ebenfalls zur illegalen Drogenherstellung verwandte Basischemikalien¹⁶¹, **1835 §**

¹⁵⁴ Näher hierzu 3.1.4, Rdnr. 1909.

¹⁵⁵ Vgl. § 2 Abs. 3 BtMVV, wiedergegeben in Anhang B.2.

¹⁵⁶ Zum Cocain-Missbrauch zu Doping-Zwecken vgl. 3.1.2, Rdnr. 1748 und 1792, sowie 3.2.4.2, Rdnr. 2220.

¹⁵⁷ D.h. die Pflanze und Pflanzenteile der zur Art *Erythroxylon coca* gehörenden Pflanzen einschließlich der Varietät *bolivianum*, *spruceanum* und *novogranatense*, vgl. auch die Begriffsbestimmungen 3.1.1, Rdnr. 1706 f.

¹⁵⁸ Vgl. zur Cocain-Herstellung 3.1.1, Rdnr. 1716 und 1732, sowie oben 3.1.3, Rdnr. 1808 f.

¹⁵⁹ Zur Metabolisierung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1889, sowie 3.1.6, Rdnr. 2017.

¹⁶⁰ Vgl. 3.1.1, Rdnr. 1727. Aceton ist aber Grundstoff u.a. auch für Nagellackentferner, vgl. 4.5.4, Rdnr. 3195.

¹⁶¹ Ähnlich EA, näher hierzu und zum GÜG: 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

keiner staatlichen Kontrolle unterworfen. Insoweit wurde auf eine freiwillige Selbstkontrolle der Industrie gesetzt; einer der führenden Hersteller, die Fa. Merck in Darmstadt, verzichtete etwa freiwillig darauf (bei Lieferung in andere südamerikanische Länder), Aceton nach Kolumbien zu liefern.

1836 In Umsetzung des Übereinkommens von 1988 erfolgte schließlich mit Wirkung ab dem § 28.2.1994 durch ein entsprechendes Ausführungsgesetz in § 18 a BtMG und mit Wirkung ab dem 1.2.1995 in § 29 GÜG die Aufnahme eines strafbewehrten Verbots des Umganges (sofern sie zur unerlaubten **Btm-Herstellung** verwandt werden sollen) mit Aceton und Ethylether, die ebenso wie **Kaliumpermanganat** (Kategorie 2)¹⁶², **Schwefel-** und **Salzsäure** sowie **Toluol** (sämtliche in Kategorie 3) der Grundstoffüberwachung unterliegen¹⁶³. 1999 erfolgte in Deutschland eine Einstellung der Produktion von Kaliumpermanganat.

1837 Da die euphorisierende Wirkung und damit das Suchtpotential der **vollsynthetischen Lokalanästhetica** gegenüber Cocain ungleich geringer bzw. überhaupt nicht mehr gegeben ist, wurden sie auch **nicht** dem BtMG 1994 unterstellt.

1838 So ist etwa **Benzocain** als Oberflächenanästheticum auch in rezeptfreien Halstabletten § wie Anaesthesin N Pastillen forte enthalten. Bei den **Lokalanästhetica** handelt es sich aufgrund der 2. VO zur Änderung der AMVV 2005 jedoch u.a. dann um **verschreibungspflichtige** Stoffe, wenn sie zur parenteralen (bis auf ausgenommene Zubereitungen bei Lidocain und **Procain**) und zur Anwendung am Auge bestimmt sind; gleiches gilt ohne Einschränkung für Mepivacain sowie **Tetracain** und ihre Salze, für **Lidocain** zur Anwendung am äußeren Gehörgang sowie für Procainamid. Soweit eine Verschreibungspflichtigkeit besteht, kann ein Vertrieb außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein.

1839 Werden Lokalanästhetica im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich zu § dem unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6 a AMG verbotene Doping-Wirkstoffe¹⁶⁴; eine Strafbarkeit kann nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG begründet sein.

3.1.4 Wirkung und Wirkungsweise

1840 Was zunächst die **zentralerregende, physiologische** Wirkung des Cocains betrifft, so kann sie generell damit charakterisiert werden, dass sie, wenn auch zeitlich begrenzt, „Unerträgliches erträglich macht“.

1841 Insbesondere die Indios versetzen sich durch das Kauen der **Blattdroge**¹⁶⁵ in die Lage, die größten Strapazen bis zur völligen physischen **Erschöpfung** ohne Anzeichen von Schlaf-

¹⁶² Zur Verwendung etwa des Kaliumpermanganats vgl. 3.1.1, Rdnr. 1724.

¹⁶³ Die Grundstoffarten sind hier in Anhang B.3 wiedergegeben.

¹⁶⁴ Vgl. hierzu näher III.C, Anhang B.4. Zu den Doping-Wirkstoffen allgemein vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2222.

¹⁶⁵ Zum Cocaismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 1753-1758, sowie 3.1.3, Rdnr. 1818 und 1822. Zum Vorgang des Cocablattkauens vgl. 3.1.5, Rdnr. 1926 f.

bedürfnis, Hunger und Durst (**anorektische Wirkung**) zu bewältigen¹⁶⁶. Wegstrecken werden daher von ihnen z.T. auch nach Coca-Rationen gemessen.

Da eine direkte Wirkung der Blattdroge auf die Skelettmuskulatur nicht festgestellt werden konnte, beruht dieser Effekt wohl weitgehend auf einer **Stimulation der Atmungsorgane** sowie auf einer **psychomotorischen Stimulation**¹⁶⁷, die allerdings derart intensiv zu sein scheint, dass die körperlichen Leistungsreserven bis zur völligen Erschöpfung ausbeutet werden können. **1842**

Durch Verengung der peripheren Blutgefäße (**Vasokonstriktion**)¹⁶⁸ und Anregung des **Wärmeregulationszentrums** im Diencephalon¹⁶⁹ wird zudem der Wärmehaushalt beeinflusst, was die Widerstandskraft insbesondere in Hochgebirgslagen stärkt und die Höhenkrankheit „Soroche“ überwinden hilft¹⁷⁰. Eine Erklärung für die gleichzeitige Verminderung des **Hungergefühls** dürfte neben einer Einwirkung auf den Hypothalamus¹⁷¹ mit darin zu sehen sein, dass beim Kauen der Cocablätter die **Schleimhäute** des Mundes **betäubt** werden. **1843**

Das „göttliche Blatt“ verschafft dabei einen **milden Dauerrausch** ohne „high“¹⁷², dürfte von den Indios daher in erster Linie seiner stimulierenden Wirkung wegen konsumiert werden, daneben aber auch als Tonicum und aphrodisierendes Mittel. **1844**

Hierzu dürfte beitragen, dass das beim **Cocablattkauen** freigesetzte Cocain durch den Zusatz der alkalischen Substanzen (Pottasche, Kaliumcarbonat) bereits während des Kauens weitgehend zu **Ecgonin** abgebaut wird¹⁷³. Zugleich wird hierdurch aber auch die **Resorption** der Wirkstoffe über die Mundschleimhaut und die Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts in den Blutkreislauf gefördert. **1845**

Generell kann die Wirkung sowohl bei der natürlichen Blattdroge als auch bei dem isolierten Cocain als **sympathomimetisch**¹⁷⁴ charakterisiert werden. **1846**
#

¹⁶⁶ Vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1737. Vergleichbare Wirkungen sind auch bei anderen biogenen Rauschdrogen mit einer zentral-stimulierenden Wirkungskomponente gegeben: vgl. z.B. beim Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 901, beim Arecolin 3.2.3, Rdnr. 2287, aber auch bei der Colanuss Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095.

¹⁶⁷ Zu weiteren psychomotorischen Stimulantia vgl. 4.3.1, Rdnr. 2618-2648.

¹⁶⁸ Zur therapeutischen Nutzung der gefäßverengenden Wirkung vgl. 3.1.3, Rdnr. 1824 und 1829.

¹⁶⁹ Vgl. unter dem Stichwort „Diencephalon“ in Anhang A, sowie unter 3.1.4, Rdnr. 1848.

¹⁷⁰ Vgl. auch zum „Maté de Coca“ 3.1.5, Rdnr. 1929.

¹⁷¹ Vgl. hierzu unten 3.1.4, Rdnr. 1884.

¹⁷² Zum Ausdruck „high“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 1372; vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1951.

¹⁷³ Zur Wirkung der alkalischen Zusätze vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1927. Näher zum Abbau 3.1.4, Rdnr. 1887-1889.

¹⁷⁴ Vgl. auch unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A. Näher zur spezifisch adrenergen Cocain-Wirkung 3.1.4, Rdnr. 1884-1914. Vgl. auch zu den sympathomimetischen Aminen 3.2.4.4, Rdnr. 2308-2348.

- 1847** Eingehendere Untersuchungen zu den körperlichen und insbesondere den psychischen Wirkungen der natürlichen Blattdroge fehlen, die bisher vorliegenden sind teilweise sehr widersprüchlich. Die im folgenden wiedergegebenen Erkenntnisse beziehen sich daher fast ausschließlich auf Erfahrungen, die mit dem in Nordamerika und in Europa konsumierten **Cocain-HCl** gesammelt wurden.
- 1848** In **körperlicher** Hinsicht kommt es nach der Einnahme geringer bis **mittlerer Cocain-Dosen** von 20-50 mg bei oraler bzw. **nasaler** Anwendung¹⁷⁵ im Zuge einer **akuten Cocain-Intoxikation** (ICD-10 F14.0) zu **vegetativen Nebenwirkungen**, die **anticholinergen** Atropin-Wirkungen¹⁷⁶ gleichen und u.a. in einer anfänglichen Bradykardie, gefolgt von einer Beschleunigung des Pulses (Tachykardie) sowie einer verstärkten Darmbewegung bestehen. Blutdruck, Körpertemperatur, Blutzuckerspiegel und Atemfrequenz werden angehoben, häufig bei gleichzeitigem subjektiven Kältegefühl. Es kann zu Herzrhythmusstörungen kommen. Wie beim Kauen der natürlichen Blattdroge werden auch bei Aufnahme von Cocain-HCl die peripheren **Blutgefäße verengt**. Das Schlafbedürfnis ist vermindert, es kommt zur **Vigilanz**, verbunden mit Rastlosigkeit und dem Bedürfnis nach körperlicher Bewegung (**Hyperkinese**)¹⁷⁷.
- 1849** Infolge der relativ **geringen HWZ** von etwa 2,8 h im Plasma wird eine kardio-zirkulatorische oder respiratorische Insuffizienz jedoch meist schnell **überwunden**.
- 1850** Bei **i.v. Injektion** kann eine **Totalanalgesie** eintreten. Hinzu kommen auch bei **nasaler** Aufnahme **Gangstörungen** und über eine Einwirkung auf den Sympathicus eine Erweiterung der Pupillen (**Mydriasis**)¹⁷⁸ bei verlangsamter Pupillenreaktion (lichtstarr) mit der Folge, dass der Konsument nachts etwa von entgegenkommenden Fahrzeugen **geblendet** wird.
- 1851** Im Hinblick auf die zusätzlich gegebenen Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen bei gleichzeitiger Enthemmung und erhöhter Risikobereitschaft ist insgesamt eine **Fahrsicherheit nicht** mehr gegeben. In etwa 10 % der Fälle findet sich deutschlandweit bei auffälligen Kraftfahrern Cocain. Bei der häufigen Kombination mit anderen, etwa sedierenden Wirkstoffen wie Cannabis können sich zudem gegenläufige, additive oder völlig unvorhersehbare Reaktionen ergeben. So kann es etwa bei Aufnahme von **Cocain-Heroin-Kombinationen**¹⁷⁹ aufgrund der zunächst dominierenden, nicht selten aggressiv machenden Cocain-Komponente

¹⁷⁵ Zur Cocain-Dosierung näher 3.1.5, Rdnr. 1942-1945.

¹⁷⁶ Zu den Atropin-Wirkungen vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 634-638.

¹⁷⁷ Vgl. auch zum Bedürfnis zu tanzen u.a. nach „ecstasy“-Konsum 1.2.4.3, Rdnr. 1054, und zum Cocain als „Disco-Droge“ 3.1.2, Rdnr. 1802.

¹⁷⁸ Vgl. zum Stichwort „Mydriasis“ und „Adaptation“ in Anhang A.

¹⁷⁹ Zu u.a. Cocain-Heroin-Kombinationen vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 1863, und 3.1.5, Rdnr. 1955-1959.

bei Verkehrskontrollen zu Widerstandshandlungen kommen, während der Betreffende bald darauf aufgrund des Wirkungseinsatzes der sedierenden Heroin-Komponente ein ruhiges Verhalten aufweist. Auch ohne dass eine Auffälligkeit im Straßenverkehr vorliegen muss, kann seit dem 1.8.1998 daher bereits der Nachweis von **Benzoylecgonin** (BZE oder BE) im Blut¹⁸⁰, bisher ohne Festlegung von Grenzwerten, nach § 24 a StVG als Ordnungswidrigkeit mit einem Bußgeld und Fahrverbot belangt werden.

Andere **sensomotorische** Wirkungen bestehen u.a. in migräneartigen Kopfschmerzen, kaltem Schweiß, Schüttelfrost und Gänsehaut, Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen (Hyperakusis), allgemeinem Schwindelgefühl und Zittern. Bei **hoher Dosierung** kann es zu Hyperreflexie, Konvulsionen und epileptiformen **Krämpfen**¹⁸¹ kommen. Gelegentlich treten **stereotype** Verhaltensmuster auf. **1852**

Die **psychischen** Wirkungen des Cocains bestehen bei **niedriger** bis **mittlerer Dosierung** unmittelbar nach der Einnahme zunächst darin, dass es zu einer **euphorischen** Grundstimmung¹⁸² bei innerer Erregung und gelegentlichen tagtraumartigen Episoden kommt, begleitet von einem Gefühl gesteigerter **Energie** und **Kreativität**. **1853**

Hierbei **dauert** es bei Resorption über die **Nasenschleimhaut** rund 3-5 min, bis der Fremdstoff auf das Gehirn wirkt, bei Injektion etwa 30-45 s, beim **Rauchen** reinen Cocains¹⁸³ dagegen nur etwa 6 s. Wie bei anderen Rauschdrogen wird die **Resorptionsgeschwindigkeit** demnach durch die Applikationsart bestimmt. **1854**

Hiermit korrespondiert die **Intensität** der **Rauschwirkung**, die bei **i.v.** Injektion gegenüber der langsameren nasalen Aufnahme des Cocains **schlagartiger** und heftiger ist¹⁸⁴. **1855**

¹⁸⁰ Zur Nachweisbarkeit dieses Abbauproduktes (vgl. 3.1.4, Rdnr. 1901) mittels Drogenscreening im Blut vgl. 3.1.6, Rdnr. 2030 mit FN 494. Im Rahmen des § 24a StVG ist dies eine Ausnahme, indem wegen des schnellen Abbaus nicht der Nachweis des Wirkstoffes selbst, sondern des nicht selbst aktiven Metaboliten BZE erforderlich ist. Seitens der Grenzwertkommission wurde im Hinblick auf die größere Zeitnähe zum Konsumzeitpunkt die Aufnahme von Cocain in § 24a Abs. 2 StVG angeregt. Zur eingeschränkten Fahrsicherheit unter Drogeneinfluss allgemein: 1.1.4, Rdnr. 164 f.

¹⁸¹ Zur Erniedrigung der Krampfschwelle vgl. 3.1.4, Rdnr. 1885, und 3.1.7, Rdnr. 2040.

¹⁸² Diese teilt Cocain mit einer Reihe anderer Rauschdrogen, z.B. Cannabis, vgl. 1.1.4, Rdnr. 161, sowie Morphin/Heroin, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1360 f., ohne jedoch deren reizabschirmende bzw. zur Apathie führende Wirkungskomponente aufzuweisen.

¹⁸³ Zum Cocain-Rauchen näher 3.1.5, Rdnr. 1962-2005.

¹⁸⁴ Vgl. auch zum „flash“ nach Heroin-Injektion 2.1.4, Rdnr. 1370. Zur Cocain-Injektion vgl. 3.1.5, Rdnr. 1951-1957.

- 1856** Während der etwa 10-45 min, durchschnittlich **30 min** dauernden, stark **euphorischen Phase**¹⁸⁵ kommt es zu den als spezifisch für Cocain angesehenen Wirkungen: Depressionen werden vertrieben, Belastendes wird zwar nicht verdrängt, verliert aber seinen Stellenwert im Bewusstsein. Die **Kontakt-** und **Risikofreudigkeit** nimmt zu bei gleichzeitig gesteigertem **Aktivitätsdrang** und Omnipotenzphantasien¹⁸⁶. Es kommt auch hier zu einem gesteigerten **Wohlbefinden** bis hin zu einem überwältigenden Gefühl des Eins-Seins-mit-der-Welt¹⁸⁷.
- 1857** Bei erhöhtem Selbstbewusstsein werden Hemmungen, auch sexueller Art, bis zur **Distanzlosigkeit** und **Aggressivität** abgebaut, die Libido gesteigert („**Bor-delldroge**“)¹⁸⁸. Infolge ebenfalls gegebener **Affektlabilität** und **Reizbarkeit** bei gleichzeitig erhöhter Bereitschaft, sich zur Wehr zu setzen, kann diese Stimmung bei als feindselig empfundenen Bewegungen, Reaktionen usw. jedoch unvermittelt umschlagen¹⁸⁹. Cocain spielt offenbar bei nicht wenigen Gewaltdelikten eine Rolle.
- 1858** Der Rededrang ist gesteigert (**Logorrhoe**)¹⁹⁰ bei gleichzeitigem Gefühl schnelleren Gedankenflusses und geistreicher **Schlagfertigkeit** (allerdings meist einhergehend mit abnehmender Fähigkeit zu kritischer Distanz).
- 1859** Vor allem diese Wirkung war es wohl, die immer wieder **Künstler** und Intellektuelle wie Gottfried Benn und Jean Cocteau dazu gebracht hat, sich mit der Droge, die das „Gehirn aufreißt“, einzulassen¹⁹¹; der Konsument wirkt aufgekratzt bis **exaltiert**.
- 1860** Der „user“ hat bei häufig versöhnlicher, nicht problembelasteter Stimmungslage sowie gleichzeitiger **Kritik-** und **Urteilsschwäche** und Verkennung der Umwelt die Illusion, die Dinge besser unter Kontrolle zu haben und die von der Gesellschaft erwarteten **Leistungen** erbringen zu können. Cocain ist auch aus diesem Grund bei Konsum in der HCl-Form („**Pulver-Cocain**“), jedenfalls bislang, weniger die Droge der „drop outs“ als vielmehr die der **Aufsteiger** und Arrivierten¹⁹².

¹⁸⁵ Eine länger andauernde Wirkung soll ein Hinweis auf eine Streckung mit Amfetamin sein. Zur Wirkungsweise von Weckaminen vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2328 f.

¹⁸⁶ Eine objektive Leistungssteigerung, außer in körperlicher Hinsicht, ist jedoch nicht belegbar. Zu Omnipotenzphantasien unter Einfluss von Schnüffelfstoffen vgl. 4.5.4, Rdnr. 3201.

¹⁸⁷ Kein Spezifikum des Cocain-Rausches, vgl. etwa auch 1.1.4, Rdnr. 183.

¹⁸⁸ Vgl. auch zu genitalen Applikationsarten 3.1.5, Rdnr. 1961.

¹⁸⁹ Zu aggressiven Verhaltensweisen unter Amfetamin-Einfluss vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2312.

¹⁹⁰ Zur Beeinflussung u.a. der Formatio reticularis vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 1884. Hierbei handelt es sich um regelmäßig bei „Disco-Drogen“ anzutreffende Merkmale, vgl. beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1035, sowie bei den Weckaminen 3.2.4.4, Rdnr. 2311 und 2315 f.

¹⁹¹ Vgl. auch zum „Club des Haschischins“ 2.1.2, Rdnr. 1119, und zum Absinth-Missbrauch vor allem in Pariser Künstlerkreisen Ende des 19. Jahrhunderts 1.2.3.10, Rdnr. 952 und 955. Zum Geschichtlichen vgl. 3.1.2, Rdnr. 1790.

¹⁹² Zu Veränderungen im Konsumverhalten hinsichtlich Heroin und Cocain vgl. 2.1.2, Rdnr. 1279. Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.1.2, Rdnr. 1790 f. und 1800-1805.

Bezüglich des herkömmlichen Kokainisten, der Cocain schnupft, bestand bis Anfang der 1990er Jahre eine weitgehende **Trennung der Konsumentenkreisen** von Cocain und zentral-depressiven Stoffen: Während der Opioid-Abhängige meist sein einsames, wunschloses „Opium-Nirwana“ anstrebt, stand beim Kokainisten regelmäßig der Wunsch nach **sozialer Anerkennung**, Geselligkeit und vermehrten Antrieb im Vordergrund. Er strebte daher regelmäßig das dem eigentlichen Rauschstadium vorgelagerte euphorische Stadium an und versuchte mit manchmal missionarischem Eifer auch andere zum Cocain-Konsum zu „bekehren“ (Proselytentum)¹⁹³. 1861

Da Cocain-HCl jedoch geeignet ist, **Entzugerscheinungen** bei Morphin- und **Heroin-Abhängigen zu unterdrücken**¹⁹⁴, wurde es zunehmend auch von „junkies“ teils als Ausweichmittel, teils in **Kombination** mit Heroin¹⁹⁵ und/oder Amfetaminen¹⁹⁶ genommen (ein vergleichbarer hirnpfysiologischer Wirkungsmechanismus beinhaltet eine gewisse Austauschbarkeit der Drogen). So kommt es etwa zu einem Cocain-**Beigebrauch** im Rahmen von Methadon-Substitutionsbehandlungen¹⁹⁷ oder in Heroin-Programmen¹⁹⁸. 1862

Umgekehrt kann es zu einem **Heroin-Missbrauch** seitens **Cocain-Abhängiger** kommen¹⁹⁹, etwa um den unangenehmen Depressionen nach Abklingen des Cocain-„trips“ zu entgehen. Die insbesondere durch die i.v. Cocain-Zufuhr verursachte vibrierende Spannung wird hierbei durch die Wärme und Reizabschirmung des gleichzeitig gespritzten Heroins **kompensiert**²⁰⁰. Hierbei ist im allgemeinen die **Cocain-Wirkung initial stärker** und beherrscht zunächst das Verhalten, so dass es etwa zu aggressiven Handlungen kommen kann, bevor infolge des schnelleren Wirkstoffabbaus bei Cocain²⁰¹ die sedierende Komponente der Heroin-Wirkung in den Vordergrund tritt. 1863

Die zunehmende Injektion von Heroin-Cocain-Gemischen führte so ab Mitte der 1990er Jahre zu einer weitgehenden **Verwischung der Grenze** zwischen Opioid- und Cocain-Konsumenten, zumal das aufkommende „**Crack**“-**Rauchen** eine eher von „junkies“ praktizierte Konsumform darstellt²⁰². 1864

¹⁹³ Vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1960, und zum „Sniffen“ von Heroin 2.1.5, Rdnr. 1489.

¹⁹⁴ Zum früheren Einsatz von Cocain in der Therapie des Morphinismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 1746.

¹⁹⁵ Zu festen Cocain-Heroin-Kombinationen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1955-1957.

¹⁹⁶ Zum „speed“-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2358, sowie beim Captagon 3.2.4.5, Rdnr. 2355 f.

¹⁹⁷ Zum Beigebrauch von Cocain vgl. 2.1.7, Rdnr. 1617, zu Methadon-Cocain-Kombinationen 4.4.7, Rdnr. 3033. Die Zunahme des Cocain-Missbrauchs dürfte z.T. auf den Beikonsum der Substituierten zurückzuführen sein.

¹⁹⁸ Zum Beigebrauch von Cocain in Heroin-Programmen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1640.

¹⁹⁹ Vgl. hierzu 3.1.5, Rdnr. 1955, 1957 und 1991, sowie 3.1.7, Rdnr. 2071 und 2082.

²⁰⁰ Zu entsprechenden Cocain-Heroin-Mischungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1955-1959.

²⁰¹ Zur schnellen Cocain-Metabolisierung vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 1899.

²⁰² Näher zum „Crack“-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger 3.1.5, Rdnr. 1991 und 2003-2005.

- 1865** Bei **erstmaliger** Einnahme können jedoch an Stelle der erhofften Euphorie paranoide **Angstzustände** überwiegen²⁰³. Erst nach mehrmaligem Konsum wird die Droge dann als Genuss empfunden; dann ist jedoch häufig bereits eine psychische Abhängigkeit eingetreten.
- 1866** Die psychische Cocain-Wirkung ist hierbei, jedenfalls bei **geringer bis mittlerer Dosierung**²⁰⁴, in ebenso großem Maße wie bei Cannabis und den echten Halluzinogenen generell abhängig von der individuellen **Drogenerfahrung**, Erwartungshaltung, Stimmungslage und Umgebung (**set** und **setting**)²⁰⁵.
- 1867** Bemerkenswerterweise soll es dagegen bei Patienten mit **endogenen Psychosen**²⁰⁶ nicht zu einer euphorisierenden Wirkung kommen.
- 1868** An das euphorische Eingangsstadium schließt sich das eigentliche **Rauschstadium** an, das durch das Abklingen der positiv gefärbten Empfindungen und dem Einsetzen mehr **angstgetönter** Erlebnisinhalte, als **unangenehm** empfundene **Erregungszustände** sowie **illusionäre** Verkennungen alltäglicher Reize, auf die im übrigen vermindert reagiert wird, charakterisiert wird.
- 1869** Demgegenüber sind **Bewusstseinstäubung** und Benommenheit, soweit sie vorkommen, weniger ausgeprägt²⁰⁷.
- 1870** Das **eigenbezügliche** Denken und Erleben steht in dieser Phase im Vordergrund; ein adäquates Erfassen von Außenreizen ist nicht mehr möglich.
- So bezieht der unter Cocain-Einfluss Stehende Ereignisse seiner Umwelt auf sich und empfindet sie als **bedrohend**, die objektiv nichts mit ihm zu tun haben; er glaubt häufig, dass über ihn gesprochen werde, man über ihn „Bescheid wisse“ und hört Stimmen. Diese **paranoid** gefärbten **Erlebnisbeziehungen** zur Umwelt können unberechenbare und teilweise massive **aggressive Reaktionen**²⁰⁸ zur Folge haben.
- 1871** **Taktile Sinnestäuschungen**²⁰⁹ wie Hautkribbeln (das Empfinden von „**Cocain-Tierchen**“, häufig Insekten wie Käfer, oder „-Kristallen“ unter der Haut) und ein Kältegefühl im Gesicht sind als charakteristisch für dieses Rauschstadium oft beschrieben worden²¹⁰ sie können leicht in eine **Intoxikationspsychose** münden²¹¹.

²⁰³ Wie z.B. auch bei Weckaminen, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2323, oder Cannabis, vgl. 1.1.4, Rdnr. 193 und 206.

²⁰⁴ Näher zur mittleren Rauschdosis 3.1.5, Rdnr. 1942.

²⁰⁵ Zu „set“ und „setting“ vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 421.

²⁰⁶ Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Psychose“ in Anhang A.

²⁰⁷ Vgl. auch die Vorbemerkung zu den echten Halluzinogenen 1.2, Rdnr. 334.

²⁰⁸ Vgl. auch zum „speed-run“ 3.2.4.4, Rdnr. 2325.

²⁰⁹ Dermatozoen-Wahn, vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halluzinationen“ in Anhang A.

²¹⁰ Zu Mikrohalluzinationen im Amfetamin-Rausch vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2422, im Lösungsmittel-Rausch vgl. 4.5.4, Rdnr. 3203.

²¹¹ Zur Intoxikationspsychose vgl. ebenfalls unter dem Stichwort „Psychose“ in Anhang A.

Daneben kann es auch zu **Synästhesien**²¹² und **optischen Halluzinationen** 1872 kommen, die jedoch zumeist als **unechte** Halluzinationen anzusehen sind, da es wie bei Cannabis²¹³ nicht zu schweren Bewusstseinsstörungen mit späteren Erinnerungslücken („Filmriss“) kommt²¹⁴.

Bei häufigerer Cocain-Einnahme wurde das Auftreten von elementaren optischen Halluzinationen (**Photopsien**), insbesondere von Lichtblitzen („**snow lights**“, „Schnee-Effekt“)²¹⁵ und von Schwierigkeiten beim Binokularsehen²¹⁶ berichtet.

Bei **hohen Dosen** überwiegen ganz allgemein die (**echten**) **Halluzinationen**; es kann zu einer vorübergehenden **exogenen Psychose** mit fast immer ausgeprägt **paranoiden** Zügen kommen²¹⁷.

Sehr hohe Dosen haben überhaupt eine **umgekehrte** Wirkung: Sie rufen neben Euphorie vor allem Angst hervor und die anfängliche Geselligkeit weicht einer Einschränkung der sozialen Kontakte. 1875

Der Cocain-Rausch klingt etwa 1-2 h nach der Einnahme in einem **depressiven Stadium** mit Schuldgefühlen aus²¹⁸, das von körperlicher Niedergeschlagenheit und psychischer Erschöpfung (dem Gefühl, „ausgepowert“ zu sein), Appetitsteigerung, Kopfweh, Erbrechen und dem Gefühl vermehrten Schlafbedürfnisses, bei gleichzeitiger Unfähigkeit zu schlafen, begleitet ist. Die Reaktionen sind meist deutlich **verlangsamt** (psychomotorische Verlangsamung)²¹⁹, es kann aber auch zu Unruhe kommen. 1876

Dieser von **Missmut** und **Antriebslosigkeit** gekennzeichnete, gelegentlich stuporöse Zustand²²⁰ bedingt häufig das (u.U. sehr starke) Bedürfnis nach einer **erneuten Cocain-Zufuhr**, um den Zustand des Wohlbefindens wiederzuerlangen²²¹, was mit der **Dopamin-Abnahme** im limbischen System zusammenhängen kann²²². 1877

²¹² Vgl. zum Stichwort „Synästhesie“ in Anhang A.

²¹³ Vgl. zu den Pseudohalluzinationen beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 170 und 176.

²¹⁴ Wie sie bei echten Halluzinogenen auftreten können, vgl. etwa beim Scopolamin 1.2.2.2, Rdnr. 641.

²¹⁵ Zu den häufig vorkommenden elementaren Halluzinationen vgl. etwa beim Bufotenin 1.2.3.4, Rdnr. 830.

²¹⁶ Zu Akkommodationsstörungen unter Atropin-Einfluss vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 552.

²¹⁷ Zu den akuten Psychosen unter Cocain-Einfluss näher 3.1.7, Rdnr. 2075.

²¹⁸ Auch insoweit dem Amfetamin-Rausch vergleichbar: 3.2.4.4, Rdnr. 2325-2327.

²¹⁹ Zum „crash down“ nach „Crack“-Missbrauch vgl. 3.1.5, Rdnr. 1992.

²²⁰ Vgl. unter dem Stichwort „Katatonie“ in Anhang A.

²²¹ Zur Selbstmedikation („after party comedown remedies“) mit tricyclischen Antidepressiva gegen die aufkommende Depression vgl. 4.3.3, Rdnr. 2681, sowie unter dem Stichwort „Tyrosin“ in Anhang A.

²²² Näher hierzu unten 3.1.4, Rdnr. 1910.

- 1878** So unternehmen Kokainisten zuweilen „trips“, die mehrere Tage dauern können („**coke binges**“)²²³, und in deren Verlauf die Droge so oft wie möglich (gegebenenfalls alle 15 min), u.U. **intravenös**, aufgenommen wird, zuletzt in ED von weit über 50 mg²²⁴, wobei es immer schwieriger wird, ein euphorisches Stadium zu erreichen, während zugleich die depressive Phase immer ausgeprägter wird.
- 1879** Schließlich kann es zum „Cocain-Kater“ („**post coke blues**“) und totalen körperlichen **Zusammenbruch** kommen: Der Atem wird keuchend, die Pupillen erweitern sich extrem, es kommt zu Anfällen von Wahnvorstellungen mit Todesangst, gelegentlich auch Suizidversuchen; die subjektive Empfindung, dass etwas nicht stimmt und der persönliche Untergang bevorsteht²²⁵, kann einem Kreislaufkollaps vorangehen.
- 1880** Während Ethanol etwa 6mal stärker auf das Gehirn als auf das **PNS**²²⁶ einwirkt,
ist dies bei Cocain genau umgekehrt.
- 1881** Cocain wird zwar von der intakten Oberhaut des Menschen nicht resorbiert,
kam jedoch insbesondere wegen seiner **betäubenden** Wirkung auf die freien Nervenendigungen der **Schleimhäute**²²⁷ und **Wundflächen** zu seiner lokalanästhetischen Bedeutung. Die Geschmacksnerven auf der Zunge werden empfindungslos²²⁸, die Temperaturrezeptoren gelähmt.
- 1882** Ebenso kann aber auch die **Resorption** als **Rauschdroge**²²⁹ über die Schleimhäute²³⁰ erfolgen, insbesondere, beim üblichen **Schnupfen**²³¹ von „Pulver-Cocain“²³², über die Schleimhäute in der **Nase** oder über die **Bronchialschleimhaut** beim Cocain-**Rauchen**²³³. Gleichzeitig werden hierdurch u.a. die **taktilen Sinnestäuschungen**²³⁴ im Cocain-Rausch erklärbar.

²²³ Vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1975, sowie zum „Crack“-Rauchen 3.1.5, Rdnr. 1993.

²²⁴ Zur mittleren i.v. ED vgl. 3.1.5, Rdnr. 1944.

²²⁵ Zu Panikattacken nach Amfetamin-Missbrauch vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2421.

²²⁶ Vgl. zum Stichwort „peripheres Nervensystem“ in Anhang A.

²²⁷ Etwa der Augenschleimhäute, vgl. 3.1.3, Rdnr. 1823-1825.

²²⁸ Vgl. auch zum „Zungentest“ 3.1.6, Rdnr. 2007.

²²⁹ Näher zur Resorption von Cocain-HCl und -Base unten 3.1.5, Rdnr. 1894.

²³⁰ Zur Resorption über die Genitalschleimhäute vgl. 3.1.5, Rdnr. 1961.

²³¹ Zum Schnupfen anderer pulverförmiger Rauschdrogen vgl. etwa beim „Epéna“ 1.2.3.4, Rdnr. 821. Zum „Schnüffeln“ leichtflüchtiger Substanzen vgl. demgegenüber Vorbem. 4.5, Rdnr. 3150.

²³² Zum „Cocain-Sniffen“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1930-1933.

²³³ Näher zur inhalativen Aufnahme der Cocain-Base über die Lunge 3.1.5, Rdnr. 1962 f., 1969 und 1988.

²³⁴ Zu den Mikrohalluzinationen vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1871, und 3.1.7, Rdnr. 2075.

Die weiteren durch Cocain hervorgerufenen **vegetativen Nebenwirkungen** wie Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung und verstärkte Darmbewegungen²³⁵ gleichen hingegen den anticholinergen Atropin-Wirkungen²³⁶ oder jenen einer Schilddrüsenüberfunktion. **1883 #**

Die **stimulierende**, spezifisch **adrenerge**²³⁷ Cocain-Wirkung auf das Gehirn selbst dürfte in den Zellen des Cortex beginnen und dann abwärts ausstrahlen. **1884 #**
Auswirkungen erfolgen auf die

- **Großhirnrinde** (Cortex cerebri), die für die höheren Gehirntätigkeiten wie die Erinnerung und das logische Denken zuständig ist²³⁸,
- das **retikuläre System**, indem hemmende Einflüsse auf das Verstärkersystem für Denkprozesse beseitigt werden mit der Folge beschleunigter Denkvorgänge²³⁹,
- den **Hypothalamus**, u.a. verantwortlich für Appetit, Körpertemperatur, Schlaf²⁴⁰ und emotionale Regungen wie Wut und Angst²⁴¹,
- sowie das **Kleinhirn** (Cerebellum), das das Gehen, das Gleichgewicht und andere motorische Aktivitäten beeinflusst²⁴².

Die **Krämpfe** bei **höheren Dosen**²⁴³ scheinen durch eine Überstimulierung des **limbischen Systems** hervorgerufen zu werden. Die Erniedrigung der Erregungsschwelle zur Auslösung epileptischer Anfälle bei habituellem Konsum könnte mit einer Sensibilisierung im limbischen System zusammenhängen²⁴⁴. **1885 #**

Was den **Wirkungsmechanismus** im einzelnen betrifft, so ist wiederum zwischen dem Kauen der Cocablätter (Cocaismus)²⁴⁵ und dem bei uns üblichen Konsum des Cocain-HCl zu unterscheiden. **1886 #**

²³⁵ Näher zu den physischen Cocain-Wirkungen oben 3.1.4, Rdnr. 1848-1850.

²³⁶ Zu diesem Parasympatholyticum vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 631-638.

²³⁷ Die Cocain in dieser Form eigentlich nur mit den Amfetaminen gemeinsam hat, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2308 f., 2331 und 2337-2348, sowie zum Stichwort „adrenerg“ in Anhang A. Vgl. aber auch zur Einwirkung u.a. des zentral-stimulierenden Ibogains auf die Formatio reticularis 1.2.3.7, Rdnr. 896 f.

²³⁸ Vgl. auch zum Stichwort „Cortex“ in Anhang A.

²³⁹ Zur Verstärkerwirkung vgl. auch unter dem Stichwort „retikuläres System“ in Anhang A.

²⁴⁰ Vgl. unter dem Stichwort „Hypothalamus“ in Anhang A sowie zu den körperlichen Auswirkungen des Cocablattkauens 3.1.4, Rdnr. 1841-1843. Zu einem möglichen Eingriff in den Dopamin-Haushalt vgl. unten 3.1.4, Rdnr. 1908.

²⁴¹ Vgl. hierzu etwa auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 432. Zum Wirksamwerden der Opioide im limbischen System vgl. 2.1.4, Rdnr. 1414.

²⁴² Vgl. zum Stichwort „Cerebellum“ und „extrapyramidales System“ in Anhang A.

²⁴³ Vgl. hierzu oben 3.1.4, Rdnr. 1852; näher zu den Folgen einer akuten Cocain-Vergiftung 3.1.7, Rdnr. 2038-2054.

²⁴⁴ Vgl. auch unter dem Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

²⁴⁵ Zum Cocaismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 1753-1758, und 3.1.4, Rdnr. 1840-1847.

- 1887** Beim Kauen der **Blattdroge** wird die gesamte natürliche **Alkaloidkombination**
 # des Cocablattes dem Körper zugeführt, die Wirkstoffresorption erfolgt im Magen und Dünndarm. Der größte Teil hiervon wird bereits weitgehend im schwach alkalischen Milieu des Cocabissens²⁴⁶ verseift bzw. im Magen-Darm-Trakt und durch Leberenzyme hydrolysiert²⁴⁷.
- 1888** Nur **geringe Mengen** unveränderten Cocains gelangen daher, zusammen mit
 # den Nebenalkaloiden²⁴⁸, zur **Resorption** und bestimmen das komplexe Wirkungsbild.
- 1889** Der **Abbau** in vivo führt infolge Hydrolyse²⁴⁹ der Ester-Struktur²⁵⁰ des Cocain-
 # Moleküls (Spaltung des Methyl- und Benzoessäureesters durch Esterasen) über die **Metaboliten Methyl- und Benzoylecgonin** (BZE oder BE)²⁵¹ weiter zu **Ecgonin**²⁵², Ecgoninmethylester (EME), Norcocain und Norbenzoylecgonin, die weitgehend **nicht psychoaktiv** sind und über die Niere ausgeschieden werden.
- 1890** Da die **Cocain-Metaboliten** zudem wegen ihrer guten Wasser- und schlechten
 # Lipidlöslichkeit²⁵³ die Blut-Hirn-Schranke kaum zu überwinden²⁵⁴ vermögen, geht so ein Großteil der **euphorisierenden** Wirkungskomponente bei Konsum der Blattdroge **verloren**²⁵⁵.
- 1891** Etwas anderes gilt, wenn die Metaboliten sich **im ZNS** selbst aus Cocain bilden, was jedoch nur in geringem Umfang zu geschehen scheint.
- 1892** Zwischen 10 und 35 % des zugeführten Cocains dürften überdies **unverändert**
 # wieder **ausgeschieden** werden, wobei der höhere Prozentsatz bei Einnahme der Blattdroge mit alkalischen Zusätzen²⁵⁶ erreicht wird, was auf der eventuell dadurch verbesserten Resorptionsfähigkeit beruhen könnte.

²⁴⁶ Zum Vorgang des Cocablattkauens vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1845, und 3.1.5, Rdnr. 1926 f. Vergleichbares erfolgt beim Kauen des Betelbissens, vgl. 3.2.3, Rdnr. 2185.

²⁴⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ester“ und „Hydrolyse“ in Anhang A.

²⁴⁸ Zu den Nebenalkaloiden vgl. 3.1.3, Rdnr. 1816 f.

²⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Anhang A.

²⁵⁰ Vgl. hierzu auch beim Atropin 1.2.2.2, Rdnr. 633, sowie unter dem Stichwort „Esterasen“ in Anhang A.

²⁵¹ Vgl. auch zur Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 1716 und 1724, sowie 3.1.3, Rdnr. 1816.

²⁵² Zum Ecgonin vgl. 3.1.1, Rdnr. 1716 f und 1732, sowie 3.1.3, Rdnr. 1808 und 1834.

²⁵³ Vgl. unter dem Stichwort „lipophil“ in Anhang A. Etwas anderes gilt für Cocainethylen, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1959.

²⁵⁴ Zur Selektivität der „Blut-Hirn-Schranke“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

²⁵⁵ Zur psychischen Wirkung der Blattdroge vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1844. Anders beim lipophilen Amfetamin: 3.2.4.4, Rdnr. 2330 und 2348.

²⁵⁶ Zu den alkalischen Zusätzen vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1845.

Geht man von diesem Erklärungsansatz aus, dürften beim Cocain die **Metaboliten** zumindest eine sehr viel **geringere psychotrope** Wirkung entfalten²⁵⁷, als dies bei anderen Rauschdrogen, insbesondere bei Cannabis und LSD-25²⁵⁸, der Fall ist. **1893 #**

Bei Konsum des reinen **Cocain-HCl** bzw. von hochkonzentrierter **Cocain-Base** wie beim „**Crack**“²⁵⁹ sind Wirksamkeit und Suchtpotential im Verhältnis zum Konsum der Blattdroge ungleich höher, da hier offenbar **größere** Mengen **unveränderten** Cocains zur **Resorption** gelangen. Das **nasal** aufgenommene **Cocain-HCl**²⁶⁰ löst sich in der Feuchtigkeit der **Nasenschleimhaut** und gelangt so in den Blutkreislauf und das ZNS, wobei aufgrund der **vasokonstriktorischen** Wirkung des Cocains auf die Blutgefäße der Schleimhäute die zur Resorption gelangenden **Wirkstoffmengen limitiert** werden, während beim **Rauchen** von **Cocain-Base** der Wirkstoff über die im Verhältnis zur Nasenschleimhaut sehr viel größere Oberfläche der **Bronchialschleimhaut** aufgenommen wird. Da die Resorption hierbei weniger durch die gefäßverengende HCl-Wirkung vermindert wird, vermag der Wirkstoff so **schneller** und **verstärkt** im Gehirn anzufutern²⁶¹. **1894 #**

Bei Zufuhr **sehr hoher** Cocain-Dosen kann gleichwohl der Anteil **unverändert ausge-schiedenen** Cocains bis zu 54 % betragen.

Bei **i.v. Injektion** von Cocain-HCl kommt es sehr schnell zu **hohen Plasma-konzentrationen**²⁶², während bei **i.m.** oder **s.c.** Injektion wie bei der Resorption über die Nasenschleimhäute die gefäßverengende Wirkung des Cocains²⁶³ den Übertritt in die Blutbahn vermindert. **1895 #**

Bei der bisher meist üblichen Resorption über die **Nasenschleimhaut** ist nur eine maximale **Plasmakonzentration** von 30-50 % der durch i.v. Injektion erreichbaren möglich. **1896 #**

Beim **Schnupfen** von Cocain-HCl in **mittleren Dosen** von 20-50 mg ist der Wirkstoff nach etwa 1/4 h im Blut nachweisbar; der maximale **Blutspiegelwert** ist nach ca. 1-2 h erreicht. Die mittlere biologische **HWZ** im Plasma beträgt 2,8 h. **1897 #**

²⁵⁷ Vergleichbares scheint für die Amfetamin-Metaboliten zu gelten: 3.2.4.4, Rdnr. 2348 und 2350.

²⁵⁸ Zum Anteil z.B. der LSD-Metaboliten am Zustandekommen der spezifischen Rausch-wirkung vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 460-464.

²⁵⁹ Als inhalierbare reine Cocain-Base, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1987.

²⁶⁰ Zur Herstellung des zum Schnupfen geeigneten „Schnees“ vgl. 3.1.1, Rdnr. 1728 f., zur Löslichkeit 3.1.3, Rdnr. 1821.

²⁶¹ Näher zum Rauchen der reinen Cocain-Base 3.1.5, Rdnr. 1962 f. und 1969, sowie beim „Crack“ Rdnr. 1988.

²⁶² Zu diesem Begriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

²⁶³ Zur Vasokonstriktion vgl. auch 3.1.3, Rdnr. 1829, und 3.1.4, Rdnr. 1843.

Die anfängliche **Euphorie** und Hypererregung stellt sich demnach ein²⁶⁴, **bevor** die Wirkstoffkonzentration im Blut ihr Maximum erreicht hat²⁶⁵.

1898 Bei **i.v. Injektion** und **Rauchen** von Zubereitungen wie „**Crack**“²⁶⁶ stellt sich
hingegen der maximale **Blutspiegelwert** innerhalb von 5 min ein und fällt dann
über 5-6 h hinweg wieder ab.

1899 Infolge der relativ **rasch** erfolgenden **Metabolisierung** wird bei **nasaler** Auf-
nahme nach etwa einer weiteren 1/2 h²⁶⁷ die euphorische und Rauschphase durch
die beschriebene Nachphase mit Depressionen abgelöst. Diese relativ **kurze**
Wirksamkeit des Cocains könnte ebenfalls mit der mutmaßlich geringen Beteili-
gung der Metaboliten am Zustandekommen des spezifischen psychotropen Effekts
zusammenhängen. Infolge dieser kurzen Wirkungsdauer ist eine **Kumulation**²⁶⁸
des Plasmaspiegels durch wiederholte Wirkstoffzufuhr **kaum möglich**.

1900 In Tierversuchen wurde eine **Herabsetzung** der **HWZ** im Gehirn von 4,8 h auf
3,8 h bei **chronischer** Cocain-Zufuhr ermittelt, was wie bei den Cannabinoiden²⁶⁹
auf eine, gegebenenfalls verschleierte, **Toleranzbildung** hinweist²⁷⁰.

1901 Auch in seiner Reinform²⁷¹ wird Cocain neben einer Demethylierung z.B. zu
Norcocain²⁷² durch das **Enzym**²⁷³ Pseudocholinesterase des Blutes und Carboxy-
lesterasen der Leber zu **Benzoylecgonin (BZE)** und weiter zu **Ecgonin** sowie zu
Ecgoninmethylester (EME) hierbei hydrolysiert und vorwiegend in dieser Form
24-36 h (je nach der Art der Zufuhr) nach der Einnahme über die Nieren wieder
ausgeschieden (bis zu 46 % BZE und bis zu 41 % EME)²⁷⁴. Neben dieser dominie-
renden enzymatischen Hydrolyse kommt es zu einer chemischen Hydrolyse von
EME zu Ecgonin und der untergeordneten Hydrolyse von Cocain zu BZE.

²⁶⁴ Zum Beginn der psychischen Cocain-Wirkungen vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1853 f.

²⁶⁵ Umgekehrt verhält es sich z.B. beim LSD-25, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 396-403 (insbeson-
dere Rdnr. 403).

²⁶⁶ Zum „Crack“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1988, sowie allgemein zur inhalativen Aufnahme von
Cocain-Base 3.1.5, Rdnr. 1962 f.

²⁶⁷ Zum Ausklingen des Cocain-Rausches vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1876-1879.

²⁶⁸ Vgl. zum Stichwort „Kumulation“ in Anhang A.

²⁶⁹ Zur verdeckten Toleranzbildung bei Cannabis vgl. 1.1.4, Rdnr. 209.

²⁷⁰ Zu den u.U. erheblichen Dosissteigerungen bei Dauergebrauch vgl. 3.1.5, Rdnr. 1945.

²⁷¹ Zum Abbau u.a. zu Benzoylecgonin und Ecgonin bei Konsum der Blattdroge vgl. oben
3.1.4, Rdnr. 1889.

²⁷² Zum Präfix „Nor-“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

²⁷³ Zum enzymatischen Abbau vgl. unter dem Stichwort „Enzyme“ in Anhang A und Ein-
führung, Rdnr. 20.

²⁷⁴ Zum Benzoylecgonin-Nachweis vgl. 3.1.4, Rdnr. 1851, und 3.1.6, Rdnr. 2030. Zum
Entstehen des hochtoxischen Ethylesters Cocainethylen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2054.

Dies gilt jedoch nicht für Menschen mit einem angeborenen **Enzymmangel** oder mit erhöhter Verfügbarkeit wie bei Ungeborenen, Schwangeren und älteren Menschen, die ein entsprechend höheres Risiko einer Cocain-Intoxikation tragen. **1902 #**

Aufgrund der bisherigen Untersuchungen zur **zentral-stimulierenden Wirkungsweise** des Cocains beruht auch dessen Wirkung, wie die anderer Rauschdrogen, nach Verbreitung im Gesamtorganismus auf einer Beeinflussung des Neurotransmitter-, hier vor allem des **Catecholamin-Stoffwechsels**²⁷⁵. Hierbei scheint es weniger zu einer Rezeptorbesetzung zu kommen, sondern wird offenbar vor allem der Rücktransportmechanismus der Neurotransmitter nach Ausschüttung blockiert (**reuptake-Hemmung**) mit der Folge einer Zunahme der im synaptischen Spalt freigesetzten Neurotransmittermoleküle²⁷⁶. **1903 #**

So scheint Cocain einerseits als **indirekt** wirkendes **Sympathomimeticum**²⁷⁷ neben einer **Freisetzung** einer geringen Menge von **Noradrenalin**²⁷⁸ vor allem im Wege einer Veränderung der Eigenschaften der präsynaptischen Membran die **Rückresorption** von Noradrenalin zu **hemmen**; hierfür spricht im Ergebnis, wie beim Amfetamin²⁷⁹, der **erhöhte Sympathicustonus** mit seinen leistungssteigernden Folgewirkungen²⁸⁰ u.a. im Hinblick auf Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg, Mydriasis und Vigilanz²⁸¹. **1904 #**

Die Wirkung anderer indirekter Sympathomimetica wie Amfetamine oder Ephedrin²⁸² wird durch Cocain-Gabe gehemmt, da diese nicht mehr in der Zelle Noradrenalin freisetzen können. Hingegen wird bei **gleichzeitiger** Gabe von **Noradrenalin** oder **Adrenalin** und Cocain deren Wirkung **verstärkt**. **1905 #**

Neben Noradrenalin scheint auch die Inaktivierung von **Serotonin**²⁸³ nach dessen Ausschüttung durch Cocain blockiert zu werden mit der Folge, dass die Ausschüttung der für **1906 #**

²⁷⁵ Vgl. zum Begriff „Catecholamine“ in Anhang A. Allgemein zum Eingriff in den Neurotransmitterhaushalt: vgl. Einführung, Rdnr. 21-27.

²⁷⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neurotransmitter“ und „Synapse“ in Anhang A.

²⁷⁷ Zu den indirekten Sympathomimetica vgl. auch unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A.

²⁷⁸ Vgl. auch zum Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A.

²⁷⁹ Zum Amfetamin als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2337. Auch die stimulierende Amfetamin-Wirkung scheint auf einem erhöhten Noradrenalin-Anfall, infolge vermehrter Ausschüttung und reuptake-Hemmung, zu beruhen, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2340 f. und 2346-2348. Vgl. auch beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2304.

²⁸⁰ Dagegen dürfte Noradrenalin beim Zustandekommen der Morphin-Wirkung keine Rolle spielen, sondern erst beim Entzug, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1413 FN 395.

²⁸¹ Zu den körperlichen Folgewirkungen vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1846-1852.

²⁸² Zum Ephedrin als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.2.1, Rdnr. 2103 f.

²⁸³ Zum „Serotonin-Effekt“ vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Anhang A sowie zu den Antidepressiva als Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) 4.3.3, Rdnr. 2690. Zu den Einwirkungen auf das serotoninerge System durch Methylenedioxyamfetamine vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1021.

ein Aktionspotential üblichen Menge Neurotransmitter eine **längere Wirkung** entfaltet und die Neurosignale so über einen längeren Zeitraum weitergeleitet werden.

- 1907** Neben diesen Eingriff in den Noradrenalin- und Serotonin-Stoffwechsel wird
 # offenbar vornehmlich die **Rückresorption** des Transmitters im **mesolimbischen System Dopamin**²⁸⁴ durch Cocain blockiert mit der Folge einer **Verstärkung** der Dopamin-Signale im Nucleus accumbens (NAc). In Betracht kommt außerdem, dass Cocain daneben eine vermehrte **Dopamin-Ausschüttung** aus den Vesikeln²⁸⁵ im mittleren Teil des limbischen Systems bewirkt, indem präsynaptische Dopamin-D2-Rezeptoren, die über einen Rückkoppelungsmechanismus die Ausschüttung von Dopamin vermindern, herunterreguliert werden.
- 1908** Die sich nach Cocain-Aufnahme einstellende **Euphorie** könnte auf eine hieraus
 # resultierende **Erhöhung** des **Dopamin-Spiegels** im mesolimbischen **Belohnungssystem**²⁸⁶ zurückführbar sein, verbunden mit der Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung, ebenso wie die **anorektische** Cocain-Wirkung mit einem Eingriff in den Dopamin-Haushalt in der Region des **Hypothalamus**²⁸⁷ zusammenhängen könnte.
- 1909** Demgegenüber dürften die **gesundheitlichen Risiken**²⁸⁸ von dem eingangs erwähnten erhöhten **Noradrenalin-Anfall**²⁸⁹ ausgehen, verbunden mit einer Stimulation α -adrenerger Rezeptoren in den Blutgefäßen (mit Vasokonstriktion)²⁹⁰ sowie von β -Rezeptoren im Herzen (mit Sauerstoffmangel und gegebenenfalls plötzlichem Herztod).
- 1910** Bei **Dauergebrauch** scheint es jedoch zu einer langfristigen **Verminderung**
 # der Speicherung von **Dopamin** in den Vesikeln infolge der Hemmung einer Wiederaufnahme nach Freisetzung mit der Konsequenz eines Dopamin-Mangels²⁹¹ zu kommen, womit die nachlassende euphorisierende Wirkung bei Dauerkonsum (an deren Stelle **gegenregulatorisch depressive** Verstimmung tritt) neben Bewegungsarmut (**Akinese**) erklärbar wird.

²⁸⁴ Zu diesem Phenethylamin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440, und unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A. Zur Dopamin-Freisetzung durch THC vgl. 1.1.4, Rdnr. 215, durch Morphin und diesem vergleichbare Opioide 2.1.4, Rdnr. 1414-1419, durch Amfetamine 3.2.4.4, Rdnr. 2340-2344. Dopamin scheint auch in halluzinogenen Pflanzen synthetisiert zu werden, vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 724. Zu Konsequenzen für eine medikamentöse Cocain-Substitution vgl. 3.1.7, Rdnr. 2089.

²⁸⁵ Vgl. zum Stichwort „Vesikel“ in Anhang A.

²⁸⁶ Zu diesem vgl. unter dem Stichwort „limbisches System“ in Anhang A.

²⁸⁷ Vgl. hierzu oben 3.1.4, Rdnr. 1884, unter dem Stichwort „Hypothalamus“ in Anhang A, sowie bei den Amfetaminen 3.2.4.4, Rdnr. 2310 FN 930.

²⁸⁸ Zur akuten Cocain-Intoxikation näher 3.1.7, Rdnr. 2038-2042.

²⁸⁹ Vgl. auch zur letztlich adrenergen Atropin-Wirkung 1.2.2.2, Rdnr. 631, und zur Rolle des Noradrenalins im Rahmen des Morphin-Entzugssyndroms 2.1.4, Rdnr. 1417.

²⁹⁰ Vgl. hierzu auch 3.1.3, Rdnr. 1829.

²⁹¹ Auch insoweit den Morphin-Wirkungen vergleichbar: 2.1.4, Rdnr. 1416-1418. Zu Folgen des Dopamin-Mangels vgl. 3.1.7, Rdnr. 2062.

Diese Verminderung der Dopamin-Bestände braucht offenbar Tage bis Wochen, bis sie sich wieder normalisiert hat. Während dieser Zeit wird der Kokainist von einem „Hunger nach der Droge“ („**craving**“) ²⁹² beherrscht, der für die **Abhängigkeitsausbildung** als verantwortlich angesehen wird ²⁹³. Eine langfristige Verminderung der Dopamin-Bestände soll sich u.U. auch nach einem Absetzen von Cocain nicht mehr völlig erholen, was auch zum Erscheinungsbild des **körperlichen Verfalls** beitragen könnte. **1911 #**

Außerdem könnte Cocain bei **habituellem** Missbrauch die Umwandlung von **Tryptophan** zu Serotonin ²⁹⁴ hemmen, so dass auch der **Serotonin-Anfall** an den Synapsen langfristig **vermindert** würde ²⁹⁵. Offen ist nach wie vor, ob die psychischen Cocain-Wirkungen allein auf dopaminerge Effekte zurückführbar sind, oder ob nicht vielmehr komplexe Wirkungsmechanismen zugrundeliegen. Als ein Hinweis auf ein **komplexes Wirksamwerden** prä- und postsynaptischer Mechanismen kann gewertet werden, dass die Applikation von CRH ²⁹⁶ auch zu einer Intensivierung der Wirkung von Psychostimulantien führt. **1912 #**

Mit der Annahme eines Eingriffs in den Dopamin-Haushalt korrespondiert, dass bei **akuten Cocain-Vergiftungen** das auch bei verschiedenen Halluzinogenen und Weckaminen indizierte, **antidopaminerge Haloperidol** ²⁹⁷ die zentralnervösen Cocain-Wirkungen **aufzuheben** vermag ²⁹⁸. **1913 #**

Andererseits folgt hieraus, dass die gleichzeitige Gabe von Cocain und **MAO-Hemmern** ²⁹⁹ wie Dopamin als **risikoreich** anzusehen ist. **1914 #**

Die **medizinische** Verwendbarkeit des Cocains beruht, wie erwähnt, hauptsächlich darauf, dass es die Ganglien ³⁰⁰ betäubt und sie gegen Reize unempfindlich macht ³⁰¹. **1915 #**

²⁹² Zum „drug craving“ vgl. beim Morphin/Heroin 2.1.4, Rdnr. 1419.

²⁹³ Zur starken psychischen (und ggfs auch physischen) Cocain-Abhängigkeit vgl. 3.1.7, Rdnr. 2072.

²⁹⁴ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Tryptophan“ in Anhang A.

²⁹⁵ Zu den Folgen langfristiger Verminderung des Serotonin-Spiegels einschließlich erhöhter Suizidalität vgl. auch unter dem Stichwort „Serotonin“ in Anhang A sowie etwa beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1023 und 1047 f., und bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2688 f.

²⁹⁶ Zum Corticotropin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1403 FN 379.

²⁹⁷ Zu diesem Neurolepticum vgl. 4.3.2, Rdnr. 2659 und 2661. Vgl. hierzu auch beim Amfetamin 3.2.4.7, Rdnr. 2424 f.

²⁹⁸ Näher zur Behandlung der akuten Cocain-Intoxikation 3.1.7, Rdnr. 2056 f. Zur Einsetzbarkeit von Dopamin-Antagonisten im Rahmen der Cocain-Entzugsbehandlung vgl. 3.1.7, Rdnr. 2086-2089.

²⁹⁹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A. Zu weiteren MAO-Hemmern vgl. etwa beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849, beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2341, und zu den Thymeretika 4.3.3, Rdnr. 2680.

³⁰⁰ Vgl. zum Stichwort „Ganglion“ in Anhang A.

³⁰¹ Zum therapeutischen Cocain-Einsatz vgl. 3.1.3, Rdnr. 1823-1825 und 1829.

- 1916** Hierbei ist die Wirkung des Cocains wie auch die der anderen **Lokalanästhetica**³⁰² **unspezifisch**, da die erregbaren Strukturen unterschiedlich empfänglich sind. So beruht der relativ späte Ausfall der motorischen Funktionen vor allem auf dem größeren Nervendurchmesser der motorischen Nervenfasern gegenüber den sensiblen³⁰³.
- 1917** Lokalanästhetica, die zunächst den Temperatursinn, dann die Schmerzempfindung ausschalten, blockieren nämlich bei Gabe in niedriger Konzentration vor allem die dünnen Schmerzfasern, während die dickeren motorischen weiterfunktionieren. Die höhere Wirksamkeit auf dünne Nervenfasern dürfte hierbei mit deren geringer Leitungsgeschwindigkeit infolge ihres größeren **Leitungswiderstandes** gegenüber einem dickeren Axon³⁰⁴ zusammenhängen.
- 1918** Diese lokalanästhetische Wirkung auf die sensiblen Neurone dürfte auf einer **Herabsetzung der Membranpermeabilität**³⁰⁵ für **Kationen**, insbesondere Natriumionen³⁰⁶, beruhen, indem die Lokalanästhetica den Na⁺-Kanal von innen, also von der Cytoplasmaseite, blockieren³⁰⁷. Die Folge ist eine verminderte Erregbarkeit der entsprechenden Nervenfasern.
- 1919** Denn die Reizweiterleitung beruht ja gerade auf einer gegenüber dem Ruhezustand ganz erheblich erhöhten Natriumpermeabilität. Diese **membranstabilisierende** Wirkung soll durch das Penetrationsvermögen der Lokalanästhetica durch die lipophilen Strukturen ermöglicht werden³⁰⁸.
- 1920** Das Ausmaß der Wirkung der geladenen Lokalanästhetica nimmt hierbei mit der vorhergehenden Aktivität der Na⁺-Kanäle zu, da die Bindungsstelle im **Ionenkanal** von den geladenen Molekülen nur erreicht werden kann, wenn der Kanal geöffnet ist.
- 1921** Eine **Toleranzbildung** ist beim Cocain, im Gegensatz etwa zum Heroin³⁰⁹, bis auf eine möglicherweise nicht nur im Tierversuch, sondern auch beim Menschen gegebene Herabsetzung der HWZ sowie Nebenwirkungen wie Steigerung von Herz- und Atemfrequenz, zunächst nicht beobachtbar. Geht man allerdings von

³⁰² Zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 1826-1828.

³⁰³ Vgl. zu den Stichwörtern „motorisches“ und „sensibles Neuron“ in Anhang A.

³⁰⁴ Vgl. zum Stichwort „Axon“ in Anhang A.

³⁰⁵ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Membran“ in Anhang A.

³⁰⁶ Allgemein zur Erregungsweiterleitung: Einführung, Rdnr. 15 f.

³⁰⁷ Dieser Mechanismus wird auch für andere Rauschdrogen und Gifte wie Strychnin angenommen; zu letzterem vgl. Einführung, Rdnr. 24. Vgl. auch zur lokalanästhetischen Kavain-Wirkung 2.2, Rdnr. 1677 f.

³⁰⁸ Vgl. auch zu den lipophilen Cannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 217.

³⁰⁹ Zur erheblichen Toleranzbildung beim Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1429 f., sowie bei den Weckaminen 3.2.4.4, Rdnr. 2349-2352. Grundsätzlich unterliegen offenbar nur die dämpfenden, nicht die erregenden Wirkungskomponenten einer Droge der Toleranzbildung.

einer **verdeckten** Toleranzbildung aus³¹⁰, so steht hierzu nicht in Widerspruch, dass wegen der **raschen Metabolisierung** erhebliche Wirkstoffmengen bei Zufuhr kleinerer Dosen in kurzen zeitlichen Abständen vom Organismus vertragen werden und über eine Erhöhung der Missbrauchsfrequenz zu sehr schnellen **Steigerungen** des **Tagesbedarfs** führen können.

Bei **i.v. Cocain-Zufuhr**, bei der die dosisbegrenzende gefäßverengende Nebenwirkung auf die Schleimhäute des Cocain-“Sniffens“ entfällt, kann es schnell auch zu deutlich erkennbaren **Toleranzerscheinungen** kommen³¹¹. **1922 #**

Ab einem gewissen Punkt soll der Effekt jedoch, auch bei Einnahme erheblicher Cocain-Mengen, stagnieren. In Einzelfällen kann sogar eine **Sensibilisierung** gegenüber den Cocain-Wirkungen eintreten³¹². **1923 #**

Das Bestehen von **Kreuztoleranzen** konnte bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden³¹³. **1924 #**

3.1.5 Handelsformen

In den Anbauländern **Südamerikas** wird ein Teil der Cocaernte, legal oder geduldet, von den Indios selbst (etwa den Aymara und Quechua in Bolivien) als **Blattdroge** konsumiert³¹⁴. **1925**

Hierzu entfernen sie von den Cocablättern Stiel und Blattrippen und **zerkauen** die Blätter, wobei eine kleine Kugel im Mund geformt wird; der Speichel dient als Extraktionsflüssigkeit. **1926**

Anschließend wird diese Kugel in Kalk³¹⁵, oder wenn dieser nicht verfügbar ist, in Pflanzenasche getupft und dann bis auf kleine Rückstände verzehrt, die wieder ausgespuckt werden³¹⁶. Die **alkalischen Zusätze** (hier Kalium- und Calciumsalze) haben u.a. die Aufgabe, die Alkaloide der Blattdroge aus der faserigen Masse zu lösen³¹⁷ und den bitteren Geschmack der Cocablätter auszugleichen. **1927**

³¹⁰ Zur verdeckten Toleranzbildung beim Cocain vgl. oben 3.1.4, Rdnr. 1900.

³¹¹ Erhebliche Dosissteigerungen sind möglich, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1942-1945, 1966 und 1993.

³¹² Zu Überempfindlichkeitserscheinungen bei den Weckaminen vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2353.

³¹³ Vgl. aber auch 3.1.4, Rdnr. 1905. Cocain vermag zudem die Heroin-Entzugserscheinungen zu unterdrücken, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1862.

³¹⁴ Zur Cocablatternte vgl. 3.1.1, Rdnr. 1719 f., sowie zum Cocaismus 3.1.4, Rdnr. 1753-1758. Eine weitere Blattdroge ist z.B. das Khatblatt, vgl. 3.2.2, Rdnr. 2133.

³¹⁵ Vgl. auch zur Extraktion der Alkaloide bei halbsynthetischer Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 1721 f.

³¹⁶ Vgl. auch zur „Cohoba“-Zubereitung 1.2.3.4, Rdnr. 816, sowie zur Zubereitung des Betelbissens mit Kalkpaste 3.2.3, Rdnr. 2180 f. und 2185.

³¹⁷ Näher hierzu und zu den Wirkungen des Cocablattkauens 3.1.4, Rdnr. 1840-1847 sowie 1887-1890.

- 1928** Teilweise werden die Cocablätter auch in einem Holzmörser zu einem feinen, grünen **Pulver** zerstoßen, mit Pflanzenasche vermengt oder geröstet, um sie vor Feuchtigkeit zu schützen, und mit einem Löffel eingenommen. Seltener werden sie zusammen mit aromatischen Hölzern verbrannt; der entstehende schwere Rauch soll vor allem im Rahmen schamanistischer Rituale mit tiefen Lungenzügen **ingeatmet** werden.
- 1929** Daneben gibt es noch einen, ebenfalls seltener zubereiteten, teeartigen, „**Maté de Coca**“ genannten Aufguss von Cocablättern, der u.a. zur Verdauungsförderung und als Mittel gegen die Höhenkrankheit³¹⁸ eingenommen wird. Ein Absud mit Tabakblättern soll nur eine geringe psychotrope Wirkung entfalten.
- 1930** Die derzeit weiterhin³¹⁹ in den meisten europäischen Ländern und wohl auch in Nordamerika verbreitetste Konsumform ist das **Schnupfen** („Koksen“, „Sniffen“, „toothing“, „blowing“) von **Cocain-HCl** („powder cocaine“, „**Pulver-Cocain**“)³²⁰. Hierzu führt der „Kokser“ z.B. ein kleines Löffelchen mit ca. 50 mg „Koks“ in ein Nasenloch ein, hält das andere zu und zieht das pulverisierte Cocain ruckartig in die **obere Nasenhöhle** ein.
- 1931** Häufig wird das Cocain-HCl auch mittels einer Messerspitze zu einer oder mehreren „**lines**“ von etwa 3-5 cm Länge (mit etwa 20-25 mg) auf einem Spiegel oder einem anderen Gegenstand mit glatter Oberfläche verteilt. Diese „lines“ werden sodann mit Hilfe eines Strohhalmes (etwa von „McDonald’s“, des großen Durchmessers wegen) oder zusammengerollten 100-€-Scheines tief in die Nase eingeblasen.
- 1932** Die **beginnende Wirkung** zeigt sich an einem **betäubenden** Gefühl am Übergang vom Nasen- zum Rachenraum; der Betäubungsgrad der Schleimhäute gibt dem Konsumenten hierbei Hinweise auf Stoffqualität³²¹ und Dosishöhe.
- 1933** Die Folge dieser Resorptionsmethode ist eine „**laufende**“ **Nase** infolge dauernder Reizung der Nasenschleimhaut, die häufig mit Nasensprays bekämpft wird. In seltenen Fällen kann es infolge einer Zerstörung der Nasensecheidewand bei chronischem Missbrauch auch zu einer eingefallenen „**Koksnase**“ kommen, die durch Einsetzen einer Platinplatte korrigiert werden muss.
- 1934** Meist werden die Cocain-„Briefchen“ oder –„Plömbchen“ mit bereits gebrauchsfertig zermahlenem Cocain-Pulver angeboten. Da das Pulver zuweilen aber auch zu „**Rocks**“ („**Stein**“)³²² verklumpt sein kann, was vom Konsumenten aufgrund von Erfahrungswerten

³¹⁸ Zur Höhenkrankheit „Soroche“ vgl. 3.1.4, Rdnr. 1843. Vgl. auch zu den Inhaltsstoffen des Cocablattes und zum „Maté de Coca“ 3.1.3, Rdnr. 1818.

³¹⁹ Zum derzeitigen Konsumverhalten in Deutschland vgl. 3.1.2, Rdnr. 1800-1805.

³²⁰ Zur Herstellung des zum Schnupfen geeigneten „Schnees“ vgl. 3.1.1, Rdnr. 1728 f., zur Resorption 3.1.4, Rdnr. 1882. Zu der in Südamerika traditionellen Konsumform des Schnupfpulvers vgl. etwa 1.2.3.5, Rdnr. 845. Zum „Schnüffeln“ leichtflüchtiger Substanzen vgl. demgegenüber Vorbem. 4.5, Rdnr. 3150.

³²¹ Vgl. auch zum „Zungentest“ 3.1.6, Rdnr. 2007, sowie 3.1.4, Rdnr. 1881.

³²² Zum Begriff „Rock-Cocain“ vgl. 3.1.1, Rdnr. 1728, und 3.1.3, Rdnr. 1822. Zur Bezeichnung „Rocks“ bzw. „Steinchen“ für „Crack“ vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 1979 und 1982.

meist als Hinweis auf eine bessere Wirkstoffqualität angesehen wird (Cocain „vom Stein“)³²³, gehört zum (zuweilen wertvollen) „Cocain-Besteck“ des Kokainisten neben dem Löffelchen meist auch eine gefasste Rasierklinge oder eine kleine „**Cocain-Mühle**“, mit der die „Rocks“ zerkleinert werden können.

Aufgrund der längeren Transportwege und der damit nach wie vor geringeren Verfügbarkeit von „**Schnee**“ in **Deutschland** ist es bei uns weiterhin teurer als in den USA. Der **Kilogrammpreis** lag Ende der 1900er Jahre bei 40.000 bis 120.000 DM³²⁴. Cocain-HCl wird daher zu einem erheblichen Teil weiterhin wie in den 1920er Jahren in teuren Münchner Nachtclubs angeboten oder auf „upper class“-Parties in Frankfurt/Main konsumiert. **1935**

Der Struktur nach weist dieser Teilmarkt erhebliche Unterschiede zum übrigen Drogenmarkt auf. So liegt das Durchschnittsalter der entsprechenden Cocain-Konsumenten höher als bei anderen Rauschdrogen. Der **Konsumentenkreis** setzt sich vornehmlich aus freiberuflich Tätigen zusammen, aber auch Angehörige des Prostituiertenmilieus gehören dazu. Eine soziale **Stigmatisierung** wie beim Heroin **fehlt** weitgehend³²⁵. **1936**

Auch scheint der Kleinhandel mit Cocain bei dieser Abnehmergruppe jedenfalls teilweise weiterhin weniger hierarchisch als der Heroin-Handel aufgebaut zu sein, sondern eher vertikal und damit **leichter** zu **tarnen**: Der „Mann mit dem Koks“ ist in diesem Fall kein Dealer, sondern ein Vertrauter. Dieser etablierte Teilmarkt wandelt sich allerdings bei zunehmender Verfügbarkeit von „Schnee“, indem neben der „**Party-**“ die „**Disco-Scene**“ mittlerweile erschlossen ist und damit eine breitere Bevölkerungsschicht³²⁶. Wie bei anderen Rauschdrogen hat sich ein Netz von „**Frontdealern**“ auf der Straße etabliert, die Pulver-Cocain und „Blüten“³²⁷ aus einer Hand anbieten. **1937**

Neben Direktimporten ist durch Einfuhren aus Holland³²⁸ eine zunehmende Versorgung des inländischen Marktes etwa seit Mitte der 1980er Jahre zudem u.a. durch **Heroin-Abhängige** zu konstatieren, die beide Drogen nehmen³²⁹ und kaum Verbindung zur „Schickeria“ haben. **1938**

³²³ Aus diesem Grund wird teilweise Pulvercocain nach Streckung in einer Presse mit Bindemitteln (wieder) in Blockform gepresst und als angeblich hochwertige „Ware“ teurer verkauft..

³²⁴ Zum wesentlich günstigeren Kilogrammpreis für Amfetamin vgl. demgegenüber 3.2.4.5, Rdnr. 2363.

³²⁵ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1279. Zum „typischen“ Cocain-Konsumenten in den USA bis etwa Mitte der 1980er Jahre vgl. 3.1.2, Rdnr. 1793 FN 102.

³²⁶ Zum zunehmenden Mischkonsum u.a. von Cocain als „Discodroge“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 1802.

³²⁷ Hochwertiges Marihuana, vgl. 1.1.1, Rdnr. 46, und 1.1.5, Rdnr. 236; zum Vertrieb gemeinsamen mit Cocain vgl. 1.1.5, Rdnr. 241.

³²⁸ Ähnlich wie u.a. beim Heroin, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1294 f.

³²⁹ Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 1862-1864.

- 1939** Ein gewogenes, etwa 12- bis 25 %iges Gramm³³⁰ „Schnee“ („Koks“, „Charley“, „C“, „Blow“, „White stuff“ oder „happy dust“) kostete trotz Preissenkungen in den Erzeugerländern auf dem illegalen deutschen Markt seit etwa 1981 gleichbleibend zwischen 200 und 350 DM (im Durchschnitt 250 DM), teilweise auch mehr (etwa 400 DM in München, der zeitweisen deutschen Cocain-Metropole). Seit Beginn der 1990er Jahre setzte dann ein **Preisverfall** auf 100 bis 180 DM ein³³¹; im Rhein-Main-Gebiet wurde 2003/4 1 g Cocain-Zubereitung meist mit 50-60 €, 2006 mit durchschnittlich 45-55 €, teilweise aber auch bereits mit 38 € gehandelt³³².
- 1940** Jedenfalls dem äußeren Anschein nach war hierbei der generell höhere Cocain-Preis an den jeweiligen Heroin-Preis **gekoppelt**³³³.
- 1941** Ein „Schuss“ (eine Injektion von 0,01-0,1 g Cocain-Zubereitung) kostete zeitweise mindestens 25 DM; damit war „Schnee“ etwa 5- bis 10mal teurer als Gold.
- 1942** Bei **nasaler** Aufnahme ist von einer **mittleren Rauschdosis** von 20-50 mg³³⁴ und 100 mg Cocain-HCl bei Gewöhnung als ED auszugehen, bei oraler Aufnahme von etwa 100 mg³³⁵.
- 1943** 1 g Cocain-Zubereitung durchschnittlicher Qualität ergibt damit (legt man Einzeldosen von 0,1 g Cocain-Zubereitung zugrunde) etwa 10 „Sniffs“ für den an Cocain Gewöhnten, was einer **Gesamttagessration** entspricht. Demgegenüber dürften dem Anfänger ca. 0,3 g (entsprechend 3 ED à 0,1 g Zubereitung) als Tagesration genügen.
- 1944** Die Angaben für die **mittlere Rauschdosis** bei **i.v. Injektion** schwanken demgegenüber erheblich, da diese gefährlichere Applikationsform sehr viel seltener vorkommt. Es kann wahrscheinlich von KE zwischen 2 und 16 mg, im Durchschnitt von 10 mg für einen „Schuss“ ausgegangen werden³³⁶. Die mittlere Tagesration dürfte bei 0,1 g Zubereitung liegen.

³³⁰ Zur Konzentration der Cocain-Zubereitung im Straßenhandel vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1795.

³³¹ Parallel hierzu wurde, wie bereits zuvor in den USA, offenbar ein Markt für „Crack“ aufgebaut, vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2001-2004.

³³² Zum Geldbedarf bei „Crack“-Abhängigkeit vgl. jedoch 3.1.5, Rdnr. 1994.

³³³ Zum gleichzeitigen Verfall des Heroin-Preises im Straßenhandel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1467 und 1476.

³³⁴ 0,3-0,6 mg/kg KG. Im Durchschnitt kann von einer KE von 30 mg bei nasaler Anwendung ausgegangen werden.

³³⁵ Bei einem mittleren Reinheitsgrad von etwa 47 Gew.-% Cocain-Base wird eine KE von 100 mg Cocain-HCl mit etwa 190 mg Zubereitung erreicht. Bei Gehaltswerten über 90 Gew.-% liegt das Cocain-Asservat als Base („Crack“) vor.

³³⁶ Was der Mindestauschdosis für Heroin bei i.v. Applikation entspricht, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1472.

Infolge der gegenüber Heroin schnelleren **Dosissteigerung**, bedingt durch die rasche Cocain-Metabolisierung im Organismus³³⁷ und damit einhergehender Erhöhung der Missbrauchsfrequenz, wird eine Cocain-Abhängigkeit sehr bald sehr teuer. 1945

Es wird von **Tagesrationen** berichtet, die bis 5 g, bei nasaler Aufnahme sogar bis zu 30 g gehen.

Das beim Abwiegen („Ablöffeln“) erfolgende **Verschneiden** („cutting“) des reinen **Cocain-HCl** erfolgt meist mit Glucose (Fruchtzucker) oder **Lactose** (Milchzucker, für Gewicht und Volumen), bzw. mit anderen Stoffen, die eine dem Cocain-HCl ähnliche Kristallform aufweisen, **Amfetamin** (um die stimulierende Wirkungskomponente zu verbilligen)³³⁸ sowie **Procain-** oder **Lidocain-HCl**³³⁹ (um den betäubenden Effekt des Cocains zu simulieren, als „anästhetische Form“ bekannt geworden). 1946

Die verwendeten Lokalanästhetica stammten zeitweise aus Apothekeneinbrüchen. Insbesondere **Tetracain**, das cocain-ähnlich wirkt und auf die üblichen Vortests³⁴⁰ positiv reagiert, wird außerdem gelegentlich, wie etwa auch **Benzocain** (Anaesthesin) oder **Ketamin**³⁴¹ als **Cocain-Vollimitat** angeboten. Nicht selten wird zudem dem Endverbraucher „Cocain“ angeboten, das tatsächlich in der Hauptsache aus Amfetamin und Metamfetamin („speed“) sowie **Ephedrin** besteht, da die Wirkungen von Cocain und „speed“ sich grundsätzlich gleichen³⁴². 1947

Dem zum Verbrauch bestimmten Cocain werden zudem u.a. Mittel zur **Kreislaufregulation** (etwa das früher vertriebene, rezeptfreie Antihypotonicum Effortil [Etilefrin, das β_1 - und α -Rezeptoren stimuliert³⁴³) oder der mehrwertige Zuckeralkohol D-(-)-Mannit, ein Hexit, der etwa Bestandteil von Infusionslösungen ist, gelegentlich zugesetzt. In Cocain-Proben wurden außerdem neben Cinnamoylcocainen u.a. **Manganverbindungen** (die aus qualitätsverbessernden Reinigungsschritten stammen)³⁴⁴ und Natriumhydrogencarbonat³⁴⁵, 1948

³³⁷ Zur Cocain-Metabolisierung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1899-1902. Zur Toleranzbildung vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1921-1923.

³³⁸ Zum Amfetamin als Streckmittel vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1856 FN 185, zur Bevorratung unten 3.1.5, Rdnr. 1950.

³³⁹ Zu den vollsynthetischen Lokalanästhetica vgl. 3.1.3, Rdnr. 1826-1828. Zum Procain als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1461. Zur Gefährlichkeit der Lokalanästhetica als Streckmittel vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 1974.

³⁴⁰ Zu den Vortests für Cocain vgl. 3.1.6, Rdnr. 2009.

³⁴¹ Zum Ketamin als Cocain-Imitat vgl. 1.2.4.6, Rdnr. 1144.

³⁴² Vgl. hierzu auch 3.1.4, Rdnr. 1905.

³⁴³ Mit der Folge eines Blutdruckanstieges; vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A. Die (indirekte) sympathomimetische Cocain-Wirkung wird hierdurch verstärkt; vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

³⁴⁴ Zum Kaliumpermanganat vgl. 3.1.1, Rdnr. 1724, und unten 3.1.5, Rdnr. 1966.

³⁴⁵ Früher als Natriumbicarbonat bezeichnet. Zum Natron als Zusatz bei der „Crack“-Herstellung vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 1981.

aber neben **Chinin** auch **Strychnin**³⁴⁶ und das (verschreibungspflichtige) Hauptalkaloid **Colchicin** der seit der Antike als giftig bekannten Herbstzeitlose, bei dem es sich um ein Mutagen³⁴⁷ handelt, als Streckmittel gefunden³⁴⁸.

1949 Auch für Cocain gilt allerdings, dass die Verschnittstoffe in der Regel weniger **toxisch** sind als die Reinsubstanz selbst³⁴⁹. Durch die Streckmittel kann es jedoch zu unkontrollierten Verstärkungen einzelner Cocain-Wirkungen bzw. **synergistischen** Effekten kommen³⁵⁰: **Phenylpropanolamin**³⁵¹ etwa verstärkt die kardiovaskulären Cocain-Eigenschaften³⁵² und verlängert die Wirkung.

1950 Soweit Cocain guter Qualität bei hohen Preisen nicht ständig verfügbar ist, ist auch eine entsprechende Vorratshaltung, wie sie etwa bei Heroin üblich ist, seltener anzutreffen. Stattdessen werden meist **amfetamin-artige Stimulantia (ATS) bevorratet** für den Fall, dass Cocain vorübergehend nicht erhältlich sein sollte.

1951 Da das **Schnupfen** von „Schnee“ nach etwa 3-5 min nur den **schnellen**, kleinen „kick“ für etwa 20 min bis max. 2 h verschafft³⁵³ und das Rauchen kleinerer Cocain-HCl-Dosen von 20-100 mg nicht mehr als eine Stimmungsaufhellung bewirkt, wird in zunehmendem Maße ein besserer Effekt durch **s.c.** oder **i.v. Injektion** von in Wasser **aufgelöstem Cocain-HCl**³⁵⁴ gesucht.

1952 Hierbei **schädigt** Cocain die **Venen** offenbar in noch weitergehendem Maße als Heroin³⁵⁵, so dass auch der Cocain-„Fixer“ ständig neue Applikationsorte sucht.

1953 Die Lösung ist meist **nicht steril**³⁵⁶, da der Wirkstoff bei einem Aufkochen zerstört würde. Um einen sofortigen „rush“³⁵⁷ zu bewirken, werden bei **i.v.** Injektion zuweilen sogar höhere

³⁴⁶ Zu diesem Alkaloid als Heroin-Zusatz vgl. 3.1.5, Rdnr. 1454 und 1460.

³⁴⁷ Das nichtbasische Colchicin vermag als sehr starkes Zellgift (die DL liegt bei 20 mg) die Teilung der Zelle (Mitose), nicht aber der Chromosomen, zu verhindern (vgl. auch zum Vinblastin 1.2.3.7, Rdnr. 908). Zum Colchicin als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1460 mit FN 480.

³⁴⁸ Bei dem immer wieder festgestellten Dimethylterephthalat, bei dem es sich um einen Ausgangsstoff für Kunststoffe wie PET-Flaschen handelt, scheint es sich vermutlich eher um einen Hilfsstoff zu handeln, der etwa beim Pressen von Cocain in Fingerlinge hinzugesetzt wird.

³⁴⁹ Zur Toxizität der Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1464 f.

³⁵⁰ Vgl. etwa zum, ebenfalls lokalanästhetisch wirksamen, Yohimbin als Cocain-Streckmittel 1.2.3.6, Rdnr. 886.

³⁵¹ Zum Norephedrin vgl. 3.2.2, Rdnr. 2142, 2160 und 2172.

³⁵² Mit der Folge erhöhter Toxizität, vgl. 3.1.7, Rdnr. 2052.

³⁵³ Zur Wirkungsdauer bei nasaler Aufnahme von Cocain-HCl vgl. 3.1.4, Rdnr. 1854.

³⁵⁴ Zur Injektion von Cocain-Base vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 1990.

³⁵⁵ Es kommt auch hier zu „erschöpften“ Venen und „Schießleisten“, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1485 f.

³⁵⁶ Zu den Sekundärkrankheiten infolge unsteriler Heroin-Lösungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1576-1579, bzw. Cocain-Lösungen 3.1.7, Rdnr. 2058.

Dosen als bei s.c. genommen, obwohl bei letzterer zusätzlich wirkungshemmend die gefäßverengende Cocain-Komponente zum Tragen kommt³⁵⁸.

Wird Cocain **injiziert**, kommt es bereits bei mittlerer Dosierung innerhalb von **1954** ca. 30-45 s neben den euphorischen auch zu **halluzinatorischen** Effekten³⁵⁹.

Seit Ende der 1990er Jahre gewann der Handel mit **Mischungen** aus **Cocain** und **Heroin**³⁶⁰ (gelegentlich zusätzlich mit **LSD-25**) auch bei uns an Bedeutung, die u.a. unter der Bezeichnung „**speed-ball**“ (mit 2/3 Heroin und 1/3 Cocain-HCl oder „Crack“), „Frisco speed“ (ein Heroin-Cocain-LSD-Gemisch)³⁶¹, „boy-girl“ oder „**Stereo-Cocktail**“ (ein Cocain-Dilaudid-Ritalin-Gemisch)³⁶² in den USA und Europa auf den illegalen Markt kommen und regelmäßig gespritzt werden. Der **Opiatzusatz** soll bei diesen Gemischen wohl die primär angestrebte stimulierende Cocain-Wirkung mildern³⁶³. Gleichen Zwecken dürfte das vermehrt aufgekommene Rauchen von **Cannabis**-Produkten im Zusammenhang mit dem Konsum von Cocain dienen³⁶⁴. **1955**

Trotz des Namensbestandteils „**speed**“, der meist auf Weckamine, in erster Linie **Metamfetamin** hinweist³⁶⁵, kann im Einzelfall nicht sicher gesagt werden, ob tatsächlich Amfetamine oder aber andere Stoffe in dem Gemisch enthalten sind. Da die u.U. **synergistische** Wirkungsweise³⁶⁶ derartiger **Gemische** vom Konsumenten **nicht kalkulierbar** ist, sind insbesondere zeitweise in den Niederlanden nicht wenige Todesfälle bekannt geworden, die auf Injektion derartiger Drogengemische zurückführbar sein dürften. **1956**

Außerdem ist eine, häufig als „**Stereo-Druck**“³⁶⁷ bezeichnete, getrennte Injektion von Cocain und Heroin in je eine Armvene geläufig, bei der eine sich ergänzende Wirkung beider Drogen ebenfalls angestrebt wird. **1957**

³⁵⁷ Vgl. auch zum Heroin-“flash“ 2.1.4, Rdnr. 1370, sowie zur Amfetamin-Injektion 3.2.4.5, Rdnr. 2369.

³⁵⁸ Zur Vasokonstriktion u.a. bei i.m. Injektion vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1895.

³⁵⁹ Zu den Wirkungen hoher Cocain-Dosen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1874 f.

³⁶⁰ Oder Cocain-Methadon-Kombinationen, vgl. 4.4.7, Rdnr. 3033.

³⁶¹ Vgl. auch beim LSD-25 1.2.1.1.7, Rdnr. 506.

³⁶² Zu diesem Dihydromorphin-Derivat vgl. 4.4.4.7, Rdnr. 2897-3002. Bei Ritalin handelt es sich um einen Amfetamin-Abkömmling: 3.2.4.3, Rdnr. 2277-2283.

³⁶³ Vgl. auch zu Cocain-Barbiturat-Kombinationen 3.1.7, Rdnr. 2036 f., oder Cocain-Fentanyl-Kombinationen 4.4.8, Rdnr. 3114.

³⁶⁴ Zu Kombinationen mit Cannabis vgl. auch 1.1.5, Rdnr. 246 mit FN 355, und 3.1.2, Rdnr. 1802.

³⁶⁵ Vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2359. Zu der wenig spezifischen Bezeichnung „speed“ vgl. z.B. beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 971.

³⁶⁶ Zum Wirkungssynergismus vgl. unter dem Stichwort „Synergismus“ in Anhang A.

³⁶⁷ Zum reinen Heroin-“Stereo-Druck“ vgl. 2.1.5, Rdnr. 1484. Zum Heroin-Missbrauch seitens Cocain-Abhängiger vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1863, 3.1.5, Rdnr. 1991, und 3.1.7, Rdnr. 2071.

1958 Zur **Steigerung** des **Cocain-“high“** sowohl hinsichtlich der Dauer als auch hinsichtlich der Intensität erfolgt außerdem, wie etwa auch bei Amfetaminen³⁶⁸, in erheblichem Ausmaß ein gleichzeitiger **Alkohol**-Konsum („nass sniefen“)³⁶⁹.

1959 Das hierbei entstehende, ebenfalls psychoaktive **Cocainethylen** (syn. Cocainethylen)³⁷⁰ hat offenbar auf Grund seiner im Verhältnis zu Cocain erhöhten Lipophilie³⁷¹ eine **gesteigerte** und auch **längere** pharmakodynamische **Wirksamkeit**: Bei gleichem Wirkungsprofil wie Cocain weist es eine ausgeprägtere euphorisierende Wirkungskomponente sowie infolge verzögerten Abbaus eine längere Wirkungsdauer auf. Cocainethylen führt gegebenenfalls zu einer höheren **Aggressivität** als die jeweiligen Einzelstoffe und birgt die Gefahr einer zusätzlichen Abhängigkeit und erheblicher **toxischer** Nebenwirkungen³⁷². Möglicherweise ist Cocainethylen bereits als eigenständig konsumierbare Droge in den USA auf den Markt gekommen.

1960 Da jedenfalls der herkömmliche Kokainist häufig auf Mitkonsumenten erpicht ist³⁷³, werden daneben immer wieder **neue** Resorptionsmethoden propagiert, bei denen eine Suchtgefahr nicht gegeben sein soll; zu nennen ist hier etwa, wie beim Heroin³⁷⁴, das **Inhalieren** von Cocain-Dämpfen oder das **Trinken** von **Lösungen** von Cocain in **Alkohol** („flüssiges Cocain“; „Coketail“)³⁷⁵.

1961 Als weitere, allerdings bereits seit längerem praktizierte Anwendungsformen sind schließlich das Einreiben von Cocain in das Zahnfleisch sowie in die angefeuchteten Schleimhäute von **Penis** oder **Vulva** (zum Hinauszögern des Orgasmus³⁷⁶ infolge der lokalanästhetischen Wirkungskomponente) zu erwähnen³⁷⁷. Neben der vaginalen Zufuhr ist auch eine **rektale** wirksam (Afterschleimhäute).

³⁶⁸ Zu verbreiteten Alkohol-Amfetamin-Kombinationen, die zu pathologischen Rauschzuständen führen können, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2366, und 3.2.4.7, Rdnr. 2428 f.

³⁶⁹ Bei Alkohol-Cocain-Kombinationen muss generell mit u.U. tödlichen Organ- oder Gefäßschädigungen gerechnet werden. Zum Ethanol als Resorptionsbeschleuniger vgl. 2.1.5, Rdnr. 1494.

³⁷⁰ Zum Nachweis von Cocainethylen vgl. 3.1.6, Rdnr. 2031.

³⁷¹ Zur (geringen) Lipophilie reinen Cocains vgl. 3.1.4, Rdnr. 1890.

³⁷² Zum Risikopotential des Cocainethylens vgl. 3.1.7, Rdnr. 2054.

³⁷³ Zum „Bekehrungseifer“ von Kokainisten vgl. 3.1.4, Rdnr. 1861.

³⁷⁴ Vgl. auch zum Inhalieren und „Sniffen“ von Heroin 2.1.5, Rdnr. 1487-1491, und 2.1.7, Rdnr. 1638.

³⁷⁵ Entsprechende Cocain-Lösungen schienen bisher eher eine Transportform darzustellen, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1782. Zur Löslichkeit in Alkohol vgl. 3.1.3, Rdnr. 1819. Vgl. auch zum Trinken von Amfetaminen in flüssiger Form 3.2.4.5, Rdnr. 2374, und 3.2.4.7, Rdnr. 2401, oder zum „flüssigen ecstasy“ 1.2.4.8, Rdnr. 1155 und 1159.

³⁷⁶ Vgl. auch zur cocain-bedingten sexuellen Enthemmung 3.1.4, Rdnr. 1857. Gleiches gilt für Amfetamin: 3.2.4.5, Rdnr. 2375.

³⁷⁷ Zur Einwirkung auf die Schleimhäute vgl. 3.1.4, Rdnr. 1915-1920.

Im Vergleich zum herkömmlichen „Pulvercocain“ (Cocain-HCl) haben Anwendungsformen erheblich an Bedeutung gewonnen, die sich in jüngerer Zeit entwickelt haben und denen einerseits eine Aufnahme über die Lunge mittels **Rauchen** der leichter in einen gasförmigen Zustand überführbaren **Cocain-Base** (die bereits bei 98° C schmilzt)³⁷⁸ gemeinsam ist, andererseits aber auch, dass sie meist innerhalb weniger Monate zu einem **körperlichen Verfall** führen³⁷⁹.

Letzteres dürfte damit zusammenhängen, dass die **Base** eine höhere Lipophilie aufweist als die HCl-Form mit der Folge einer schnelleren Anflutung im ZNS, einer höheren **Rezeptoraffinität** sowie eines **schnelleren** und **intensiveren** Wirkungseintritts³⁸⁰.

Das **Cocain-Rauchen** scheint sich zunächst in **Südamerika** in nennenswertem Umfang durchgesetzt zu haben, wo etwa ab 1974 vor allem in Peru und Kolumbien³⁸¹, dann aber auch in Bolivien das Rauchen der „**Coca-Paste**“³⁸² aufkam.

Die in der Cocain-Produktion eingesetzten Jugendlichen wurden teilweise in „**Pasta básica**“ ausbezahlt³⁸³. Unter den zahlreichen **Straßenkindern** in dieser Region ist das Rauchen dieses Zwischenprodukts weit verbreitet; das Einstiegsalter liegt bei 8-9 Jahren³⁸⁴.

Zur inhalativen Aufnahme werden ca. 1 g des vor allem aus **Cocainsulfat** mit Beimengungen u.a. von Kerosin, Schwefelsäure, Mangancarbonat³⁸⁵ und Blei bestehenden, billigen **Zwischenprodukts** meist mit Tabak oder Marihuana³⁸⁶ vermischt, zuweilen aber auch in Reinform geraucht. Durch die Hitzeeinwirkung verdampft das Cocainsulfat, das mit dem Rauch des „joints“ tief **inhaliert** wird. Die Wirkung tritt innerhalb von wenigen Sekunden ein, hält aber noch weniger lang als beim „Cocain-Sniffen“ vor. Die durchschnittlichen Tagesdosen liegen bei 10-20 g, es wird aber auch von extremen **Tagesdosen** von 40-60 g und der Ausbildung einer **schweren Abhängigkeit** vom Cocain-Typ³⁸⁷ berichtet.

³⁷⁸ Im Gegensatz zum Cocain-HCl mit einem Schmelzpunkt bei 195° C, vgl. 3.1.3, Rdnr. 1821.

³⁷⁹ Vgl. auch zum vermehrten Rauchen von Heroin-Base 2.1.5, Rdnr. 1491.

³⁸⁰ Zur höheren Wirksamkeit vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1894 und 1898, zum rascheren Wirkungseintritt 3.1.4, Rdnr. 1854, und unten 3.1.5, Rdnr. 1969.

³⁸¹ Wo es bereits 1986 von etwa 600.000, vorwiegend jüngeren, Kolumbianern geraucht worden sein soll.

³⁸² Zur „Coca-Paste“ als Zwischenprodukt bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.1, 1723-1725.

³⁸³ Zum Einsatz von Jugendlichen in der Cocain-Produktion vgl. 3.1.1, Rdnr. 1722.

³⁸⁴ Vgl. auch zum Inhalieren von Lösungsmitteln durch Straßenkinder 4.5.4, Rdnr. 3219 f., und Vorbem. 4.5, Rdnr. 3151.

³⁸⁵ Als Fällprodukt des bei der Reinigung verwandten Kaliumpermanganats, vgl. 3.1.1, Rdnr. 1724; vgl. auch oben 3.1.5, Rdnr. 1948.

³⁸⁶ Das als Trägermaterial häufig Verwendung findet, etwa auch zum Rauchen von PCP oder Methaqualon, vgl. 1.2.4.4, Rdnr. 1111.

³⁸⁷ Zu Abhängigkeitsformen beim Cocain-Rauchen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2066.

- 1967** Seit 1986 hat sich das **Rauchen** der vorwiegend aus Kolumbien stammenden, cremefarbenen bis kaffeebraunen **Paste** unter der Bezeichnung „**Basuco**“ oder „Bazuka“ (während unter „Bazooka“ mit Mangancarbonat verunreinigtes „Crack“ verstanden wird) auch in den **USA** eingebürgert, wo der Preis für 1 „trip“ mit 1 US-Dollar noch niedriger als der bereits ohnehin sehr niedrige „Crack“-Preis³⁸⁸ ist; aufgrund der leichten Verfügbarkeit wird das **Gefährdungspotential** insbesondere für jugendliche Konsumenten entsprechend **hoch** eingeschätzt.
- 1968** Das Rauchen von „**Basuco**“, das infolge der erheblichen Rückstände, darunter auch von schwefliger Säure (H_2SO_3) oder des statt Kerosins für die Herstellung verwendeten Autobenzins, **unreiner** als „Crack“ ist, soll infolgedessen gegebenenfalls noch gefährlicher als das „Crack“-Rauchen sein und zu schweren **Hirnschäden**³⁸⁹, körperlichen Verfall und frühen Tod führen können.
- 1969** Auch andere zum **Rauchen** bestimmte Anwendungsformen des Cocains zeichnen sich dadurch aus, dass statt des herkömmlichen Cocain-HCl die stärker wirkende „**freie Base**“³⁹⁰ genutzt wird. Diese „freie Base“ kann von praktisch allen menschlichen Schleimhäuten³⁹¹ aufgenommen werden, insbesondere der **Bronchialschleimhaut** durch Rauchen bzw. Inhalieren³⁹². Über die Lunge vermag der Wirkstoff sofort den Blutkreislauf zum Gehirn zu erreichen und den angestrebten „**kick**“ innerhalb **kürzester** Zeit auszulösen³⁹³.
- 1970** Möglich, wenn auch selten, da die angestrebte verstärkte und sofortige Cocain-Wirkung hierdurch nicht erreicht wird, ist auch eine Aufnahme der „freien Base“ über die **Nasenschleimhaut** wie beim „Sniffen“ von „Schnee“.
- 1971** So hat sich seit etwa 1980 in den **USA** das „**free basing**“ eingebürgert, bei dem durch das **Rauchen** des mit Hilfe eines Auszuges mit Etherlösung³⁹⁴ oder dem Erhitzen mit Ammoniak (NH_3) chemisch **gereinigten Cocains** in konzentrierter Form und **hohen Dosen** von annähernd 300 mg³⁹⁵ ein tiefer, ekstatischer Rausch gesucht wird. Seit etwa 1992 hat diese Resorptionsmethode sich auch in **Deutschland** einen nach außen abgeschotteten Konsumentenkreis erschlossen. Der Preis von 10-20 DM/KE entsprach in etwa dem von „Crack“.

³⁸⁸ Zum „Crack“-Preis in den USA vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 1983.

³⁸⁹ Zu Hirnatrophien infolge Lösungsmittelschnüffeln vgl. 4.5.4, Rdnr. 3212.

³⁹⁰ Zur Cocain-Base und ihrer weiteren Aufbereitung vgl. 3.1.1, Rdnr. 1724-1727.

³⁹¹ Zur Cocain-Resorption über die Schleimhäute vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1882.

³⁹² Vgl. auch zur Resorption über die Lunge beim Cannabis-Rauchen 1.1.4, Rdnr. 151-154.

³⁹³ Auch die schlagartige Wirkstoff-Anflutung nach i.v. Injektion wird als „kick“ bezeichnet; vgl. beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 1370.

³⁹⁴ Zur Löslichkeit von Cocain in Ether vgl. 3.1.3, Rdnr. 1819.

³⁹⁵ Zur üblichen Cocain-Dosierung beim „Sniffen“ vgl. demgegenüber 3.1.5, Rdnr. 1942.

Hierzu wird die im Straßenhandel erworbene Cocain-HCl-Zubereitung durch Zusatz von Ammoniumhydroxid oder **Backnatron** (Natriumhydrogencarbonat)³⁹⁶ von beigemischten Streckmitteln und dem HCl-Anteil getrennt (daher die Bezeichnung „**free base**“), indem die Cocain-**Base** in der alkalischen Lösung schlecht löslich ist und **ausfällt**. Es folgt eine Lösung dieser Cocain-Base in Ether; durch anschließendes **Erhitzen** dieses **Cocain-Ether-Gemischs** verfliegt dieser, so dass die basisch reagierenden Cocain-Kristalle übrig bleiben. **1972**

Diese können als trockenes, feinkristallines Pulver in reiner Form oder mit rauchbarem Material in speziellen **Wasserpfeifen**³⁹⁷ oder einfach abgedichteten Büchsen als „white tornado“, „baseball“ oder „snow toke“ geraucht werden. Diese Ether-Waschmethode ist allerdings nicht ungefährlich, da es bei unsachgemäßem Erhitzen des Ethers gegebenenfalls zu explosiven **Verpuffungen** kommen kann. **1973**

Zudem können mit dieser Methode **Lokalanästhetica** als Streckmittel³⁹⁸ **nicht getrennt** werden, da diese bei Freisetzung der Base mit in den Ether übergehen; werden sie zusammen mit der Cocain-Base geraucht, kann es zu einer unvorhersehbaren **Verstärkung der toxischen** Cocain-Wirkung kommen³⁹⁹. **1974**

Der innerhalb von etwa **6-10 s** eintretende **Rausch** ist dem durch i.v. Injektion von Cocain erreichbaren „rush“⁴⁰⁰ vergleichbar. Das Rauschstadium hält jedoch nur 5-10 min an und ist, im Gegensatz zum langsamen Ausklingen beim „Sniffen“, von einem abrupten Wirkungsende („**crash**“) gekennzeichnet, das das Verlangen nach erneuter Zufuhr in kurzen Abständen mit begründet, gegebenenfalls auch in Form eines mehrtägigen „run“⁴⁰¹. **1975**

Dieses „**Koksrauchen**“ hat u.U. erhebliche Veränderungen der Lungenfunktionen und häufig tödlich verlaufende **Lungenemphyseme** (Lungenblähungen) zur Folge. **Suchtpotential** und **Folgeschäden** gleichen denen des „Crack“-Rauchens⁴⁰². **1976**

Als eine verwandte Konsumform ist das Erhitzen und **Verdampfen** von Cocain in einer Art Wasserpfeife zusammen mit hochprozentigem Alkohol oder Ether anzusehen, wobei der entstehende Dampf **inhaliert** wird⁴⁰³. **1977**

Diese Methode, die ebenfalls als „**Basen**“ bezeichnet wird, ist offenbar vor allem unter Surinamesen in Amsterdam verbreitet und führt zu gravierenden körperlichen Schäden. **1978**

Eine weitere, gegenüber der Extraktion der „Freibase“ mit Hilfe von Ether sicherere Methode der Aufbereitung des in seiner Transportform⁴⁰⁴ oder im Stra- **1979**

³⁹⁶ Näher zu dieser Extraktionsmethode unten beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1981.

³⁹⁷ „Base pipe“, vgl. zum „Crack“-Rauchen unten 3.1.5, Rdnr. 1987.

³⁹⁸ Vgl. etwa zum Procain als Streckmittel oben 3.1.5, Rdnr. 1946.

³⁹⁹ Zur Verstärkung der Toxizität vgl. auch 3.1.7, Rdnr. 2052.

⁴⁰⁰ Zur Injektion von Cocain-HCl vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 1951-1957.

⁴⁰¹ Zu den „Marathonräuschen“ vgl. auch unten beim „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1993. Zum Ausdruck „run“ vgl. auch beim Amfetamin 3.2.4.5, Rdnr. 2325.

⁴⁰² Vgl. hierzu unten 3.1.5, Rdnr. 1994-2000.

⁴⁰³ Zum Inhalieren von Heroin vgl. 2.1.5, Rdnr. 1487, von Ether 4.5.1, Rdnr. 3164.

ßenhandel erworbenen Cocain-HCl ist seit etwa 1983 in den **USA** unter dem Namen „**Crack**“⁴⁰⁵ (gelegentlich auch als „Rocks“⁴⁰⁶ oder „Supercoke“ bezeichnet) bekannt geworden.

1980 Offenbar im Zusammenhang mit der zunehmenden **Sättigung** des dortigen Marktes für „**Schnee**“⁴⁰⁷ hat „Crack“ dort seit 1985 als eine Art „Fast-Food-Doge“ weite Verbreitung durch Erschließung **neuer Konsumentenkreise** gefunden und ist z.Zt. die am leichtesten zugängliche Droge, die u.a. in New York das Heroin weitgehend verdrängt hat.

1981 Hierbei handelt es sich um eine bröcklige, aus beigefarbenen oder gräulichen
 * Cocain-Kristallen bestehende Masse, die relativ **einfach** durch Vermischen des Cocain-HCl mit alkalischen Chemikalien wie Ammoniumhydrogencarbonat oder Natriumhydrogencarbonat (ältere Bezeichnung: Natriumbicarbonat; als **Backnatron** frei verkäuflich)⁴⁰⁸ unter Hinzufügung von Wasser oder dem gasförmigen Ammoniak (NH₃) bzw. mit Salmiak (Ammoniumchlorid, NH₄Cl)⁴⁰⁹ herzustellen ist. Beim **Erhitzen** (Aufkochen) verbindet sich etwa das im Backpulver enthaltene Natriumhydrogencarbonat (Natron, NaHCO₃) mit dem Hydrochloridanteil des Cocain-HCl, wobei es zur Bildung von NaCl, CO₂ und Wasser kommt, so dass die **reine Cocain-Base** freigesetzt wird.

1982 Diese wird sodann durch Filtration von der wässrigen Phase getrennt, getrocknet und in max. erbsengroße Stückchen („Stein“ bzw. „**Steinchen**“) von wachsartiger, beiger bis weißer Farbe gebrochen, in Tablettenform gepresst oder in Phiolen gefüllt. „Crack“ kann demnach einen **hohen Cocain-Anteil** von etwa 75-90 % aufweisen⁴¹⁰. Gegenüber dem „Sniffen“ von „Schnee“ beinhaltet „Crack“ somit eine **höhere Wirksamkeit** bei gleichzeitig geringerem Substanzbedarf. Wird jedoch bereits gestrecktes Cocain-HCl zu „Crack“ verarbeitet, ist der reine Cocain-

⁴⁰⁴ Zum Cocain-HCl als nach wie vor überwiegend eingesetzte Transportform vgl. 3.1.1, Rdnr. 1729. In dieser Form kommt das Cocain teilweise direkt auf dem Luftweg aus Südamerika nach Europa, um hier zu „Crack“ aufgearbeitet und portioniert zu werden.

⁴⁰⁵ Der Name „Crack“ („crack cocaine“) dürfte von engl. crackle (knistern) kommen, womit das knackende Geräusch bezeichnet würde, das das Bröckchen unter Hitzeeinwirkung macht; vgl. etwa auch zum „Tik“ 3.2.4.5, Rdnr. 2380 FN 1068. Der Name wird z.T. aber auch im Hinblick auf die Farbe und die bröcklige Konsistenz der Substanz von amerikan. crack (Mauerputz) hergeleitet.

⁴⁰⁶ Vgl. auch zum „Rock-Cocain“ 3.1.1, Rdnr. 1728, und 3.1.5, Rdnr. 1934.

⁴⁰⁷ Zu dieser möglichen Entwicklung auch in Deutschland vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2001-2005.

⁴⁰⁸ Vgl. auch zur Extraktion der „freien Base“ mittels Natriumhydrogencarbonat 3.1.5, Rdnr. 1972, sowie zur Cocain-Gewinnung 3.1.1, Rdnr. 1722.

⁴⁰⁹ Zur Salmiak-Verwendung bei der Heroin-Herstellung vgl. 2.1.1, Rdnr. 1197.

⁴¹⁰ Zum Wirkstoffgehalt reinen Cocains vgl. auch 3.1.1, Rdnr. 1729. Zum durchschnittlichen Wirkstoffgehalt des im Straßenhandel angebotenen „Schnees“ vgl. demgegenüber 3.1.5, Rdnr. 1939.

Anteil entsprechend geringer, teilweise liegt er nur bei ca. 10 %, der Rest besteht aus unkalkulierbaren Zusätzen.

Aus 1 g Cocain können bei dieser Herstellungsweise, zeitweise in den **USA** in gegen **1983** Razzien und Überfälle rivalisierender Streetgangs besonders gesicherten „Crack-Häusern“, etwa 6-10 „Crack“-KE gewonnen werden. Bei gleichzeitiger Vergrößerung der **Gewinnspanne** der Dealer⁴¹¹ hat dies gegenüber dem herkömmlichen „Schnee“ zu einer erheblichen **Verbilligung** des Endprodukts geführt: In den USA wird „Crack“ häufig in Form von durchsichtigen Minikapseln mit je 0,1 g als **KE** zu einem Stückpreis von zunächst 10-30, ab Anfang der 1990er Jahre nur noch 3-5 US-\$ und damit billiger als Heroin gehandelt⁴¹².

In **Deutschland** lag der Straßenpreis pro „**Bömbchen**“⁴¹³ bzw. rauchfertigem, meist etwa **1984** streichholzkopfgroßem „**Steinchen**“ mit ca. 0,1 g, das jeweils für ein paar tiefe Atemzüge reicht, Anfang der 1990er Jahre bei 70 DM, Ende der 90er Jahre bei nur noch 5-20 DM.

Im Verhältnis zum Cocain-HCl⁴¹⁴ ist „Crack“ zwar thermisch beständiger und daher **1985** zum Rauchen geeignet, kann allerdings nicht längere Zeit gelagert werden, ohne infolge **Zerfalls** bei **Luftzutritt** und Feuchtigkeit erheblich an Wirksamkeit zu verlieren. Es wird daher meist nur in **kleinen Mengen** hergestellt, luftdicht abgepackt und möglichst umgehend verbraucht.

Infolge des Erreichens dieses „Taschengeld-Niveaus“ wurde „Crack“ in den USA so- **1986** wohl von Angehörigen des bürgerlichen Mittelstandes als auch von Angehörigen der **Unterschicht** und zunehmend von **Jugendlichen**, gegebenenfalls in **Kombination** mit anderen Rauschdrogen⁴¹⁵, konsumiert, bei denen die Folgen besonders verheerend sind⁴¹⁶; das Durchschnittsalter der „Crack-user“ in den USA lag zeitweise bei 17-18 Jahren.

„Crack“ wird meist aus einer Art **Wasserpfeife**, an der ein Brenner hängt, ähnlich dem **1987** „**basing**“⁴¹⁷, geraucht, daneben aber auch mit Tabak oder Marihuana vermischt in Form eines „joints“ oder zunehmend in sog. „**Base-Pfeifen**“ („base pipe“) aus Metall⁴¹⁸, notfalls auch z.B. in Getränkedosen; es verbrennt bis auf ein Knistern der Kristalle weitgehend geräuschlos.

⁴¹¹ Zum Preisverfall bei „Schnee“ vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 1939. Aus 1 kg Cocain-HCl, das zeitweise für 3.000 US-\$ eingekauft wurde, sollten etwa 850 g „Crack“ (entsprechend etwa 30.000 „Bömbchen“) gewonnen werden können, das im Straßenverkauf einen Wert von ca. 150.000 US-\$ aufwies; vgl. hierzu auch 3.1.2, Rdnr. 1795.

⁴¹² Vgl. auch zum Preis für „Basuco“ 3.1.5, Rdnr. 1967. Zum gleichzeitigen Preisverfall der im Straßenhandel angebotenen Heroin-Zubereitung vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476.

⁴¹³ Zu den bei uns im Straßenhandel angebotenen „Bömbchen“ vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 2002, und 3.1.7, Rdnr. 2050. Näher zur Situation in Deutschland: 3.1.5, Rdnr. 2001-2005.

⁴¹⁴ Vgl. zur Cocain-Herstellung 3.1.1, Rdnr. 1729.

⁴¹⁵ Vgl. zur Kombination von „Street-Drogen“ wie „Crack“ und PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1112, oder von „Crack“ und „speed“ 3.2.4.5, Rdnr. 2375 und 2379 FN 1067.

⁴¹⁶ Vgl. auch zu den Folgen des „Basuco“-Rauchens 3.1.5, Rdnr. 1968.

⁴¹⁷ Zum Rauchen der „freien“ Cocain-Base vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 1973 und 1977.

⁴¹⁸ Zu den gesundheitlichen Folgen vgl. unten 3.1.5, Rdnr. 1999 f.

- 1988** Die **Anflutung** und der **Wirkungseintritt** der beim Rauchen freigesetzten, # leichtflüchtigen reinen Cocain-Base, die über die **Bronchialschleimhäute** resorbiert⁴¹⁹ wird, wobei die Resorption nicht durch die gefäßverengende HCl-Wirkung vermindert wird, erfolgt rasch, innerhalb von ca. **6-10 s**⁴²⁰, unter teilweiser Ausschaltung des Zwischenhirns und mit ausgeprägter **Mydriasis**⁴²¹ einhergehend.
- 1989** Die **intensive**, mit überhöhter Wachheit, Antriebssteigerung bei völliger Enthemmung, sexueller Erregbarkeit und **Aggressivität**, Euphorie und Selbstsicherheit sowie u.U. Aurawahrnehmungen⁴²² und Lichtblitzen (**Photopsien**)⁴²³ verbundene „Crack“-**Wirkung**⁴²⁴ hält jedoch nur kurze Zeit, meist 2-20 min, max. 30 min, an, ist also noch **kürzer** als beim herkömmlichen Schnupfen von Cocain-HCl⁴²⁵.
- 1990** Zur Aufrechterhaltung der Wirkung müssen somit pro Stunde meist **mehrere Pfeifen** geraucht werden. Daneben ist die **Injektion** von „Crack“⁴²⁶ als weitere Applikationsart aufgekommen.
- 1991** Um die **Übererregung** zu **kompensieren** bzw. zur Beruhigung nach vorangegangenem „Crack“-Missbrauch, wird teilweise zusätzlich u.a. **Heroin** oder **Methadon** konsumiert („Cocktail“)⁴²⁷. Soweit **Heroin-Abhängige**⁴²⁸ ihrerseits „Crack“ rauchen, erfolgt dies, um neben der Befriedigung des täglichen „Opiat-hungers“ einen „kick“ zu erreichen; es entsteht ein **exzessives**, nicht mehr kontrollierbarer **Konsummuster**.
- 1992** Es schließt sich unvermittelt ein Zustand der Unruhe, Verwirrtheit, Reizbarkeit, **Erschöpfung** und Depression an („**crash down**“)⁴²⁹. Der permanente **kurzfristige Wechsel** zwischen Euphorie und Depression beinhaltet eine hohe psychische Belastung der Abhängigen⁴³⁰, die z.T. **psychotische** Tendenzen entwickeln.

⁴¹⁹ Zur Resorption über die Bronchialschleimhaut vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1882 und 1894, sowie oben 3.1.5, Rdnr. 1962 f. und 1969.

⁴²⁰ Zum Wirkungseintritt bei den verschiedenen Applikationsarten vgl. 3.1.5, Rdnr. 1951 und 1954. Zum Blutspiegel vgl. 3.1.4, Rdnr. 1898.

⁴²¹ Zu den körperlichen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1846-1852.

⁴²² Vgl. hierzu beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 407 mit FN 575.

⁴²³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.

⁴²⁴ Zu den (intensivierten) psychischen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1853-1875.

⁴²⁵ Zur WD beim Cocain-„Sniffen“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1951. Der „Vorteil“ des Metamfetamin- („Ice“-)Rauchens liegt demgegenüber in dem etwa 24stündigen Rauschzustand, bei ebenfalls erhöhtem Gefährdungspotential, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2381. Teilweise werden „Crack“ und „Ice“ kombiniert.

⁴²⁶ Zur Injektion von Cocain-HCl vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 1944 und 1951-1957.

⁴²⁷ Vgl. auch zur Injektion von Cocain-Heroin-Kombinationen 3.1.5, Rdnr. 1955, sowie 3.1.7, Rdnr. 2071. Vgl. hierzu auch beim Amfetamin 3.2.4.5, Rdnr. 2366 f.

⁴²⁸ Näher zum gegenwärtigen „Crack“-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger in Deutschland 3.1.4, Rdnr. 1864, sowie unten 3.1.5, Rdnr. 2005.

⁴²⁹ Vgl. auch zum „post coke blues“ 3.1.4, Rdnr. 1876-1879.

⁴³⁰ Vgl. hierzu auch 3.1.7, Rdnr. 2071.

Damit ist zugleich die Gefahr gegeben, dass der Raucher in kurzen Abständen **1993** erneut zu „Crack“ greift; „Crack“-Abhängige sollen sich zu mitunter tagelangen Rauch-Sessions („**Marathonräusche**“) treffen⁴³¹, teils um die sich anschließende tiefe Depression mit Selbstvorwürfen und gegebenenfalls suizidalen Tendenzen möglichst lange hinauszuschieben, bis zur völligen Erschöpfung, teils weil es bei häufigerem Missbrauch zu deutlichen **Toleranzerscheinungen**⁴³² u.a. im Hinblick auf die anfängliche euphorische Phase kommt und der folgende „**crash**“ immer **schmerzhafter** wird.

Es ist davon auszugehen, dass es nach etwa 6-10 Wochen, gegebenenfalls aber **1994** auch bereits nach wenigen Zügen, wie etwa der Liedermacher Konstantin Wecker erfahren musste, das **Abhängigkeitsstadium** erreicht ist, wobei das „Crack“-Rauchen im Verhältnis zum Cocain-„Sniffen“ ein erhöhtes Abhängigkeitspotential aufweist und neben einem **intensiven psychischen** auch ein **physisches** Abhängigkeitsstadium einschließt⁴³³. Da es bei Cocain **keine Sättigungsgrenze** gibt, sind die Abhängigen extrem **ruhelos** und ständig unterwegs, um erneut „Crack“ aufzutreiben. Trotz des niedrigen Preises pro KE kann auf diese Weise der tägliche Geldbedarf eines Heroin-Abhängigen⁴³⁴ erreicht und überschritten werden: Ende der 1990er Jahre mehrere 100 bis zu 800 DM/d bei einem **Tagesbedarf** von z.T. **mehreren g.**

Die **Entzugserscheinungen**, u.a. Muskelschmerzen, Tremor, Herzrasen, Appetit- und Schlaflosigkeit, bronchitische Hustenanfälle, Depressionen und Angstzustände, sollen **heftiger** als bei vergleichbaren Rauschdrogen sein⁴³⁵. **1995**

Bereits im Jahre 1986 wurde in den **USA** mit etwa 1. Mio. „**Crack**“-**Abhängigen** **1996** gerechnet⁴³⁶. In der Folgezeit breitete sich die Droge vor allem unter farbigen US-Amerikanerinnen aus: Eine Schätzung ging für 1990 allein von etwa 2 Mio. „Crack“-abhängigen Frauen in den USA aus. Die **sozialen Folgen** des „Crack“-Missbrauchs sind aufgrund der mit dem Konsum einhergehenden geistigen Apathie und dem Verlust jeglicher moralischer Instanzen als katastrophal zu bezeichnen. Infolge drakonischer Strafen bereits bei Besitz relativ geringer Mengen „Crack“ scheint Ende der 1990er Jahre der Straßenhandel und der Konsum in den USA jedoch deutlich **eingeschränkt** worden zu sein.

Da die **Wirkung** von „Crack“ **kurz** aber **sehr heftig** ist, soll gerade unter Jugendlichen Herzversagen und Atemstillstand infolge einer Verengung der Blutge- **1997**

⁴³¹ Vgl. auch zu den „coke binges“ 3.1.4, Rdnr. 1878, bzw. „run“ 3.1.5, Rdnr. 1975.

⁴³² Zu den mit dem Toleranzerwerb verbundenen Dosissteigerungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1945.

⁴³³ Vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1894. Zur Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit vom Cocain-Typ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2073 f.

⁴³⁴ Zum Geldbedarf eines Heroin-Abhängigen vgl. 2.1.5, Rdnr. 1476.

⁴³⁵ Zu den Heroin-Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1585-1590, zur Hyperalgesie Rdnr. 1571.

⁴³⁶ Zur Schätzung der Zahl der Cocain-„Sniffer“ in den USA vgl. 3.1.2, Rdnr. 1790 f.

fäße⁴³⁷, was eine Verminderung der Sauerstoffzufuhr zum Herzen bedingt⁴³⁸, als **akute Intoxikationsfolge** eine relativ häufige Todesursache sein. Der stärkere Blutfluss aufgrund der Beschleunigung des Herzschlages⁴³⁹ kann zu **Gehirnblutungen** bzw. Schlaganfällen führen, das gesamte Herz-Kreislaufsystem wird belastet.

1998 Die inhalative Aufnahme von „Crack“ mit herstellungsbedingten Resten etwa von Ammoniak kann zudem **Schädigungen** des **Lungengewebes**, etwa Einrisse der feinen Lungenbläschen sowie Ablagerungen von „Crack“-Rückständen in den Alveolen, mit sich bringen⁴⁴⁰. Es resultieren als **Langzeitfolgen** u.a. Kurzatmigkeit, Hustenanfälle mit schwarzem Auswurf und eine erhöhte Anfälligkeit für pulmonale Infektionen (Lungenentzündungen). Die häufig benutzen Pfeifen mit Metallmundstücken⁴⁴¹ leiten die beim Verbrennen entstehenden hohen Temperaturen direkt in den Mundraum, wo es zu **Entzündungen** von **Mundschleimhaut**, Lippen und Zunge kommt⁴⁴², weshalb das Mundstück der entsprechenden Pfeifen häufig mit Tesafilm umwickelt wird.

1999 Weitere **Langzeitfolgen** neben **Verwahrlosungssymptomen** wie Mangelernährung, Dehydratation⁴⁴³, Zahnausfall und Parasitenbefall können durch **chronische Erschöpfung**, Appetitlosigkeit, übersteigertes Hörempfinden⁴⁴⁴, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und **Aggressivität**, Beeinträchtigung des Sehvermögens und der Libido, Bluthochdruck und Herzkrankheiten, Hautjucken⁴⁴⁵ und „Cocain-Akne“⁴⁴⁶ gekennzeichnet sein. Aufgrund des starken Suchtdrucks werden Krankheitssymptome vernachlässigt, so dass u.a. auch wieder Fälle von **Tuberculose** aufgetreten sind, eine meist über Tröpfcheninfektion mit dem Tbc-Virus sich ausbreitende Atemwegserkrankung, die durch schlechte Wohn- und Ernährungsumstände begünstigt wird. Es kann zu Krämpfen bis hin zu **epileptoformen Anfällen**⁴⁴⁷ und Alterationen der Persönlichkeit kommen. Die **Mortalität** scheint deutlich **erhöht**⁴⁴⁸.

⁴³⁷ Zu den Intoxikationsfolgen und den möglichen Auswirkungen auf den Fetus vgl. auch 3.1.7, Rdnr. 2040-2043.

⁴³⁸ Vgl. unter dem Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A.

⁴³⁹ Vgl. auch zu den körperlichen Cocain-Wirkungen 3.1.4, Rdnr. 1848-1852.

⁴⁴⁰ Vgl. auch zu Lungenschäden als Folge des Haschisch-Rauchens 1.1.7, Rdnr. 321 und 323.

⁴⁴¹ Zu den „Base-Pfeifen“ vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 1987.

⁴⁴² In den entsprechend den „Druckräumen“ (zu diesen vgl. beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 1637 FN 779) u.a. in Zürich und Hamburg, ab 2003 auch in Frankfurt/Main eingerichteten „Rauchräumen“ zum „Crack“-Rauchen wurden daher Pfeifen mit Mundstücken aus Kunststoff angeboten. Zu „Rauchräumen“ für Tabak vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

⁴⁴³ Vgl. zum Stichwort „Dehydratation“ in Anhang A.

⁴⁴⁴ Vgl. zum Stichwort „Hyperakusis“ in Anhang A.

⁴⁴⁵ Zum Juckreiz bei Heroin-Abhängigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 1571 mit FN 664.

⁴⁴⁶ Vgl. auch zur „Drogenakne“ etwa beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1032.

⁴⁴⁷ Zur cocain-bedingten Erniedrigung der Krampfschwelle vgl. 3.1.4, Rdnr. 1852 und 1885, sowie 3.1.7, Rdnr. 2040.

⁴⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Mortalität“ in Anhang A.

Neben schweren Depressionen können sich Symptome einer „**Cocain-Pschose**“⁴⁴⁹ wie Realitätsverlust, **paranoide** und schließlich **schizophrenie-ähnliche** Zustände einstellen. Ein erheblicher Teil der Abhängigen leidet unter Verfolgungängsten und Halluzinationen, insbesondere **taktile Mikrohalluzinationen**⁴⁵⁰. Da diese als **real erlebt** werden, versuchen Betroffene zuweilen, sie sich aus der Haut zu schneiden. Das Hemmungsvermögen und damit die **Steuerungsfähigkeit** kann bei einem „Crack“-Abhängigen erheblich **vermindert** sein⁴⁵¹. Ein Teil der Abhängigen war allerdings offenbar **bereits zuvor psychisch auffällig**⁴⁵².

In **Deutschland** tauchte „Crack“ erstmals im Oktober 1986 in nennenswertem Umfang auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt auf⁴⁵³, wobei potentielle Abnehmer vor allem **Heroin-Abhängige**⁴⁵⁴ zu sein schienen, die wegen der Aids-Gefahr⁴⁵⁵ das Heroin-Spritzen einschränken wollten. Bis Ende der 1980er Jahre hatte sich jedoch bei uns ebenso wie in den benachbarten europäischen Ländern, gegebenenfalls infolge der negativen Berichterstattung in den Medien, gegebenenfalls aber auch, weil zunächst ein ausreichender Absatzmarkt für den teureren „Schnee“ aufgebaut werden sollte⁴⁵⁶, kein größerer Abnehmerkreis etabliert.

Ab 1990 mehrten sich dann Hinweise auf die **Entwicklung** eines entsprechenden **Marktes** u.a. in Frankfurt/Main, wahrscheinlich zunächst über in der Region stationierte US-Soldaten, wobei die Versorgung über kleinere „Labs“ erfolgte. „Crack“ wurde seitdem in zunehmendem Maße im Straßenhandel in Form von „**Bömbchen**“ angeboten, die vom häufig schwarzafrikanischen Kleindealer im Mund aufbewahrt und bei einem polizeilichen Zugriff **verschluckt** werden konnte⁴⁵⁷. Auch hierbei besteht die Gefahr einer u.U. tödlich verlaufenden **Cocain-Vergiftung**⁴⁵⁸.

Im Gegensatz zu **England**, wo die Zahl der „Crack“-Abhängigen 1998 in einigen Großstädten die der Heroin-Abhängigen überflügelte, blieb der „Crack“-Anteil am gesamten Btm-Verbrauch in Deutschland lange Zeit jedoch gering, was u.U. mit den bis Mitte der

⁴⁴⁹ Zur „Cocain-Pschose“ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2075-2078. Zu vergleichbaren Folgen des „crystal speed“- bzw. „Ice“-Rauchens vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2383.

⁴⁵⁰ Vgl. zu den „Cocain-Tierchen“ 3.1.4, Rdnr. 1871 und 1879.

⁴⁵¹ Zur Verminderung der Steuerungsfähigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 1564.

⁴⁵² Zu nicht suchtbedingten Persönlichkeitseigenarten vgl. ebenfalls 2.1.7, Rdnr. 1564, und beim Amfetamin 3.2.4.7, Rdnr. 2420.

⁴⁵³ Zur Entwicklung des „Crack“-Missbrauchs in Deutschland vgl. auch 3.1.2, Rdnr. 1805.

⁴⁵⁴ Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 1862 und 1864.

⁴⁵⁵ Zur Aids-Gefahr infolge der i.v. Injektion von Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1577-1579. Zum gleichzeitigen Aufkommen des Heroin-Rauchens vgl. 2.1.5, Rdnr. 1491.

⁴⁵⁶ Zum Aufbau und zur Sättigung des Marktes für den teureren „Schnee“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 1795 und 1804, sowie 3.1.5, Rdnr. 1980.

⁴⁵⁷ Was, wie der gastrointestinale Körpertransport (zu diesem vgl. 3.1.2, Rdnr. 1780 f.), als „bodystuffing“ bezeichnet wird.

⁴⁵⁸ Zum „Bodypacker-Syndrom“ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2050.

1990er Jahre noch relativ hohen **Preisen** für Cocain-HCl zusammenhängen könnte⁴⁵⁹. Dies änderte sich ab etwa 1999 auch in Deutschland, als außer in Frankfurt/Main „Crack“ in Hamburg stärker auf den Markt drängte und vor allem im **„Fixer“- und Prostituiertenmilieu** abgesetzt wurde, wo die Akzeptanz im Hinblick auf die Konsumform (Rauchen statt Spritzen, keine äußerlich sichtbaren Narben) gegeben war, mit der Folge zunehmender Abhängigkeit, **Verelendung** und erheblicher Verschlechterung des Gesundheitszustandes auch und gerade unter jungen Frauen.

2004 Diese Tendenz zu einem **vermehrten Missbrauch** von „Crack“ und „Freebase“-Zubereitungen⁴⁶⁰ ab 1992 zeigt sich auch anhand der in Deutschland erst seit kurzem erhobenen eigenständigen **Sicherstellungszahlen**⁴⁶¹: im Jahre 1999 wurden 0,8 kg, 2000 2,2 kg, 2001 2,1 kg, 2002 7,2 kg, 2003 5,0 kg, 2004 2,5 kg, 2005 5,6 kg und 2006 3,9 kg sichergestellt. In Großstädten wie Frankfurt am Main löste „Crack“ seit Beginn des 21. Jahrhunderts offenbar jedenfalls zeitweilig sowohl Heroin als auch „Pulvercocain“ als dominierende Droge unter Abhängigen ab. Die Zahl erstauffälliger Konsumenten harter Drogen (**EKHD**) in Deutschland, die „Crack“ konsumierten, wurde für 2003 mit 419, für 2004 mit 409, für 2005 mit 433 und für das Jahr 2006 mit 355 angegeben.

2005 Im Jahr 2001 wurde in **Deutschland** insgesamt mit etwa 2.000, im Jahr 2004 mit etwa 4.000 **„Crack“-Konsumenten**, häufig polytoxikomane **Heroin-Abhängige**, die Rohhypnol, Amfetamine sowie Alkohol missbrauchen und zusätzlich „Crack“ rauchen, nach wie vor in Hamburg und Frankfurt am Main konzentriert, gerechnet. Hierbei schien „Crack“ angesichts der hohen Gewinnspanne zunehmend Heroin auf der Angebotsseite zu verdrängen bzw. wurde es von den Abhängigen z.T. zusammen mit Heroin **injiziert**. Als „Party-“ oder **„Disko-Droge“** hat sich „Crack“, im Gegensatz zum „Schnee“, bei uns zwar bisher **nicht** etablieren können, ab etwa 2004 gehen jedoch offenbar zunehmend auch **Mittelschichtangehörige**, die bisher „Pulvercocain“ gesniffelt haben, angesichts des günstigeren „Crack“-Preises zum „Crack“-Rauchen über. Hierbei ermöglichen die im Alltag zunächst weitgehend unbemerkt bleibenden „Crack“-Auswirkungen für diese Konsumentengruppe eine Zeit lang die Aufrechterhaltung der Fassade, bis die Folgen des „Suchtdrucks“ unübersehbar und existenzgefährdend sind.

2006 Diese Methoden einer Aufbereitung des trotz Preisverfalls nach wie vor im Verhältnis zu „Crack“ und anderen „freebase“-Varianten teureren Cocain-HCl mit dem Ziel einer Gewinnung **wirkungsintensiverer** und zugleich **kostengünstigerer** Rauschdrogen könnten gegebenenfalls Zwischenschritte auf dem Weg zu neuen, **vollsynthetischen Drogen**, etwa auf Amfetamin-Basis⁴⁶², sein, die leichter und näher am Absatzmarkt herstellbar als die Halbsynthetica Heroin und Cocain bei zumindest vergleichbarer Rauschwirkung sind⁴⁶³.

⁴⁵⁹ Zum Preisverfall für „Schnee“ seitdem vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 1938, was zur Erschließung weiterer Konsumentengruppen, etwa in der „Disco-Szene“, für Cocain-HCl geführt hat, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1056, 3.1.2, Rdnr. 1801-1803, und 3.1.5, Rdnr. 1936 f.

⁴⁶⁰ Zum auch in Deutschland nicht unbedeutenden „basing“ vgl. oben 3.1.5, Rdnr. 1971.

⁴⁶¹ Zu den Sicherstellungen von Cocain in seiner Salzform vgl. 3.1.2, Rdnr. 1799, zu den EKHD von Cocain in HCl-Form vgl. 3.1.2, Rdnr. 1803.

⁴⁶² Zur Zunahme von vollsynthetischen ATS vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1007-1010, und 3.2.4.2, Rdnr. 2233 f.

⁴⁶³ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1309-1312, und Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961-963.

3.1.6 Nachweis

Mit seinem **bitteren Geschmack**⁴⁶⁴ unterscheidet Cocain sich vom ebenfalls in pulverisierter Form vorliegenden weißen Heroin Nr. 4 und Amfetaminen. Die lokalnästhetische Cocain-Wirkung beim „**Zungen-**“ bzw. „**Gaumentest**“⁴⁶⁵ ist demgegenüber nicht spezifisch, da auch **Imitate** mit Procain⁴⁶⁶ und Substanzen wie Chinin oder Cinchonin diesen Effekt aufweisen.

Üblich sind daher auch im illegalen Handel **Schmelzpunkt-** und **Löslichkeitsprüfungen**⁴⁶⁷.

So kann die starke Braunfärbung beim Erhitzen einer Probe des zu erwerbenden Cocains in Stanniolpapier ein Hinweis auf eine erhebliche Streckung mit **Zucker**⁴⁶⁸ und damit minder guter Qualität sein.

Im freien Handel erhältlich sind auch eine Reihe von Schnelltests („**screening tests**“) wie der Young-Test, bei dem durch Vorhandensein von Cocain in der zu untersuchenden Zubereitung eine Blaufärbung des Teströhrchens oder -beutels (Kobaltthiocyanat) hervorgerufen wird⁴⁶⁹. Derartige Vortests (Merck, TWK, NIK u.a.) werden außer von der Polizei auch im illegalen Groß- und Zwischenhandel eingesetzt. „**Crack**“ ist hiermit ebenfalls erfassbar, sie können allerdings auch auf **Imitate** positiv reagieren⁴⁷⁰.

Nach **Auftrennung** der verschiedenen Stoffe einer Cocain-Probe im Wege der **Dünnschichtchromatographie (DC)**⁴⁷¹ wird meist mit Hilfe der **Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC)**⁴⁷² der Gehalt an Cocain-HCl bestimmt.

Nach Abzug eines maximalen relativen Analysenfehlers von 10 % kann so insbesondere die für das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer „nicht geringen Menge“⁴⁷³ wesentliche minimale Menge an Cocain-HCl errechnet werden.

⁴⁶⁴ Näher zu den Cocain-Kristallen 3.1.3, Rdnr. 1819-1822.

⁴⁶⁵ Zur Anästhesierung u.a. der Zunge vgl. 3.1.4, Rdnr. 1881, und 3.1.5, Rdnr. 1932. Zur generellen Gefährlichkeit eines „Zungentests“, um eine Droge festzustellen, vgl. 4.4.8, Rdnr. 3117.

⁴⁶⁶ Zum Procain und anderen Lokalanästhetica als Cocain-Streckmittel und Vollimitate vgl. 3.1.5, Rdnr. 1946 f.

⁴⁶⁷ Ähnlich wie im illegalen Heroin-Handel, vgl. 2.1.6, Rdnr. 1497-1500.

⁴⁶⁸ Zu diesem Cocain-Streckmittel vgl. 3.1.5, Rdnr. 1946.

⁴⁶⁹ Zu den Vortests vgl. auch beim Cannabis 1.1.6, Rdnr. 254 f.

⁴⁷⁰ Vgl. zum Tetracain als Vollimitat 3.1.5, Rdnr. 1947.

⁴⁷¹ Zur DC näher beim LSD-25 1.2.1.1.6, Rdnr. 486-489.

⁴⁷² Zur HPLC näher beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 1504 f.

⁴⁷³ Zur „nicht geringen Menge“ Cocain vgl. unten 3.1.6, Rdnr. 2022.

- 2011** Außerdem sind nach Auftrennung **massenspektrometrische** Untersuchungen (**MS**) möglich, bei denen ionisierte Proben mit Hilfe eines Magnetfeldes nach Ladung und Masse getrennt werden.
- 2012** Bei der sog. **GC-MS-Koppelung** (bei Kapillar-GC als Einlasssystem in Form von Kapillar-GC-MS-Gerätekombinationen) wird die Probe zunächst gaschromatographisch in die einzelnen Fraktionen zerlegt, die sodann unmittelbar nach dem Verlassen der Trennsäule massenspektrometrisch identifiziert werden⁴⁷⁴. Die MS entspricht der forensischen Forderung nach Anwendung zweier von einander unabhängiger Nachweisverfahren (wie bei den Blutalkoholuntersuchungen).
- 2013** Nur verdampfte, in einzelne Atome aufgelöste Moleküle können im **Massenspektrometer** untersucht werden. Daher wird regelmäßig durch Auflösung in Säure zunächst die Kristallstruktur der Probe zerstört und der Lösung nicht durch Zerfall entstandene Isotope beigegeben, die später als „Nullindikatoren“ dienen.
- 2014** Die konzentrierte, eingetrocknete Lösung wird sodann in eine Vakuumkammer des Massenspektrometers eingeführt, wo sie bis zum Verdampfen erhitzt und bei der Elektronenstoß-Ionisation (EI) durch Beschuss mit Elektronen **ionisiert** wird: Durch Abspaltung eines Elektrons aus dem Molekül wird ein positiv geladenes Molekül erzeugt. Bei der Chemischen Ionisation (CI) wird ein sog. Reaktandgas (häufig Methan, Isobutan oder Ammoniak) in der Ionenquelle (IQ) ionisiert, welches wiederum die positive Ladung auf die vorhandenen Moleküle der zu untersuchenden Substanz überträgt.
- 2015** Die freigewordenen ionisierten Moleküle bzw. Atome werden elektrisch beschleunigt und durchlaufen dabei magnetische Felder, die sie nach ihrer Ionenmasse verschieden stark ablenken. Da die **Ablenkung** (Krümmung) mit zunehmender **Masse** abnimmt, ergibt der Ort des Eintreffens auf einem Detektor die Masse. Das Spektrometer liefert direkte Datensignale, welche die verschiedenen Ionenmassen abgeben, an einen Rechner.
- 2016** Eine Abwandlung des Massenspektrometers, bei der **Luftproben** analysiert werden, wird u.a. zum Aufspüren geschmuggelter Drogen im internationalen Reise- und Frachtverkehr erprobt⁴⁷⁵.
- 2017** Eine **Cocain-Probe** enthält neben **Benzoylecgoninmethylester** (Cocain) und **Cinnamoylcocain** als Nebenalkaloide⁴⁷⁶ regelmäßig auch die bereits durch Feuchtigkeit und Wärmeeinwirkung⁴⁷⁷ entstandenen **Abbauprodukte Ecgonin** und **Benzoylecgonin** (BZE)⁴⁷⁸, welche der Probe einen typischen aromatischen Geruch verleihen.

⁴⁷⁴ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 1538-1540.

⁴⁷⁵ Vgl. auch zum Erkennen von Mikrospuren mit Hilfe des „Drug Wipe“-Wischtests 2.1.6, Rdnr. 1520.

⁴⁷⁶ Näher zu den Begleitalkaloiden des Cocablattes 3.1.3, Rdnr. 1816 f. Zum Ecgonin vgl. 3.1.3, Rdnr. 1808.

⁴⁷⁷ Vgl. zum Stichwort „Hydrolyse“ in Anhang A.

⁴⁷⁸ Vgl. auch zu den Cocain-Metaboliten 3.1.4, Rdnr. 1889 und 1901.

Bei **älteren** Proben kann eine fast vollständige Umwandlung der Wirkstoffe eingetreten sein⁴⁷⁹. **2018**

Aufgrund dieser mit einem **spezifischen Geruch** behafteten Abbauprodukte, insbesondere Benzoesäuremethylester, kann Cocain und ebenso „Crack“ von speziell dazu abgerichteten Hunden **aufgespürt** werden; liegt es in Form eines seiner Salze, etwa als HCl vor, kann dies wegen des verminderten Abbaus jedoch schwieriger werden.

Angesichts der Tatsache, dass beim Cocain die gewöhnliche Einstiegsdosis, die übliche KE und der Tagesbedarf eines Kokainisten kaum sicher festzulegen sind, hat der 2. Strafsenat des BGH in einem 1985 ergangenen Urteil darauf verzichtet, für das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer „**nicht geringen Menge**“⁴⁸⁰ im Sinne u.a. der §§ 29 a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30 a Abs. 1 BtMG 1994 wie bei den Cannabis-Produkten⁴⁸¹ oder Heroin⁴⁸² auf ein bestimmtes Vielfaches einer durchschnittlichen KE abzustellen. **2019** §

Denn gerade beim Cocain **schwanken** die **benötigten Mengen** je nach Applikationsform, Zubereitungsart und Grad der Gewöhnung bzw. Toleranzbildung **erheblich**⁴⁸³. Stellt man auf die Injektionsform und einen diesbezüglichen Tagesbedarf von 10 x 10 mg = 0,1 g ab, käme man, ähnlich wie beim Heroin, bei Zugrundelegung von 1 Monatsbedarf (berechnet allerdings nicht nach KE, sondern nach dem Tagesbedarf) auf 3 g reines Cocain-HCl, bei dem die Gefahr der Weitergabe einer darüberhinausgehenden Menge bestünde. **2020** §

Stellt man demgegenüber auf die durchschnittliche **Tagesdosis**⁴⁸⁴ von 1 g Zubereitung für „Sniffs“ ab, müsste die Grenze bei wenigstens 30 g einer qualitativ guten Cocain-Zubereitung liegen. Nach anderer Auffassung ist zumindest beim Cocain dagegen nicht von der durchschnittlichen Tagesdosis, sondern von der Einstiegsdosis auszugehen, da infolge der erhöhten Missbrauchsfrequenz die benötigte Menge später stark variiert⁴⁸⁵. **2021** §

Der 2. Strafsenat hat sich angesichts dieser Schwierigkeiten entschlossen, bereits **5 g Cocain-HCl**⁴⁸⁶ als „nicht geringe Menge“ im Sinne der genannten Vorschriften zu bewerten, wobei der Senat davon ausging, dass damit Sachverhalte unterschiedlichster Gefährdungsstufen erfasst werden können. **2022** §

Die Grenzmenge von 5 g Cocain-HCl setzt sich aus einem Vorrat von 3 g für den Eigenverbrauch und einer Menge von 2 g, bei der eine erhebliche Gefahr der Weitergabe besteht, **2023** §

⁴⁷⁹ Ebenso wie etwa beim Heroin, vgl. 2.1.6, Rdnr. 1496 und 1526.

⁴⁸⁰ Zum Begriff der „nicht geringen Menge“ näher 2.1.6, Rdnr. 263-265, sowie 2.1.6, Rdnr. 1509.

⁴⁸¹ 500 KE, vgl. 1.1.6, Rdnr. 266.

⁴⁸² 150 KE, vgl. 2.1.6, Rdnr. 1508.

⁴⁸³ Zur Frage der Toleranzbildung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1921-1923, und 3.1.5, Rdnr. 1992 f.

⁴⁸⁴ Zu den unterschiedlichen Tagesdosen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1943, 1966 und 1994.

⁴⁸⁵ Zu möglichen Dosissteigerungen vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1942-1945.

⁴⁸⁶ Zum Verhältnis Cocain-HCl zu -Base vgl. 3.1.1, Rdnr. 1729 mit FN 22. Cocain-Base muss durch Multiplikation mit dem Faktor 1,11 in Cocain-HCl umgerechnet werden.

zusammen. Der BGH geht hierbei davon aus, dass aus 2 g Cocain-HCl mehr als 60 **äußerst gefährliche Einzeldosen** hergestellt werden könnten, die demnach jeweils mit ca. 33 mg angesetzt werden müssten⁴⁸⁷.

2024 Bei einem Abstellen auf diese (bei i.v. Applikation) äußerst gefährliche ED Cocain-HCl
 § ergeben sich im Hinblick auf den festgesetzten Grenzwert von 5 g Cocain-HCl etwas mehr als **150 äußerst gefährliche Einzeldosen**. Demgegenüber hat der BGH bei Ermittlung der entsprechenden Grenzmenge beim Heroin-HCl auf 30 äußerst gefährliche ED (zu je 50 mg Heroin-HCl) abgestellt⁴⁸⁸. Bei Zugrundelegung der durchschnittlichen nasalen Rauschdosis von 20-50 mg Cocain-HCl⁴⁸⁹ entspricht dieser Grenzwert zwischen 100 und **250 durchschnittlichen KE** Cocain-HCl (dem entsprechen 200 KE à 50 mg Amfetamin-Base)⁴⁹⁰ gegenüber 150 KE Heroin-HCl zu je 10 mg bzw. ergeben sich 50 äußerst gefährliche nasale Dosen (zu je 100 mg Cocain-HCl).

2025 Derzeit ist davon auszugehen, dass die Grenzwertmenge von **5 g** auch für die
 § **Cocain-Base** gilt, wobei zur Umrechnung in Cocain-HCl mit dem **Faktor 1,11** multipliziert werden muss. Zwar kann durchaus angezweifelt werden, ob dieser vom 2. Strafsenat gezogene Grenzwert für Cocain-HCl bei Berücksichtigung von Applikationsform und Gefährlichkeit auch für den inhalativen Missbrauch reiner Cocain-Base, etwa in Form des „Crack“-**Rauchens**⁴⁹¹, gelten kann; insoweit wurde in den USA eine im Verhältnis zum Schnupfen des herkömmlichen „Pulvercocains“ etwa 100fach erhöhte Gefährlichkeit angenommen. Letztlich wird jedoch bereits aus Praktikabilitätsgründen, wie etwa auch im Bereich der verschiedenen Amfetamin-Derivate, von einem **einheitlichen Grenzwert** auszugehen sein.

2026 Auch bei Bestimmung der „**geringen Menge**“ im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31 a
 § BtMG 1994⁴⁹² ist von einer höchst variablen Grenze auszugehen.

2027 Da hier eine Bestimmung des Wirkstoffgehalts des einzelnen Cocain-„Briefchens“
 § regelmäßig nicht erfolgt⁴⁹³, wird insoweit unter Abstellen auf das **Bruttogewicht** von 0,5-1 g Cocain-Zubereitung (bzw. etwa 0,5 g Cocain-HCl) auszugehen sein, was ca. 5-10 „Sniffs“ entspricht, sowie bis zu 30 g Cocablätter oder -tee. Das BayObLG ging demgegenüber von einer Obergrenze von 0,3 g Cocain-Zubereitung aus bzw., wenn der Cocain-HCl-Anteil des Gemisches bekannt ist, von 3 KE zu je 0,033 g und damit max. 0,1 g Cocain-HCl (Beschluss vom 11.3.2003).

⁴⁸⁷ Zur äußerst gefährlichen ED Cocain vgl. 3.1.7, Rdnr. 2047.

⁴⁸⁸ Zur Zugrundelegung der äußerst gefährlichen ED Heroin-HCl bei der Ermittlung der „nicht geringen Menge“ Heroin vgl. 2.1.6, Rdnr. 1508.

⁴⁸⁹ Zur durchschnittlichen KE vgl. 3.1.5, Rdnr. 1942 und 1944.

⁴⁹⁰ Zu den entsprechenden Grenzwerten beim Amfetamin vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2392-2396, beim MDEA 1.2.4.3, Rdnr. 1061 f., beim Cannabis 1.1.6, Rdnr. 266-268, beim LSD-25 1.2.1.1.6, Rdnr. 492-496, und beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 805.

⁴⁹¹ Zur Gefährlichkeit von „Crack“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1992-2000.

⁴⁹² Zum Begriff der „geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 271-274.

⁴⁹³ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 1513.

Wie bei den Opioiden und Cannabinoiden ist ein Nachweis von **Cocain-Metaboliten**⁴⁹⁴, insbesondere von **Benzoylecgonin** (BZE) neben Ecgoninmethylester (EME) und Ecgoninethylester (EEE), aus dem Urin oder Serum mit Hilfe von **enzym-immunologischen Schnelltestverfahren**⁴⁹⁵ wie etwa dem EMIT-Verfahren möglich, mittels des RIA-Tests auch in Haarproben. 2028

Bei dieser Antigen-Antikörper-Reaktion, die auch außerhalb eines lebenden Organismus möglich ist, wirkt das nachzuweisende **Benzoylecgonin** als Antikörper auf ein bestimmtes Antigen⁴⁹⁶ ein, dessen enzymatische Aktivität reduziert wird. Durch Messung dieser enzymatischen Inaktivierung ergibt sich eine quantitative Bestimmung der vorhandenen Metaboliten. Die Messung selbst erfolgt spektralphotometrisch. 2029

Mittels der zum **Cocain-Nachweis** **hochspezifischen** immunchemischen Methoden kann Cocain im **Blut** bis zu ca. 6 h nach der Aufnahme und die Abbauprodukte etwa 6-12 h nach dem Schnupfen ab einer Konzentration von 30 ng/ml nachgewiesen werden; Benzoylecgonin ist im **Urin** etwa 3 d lang nachweisbar. Infolge des schnellen und unkalkulierbaren Abbaus ab dem Entnahmezeitpunkt ist die forensisch-toxikologische Bewertung von Analyseergebnissen aus **unstabilisierten** Blutproben allerdings nur **begrenzt** möglich. Für den Cocain-Nachweis (etwa nach Aufnahme in § 24a StVG) ist daher die flächendeckende Einführung fluorid-haltiger Blutentnahmesysteme in Deutschland erforderlich. 2030

Das aus der gleichzeitigen Aufnahme von Cocain und Ethanol entstandene **Cocainethylen**⁴⁹⁷ kann über dessen Abbauprodukt **Ethylecgonin** (EE) in Blut, Urin und Haaren nachgewiesen werden. 2031

3.1.7 Gefährlichkeit

Die Tatsache eines offenbar bislang in Form des „**Sniffens**“ weit verbreiteten Cocain-Konsums in den **USA**⁴⁹⁸ legt die Vermutung nahe, dass mäßiger und nur gelegentlicher (weitgehend **kontrollierter**) Cocain-Konsum durch den „gelegentli- 2032

⁴⁹⁴ Cocain ist äußerst instabil, wird rasch metabolisiert und in vitro innerhalb von ca. 24 h vollständig zu Ecgoninmethylester (EME) abgebaut. Die Blutproben sind daher möglichst bald mit Fluorid zu stabilisieren, jedoch auch dann erfolgt ein langsamer, aber stetiger Abbau, vgl. oben 3.1.6, Rdnr. 2017. EME-Konzentrationen von > 11 %, bezogen auf Benzoylecgonin, sprechen für die Anwesenheit von Cocain zum Entnahmezeitpunkt.

⁴⁹⁵ Näher zu den enzym-immunologischen Screeningmethoden und dem RIA-Test 2.1.6, Rdnr. 1515-1531.

⁴⁹⁶ Vgl. auch unter dem Stichwort „Antigen“ in Anhang A.

⁴⁹⁷ Zum Cocainethylen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1959, und 3.1.7, Rdnr. 2054.

⁴⁹⁸ Zur Verbreitung des „Sniffens“ von Cocain-HCl in den USA vgl. 3.1.2. Rdnr. 1790-1793.

chen Freizeitsniffer“ („**social-recreational user**“)⁴⁹⁹, der sich nur am Wochenende „die Nase pudert“, nicht zu einer dem Heroin-Missbrauch gleichzusetzenden sozialen Schädigung und gegebenenfalls Abhängigkeit führt.

2033 Das weitgehende Fehlen von Symptomen einer körperlichen Abhängigkeit beim reinen „Schnupfen“ von Cocain-HCl⁵⁰⁰ scheint darüberhinaus ein **Absetzen** der Droge („Abkicken“) zu begünstigen, was epidemiologische Studien in den USA bestätigen.

2034 Von einem **Cocain-Missbrauch**⁵⁰¹ dürfte unter diesen Voraussetzungen daher erst bei einem erheblichen Cocain-Konsum über mindestens 1 Monat hinweg gesprochen werden können, wobei die Gruppe derjenigen besonders gefährdet erscheint, die Cocain zur Leistungssteigerung und Bekämpfung depressiver Phasen **zunehmend regelmäßig** konsumiert („**situation user**“).

2035 Die im folgenden gemachten Aussagen, insbesondere zum Zustandsbild bei **chronischem** Cocain-Missbrauch (**Cocainismus**)⁵⁰², stützen sich daher weitgehend auf veröffentlichte klinische Erfahrungen mit habituellem Missbrauch von Patienten, die zudem häufig Cocain-„Fixer“ und **polytoxikoman** sind.

2036 Aber auch was den offenbar recht häufigen „**situation user**“ betrifft, der Cocain nur gelegentlich zum Aufputschen nimmt, bleibt nochmals darauf hinzuweisen, dass infolge der äußerlich relativ unauffälligen und jedenfalls in Deutschland nach wie vor noch relativ häufig auf „Eingeweihte“ beschränkten Kokainistenkreise⁵⁰³ sowie der häufigen Verbindung des Cocain-Konsums mit dem Missbrauch von **Alkoholika**⁵⁰⁴ pp., früher auch von **Barbituraten**, allgemeingültige Aussagen letztlich nur sehr beschränkt möglich sind.

2037 Die mit dem **Mehrfachkonsum** verbundenen **Unwägbarkeiten**⁵⁰⁵ wurden am Beispiel des im Sommer 1982 verstorbenen Regisseurs Rainer Werner Fassbinder deutlich, dessen Tod durch die gleichzeitige Einnahme barbiturat-haltiger Arzneimittel⁵⁰⁶ und Cocain herbeigeführt worden sein dürfte.

⁴⁹⁹ Vgl. auch zum nur gelegentlichen Haschisch-Konsum 1.1.7, Rdnr. 286-289 und 318 f., bzw. „ecstasy“-Konsum 1.2.4.3, Rdnr. 1053 sowie 1056. Offenbar kommt es bei nasaler Aufnahme von Cocain-HCl nur in etwa 10-15 % der Fälle zu einer Abhängigkeitsausbildung.

⁵⁰⁰ Das hier Gesagte gilt nicht für das Rauchen von Cocain-Base, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1961 f.

⁵⁰¹ Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Anhang A.

⁵⁰² Zum Begriff des Cocainismus vgl. demgegenüber 3.1.2, Rdnr. 1753.

⁵⁰³ Vgl. hierzu auch 3.1.5, Rdnr. 1936 f.

⁵⁰⁴ Näher zum „nass sniefen“ 3.1.5, Rdnr. 1958-1960, sowie unten 3.1.7, Rdnr. 2054.

⁵⁰⁵ Gleiches gilt etwa auch für einen kombinierten Heroin- und AM-Missbrauch, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1753. Zum Mischkonsum von Cocain etwa als „Discodroge“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 1802, zu weiteren Cocain-Kombinationen 3.1.5, Rdnr. 1955-1957.

⁵⁰⁶ Vgl. hierzu auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2507.

Bereits bei einer **Einzeldosis** Cocain⁵⁰⁷ kann es aufgrund einer Überdosierung 2038 oder infolge individueller Unverträglichkeit, etwa infolge eines Defizits metabolisierender Esterasen⁵⁰⁸ in der Leber, alsbald nach der Aufnahme zu einer akuten (meist **akzidentellen**) **Cocain-Vergiftung** kommen, die mit einem **deliranten** Syndrom (intensive Angstgefühle, Verfolgungswahn, Halluzinationen)⁵⁰⁹ und äußerster Erregtheit einhergeht und deren Symptomatik der einer **Atropin-Vergiftung**⁵¹⁰ gleicht⁵¹¹.

Die Gefahr ist besonders groß, wenn aufgrund eines erhöhten Angebots der 2039 **Reinheitsgrad** des im Straßenhandel angebotenen Endprodukts **steigt**⁵¹².

Neben dem regelmäßig zu beobachtenden Blutdruckanstieg, einer beschleunigten Herz- 2040 und Atemfrequenz, weitgestellten Pupillen (Mydriasis), Reflexsteigerung und **erhöhter Körpertemperatur** mit Schweißausbruch können plötzlicher Blutdruckabfall, Atemdepression und **epileptoforme Krämpfe**⁵¹³ auftreten. Neben einer ungenügenden Hirndurchblutung kann die Cocain-Wirkung auf das Herz hierbei zu Rhythmusstörungen und infolge einer Verengung der Herzkranzgefäße zu **Infarkten** führen. Schließlich kann es durch Lähmung des ZNS zu einer „**Cocain-Paralyse**“⁵¹⁴ mit Versagen der atem- und kreislaufregulatorischen Funktionen (Kammerflimmern) und zum Tod durch **Lähmung des Atemzentrums**⁵¹⁵ kommen.

Insbesondere die durch Cocain ausgelöste **Gefäßverengung**⁵¹⁶ kann zu einem plötzlichen 2041 Blutdruckanstieg führen, der bei vorbestehendem Bluthochdruck infolge **Hirngefäßrupturen** direkt tödlich wirken kann⁵¹⁷.

⁵⁰⁷ Gegebenenfalls bereits in therapeutischer Dosierung (im medizinisch-klinischen Bereich gilt eine Dosis von 3 mg/kg KG noch als sicher), z.B. beim Einträufeln von Cocain ins Auge oder Pinselung der Mundschleimhaut vor zahnmedizinischen Eingriffen, vgl. 3.1.3, Rdnr. 1823 f. und 1829. Todesfälle infolge einer Cocain-Monointoxikation sind jedoch im Verhältnis zu Mischintoxikationen selten und häufig die Folge i.v. Applikation.

⁵⁰⁸ Vgl. zur Pseudocholinesterase 3.1.4, Rdnr. 1901, sowie zum Physostigmin als Antidot 3.2.4.7, Rdnr. 2404 FN 1125.

⁵⁰⁹ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A sowie zu den entsprechenden Symptomen einer Amfetamin-Vergiftung 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2423.

⁵¹⁰ Vgl. auch zur adrenergen Cocain-Wirkung 3.1.4, Rdnr. 1848 und 1883 f. Zu den Symptomen einer Atropin-Intoxikation vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 637 f.

⁵¹¹ Zum Eingriff in den Noradrenalin-Haushalt vgl. 3.1.4, Rdnr. 1909.

⁵¹² Zur vergleichbaren Situation beim Heroin als Hauptnoxe: 2.1.6, Rdnr. 1543.

⁵¹³ Zu möglichen Krampffursachen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1885, zu entsprechenden Amfetamin-Wirkungen vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2402. Umgekehrt kann sich eine erhöhte Krampfbereitschaft als (gegenregulatives) Entzugssymptom nach Absatz zentral-depressiver Stoffe einstellen, vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2520 f.

⁵¹⁴ Vgl. zum Stichwort „Paralyse“ in Anhang A.

⁵¹⁵ Ähnlich wie bei einer akuten Heroin-Intoxikation, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542-1546; vgl. auch unter dem Stichwort „Atemregulationszentrum“ in Anhang A.

⁵¹⁶ Zur Ursache der Vasokonstriktion vgl. 3.1.4, Rdnr. 1909.

⁵¹⁷ Apoplexie, insbesondere bei „Crack“-Missbrauch, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1997.

- 2042** Außerdem scheint die **Erhöhung der Körpertemperatur**⁵¹⁸ in Verbindung mit der intensiven Vasokonstriktion mit verantwortlich für meist tödlich endende **cerebrale Krämpfe** zu sein, insbesondere bei **Kombination** mit „ecstasy“.
- 2043** Die extreme Gefäßverengung kann bei **Schwangeren** zu einer Mangelversorgung des Fetus führen; insbesondere im Zuge des „Crack“-Rausches können Krämpfe der Blutgefäße die Unterbindung der Zufuhr von Sauerstoff und Nährsubstanzen zur Folge haben. Von Stoffwechselstörungen erholen sich Neugeborene zwar schnell, da das Cocain über den mütterlichen Kreislauf jedoch auch auf das ungeborene Kind hatte einwirken können, kann der Missbrauch zu schweren Missbildungen oder späterer geistiger Behinderung führen sowie zu **Frühgeburt** oder zu Blutungen und Ausstoßung der Leibesfrucht⁵¹⁹.
- 2044** Hauptursache dieser Schäden soll das wasserlösliche **Norcocain**⁵²⁰ sein, das über die Plazenta ins Fruchtwasser gelangt. „Crack“-Kinder sollen infolge dieser Schädigung später zu Apathie und Desinteresse neigen und Anzeichen von Autismus zeigen.
- 2045** Bei **enteraler** Cocain-Zufuhr⁵²¹ sind infolge der extremen Gefäßverengung weiter **Gewebezerstörungen** (Gangrän) des Darms beobachtet worden, bei **inhalativer** Aufnahme Schädigungen des Lungengewebes⁵²².
- 2046** Zur Feststellung, welche Substanz die Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hat, ist u.a. die **Analyse von Körperflüssigkeiten** mit immunchemischen Verfahren⁵²³ erforderlich.
- 2047** Bei einem nicht an Cocain Gewöhnten ist die als **äußerst gefährlich** einzustufende **Einzeldosis** bei i.v. Injektion bereits mit 30 mg anzusetzen. Bei Resorption über die Nasenschleimhaut bzw. oraler Aufnahme dürfte sie bei 100 mg liegen⁵²⁴.
- 2048** Die Angaben über die **tödliche ED** schwanken erheblich. Sie dürfte unter Berücksichtigung der individuellen Verschiedenheit bei einer nicht an Cocain gewöhnten, 70 kg schweren Person bei 200-300 mg bei intravenöser oder inhalativer bzw. bei 1-2 g bei oraler Aufnahme liegen. Etwa 2/3 aller Cocain-Überdosierungen wirken innerhalb der ersten 5 h tödlich.

⁵¹⁸ Zur u.U. lebensgefährlichen Hyperthermie vgl. auch beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1045, beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 397, sowie bei Kombinationen mit Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 787. Zu Hyperthermie und Hirnblutungen bei Amfetamin-Intoxikationen vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2402 und 2405.

⁵¹⁹ Sogar in höherem Maße als beim Heroin; zur Schädigung des Fetus infolge Heroin-Missbrauchs vgl. 2.1.7, Rdnr. 1680.

⁵²⁰ Vgl. zum Abbau des Cocains im Körper 3.1.4, Rdnr. 1889.

⁵²¹ Vgl. zum Stichwort „enteral“ in Anhang A.

⁵²² Insbesondere als Folge des „Crack“-Rauchens, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1998.

⁵²³ Näher zu den enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden beim Cocain 3.1.6, Rdnr. 2028-2030.

⁵²⁴ Zur mittleren und zur äußerst gefährlichen ED vgl. auch 3.1.5, Rdnr. 1942-1944, und 3.1.6, Rdnr. 2023-2025.

Infolge der großen individuellen **Toleranzbreite** können jedoch bei Gewöhnung erheblich höhere Dosen vertragen werden⁵²⁵. 2049

Die **therapeutische Breite**⁵²⁶ ist also relativ **klein**: Als LD₅₀ werden 500 mg genannt. Insbesondere infolge ungewollten Auflörens eines **inkorporierten** Cocain-„Bömbchens“⁵²⁷ („**Bodypacker-Syndrom**“) oder **Injektion** einer Überdosis Cocain kann es daher zu einem „**Cocain-Schock**“⁵²⁸ kommen, bei dem u.a. unter Übelkeit, Bluthochdruck, Herzrhythmusstörungen, Körpertemperaturanstieg, Konvulsionen (cerebrale Krampfanfälle) und Koma ein **rascher Tod** infolge schweren Kreislaufversagens und respiratorischer Insuffizienz eintritt. 2050

Zur **Exkorporation** der Drogenbehältnisse („Bubbles“) wurde in mehreren deutschen Bundesländern als nur in geringem Maße zentral-wirksames **Emeticum** (syn. Vomitivmittel)⁵²⁹ der aus der lateinamerikanischen Brechwurzwurde gewonnene **Ipecacuanha-Saft** eingesetzt, dessen Hauptwirkstoff Emetin, ein Isochinolin-Alkaloid⁵³⁰, ist. Das bei **zwangsweiser** Verabreichung mittels Nasen-Magen-Sonde ausgelöste Erbrechen gleicht im wesentlichen dem natürlichen Erbrechen. Ipecacuanha-Sirup wird daher als Emeticum vor allem für orale Vergiftungen⁵³¹ bei Kindern (1-2 Jahre in Dosen von 20 ml, > 3 Jahre und Erwachsene in Dosen von 30 ml p.o.) eingesetzt. In Betracht gezogen wurde zudem wieder, anstelle oder neben der Verabreichung von Ipecacuanha-Saft eine i.v. **Apomorphin-Injektion**⁵³² vorzunehmen. Mit Beschluss vom 15.9.1999 hatte das BVerfG die zwangsweise Verabreichung von Emetica für zulässig erachtet. Aufgrund einer hiergegen gerichteten Individualbeschwerde hat der Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte (EGMR) mit Urteil vom 11.7.2006 entschieden, dass die Verabreichung der **Magensonde** gegen das in Art. 3 EMRK niedergelegte Verbot „unmenschlicher Behandlung“ verstoße. Seit dieser Entscheidung wird in Deutschland von der zwangsweisen Verabreichung von Brechmitteln **abgesehen**. Offen bleibt bei der Argumentation des EGMR, ob die **Injektion** eines Emeticums als weniger erheblich angesehen werden kann. 2051

Die **Toxizität** nimmt zu, wenn Pharmaka, die das kardiovaskuläre System beeinflussen, dem Cocain als **Streckmittel**⁵³³ beigegeben worden sind. Bei **sehr** 2052

⁵²⁵ Was auch für Amfetamine gilt, vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2401. Wie beim Heroin kann ein an Cocain Gewöhnter ED vertragen, die beim Erstkonsumenten tödlich wirken würden; zur Dosissteigerung vgl. 3.1.5, Rdnr. 1945.

⁵²⁶ Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ und „LD₅₀“ in Anhang A.

⁵²⁷ Zur Inkorporation von Cocain vgl. 3.1.2, Rdnr. 1780 f., in Form von „Bömbchen“ 3.1.5, Rdnr. 2002.

⁵²⁸ Vgl. auch oben 3.1.7, Rdnr. 2040. Zum entsprechenden „Spritzen-Schock“ beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542.

⁵²⁹ Vgl. zum Stichwort „Emeticum“ in Anhang A.

⁵³⁰ Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Chinolin“ in Anhang A. Sowohl Emetin als auch Ipecacuanhae radix und ihre Zubereitungen sind nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtige Stoffe.

⁵³¹ Vgl. zum Stichwort „Gifte“ in Anhang A.

⁵³² Näher hierzu beim Apomorphin 4.4.1, Rdnr. 2799.

⁵³³ Etwa Phenylpropanolamin, vgl. 3.1.5, Rdnr. 1949. Vgl. auch zum Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2108.

hohen Dosen ist eine toxische Wirkung direkt auf den Herzmuskel möglich (sog. kardiovaskulärer Tod).

2053 **Todesfälle** sind jedoch nicht nur nach i.v. Injektion, sondern auch nach dem **Schnupfen** von Cocain bekannt geworden. Zwar lag in diesen Fällen meist eine Polytoxikomanie vor, der relativ schnell erfolgende Todeseintritt scheint jedoch durch das Cocain verursacht worden zu sein.

2054 Ebenso birgt der zur Steigerung des „Cocain-high“ häufig gleichzeitig erfolgende **Alkohol-Konsum**⁵³⁴ ein **erhöhtes Risikopotential** aufgrund des in der Leber bei Spaltung der Methylestergruppe des Cocains durch Carboxylesterase⁵³⁵ entstehenden, hochtoxischen Ethylesters **Cocainethylen** (syn. Cocaethylen)⁵³⁶, der sich über längere Zeit im Gewebe festsetzt, sowie aufgrund von Kreislaufstörungen. Entsprechendes gilt u.a. für **Cocain-Heroin**- oder **Cocain-Barbiturat-Kombinationen**⁵³⁷.

2055 Wie auch bei anderen auf das **ZNS einwirkenden Giften** ist der pathologisch-anatomische Befund im allgemeinen in diesen Fällen wenig charakteristisch.

Bei Cocain kommt hinzu, dass es relativ rasch im Körper **abgebaut** wird⁵³⁸, so dass, anders als beim Heroin⁵³⁹, eine Cocain-Intoxikation als Todesursache **schwerer nachzuweisen** ist.

2056 Die **Gabe** von **Morphin**, Barbituraten und ähnlichen, atemdepressiv wirkenden Substanzen, kann im Falle einer akuten Cocain-Vergiftung die **Ateminsuffizienz verstärken**⁵⁴⁰.

2057 Indiziert ist dagegen neben **Haloperidol**⁵⁴¹ bei den meist euphorisch geprägten Erregungszuständen die i.v. Verabreichung von **Diazepam** (Valium) zur Verhütung epileptischer Anfälle⁵⁴² sowie nach neueren Erkenntnissen in den USA sowohl hinsichtlich der Entzugerscheinungen als auch zur Dämpfung der Erregungszustände die Gabe von **Antidepressiva** wie **Imipramin**⁵⁴³ oder **Lithium-**

⁵³⁴ Zum kombinierten Cocain-Alkohol-Konsum („nass sniefen“) vgl. 3.1.5, Rdnr. 1958-1960, sowie oben 3.1.7, Rdnr. 2036.

⁵³⁵ Zur Metabolisierung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1889 und 1901.

⁵³⁶ Zum Nachweis des Cocainethylens vgl. 3.1.6, Rdnr. 2031.

⁵³⁷ Zu Cocain-Heroin-Kombinationen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1955-1957, zu Cocain-Barbiturat-Kombinationen oben 3.1.7, Rdnr. 2036 f.

⁵³⁸ Zur Cocain-Metabolisierung näher 3.1.4, Rdnr. 1899-1901.

⁵³⁹ Zur Feststellung der Todesursache beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542 f.

⁵⁴⁰ Ebenso wie beim Heroin, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1558. Vgl. auch zur Verabreichung von MAO-Inhibitoren 3.1.4, Rdnr. 1914.

⁵⁴¹ Zur antiodopaminergen Wirksamkeit von Haloperidol vgl. 3.1.4, Rdnr. 1913.

⁵⁴² Zur spasmolytischen Eigenschaft von Tranquilizern vgl. 4.3.4, Rdnr. 2740.

⁵⁴³ Zum Imipramin vgl. 4.3.3, Rdnr. 2682 f., zur Selbstmedikation mit TAD 4.3.3, Rdnr. 2681.

Präparate⁵⁴⁴, gegebenenfalls auch von Adrenalin und Hydrocortison, neben Sauerstoffbeatmung und Infusion.

Bei **Injektion** von Cocain-Lösungen droht infolge der verwendeten unsterilen Lösungen und Nadeln⁵⁴⁵ das Entstehen von **Sekundärkrankheiten** wie sie auch bei Heroin-Abhängigen auftreten⁵⁴⁶, insbesondere Venenerweiterungen, Hepatitis⁵⁴⁷ oder eine fettige Degeneration der Leber sowie die Gefahr einer HIV-Infektion. **2058**

Das habituelle **Rauchen** von Cocain-Base kann zu gravierenden Schädigungen der Lunge (u.a. **Lungenemphyseme**) und allgemeinen körperlichen Verfall führen⁵⁴⁸. **2059**

Aber auch beim „**Sniffen**“ von Cocain-HCl mehrten sich im Gegensatz zu einer früher vorherrschenden Meinung die Hinweise auf **organische Langzeitschäden** bei einem chronischen Missbrauch. So kann es neben Herz-Kreislaufschäden (etwa Herzinsuffizienz) mit wesentlicher Erhöhung des **Infarktrisikos** (u.a. wirkt sich die Vasokonstriktion auch am Herzmuskel aus)⁵⁴⁹, zu Sehstörungen und Schlaganfällen, die auf den Cocain-Konsum zurückführbar sind, kommen, insbesondere zu Hirnfunktionsstörungen, gegebenenfalls im Zuge von **Hirnblutungen**⁵⁵⁰, mit der Folge von **Lähmungen** sowie langfristig zu **hirnatrophischen Veränderungen**⁵⁵¹. **2060**

Als Folge einer **chronischen** Cocain-Intoxikation bei **nasaler** Aufnahme, die bei einem 1 1/4 a übersteigenden Dauermisbrauch⁵⁵² angenommen werden kann, weicht zunächst die anfängliche Geistesklarheit einem sinnlosen Rede- und Betätigungsdrang („Kokolores“ reden bei motorischer Unruhe, einhergehend mit zunehmendem Realitätsverlust); es kommt im Mittel innerhalb von 3-4 a zur Ausbil-

⁵⁴⁴ Vgl. etwa zum Lithiumacetat 4.3.3, Rdnr. 2684. Zur Unterdrückung von Erregungszuständen als Cocain- oder Amfetamin-Folgen durch Lithium-Salze vgl. 4.2.4.7, Rdnr. 2334.

⁵⁴⁵ Zur unsterilen Lösung vgl. 3.1.5, Rdnr. 1953.

⁵⁴⁶ Zu den Sekundärkrankheiten vgl. beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1571-1579.

⁵⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Hepatitis“ in Anhang A.

⁵⁴⁸ Näher zu den Folgen des Cocain-Rauchens 3.1.5, Rdnr. 1961, 1968, 1976, 1978 und 1998.

⁵⁴⁹ Vgl. auch zur akuten Cocain-Intoxikation oben 3.1.7, Rdnr. 2038-2040 und 2050.

⁵⁵⁰ Zu Hirnblutungen bei akuter Intoxikation vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 2041.

⁵⁵¹ Zu entsprechenden neurotoxischen Hirnschädigungen etwa als Folge des Lösungsmittel-„Schnüffels“ vgl. 4.5.4, Rdnr. 3212.

⁵⁵² Zur Annahme eines beginnenden Cocain-Missbrauchs vgl. 3.1.7, Rdnr. 2034. Zu dem der Abhängigkeitsausbildung wahrscheinlich zugrunde liegenden Eingriff in den Dopamin-Haushalt vgl. 3.1.4, Rdnr. 1911.

dung einer **Abhängigkeit vom Cocain-Typ** (ICD-10 F14.2)⁵⁵³, wobei das Abhängigkeitspotential stark von individuellen Faktoren bestimmt ist.

2062 Psychologische Leistungstests ergaben eine verminderte Konzentrations-, Merk- und Lernfähigkeit. Je nach Applikationsart wird die körperliche Belastbarkeit und Widerstandsfähigkeit eingeschränkt: Die **Cocain-Abhängigen** magern ab bis hin zur Kachexie⁵⁵⁴ und werden anfällig für Infektionen. Das sexuelle Verlangen erlischt. Eher als üblich können sich Nervenleiden wie **Parkinsonismus**⁵⁵⁵ einstellen, der auf eine Unterversorgung mit Dopamin⁵⁵⁶ zurückführbar ist und sich in einem typischen, nicht beherrschbaren Zittern äußert.

2063 Es besteht die Gefahr eines Verfalls der früheren Persönlichkeit (**Depravation**), der Intelligenzminderung als Folge einer suchtbedingten Hirnschädigung (**Demenz**)⁵⁵⁷ sowie **suizidaler** Tendenzen.

2064 Die Folgen des **Cocainismus** sind denen des Alkoholismus und Morphinismus/Heroinismus⁵⁵⁸ in etwa vergleichbar.

2065 Bei einem **nicht empirisch** begründeten **Einordnungsversuch** wurden auf einer zehnteiligen Skala der abhängigkeitserzeugenden Potenz gängiger Suchtstoffe Cannabis und Benzodiazepine mit 1, LSD-25 und Mescaline mit 2, amfetamin-artige Stimulantia und Alkohol mit etwa 5 Punkten sowie Opiate und Heroin mit 9-10 Punkten bewertet, während Cocain mit 8 Punkten angesetzt wurde.

Ein anderer Index nahm folgende Gewichtung vor: Marihuana 1, andere Cannabis-Zubereitungen 3, Halluzinogene 6, Cocain 7, Stimulantia 8, Barbiturate 9, andere Opiate 12, Heroin 15 Punkte.

2066 Zu beachten ist bei derartigen **Einordnungsversuchen**, dass die verwendeten Parameter außerordentlich heterogen und einem ständigen Wandel unterworfen sind⁵⁵⁹, nur auf Erfahrungen beruhen und überdies das Zustandsbild einer reinen Cocain-Abhängigkeit nur selten

⁵⁵³ Vgl. zu dem folgenden auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A.

⁵⁵⁴ Vgl. zum Stichwort „Kachexie“ in Anhang A.

⁵⁵⁵ Zur Parkinson'schen Krankheit vgl. unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A. Zur Ausbildung der Symptome der Schüttellähmung als Folge eines Meperidin-Missbrauchs vgl. 4.4.6, Rdnr. 3001.

⁵⁵⁶ Zum Dopamin-Mangel als mögliche Folge eines Dauermisbrauchs von Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 1911. Vgl. auch zum Antiparkinsonmittel L-Dopa 3.1.7, Rdnr. 2079 FN 581, und Lisurid 3.1.7, Rdnr. 2086 f.

⁵⁵⁷ Vgl. auch zu den Stichworten „Depravation“ und „Dementia“ in Anhang A.

⁵⁵⁸ Zu den Charakteristika der Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1570.

⁵⁵⁹ Vgl. z.B. zu dem gegenüber Haschisch mittlerweile höheren Wirkstoffgehalt bestimmter Marihuana-Arten 1.1.5, Rdnr. 236. Die genannten Gewichtungsversuche sind inzwischen obsolet, neuere Versuche machen wenig Sinn.

gegeben ist. Schließlich wird bei diesen Einteilungen nur die Absorptionsform des Cocain-„Sniffens“ berücksichtigt, während demgegenüber die **i.v. Injektion** sowie die Formen des **Cocain-Rauchens**, insbesondere der reinen Base⁵⁶⁰, in ihrer **Gefährlichkeit** eher dem Heroin-Spritzen gleichzusetzen sind. Teilweise wird in den USA inzwischen die Cocain-Abhängigkeit aufgrund ihrer starken psychischen Ausprägung sogar noch höher als das persistierende Verlangen nach Heroin eingeschätzt. In jüngerer Zeit hat man daher von derartigen Einordnungsversuchen, die in erster Linie individuelle Einschätzungen widerspiegeln und angesichts der Komplexität des Drogenmissbrauchs eine nur **geringe Aussagekraft** haben, Abstand genommen.

Da Cocain, anders als etwa Alkohol und Opioide, offenbar nur in verhältnismäßig geringem Umfang vom menschlichen Stoffwechsel aufgenommen wird⁵⁶¹, führt es in der in Europa derzeit wohl nach wie vor häufigsten Anwendungsform des „Sniffens“ von Cocain-HCl **nicht** zu einer **physischen** Abhängigkeit. **2067**

Der herkömmliche Kokainist leidet daher meist nur unter wenigen körperlichen **Abstinenzerscheinungen**, u.a. Schlaflosigkeit bzw. Verlust des REM-Schlafes⁵⁶² sowie Herzklopfen, Tremor, Atemnot und körperlicher Erschöpfung mit extremem Schlafbedürfnis⁵⁶³. **2068**

Nur selten kann es auch zu Lähmungserscheinungen („**Cocain-Paralyse**“) und den im Zusammenhang mit der akuten Cocain-Intoxikation erwähnten, **epilepsieähnlichen** Anfällen kommen. **2069**

Aber auch beim herkömmlichen Cocain-**Schnupfen** kann bei Aufnahme **hoher** Dosen das eintretende **Cocain-Delirium**⁵⁶⁴ im Extremfall über Tage hinweg andauern, verbunden mit starker motorischer Unruhe, die zu Tötlichkeiten führen kann. **2070**

Viele „Kokser“ nehmen daher Heroin oder **Hypnotica** wie z.B. Methaqualone⁵⁶⁵, um sich nach einem Cocain-„high“ wieder zu beruhigen („**come down**“)⁵⁶⁶ und das Verlangen nach weiterem „Stoff“ („**Stoffhunger**“) zu **dämpfen**, das schließlich wie beim Heroin-Abhängigen sämtliche Aktivitäten des Kokainisten beherrscht⁵⁶⁷. Dieser ständige, durch die **2071**

⁵⁶⁰ Zur höheren Resorptionsrate vgl. 3.1.4, Rdnr. 1894; zum generell erhöhten Gefahrenpotential der „freien Base“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1962 f.

⁵⁶¹ Näher hierzu 3.1.4, Rdnr. 1888, 1892 und 1894.

⁵⁶² Zu diesen Symptomen vgl. u.a. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2516, sowie beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1572. Zur Dämpfung der Erregung durch Gabe von Antidepressiva vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 2057.

⁵⁶³ Vgl. demgegenüber zu den u.U. starken Heroin-Entzugserscheinungen 2.1.7, Rdnr. 1585-1590.

⁵⁶⁴ Zum deliranten Syndrom infolge akuter Cocain-Vergiftung vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 2038; vgl. auch zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

⁵⁶⁵ Zu den Methaqualonen vgl. 4.2.1, Rdnr. 2538-2575.

⁵⁶⁶ Vgl. hierzu auch 3.1.4, Rdnr. 1863 („after party comedown remedies“), sowie etwa zum Spritzen von Heroin-Cocain-Kombinationen 3.1.5, Rdnr. 1955-1957 und 1991.

⁵⁶⁷ Zum „craving“ vgl. auch 3.1.4, Rdnr. 1911. Zur Erschöpfungsphase nach der akuten Rauschphase vgl. 3.1.4, Rdnr. 1876-1879.

kurze Wirkungsdauer bedingte **Wechsel** von **manischen** („hektischen“) und **depressiven** Phasen mit zunehmender Ausprägung der negativen Folgen scheint Einfluss auf die besonders starke Bindung des Kokainisten an die Droge zu haben.

2072 Ob man wegen des Fehlens eines „hang over“⁵⁶⁸ bzw. von deutlichen Entzugsserscheinungen beim habituellen **Cocain-Schnupfen** von einer auch physischen Abhängigkeit ausgeht oder nicht, ist daher eher zweitrangig, da jedenfalls die **psychischen Abhängigkeitssymptome** u.a. mit Angstsyndromen und Antriebslosigkeit, derart **ausgeprägt** sind, dass die entsprechende Abhängigkeit vom Cocain-Typ mit der (auch physischen) Abhängigkeit vom Opioid-Typ verglichen werden kann. Infolge der fehlenden Sättigungsgrenze bei Cocain kann der „**Suchtdruck**“ so stark werden, dass der Abhängige pausenlos unterwegs ist, um erneut Cocain zu beschaffen.

2073 Bei **i.v. Injektion** von Cocain-HCl kann es hingegen außer zu einer psychischen auch zur Ausbildung einer **physischen Abhängigkeit** kommen. Wie beim Spritzen von Heroin⁵⁶⁹ kann bei i.v. Cocain-Injektion u.U. bereits nach nur wenigen Injektionen das Stadium erreicht sein, in dem der Abhängige „nicht mehr aufhören“ kann, sein ganzes Denken und Handeln nur noch auf die Beschaffung neuen „Stoffes“ gerichtet ist. Beim Absetzen kann es zu deutlichen **Entzugssymptomen** mit u.a. Schlaflosigkeit, deliranten Zuständen mit Angst, Tachykardie, Erbrechen und Durchfall kommen.

2074 Gleiches gilt für die Aufnahme der **Cocain-Base** über die Bronchialschleimhaut der Lunge wie beim „**free basing**“⁵⁷⁰ bzw. „**Crack“-Rauchen**⁵⁷¹. Hier sprechen neben der erheblichen Toleranzentwicklung die auftretenden Abstinenzsymptome ebenfalls für das Vorliegen einer auch **körperlichen Abhängigkeit**⁵⁷². So kann beim „Crack“-Rauchen das Abhängigkeitsstadium u.U. bereits nach 5- bis 6maligem, im Einzelfall sogar schon nach einmaligem Konsum erreicht sein. Die heftigen **Entzugssymptome** sind den nach habituellem Cocain-Spritzen auftretenden vergleichbar (umstr.).

2075 Bei bestehender **Abhängigkeit** vom Cocain-Typ kann es häufiger zu **akuten Intoxikationspsychosen**⁵⁷³, insbesondere als real empfundenen **Mikrohalluzinationen** (taktile Halluzinosen, „Ameisen unter der Haut“)⁵⁷⁴ kommen (**Dermatozoen-Wahn**), die gleichzeitig taktiler und optischer Art sein können. Die ver-

⁵⁶⁸ Zum Begriff des „hang over“ vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2498.

⁵⁶⁹ Zum Eintritt des Abhängigkeitsstadiums beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1566.

⁵⁷⁰ Zur Abhängigkeitsausbildung beim Rauchen der „freien Base“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1975 f.

⁵⁷¹ Zum „Crack“-Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1979-2005.

⁵⁷² Zur Abhängigkeitsausbildung beim „Crack“-Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1994-1996.

⁵⁷³ Zu Drogenpsychosen vgl. unter dem Stichwort „Psychosen“ in Anhang A.

⁵⁷⁴ Zu den akustischen und taktilen Sinnestäuschungen im akuten Cocain-Rausch vgl. 3.1.4, Rdnr. 1870-1874.

meintlichen Kleinlebewesen („Kokainwanzen“) oder Kristalle unter der Haut werden also gleichzeitig gefühlt und gesehen; es kommt häufig zum Kratzen⁵⁷⁵.

Auch ohne erneute Cocain-Zufuhr kann es offenbar zur Ausbildung einer eigenständigen, **drogeninduzierten „Cocain-Psychose“**⁵⁷⁶ kommen, möglicherweise infolge einer Überforderung der Gehirntätigkeit durch die cocain-bedingte Beseitigung hemmender Einflüsse auf das Verstärkersystem in der *Formatio reticularis*⁵⁷⁷. 2076

Das Vorkommen einer „**Cocain-Psychose**“ war bereits seit den 1920er Jahren behauptet worden, jedoch immer umstritten gewesen; sie dürfte mit gesteigerter Irritabilität, paranoiden Symptomen⁵⁷⁸ mit Reizbarkeit und Aggressivität, Halluzinationen, Angstzuständen und Verfolgungsideen, etwa dem Hören „drohender Stimmen“, einhergehen und zudem Ähnlichkeit mit schizophrenen Zustandsbildern und dem Alkohol-Delir aufweisen. Die Suizidrate ist deutlich erhöht. 2077

Da nur ein kleiner Teil der Dauerkonsumenten von Cocain derartige psychotische Reaktionen mit hyperaktiven Zuständen, gefolgt von extremen Depressionsschüben, zu zeigen scheint, ist wahrscheinlich eine individuelle **Prädisposition** erforderlich, damit es zu einem „Ausklinken“ der Psychose kommen kann⁵⁷⁹. 2078

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass offenbar die **unterschiedlichsten** chemischen Stoffe wie THC⁵⁸⁰, L-Dopa⁵⁸¹, LSD-25⁵⁸², Cocain, Amfetamin und dessen Abkömmlinge wie Phenmetrazin⁵⁸³ nicht nur **vergleichbare**, wenn auch in ihrer Intensität und Schwerpunktsetzung unterschiedliche, Rauschzustände hervorzurufen vermögen. Bei Zustandekommen **psychotischer Reaktionen**⁵⁸⁴ scheinen vielmehr bei den genannten Substanzen auch einheitlich solche aus dem **schizophrenen Formenkreis** vorzuherrschen⁵⁸⁵, 2079

⁵⁷⁵ Vgl. auch zu den psychotischen Folgen des „Crack“-Missbrauchs 3.1.5, Rdnr. 2000. Zu amfetamin-bedingten Mikrohalluzinationen mit Juckreiz vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2383.

⁵⁷⁶ Vgl. auch zu den sog. „Weckmittel-Psychosen“ 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2425.

⁵⁷⁷ Zur Einwirkung auf das retikuläre System vgl. 3.1.4, Rdnr. 1884.

⁵⁷⁸ Vgl. auch unter dem Stichwort „Paranoia“ in Anhang A.

⁵⁷⁹ Hierzu näher 1.1.7, Rdnr. 327.

⁵⁸⁰ Zur akut und subakut durch THC ausgelösten Psychose vgl. 1.1.7, Rdnr. 324-331.

⁵⁸¹ Als Dihydroxyphenyl-L-analin-Derivat eine Vorstufe des Dopamins, vgl. auch unter dem Stichwort „L-Dopa“ in Anhang A. Das verschreibungspflichtige L-Dopa wird therapeutisch als Antiparkinsonmittel genutzt, vgl. hierzu auch 3.1.7, Rdnr. 2062, außerdem gelegentlich als Aphrodisiacum missbraucht.

⁵⁸² Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 508-511.

⁵⁸³ Näher zum Phenmetrazin 3.2.4.3, Rdnr. 2272-2276. Vgl. auch zu bromhaltigen Hypnotica 4.2.3, Rdnr. 2603 f., sowie zu den durch Schnüffelfstoffe hervorgerufenen Rauschzuständen 4.5.4, Rdnr. 3203-3205.

⁵⁸⁴ Monotoxikomaner Heroin-Missbrauch scheint hingegen nicht oder nur in geringem Maße zu psychotischen Zuständen führen zu können, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1593.

⁵⁸⁵ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A. Zu Zusammenhängen von drogeninduzierten Rauschzuständen und schizophreniformen Zustandsbildern vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 178 f., und 1.1.7, Rdnr. 328 f., sowie Vorbem. 4.3, Rdnr. 2617.

was auf eine vergleichbare Einwirkung⁵⁸⁶ dieser ihrer Struktur nach unterschiedlichen Substanzen auf das ZNS insoweit schließen lässt.

2080 In der medikamentösen Therapie derartiger drogeninduzierter Psychosen werden meist **Neuroleptica**⁵⁸⁷ eingesetzt.

2081 Im deutschsprachigen Raum bestehen bisher nur wenig Erfahrungen mit **Entziehung** und **Therapie** von Cocain-Abhängigen.

2082 Dies dürfte u.a. damit zusammenhängen, dass bei uns nach wie vor nur selten ein reiner Cocainismus gegeben ist, sondern die meisten Cocain-Abhängigen **polytoxikoman** sind⁵⁸⁸; zumindest derzeit geht hierbei bei uns noch häufiger ein Heroin-Missbrauch einem Cocain-Missbrauch voraus als umgekehrt⁵⁸⁹. 2005 wurde seitens der EBDD damit gerechnet, dass europaweit etwa 10 % der Personen, die **Drogenhilfeeinrichtungen** kontaktieren, Probleme mit Cocain hatten, wobei allerdings infolge unzureichender statistischer Erfassungsmethoden mit einer erheblichen Dunkelziffer gerechnet werden muss.

2083 Es ist davon auszugehen, dass das **Therapieprogramm** den bei einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ eingesetzten Verfahren⁵⁹⁰ gleichen und sich ähnlich schwierig und aufwendig gestalten dürfte wie die Therapie Heroin-Abhängiger, da die Abstinenzsymptomatik mit zwanghaftem Verlangen nach Cocain etwa 1 a lang anhält. Der Therapieerfolg dürfte auch hier wesentlich davon abhängen, ob es dem Kokainisten gelingt, seine Persönlichkeit so zu ändern, dass er auch bei Rückkehr in den Alltag genügend Widerstandskraft besitzt, um mit Misserfolgen umgehen und soziale Kontakte auch ohne stimulierende Hilfe aufbauen zu können. Ihm werden Strategien vermittelt, um dem „Suchtdruck“ standzuhalten und sich „Auslöser“ für einen Rückfall bewusst zu machen.

2084 Obwohl noch wenig konkrete Erfahrungen vorliegen, wird jedoch davon auszugehen sein, dass die **Erfolgsaussichten** im Sinne einer **Langzeitabstinenz** bei Cocain-Abhängigen im Hinblick auf das **starke persistierende Verlangen** nach der Droge, verbunden mit Ruhelosigkeit, auch beim Cocain, „Sniffen“⁵⁹¹ noch geringer anzusetzen sind als bei Heroin-Abhängigen⁵⁹². Insbesondere für „Crack“-Abhängige gibt es derzeit keine wirksamen Hilfsprogramme.

⁵⁸⁶ Zu den Reaktionsmöglichkeiten des Körpers auf Zufuhr unterschiedlicher Wirkstoffe vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 475, und allgemein 4.5.5, Rdnr. 3240 f.

⁵⁸⁷ Zu deren antipsychotisch-antischizophrener Wirkung vgl. 4.3.2, Rdnr. 2651.

⁵⁸⁸ Zum Cocain-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 1862, zum u.a. Heroin-Missbrauch seitens Cocain-Abhängiger vgl. 3.1.4, Rdnr. 1863, und 3.1.5, Rdnr. 1955-1957. Gleiches gilt für Weckamin-Abhängige, vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2416.

⁵⁸⁹ Zu möglichen Änderungen im Konsum-Verhalten vgl. 3.1.2, Rdnr. 1802-1805.

⁵⁹⁰ Zur Langzeittherapie Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 1658-1663.

⁵⁹¹ Zum Abhängigkeitspotential vgl. oben 3.1.7, Rdnr. 2064-2074.

⁵⁹² Zur Rückfallhäufigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 1663.

Zur **Verhinderung cerebraler Krampfanfälle**⁵⁹³ im Rahmen der klinischen Entgiftung scheint jedoch eine Einsetzbarkeit des Antiepilepticums **Carbamazepin**⁵⁹⁴ gegeben zu sein. **2085**

Erste Überlegungen zu einer **medikamentösen Substitution**, vergleichbar dem Methadon-Einsatz bei Heroinismus⁵⁹⁵ wurden in den USA angestellt, wobei neben Opioidantagonisten⁵⁹⁶ u.a. **Buprenorphin**⁵⁹⁷ auf seine Verwendbarkeit untersucht wurde. Hierbei hat sich allerdings herausgestellt, dass bei Verabreichung hoher Dosen die antagonistische Buprenorphin-Wirkung in ihr Gegenteil umschlagen und das Verlangen nach Cocain sogar noch steigern kann. **2086 #**

Aufgrund seiner Eigenschaft, neben einer hohen Serotonin-Affinität als **Dopamin-antagonist** Dopamin-Rezeptoren besetzen zu können⁵⁹⁸, wird in Deutschland daneben eine Einsetzbarkeit des nebst seinen Salzen verschreibungspflichtigen **Lisurid** (INN; Dopergin, ein Antiparkinsonmittel in Kombination mit L-Dopa)⁵⁹⁹ im Rahmen der Pharmakotherapie geprüft. Die Verabreichung des verschreibungspflichtigen β -Rezeptorenblockers **Propranolol**⁶⁰⁰ scheint ebenfalls die Entzugssymptome zu mildern, indem es den Angst auslösenden Adrenalin-Effekt mindert. **2087**

Derzeit umfasst der Begriff der **Substitution**⁶⁰¹ nach § 5 Abs. 1 BtMVV allein die Behandlung **Opiatabhängiger** mit als Btm eingestuft Substitutionsmitteln wie Buprenorphin. Nach dem gegenwärtigen Erkenntnisstand muss davon ausgegangen werden, dass bei einer Cocain-Abhängigkeit allein eine **Abstinenztherapie** Aussicht auf Erfolg hat. **2088 §**

Die **Erfolglosigkeit medikamentöser Substitutionsmittel** für Cocain könnte damit zusammenhängen, dass Cocain nicht wie Opioide vornehmlich über Rezeptorenblockade, sondern indirekt über eine **Blockade der Rückresorption** vor allem von Dopamin wirkt⁶⁰², ein Effekt, der auch von Ersatzmitteln hervorgerufen wird. Neuere Überlegungen gehen daher in Richtung katalytischer Antikörper, die Cocain bereits im Blut zu spalten vermögen. **2089 #**

⁵⁹³ Vgl. zum „Cocain-Schock“ 3.1.7, Rdnr. 2041 und 2050. Zur cocain-bedingten Erhöhung der Krampfbereitschaft vgl. 3.1.4, Rdnr. 1885.

⁵⁹⁴ Zum Einsatz von Carbamazepin zur Anfallsprophylaxe und zur Behandlung von Entzugssymptomen vgl. 4.3.3, Rdnr. 2686 f, sowie beim Heroinismus 2.1.7, Rdnr. 1597.

⁵⁹⁵ Zum Einfluss von Cocain auf Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1617.

⁵⁹⁶ Das Rückfallprophylaxe-Medikament Naltrexon (vgl. 4.4.9, Rdnr. 3139 f.) vermag jedoch offenbar nicht die Cocain-Wirkung zu verhindern, vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1603.

⁵⁹⁷ Zum Buprenorphin-Einsatz bei Polytoxikomanie vgl. 2.1.7, Rdnr. 1619, und 4.4.4.10, Rdnr. 2935.

⁵⁹⁸ Zur cocain-bedingten Erhöhung des Serotonin- und Dopamin-Spiegels vgl. 3.1.4, Rdnr. 1906-1908. Vgl. auch zur Gabe des antidopaminergen Haloperidols 3.1.4, Rdnr. 1913.

⁵⁹⁹ Ein aus dem Mutterkorn gewonnenes und u.a. auch als Migränemittel eingesetztes Medikament, vgl. hierzu auch 1.2.1.1.3, Rdnr. 377, sowie unter dem Stichwort „L-Dopa“ in Anhang A. Zum Dopamin-Mangel als Langzeitfolge vgl. 3.1.4, Rdnr. 1910 f., und 3.1.7, Rdnr. 2062.

⁶⁰⁰ Zum Propranolol vgl. Einführung, Rdnr. 26.

⁶⁰¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Substitution“ in Anhang A.

⁶⁰² Näher zur reuptake-Hemmung 3.1.4, Rdnr. 1903-1907.

- 2090** Während Überlegungen bestehen, im Rahmen einer kontrollierten Heroin-Abgabe zur Kontrolle des Beigebrauchs auch Cocain abzugeben⁶⁰³, wird demgegenüber eine (kontrollierte) **Freigabe** von **Cocain** bzw. der reinen Base („**Crack**“) bisher nicht diskutiert⁶⁰⁴; eine permissive Haltung scheint insoweit angesichts der in den USA gemachten Erfahrungen und des hohen Abhängigkeitspotentials derzeit auch eher unwahrscheinlich⁶⁰⁵.

3.2 Aufputschmittel

- 2091** Vorbemerkung: Die Darstellung der Aufputschmittel, umgangssprachlich meist allgemein als „**ups/uppers**“ oder „**Schnellmacher**“ – im Gegensatz zu „Zumachern“ oder „downs/downers“ wie Opiode, Alkohol oder Barbiturate – bezeichnet, in einem eigenen Unterabschnitt soll nicht zu der Annahme verleiten, die hier beschriebenen Wirkstoffgruppen stellten hinsichtlich ihres Wirkungsspektrums und ihrer Wirkungsintensität eine eigenständige, klar abgrenzbare Substanzgruppe dar⁶⁰⁶.
- 2092** Vielmehr finden sich neben der **anregenden** auch **halluzinatorische** und andere Wirkungskomponenten in unterschiedlich starker Ausprägung, so dass insbesondere verschiedene Amfetamin-Derivate unter dem Betäubungsmittelaspekt ebenso gut als eine spezielle Untergruppe der Halluzinogene aufgeführt werden können. Soweit bei den entsprechenden Substanzen die halluzinatorische Komponente ausgeprägt ist, werden sie daher in Abschn. 1.2.4 behandelt.
- 2093** Bei der hier gewählten Einteilung stehen die **stimulierenden** Eigenschaften im
Vordergrund, unabhängig davon, ob die betreffenden Stoffe als **indirekte Sympathomimetica** oder als **direkte Parasympathomimetica** wirksam werden.
- 2094** Aus pharmazeutischer Sicht können die Aufputschmittel auch als eine Untergruppe der **Psychopharmaka** abgehandelt werden, die unter dem Begriff „**Psychoanaleptica**“ oder „Psychotonica“ bekannt geworden ist⁶⁰⁷. Unter dem Aspekt eines Gebrauchs als Aufputschmittel wäre zudem auf zahlreiche weitere Substanzen bzw. Substanzgruppen einzugehen.
- 2095** Zu nennen ist etwa **Theobromin**⁶⁰⁸ und **Colanin** (bei dem es sich ebenfalls um ein ähnlich Coffein zentral-erregend wirkendes Alkaloid handelt), die beide, neben

⁶⁰³ Vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 1640.

⁶⁰⁴ Vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 1648.

⁶⁰⁵ Zur Einrichtung von „Rauchräumen“ für „Crack“ vgl. 3.1.5, Rdnr. 1998 FN 442.

⁶⁰⁶ Zu Einteilungskriterien vgl. auch Vorbem. 1, Rdnr. 28 f.

⁶⁰⁷ Vgl. zu den psychomotorischen Stimulantia 4.3.1, Rdnr. 2618, und Vorbem. 3.2.4, Rdnr. 2196.

⁶⁰⁸ 3,7-Dimethylxanthin, das coffein-ähnliche, herzschlagsteigernde Alkaloid (neben Coffein) auch der Kakaobohne. Vgl. auch unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A sowie zum 1,3-Dimethylxanthin (Theophyllin) 3.2.4.3, Rdnr. 2284 FN 895.

Catechin und Epicatechin⁶⁰⁹, in den im frischen Zustand gekauten Samen („Colanuss“)⁶¹⁰ des in Westafrika (u.a. Nigeria und Kamerun) angebauten **Colabaumes** (*Cola nitida*, *rubra*, *alba* u.a.) enthalten sind. Sie werden in den Ursprungsgebieten konsumiert, um etwa Dauermärsche durchzustehen⁶¹¹, Müdigkeitserscheinungen, Hunger und Durst zu überwinden, und haben in Europa als „**herbal ecstasy**“ Eingang in die Party-Szene gefunden⁶¹².

Im Hinblick auf eine spezifische Rauschdrogeneigenschaft sollen hier jedoch **2096** nur solche Substanzen näher dargestellt werden, welche eine nicht nur mäßig anregende Wirksamkeit aufweisen und auch eine entsprechende Bedeutung als **Rauschdroge** erlangt haben.

3.2.1 Ephedrin

Die älteste überlieferte Anregungs- und Aufputschdroge dürfte die zur Gattung **2097** **Ephedra** (**Meerträubchen** oder Meerträubel) aus der Familie der Ephedraceae (Meerträubelgewächse) zählende **Ephedra vulgaris** bzw. **sinica** sein, deren **Wurzel** als **Hauptalkaloid Ephedrin** enthält, eine farb- und geruchslose, kristalline Substanz, das seinerseits zu den **sympathomimetischen Amin**⁶¹³ zählt.

Die zerbrechlich wirkende Pflanze wurde in **China** bereits vor ca. 5.000 Jahren unter der Bezeichnung „**Ma Huang**“⁶¹⁴ u.a. als schweißtreibendes sowie als Bronchial- und Asthmamittel verwendet. Sie gedeiht aber auch in den **Mittelmeerländern**, wo sie u.U. in der Antike ebenfalls **therapeutisch** genutzt wurde; so wurde das zerbrechliche Meerträubchen (**Ephedra fragilis**) von Dioskurides als schleimlösendes Mittel bezeichnet. **2098**

Auch andere Ephedra-Arten, die neben Ephedrin Pseudoephedrin enthalten, werden ihrer stimulierenden, psychoaktiven, herzanregenden und gefäßverengenden Eigenschaften wegen gebraucht: So ist etwa die aus Nordwestindien stammende **Ephedra pachyclada** im Gebiet des Khyber-Passes in Afghanistan als sexuell stimulierendes Mittel bekannt, während die in den Wüsten des nordamerikanischen Südwestens gedeihende **Ephedra nevadensis** dort als Tonicum Verwendung findet („Mormonentee“)⁶¹⁵. Aus **Ephedra major** **2099**

⁶⁰⁹ Zu Catechinen als Inhaltsstoffe der (gerbsäure-haltigen) Komponente „Catechu“ bzw. „Gambir“ des Betelbissens vgl. 3.2.3, Rdnr. 2179.

⁶¹⁰ U.a. pulverisierte Colanuss war auch in dem unter Schülern verbreiteten, rezeptfreien Analepticum Halloo-Wach enthalten (jetzt als Halloo-Wach N Kautabletten mit 30 mg Coffein auf dem Markt). Vgl. auch zu dem Getränk „Coca-Cola“ 3.1.2, Rdnr. 1745.

⁶¹¹ Vgl. etwa auch zur Iboga-Rinde als Analepticum 1.2.3.7, Rdnr. 901, oder zum Coca-blattkauen 3.1.4, Rdnr. 1841-1843.

⁶¹² Zu Colanuss-Extrakten als „herbal ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1009.

⁶¹³ Zu diesem Ausdruck vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2308.

⁶¹⁴ Unter der Bezeichnung „Ma Huang“ sind ephedrin-haltige Pflanzen als „herbal ecstasy“ auf dem Drogenmarkt, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1009.

⁶¹⁵ Ephedrin wurde außerdem in zu den Malvengewächsen (Malvaceae) gehörenden Sida-Arten gefunden, krautartige oder strauchartige Pflanzen, die in heißen Tieflandgebieten

wird Ephedrin gewonnen, der Alkaloidgehalt, neben Ephedrin insbesondere Norephedrin und Pseudoephedrin, ist jedoch gering.

- 2100** Bei dem meist in seiner linksdrehenden Form vorliegenden **(-)-Ephedrin** (INN;
 * chem. Bezeichnung (IUPAC): (1R,2S)-2-Methylamino-1-phenyl-l-propanol), handelt es sich um ein **Phenylalkylamin-Derivat**⁶¹⁶ mit exocyclisch angeordnetem Sauerstoff, das Verwandtschaft mit **Amfetamin** und seinen Derivaten⁶¹⁷, aber u.a. auch mit Mescaline (TMPEA)⁶¹⁸ aufweist.

- 2101** Das Ephedrin-Molekül weist 2 Asymmetriezentren auf; somit existieren 4 optisch aktive Formen und die beiden racematischen⁶¹⁹ Formen **(±)-Ephedrin** und **(±)-Pseudoephedrin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1S,2S)-2-Methylamino-1-phenyl-l-propanol)⁶²⁰, das als vasokonstriktorisches Mittel⁶²¹ eingesetzt wird.

Unter der Bezeichnung „falsches Ephedrin“ wird ein **stereoisomeres** Ephedrin verstanden: Die beiden Pseudoephedrine lassen sich mit den beiden Ephedrinen nicht zur Deckung bringen⁶²².

- 2102** Im Gegensatz zu den strukturell nahestehenden **Adrenalin** und **Noradrenalin**⁶²³ ist Ephedrin infolge Fehlens der phenolischen Hydroxylgruppe der Neurotransmitter chemisch stabiler (**erschwerter Metabolisierung** durch oxidative Desaminierung und N-Desalkylierung)⁶²⁴ und auch bei **oralen** Anwendung wirksam⁶²⁵;

heimisch sind und angeblich entlang der mexikanischen Golfküste als Anregungsmittel und als eines der zahlreichen Marihuana-Ersatzmittel geraucht werden (zu letzteren zählen u.a. verschiedene Leguminosae, vgl. 1.2.3.4, Rdnr. 835).

⁶¹⁶ Zu den Phenylalkylaminen vgl. auch unter dem Stichwort „Phenyl“ in Anhang A. Zur Gruppe der Phenethylamine (PEA) vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 439 f. Zu weiteren Phenylaminopropanen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2249.

⁶¹⁷ Zur Strukturformel des Amfetamins im Vergleich mit Ephedrin vgl. unten 3.2.1, Rdnr. 2102, und 3.2.4.3, Rdnr. 2249. Durch Oxidation des Ephedrins ist das Ephedron (Methcathinon) herstellbar; zum Methcathinon näher 3.2.2, Rdnr. 2161.

⁶¹⁸ Zu diesem halluzinogenen Peyote-Alkaloid vgl. 1.2.3.1, Rdnr. 675.

⁶¹⁹ Vgl. zum Stichwort „Racemate“ in Anhang A.

⁶²⁰ Zum D-Norpseudoephedrin (Cathin) näher 3.2.2, Rdnr. 2142, zur Strukturformel unten 3.2.1, Rdnr. 2102.

⁶²¹ Etwa in dem Antiallergicum Actifed. Zur gefäßverengenden Cocain-Wirkung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1843, 1848, zur Gefahr 3.17, Rdnr. 2040-2042 und 2060.

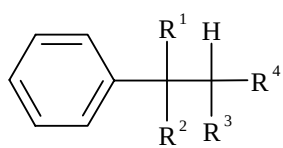
⁶²² Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

⁶²³ Zur Strukturformel dieses Neurotransmitters vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440 f. Vgl. hierzu auch beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2348.

⁶²⁴ Die Ausscheidung erfolgt vorwiegend in unveränderter Form. Vgl. auch zu den Stichworten „Metabolisierung“ und „Desaminierung“ in Anhang A.

⁶²⁵ Zur Metabolisierung vgl. auch beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2335 f.

Strukturformeln:

	R ¹	R ²	R ³	R ⁴
Ephedrin (L-Form)	-H	-OH	-NH-CH ₃	-CH ₃
D-Norpseudoephedrin (Cathin)	-OH	-H	-NH ₂	-CH ₃
Cathinon		-O-	-NH ₂	-CH ₃
Amfetamin	-H	-H	-CH ₃	-NH ₃

Oral verabreichtes Ephedrin wird innerhalb von 2 bis 2 1/2 h vollständig **resorbiert**⁶²⁶. Die **Plasma-HWZ** liegt zwischen 5 und 6 1/2 h. Im Hinblick auf das Wirkungsspektrum steht (-)-Ephedrin als **indirektes Sympathomimeticum**⁶²⁷ zwischen Adrenalin und Noradrenalin; es stimuliert unselektiv alle bekannten α - und β -Rezeptoren. **2103 #**

Seine adrenerge Wirksamkeit dürfte dadurch zustandekommen, dass Ephedrin Adrenalin und **Noradrenalin**⁶²⁸ aus den Speichergranula der sympathischen Nervenendigungen **freisetzt**⁶²⁹, außerdem aber auch die **Wiederaufnahme** von Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt **hemmt**⁶³⁰ und so durch eine Steigerung der Noradrenalin-Konzentration an den Rezeptoren den Sympathicustonus erhöht. Über die **β_2 -Rezeptoren** bewirkt Ephedrin hierbei eine Erschlaffung der glatten Muskulatur des Bronchialsystems. **2104 #**

Da Ephedrin die **Blut-Hirn-Schranke** gut überwinden kann⁶³¹, hat es neben den peripheren vor allem eine zentral-erregende, **amfetamin-ähnliche** Wirkung und stimuliert neben dem **Atem-** das **Gefäßnervenzentrum** im Gehirn. **2105 #**

Wegen seiner **gefäßverengenden** Wirksamkeit bei niedriger Dosierung wird synthetisches ($\pm$)-Ephedrin **medizinisch** zur **Schleimhautabschwellung**, insbesondere der Bronchial- und Nasenschleimhaut⁶³², bei uns zuletzt u.a. in dem rezeptfreien Ephepect⁶³³ sowie **2106**

⁶²⁶ Vgl. auch unter dem Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

⁶²⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A und etwa zum Cocain als indirektes Sympathomimeticum sowie zur reuptake-Hemmung 3.1.4, Rdnr. 1904 f. Die Wirkung anderer indirekter Sympathomimetica wird durch Cocain-Gabe gehemmt.

⁶²⁸ Vgl. zum Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A.

⁶²⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Vesikel“ in Anhang A.

⁶³⁰ Vgl. auch zur sympathomimetischen Amfetamin-Wirkung 3.2.4.4, Rdnr. 2340-2348.

⁶³¹ Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Anhang A.

⁶³² Vgl. auch zum medizinischen Cocain-Einsatz 3.1.3, Rdnr. 1824 und 1829.

⁶³³ Die derzeit unter dem Warennamen Ephepect auf dem Markt befindlichen Antitussiva enthalten kein Ephedrin mehr.

früher in Kombination mit Codein in dem rezeptpflichtigen FAM Tussipect⁶³⁴ eingesetzt. Außerdem steigert es den Blutdruck und weist eine langdauernde Kreislaufwirkung auf. Als rezeptfreies **Antihypotonicum** war zuletzt Antiföhn-N mit 10 mg Ephedrin-HCl im Handel.

- 2107** Vergleichbar Codein⁶³⁵ wird Ephedrin bei chronischer Bronchitis oder Asthma bronchiale verwandt, in Deutschland zuletzt in dem rezeptfreien FAM Asthma 6-N flüssig. In therapeutischen Dosen von 25-50 mg vermag es als **Bronchospasmolyticum** Krämpfe der Bronchialmuskulatur zu mildern oder zu beseitigen⁶³⁶. Im Hinblick auf die Entwicklung neuerer Wirkstoffe hat Ephedrin seine Bedeutung als **AM** weitgehend **verloren**. Soweit ephedrin-haltige AM bei uns noch legal vertrieben werden, derzeit ist nur noch das rezeptfreie **Grippemittel** Wick Midinait, Erkältungssaft für die Nacht, mit einem Ephedrin-Anteil im Handel, sind sie im Hinblick auf den geringen Wirkstoffanteil als **schwach wirksam** anzusehen.
- 2108** Die mittlere **Rauschdosis** beträgt beim Ephedrin demgegenüber bis zu 1 g, wobei es neben zentralnervösen Effekten wie **Hyperaktivität**⁶³⁷ zu Tachykardie und Blutdruckanstieg, Herzrhythmusstörungen, Herz- und Hirninfarkten sowie Tremor und **Krämpfen**⁶³⁸ kommen kann, gegebenenfalls mit tödlichen Folgen, insbesondere bei der verbreiteten **Kombination** mit **Coffein**⁶³⁹. Bei Kombination mit **Theophyllin-Präparaten**⁶⁴⁰ wurden **Additionseffekte**⁶⁴¹ festgestellt.
- 2109** Die **tödliche Dosis** Ephedrin soll bei 1-2 g oral liegen, so dass die therapeutische Breite⁶⁴² als gering anzusehen ist.
- 2110** Bereits ab 1982 wurde in der BRD ein erheblicher Anstieg **missbräuchlicher** Verwendung damals noch rezeptfrei erhältlicher ephedrin-haltiger **FAM** wie dem seit längerem vom Markt genommenen Ephedrin „Knoll“ mit 50 mg Ephedrin-HCl u.a. unter Frankfurter Schülern verzeichnet, häufig in Verbindung mit **Alkohol**.
- 2111** Mit ursächlich für diese Entwicklung dürften Schulstress und Leistungserwartungen der Eltern, aber auch einschlägige Werbekampagnen der Pharmaindustrie gewesen sein⁶⁴³.

⁶³⁴ Früher als Ausweichmittel missbraucht, vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2841. Das rezeptpflichtige Tussipect Codein Tropfen Mono enthielt zuletzt nur noch Codeinphosphat.

⁶³⁵ Zur antitussiven Wirksamkeit des Codeins vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2838.

⁶³⁶ Vgl. auch zum Stichwort „spasmolytisch“ in Anhang A.

⁶³⁷ Hierin dürfte ein Grund für die Beliebtheit als „Disco-Droge“ liegen, vgl. beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1054 mit FN 1515.

⁶³⁸ Zu entsprechenden Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2040-2042 und 2050.

⁶³⁹ Zu entsprechenden Kombinationen vgl. auch unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

⁶⁴⁰ Zum Theophyllin vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2284 mit FN 895, und unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

⁶⁴¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Synergismus“ in Anhang A.

⁶⁴² Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Anhang A.

⁶⁴³ Auch bereits zuvor waren „uppers“ in Schülerkreisen verbreitet gewesen, vgl. Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095 FN 610, jedoch nicht in so hohem Ausmaß; vgl. auch bei den Wecka-

Hinzu kam eine oft zu große Bereitschaft, als „**Verhaltensstörungen**“ klassifizierte Lern- und Konzentrationsstörungen sog. hyperaktiver Kinder mit einer rein medikamentösen Behandlung zu begegnen⁶⁴⁴.

Zu nennen ist in diesem Zusammenhang neben **Appetitzüglern** wie dem rezeptfreien Vencipon⁶⁴⁵ das damals ephedrin- und coffein-haltige **Percoffedrinol**⁶⁴⁶, das u.a. bei psychischen Erschöpfungszuständen⁶⁴⁷ indiziert gewesen sein soll und zeitweise unter Schülern zu einer Art „Modedroge“ avancierte. **2112**

Im Zuge des zunehmenden Missbrauchs⁶⁴⁸ stimulierender und stimmungsaufhellender Freizeit-Drogen seit Beginn der 1990er Jahre u.a. auf sog. „**Techno-Parties**“ bzw. in Diskotheken⁶⁴⁹ hatte sich in Deutschland in Fortsetzung dieser ersten Missbrauchsphase ein Markt für leicht euphorisierende ephedrin-haltige Tabletten, teilweise in **Kombination** u.a. mit **Coffein** (Percoffedrinol N)⁶⁵⁰, aber auch mit **Paracetamol**⁶⁵¹, etabliert, wobei der Vertrieb im Endhandel häufig unter der unspezifischen Bezeichnung „**ecstasy**“ erfolgte⁶⁵². Vergleichbar anderen biogenen Drogen wird **Ephedrakraut** zudem über den Internethandel als „Duftkissen“ verkauft und anschließend als Postpaket zugesandt. **2113**

Ende der 1990er Jahre hatte sich **Ephedrin**, neben Amfetaminen, schließlich auch in Osteuropa, u.a. auf dem illegalen Drogenmarkt **Russlands**⁶⁵³, etabliert. **2114**

Sympathomimetische Amine werden zudem auf dem illegalen **Doping-Markt**⁶⁵⁴ gehandelt. So wurden **ephedrin**-haltige AM, neben Captagon⁶⁵⁵, bereits seit den 1980er Jahren in **2115**

minen 3.2.4.2, Rdnr. 2227. Zwischenzeitlich scheinen mehrere Aufklärungskampagnen Erfolg gehabt zu haben; ephedrin-haltige FAM wurden zudem weitgehend vom Markt genommen.

⁶⁴⁴ Vgl. etwa zum Methylphenidat 3.2.4.3, Rdnr. 2277-2281. Aber auch Neuroleptica wie Melleretten (vgl. 4.3.2, Rdnr. 2653 und 2658) und Tranquilizer wie Meproamat (vgl. 4.3.4, Rdnr. 2711) werden bei hyperkinetischen Verhaltensstörungen eingesetzt.

⁶⁴⁵ Zuletzt als Vencipon N mit 10 mg Ephedrin.

⁶⁴⁶ Das zuletzt als rezeptfreies FAM vertriebene Percoffedrinol N enthielt bereits kein Ephedrin mehr.

⁶⁴⁷ Entsprechend wurden für antriebsarme Kinder Psychotonica (Nootropica) wie die rezeptpflichtigen Piracetam-Präparate Nootrop und Normabrain verschrieben (vgl. auch zum Dihydroergotamin 1.2.1.1.3, Rdnr. 377 FN 533).

⁶⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Anhang A.

⁶⁴⁹ Zum Ephedrin-Missbrauch u.a. in der „Techno-Szene“ vgl. auch 1.2.4.3, Rdnr. 1054 mit FN 1512 (zum Percoffedrinol N). Zu einem entsprechenden Modafinil-Missbrauch vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 2644.

⁶⁵⁰ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

⁶⁵¹ Zum Paracetamol vgl. 2.1.5, Rdnr. 1461 mit FN 484, und Vorbem. 4, Rdnr. 2448.

⁶⁵² Vgl. hierzu 1.2.4.3, Rdnr. 1009.

⁶⁵³ Vgl. hierzu bei den Weckaminen 3.2.4.2, Rdnr. 2230.

⁶⁵⁴ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2224.

⁶⁵⁵ Zum Captagon-Missbrauch im Sport vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2218.

der BRD teilweise u.a. im Berufsfußball im Hinblick auf die ephedrin-bedingte Blutdrucksteigerung, ungeachtet der damit verbundenen Beeinträchtigung von Koordinations- und Konzentrationsvermögen sowie gesundheitlichen Risiken, zur körperlichen **Leistungssteigerung** sowie zur Erhöhung von Kampfgeist und **Einsatzfreudigkeit**⁶⁵⁶ eingenommen. Ebenso dürfte eine missbräuchliche Verwendung zur Leistungssteigerung, „erhöhter Fettverbrennung“ und Muskelaufbau, gegebenenfalls in Kombination mit anderen Wirkstoffen⁶⁵⁷, in der **Bodybuilder-Szene** verbreitet sein.

2116 In größerem Umfang scheint in den **USA** mit ephedrin-haltigen „**pep pills**“⁶⁵⁸, wie sie in Diskotheken angeboten werden, zudem im **Autorennsport** experimentiert zu werden, aber auch europäische Berufskraftfahrer und **Radrennfahrer**⁶⁵⁹ nutzten es als lange Zeit legales Aufputschmittel.

2117 Werden Ephedrin, Methylephedrin, Coffein und verwandte Verbindungen⁶⁶⁰ im Sport zu § **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich hierbei seit dem 11.9.1998, unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit oder -freiheit, um nach § 6 a AMG verbotene Doping-Wirkstoffe; eine Strafbarkeit kann nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG gegeben sein.

2118 Sowohl die natürliche als auch die vollsynthetisch hergestellte Ephedrin-Variante führt bei **Dauerkonsum** zu innerer Unruhe, Schlaflosigkeit und Tremor sowie gegebenenfalls zu einer **psychischen Abhängigkeit** vom **Amfetamin-Typ**⁶⁶¹ mit einer Tendenz zur **Dosissteigerung**, was viele Asthmatiker erfahren mussten. Körperliche Entzugserscheinungen sind demgegenüber nicht bekannt geworden.

2119 Auch beim Ephedrin wurden exogene **Psychosen** beschrieben, die den „Weckmittel-Pychosen“⁶⁶² mit Angst- und Erregungszuständen sowie akustischen und taktilen Halluzinationen (jedoch ohne Mikrohalluzinationen⁶⁶³) bei insgesamt schizophreniformer Symptomatik⁶⁶⁴ gleichen.

2120 Weder die **Ephedra-Wirkstoffe**, noch Pflanzen dieser Gattung wurden in eine § der Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen.

⁶⁵⁶ Vgl. auch zu den Amfetamin-Wirkungen 3.2.4.4, Rdnr. 2310. Auch andere β_2 -Sympathomimetica werden als Dopingmittel missbraucht, so das wahrscheinlich anabol wirksame, verschreibungspflichtige Asthmamittel (Broncholyticum) Clenbuterol (INN; Spiropent), das auch in der Tiernast eingesetzt wird.

⁶⁵⁷ Etwa GHB, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2223, oder Coffein.

⁶⁵⁸ Hiermit wurden ursprünglich Amfetamine bezeichnet, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2354. Zu einem entsprechenden Missbrauch von Norephedrin vgl. 3.2.2, Rdnr. 2160.

⁶⁵⁹ Zum Doping-Missbrauch im Radrennsport vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2209, und 3.1.2, Rdnr. 1748.

⁶⁶⁰ Im einzelnen unter I.A.1. in Anhang B.4 aufgeführt. Allgemein zu den verbotenen Doping-Wirkstoffen: 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

⁶⁶¹ Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2406-2419.

⁶⁶² Näher zu den „Weckmittel“-Psychosen 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2427.

⁶⁶³ Zu taktilen Mikrohalluzinationen vgl. etwa beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1871 und 1881.

⁶⁶⁴ Zu drogeninduzierten psychotischen Reaktionen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2079.

Veranlasst durch den seit Beginn der 1980er Jahre zunehmenden Missbrauch ephedrinhaltiger FAM unter Jugendlichen, insbesondere unter Schülern⁶⁶⁵, wurde Ephedrin aber unter bestimmten Voraussetzungen aufgrund der 11. VO zur Änderung der VO über verschreibungspflichtige AM vom 20.6.1984 unter die verschreibungspflichtigen Medikamente aufgenommen. Auch aufgrund der AMVV 2005 ist zur oralen Anwendung bestimmtes **Ephedrin** u.a. in **Kombination** mit **Coffein** grundsätzlich **verschreibungspflichtig**. 2121 §

Der **Vertrieb** entsprechender AM außerhalb einer Apotheke kann daher nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein, und zwar unabhängig von der Vertriebsform als „Duftkissen“ pp. Aber auch soweit keine Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit gegeben ist und unabhängig von einer Zulassung kann der Handel mit Ephedra-Wirkstoffen bzw. den sie enthaltenden Pflanzen nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG als Inverkehrbringen bedenklicher AM strafbar sein, wenn sie zu **Rauschzwecken** missbraucht werden sollen⁶⁶⁶. 2122 §

Im Hinblick auf das **Missbrauchspotential** und die **Gesundheitsgefahren** bei **Hochdosierung** empfahl das kanadische Gesundheitsministerium im Januar 2002, **AM** mit **hohem** Ephedrin-Anteil vom Markt zu nehmen, wozu in Deutschland im Hinblick auf den geringen Wirkstoffanteil der zu diesem Zeitpunkt hier noch vertriebenen Präparate keine Veranlassung gesehen wurde. 2123

Da Ephedrin zusammen mit Pseudoephedrin jedoch eine häufig genutzte **Ausgangsverbindung** für die **illegale Herstellung** von ATS-Drogen⁶⁶⁷ ist, führte dies, wie bei anderen Grundstoffen⁶⁶⁸, zur Forderung einer staatlichen Kontrolle von Produktion und Vertrieb. 2124

Im Hinblick auf die Bedeutung von **Ephedrin** und **Pseudoephedrin** sowie ihren Salzen als unmittelbare Ausgangsstoffe (es werden nur wenige Syntheseschritte benötigt) für die illegale Herstellung von Aufputzmitteln erfolgte eine Aufnahme in die Anl. Tab. I zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988. In Umsetzung dieses Übereinkommens erfolgte mit Wirkung ab dem 18.2.1994 durch ein entsprechendes Ausführungsgesetz in § 18 a BtMG und, diese Vorschrift ersetzend, ab dem 1.3. 1995 in § 29 GÜG die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes, sofern diese Stoffe zur unerlaubten **Btm-Herstellung** verwendet werden sollen. Da es sich um **Grundstoffe** der Kategorie 1 handelt⁶⁶⁹, besteht über die Anzeigepflicht in Verdachtsfällen hinaus eine Erlaubnispflicht. Ephedrin-haltige Pflanzen (Ephedrakraut) unterliegen im Hinblick auf ihren geringen Alkaloidgehalt hingegen nicht der Grundstoffüberwachung. 2125 §

⁶⁶⁵ Vgl. hierzu oben 3.2.1, Rdnr. 2110-2112.

⁶⁶⁶ Vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

⁶⁶⁷ Etwa zur Amfetamin-Herstellung, vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2201. Insbesondere Pseudoephedrin dient der Metamfetamin-Produktion, etwa zur „Crystal-“ bzw. „Ice“-Herstellung, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2378 und 2382.

⁶⁶⁸ Näher zur Grundstoffüberwachung: 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

⁶⁶⁹ Vgl. hierzu Anhang B.3.

3.2.2 Cathin / Cathinon

- 2126** Das Ursprungsgebiet des **Khat-** (oder **Kath-**)**strauches** (*Catha edulis* Forsk.) aus der Familie der Celastraceae (Spindelbaumgewächse) dürfte in Nordafrika liegen.
- 2127** Heute ist Khat innerhalb Afrikas, von den jahrhundertealten Anbaugebieten am Horn von Afrika aus, von **Äthiopien** und Dschibuti über **Somalia**, Kenia, Madagaskar und Liberia bis Südafrika verbreitet, wobei der Khatstrauch nicht in allen Regionen, etwa nicht im trockenen Somalia, wächst, das daher u.a. von **Kenia** versorgt wird. Eines der mittlerweile wohl weltweit größten Anbaugebiete der in Äthiopien „Tschat“ genannten Droge liegt im **östäthiopischen Hochland**, in der Gegend von Harar; Khat besserer Qualität ist nach Kaffee offenbar der wichtigste Exportartikel des Landes geworden und wird u.a. in Dschibuti, per Flugzeug aber auch in außerafrikanischen Ländern abgesetzt.
- 2128** Khat ist wahrscheinlich identisch mit dem vom oberen Nil stammenden „Kht“ der alten **Ägypter**; dieses wurde, wohl aufgrund der durch Khat ausgelösten allgemeinen Erregung, bei religiösen Totenfeiern als kultisches Aphrodisiacum verwendet.
- 2129** Im 13. Jahrhundert n. Chr. wurde der Khatstrauch von Äthiopien aus im **Jemen**⁶⁷⁰ eingeführt, wo die **Blattdroge** aufgrund ihrer euphorisierenden und trauminduzierenden Wirkungskomponente zunächst der sufistischen religiösen Oberschicht zur Intensivierung mystischer Erlebnisse⁶⁷¹ diente. Offenbar erst im Zuge des Niederganges des Kaffeeanbaus bei gleichzeitiger Erweiterung des Khatanbaus im 19. Jahrhundert wurde die im Jemen „**Qāt**“ genannte Pflanze, die z.T. eine dem Kaffee ähnliche Wirkungskomponente aufweist, auch den unteren Bevölkerungsschichten zugänglich und fand dort weite Verbreitung.
- 2130** Im **Plantagenanbau** kann der anspruchslose Khatstrauch baumartigen Wuchs und eine Höhe von 7-10 m, wildwachsend auch bis zu 20 m erreichen. In Äthiopien und Tansania erfolgt sein Anbau vorwiegend in feuchtkühlen Hochtälern mit Höhen zwischen 900 und 1.200 m, im **Jemen** im Regenfelddbau in **Gebirgslagen** zwischen 1.300 und 2.500 m Höhe bei durchschnittlichen Temperaturen von 18-22° C⁶⁷². Außerhalb dieser nordostafrikanischen und südwestarabischen Gebiete erfolgt ein Khatanbau offenbar wegen Fehlens dieser klimatischen Bedingungen nur in beschränktem Umfang. Züchtungsversuche in **Gewächshäusern** in den Niederlanden⁶⁷³ sind misslungen.
- 2131** Versuche, den zunehmenden Khatanbau in Äthiopien im Rahmen von **Substitutionsprogrammen** durch den Anbau von **Kaffee** zu ersetzen, sind ohne Erfolg geblieben⁶⁷⁴. Dies dürfte damit zusammenhängen, dass zum einen die Khatsträucher auch in relativ tro-

⁶⁷⁰ Wie auch der Kaffeestrauch, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

⁶⁷¹ Zu drogeninduzierten mystisch-ekstatischen Erlebnissen vgl. u.a. beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 183 f.

⁶⁷² Vgl. auch zum Anbau des Cocastrauches 3.1.2, Rdnr. 1712.

⁶⁷³ Zum Hanfanbau in sog. Indoor-Anlagen, etwa in den Niederlanden, vgl. 1.1.1, Rdnr. 46.

⁶⁷⁴ Vergleichbar etwa den erfolglosen Programmen zur Substitution des Cocaaanbaus in Südamerika: 3.1.2, Rdnr. 1763 mit FN 62.

cken Gebieten gedeihen, bereits nach kurzer Zeit abgeerntet werden können und wenig Pflege bedürfen, während der Kaffeestrauch intensiver Pflege bedarf und erst nach Jahren Früchte trägt. Zum anderen liegt der mit Kaffee zu erzielende **Preis** nach dessen Verfall seit Jahren unter dem Preis, der den Bauern für Khat gezahlt wird; der Staat profitiert ebenfalls durch die Erhebung von Steuern.

Geerntet werden die elliptischen, gezackten **Khatblätter** und jungen Knospen **2132** meist 2mal jährlich, wobei die etwa 40-60 cm langen Zweige in feuchte Tücher bzw. in Palm- oder Bananenblätter gewickelt werden, um **länger frisch** zu bleiben. Auf diese Weise überstehen sie auch längere Transportstrecken im Flugzeug etwa nach England oder Kanada, wo sie Absatz bei dortigen größeren äthiopischen, somalischen oder jemenitischen Bevölkerungsgruppen finden⁶⁷⁵.

Im Gegensatz zum Cocain⁶⁷⁶ wird Khat **nur** als **Blattdroge** konsumiert, indem **2133** die frischen, vernehmlich bitter schmeckenden Khatblätter und grünen Zweigspitzen gekaut werden, um den Saft zu extrahieren, der anschließend hinuntergeschluckt wird⁶⁷⁷.

Dass **Khatblätter** im Gegensatz zu Cocablättern bei sonst vergleichbarer Resorptions- **2134** art⁶⁷⁸ so gut wie ausschließlich im **frischen** Zustand konsumiert werden, hängt damit zusammen, dass der Hauptwirkstoff des Khatblattes bei Lagerung infolge enzymatischer Reduktion beim Welken innerhalb von 3 Tagen seine psychotrope **Wirksamkeit verliert**. Hiermit hängt auch die bisherige weitgehende Beschränkung des Khatkonsums auf die Anbaugebiete zusammen; so werden beispielsweise die Khatblätter vorwiegend nachts z.T. aus den Hochtälern Jemens, z.T. auch aus Äthiopien, zu den hauptsächlich Abnehmern in den Städten des früheren Nord- und Südjemens wie Sanaa und Aden gebracht.

Eine Erhaltung der Frische ist allerdings durch baldiges Einfrieren der Blätter möglich, **2135** wodurch der **Abbau** des Hauptwirkstoffes Cathinon⁶⁷⁹ **verzögert** wird.

Der **Khatkonsument** ist an seinen „Hamsterbacken“ erkennbar⁶⁸⁰, da er einen kugelförmigen Blätterbrei längere Zeit kauen muss, um die Wirkstoffe zu extrahieren und über einen längeren Zeitraum hinweg nach und nach zu resorbieren. Das Qāt-Kauen, das im Norden des Jemens bei ca. 90-95 % der erwachsenen männlichen Bevölkerung verbreitet sein soll, erfolgt hier, wie etwa auch in Äthiopien, meist am frühen Nachmittag (der „**Stunde des Qāt**“ von 13-17 h) in geselliger, **entspannter** Runde und führt zu einem **milden** Rausch mit gesteigerter Kommunikationsbereitschaft und angeregter Phantasie, während die Zeit träge verrinnt und das öffentliche Leben weitgehend zum Erliegen kommt. **2136**

⁶⁷⁵ Zum Khatabsatz in Deutschland vgl. unten 3.2.2, Rdnr. 2164 f.

⁶⁷⁶ Zum Coca-Konsum in Form der Blattdroge vgl. 3.1.1, Rdnr. 1719-1721, und 3.1.2, Rdnr. 1753-1758.

⁶⁷⁷ Vgl. auch zum Kauen der Kawa-Kawa-Wurzel 2.2, Rdnr. 1685.

⁶⁷⁸ Zur Wirkstoffresorption über die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes vgl. 3.1.5, Rdnr. 1887.

⁶⁷⁹ Zum Cathinon-Abbau näher unten 3.2.2, Rdnr. 2141.

⁶⁸⁰ Wie etwa auch der Betelkauer unschwer zu erkennen ist, vgl. 3.2.3, Rdnr. 2182.

- 2137** Während des Qât-Kauens werden **Flüssigkeiten** getrunken, z.T. auch **Alkohol**, um die wasserlöslichen Wirkstoffe freizusetzen, wobei letzteres allerdings **aggressives** Verhalten zur Folge haben kann und daher eher verpönt ist. Auch das gleichzeitige Rauchen von Tabak aus Wasserpfeifen scheint die Qât-Wirkung zu intensivieren.
- 2138** Daneben ist das Trinken eines aus den zerstampften frischen Blättern zubereiteten teeartigen **Aufgusses** oder auch Breis zu erwähnen, wobei im Jemen Jugendliche dem Kaiftee neuerdings teilweise auch 2 bis 10 und mehr pulverisierte Valium-Tabletten hinzufügen⁶⁸¹, während in Äthiopien Khat nicht selten zusammen mit **Kaffee** eingenommen wird. Gelegentlich wird Khat auch in der Sonne getrocknet⁶⁸² und z.T. gemahlen; in Teilen Arabiens werden die **getrockneten** Khatblätter dann zusammen mit Tabak und Cannabis⁶⁸³ **geraucht**, teilweise kommt Khat auch in Pulverform und luftdicht in Plastikfolie verpackt auf den Markt.
- 2139** In den Khatblättern finden sich u.a. neben angenehm riechenden und wohl-schmeckenden ätherischen Ölen sowie Gerbsäure (Tannine)⁶⁸⁴ und einem relativ hohen Vitamin-C-Gehalt⁶⁸⁵ mehr als **40 Khatalkaloide**⁶⁸⁶, die als Katheduline oder Kathamine bezeichnet werden, wobei der Wirkstoffgehalt der Khatblätter je nach Herkunft, Anbaugbiet und Qualität erheblich schwankt.
- 2140** Von diesen optisch aktiven Khatalkaloiden vom **Phenylalkylamin-Typ**⁶⁸⁷ hat
 * sich das zuletzt isolierte, wasserlösliche **Cathinon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol oder: (-)-2-Aminopropiophenon)⁶⁸⁸, das Ähnlichkeit mit dem **D-Amfetamin** aufweist (dessen Methylengruppe zum Keton⁶⁸⁹ oxidiert ist), neueren Erkenntnissen zufolge als **Hauptwirkstoff** in psychotroper und zentral-stimulierender Hinsicht herausgestellt.
- 2141** Da S(-)-Cathinon als Vorstufe der **Biosynthese** von Cathin äußerst **sauerstoff-**
 * **empfindlich** ist und beim Welken der Blätter durch enzymatischen **Abbau** innerhalb von 3-4 d in das nur etwa 1/10 so psychoaktive D-Norpseudoephedrin (**Cathin**) und **Norephedrin (NE)** übergeht, erklärt sich so die rasche Verminderung der psychostimulierenden Wirksamkeit frischer Khatblätter bei Lagerung⁶⁹⁰.
-
- ⁶⁸¹ Zum Diazepam vgl. 4.3.4, Rdnr. 2714. Die Kombination von Khat mit Tranquilizern soll eine aufputschende Wirkung haben. Zu Kombinationen von Valium u.a. mit Alkohol vgl. 4.3.4, Rdnr. 2751 und 2762.
- ⁶⁸² Insoweit der Aufbereitung der Cocablätter vergleichbar: 3.1.1, Rdnr. 1719.
- ⁶⁸³ Zum Rauchen von Cannabis-Kombinationen vgl. etwa das „ganjah“ 1.2.2.2, Rdnr. 619.
- ⁶⁸⁴ Zum gerbsäure-haltigen Blätterextrakt „Gambir“ als Bestandteil des Betelbissens vgl. 3.2.3, Rdnr. 2179. Zu den ätherischen Ölen vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.
- ⁶⁸⁵ Vgl. auch zum Vitamin-Gehalt der Cocablätter 3.1.3, Rdnr. 1818.
- ⁶⁸⁶ Vgl. zum Stichwort „Alkaloide“ in Anhang A.
- ⁶⁸⁷ Vgl. hierzu beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2100 f., und bei den Amfetaminen 3.2.4.3, Rdnr. 2349.
- ⁶⁸⁸ Zur Strukturformel des Cathinons im Vergleich mit Cathin, Ephedrin und Amfetamin vgl. 3.2.1, Rdnr. 2102.
- ⁶⁸⁹ Vgl. unter dem Stichwort „Ketone“ in Anhang A.
- ⁶⁹⁰ Vgl. hierzu oben 3.2.2, Rdnr. 2134 f.

Neben Cathinon ist das erwähnte **Cathin** (INNv; (+)- oder **D-Norpseudoephedrin**⁶⁹¹; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1S,2S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol)⁶⁹² von Bedeutung, ein kristallines, ebenfalls wasserlösliches, geruchloses Alkaloid, das als weiteres Phenylalkylamin-Derivat zusammen mit **RS-(-)-Norephedrin (NE)**⁶⁹³ ebenfalls mit **Ephedrin** und **Amfetamin** verwandt ist und das zunächst als Hauptwirkstoff des Khatblattes angesehen worden war. 2142 *

Als **Nebenalkaloide** sind vor allem Edulin, L-Ephedrin, Cathidin und Cathinin anzuführen. Die **Konzentration** der Alkaloide im Khatblatt ist relativ **gering**: 1 kg frischer Khatblätter liefern etwa 0,3-0,4 g (ggfs auch bis zu 1 g) Cathinon, ca. 2,7 g Cathin, 3,2 g Cathidin und ca. 1,5 g Cathinin. 2143

Die **zentral-erregende** und **peripher sympathomimetische**⁶⁹⁴, wie bei den Weckaminen durch Freisetzung und Hemmung der Rückresorption von **Noradrenalin**⁶⁹⁵ hervorgerufene Cathinon- und Cathin-Wirkung⁶⁹⁶ ist in psychischer und physischer Hinsicht derjenigen der Weckamine eng verwandt, Khat wird daher auch als „**natürliches Amfetamin**“ bezeichnet. 2144 #

Die pharmakologische **Wirksamkeit** von **Cathinon**⁶⁹⁷ dürfte jedoch nur etwa 1/3 der von Amfetaminen wie Bazedrin oder Pervitin betragen. Hierbei dürfte die erwähnte geringe Konzentration der wirksamen Alkaloide sowie die **begrenzte Resorptionsmöglichkeit**⁶⁹⁸ eine Rolle spielen. 2145 *

Normalerweise werden 1- bis 2mal täglich etwa 5 frische Zweigstücke zu je 20 g, insgesamt also Blattbündel von ca. 100-200 g mittlerer Qualität (bei habituellem Konsum auch etwa 300 g insgesamt täglich) gekaut, was etwa **30-69 mg Cathinon** entspricht. 40-80 mg Cathinon dürften somit vom Wirkstoffgehalt her einer mittleren Rauschdosis von 15-20 mg Amfetamin entsprechen⁶⁹⁹. Infolge der selbstlimitierenden oralen Aufnahme ganzer Zweigstücke über Stunden hinweg ist auch die **Bioverfügbarkeit**⁷⁰⁰ sehr viel **geringer** als bei den Weckaminen. 2146

⁶⁹¹ Vgl. zum Pseudoephedrin 3.2.1, Rdnr. 2101.

⁶⁹² Zur Strukturformel des D-Norpseudoephedrins (Cathins) vgl. ebenfalls 3.2.1, Rdnr. 2102.

⁶⁹³ Zum D,L- oder RS-Norephedrin näher unten 3.2.2, Rdnr. 2160.

⁶⁹⁴ Vgl. hierzu bei den Amfetaminen 3.2.4.4, Rdnr. 2308.

⁶⁹⁵ Zur reuptake-Hemmung bei den Weckaminen vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2341, auch zum D-Norpseudoephedrin Rdnr. 2348. Zur Metabolisierung zu Amfetamin vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2336.

⁶⁹⁶ Zur Wirkung des Cocains als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.1.4, Rdnr. 1904, sowie des Ephedrins 3.2.1, Rdnr. 2103.

⁶⁹⁷ Zur adrenergen Amfetamin-Wirkung vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2308-2327.

⁶⁹⁸ Vgl. auch zur schwächeren Wirkung des Cocablattes im Verhältnis zur reinen Cocain-Base 3.1.4, Rdnr. 1844 und 1887 f.

⁶⁹⁹ Zur mittleren Amfetamin-KE vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2314.

⁷⁰⁰ Vgl. zum Stichwort „Bioverfügbarkeit“ in Anhang A.

- 2147** **Cathinon** wird zudem relativ **rasch** im Körper zu dem weniger psychoaktiven **Norephedrin (NE) metabolisiert**⁷⁰¹; die Gefahr einer Überdosierung ist daher gering.
- 2148** Die **körperlichen Khatwirkungen** gleichen denen anderer Stimulantia und bestehen u.a. in einer Steigerung des Blutdrucks und der Herzfrequenz, der Bewegungsaktivität und des Sauerstoffverbrauchs, einer mäßigen Erhöhung der Körpertemperatur mit Schwitzen neben Gesichtsrötung und Mydriasis⁷⁰². Es kann zu Herzrhythmusstörungen kommen; exzessiver Missbrauch kann lebensbedrohliche Zustände nach Hirnblutungen, Herzattacken oder Lungenödem zur Folge haben.
- 2149** Der mit einer **akuten Stimulanzienintoxikation** (ICD-10 F15.0) verbundene **Rausch** ist meist durch einen anfänglichen Erregungszustand mit geistiger Wachheit und erhöhtem Rededrang, Verschwinden des Schlafbedürfnisses, Zurückdrängen des Hungergefühls, erhöhter körperlicher Leistungsfähigkeit und Tatkraft, gegebenenfalls auch erhöhter Aggressivität (**Excitationsstadium**)⁷⁰³, bei offenbar nicht sehr ausgeprägter euphorisierender Wirkungskomponente gekennzeichnet.
- 2150** Dieses Stadium geht nach ca. 2 h in eine Phase der abgeklärten, dösig-selbstzufriedenen **Gelassenheit** über⁷⁰⁴. Der Khatrausch **endet** nach 4-5 h schließlich mit Benommenheit, Selbstvorwürfen und **Depressionen**, die gelegentlich mit Alkohol bekämpft werden. Nach dem Schlaf stellen sich am nächsten Morgen keine Katergefühle ein.
- 2151** Intensiver Dauermissbrauch über Wochen hinweg kann zu einer spezifischen **Abhängigkeit vom Qāt-Typ** (ICD-10 F15.2) führen mit dem Bedürfnis, spätestens am nächsten Nachmittag wieder Khat zu kauen. Toleranzerhöhung bezüglich der zentralnervösen Effekte wurde auch bei chronischem Missbrauch nicht beobachtet⁷⁰⁵, gelegentliche Entzugssymptome nur in relativ milder Form.
- 2152** Allerdings kann es offenbar zu durch Khat ausgelöste **Psychosen** mit Wahnvorstellungen kommen⁷⁰⁶.
- 2153** Bei **habituellem** Khatmissbrauch in **hohen Dosen** wird darüberhinaus eine eher abstumpfende, zu **Apathie** führende Wirkung erzielt; in diesen Fällen sollen auch

⁷⁰¹ Vgl. auch zum Abbau oben 3.2.2, Rdnr. 2141. Zur Metabolisierung des Cathins vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2336.

⁷⁰² Zu den entsprechenden physischen Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1848 f., und Ephedrin-Wirkungen 3.2.1, Rdnr. 2105-2107.

⁷⁰³ Entsprechend Cocain, vgl. zur Blattdroge 3.1.4, Rdnr. 1840-1845. Vergleichbare stimulierende Effekte hat aber z.B. auch das Halluzinogen Psilocybin, vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 792, oder das Narkoticum Kavain, vgl. 2.2, Rdnr. 1687.

⁷⁰⁴ Eine häufige Abfolge der Rauschstadien, vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 167 f.

⁷⁰⁵ Wie z.B. beim Ephedrin, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2118.

⁷⁰⁶ Zu den durch Ephedrin ausgelösten „Weckmittel-Pychosen“ vgl. 3.2.1, Rdnr. 2119, sowie beim Amfetamin 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2427.

Schlaflosigkeit, Nervosität, Magenentzündungen nebst Entzündungen der Mundschleimhaut und Speiseröhre, Herzrasen und Potenzminderung die Folge sein.

Als **Entzugerscheinungen** können hier paranoide Alpträume und Körperzittern über mehrere Tage hinweg auftreten, auch sie sind jedoch als vergleichsweise **mild** einzuschätzen. **2154**

Die **akute Toxizität** dürfte ebenfalls bei etwa 1/3 der des Amfetamins⁷⁰⁷ liegen; im Tierversuch betrug die orale Letaldosis 2 g Khatextrakt/kg KG. Infolge der erheblichen Mengen, die oral aufzunehmen wären, sind **akute Überdosierungen** offenbar so **selten**, dass sie bisher nicht bekannt geworden sind. **2155**

Bei uns wird **vollsynthetisch** hergestelltes **D-Norpseudoephedrin-HCl** in Dosen von 10-40 mg in **anorexigenen** (appetithemmenden)⁷⁰⁸ FAM medizinisch genutzt, wobei diese Wirkung gegebenenfalls durch eine direkte Einwirkung auf das wahrscheinlich im **Hypothalamus** gelegene appetitregulierende Zentrum zustande kommt⁷⁰⁹. **2156** #

Auch soweit diese **Appetitzügler** nicht als Ausweichmittel missbraucht werden, wird ein allenfalls kurzfristiger Einsatz zur vorübergehenden Unterstützung anderer Maßnahmen (wie einer Reduktionsdiät) empfohlen; teilweise wird darauf hingewiesen, dass ein längerfristiger Gebrauch gesundheitsgefährdend sei. Es kann u.a. zu psychomotorischen **Erregungszuständen**, aber auch zu psychotischen Reaktionen paranoid-halluzinatorischer Art kommen⁷¹⁰. **2157**

Da die D-Norpseudoephedrin (**Cathin**) enthaltenden **Abmagerungsmittel** bis 1986 rezeptfrei erhältlich waren wie das Kombinationsmittel Recatol⁷¹¹ oder Cathin Dragees und damit relativ leicht zugänglich, wurden sie von Drogenabhängigen gelegentlich als **Ausweichmittel** im Hinblick auf die gleichzeitig gegebene zentral-stimulierende Cathin-Wirkung missbraucht⁷¹². Nach Umstellung der Wirkstoffzusammensetzung bzw. Einführung der Rezeptpflichtigkeit ist dieser **Missbrauch** kaum noch relevant; gleichwohl war ein häufiger Konsum von – rezeptfrei erhältlichen – Appetitzüglern unter Schülern weiterhin gegeben. Im Hinblick auf gesundheitliche Risiken erfolgte im Juni 2001 seitens des BfArM der **Wider-ruf** der Zulassung u.a. für Mirapront N Kapseln. Derzeit wird als Appetitzügler **2158**

⁷⁰⁷ Zur akuten Toxizität des Amfetamins vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2400-2405.

⁷⁰⁸ Verschiedene Amfetamin-Derivate werden ebenfalls als Appetitzügler verwendet, vgl. etwa zum Propylhexedrin 3.2.4.3, Rdnr. 2268-2270 und 2293-2299.

⁷⁰⁹ Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1884, sowie beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2310 FN 930.

⁷¹⁰ Vgl. auch zu den durch die natürliche Blattdroge ausgelösten Psychosen oben 3.2.2, Rdnr. 2152.

⁷¹¹ Das inzwischen rezeptpflichtige Recatol mono Retardkapseln enthält kein D-Norpseudoephedrin mehr, sondern ausschließlich Norephedrin (Phenylpropanolamin-HCl), zu diesem vgl. oben 3.2.2, Rdnr. 2142 und 2147 sowie im folgenden.

⁷¹² Vgl. auch zum Cocain-Missbrauch als Ausweich- und Beimittel seitens Heroin-Abhängiger 3.1.4, Rdnr. 1862, sowie beim Amfetamin 3.2.4.5, Rdnr. 2358.

mit 40 mg/g Cathin-HCl nur noch das rezeptpflichtige FAM Antiadiposium X 112 T Lösung angeboten.

- 2159** Nachdem D-Norpseudoephedrin rezeptpflichtig geworden war, wurde als **neuer** Inhaltsstoff das rezeptfreie, eng verwandte
- 2160** — **D,L-** bzw. **RS-Norephedrin** (abgekürzt: **NE**; INN: **Phenylpropanolamin [PPA]**;
 * chem. Bezeichnung (IUPAC): (1R,2S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol)⁷¹³ entwickelt, das bei uns in verschiedenen **Sympathomimetica**, Erkältungsmitteln⁷¹⁴ und Appetitzüglern (Recatol mono, Boxogetten und in dem Kombinationsmittel Antiadiposium RIEMSER), enthalten ist. D,L-Norephedrin ist gleichwohl in den USA u.a. unter der Bezeichnung „Arme-Leute-Cocain“ oder „Pseudococain“ bereits seit mehreren Jahren als **Ausweichmittel** für Amfetamine bekannt, wird als Streckmittel für Cocain eingesetzt⁷¹⁵ und als **Aufputschmittel** von Berufskraftfahrern („trucker“)⁷¹⁶ sowie im **Sport** missbraucht. Dies gilt auch für das
- 2161** — als „Jeff“ bezeichnete, zum Cathinon homologe **Methcathinon** (syn. Ephedron;
 * chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Methylamino-1-phenylpropan-1-ol), das amfetamin-ähnliche Wirkungen aufweist, u.a. in den USA verbreitet ist und in Russland zu Todesfällen geführt haben soll, sowie das
- 2162** — **Phenpromethamin** (INN; **PPMA**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Methyl)(2-phenylpropyl)azan oder: 1-Methylamino-2-phenylpropan).
- 2163** Werden Cathin, Phenylpropanolamin, Norpseudoephedrin und verwandte Verbindungen
 § im Sport zu **Doping-Zwecken**⁷¹⁷ verabreicht, handelt es sich hierbei seit dem 11.9.1998 nach § 6 a AMG um verbotene Dopingwirkstoffe, unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit; eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG kann begründet sein.
- 2164** Trotz der verkürzten Transportzeiten per Flugzeug⁷¹⁸ nach **Europa** wurden bis Mitte der 1990er Jahre nur gelegentlich frische **Khatblätter** für hiesige Konsumenten importiert. Seitdem wird jedoch Khat in nennenswertem Umfang über englische, aber auch über den Frankfurter Flughafen umgeschlagen bzw. nach Deutschland eingeführt, wo es u.a. von hier lebenden Somalis konsumiert wird.
- 2165** Der **steigende** Gebrauch von Khat in **Deutschland** spiegelt sich in den Sicherstellungszahlen: 1999 wurden ca. 5.674 **kg** Khat **sichergestellt**, im Jahr 2000 ca. 3.556 kg, 2001 ca. 2.922 kg, 2002 ca. 5.038 kg, 2003 ca. 5.419 kg, 2004 ca. 13.350 kg, 2005 ca. 14.321 kg und 2006 ca. 15.985 kg (vgl. Abb. 3.3).

⁷¹³ Zum PPP vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1067.

⁷¹⁴ Zum Versuch, Amfetamin als Erkältungsmittel einzusetzen, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2204. Zu ephedrin-haltigen Erkältungsmitteln vgl. 3.2.1, Rdnr. 2107.

⁷¹⁵ Zum Phenylpropanolamin als Cocain-Streckmittel vgl. 3.1.5, Rdnr. 1949.

⁷¹⁶ Zum Ephedrin-Missbrauch im Autorennsport vgl. 3.2.1, Rdnr. 2116. Gleiches gilt für Captagon: 3.2.4.2, Rdnr. 2218, und 3.2.4.3, Rdnr. 2254.

⁷¹⁷ Im einzelnen unter I.A.1 in Anhang B.4 aufgeführt. Allgemein zu den verbotenen Doping-Wirkstoffen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2222.

⁷¹⁸ Vgl. hierzu oben 3.2.2, Rdnr. 2132.

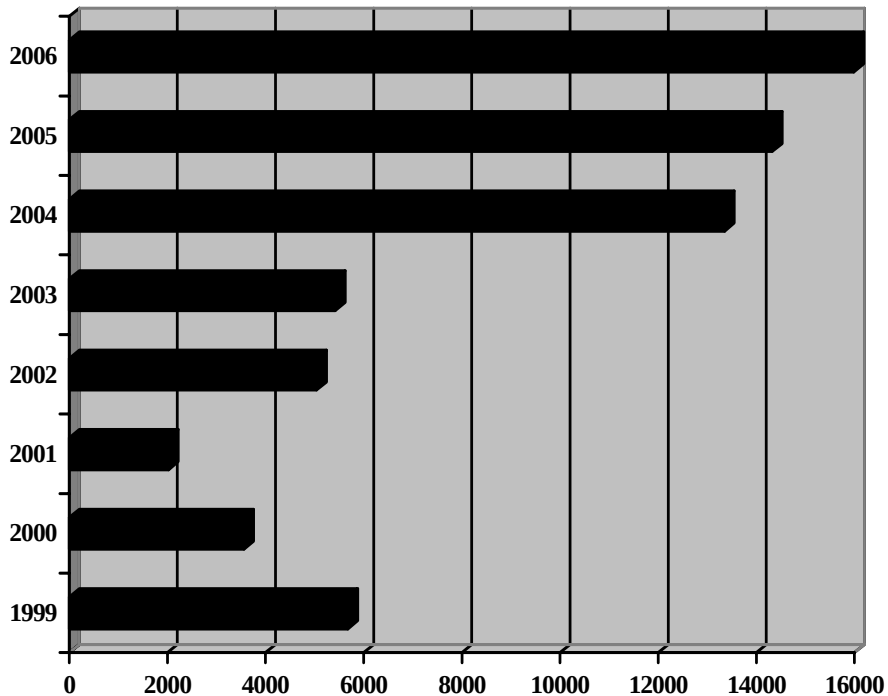


Abb. 3.3. Sicherstellung von Khat in Deutschland 1999 – 2006

Mit Urteil des 4. Strafsenats des BGH vom 28.10.2004 wurde die „**nicht geringe Menge**“⁷¹⁹ im Vergleich zum pharmakologisch-toxikologische ähnlichen Amfetamin auf das Dreifache der für Amfetamin-Base festgesetzten Grenzmenge von 10 g⁷²⁰ und damit auf **30 g Cathinon**⁷²¹ festgesetzt. Hiermit wurde dem Umstand Rechnung getragen, dass der Khatwirkstoff nicht in konzentrierter Form aufgenommen, sondern zeitverzögert resorbiert und rasch wieder abgebaut wird, so dass die Wirkungsdauer und -intensität begrenzt ist. 2166 §

Entsprechend dem Verhältnis der „nicht geringen Menge“ zur „geringen Menge“ Amfetamin-Base⁷²² dürfte die „**geringe Menge**“ mit bis zu 3 g Cathinon bzw. 3 kg der Blattdroge bei durchschnittlicher Qualität anzusetzen sein.

⁷¹⁹ Allgemein zum Begriff der „nicht geringen Menge“ 1.1.6, Rdnr. 262-265.

⁷²⁰ Zur „nicht geringen Menge“ Amfetamin vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2391-2396.

⁷²¹ Wird der (stark schwankende) Cathinon-Gehalt junger, bereits blatttragender Triebe z.B. mit 0,01-0,3 Gew.-% Cathinon angenommen, ist zur Erreichung der Grenzmenge von 30 g Cathinon eine Blattmasse von 10-300 kg erforderlich.

⁷²² Zur „geringen Menge“ Amfetamin-Base vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2397.

- 2167** Ein von der CND bereits in den 1960er Jahren angeregtes Khatverbot wurde
§ erst nach und nach umgesetzt. In Deutschland wurde aufgrund der 2. BtMÄndV zunächst **Cathinon** als Hauptwirkstoff der Blattdroge mit Wirkung ab dem 1.8.1986 Anl. I zum BtMG 1982 unterstellt; diese Einordnung gilt nach wie vor. Es handelt sich hierbei somit um kein verkehrsfähiges Btm. Dies gilt aufgrund der 10. BtMÄndV seit dem 1.2.1998 auch für die **Khatblätter** selbst, unabhängig davon, in welcher Form und welchem Bearbeitungszustand sie angeboten werden, und aufgrund der 15. BtMÄndV ab dem 1.7. 2001 für Früchte, Samen und Zellkulturen, die zur Gewinnung von Pflanzen mit diesem oder den im folgenden genannten Wirkstoffen geeignet sind, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist.
- 2168** Aufgrund der 8. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 1.2.1997 zudem das
§ verwandte **Methcathinon** in Anl. I zum BtMG 1994 aufgenommen, seit der 13. BtMÄndV ab dem 10.10.1999 zunächst für jeweils 1 Jahr auch **Phenpromethamin (PPMA)**, mit der 15. BtMÄndV auf Dauer.
- 2169** Das in anorexigenen Mitteln enthaltene **Cathin** (D-Norpseudoephedrin) wurde
§ aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 14.4.1991 in Anl. III (unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen) aufgenommen.
- 2170** **Cathin** war zuvor bereits unter bestimmten Voraussetzungen als **verschreibungspflichtiges**
§ **AM** aufgrund der 14. ÄnderungsV zur VO über verschreibungspflichtige Arzneimittel vom 5.12.1985 eingestuft worden; nach der AMVV 2005 gehört D-Norpseudoephedrin (Cathin) und seine Salze weiterhin zu den verschreibungspflichtigen Stoffen, soweit wegen des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zubereitung keine Btm-Eigenschaft gegeben ist. Der Vertrieb von Cathin außerhalb einer Apotheke kann daher nach § 95 Abs.1 Nr. 4 AMG strafbar sein, unabhängig davon, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht.
- 2171** Aufgrund der AMVV 2005 ist nunmehr auch **Phenylpropanolamin** (PPA; D,L-Nor-
§ ephedrin), soweit eine Verwendung zur Behandlung des ernährungsbedingten Übergewichts erfolgt, ein **verschreibungspflichtiger** Stoff. Darüberhinaus kann aber auch das Inverkehrbringen nicht verschreibungspflichtiger Abkömmlinge des **Norephedrins** eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG begründen, wenn sie **Rauschzwecken** dienen⁷²³.
- 2172** In Umsetzung des als **Grundstoff** für die illegale Amfetamin- und Metamfetamin-Her-
§ stellung in Anl. Tab. I zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988 aufgenommenen **1-Phenyl-2-propan (P-2-P; Phenylaceton)**⁷²⁴ erfolgte mit Wirkung ab dem 18.2.1994 zunächst durch ein entsprechendes AusführungsG in § 18 a BtMG die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes mit diesem Stoff, sofern er zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden soll⁷²⁵. Mit Wirkung ab dem 1.3.1995 wurde diese Vorschrift durch § 29

⁷²³ Vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

⁷²⁴ Zum „P-2-P-Verfahren“ bei der Amfetamin-Herstellung vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2201 mit FN 764.

⁷²⁵ Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

GÜG ersetzt; da es sich hierbei um einen Grundstoff der Kategorie 1 handelt⁷²⁶, besteht über die Anzeigepflicht in Verdachtsfällen hinaus eine Erlaubnispflicht für den Umgang mit P-2-P. Gleiches gilt für das aufgrund einer entsprechenden Verordnung der Kommission mit Wirkung ab dem 1.3.2001 ebenfalls in Kategorie 1 aufgenommene **Norephedrin (PPA)**.

3.2.3 Arecolin / Arecaidin

Innerhalb dieses Abschnittes sei zum Abschluss der Darstellung der natürlichen Stimulantia noch auf das in großen Teilen **Süd-** und **Südostasiens** nach wie vor verbreitete **Betelkauen** eingegangen, da es sich hierbei um ein, wenn auch vergleichsweise leichtes und harmloses⁷²⁷, **Anregungs-** und **Stimulanzmittel** handelt. 2173

Das Verbreitungsgebiet dieses Genuss- und Rauschmittels ist dadurch mitbestimmt, dass die **Blätter** des für den **Betelbissen** bzw. **-prium** verwendeten **Betelpfeffers frisch** sein müssen⁷²⁸. Entsprechend dem Vorkommen dieser Liane findet sich die Gewohnheit des Betelkauens daher im Osten von **Mikronesien** und weiten Teilen **Melanesiens**⁷²⁹ über den indischen Subkontinent, Tibet und Südchina bis nach **Madagaskar**, den Jemen (hier vorwiegend seitens indischer Arbeiter) und einen Küstenstreifen Ostafrikas im Westen. 2174

Wurde Mitte des 19. Jahrhunderts die Zahl der **Betelkonsumenten** noch auf ca. 100 Mio. Menschen geschätzt, so erfolgte im 20. Jahrhundert eine Zurückdrängung der sehr alten Tradition des Betelkauens, das in Indien teilweise noch rituelle Bedeutung hat, in zunehmendem Maße durch das **Tabakrauchen**. Wurde Betel so früher u.a. bei Begrüßungszeremonien verwandt oder als ein Akt der Höflichkeit angeboten, übernahm diese Funktion, nicht nur dort, aber ausgeprägter im Orient, die Zigarette⁷³⁰. 2175

Die **Bestandteile** des **Betelbissens** wurden häufig in Messingdosen und anderen Behältnissen aufbewahrt. 2176

Hauptbestandteil eines Betelbissens ist ein mit der sog. Betelschere abgeschnittenes Stück der **Arekanuss** (Arecae semen, auch Betelnuss genannt). Hierbei handelt es sich um den Kern der orangefarbenen, eiförmigen Frucht der **Arekapalme** (Areca catechu L.). 2177

Das Stück Arekanuss wird, häufig zusammen mit anderen, gerbsäurehaltigen Zutaten, feingeschnittenem Tabak oder auch Gewürzen, in 2 oder 3 Blätter des das Betelöl⁷³¹ enthaltenden **Betelpfeffers** (Piper betle L. oder Charica betle Miq.) ge- 2178

⁷²⁶ Vgl. hierzu Anhang B.3.

⁷²⁷ Vgl. auch zu den Wirkstoffen der Colanuss Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095.

⁷²⁸ Entsprechend den Khatblättern, vgl. 3.2.2, Rdnr. 2134 f. und 2141.

⁷²⁹ Vgl. ebenfalls zum früheren Verbreitungsgebiet des Kawa-Kawa 2.2, Rdnr. 1669 und 1671.

⁷³⁰ Vgl. auch zum weitgehenden Ersetzen des Kawa-Trinkens durch den Alkohol 2.2, Rdnr. 1670.

⁷³¹ Zu den Inhaltsstoffen des Betelblattes näher unten 3.2.3, Rdnr. 2186.

rollt; beim Betelpfeffer (Sirih) handelt es sich um eine auch als Aphrodisiacum genutzte Schlingpflanze aus der Familie der Piperaceae⁷³².

2179 Zuweilen wird auch ein Stück **Catechu** bzw. **Gambir** (in Indien „Kattha“), ein konzentrierter, gerbsäurehaltiger und damit adstringierender Blätterextrakt aus *Uncaria gambir* (Rubiaceae) mit dem Polyphenol Epicatechin (ein Tannin) als Hauptkomponente⁷³³, hinzugefügt bzw. das Betelnuss-Stückchen in einem Mörser zerstampft. Der Betelpriem wird anschließend im Mund zerkaut.

2180 Der Entfaltung der Betelwirkstoffe dient die Hinzufügung von **Kalkpaste**⁷³⁴.

2181 Hierzu wird meist zunächst kohlensaurer **Kalk** (Calciumcarbonat) als Ausgangsmaterial bei hohen Temperaturen gebrannt. Der gebrannte Kalk (Ätzkalk, Calciumoxid) wird sodann pulverisiert und mit Wasser versetzt, wobei der pastenartige gelöschte Kalk (Calciumhydroxid) entsteht. Teilweise wird der Kalk auch aus gebrannten Muschelschalen gewonnen.

2182 Der vom Betel **rot** gefärbte **Speichel**, der regelmäßig ausgespuckt wird, wird auch zur Wundbehandlung verwandt, greift jedoch auf Dauer Lippen, Zahnfleisch und -schmelz an. Der **Betelkauer** ist daher leicht an seinem dunkelrot gefärbten Mund und den aufgequollenen Lippen erkennbar⁷³⁵. Die charakteristische Rotfärbung des Speichels entsteht wahrscheinlich durch die Verbindung von Kalk mit dem in der Arekanuss enthaltenen Arekarot und Gambir, einem auch zum Färben verwandten Stoff, beim Betelkauen.

2183 **Hauptwirkstoff** des Betelbissens ist das in der Arekanuss enthaltene Pyridin-
 * Alkaloid⁷³⁶ **Arecolin** (INN). Hierbei handelt es sich im Gegensatz zu den zuvor
 # behandelten Sympathomimetica Ephedrin⁷³⁷ und Cathin⁷³⁸ um ein **direktes Parasympathomimeticum**⁷³⁹, das hinsichtlich der Lage des kationischen N-Atoms und – in annähernd gleichem Abstand – der Estergruppe eine **strukturelle** Verwandtschaft zum **Acetylcholin**⁷⁴⁰ und damit auch zum **Muscarin**⁷⁴¹ aufweist.

⁷³² Zum Rauschpfeffer, einer anderen Pflanze aus der Familie der Pfeffergewächse, vgl. 2.2, Rdnr. 1667.

⁷³³ Zu Catechinen als Bestandteil der Colanuss vgl. Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095, zum Gerbsäure-Anteil der Khatblätter vgl. 3.2.2, Rdnr. 2139.

⁷³⁴ Kalk wird nicht selten als Zusatz beim Kauen natürlicher Drogen verwandt, vgl. etwa auch beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1927.

⁷³⁵ Ähnlich dem Khatkonsumenten an seiner mit zerkauten Blättern vollgestopften Wange, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2136.

⁷³⁶ Zu den Pyridin-Basen vgl. unter den Stichworten „Piperidin“ und „Nicotin“ in Anhang A. Vgl. auch zu den Carbolin-Alkaloiden 1.2.3.5, Rdnr. 838.

⁷³⁷ Zur Wirkungsweise des Ephedrins vgl. 3.2.1, Rdnr. 2103 f.

⁷³⁸ Zur Wirkungsweise des Cathins vgl. 3.2.2, Rdnr. 2144.

⁷³⁹ Zu den Cholinergica vgl. unter dem Stichwort „Parasympathomimetica“ in Anhang A.

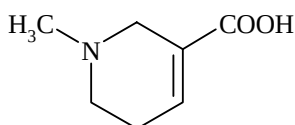
⁷⁴⁰ Zum Acetylcholin, auch zur Strukturformel, näher unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁷⁴¹ Zur Strukturformel des Arecolins im Vergleich zu Acetylcholin und Muscarin vgl. daher beim Muscarin 1.2.2.1, Rdnr. 549, bei dem es sich ebenfalls um ein Parasympathomimeticum handelt. Arecolin kommt außerdem in einer Risspilzart vor, vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 574.

Für die qualitative Wirkung ist es dabei unwesentlich, ob es sich wie beim **Acetylcholin** 2184 um den Ester⁷⁴² einer Carbonsäure⁷⁴³ mit einem Aminoalkohol oder wie beim **Arecolin** um * den Ester einer **Aminocarbonsäure** mit einem Alkohol handelt.

Bei den **Nebenalkaloiden** der Arekanuss handelt es sich um **Arecaidin**, Guva- 2185 colin und Guvain, wobei das relativ giftige und nicht euphorisch wirkende **Areco-** * **lin** offenbar durch den Kalkzusatz beim Kauen mit Speichel in das Verseifungsprodukt **Arecaidin umgewandelt** wird⁷⁴⁴, das demnach für die eigentliche **Betel-** **wirkung** verantwortlich sein dürfte;

Strukturformel:



Arecaidin

Dem **Betelblatt**⁷⁴⁵, das neben den Alkaloiden Cadinen, Chavivol und Chavibetol ätherische Öle (Betelphenol)⁷⁴⁶ enthält, kommt gegenüber dem Arekanuss-Bestandteil wohl nur **geschmackliche** Bedeutung zu: Es soll dem Betelbissen einen erfrischenden, gewürzhaft-scharfen und aromatischen Geschmack geben. 2186

Mit der strukturellen Verwandtschaft zum Muscarin korrespondieren die ausge- 2187 prägt **muscarin-artigen**⁷⁴⁷ Wirkungen des **Arecolins** bzw. **Arecaidins**, die – neben schwachen nicotin-artigen Effekten⁷⁴⁸ – mit einer **Stimulierung** des ZNS und # einem leichten **Rauschzustand** einhergehen⁷⁴⁹ (Besetzung vor allem muscarinerger Rezeptoren). Außerdem werden Hungergefühle⁷⁵⁰, Müdigkeit und Reizbarkeit gemindert, die Verdauung gesteigert.

⁷⁴² Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Anhang A.

⁷⁴³ Vgl. zum Stichwort „Carbonsäuren“ in Anhang A.

⁷⁴⁴ Vergleichbares geschieht beim Kauen von Cocablättern: 3.1.4, Rdnr. 1887.

⁷⁴⁵ Zum Blatt des Betelpfeffers vgl. oben 3.2.3, Rdnr. 2178.

⁷⁴⁶ Vgl. zum Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A.

⁷⁴⁷ Zu diesen vgl. beim Muscarin 1.2.2.1, Rdnr. 550 f. sowie unter dem Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A.

⁷⁴⁸ Vgl. auch zu den nicotin-artigen Wirkungen des Cytisins 1.2.3.8, Rdnr. 916.

⁷⁴⁹ Gegebenenfalls könnten bestimmte nicotin-artige Effekte damit zusammenhängen, dass Acetylcholin seinerseits eine gewisse Strukturverwandtschaft mit Nicotin ausweist, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 438. Demgegenüber werden die muscarin-artigen Wirkungen des Acetylcholins durch Anticholinergica wie Atropin verhindert, vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 629.

⁷⁵⁰ U.U. durch vermehrte Speichelproduktion. Vgl. zu entsprechenden Cocain-Wirkungen 3.1.4, Rdnr. 1841 und 1843, sowie Cathin-Wirkungen 3.2.2, Rdnr. 2149 und 2156, als sympathomimetische Effekte.

- 2188** Angestrebt wird bei gewohnheitsmäßigem Kauen ein wohliges **Angeregtsein** bei leicht **euphorischer** Grundstimmung sowie die **Verminderung** innerer **Unruhe** und Spannung bei erhalten bleibendem Bewusstsein⁷⁵¹.
- 2189** Offenbar nur bei **übermäßigem** Betelgenuss innerhalb kurzer Zeit kann es zu einem schweren **Rauschzustand** kommen.
- 2190** Gegebenenfalls wegen des erst noch erforderlichen Umwandlungsprozesses des Arecolins in Arecaidin soll die angestrebte Wirkung beim **Anfänger** erst nach einer Phase mit Schwindelgefühlen, Brechreiz und Schweißausbruch, die einer Nicotin-Vergiftung⁷⁵² ähnelt, eintreten⁷⁵³.
- 2191** Gelegentlich werden dem Betelbissen auch die Samen von **Datura metel**⁷⁵⁴ oder **Muskatnuss**⁷⁵⁵ hinzugefügt.
- 2192** Eine über die bloße Gewöhnung hinausgehende **Abhängigkeit** mit **Entzugssymptomatik** („**Betelhunger**“), die etwa dazu führen soll, dass der Betreffende versucht, durch Schlucken des Speichels vermehrt Arecolin aufzunehmen, scheint nur **selten** aufzutreten; sie dürfte der von sonstigen Stimulantia (ICD-10 F15.2) zuzuordnen sein.
- 2193** Ebenso selten scheint es zu einer „**Betelpsychose**“ zu kommen, die wohl nur bei prädisponierten Menschen⁷⁵⁶ offenbar nach übermäßigem Konsum auftreten kann, also wohl drogeninduziert ist, und die sich durch auditive Halluzinationen und Verfolgungswahn⁷⁵⁷ auszeichnen soll.
- 2194** Während der Import der **Arekanuss** 1976 vom amerikanischen Gesundheitsamt § **untersagt** wurde, unterliegen weder die pflanzlichen Bestandteile des **Betelbissens**, noch die isolierten Wirkstoffe in Deutschland den Bestimmungen des BtMG 1994, was mit ihrer äußerst geringen Bedeutung bei uns zusammenhängen dürfte.
- 2195** **Arecolin** und seine Salze zählen jedoch aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Der Vertrieb arecolin-haltiger AM außerhalb einer Apotheke § kann nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein; FAM mit Arecolin als Wirkstoff sind allerdings in Deutschland nicht auf dem Markt. Unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. Zulassung kann zudem der Handel mit **Arekanuss** bzw. Bestandteilen des **Betelbissens** oder entsprechenden Präparaten zu **Rauschzwecken** als Inverkehrbringen bedenklicher AM eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG begründen.

⁷⁵¹ Vgl. auch zu den angestrebten Rauschpfeffer-Wirkungen 2.2, Rdnr. 1687.

⁷⁵² Zur Nicotin-Intoxikation vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

⁷⁵³ Vgl. demgegenüber die, neben dem Erregungszustand, äußerst heftigen Nebenwirkungen des Fliegenpilzes 1.2.2.1, Rdnr. 557 und 562.

⁷⁵⁴ Zu diesem Nachtschattengewächs näher 1.2.2.2, Rdnr. 616 und 619.

⁷⁵⁵ Zur ebenfalls aufputschenden Wirkungskomponente der Frucht des Muskatnussbaums vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 741.

⁷⁵⁶ Allgemein zu drogeninduzierten psychotischen Reaktionen: 3.1.7, Rdnr. 2079.

⁷⁵⁷ Vgl. auch zu den Symptomen der sog. „Weckmittel-Psychose“ 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2427.

3.2.4 Amfetamin und amfetamin-artige Stimulantia (ATS)

Vorbemerkung: Diese **vollsynthetischen psychomotorischen Stimulantia** können unter pharmakologischen Gesichtspunkten zu den in Abschn. 4.3 behandelten **Psychopharmaka** gerechnet werden. 2196

Nicht wenige durch **Ringsubstitution** ableitbare **Derivate** des **Amfetamins** zeigen darüberhinaus derart ausgeprägte **halluzinogene** Wirkungskomponenten⁷⁵⁸, * dass auf sie gesondert im Rahmen der Darstellung der synthetischen Halluzinogene in Abschn. 1.2.4 eingegangen wird. 2197

Soweit die **anregende** Wirkungskomponente⁷⁵⁹ bei einem Konsum als Rauschdroge im Vordergrund steht, ist nunmehr, im Anschluss an die Behandlung der biogenen Stimulantia, einer häufigen Einteilung entsprechend, auf **Amfetamin** und **amfetamin-artige Stimulantia (ATS – Amphetamine Type Stimulants)** einzugehen. Die zunehmend außer Gebrauch geratene, umgangssprachliche Bezeichnung „**Weckamine**“ hierfür ist eine nach dem 2. Weltkrieg in Deutschland entstandene Wortbildung aus dem Verbum „wecken“ (da sie in entsprechender Dosierung Schlaf und Narkose zu durchbrechen vermögen) und dem pharmazeutischen Begriff „Metamfetamin“. 2198

In der Drogenszene wird seit längerem ganz überwiegend im gleichen Sinn der Ausdruck „**speed**“ („**Schnellmacher**“ im Hinblick auf den angestrebten schnellen Wirkungseintritt)⁷⁶⁰ oder „uppers/ups“ gebraucht. In Bezug auf ihre Wirkungsweise können die Substanzen dieser Gruppe unter dem Begriff „**sympathomimetische Amine**“⁷⁶¹ zusammengefasst werden. 2199

3.2.4.1 Gewinnung

Im Gegensatz zu den verwandten Verbindungen **Ephedrin** und **Cathin**⁷⁶² ist **Amfetamin** ebenso wie seine Derivate und Homologe in **keiner natürlichen** Wirkstoffkombination enthalten, sondern ausschließlich ein u.a. über die Vorstufe N-Acetylamfetamin herstellbares **vollsynthetisches** Produkt. 2200

⁷⁵⁸ Vgl. etwa beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 968.

⁷⁵⁹ Vgl. auch zum Ausdruck „Psychoanaleptica“ Vorbem. 3.2, Rdnr. 2094.

⁷⁶⁰ Zum „speed“ vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2359 und Vorbem. 3.2, Rdnr. 2091. Zu dem unspezifischen Ausdruck „speed“ vgl. etwa beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 971, sowie beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1956.

⁷⁶¹ Zu diesem Begriff vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2308, und etwa auch beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2097.

⁷⁶² Zur Verwandtschaft von Ephedrin, Cathin und Amfetamin vgl. 3.2.1, Rdnr. 2102.

2201 Es wird u.a. unter Verwendung von **Ephedrin** und **Pseudoephedrin**⁷⁶³ bzw. von **Benzylmethylketon (BMK)** (Phenylaceton; 1-Phenyl-2-propanon, **P-2-P**)⁷⁶⁴ als Grundstoffe, Natriumhydroxid (Ätznatron) und Formamid (dem Amid der Ameisensäure [Methansäure]⁷⁶⁵) oder Allylbenzol und Acetonitril hergestellt. Diese einfachen Basischemikalien sind bei uns meist frei erhältlich⁷⁶⁶, die **Synthese** (meist nach dem Leuckart-Wallach-Verfahren oder durch reduktive Aminierung) nicht weiter schwierig, das Synthetisierungsprodukt häufig jedoch **verunreinigt**⁷⁶⁷. Die Ausbeute von 1 l BMK beträgt theoretisch ca. 1 kg Amfetamin⁷⁶⁸.

2202 Wie andere Rauschdrogen auch liegen Amfetamin und seine Derivate meist der besseren Haltbarkeit und Handhabung wegen in Form eines ihrer **Salze**⁷⁶⁹ vor; meist handelt es sich um Sulfate oder Hydrochloride, seltener um Phosphate⁷⁷⁰.

3.2.4.2 Historische und gegenwärtige Situation

2203 1887 gelang Edeleano die Synthese des **Amfetamins**, das in der Folgezeit **Ausgangssubstanz** für viele Abwandlungen von Anregungs- und Aufputschmitteln wurde⁷⁷¹.

2204 Während die **periphere** Wirkung auf Körperorgane als gering angesehen wurde und Versuche, Amfetamin als eine Art „Adrenalin-Ersatz“⁷⁷² etwa bei Erkältungs-

⁷⁶³ Zum Ephedrin und Pseudoephedrin als Grundstoffe vgl. 3.2.1, Rdnr. 2125. Ursprünglich erfolgte eine Reduktion des in Ephedra-Arten enthaltenen Ephedrins mittels Jod und Phosphor, vgl. auch zur „Ice“-Herstellung 3.2.4.5, Rdnr. 2378.

⁷⁶⁴ Zum P-2-P als Grundstoff vgl. 3.2.2, Rdnr. 2172. Durch Kondensation von BMK und Methylamin (MMA), zu letzterem vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1071. Das „P-2-P-Verfahren“ führt zu einem Racemat aus der D- und L-Form. Zum PMK als Ausgangsstoff der MDMA-Synthese vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1014 und 1070.

⁷⁶⁵ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ in Anhang A.

⁷⁶⁶ Zur Bedeutung von Ausgangsstoffen wie Aceton vgl. beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 1835. Hiervon unterliegen neben Aceton und Phenyllessigsäure weitere Substanzen der Grundstoffüberwachung, vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2305-2307.

⁷⁶⁷ Zu den – häufig ihrerseits toxischen – Synthetisierungsrückständen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2231.

⁷⁶⁸ Zu den gegenwärtigen zahlreichen Amfetamin-„Labs“ vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2229 f. und 2242. Ca. 500 DM sollen in den 1990er Jahren die Basischemikalien zur Herstellung von 1 kg Amfetamin mit einem Marktwert von zeitweise mindestens 10.000 DM gekostet haben.

⁷⁶⁹ Vgl. etwa auch zum Cocain-HCl 3.1.1, Rdnr. 1729 mit FN 23.

⁷⁷⁰ Vgl. etwa zum wasserlöslichen Amfetaminsulfat, das i.v. gespritzt wird, 3.2.4.5, Rdnr. 2369.

⁷⁷¹ Vgl. auch zu den zahlreichen Abwandlungen der ersten Barbitursäure als „drug design“ 4.1, Rdnr. 2464, sowie zu Übergängen von zentral-dämpfenden zu zentral-stimulierenden Substanzen etwa beim Pipradrol 4.2.3, Rdnr. 2613.

⁷⁷² In dieser Funktion wird heute das α - und β -Sympathomimeticum Epinephrin (INN; u.a. Adrenalin Jenapharm und Suprarenin) eingesetzt; vgl. unter dem Stichwort „Adrenalin“ in Anhang A.

krankheiten⁷⁷³ zu verwenden, fehlschlügen, wurde 1910 in England seine **zentral-erregende** Wirkung auf das Gehirn entdeckt.

Nachdem sich gezeigt hatte, dass Amfetamin die Wirkung von Narkosemitteln zu vermindern oder zu neutralisieren vermag⁷⁷⁴, wurde es schon bald als **Schlaf-** und **Narkosehemmer** eingesetzt, außerdem zur Therapie der Encephalitis lethargica, einer speziellen Form der Gehirnhautentzündung, die zu dauernder **Schlafsucht** führt⁷⁷⁵. Im Hinblick auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Amfetamins erfolgte zudem ein Einsatz bei **Kreislaufversagen** und **Kollapszuständen**. Weitere Anwendungsgebiete waren u.a. Asthma⁷⁷⁶ und **Fettleibigkeit**⁷⁷⁷ neben Erkrankungen wie **Parkinsonismus**⁷⁷⁸, Neurosen und Epilepsie, aber auch **Drogenabhängigkeit**⁷⁷⁹ und Alkoholismus. 2205

Wegen der erheblichen **Nebenwirkungen** ist seit den 1950er Jahren der **medizinische** Einsatz von Amfetamin und amfetamin-ähnlichen AM allerdings ganz erheblich **reduziert** worden bzw. überhaupt nicht mehr gegeben⁷⁸⁰. 2206

Neben dieser therapeutischen Verwendung stellte sich recht bald die **Gebrauchsmöglichkeit** von **Amfetamin** und des stärker wirksamen, 1919 erstmals in Japan synthetisierten, injizierbaren **Metamfetamins**⁷⁸¹ als **billiges Aufputschmittel** („speed“)⁷⁸² heraus. 2207

So wurde Amfetamin in den 1930er Jahren von amerikanischen Studenten erstmals zur **Überwindung** von **Müdigkeitserscheinungen** während der Prüfungsvorbereitungen eingesetzt⁷⁸³. 2208

Seit etwa 1880 sind Dopingfälle, zunächst u.a. mit Coffein und Ether⁷⁸⁴, im Radsport⁷⁸⁵ bekannt, seit etwa 1930 mit Analeptica. Ab den 30er Jahren wurde die Verwendung von 2209

⁷⁷³ Zum verwandten Phenylpropanolamin als Erkältungsmittel vgl. 3.2.2, Rdnr. 2160.

⁷⁷⁴ Vgl. insofern auch zum Neurolepticum Droperidol 4.4.8, Rdnr. 3081. Zu Narkosepotenzierungsversuchen vgl. demgegenüber etwa beim THC 1.1.4, Rdnr. 226.

⁷⁷⁵ Zum heutigen Amfetamin-Einsatz etwa bei Barbiturat-Vergiftungen vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2303. Zur Harmalin-Verabreichung bei an Encephalitis lethargica erkrankten Patienten vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 857.

⁷⁷⁶ Zum verwandten Ephedrin als Asthmamittel vgl. 3.2.1, Rdnr. 2103-2107.

⁷⁷⁷ Zu heutigen Abmagerungsmitteln auf Amfetamin-Basis vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2266-2272 und 2292-2299.

⁷⁷⁸ Zum Parkinsonmittel L-Dopa vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A und 3.1.7, Rdnr. 2079.

⁷⁷⁹ Amfetamin unterdrückt Entzugserscheinungen, vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2358. Zum Einsatz von Cocain im Rahmen des Morphinismus vgl. 3.1.2, Rdnr. 1746.

⁷⁸⁰ Zur Einschränkung der medizinischen Cocain-Verwendung vgl. 3.1.2, Rdnr. 1743.

⁷⁸¹ Zum rechtsdrehenden, stärker wirksamen D-Metamfetamin vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 1726.

⁷⁸² Näher zum „speed“ 3.2.4.5, Rdnr. 2359.

⁷⁸³ Vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2354. Zu den Folgen einer Prüfungsvorbereitung unter „speed“-Einfluss vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2319.

⁷⁸⁴ Zum Ether als Rauschmittel vgl. 4.5.1, Rdnr. 3157 und 3165.

Cocain u.a. als **Dopingmittel** im **Ausdauersport** weitgehend durch **Amfetamin** verdrängt⁷⁸⁶.

- 2210** Das 1934 von den Berliner Temmler-Werken als Psychostimulanz entwickelte **Pervitin**⁷⁸⁷ wurde im **2. Weltkrieg**⁷⁸⁸ sowohl von deutschen als auch von alliierten **Piloten**⁷⁸⁹, Fallschirmspringern und japanischen Kamikaze-Fliegern genommen, um sich im Einsatz, insbesondere auf langen Strecken, wachzuhalten, aufzuputtschen und risikofreudiger⁷⁹⁰ zu machen. Auch die sog. „Panzerschokolade“ enthielt einen 10 %igen Metamfetamin-Anteil. Im Scenejargon wird Metamfetamin heute daher teilweise auch als „**Nazi-Crank**“⁷⁹¹ bzw. „Hitler-Speed“ bezeichnet.
- 2211** Bereits 1941 wurden erste Fälle von **Pervitin-Abhängigkeit**⁷⁹² in Deutschland beschrieben und die Substanz als **Btm** eingeordnet.
- 2212** Nach dem Ende des 2. Weltkrieges bis zu Beginn der 50er Jahre wurden in der BRD in den Jahren des **Wiederaufbaus** in erheblichem Umfang Weckamine konsumiert⁷⁹³; in der Folgezeit ging die Missbrauchshäufigkeit bei uns zurück, während sie in verschiedenen europäischen Nachbarländern, u.a. in **Skandinavien**, und in den USA mit einiger Kontinuität fortbestand.
- 2213** So war das damals unter dem Handelsnamen **Benedrin** bis 1965 in den **USA** rezeptfrei erhältliche Amfetaminsulfat als „Benzies“ etwa unter den „Beatniks“ beliebt, **Methedrine** unter den „Hippies“⁷⁹⁴ bekannt.
- 2214** In den 1960er Jahren war der **Missbrauch** von Weckaminen in der **BRD** weitgehend auf Politiker und andere Personen des öffentlichen Lebens **beschränkt**, die dem Erfordernis, in bestimmten Situationen „voll präsent“ sein zu müssen, ohne Rücksicht auf eigene Belange, vereinzelt durch „speed“-Injektionen nachkamen.
- 2215** Prominentes Beispiel für die Folgen einer **Pervitin-Abhängigkeit** in dieser Zeit war das Schicksal des Kabarettisten Wolfgang Neuss, der zu dem Aufputschmittel griff, um allabendlich ein Höchstmaß an Geistesgegenwart und Wachheit präsentieren zu können, bis ein Zusammenbruch erfolgte, von dem er sich nie mehr ganz erholte.

⁷⁸⁵ Zum Ephedrin-Missbrauch im Radrennsport vgl. 3.2.1, Rdnr. 2116, zum Cocain-Missbrauch 3.1.2, Rdnr. 1748.

⁷⁸⁶ Zum Ende der „3. Cocain-Welle“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 1748 und 1752.

⁷⁸⁷ Zum Pervitin (Metamfetamin) vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2261.

⁷⁸⁸ Zum Cocain-Missbrauch durch Weltkrieg-1-Flieger vgl. 3.1.2, Rdnr. 1748.

⁷⁸⁹ Zu einem entsprechenden Dexedrin-Einsatz heutiger Kampfpiloten vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2253.

⁷⁹⁰ Vgl. auch zu den Weckamin-Wirkungen 3.2.4.4, Rdnr. 2315-2320.

⁷⁹¹ Zu der Bezeichnung „crank“ für Metamfetamin vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2373.

⁷⁹² Vgl. auch zur sog. „Pervitin-Psychose“ 3.2.4.7, Rdnr. 2421.

⁷⁹³ Gleiches gilt für Japan, vgl. unten 3.2.4.2, Rdnr. 2239. Vgl. auch zum Cocain-Missbrauch in Deutschland als Folge des 1. Weltkrieges 3.1.2, Rdnr. 1750, und zum Polamidon-Missbrauch in der BRD als Folge des 2. Weltkrieges 4.4.7, Rdnr. 3022.

⁷⁹⁴ Zur „Flower-Power-Bewegung“ vgl. etwa auch beim Cannabis 1.1.1, Rdnr. 87 f.

Im **Sport** wurden und werden nach wie vor **Amfetamin** und verwandte **Stimulantia** (z.T. in Verbindung mit Nicotinsäure-Derivaten⁷⁹⁵) zu **Doping-Zwecken**⁷⁹⁶, insbesondere zur Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gleichzeitiger Erhöhung des Selbstvertrauens und der Aggressivität⁷⁹⁷, eingesetzt, die zugleich zumindest teilweise Bedeutung als **Rauschdrogen** haben. **2216**

Zu den auch zu **Doping-Zwecken** missbrauchten **Stimulantia** gehören neben Amfetamin u.a. Amfepramon, Clobenzorex, Etilamfetamin, Fenetyllin, Fenproporex, Mefenorex, Metamfetamin, Methylphenidat, Phenmetrazin, Phentermin, Propylhexedrin und verwandte Verbindungen⁷⁹⁸. **2217**

Neben Weckaminen wie etwa **Fenetyllin** (Captagon)⁷⁹⁹ sind auch andere Phenethylamine wie **Cathin** und **Phenylpropanolamin**⁸⁰⁰, **Ephedrin** und **Methylephedrin**⁸⁰¹ entsprechend einsetzbar und scheinen weiterhin insbesondere unter Rallyefahrern und Berufssportspielern in Gebrauch zu sein; sie werden meist kurz vor dem Wettkampf eingenommen, um die Grenzen der körperlichen Erschöpfbarkeit hinaufzusetzen. **2218**

Mit gleicher Zielrichtung werden neben Weckaminen und verwandten Verbindungen im Sport **Adrenalin-Derivate**⁸⁰², das verschreibungspflichtige **Prolintan** (INN; chem. Bezeichnung: 1-(1-Benzylbutyl)pyrrolidin), **Coffein**⁸⁰³ und verwandte Verbindungen sowie **Analeptica** wie **Strychnin**⁸⁰⁴, Pemolin⁸⁰⁵, Fencamfamin⁸⁰⁶ und Pipradrol⁸⁰⁷ sowie terpenhaltiges **Kampferöl** (Sassafrasöl)⁸⁰⁸ eingesetzt. **2219**

⁷⁹⁵ Derivate der 3-Pyridincarbonsäure, die u.a. eine Gefäßerweiterung bewirkt. Zum Nicotinsäureamid als Heroin-Streckmittel vgl. 3.1.5, Rdnr. 1461 FN 486.

⁷⁹⁶ Die Gruppen von verbotenen Wirkstoffen gemäß § 6 a AMG sind in diesem Buch in Anhang B.4 aufgenommen worden. Zu dem Begriff „Doping“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁷⁹⁷ Allerdings bei Verminderung des Urteilsvermögens, vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2310 f., 2315-2320 (zu den Gefahren) und Rdnr. 2338.

⁷⁹⁸ Im einzelnen unter I.A.1 und 6 in Anhang B.4 aufgeführt. Zu den genannten ATS näher 3.2.4.3, Rdnr. 2249-2302.

⁷⁹⁹ Näher zum Fenetyllin u.a. als Doping-Mittel 3.2.4.3, Rdnr. 2286.

⁸⁰⁰ Zum Missbrauch von Phenylpropanolamin (Norephedrin) im Sport vgl. 3.2.2, Rdnr. 2160.

⁸⁰¹ Zum Ephedrin-Missbrauch im Sport vgl. 3.2.1, Rdnr. 2115-2117. Zu weiteren als Doping-Mittel verwandten β_2 -Sympathomimetica vgl. 3.2.1, Rdnr. 2115 FN 656.

⁸⁰² Zum u.a. als Antihypotonicum eingesetzten Epinephrin vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2204 FN 772.

⁸⁰³ Vgl. zum Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

⁸⁰⁴ Zum Strychnin vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 2621-2627.

⁸⁰⁵ Zum Pemolin vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 2628-2635.

⁸⁰⁶ Zum Fencamfamin vgl. 4.3.1.4, Rdnr. 2641-2643.

⁸⁰⁷ Zum Pipradrol vgl. 4.2.3, Rdnr. 2612-2615.

⁸⁰⁸ Zum Kampferöl als Grundstoff vgl. 1.2.3.2, Rdnr. 747. Vgl. auch zum Stichwort „ätherische Öle“ in Anhang A.

- 2220** In den 1980er Jahren kam es zudem in den **USA** zu einem neuen **Cocain-Missbrauch** im Sport⁸⁰⁹.
- 2221** **Sportartenspezifisch** kommen daneben **Alkohol**, **Corticosteroide** wie das verschreibungspflichtige Hydrocortison (Cortisol reguliert den Blutzuckerspiegel), **Antidepressiva**, **Sedativa** und **Cannabis-Produkte** sowie therapeutisch als **Narkoanalgetica**⁸¹⁰ eingesetzte **FAM** in Betracht.
- 2222** Die schwierig dosierbaren und auch nur relativ kurzfristig wirksamen, zugleich aber auch leicht nachweisbaren **Weckamine** wurden als **Doping-Mittel** allerdings nach und nach im Leistungs-, aber zunehmend auch im Freizeitsport (etwa der Bodybuilder- und Fitness-Szene) zu einem großen Teil durch das (auch in der Tiermast eingesetzte) männliche **Keimdrüsen-(Steroid-)hormon** Testosteron (etwa Testosteron Jenapharm)⁸¹¹, dessen Vorläufersubstanz Androstendion und von diesen abgeleitete, chemisch verwandte **Anabolika**⁸¹² sowie u.a. **Wachstumshormone** wie HGH⁸¹³ und Insulinpräparate als Doping-Mittel **verdrängt**, die offenbar zu einem nicht unerheblichen Teil u.a. aus Thailand **importiert** werden.
- 2223** Da die als „**flüssiges ecstasy**“⁸¹⁴ bekannt gewordene **Gammahydroxybuttersäure (GHB; γ -Hydroxybuttersäure)** die körpereigene HGH-Produktion erhöht, wird GHB außer als Rauschdroge bereits seit längerem im Sport trotz u.a. sedierender Nebenwirkungen als

⁸⁰⁹ Vgl. hierzu auch oben 3.2.4.2, Rdnr. 2209, und beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1792.

⁸¹⁰ Hierzu gehören u.a. Pethidin (vgl. 4.4.6, Rdnr. 2995), Morphin und Diamorphin (vgl. 2.1.3, Rdnr. 1345), die Morphinanol-Verbindung Buprenorphin (vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2938), das Benzomorphan Pentazocin (vgl. 4.4.5, Rdnr. 2972), sowie aus der Methadon-Gruppe Methadon selbst (vgl. 4.4.7, Rdnr. 3058) nebst Dextromoramid (vgl. 4.4.7, Rdnr. 3076).

⁸¹¹ Zum Testosteron vgl. auch unter dem Stichwort „Steroide“ in Anhang A.

⁸¹² Synthetische Steroide mit Hormoncharakter wie Methyltestosteron, Tetrahydrogestrinon (THG), Metandienon, Nandrolon oder Stanozolol (INN; früher Stromba), im einzelnen unter I.C in Anhang B.4 aufgeführt, die z.T. als „weiße Riesen“ bezeichnet werden, für einen Zuwachs der Skelettmuskulatur bei Krafttraining, ein Effekt, der allerdings umstritten ist. Die anabolen („aufbauenden“) Steroide können ihrerseits neben anderen Nebenwirkungen wie Leber- und Nierenschädigungen, Vermännlichung bei Frauen, Einstellung des Längenwachstums bei Kindern, Potenzverlust (Hodenatrophie) sowie psychischen Alterationen wie leichter Euphorie, sexueller Stimulation, Enthemmung (insbesondere in Kombination mit Alkohol) und erhöhter Aggressivität in hoher Dosierung offenbar auch zu einer stoffbezogenen Abhängigkeit mit Entzugerscheinungen wie Depressionen bei einem Absetzen (ICD-10 F19.2) und paranoiden Wahnvorstellungen führen. Vgl. zum Clenbuterol 3.2.1, Rdnr. 2115 FN 656.

⁸¹³ Hormone des Hypophysenvorderlappens, die bei zwergwüchsigen Kindern eingesetzt werden (Somatotropin human – STH; Human Growth Hormone – HGH). Diese weisen zwar nicht die Wirkungsstärke von Anabolika auf, werden dafür jedoch bei Kontrollen nicht entdeckt (im einzelnen aufgeführt unter I.E in Anhang B.4). Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hypophyse“ in Anhang A. Als Doping-Mittel werden sie u.U. in Verbindung mit Anabolika appliziert.

⁸¹⁴ Zum GHB-Missbrauch als Rauschdroge vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1155-1170. Vgl. auch zur γ -Aminobuttersäure unter dem Stichwort „GABA“ in Anhang A sowie zu den GABA-Rezeptoren bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2483.

Doping-Mittel zur Leistungssteigerung bzw. in der Bodybuilder-Szene zur Muskelbildung missbraucht.

In den **USA** sind **Anabolika** seit Februar 1991 den „harten“ Drogen gleichgestellt. In Deutschland handelt es sich u.a. bei Wachstumshormonen, Testosteron, Methyltestosteron, Nortestosteron, Metandienon sowie Stanazolol nebst ihren Estern aufgrund der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Insoweit kann allein der Vertrieb außerhalb einer Apotheke eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. Unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit im Einzelfall erfüllen Dopingmittel regelmäßig nach ihrer Zweckbestimmung als Mittel zur Beeinflussung des Zustandes und der Funktion des Körpers den AM-Begriff des § 2 Abs. 1 Nr. 5 AMG⁸¹⁵. **2224 §**

Unabhängig von einer eventuellen Btm-Eigenschaft bzw. einer Verschreibungspflichtigkeit oder -freiheit ist es zudem seit dem 11.9.1998 nach § 6 a AMG **verbotten** (und gemäß § 95 Abs.1 Nr. 2 a AMG strafbar), bestimmte AM, die im Anhang des Übereinkommens gegen Doping⁸¹⁶ aufgeführt sind, und von denen hier auf einige eingegangen wurde, soweit zugleich ein Missbrauchspotential aufgrund einer Rauschdrogeneigenschaft besteht, im Sport oder z.B. in Fitnessstudios zu **Doping-Zwecken** in Verkehr zu bringen, zu verschreiben oder bei anderen (etwa seitens des Arztes oder Trainers) anzuwenden. Der Nachweis einer Schädigung ist hierbei nicht erforderlich. **2225 §**

Der **Eigenkonsum** von **Doping-Wirkstoffen** bleibt aber auch hier als reine Selbstgefährdung⁸¹⁷ ebenso wie der Besitz und Erwerb auch größerer Mengen der Substanzen (Vorratshaltung) nach dem AMG straflos. **2226 §**

Besonders ausgeprägt war der Missbrauch vollsynthetischer Stimulantia zu **Rauschzwecken** in den 1960er Jahren in **Schweden**⁸¹⁸, was dazu führte, dass ab 1968 dort keines der amfetamin-artigen Medikamente mehr als AM registriert werden durfte. **2227**

Da für Weckmittel jedoch weiterhin ein eigener Absatzmarkt existierte, wurden sie in der Folgezeit **illegal hergestellt**⁸¹⁹ und vertrieben. **2228**

Soweit in Europa, nach wie vor vornehmlich in den **Niederlanden**, seit Ende der 1980er Jahre verstärkt auch in **Polen** und anderen **osteuropäischen** Ländern, **illegale Labors** („Labs“) zur Amfetamin-Herstellung⁸²⁰, teilweise in Pulverform, betrieben werden, schien dies zum Teil nach wie vor, trotz der Zurückdrängung **2229**

⁸¹⁵ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Arzneimittel“ in Anhang A sowie Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

⁸¹⁶ Hier wiedergegeben in Anhang B.4.

⁸¹⁷ Gleiches gilt für den reinen Eigenkonsum von Rauschdrogen; vgl. beim Cannabis 1.1.2, Rdnr. 106.

⁸¹⁸ Vgl. etwa zum Phenmetrazin 3.2.4.3, Rdnr. 2274.

⁸¹⁹ Zur Amfetamin-Herstellung vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2200-2202. Vgl. auch zur illegalen Polamidon-Herstellung 4.4.7, Rdnr. 3045.

⁸²⁰ Vgl. auch zu „Amfetamin-Küchen“, die der „ecstasy“-Herstellung dienen, 1.2.4.3, Rdnr. 1055.

des dortigen Amfetamin-Missbrauchs, für den weiterhin bestehenden Absatzmarkt in den **skandinavischen** Ländern zu erfolgen, daneben aber u.a. auch für den wachsenden **deutschen** und **englischen** Markt.

2230 Zusätzlich etablierte sich Ende der 1990er Jahre auch in Osteuropa⁸²¹, u.a. in **Russland**, ein eigenständiger Markt für Amfetamine⁸²² und Ephedrin⁸²³. Die außerdem u.a. in **Deutschland** betriebenen „Küchenlabors“ dürften hingegen, jedenfalls z.Zt. noch, so gut wie ausschließlich der jeweiligen regionalen Versorgung dienen.

2231 Zuweilen erfolgen hier **Synthetisierungsversuche** von Laien anhand von in der Szene kursierenden, zwischenzeitlich vorwiegend über das **Internet** abrufbaren „**Kochrezepten**“⁸²⁴; das Synthetisierungsprodukt weist dann gegebenenfalls außer gesundheitlichen Beeinträchtigungen keinerlei Wirkungen auf bzw. beinhaltet es, falls tatsächlich „speed“ hergestellt wurde, verschiedene – ebenfalls **toxische** – **Syntheserückstände**⁸²⁵.

2232 Nachdem, wie erwähnt, seit den 1950er Jahren in der **Bundesrepublik** ein weitgehender Rückgang des Weckamin-Konsums zunächst zu verzeichnen gewesen war, zeichnete sich ab 1982 auch für die BRD eine erhebliche **Zunahme** des **Missbrauchs** von Amfetaminen als **Rauschdrogen** ab⁸²⁶. Für 1988 wurde bei uns bereits mit etwa 10.000 habituellen und etwa 50.000 Gelegenheitskonsumenten gerechnet sowie einem Verbrauch von ca. 10 t „speed“ jährlich. Der **Wirkstoffanteil erhöhte** sich hierbei ständig⁸²⁷.

⁸²¹ Vgl. auch zur Zunahme des „ecstasy“-Missbrauchs 1.2.4.3, Rdnr. 1052.

⁸²² Vgl. zum „Wint“ 3.2.4.5, Rdnr. 2374.

⁸²³ Vgl. auch beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2114.

⁸²⁴ Vergleichbar der zunehmenden Synthetisierung diverser – teilweise äußerst handhabungsunsicherer – Sprengstoffe (etwa Acetonperoxide – AP) und „Flashsätze“ (polizeilicherseits allgemein als USBV's bezeichnet) anhand über das Internet abrufbarer „Kochbücher“ vornehmlich seitens Jugendlicher und Heranwachsender mittels allgemein zugänglicher bzw. zentral vertriebener Basischemikalien, die teilweise, wie Natriumcarbonat (Soda), Toluol, Salzsäure und Kaliumpermanganat, auch als Grundstoffe zur illegalen Btm-Synthetisierung dienen. Zum Teil ist der Personenkreis identisch mit dem, der außer ATS auch andere Btm wie etwa GHB synthetisiert; zu sog. „GHB-Kits“ vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1156 FN 1681 und Rdnr. 1159. Die Sicherstellung derartiger Stoffe in kristalliner oder flüssiger Form als vermeintliche Btm birgt erhebliche Gefahren in sich, vgl. unten 3.2.4.2, Rdnr. 2243 FN 845, und beim Cocain 3.2.2, Rdnr. 1782 mit FN 87.

⁸²⁵ Vgl. etwa auch zu toxischen Rückständen bei der PCP-Synthese 1.2.4.5, Rdnr. 1131, oder zur illegalen Synthese morphin-artiger Ersatzstoffe 4.4.6, Rdnr. 3001 f.

⁸²⁶ Der Anstieg des Amfetamin-Missbrauchs erfolgte in den 1980er Jahren in etwa parallel zum Anstieg des Cocain-Missbrauchs, vgl. 3.1.2, Rdnr. 1797-1805. Zu langfristigen Änderungen im Konsumverhalten vgl. auch beim LSD-25 1.2.2.1.2, Rdnr. 369 f., sowie beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1007-1010 und 1050 f.

⁸²⁷ Ähnlich wie etwa auch bei Cannabis-Produkten, vgl. 1.1.4, Rdnr. 159.

Seit Mitte der 90er Jahre kann bei uns von einer **Trendwende** im Konsumverhalten vor allem bei Jugendlichen und Heranwachsenden gesprochen werden: weg von zentral-dämpfenden Drogen und hin zu **zentral-stimulierenden**, vollsynthetischen Drogen⁸²⁸, wobei gerade unter den Stimulantia-Konsumenten der **Mischkonsum** verbreitet ist. 2233

Bis Ende der 90er Jahre erhöhte sich die geschätzte Zahl der **Weckamin-Konsumenten** auf etwa 500.000. Im Jahr 2000 konnte davon ausgegangen werden, dass innerhalb der letzten 12 Monate von den 18- bis 24-Jährigen in Westdeutschland ca. 2,8 % und in Ostdeutschland ca. 2,0 % Erfahrungen mit Amfetaminen gemacht hatten. 2234

Hierbei ist auffällig, dass ein Weckamin-Missbrauch offenbar sowohl in „Hascher“-⁸²⁹ als auch in Rockerkreisen (hier als „Power“ oder „Vitamin A“) ⁸³⁰ vorkommt, bei letzteren nicht selten als **Kombination** der anregenden „speed“-Wirkung mit der enthemmenden des **Alkohols**⁸³¹. Dies entspricht der Situation in den USA, wo vor allem in Kalifornien die Produktion und Verteilung von Metamfetamin durch Mitglieder etwa der „Hells Angels“ erfolgt bzw. kontrolliert wird. Ein weiterer bedeutender Abnehmerkreis sind hier Homosexuelle⁸³². 2235

Die **Konsumentenzahl** hat sich insbesondere unter Einbeziehung des seit Beginn der 90er Jahre zunehmenden Missbrauchs von **Amfetamin-Derivaten** wie **Methylenedioxyamfetaminen** als „Disco-Drogen“⁸³³ erhöht. Hierbei kommt es seit Mitte der 90er Jahre u.a. in der „Techno-Szene“ in zunehmendem Maße neben „ecstasy“ zu einem **Mischkonsum** von „speed“ u.a. mit **Cocain**⁸³⁴ und echten Halluzinogenen wie LSD-25 sowie **psilocybin**-haltigen Pilzen⁸³⁵. 2236

Einen Anhaltspunkt für diese zeitweise offenbar auch bei uns sprunghafte Entwicklung seit Ende der 1980er Jahre bietet die polizeilich festgestellte Zahl der Erstauffälligen Konsumenten „harter“ Drogen (**EKHD**) vom **Amfetamin-Typ**⁸³⁶ in **Deutschland**, deren Zahl seit

⁸²⁸ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961-966, sowie zu dem Ausdruck „Designer-Amfetamine“ 1.2.4.3, Rdnr. 1007.

⁸²⁹ Zum Beigebrauch von Cannabis-Produkten vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2367, zum abwechselnden Missbrauch von „uppers“ und „downers“ 3.2.4.5, Rdnr. 2327.

⁸³⁰ Zum Missbrauch unter Rockern vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2319 und 2377, sowie 3.2.4.7, Rdnr. 2429.

⁸³¹ Zu Amfetamin-Alkohol-Kombinationen vgl. auch 3.2.4.7, Rdnr. 2366. Zu vergleichbaren Kombinationen vgl. etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1112.

⁸³² Zum Drogenkonsum seitens Homosexueller vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2373, und 4.5.4, Rdnr. 3229.

⁸³³ Zur Zunahme des „ecstasy“-Missbrauchs als „Disco-Drogen“ in Kombination mit anderen Stoffen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1054.

⁸³⁴ Zum Mischkonsum u.a. mit Cocain vgl. auch 1.2.4.3, Rdnr. 1056, und 3.1.2, Rdnr. 1802.

⁸³⁵ Vgl. beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 775.

⁸³⁶ Zum Begriff der „Erstauffälligen Konsumenten harter Drogen“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1305. Hierunter waren 2006 681 erstauffällige Metamfetamin-Konsumenten. Ab dem Jahr 2007 soll die Erfassung von Amfetamin- und von Metamfetamin-Konsumenten im Hinblick auf das unterschiedliche Gefährdungspotential (vgl. hierzu u.a. 3.2.4.3, Rdnr. 2260) getrennt erfolgen. Zur Lageentwicklung der EKHD vom „ecstasy“-Typ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1050, der von Cocain 3.1.2, Rdnr. 1803.

1996 über der der Erstkonsumenten von Cocain liegt, was als ein Anhaltspunkt für einen überproportional steigenden Missbrauch von Drogen mit amfetamin-ähnlicher Grundstruktur (ATS) angesehen werden kann, der auch bis 2006 offenbar noch anhielt (vgl. Abb. 3.4):

1982	168	1991	1.588	2000	6.288
1983	145	1992	1.635	2001	6.229
1984	147	1993	1.880	2002	6.666
1985	194	1994	2.333	2003	6.588
1986	513	1995	3.119	2004	9.238
1987	740	1996	4.026	2005	9.339
1988	1.318	1997	5.535	2006	9.835
1989	1.442	1998	6.654		
1990	1.586	1999	6.143		

2238 Ein vergleichbares Bild ergibt sich aufgrund der **Sicherstellungen** von Betäubungsmitteln vom **Amfetamin-Typ**⁸³⁷ (ATS) in Deutschland in den Jahren 1973 – 2006, ab 2001 auch in der EU einschließlich der neuen Mitgliedstaaten (**in kg**) (vgl. Abb. 3.5):

	D		D		D		D		D		EU
1973	9	1980	4	1987	62	1994	120	2001	262	3.605	
1974	6	1981	6	1988	91	1995	138	2002	362	3.732	
1975	4	1982	16	1989	67	1996	160	2003	484	3.702	
1976	18	1983	25	1990	85	1997	234	2004	556	2.496	
1977	16	1984	14	1991	88	1998	310	2005	669	3.616	
1978	3	1985	28	1992	105	1999	360	2006	723		
1979	-	1986	85	1993	109	2000	271				

⁸³⁷ Hiervon entfielen im Jahr 2006 10,7 kg auf die Sicherstellung von Metamfetamin. Bis 2005 wurden die Sicherstellungen von Amfetamin und Metamfetamin in Deutschland nicht gesondert erfasst. Im Hinblick auf das unterschiedliche Gefährdungspotential erfolgt seit 2006 die eigenständige Erfassung von Metamfetamin. Zur Entwicklung der Sicherstellungszahlen von „ecstasy“ in KE vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1051, sowie von Cocain in kg 3.1.2, Rdnr. 1799. Allgemein zur Belastbarkeit der Sicherstellungszahlen: 1.1.2, Rdnr. 98 FN 83.

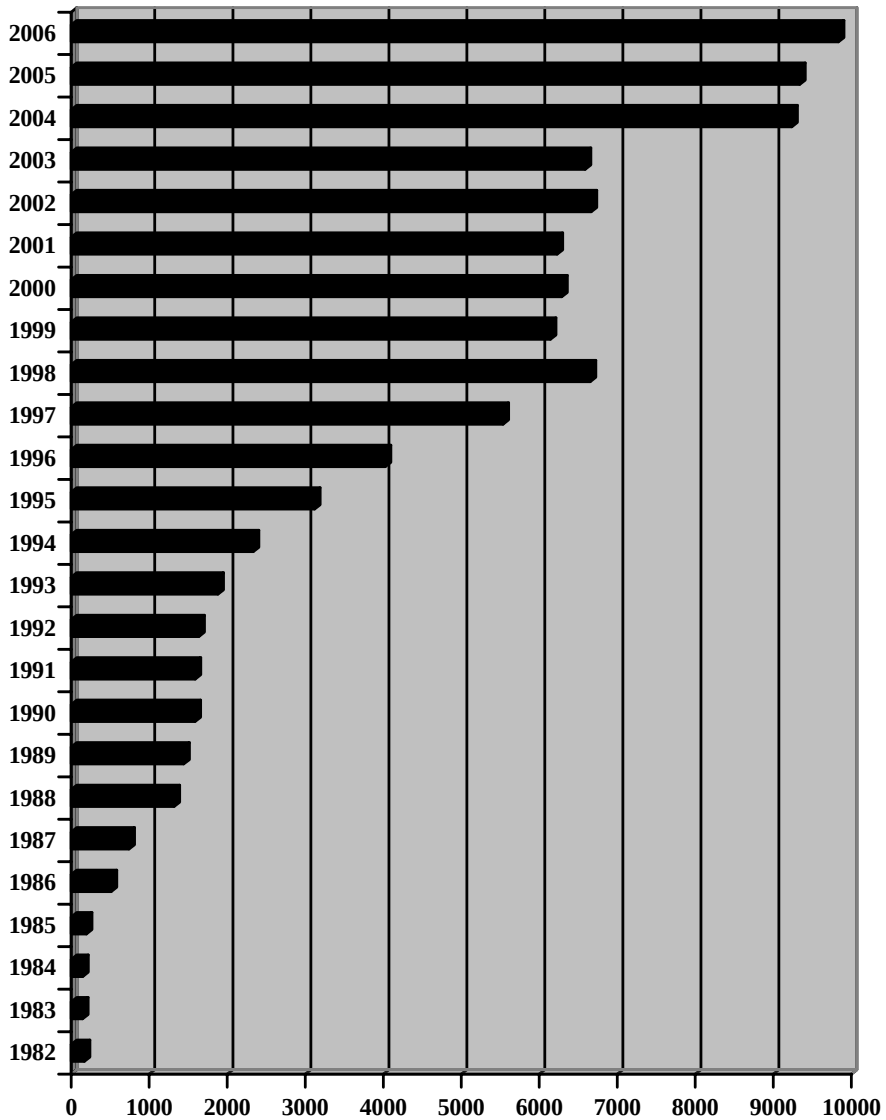


Abb. 3.4. Erstauffällige Konsumenten „harter“ Drogen vom Amfetamin-Typ in Deutschland 1982-2006

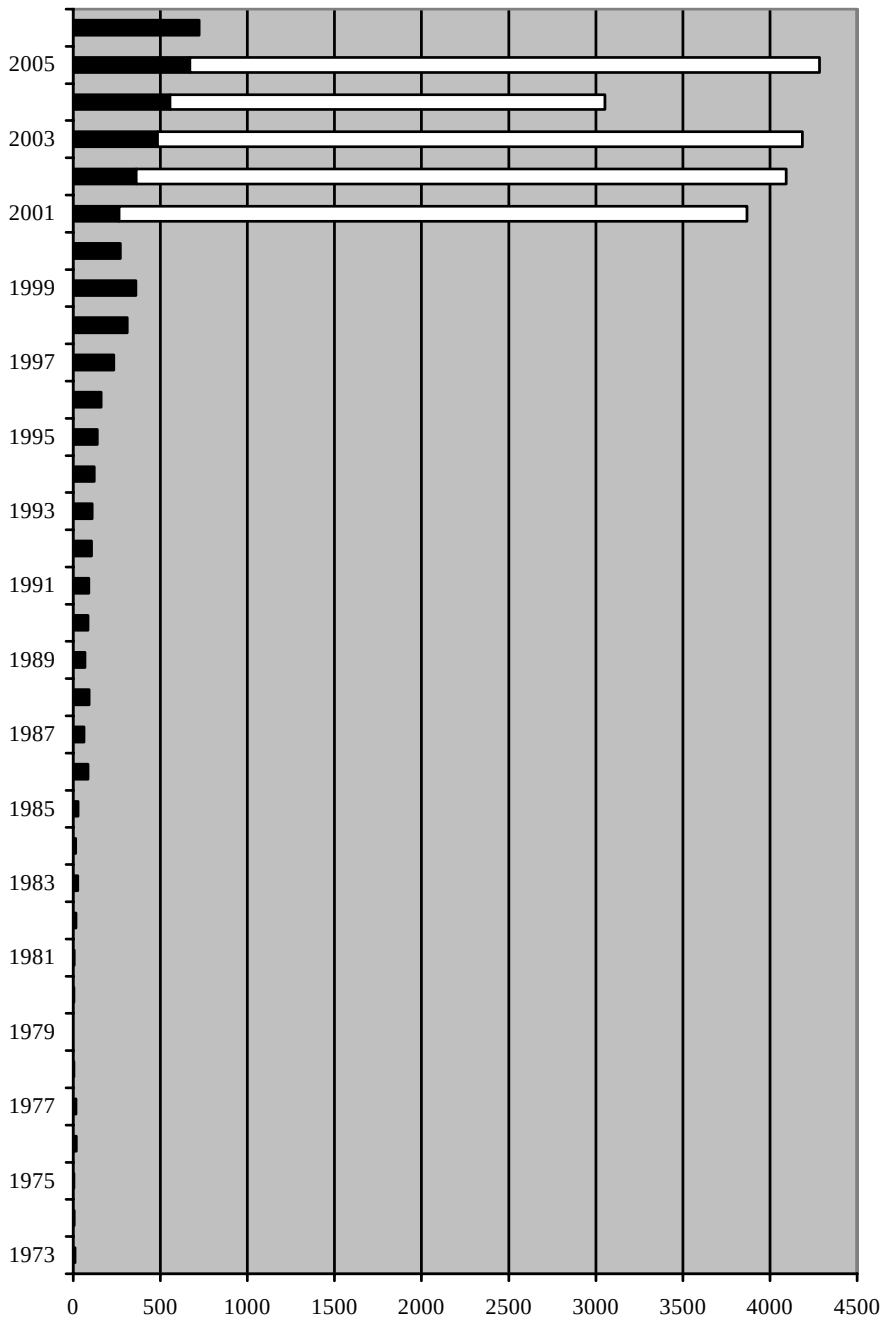


Abb. 3.5. Sicherstellung von Betäubungsmitteln vom Amfetamin-Typ in Deutschland und der EU 1973-2006

Unter der Bezeichnung „**Shabu**“ stellt der Missbrauch von meist **kristallinem Metamfetamin in Japan**⁸³⁸ bereits seit dem 2. Weltkrieg ein erhebliches gesellschaftliches Problem dar. Wie in Deutschland waren nach Kriegsende⁸³⁹ die restlichen Kriegsbestände in den freien Handel geleitet und im Zuge des Wiederaufbaus des Landes von breiten Bevölkerungsschichten konsumiert worden. Anfang der 1990er Jahre wurde in Japan mit ca. 400.000 Konsumenten gerechnet, korrespondierend mit der nach wie vor auf Leistung ausgerichteten gesellschaftlichen Erwartungshaltung. 2239

Vergleichbares gilt für **Thailand**, das seit Ende der 1950er Jahre eine erhebliche Metamfetamin-Produktion, seit 1970 illegal, aufweist, und für die **Philippinen**, wo „Shabu“, von Japan ausgehend, seit Beginn der 90er Jahre die am häufigsten konsumierte Droge ist. 2240

Neben einer kontinuierlich seit den 1950er Jahren vorhandenen Weckamin-Herstellung wurden so seit Beginn der 1980er Jahre in südostasiatischen Herstellungsländern anderer Rauschdrogen, von Myanmar bis China, Absatzmärkte für Metamfetamin⁸⁴⁰ neu erschlossen bzw. ausgeweitet mit der Folge, dass etwa in **Thailand** neben Heroin⁸⁴¹ seit Mitte der 90er Jahre insbesondere **Metamfetamin**⁸⁴² in **hochreiner** Form unter der Bezeichnung „**Yaba**“ („yaa baa“ bzw. „crazy medicine“ – „Iren“- oder „verrückte Medizin“ im Hinblick auf Ausbrüche unkontrollierter Gewalt) wesentlich zu der dort zunehmenden Abhängigkeitsproblematik beigetragen hat. Im Jahr 2003 sollen ca. 1 Mio. Thailänder, etwa in Bangkoks Diskotheken und im Prostituiertenmilieu, metamfetamin-haltige Tabletten konsumiert haben; 1/3 hiervon gilt als abhängig. 2241

Das hochkonzentrierte (über 90 % Wirkstoffgehalt) „**Yaba**“⁸⁴³ soll aus dem Gebiet der bisher allein in der Opium-Produktion tätigen Shan an der **thailändisch-burmesischen** Grenze⁸⁴⁴ stammen; Lieferant soll jedenfalls zeitweise der burmesische „Drogenbaron“ und Heroin-Produzent Wei Hueh-kang gewesen sein, der über China und Kambodscha auch den Weltmarkt für Metamfetamine belieferte, der neben Asien auch Afrika, Australien, Neuseeland und die USA umfasst. 2242

⁸³⁸ Zur dortigen erstmaligen Synthetisierung von Metamfetamin vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2207, zur Verwendung im 2. Weltkrieg 3.2.4.2, Rdnr. 2210.

⁸³⁹ Vgl. hierzu oben 3.2.4.2, Rdnr. 2212.

⁸⁴⁰ Aber u.a. auch ATS wie „ecstasy“, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1008.

⁸⁴¹ Zum Heroin-Missbrauch in Südostasien vgl. 2.1.2, Rdnr. 1287 f.

⁸⁴² Zum im Verhältnis zum Amfetamin wirkungsstärkeren D-Metamfetamin vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2207, und 3.2.4.3, Rdnr. 2259 f.

⁸⁴³ Zum „Shabu“ bzw. „Yaba“ in kristalliner Form vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2376.

⁸⁴⁴ Zur Heroin-Herstellung im thai-burmesischen Grenzgebiet vgl. 2.1.2, Rdnr. 1239 und 1284.

2243 Ab Ende der 1990er Jahre tauchte „Yaba“ in Pulverform bzw. in farbloser **kristalliner**⁸⁴⁵, **rauchfähiger** HCl-Form (z.T. auch unter der Bezeichnung „**crystal-speed**“)⁸⁴⁶ oder in **Tablettenform** („Thai-Pills“, z.T. als „ecstasy“)⁸⁴⁷ zudem in **Deutschland**, u.a. in Frankfurt am Main, auf, zunächst im Rotlichtmilieu, später auch in der Party- und übrigen Drogen-Szene. Bisher ist der Konsum bei uns jedoch eher episodenhaft geblieben, als „Disko-Drogen“ haben sich „Thaipillen“ nicht durchsetzen können. EU-weit hat sich bis 2006 ein signifikanter Metamfetamin-Konsum als „**crystal**“ offenbar nur in **Tschechien**, wo Metamfetamin in der Folge der Pervitin-Herstellung im 2. Weltkrieg seit den 1980er Jahren hergestellt wird, bzw. im tschechisch-deutschen Grenzgebiet (Sachsen und Bayern) etablieren können, sowie in der Slowakei.

2244 Seit den 1980er Jahren wurden Aufputschmittel zudem in verschiedenen **arabischen** Ländern zu akzeptierten Drogen. So wurde insbesondere **Captagon** u.a. aus bundesdeutscher, z.T. illegaler Produktion etwa im Libanon in größerem Umfang illegal eingeführt⁸⁴⁸. Umgekehrt werden aber auch Captagon-Tabletten aus dem Ausland für den einheimischen Drogenmarkt illegal nach Deutschland importiert.

2245 Daneben besteht bereits seit den 1960er Jahren ein Markt für Weckamine in den **USA**⁸⁴⁹, wo „**speed**“ u.a. in Tablettenform als „black beauty“ oder „pink football“ einen größeren Abnehmerkreis hatte und hat. 1983 sollen hier über 100 Konsumenten, meist Jugendliche, infolge Amfetamin-Missbrauchs zu Tode gekommen sein⁸⁵⁰. Seit Beginn des 21. Jahrhunderts scheint im Zuge eines nunmehr auch hier wachsenden **Metamfetamin**-Missbrauchs die in den 1990er Jahren gesunkene **Gewaltkriminalität** wieder zugenommen zu haben. Der US-amerikanische Metamfetamin-Markt wurde u.a. von **Mexiko** aus beliefert; seit 2006 ist die mexikanische Regierung allerdings offenbar entschlossen, u.a. gegen die entsprechenden „Labs“ im Lande vorzugehen.

⁸⁴⁵ Hierbei besteht die Gefahr, dass bei Sicherstellungen kristalline Substanzen als entsprechende Btm angesprochen werden, bei denen es sich tatsächlich um äußerst handhabungsunsichere und selbstinitiiierende Sprengstoffe in Form von Selbstlaboraten handelt, die sich bereits durch das bloße Lagern bei Raumtemperatur umsetzen können; vgl. hierzu auch 3.1.2, Rdnr. 1782 FN 87 und oben 3.2.4.2, Rdnr. 2231 FN 824.

⁸⁴⁶ Zum „crystal-speed“ oder „crystal“ als weitere Metamfetamin-Bezeichnung vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2373. Zum Rauchen von kristallinem Metamfetamin unter der Bezeichnung „Ice“ vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2376-2384. Im Verhältnis zu Amfetamin ist die in Deutschland sichergestellte Menge Metamfetamin, ebenso wie die Zahl der Ekhd, allerdings nach wie vor gering; vgl. oben Rdnr. 2237 FN 836 und Rdnr. 2238 FN 837.

⁸⁴⁷ Zu Metamfetamin in Tablettenform, das unter der Bezeichnung „ecstasy“ vertrieben wird, vgl. auch 1.2.4.3, Rdnr. 1009.

⁸⁴⁸ Vgl. auch zum Export des amfetamin-ähnlich wirkenden Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 2631. Auch andere AM, wie z.B. das methaqualon-haltige Mandrax, wurden bzw. werden illegal ins Ausland exportiert, vgl. 4.2.1, Rdnr. 2544.

⁸⁴⁹ Zum Aufkommen des Amfetamin-Konsums in den USA vgl. oben 3.2.4.2, Rdnr. 2208 und 2213. Zum Ephedrin-Missbrauch in den USA vgl. 3.2.1, Rdnr. 2116.

⁸⁵⁰ Zum gegenwärtigen „crystal meth“-Missbrauch in den USA vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2376.

Bereits Ende der 1980er Jahre wurde die Zahl der Suchtverbraucher von Weck- **2246**
 aminen **weltweit** von der WHO auf etwa 2,3 Mio. Menschen geschätzt⁸⁵¹.

Infolge der relativ leichten Herstellbarkeit und Abwandelbarkeit von Amfeta- **2247**
 min und seinen Derivaten sind hier die Möglichkeiten für ein entsprechendes
 „**drug design**“⁸⁵² besonders groß. Eine Vielzahl von **Amfetamin-Abkömmlingen**
 ist seit Beginn der 1980er Jahre auf dem illegalen **Rauschdrogenmarkt** aufge-
 taucht⁸⁵³, während der therapeutische Einsatz von Amfetamin und seinen Deriva-
 ten gleichzeitig drastisch eingeschränkt wurde.

Nachdem Amfetamin und Metamfetamin dem Betäubungsmittelrecht unterstellt worden **2248**
 waren, wurden immer wieder „legale“ **Abkömmlinge synthetisiert**, die den gesetzlichen **§**
 Bestimmungen noch nicht unterlagen und erst mit einiger zeitlicher Verzögerung als Betäu-
 bungsmittel eingeordnet wurden⁸⁵⁴. Dieser Prozess setzt sich fort.

3.2.4.3 Wirkstoffe

Als **Phenylaminopropane**⁸⁵⁵ sind die Substanzen dieser mit den **Catecholami-** **2249**
nen⁸⁵⁶ verwandten Gruppe letztlich ebenso wie etwa Mescaline und TMA⁸⁵⁷ vom *****
Phenethylamin⁸⁵⁸ herleitbar;

⁸⁵¹ Zur Schätzung der weltweiten Zahl von Cocain-Abhängigen vgl. 1790 FN 99, der He-
 roin-Konsumenten bzw. -Abhängigen 2.1.2, Rdnr. 1289.

⁸⁵² Zum Ausdruck „drug design“ vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961-963, und unter dem
 Stichwort „Designer Drugs“ in Anhang A.

⁸⁵³ Vgl. etwa zum Dimethoxymethylamfetamin (DOM) 1.2.4.1, Rdnr. 968 f.

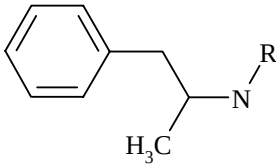
⁸⁵⁴ Dies scheint insbesondere bei den gegebenenfalls auch halluzinogen wirksamen Amfe-
 tamin-Derivaten der Fall zu sein; vgl. etwa zum DOB und seinen Abkömmlingen
 1.2.4.2, Rdnr. 1003 f., sowie allgemein Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964-966.

⁸⁵⁵ Vgl. etwa auch zum Phenylpropanolamin (D,L-Norephedrin) 3.2.2, Rdnr. 2160.

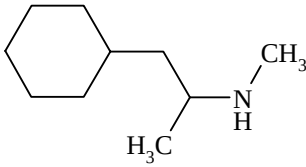
⁸⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „Catecholamine“ in Anhang A. Zur Freisetzung von Catecholami-
 nen vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2337-2348.

⁸⁵⁷ Zu dieser halluzinogenen Gruppe von Phenethylaminen vgl. beim Mescaline und TMA
 1.2.3.1, Rdnr. 675 und 677, sowie 1.2.4.3, Rdnr. 1017. Demgemäß lassen sich auch
 die psychotropen Eigenschaften vieler Amfetamin-Derivate als eine Kombination
 von Amfetamin- und Mescaline-Wirkungen beschreiben, vgl. etwa beim DOB
 1.2.4.2, Rdnr. 990.

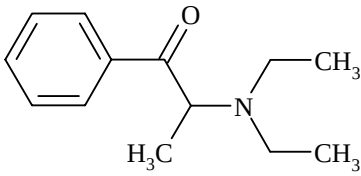
⁸⁵⁸ Zur Strukturformel und möglichen Wirksamkeit des β -Phenethylamins (PEA) im Ver-
 gleich u.a. mit Amfetamin vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440. 1-Phenylethylaminsulfat (α -
 Methylbenzylaminsulfat), das sich vom Amfetamin durch das Fehlen einer Methyl-
 gruppe unterscheidet, ist in Verbindung mit Coffein und „ecstasy“ (vgl. 1.2.4.3, Rdnr.
 1058) ebenfalls auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt aufgetaucht, hat aber offenbar
 keine weitergehende psychopharmakologische Wirkung. Bei Ephedrin und Cathin
 handelt es sich ebenfalls um Phenethylamine, zur Strukturformel des Amfetamins im
 Vergleich mit diesen Stimulantia vgl. daher beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2102.

Strukturformeln:

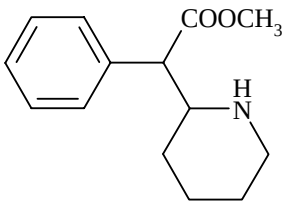
	R
Amfetamin	-H ₂
Metamfetamin	-H-CH ₃
Fenproporex	-H-CH ₂ CH ₂ CN
Amfetaminil	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{---H---C---C}_6\text{H}_5 \\ \\ \text{CN} \end{array}$
Fenetyllin	-H-Ethyltheophyllin



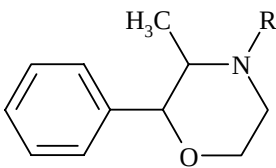
Propylhexedrin



Amfepramon



Methylphenidat



	R
Phenmetrazin	-H
Phendimetrazin	-CH ₃

Die **Ausgangsverbindung** der **amfetamin-artige Stimulantia (ATS⁸⁵⁹)**, von der die anderen im folgenden näher behandelten Substanzen durch **Seitenketten-substitution** abgeleitet wurden, ist das **Amfetamin** (INN; syn. Amphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-1-Phenylpropan-2-ylazan oder: (±)-α-Methylphenethylamin bzw. N,1-1-Phenyl-2-aminopropan)⁸⁶⁰. 2250 *

Amfetamin wurde früher bei uns unter dem Handelsnamen Aktedron, **Benzedrin** und Elastonon (β-Phenylisopropylaminsulfat) vertrieben. Hierbei handelte es sich um u.a. bei Narkolepsie⁸⁶¹, aber auch bei „nervöser Erschöpfung“, Seekrankheit und weiblicher Frigidität verschriebene Btm. 2251

Das Analogon **Etilamfetamin** (INN; syn. N-Ethylamphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Ethyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan oder: N-Ethyl-α-methylphenethylamin)⁸⁶² hat bei uns wohl nur als Doping-Wirkstoff⁸⁶³ Bedeutung. 2252 *

Gegenüber dem Racemat hat das Amfetamin in seiner rechtsdrehenden Form als **Dexamfetamin** (INN; syn. (+)-Dexamphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (S)-1-Phenylpropan-2-ylazan oder: (+)-α-Methylphenethylamin; Dexedrin) eine 2- bis 3fach stärker zentral-stimulierende Wirkung, ist aber schwächer sympathomimetisch wirksam als die linksdrehende Form **Levamfetamin** (INN; syn. (-)-Levoamphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (R)-1-Phenylpropan-2ylazan). **Dexedrin** wird z.T. im Sport (Bergsteiger) missbraucht. Um sich während langer Einsätze wach zu halten, schlucken offenbar auch Kampfpiloten⁸⁶⁴ der U.S. Air Force alle 4 h Tabletten mit 10 mg Dexedrin (als „go-pills“ bezeichnet; entsprechend sollen nach Einsatzen „no-go-pills“ genommen werden, um schlafen zu können). 2253 * #

Auch als Amfetamin selbst nicht mehr in FAM enthalten war, die in Deutschland vertrieben wurden, wurden andere legal im pharmazeutischen Handel angebotene AM häufig missbraucht, also ohne medizinische Indikation eingenommen⁸⁶⁵, etwa Captagon durch Berufskraftfahrer, bzw. aus Produktion oder Vertrieb für den illegalen Weckaminmarkt abgezweigt oder illegal synthetisiert. Infolge dieses **Missbrauchspotentials** wurden seit den 1960er Jahren neben Amfetamin immer mehr Amfetamin-Derivate dem Betäubungsmittelrecht unterstellt⁸⁶⁶. 2254

⁸⁵⁹ Abgeleitet von „Amphetamine Type Stimulants“. Zu den ATS vgl. etwa auch bei den Methylendioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1007.

⁸⁶⁰ Also als Racemat, vgl. hierzu unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A. Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2203 und 2212 f.

⁸⁶¹ Zur früheren medizinischen Verwendung vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2205. Zu einem entsprechenden Modafinil-Einsatz heute vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 2648.

⁸⁶² Zum Methylendioxy-N-ethylamfetamin (MDEA) vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1015.

⁸⁶³ Vgl. bei den Doping-Wirkstoffen 3.2.4.2, Rdnr. 2217.

⁸⁶⁴ Zu einem entsprechenden Einsatz von Pervitin im 2. Weltkrieg vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2210, oder andererseits von β-Blockern Einführung, Rdnr. 26 FN 30.

⁸⁶⁵ Allgemein zum Missbrauch legaler AM: Vorbem. 4, Rdnr. 2442-2456.

⁸⁶⁶ Zu den Abwandlungsmöglichkeiten aufgrund eines gezielten drug design vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2227 f.

- 2255** **Amfetamin** selbst ist als **Racemat** nach Anl. III seit Inkrafttreten des BtMG § 1982 ein verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm. **Dexamfetamin** wurde mit der 15. BtMÄndV ab dem 1.7.2001 aus Anl. II herausgenommen und ebenfalls Anl. III unterstellt. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind bei beiden nicht zugelassen.
- 2256** Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge**⁸⁶⁷ 600 mg **Amfetamin** verschreiben.
- 2257** Dagegen handelt es sich bei **Levamfetamin** nach Anl. II weiterhin um ein nicht § verkehrsfähiges Btm, ebenso bei **Etilamfetamin** aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 14.4.1991.
- 2258** Das dem Amfetamin chemisch eng verwandte **1-Phenethylamin**⁸⁶⁸ unterliegt dagegen § nicht den betäubungsmittelrechtlichen Bestimmungen.
- 2259** Mit Amfetamin eng verwandt ist das **Metamfetamin** (INN; syn. D-Methyl-
* oder Methamphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC): (S)-(Methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan oder: (+)-N,α-Dimethylphenethylamin bzw. 1-Phenyl-2-methylaminopropan, in den USA unter dem Warenzeichen Methedrine vertrieben)⁸⁶⁹. Auch hier existiert die analoge Form **Levmetamfetamin** bzw. **(RS)-Metamfetamin** (INN; syn. Metamfetaminracemat).
- 2260** Gegenüber der racematischen Grundsubstanz ist bei **Metamfetamin** als D-Form der zentral-stimulierende Effekt und damit das **Missbrauchspotential** um etwa das Doppelte **erhöht** (in weitergehendem Maße bei inhalativer Aufnahme)⁸⁷⁰.
- 2261** Bis Anfang der 1990er Jahre wurde bei uns das dann vom Markt genommene **Pervitin**⁸⁷¹ mit Metamfetamin als Wirkstoff therapeutisch in Ampullen- oder Tablettenform als Analeticum (kreislaufwirksames Mittel bei Kräfteverfall) und psychomotorisches Stimulanz u.a. bei Narkolepsie⁸⁷², psychischen Depressionen oder bei Alkohol-, Barbiturat- oder CO-Vergiftungen eingesetzt⁸⁷³. Bei Pervitin handelte es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG.

⁸⁶⁷ Zur Dosierung zu Rauschzwecken vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2371 f.

⁸⁶⁸ Zum PEA vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249 FN 858.

⁸⁶⁹ Zur Strukturformel des Metamfetamins vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440, und oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249, zum Methedrine vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2213.

⁸⁷⁰ Zur Entwicklung des Metamfetamins vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2207. Metamfetamin wird häufig in kristalliner Form als „Shabu“, „Yaba“ (vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2239-2243), „crystal-speed“ oder „Ice“ geraucht (vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2373-2384).

⁸⁷¹ Zur Entwicklung und Geschichte des Pervitins vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2210-2212 und 2215.

⁸⁷² Zum heutigen Einsatz von Modafinil bei Narkolepsie vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 2648.

⁸⁷³ Zur früheren und heute noch gegebenen medizinischen Verwendbarkeit von Amfetamin und seinen Derivaten vgl. unten 3.2.4.3, Rdnr. 2303 f.

Vergleichbar Pervitin wurde früher in Deutschland zudem das chemisch identische **Btm** **2262**
Isophen außer bei Narkolepsie u.a. bei psychischen Erschöpfungszuständen⁸⁷⁴, Depressionen sowie bedrohlicher Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit verschrieben.

Ebenfalls seit Inkrafttreten des BtmG 1982 handelt es sich bei **Metamfetamin** **2263**
nach Anl. III um ein verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm. Derzeit ist es in §
keinem in Deutschland zugelassenen AM mehr enthalten. Aufgrund der 15.
BtMÄndV fanden **Levmetamfetamin** und **(RS)-Metamfetamin** Aufnahme in
Anl. II (nicht verkehrsfähige Btm).

Zu erwähnen ist im Anschluss an das Metamfetamin⁸⁷⁵ das bei uns medizinisch nicht ge- **2264**
bräuchliche **Lefetamin** (INN; abgekürzt: SPA; chem. Bezeichnung (IUPAC): [R-1,2-Di-
phenylethyl]dimethylazan oder: (-)-N,N-Dimethyl- α -phenethylamin) und das **Benzfetamin** *****
(INN; syn. Benzphetamin; chem. Bezeichnung (IUPAC) : (Benzyl)(methyl)(1-phenylpro-
pan-2-yl)azan oder: N-Benzyl-N, α -dimethylphenethylamin). Beide Verbindungen haben
wohl nur als Rauschdrogen bzw. als Doping-Wirkstoffe Bedeutung.

Sowohl **Lefetamin** (SPA) als auch **Benzfetamin** sind nach Anl. I zum BtMG unter die **2265**
nicht verkehrsfähigen Btm eingeordnet worden. §

Der bei uns seit Anfang der 1970er Jahre nicht mehr im Handel befindliche **Appetitzüg-** **2266**
ler Phentermin (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Benzylpropan-2-ylazan oder: α,α -
Dimethylphenethylamin), der sich vom Amfetamin nur durch eine zusätzliche Methylgrup-
pe unterscheidet, hat heute ebenfalls nur noch als Rauschdroge und Doping-Mittel eine ge-
wisse Bedeutung. Es handelt sich um ein selten missbrauchtes Btm vom Amfetamin-Typ⁸⁷⁶,
das bei Dauergebrauch seitens Übergewichtiger offenbar zu Herzklappenschäden führte,
was bei nur kurzfristiger Einnahme nicht erkennbar ist. Der Wirkstoff galt lange als sicher.
In den USA wird Phentermin-HCl in Kapsel- und Tablettenform mit 15, 30 oder 37,5 mg
Wirkstoffgehalt weiterhin zur Gewichtsreduktion vertrieben. Die therapeutische ED (1 Tab-
lette mit 37,5 mg/d) bewirkt eine Unterdrückung des Appetits für 12-14h. Pentermin-
Überdosierungen führen u.a. zu Überstimulation mit Euphorie und Halluzinationen, Tre-
mor, Unruhe, Hyperreflexie und Panikattacken sowie kardiovaskulären Effekten bis hin zu
Konvulsionen und Koma.

Phentermin wurde in Anl. III zum BtMG, unter Zulassung besonders ausgenommener **2267**
Zubereitungen, aufgenommen. §

Beim **Propylhexedrin (CHP)**⁸⁷⁷ ist der Phenylrest des Amfetamins durch einen **2268**
Cyclohexylrest ersetzt (chem. Bezeichnung: Methylaminocyclohexan). *

⁸⁷⁴ Vgl. auch zu einem entsprechenden Einsatz etwa von Yohimbin-HCl 1.2.3.6, Rdnr. 884.

⁸⁷⁵ Nah verwandt ist mit Metamfetamin etwa auch das um eine Dimethoxy-Gruppe erwei-
terte Halluzinogen DOM (STP), vgl. 1.2.4.1, Rdnr. 967 f.

⁸⁷⁶ Zum Phentermin in Kombination mit „ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1058.

⁸⁷⁷ Zur Strukturformel des Propylhexedrins vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

- 2269** * Aufgrund dieser **Cyclohexyl-Struktur** besteht eine Verwandtschaft zum **Phencyclidin** (Cyclohexylamin)⁸⁷⁸. Im Gegensatz zum PCP weist das als **Appetitzügler** und Psychostimulanz wirksame Propylhexederin jedoch kaum ein Abhängigkeitspotential auf; die Wirkung soll neben einer Euphorisierung in erster Linie in einer Kreislaufstimulation bestehen.
- 2270** * In seiner linksdrehenden Form wurde es als **Levopropylhexedrin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (-)-N,d-Dimethylcyclohexaethylamin) als Appetitzügler und zentral-stimulierendes Sympathomimeticum vertrieben, war in dem rezeptpflichtigen Abmagerungsmittel Eventin enthalten⁸⁷⁹, und kam zudem bei psychophysischen Erschöpfungszuständen mit depressiver Verstimmung zum Einsatz. Bei einem Missbrauch kann es zu einer amfetamin-ähnlichen Symptomatik und psychischer Abhängigkeit kommen.
- 2271** § **Propylhexedrin** ist ebenso wie **Levopropylhexedrin** und andere, meist als Abmagerungsmittel eingesetzte, Verbindungen **nicht** dem BtMG 1994 unterstellt worden. Bei **Propylhexedrin** handelt es sich jedoch seit der 14. ÄnderungsV zur ArzneimittelV vom 5.12.1985 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff. In diesem Fall kann der Vertrieb außerhalb einer Apotheke eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. Beide Verbindungen sind derzeit in keinem in Deutschland vertriebenen FAM mehr enthalten.
- 2272** * Ein weiteres **Cyclohexylanalogon** des Metamfetamins ist das **Phenmetrazin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Methyl-2-phenylmorpholin), das früher unter dem Warenzeichen Preludin ebenfalls als **Appetitzügler** im Handel war, sowie das **Phendimetrazin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2S,3S)-3,4-Dimethyl-2-phenylmorpholin)⁸⁸⁰.
- 2273** Beide Verbindungen beinhalten aufgrund ihrer **stark euphorisierenden** Wirkungskomponente ein Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential⁸⁸¹. Sie sind derzeit in keinem in Deutschland vertriebenen FAM mehr enthalten.
- 2274** **Phenmetrazin**, dessen i.v. Zufuhr insbesondere in **Skandinavien** verbreitet ist⁸⁸², ist insoweit Amfetamin und Metamfetamin gleichzusetzen. In der BRD wurde bis 1986 nur ein Kombinationspräparat mit einem Phenmetrazin-Abkömmling unter dem Warenzeichen Cafilon vertrieben, das u.a. bei gesteigerter Ermüdbarkeit und depressiver Verstimmung indiziert sein sollte. Hierbei handelte es sich um ein Btm im Sinne des BtMG.

⁸⁷⁸ Vgl. hierzu beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1100-1102, auch zur Struktur.

⁸⁷⁹ Zur Rücknahme cathin-haltiger Abmagerungsmittel vgl. 3.2.2, Rdnr. 2158.

⁸⁸⁰ Zur Strukturformel des Phenmetrazins und des Phendimetrazins vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁸⁸¹ Zum Rausch unter Phenmetrazin-Einfluss vgl. 3.1.7, Rdnr. 2079, zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2406.

⁸⁸² Zum Weckamin-Missbrauch in den skandinavischen Ländern vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2227-2229.

Unter die in Anl. III zum BtMG 1994 aufgeführten verschreibungsfähigen Derivate des Amfetamins, jeweils ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, fällt **Phenmetrazin**. **Phendimetrazin** hingegen, das zunächst in Anl. I zum BtMG 1982 aufgeführt worden war, ist aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.9.1984 nach Anl. II ein verkehrs-, aber nicht verschreibungsfähiges Btm. 2275 §

Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 600 mg **Phenmetrazin** verschreiben. 2276 §

Eine erhebliche Bedeutung als Therapeuticum bei **hyperkinetisch verhaltensgestörten** Kindern⁸⁸³, aber auch bei Erwachsenen, hat das dem Phenmetrazin verwandte **Psychoanalepticum Methylphenidat** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[(RS;RS)(phenyl)(2-piperidyl)acetat])⁸⁸⁴, ein ebenfalls indirektes Sympathomimeticum⁸⁸⁵, das ursprünglich als Appetitzügler und Antidepressivum entwickelt worden war. 2277 * #

Als entsprechende FAM mit durchschnittlich 10 mg Methylphenidat-HCl pro Tablette sind bei uns **Ritalin** und u.a. Medikinet 5mg/-10mg/-20mg im Handel, als Retardtabletten u.a. CONCERTA 18mg/-36mg/-54mg und Medikinet retard 10mg/-retard 20mg Kapseln. Bei sämtlichen methylphenidat-haltigen AM handelt es sich um **Btm** im Sinne des BtMG 1994. 2278

Ritalin und u.a. Medikinet kommen meist in Dosen bis zu 60 mg/d zur Anwendung, sowohl beim **Hyperkinetischen Syndrom** (HKS; das über reine Aufmerksamkeitsstörungen hinausgeht)⁸⁸⁶ ab dem 6. Lebensjahr, als auch bei **Narkolepsie**⁸⁸⁷ und organisch bedingten Antriebsstörungen. 2279

Worauf der Umkehreffekt (**Wirkungsumkehr**)⁸⁸⁸ einer **Ruhigstellung**⁸⁸⁹ übermäßig impulsiver und motorisch hyperaktiver Kinder bei gleichzeitiger Erhöhung der Konzentra- 2280

⁸⁸³ Zum entsprechenden Einsatz von Pemolin (Tradon) vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 2630.

⁸⁸⁴ Zur Strukturformel des Methylphenidats vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249; auch hier existiert die Form (RS;SR)-Methylphenidat.

⁸⁸⁵ Zur Wirkung als indirektes Sympathomimeticum vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2337.

⁸⁸⁶ Attention-deficit-hyperactivity-disorder (ADHD); zum gegebenenfalls z.T. erblich bedingten Hyperkinetischen Syndrom (HKS) und der Komorbidität vgl. auch unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A. Etwa 5-12 % der Kinder in Deutschland, vor allem Jungen, sollen hierunter leiden, wobei eine überdurchschnittliche Anfälligkeit für Drogen und Alkohol später gegeben zu sein scheint, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1560 f. Etwa ¼ hiervon wurde Anfang des 21. Jahrhunderts mit Methylphenidat behandelt bei steigender Verschreibungshäufigkeit. Ab April 2002 erfolgte seitens der Bundesregierung eine Einschränkung der Möglichkeiten einer Ritalin-Verschreibung.

⁸⁸⁷ Zu einem entsprechenden Einsatz von Modafinil vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 2648.

⁸⁸⁸ Zur „paradoxen“ Wirkung einer Stimulierung durch zentral-depressive Substanzen vgl. demgegenüber etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501.

⁸⁸⁹ Zur medikamentösen Ruhigstellung vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2454.

tionsfähigkeit beruht, ist nicht bekannt⁸⁹⁰. Die Behandlung soll nur bei begründeter Indikation und mit niedriger Anfangsdosierung erfolgen; bei einem generell amfetamin-artigen Wirkungsbild ist zur Vermeidung ungünstiger psychischer Entwicklungen hier eine gleichzeitige Psychotherapie (meist verhaltenstherapeutische Maßnahmen zur Entwicklung der **Selbstkontrolle**) angezeigt⁸⁹¹.

2281 Obwohl Ritalin und vergleichbare FAM in höherer Dosierung bei **Erwachsenen cocain-artig** und **euphorisierend** wirken und Ritalin als Bestandteil von Rauschdrogen bekannt geworden ist⁸⁹², sind bei Kindern, die mit Psychostimulantia behandelt werden, im Gegensatz zu Erwachsenen bisher keine Missbrauchs- und Abhängigkeitserscheinungen bekannt geworden. Neben der therapeutischen Indikation zeichnet sich eine zunehmende Verwendung von u.a. Ritalin in höherer Dosierung als eines der neueren „**Lifestyl-Medikamente**“ unter Schülern und Studenten u.a. zur **Konzentrationssteigerung** ab⁸⁹³. Als **Nebenwirkungen** können neben einer Erhöhung der Krampfbereitschaft u.a. Tachykardie, Blutdrucksteigerung, Schlaflosigkeit, mangelnder Appetit, Tremor, bei Daueranwendung bzw. Hochdosierung auch Psychosen⁸⁹⁴ auftreten.

2282 **Methylphenidat** fällt unter die in Anl. III aufgeführten verschreibungsfähigen § Derivate des Amfetamins. Aufgrund der 15. BtMÄndV wurde ab dem 1.7.2001 (**RS;SR**)-**Methylphenidat** Anl. II zum BtMG 1994 sowie aufgrund der 19. BtMÄndV ab dem 11.3.2005 **Dexmethylphenidat** (chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl[(R,R)(phenyl)(2-piperidyl)acetat]) Anl. III unterstellt. Besonders ausgezeichnete Zubereitungen sind bei sämtlichen Verbindungen nicht zugelassen.

2283 Nach der durch die 15. BtMÄndV ebenfalls geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen § Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 2.000 mg **Methylphenidat** verschreiben.

2284 Bei Verknüpfung der Amfetamin-Struktur mit der des gleichfalls anregenden, * dem Coffein verwandten, **Theophyllins**⁸⁹⁵, erhält man das dem Amfetamin gleichende und ebenfalls abhängigmachende **Fenetyllin** (INN; chem. Bezeichnung

⁸⁹⁰ Zu einem möglichen Erklärungsansatz im Hinblick auf die durch Weckamine bewirkte reuptake-Hemmung von Dopamin vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2343.

⁸⁹¹ Zum Missbrauch bei Verhaltensstörungen eingesetzter ephedrin-haltiger AM durch Schüler vgl. 3.2.1, Rdnr. 2110-2112.

⁸⁹² Zu einem Cocain-Ritalin-Gemisch vgl. 3.1.5, Rdnr. 1955. Zum Methylphenidat als Doping-Wirkstoff vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2217.

⁸⁹³ Vgl. etwa auch zum Modafinil 4.3.1.5, Rdnr. 2644, oder zum „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1053.

⁸⁹⁴ U.a. mit Angst- und Erregungszuständen; zu den „Weckamin-Psychosen“ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2427.

⁸⁹⁵ Zum verschreibungspflichtigen, als Bronchospasmolyticum eingesetzten Theophyllin (1,3-Dimethylxanthin) vgl. unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A. Theophyllin wirkt u.a. antagonistisch an Adenosin-Rezeptoren. Vgl. auch zu dem ebenfalls mit Coffein verwandten Theobromin und dem leicht stimulierenden Colanin Vorbem. 3.2, Rdnr. 2095.

(IUPAC): 1,3-Dimethyl-7-[2-(1-phenylpropan-2-ylamino)ethyl]-3,7-dihydro-2H-purin-2,6(1H)-dion oder: N-[β-(7-Theophyllinyl)ethyl]amfetamin)⁸⁹⁶.

Medizinisch wird das **Psychoanalepticum** Fenetyllin, das bis Anfang des 21. Jahrhunderts in Deutschland in dem FAM **Captagon** in Tablettenform mit 50 mg Fenetyllin-HCl enthalten war, ebenso zur Therapie des **Hyperkinetischen Syndroms** bei Kindern eingesetzt, wenn medizinische Alternativen nicht wirksam sind, früher zudem u.a. bei Antriebsarmut und Narkolepsie. Bei Captagon handelte es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994. Schlafstörungen, innere Unruhe, Herzklopfen und u.a. Schwindelgefühle können als **Nebenwirkungen** auftreten. Derzeit ist Fenetyllin in keinem in Deutschland zugelassenen FAM mehr enthalten. **2285**

Das zur psychophysischen **Leistungssteigerung** häufig **missbrauchte** Captagon⁸⁹⁷ wurde auf dem illegalen Drogenmarkt zeitweise nach Cocain zu einem der am häufigsten gehandelten Aufputsch-, Ausweich- und Doping-Mittel. Neben Methaqualon⁸⁹⁸ und Secobarbita¹⁸⁹⁹ gehörte Fenetyllin bis zu seiner Unterstellung unter die Bestimmungen des BtMG 1982 im Jahre 1986 zu den am häufigsten aus dem legalen Pharmahandel in illegale Kanäle abgezweigten psychotropen Stoffen⁹⁰⁰; seit der Einordnung als Btm war der Captagon-Missbrauch im Inland **rückläufig**. **2286**

Nachdem für **Fenetyllin** bereits seit längerem eine Unterstellung unter die betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften angesichts der Missbrauchsfrequenz von Captagon gefordert worden war, wurde die Substanz aufgrund der 2. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.8.1986 als verkehrs- und verschreibungspflichtiges Btm, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, in Anl. III zum BtMG aufgenommen. Diese Einordnung wurde im BtMG 1994 übernommen. **2287**

Nach der durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 2.500 mg **Fenetyllin** verschreiben. **2288**

Von den als **Psychoanaleptica** eingesetzten Amfetamin-Abkömmlingen sei abschließend auf das **Amfetaminil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Phenyl-(1-phenylpropan-2-ylamino)acetonitril oder: 2-(α-Methylphenethylamino)-2-phenylacetonitril)⁹⁰¹ eingegangen. Amfetaminil wurde bis Anfang des 21. Jahrhunderts als rezeptpflichtiges FAM in Drageeform unter dem Warenzeichen **AN 1** mit 10 mg Amfetaminil bei **Narkolepsie**⁹⁰², früher auch bei Antriebsschwäche, Angstzuständen und Depressionen, therapeutisch eingesetzt. **2289**

⁸⁹⁶ Zur Strukturformel des Fenetyllins vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁸⁹⁷ Zum Missbrauch als Doping-Mittel vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2218, als Rauschdroge vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2355 f.

⁸⁹⁸ Zum illegalen Export von Mandrax-Tabletten vgl. 4.2.1, Rdnr. 2544.

⁸⁹⁹ Insbesondere Medinox-Tabletten, vgl. 4.1, Rdnr. 2473 und 2531.

⁹⁰⁰ Zum illegalen Captagon-Export vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2244.

⁹⁰¹ Zur Strukturformel des Amfetaminil vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁹⁰² Zu einem entsprechenden Modafinil-Einsatz vgl. 4.3.1.5, Rdnr. 2648.

- 2290** Das **Abhängigkeitspotential** von Amfetaminil dürfte in etwa gleich hoch wie bei Methylphenidat und Fenetyllin einzuschätzen sein⁹⁰³; ein Missbrauch als „speed“ ist allerdings bisher in Deutschland höchstens sporadisch gegeben⁹⁰⁴.
- 2291** Aufgrund der 5. BtMÄndV wurde **Amfetaminil** ab dem 1.2.1994 als verkehrs- § und verschreibungspflichtiges Btm, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anl. III zum BtMG unterstellt.
- 2292** Bei Amfetaminil handelt es sich bei Vorliegen einer nach dem BtMG besonders ausge- § nommenen Zubereitung nach der AMVV 2005 zugleich um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff. Auch soweit keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, kann der Vertrieb außerhalb einer Apotheke daher gleichwohl eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG beinhalten, wobei es ohne Belang ist, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht. Derzeit ist Amfetaminil in keinem in Deutschland zugelassenen FAM enthalten.
- 2293** Ausgehend vom Amfetamin bzw. Ephedrin⁹⁰⁵ wurde neben Propylhexedrin und Phenmetrazin eine Vielzahl weiterer **Abmagerungsmittel** entwickelt; hier soll ergänzend nur noch insoweit auf entsprechende Verbindungen eingegangen werden, als diese als eigenständige Rauschmittel oder als Ausweichmittel wenigstens zeitweise eine gewisse Bedeutung erlangt haben.
- 2294** Zu nennen ist in diesem Zusammenhang das **Amfepramon** (INN; chem. Bezeichnung * (IUPAC): 2-Diethylamino-1-phenylpropan-1-on oder kurz Diethylpropion)⁹⁰⁶, das in den rezeptpflichtigen Abmagerungsmitteln Regenor/-retard 60 mg und Tenuate Retard enthalten ist, aber auch in medizinisch bedenklichen Kombinationen mit anderen Wirkstoffen Anfang bis Mitte der 1990er Jahre in sog. „**Schlankheitskapseln**“ zur Gewichtsreduktion verkauft wurde.
- 2295** Durch Desalkylierung am N-Atom kommt es beim Amfepramon zur Bildung von **Ephedrin- # bzw. Pseudoephedrin-Derivaten**⁹⁰⁷ mit zentral-erregenden und peripher sympathomimetischen Wirkungen⁹⁰⁸ sowie einer möglichen Abhängigkeitsausbildung vom Amfetamin-Typ. Neben kardiovaskulären **Nebenwirkungen** (u.a. Tachykardie) kann es u.a. zu allgemeiner Nervosität, Schlaflosigkeit und Schwindel kommen. Aufgrund dieser Risiken erfolgte im Juni 2001 seitens des BfArM ein zeitweiser Widerruf der Zulassung u.a. für Regenor/-retard Kapseln.
- 2296** Als Abmagerungsmittel wird auch **Mazindol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(4- * Chlorphenyl)-2,5-dihydro-3H-imidazo[2,1-a]isoindol-5-ol) verwandt, das jedoch z.Zt in keinem FAM bei uns mehr enthalten ist, nachdem das seinerzeit rezeptpflichtige Teronac vom Markt genommen worden ist.

⁹⁰³ Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2406.

⁹⁰⁴ Zum Amfetaminil als Doping-Wirkstoff vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2217.

⁹⁰⁵ Zu ephedrin-haltigen Appetitzüglern vgl. 3.2.1, Rdnr. 2112.

⁹⁰⁶ Zur Strukturformel des Amfepramon vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁹⁰⁷ Zur zentralnervösen Wirkungsweise dieser Appetitzügler als Sympathomimetica vgl. auch beim D-Norpseudoephedrin (Cathin) 3.2.2, Rdnr. 2144 und 2156.

⁹⁰⁸ Vgl. hierzu näher 3.2.4.4, Rdnr. 2308 und 2337.

Im Gegensatz zu den **skandinavischen** Ländern⁹⁰⁹ haben weder Amfepramon noch Mazindol bei uns bisher als Stimulantia auf dem illegalen Drogenmarkt Bedeutung erlangt. **2297**

Gleiches gilt für das bei uns früher als Appetitzügler bzw. Sympathomimeticum vertriebene **Fenproporex** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-3-(1-Phenylpropan-2-ylamino)propionitril oder: (±)-3-(α-Methylphenethylamino)propionitril)⁹¹⁰, das in den rezeptpflichtigen Fenproporex Tabletten enthalten war und zu psychosomatischen Erregungszuständen⁹¹¹, Herzklopfen und Tremor führen kann sowie ein Abhängigkeitspotential aufweist. **2298 ***

Mit gleicher Zielrichtung war **Mefenorex** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (3-Chlorphenyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan oder: (±)-N-(3-Chlorphenyl)-α-methylphenethylamin) in Form des rezeptpflichtigen Appetitzüglers Rondimen Dragees auf dem Markt, bis der Widerruf der Zulassung seitens des BfArM im Juni 2001 u.a. im Hinblick auf die zentralnervösen Nebenwirkungen und gesundheitlichen Risiken erfolgte. **2299 ***

Amfepramon und **Mazindol** wurden als verkehrs- und verschreibungsfähige Btm, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, in Anl. III zum BtMG aufgenommen. Aufgrund der 3. BtMÄndV kamen ab dem 15.4.1991 unter gleichen Voraussetzungen **Fenproporex** und **Mefenorex** hinzu. **2300 §**

Bei Amfepramon, Metamfepramon, Mazindol, Fenproporex und Mefenorex handelt es sich, wenn eine nach dem BtMG ausgenommene Zubereitung vorliegt, nach der AMVV 2005 um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Der Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann daher, unabhängig von der Zweckbestimmung, nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein. **2301 §**

Unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit handelt es sich bei Amfepramon, Propylhexedrin und anderen der genannten Stoffen sowie verwandten Verbindungen seit dem 11.9.1998 zudem um gemäß § 6 a AMG verbotene **Doping-Wirkstoffe**, wenn sie im Sport zu Doping-Zwecken verabreicht werden⁹¹²; dies kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG beinhalten. **2302 §**

Medizinisch wurde demnach die zentral-erregende, kreislauffördernde und atmungsanregende Wirkung⁹¹³ der verschiedenen Weckamine in Dosen von durchschnittlich 5-20 mg (Fenetyllin 50 mg)⁹¹⁴ zuletzt noch⁹¹⁵ vor allem bei Bewusstlosigkeit infolge **Intoxikation** mit **zentral-depressiven** Substanzen⁹¹⁶ wie Narkotica, starkwirksame Analgetica, Alkohol und bei CO-Vergiftungen genutzt. **2303**

⁹⁰⁹ Zum Missbrauch von anorexigenen Mitteln als Stimulantia in Skandinavien vgl. auch beim Phenmetrazin 3.2.4.3, Rdnr. 2274.

⁹¹⁰ Zur Strukturformel des Fenproporex vgl. oben 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁹¹¹ Zum Fenproporex und Mefenorex als Doping-Mittel vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2217.

⁹¹² Die verbotenen Stimulantia sind im einzelnen unter I.A in Anhang B.4 aufgelistet. Allgemein zu den Doping-Wirkstoffen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

⁹¹³ Die etwa auch Ephedrin aufweist, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2103-2107.

⁹¹⁴ Zur Rauschdosis vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2371 f.

⁹¹⁵ Zur früheren medizinischen Bedeutung von Weckaminen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2205, und oben 3.2.4.3, Rdnr. 2251 sowie 2261 f.

⁹¹⁶ Vgl. etwa zur Barbiturat-Vergiftung 4.1, Rdnr. 2509.

Wegen der Gefahr u.a. cerebraler Krampfanfälle⁹¹⁷ galt dies allerdings nicht mehr für Amfetamin selbst⁹¹⁸.

2304 Derzeit besteht ein Anwendungsbereich für entsprechende FAM vornehmlich noch bei **appetitzügelnden Mitteln**, **Narkolepsie** (starke pathologische Ermüdbarkeit) und **Hyperkinetischen Verhaltensstörungen** von Kindern⁹¹⁹.

2305 Der zur **Amfetamin-Herstellung** verwandte **Benzylmethylketon (BMK)**⁹²⁰, der legal § u.a. in der pharmazeutischen Industrie und in der Riechstoffindustrie eingesetzt wird, ist in Deutschland ebenso wie die anderen zur illegalen Amfetamin- bzw. Metamfetamin-Herstellung benötigten **Grundstoffe** im Handel erhältlich. Da er zu einem Großteil jedoch zur illegalen Amfetamin-Synthese dient, ist er u.a. in den USA, Japan und den skandinavischen Ländern, seit 1984 auch in Frankreich, jeweils den Btm gleichgestellt worden.

2306 In Deutschland wurde in Umsetzung des Übereinkommens von 1988⁹²¹ zunächst mit § Wirkung ab dem 18.2.1994 durch ein entsprechendes AusführungsG in § 18 a BtMG und, diese Vorschrift ersetzend, mit Wirkung ab dem 1.3.1995 in § 29 GÜG ein strafbewehrtes Umgangsverbot für **Aceton** und **Methylethylketon (MEK)** aufgenommen, sofern diese Stoffe zur unerlaubten Btm-Herstellung dienen sollen (Kategorie 3), während **Phenyllessigsäure** zur Kategorie 2 zählt. Bezüglich der in Kategorie 1 aufgenommenen **Ephedrin**, **Norephedrin**, **Pseudoephedrin** und **BMK (Benzylmethylketon; Phenylacetone; 1-Phenyl-2-propanon, P-2-P)**⁹²² wurde zudem eine Erlaubnispflicht normiert.

2307 Andere Basischemikalien wie das zur Metamfetamin-Herstellung verwendbare (Mono-) § Methylamin (**MMA**)⁹²³ unterliegen hingegen (noch) **nicht** der **Grundstoffüberwachung**, ebenso wenig wie mit gleicher Zielrichtung einsetzbare Pflanzen der Gattung Ephedra, teilweise besteht jedoch ein Monitoring-System.

3.2.4.4 Wirkung und Wirkungsweise

2308 Unter den **sympathomimetischen Aminen**⁹²⁴ gehören die Amfetamine zu den stärksten **zentral-erregenden** mit **peripher sympathomimetischen** Wirkungen⁹²⁵. Diese zeigen sich in **somatischer** Hinsicht in einer peripheren **Vaso-**

⁹¹⁷ Vgl. zur akuten Amfetamin-Vergiftung 3.2.4.7, Rdnr. 2402.

⁹¹⁸ Zum Rückgang der therapeutischen Amfetamin-Verwendung vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2206 und 2227.

⁹¹⁹ Zu einem entsprechenden Amfetamin-Einsatz vgl. 4.3.1.2, Rdnr. 2630.

⁹²⁰ Zum Benzylmethylketon (Phenylacetone) vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2201. Zur Einordnung von 1-Phenyl-2-propanon als Grundstoff vgl. 3.2.2, Rdnr. 2172. Zu Ephedrin und Pseudoephedrin als Grundstoffe vgl. 3.2.1, Rdnr. 2125.

⁹²¹ Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

⁹²² Zum PMK als Basischemikalie für die MDMA-Synthese vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1014 und 1070.

⁹²³ Zum MMA vgl. unter dem Stichwort „Amine“ in Anhang A.

⁹²⁴ Zu diesem Ausdruck vgl. etwa auch beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2097.

⁹²⁵ Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2204-2209.

konstriktion⁹²⁶, einer Steigerung des **Blutdrucks**, einer Pulsfrequenzbeschleunigung und Erweiterung der oberen Luftwege bei beschleunigter Atmung sowie gelegentlich einer **Trockenheit** der **Schleimhäute** in Mund und Nase⁹²⁷.

Bei **höherer Dosierung** können mittels Einwirkung auf den Sympathicus **Mydriasis**⁹²⁸, Hypertonie und eine Tonisierung der glatten Muskulatur neben Akkommodationsstörungen⁹²⁹ und Doppeltsehen hinzutreten. Der **Sexualtrieb** ist gesteigert. **2309**

Das **Hungergefühl** wird bei reduzierter Darmbewegung⁹³⁰ unterdrückt. In **Dosen** von etwa **5-15 mg oral**⁹³¹ eingenommen werden für die Dauer von etwa 5-10 h bei Unterdrückung des Schlafbedürfnisses Leistungsbereitschaft und **körperliche Leistungsfähigkeit** gesteigert; insbesondere monotone und schnell ermüdende Arbeiten können ohne Anzeichen von Erschöpfung länger als sonst durchgehalten werden⁹³². Die Bewegungsabläufe werden beschleunigt. **2310**

Hinzu kommen auch bei Einnahme in **Dosierungen unterhalb** der Rauschdosis **psychische Wirkungen**, die auch bei nicht ermüdeten Personen auftreten, insbesondere ein erhöhtes Konzentrationsvermögen und **Selbstvertrauen**, verstärkte Aktivität und beschleunigte **Denkabläufe**. Eine euphorische Wirkung ist hierbei allenfalls leicht gegeben und kann erst durch häufigere Einnahme verstärkt werden, ist in diesem Fall dann aber auch bereits das eigentliche, vom Amfetamin-Konsumenten angestrebte Ziel. **2311**

Neben den als positiv empfundenen, stimulierenden Wirkungen kann es jedoch auch zu innerer Unruhe und **Gereiztheit**⁹³³ sowie Bewusstseinstörungen kommen. **2312**

Bei Einnahme als **Ernüchterungsmittel** nach Alkohol-Missbrauch nimmt zwar das subjektive Trunkenheitsgefühl ab, mangels Einflusses auf den Verlauf der Blutalkoholkurve erfolgt aber keine Beeinflussung der objektiven Gesamtleistung. **2313**

⁹²⁶ Zur gefäßverengenden Wirkung vgl. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1909.

⁹²⁷ Vgl. auch zu den körperlichen Wirkungen von Cocain 3.1.4, Rdnr. 1846-1850, und von Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2103-2107, sowie beim Cathinon 3.2.2, Rdnr. 2144 f.

⁹²⁸ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Mydriasis“ in Anhang A.

⁹²⁹ Vgl. unter dem Stichwort „Akkommodation“ in Anhang A.

⁹³⁰ Gegebenenfalls infolge einer dämpfenden Wirkung auf das hypothalamische Hungerzentrum; vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1908, und beim Cathin 3.2.2, Rdnr. 2156.

⁹³¹ Entsprechend der therapeutischen Dosierung als Appetitzügler, vgl. auch 3.2.4.3, Rdnr. 2303.

⁹³² Hiermit dürfte der Weckamin-Missbrauch z.B. seitens Berufskraftfahrer und sein Einsatz als Doping-Mittel zusammenhängen, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2208 f.

⁹³³ Zu aggressiven Verhaltensweisen unter Cocain-Einfluss vgl. 3.1.4, Rdnr. 1857.

- 2314** In **mittleren Rauschdosen** von **15-20 mg oral**⁹³⁴ verabreicht, besteht die mit einer **akuten Stimulanzienintoxikation** (ICD-10 F15.0) einhergehende **psychische** Amfetamin-Wirkung bei einem nicht an Weckamine Gewöhnten ähnlich der Cocain-Wirkung⁹³⁵ infolge Stimulierung u.a. des noradrenergen⁹³⁶ Systems in einer gegebenenfalls als überwältigend empfundenen **Euphorie** („flash“, jedenfalls bei i.v. Zufuhr⁹³⁷, weniger ausgeprägt bei oraler Aufnahme) bei insgesamt **gesteigertem Antrieb**⁹³⁸.
- 2315** Letzterer zeigt sich in einem vermehrten **Rededrang** bis zur Geschwätzigkeit (Logorrhoe) bei gleichzeitig größerer **Spontaneität** und beschleunigten Denk- und Assoziationsvorgängen⁹³⁹, jedoch auch im zunehmenden Unvermögen, sich zu konzentrieren und einen Gedanken festzuhalten (**Gedankenflucht**)⁹⁴⁰ und Silbenstottern. Bei allgemeiner **motorischer Unruhe**⁹⁴¹ ist das Schlafbedürfnis beseitigt (**Vigilanz**).
- 2316** Mit der verbesserten Stimmung geht eine zunehmende, gegebenenfalls auch sexuelle, **Enthemmung** einher. Die Fähigkeit zur kritischen Selbsteinschätzung nimmt ab, die **Risikobereitschaft** zu⁹⁴².
- 2317** Ähnlich Cocain erfolgt der Amfetamin-Konsum daher vornehmlich, zumindest anfangs, um vermeintlichen oder tatsächlich erwarteten hohen **Leistungsanforderungen** genügen zu können⁹⁴³ oder eigene Hemmungen zu beseitigen oder einfach nur Neues zu erleben.
- 2318** Eine objektivierbare **Verbesserung** der **geistigen Leistungsfähigkeit** und Kreativität tritt hierbei jedoch **nicht** ein⁹⁴⁴, wenn auch subjektiv dieser Eindruck infolge der Unterdrückung von Müdigkeit bei gleichzeitiger Enthemmung, **abnehmender Kritikfähigkeit** und verbesserter physischer Leistungsfähigkeit und Ausdauer entstehen mag. Da dem unter dem Einfluss amfetamin-artiger Stimulantia Stehenden eine distanzierte Selbsteinschätzung schwerfällt, ist er eher von der Gültigkeit und Originalität des von ihm Geäußerten überzeugt.

⁹³⁴ Zur Dosierung von Amfetaminen zu Rauschzwecken vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2371 f.

⁹³⁵ Zur psychischen Cocain-Wirkung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1856-1877. Vgl. auch zu den psychischen Wirkungen der Khatblattdroge 3.2.2, Rdnr. 2149 f.

⁹³⁶ Vgl. zum Stichwort „noradrenerg“ in Anhang A.

⁹³⁷ Vgl. auch zum Cocain-„rush“ bei i.v. Injektion 3.1.5, Rdnr. 1951-1954.

⁹³⁸ Zur Antriebsminderung z.B. als Cannabis-Wirkung vgl. demgegenüber 1.1.4, Rdnr. 175.

⁹³⁹ Zur sog. Verstärkerwirkung vgl. unter dem Stichwort „retikuläres System“ in Anhang A sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1884.

⁹⁴⁰ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ideenflucht“ in Anhang A.

⁹⁴¹ Hierauf dürfte mit eine Verwendung als „Disco-Droge“, meist in Form des Mischkonsums, beruhen, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2236.

⁹⁴² Vgl. auch zum Pervitin-Einsatz im 2. Weltkrieg 3.2.4.2, Rdnr. 2210.

⁹⁴³ Vgl. zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2212-2215 und 2239.

⁹⁴⁴ Vgl. auch zu den Cocain-Wirkungen 3.1.4, Rdnr. 1860.

Bei **Prüfungskandidaten**, die unter Amfetamin-Einfluss während der Vorbereitungsphase lernten⁹⁴⁵, zeigte sich zudem das Phänomen, dass bei Einnahme von Tranquilizern⁹⁴⁶ vor der eigentlichen Prüfung das vorher Gelernte völlig vergessen war. Ein häufigerer Anwendungsbereich ist heute daher außer dem Weckamin-Missbrauch zur physischen Leistungssteigerung im Sport bzw. als reiner Muntermacher bei **eintönigen Arbeiten** wie Lastkraftwagenfahren die Zufuhr von Amfetaminen zur Erreichung **geistiger Präsenz** und **Unterdrückung** von **Ermüdungserscheinungen** für einen überschaubaren Zeitraum, etwa von Bühnenauftritten oder bei Rocker-Treffen⁹⁴⁷.

2319

Wie Todesfälle nach Doping im **Hochleistungssport**, etwa bei Radrennen⁹⁴⁸, mit Weckaminen zeigen, kann die individuelle **Leistungsgrenze** gegebenenfalls **nicht mehr erkannt** werden.

2320

Infolge der erheblichen Leistungseinschränkungen ist zugleich eine **Fahrsicherheit** im Straßenverkehr **nicht** mehr gegeben⁹⁴⁹. Der Konsument wird z.B. infolge der Mydriasis bei verlangsamter Pupillenreaktion (lichtstarr) nachts durch entgegenkommende Fahrzeuge geblendet. Hinzu kommen Defizite infolge Realitätsverlust, **Selbstüberschätzung** und erhöhter Risikobereitschaft bzw. gesteigerter Aggressivität. Auch nach der akuten Rauschphase ist in der Phase der abklingenden Amfetamin-Wirkung bei niedrigen Wirkstoffkonzentrationen mit auffälligen bzw. beeinträchtigten Verkehrsteilnehmern zu rechnen infolge des drastischen **Leistungsabfalls** („Erschöpfungsreaktion“). Ohne Festlegung von Grenzwerten⁹⁵⁰ genügte daher seit dem 1.8.1998 allein der Nachweis von **Amfetamin im Blut**⁹⁵¹, um zumindest nach § 24 a StVG als Ordnungswidrigkeit mit einem Bußgeld und Fahrverbot belangt werden zu können. Im Hinblick auf die Verfeinerung der Messmethoden ist jedoch auch hinsichtlich Amfetamin zwischenzeitlich davon auszugehen, dass dies erst ab einem **analytischen Grenzwert** gelten kann, der seitens der Grenzwertkommission für Amfetamin mit **25 ng/ml** angegeben wird. Dieser analytische Grenzwert ist zugleich für die Feststellung einer Wirkung i.S.d. § 24a Abs. 2 StVG insofern von Bedeutung, als ab diesem Wert sicher mit dem Auftreten von **Ausfallerscheinungen** zu rechnen ist.

2321
§

Die anfangs erheblichen **vegetativen Begleiterscheinungen**⁹⁵² erhöhter Weckamin-Dosen wie Herzklopfen, Hypertonie, Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Übelkeit und quälende Schlaflosigkeit können bei dem nicht an Weckamine Gewöhnten zunächst die euphori-

2322

⁹⁴⁵ Vgl. zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2208. Vgl. auch zu Gedächtnisstörungen unter Cannabis-Einfluss 1.1.4, Rdnr. 180, sowie zum heutigen Verständnis des Lernprozesses unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A.

⁹⁴⁶ Zum Tranquilizer-Missbrauch vgl. 4.3.4, Rdnr. 2741-2747.

⁹⁴⁷ Vgl. zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2215 und 2235 f., sowie unten 3.2.4.4, Rdnr. 2338.

⁹⁴⁸ Zum Doping u.a. im Radrennsport vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2209.

⁹⁴⁹ Zu vergleichbaren Fahrtauglichkeitseinschränkungen vgl. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1850 f.

⁹⁵⁰ Vgl. hierzu 1.1.4, Rdnr. 165.

⁹⁵¹ Zur Nachweisbarkeit im Blut vgl. 2.1.6, Rdnr. 1531.

⁹⁵² Zu den körperlichen Wirkungen vgl. oben 3.2.4.4, Rdnr. 2308-2310. Im Hinblick hierauf hat sich ein medizinischer Einsatz nach und nach reduziert, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2206.

sierende und stimulierende Wirkungskomponente **überschatten**⁹⁵³. Ebenso steht bei **stark ermüdeten** Personen die reine Aufweckwirkung auch bei höheren als der therapeutisch indizierten Dosierung gegenüber der euphorisierenden und leistungssteigernden im Vordergrund.

2323 In Einzelfällen kann zudem eine psychische **Depression**, gegebenenfalls von Verwirrtheit und Aggression begleitet, der angestrebten stimulierenden Wirkung **vorangehen**.

2324 Bei einer **30 mg** übersteigernden **Hochdosierung** kann es zu einer **akuten Amfetamin-Intoxikation**⁹⁵⁴ mit u.a. **Angstzuständen** kommen. Die gesteigerte motorische und psychische Aktivität kann sich in stundenlanger **stereotyper Wiederholung** sinnloser Tätigkeiten äußern. Die Empfindungsschwelle für optische, akustische und taktile sowie Geruchsreize kann herabgesetzt sein⁹⁵⁵.

2325 Die Folgen eines **chronischen** Amfetamin-Missbrauchs⁹⁵⁶, mit dem der „Speedie“ meist einen permanenten Zustand der, nicht selten aggressiv gefärbten, Hochstimmung („**speed-run**“ oder „**run**“)⁹⁵⁷ anstrebt, zeigen sich in einer ständigen zentralen Stimulierung mit Hyperaktivität bei reduzierter Nahrungsaufnahme und ohne regenerierende Schlafpausen bis zur totalen Ausschöpfung aller körperlichen und geistigen Kräfte („**crash down**“), verbunden mit einem fortschreitenden Verfall der Persönlichkeit⁹⁵⁸.

2326 Vorübergehend kann es zu **paranoid-halluzinatorischen** Zuständen mit optischen und akustischen Sinnestäuschungen⁹⁵⁹ kommen.

2327 Durch die fortbestehende Müdigkeit und Lethargie mit psychischen Depressionen kann der Betroffene sich zu einem permanenten **abwechselnden Missbrauch** u.a. von Tranquilizern („**downers**“) und synthetischen Aufputzmitteln („**uppers**“) gezwungen sehen⁹⁶⁰ mit der Folge eines Verlustes des natürlichen Schlaf-Wach-Rhythmus und **Polytoxikomanie**.

⁹⁵³ Was auch für andere Rauschdrogen gilt, vgl. etwa beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1865.

⁹⁵⁴ Näher zur akuten Amfetamin-Vergiftung 3.2.4.7, Rdnr. 2402-2405.

⁹⁵⁵ Zu vergleichbaren Wirkungen von Amfetamin-Derivaten wie „ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1036-1040. Vgl. auch zum Stichwort „Hyperakusis“ in Anhang A.

⁹⁵⁶ Zu den Folgen eines chronischen Amfetamin-Missbrauchs vgl. auch 3.2.4.7, Rdnr. 2414-2416.

⁹⁵⁷ Zu entsprechenden „Marathonräuschen“ beim Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 1878, und 3.1.5, Rdnr. 1975 sowie 1993.

⁹⁵⁸ Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Anhang A.

⁹⁵⁹ Zur „Amfetamin-Psychose“ näher 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2527. Zu Halluzinationen unter Cocain-Einfluss vgl. 3.1.4, Rdnr. 1872-1874.

⁹⁶⁰ Zum verbreiteten Mischkonsum bei Stimulantia vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2233-2236. Die umgekehrte Situation ergibt sich etwa nach Absinth-Konsum, vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 955, oder beim Barbiturat-Missbrauch, vgl. 4.1, Rdnr. 2499.

Die **Wirkungsdauer** der ATS ist im Verhältnis zu anderen Stimulantia relativ **lang**⁹⁶¹, wobei zu berücksichtigen ist, dass bei Fenetyllin und Amfetaminil nach Resorption die Amfetamin-Komponente wirksam wird. So ist für Captagon⁹⁶² von einem Wirkungseintritt nach ca. 30-60 min und von einer Wirkungsdauer von ca. 6 h auszugehen, was in etwa auch für andere Weckamine wie Amfetamin zutrifft, das eine Wirkungsdauer von **bis zu 8 h** aufweisen kann. **2328 #**

Insbesondere bei **Metamfetamin** sind darüberhinaus **verlängerte Rauschzustände** von bis zu 70 h möglich, die Nebenwirkungen können bis zu 2 Wochen anhalten. **2329**

Aufgrund der hohen **Lipidlöslichkeit** wird Amfetamin im Gegensatz zu anderen Aminen auch bei **oralen** Zufuhr⁹⁶³ nahezu vollständig aus dem Magen-Darm-Trakt **resorbiert**⁹⁶⁴ und anschließend vornehmlich in der Leber und im **Gehirn**⁹⁶⁵ konzentriert. Während etwa bei Morphin⁹⁶⁶ hohe Plasmakonzentrationen auftreten, ist das Verhältnis Plasmakonzentration : Konzentration im Gehirn beim Amfetamin etwa 1 : 7⁹⁶⁷. **2330 #**

Im Tierversuch konnte zunächst nur eine Steigerung der hirnelektrischen Aktivität im Bereich der **Formatio reticularis**⁹⁶⁸ festgestellt werden, während ausgeprägte Wirkungen auf Cortex, Hippocampus und Thalamus fehlten. **2331 #**

Alkohol scheint demgegenüber eine zu Amfetamin und seinen Derivaten wie Fenetyllin **antagonistische** Wirkung auf die Formatio reticularis und andere höhere Zentren zu haben. **2332 #**

Neueren Ergebnissen zufolge greifen hingegen Amfetamine ebenfalls⁹⁶⁹ in den Stoffwechsel aminerner⁹⁷⁰ Neurotransmitter des **limbischen** und **präfrontalen** Systems ein, insbesondere in den **Serotonin-** und **Dopamin-**Stoffwechsel. Dem- **2333 #**

⁹⁶¹ Zur kürzeren Wirkungsdauer des Cocains vgl. 3.1.4, Rdnr. 1856 mit FN 185, 1876, und 3.1.5, Rdnr. 1951.

⁹⁶² Zum Fenetyllin näher 3.2.4.3, Rdnr. 2284-2288.

⁹⁶³ Vgl. auch zur Resorption des Ephedrins 3.2.1, Rdnr. 2102.

⁹⁶⁴ Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

⁹⁶⁵ Anders als etwa Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1890 f, und LSD-25, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 434, jedoch entsprechend dem ebenfalls lipophilen THC, vgl. 1.1.4, Rdnr. 201.

⁹⁶⁶ Zur Anreicherung von Morphin im Körper vgl. 2.1.4, Rdnr. 1377 f.

⁹⁶⁷ Zum Begriff „Plasmakonzentration“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁹⁶⁸ Vgl. zum Stichwort „retikuläres System“ in Anhang A. Zur Beeinflussung des sog. Verstärkersystems vgl. oben 3.2.4.4, Rdnr. 2315. Vgl. hierzu auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 432.

⁹⁶⁹ Vgl. hierzu etwa beim THC 1.1.4, Rdnr. 215-220, bei den Methylenedioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1021 f., beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1903 f., sowie beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1413-1415.

⁹⁷⁰ Zum Begriff „aminerg“ vgl. unter dem Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A.

nach dürften auch Amfetamine Wirkungen im Bereich des **mesolimbischen dopaminergen Systems**⁹⁷¹ entfalten.

2334 Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang, dass sowohl Amfetamin- als auch Cocain-
Wirkungen⁹⁷² durch die Gabe von **Lithium-Salzen**⁹⁷³ aufgehoben werden können.

2335 Die **Ausscheidung** des Amfetamins über die Niere erfolgt mit einer relativ **lan-**
**gen HWZ**⁹⁷⁴ von 6-32 h. Etwa 35-50 % werden unverändert mit dem Urin wieder ausgeschieden⁹⁷⁵. Die andere Hälfte wird in der Leber hydroxiliert⁹⁷⁶ bzw. durch oxidative N-Desalkylierung⁹⁷⁷ abgebaut.

2336 **Andere Phenylaminopropane** wie Fenetyllin (Captagon), Methylphenidat,
Amfetaminil, Ephedrin und Norpseudoephedrin werden im Organismus teilweise in **Amfetamine umgewandelt** und auf ähnliche Weise **inaktiviert**⁹⁷⁸.

2337 Die Wirkung der Amfetamine beruht offenbar vor allem auf der Freisetzung
von **Catecholaminen**⁹⁷⁹; es handelt sich bei Amfetamin und seinen Derivaten daher um **indirekt** wirkende **Sympathomimetica**⁹⁸⁰, ein gemeinsames Merkmal vieler Stimulantia⁹⁸¹.

2338 Gegenüber der zentral-erregenden Wirkung im Gehirn tritt bei den Weckaminen die **pe-**
**riphere sympathomimetische** Wirkung auf das vegetative Nervensystem jedoch zurück. Auf der Erhöhung des Sympathicustonus und der dadurch bewirkten vorübergehend erhöhten körperlichen Leistungsfähigkeit und Ausdauer beruht allerdings der Einsatz u.a. als Doping-Mittel⁹⁸².

2339 Wie bezüglich der Cocain-Wirkungen gibt es auch bei den Amfetaminen **mehrere**
Erklärungsansätze für die **Wirkungsweise**, die sich nicht ausschließen müssen⁹⁸³.

⁹⁷¹ Näher zum amfetamin-bedingten Eingriff in den Dopamin-Haushalt unten 3.2.4.4, Rdnr. 2340-2344.

⁹⁷² Zur Dämpfung der Erregung bei einer Cocain-Intoxikation vgl. 3.1.7, Rdnr. 2057.

⁹⁷³ Einem Alkalimetall, vgl. auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2684.

⁹⁷⁴ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

⁹⁷⁵ Zur ebenfalls hohen Ausscheidungsrate beim Cocain vgl. 3.1.4, Rdnr. 1892 und 1894.

⁹⁷⁶ Vgl. zum Stichwort „Hydroxilierung“ in Anhang A.

⁹⁷⁷ Vgl. zudem unter dem Stichwort „Desaminierung“ in Anhang A.

⁹⁷⁸ Vgl. etwa beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2102. Zum Amfetamin als Abbauprodukt anderer Wirkstoffe im Körper vgl. auch 3.2.4.6, Rdnr. 2389.

⁹⁷⁹ Vgl. zum Stichwort „Catecholamine“ in Anhang A. Zur Strukturverwandschaft vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁹⁸⁰ Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A.

⁹⁸¹ Wie z.B. Ephedrin, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2103, oder Cocain, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1904 f., nicht hingegen etwa Arecolin, vgl. 3.2.3, Rdnr. 2183.

⁹⁸² Vgl. hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2218, sowie zu den somatischen Wirkungen oben 3.2.4.4, Rdnr. 2308-2310 und 2322.

⁹⁸³ Vgl. etwa auch zur komplexen PCP-Wirkung 1.2.4.5, Rdnr. 1127.

Sowohl im Gehirn als auch peripher dürften Amfetamin und Metamfetamin durch **Freisetzung** von **Noradrenalin**⁹⁸⁴ und, wahrscheinlich sogar in erster Linie, von **Dopamin**⁹⁸⁵ aus den Speichergranula der sympathischen Nervenendigungen⁹⁸⁶ wirken. **2340 #**

Gleichzeitig scheint aber auch, etwa durch Fenetyllin, die **Wiederaufnahme** dieser Transmitter aus dem synaptischen Spalt in die **präsynaptische** Membran und ihr enzymatischer Abbau⁹⁸⁷ durch die MAO⁹⁸⁸ gehemmt zu werden (**reuptake-Hemmung**)⁹⁸⁹, indem diese ihrerseits gehemmt wird⁹⁹⁰ mit der Folge eines erhöhten Anfalls von adrenergen und dopaminergen Neurotransmittern an der Nervenendigung und **Stimulation** zentraler und peripherer α - und β_1 -**Rezeptoren**⁹⁹¹. **2341 #**

Mit diesem erhöhten Neurotransmitteranfall dürfte in Zusammenhang stehen, dass bei habituellem Missbrauch infolge endogen gebildeter **neurotoxischer Metaboliten**⁹⁹² wie 6-Hydroxydopamin (6-OHDA) oder 5,7-Dehydroxytryptamin (5,7-DHT), die in die Präsynapse aufgenommen zu deren Zerstörung führen, **neurodegenerative** Prozesse in Gang gesetzt werden⁹⁹³. **2342 #**

Wird andererseits **ADHD**⁹⁹⁴ mit einer Beeinträchtigung des Serotonin-Haushalts sowie einem **Dopamin**-Mangel im präfrontalen Cortex (wo die Fähigkeit zur Selbst- und Impulskontrolle sowie Aufmerksamkeit und Wachheit geregelt wird) in Verbindung gebracht, kann eine Erklärung für die **Wirkungsumkehr** einer **Ruhigstellung** motorisch hyperaktiver Kinder durch **Methylphenidat**⁹⁹⁵ **2343 #**

⁹⁸⁴ Vgl. zum Stichwort „Noradrenalin“ in Anhang A. Bei Morphin demgegenüber scheint Noradrenalin nur hinsichtlich der Ausbildung des Entzugssyndroms eine Rolle zu spielen, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1413 FN 395 und 1417.

⁹⁸⁵ Vgl. zum Stichwort „Dopamin“ in Anhang A. Zu einer entsprechenden Erklärung der Cocain-Wirkung vgl. 3.1.4, Rdnr. 1904-1909, sowie beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1414 f.

⁹⁸⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Synapse“ in Anhang A.

⁹⁸⁷ Zum enzymatischen Abbau vgl. unter dem Stichwort „Enzyme“ in Anhang A und Einführung, Rdnr. 20. Zur entsprechenden neurophysiologischen Erklärung der Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1903 und 1907.

⁹⁸⁸ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A.

⁹⁸⁹ Hierzu näher unter dem Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A.

⁹⁹⁰ Zu anderen MAO-Inhibitoren vgl. etwa beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849, sowie beim Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 896. Infolge ihrer zentral-stimulierenden und stimmungsaufhellenden Wirkung werden bestimmte MAO-Hemmer als Antidepressiva eingesetzt, vgl. 4.3.3, Rdnr. 2680.

⁹⁹¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Sympathicus“ in Anhang A. Vgl. etwa auch zur adrenergen Ephedrin-Wirkung 3.2.1, Rdnr. 2104.

⁹⁹² Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

⁹⁹³ Zu neurotoxischen Schäden bei Amfetamin-Abkömmlingen vgl. bei den Methylendioxyamfetaminen 1.2.4.3, Rdnr. 1048 mit FN 1495.

⁹⁹⁴ Zur hyperkinetischen Verhaltensstörung vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2279 mit FN 886.

⁹⁹⁵ Vgl. hierzu beim Methylphenidat 3.2.4.3, Rdnr. 2280.

darin gesehen werden, dass, wie soeben dargestellt, durch Methylphenidat der Rücktransport von Dopamin gehemmt wird mit der Folge, dass dieser Neurotransmitter mehr Zeit hat, sich an den D4-Rezeptoren des nachgeschalteten Neurons anzulagern (ein anderer Erklärungsansatz geht hingegen von einer übermäßigen Dopamin-Ausschüttung mit permanent überhöhter Aufmerksamkeit aus, die durch Methylphenidat vermindert wird⁹⁹⁶).

2344 Außerdem könnten Amfetamine aufgrund ihrer **strukturellen Verwandtschaft**
 # mit Noradrenalin und Dopamin⁹⁹⁷ die **postsynaptischen** Rezeptoren der adrenergen Neuronen besetzen oder in anderer Weise aktivieren.

2345 In den **synaptischen Vesikeln**⁹⁹⁸ könnte Amfetamin schließlich zu **p-Hydroxy-**
 # **norephedrin**⁹⁹⁹ umgewandelt werden und als „falscher Transmitter“¹⁰⁰⁰ wirken, was ebenfalls im Endeffekt zu einer Erregung im sympathischen Nervensystem und Weiterleitung des Impulses führt.

2346 Die sympathomimetische Amfetamin-Wirkung wird hierbei jedenfalls z.T. auf
 # die chemische **Verwandtschaft** des Amfetamins bzw. Metamfetamins mit den Nebennierenhormonen¹⁰⁰¹ und Neurotransmittern **Adrenalin** und **Noradrenalin**¹⁰⁰² zurückgeführt.

2347 Wesentlich scheint hierbei zu sein, dass von Adrenalin und Noradrenalin mit
 # überwiegend peripheren Wirkungen¹⁰⁰³ ausgehend eine Reihe bis zum Amfetamin gezogen werden kann, die durch eine Verminderung der Anzahl der **Hydroxylfunktionen** im **Phenylalkylamin-Grundskelett** gekennzeichnet ist.

2348 Während **Ephedrin** und **D-Norpseudoephedrin (Cathin)** gegenüber Adrenalin und Noradrenalin durch das **Fehlen** der 2 Hydroxylgruppen am Phenolring gekennzeichnet sind¹⁰⁰⁴ und damit eine bereits stärker zentral-stimulierende und geringere periphere Wirkung aufweisen, hat **Amfetamin** auch die hydrophile OH-Gruppe in der Seitenkette des Moleküls verloren, was für eine höhere enzymati-

⁹⁹⁶ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom“ in Anhang A.

⁹⁹⁷ Zur Strukturverwandtschaft vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440.

⁹⁹⁸ Vgl. zum Stichwort „Vesikel“ in Anhang A.

⁹⁹⁹ Zur sympathomimetischen Norpseudoephedrin-Wirkung vgl. 3.2.2, Rdnr. 2144, zum Norephedrin Rdnr. 2160.

¹⁰⁰⁰ Zum Ausdruck „falscher Transmitter“ vgl. Einführung, Rdnr. 25.

¹⁰⁰¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Nebennieren“ in Anhang A.

¹⁰⁰² Vgl. die Gegenüberstellung der Strukturformeln von Amfetamin, Metamfetamin, Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin 1.2.1.1.4, Rdnr. 440, sowie von Amfetamin, Ephedrin, Cathin und Cathinon 3.2.1, Rdnr. 2102; vgl. etwa auch beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 682.

¹⁰⁰³ Vgl. hierzu etwa unter dem Stichwort „Adrenalin“ in Anhang A.

¹⁰⁰⁴ Zur erschwerten Metabolisierung beim Ephedrin und Cathin vgl. 3.2.1, Rdnr. 2102.

sche Stabilität und **geringere Metabolisierbarkeit** spricht¹⁰⁰⁵. Infolge der gleichzeitig gegebenen **Lipophilie** wird damit die bessere **Überwindung der Blut-Hirn-Schranke**¹⁰⁰⁶ durch die Amfetamine erklärbar.

Die **Toleranzausbildung** erfolgt bei den Amfetaminen zwar relativ langsam hinsichtlich der angestrebten Euphorie, die Toleranzgrenze hinsichtlich der zentralen Effekte erscheint jedoch gleichzeitig außerordentlich variabel: Die täglichen Amfetamin-Dosen können offenbar bis auf 1 g i.v. 2- bis 3mal täglich¹⁰⁰⁷ gesteigert werden, was für den nicht an Weckamine Gewöhnten sicher tödlich wäre¹⁰⁰⁸. Die höchste berichtete orale Amfetamin-Dosis liegt bei 15 g/d. **2349**

Der zunehmende **Wirkungsverlust** kann mit einer Abnahme der Noradrenalin-Konzentration¹⁰⁰⁹ in den Vesikeln der noradrenergen Neuronen und deren Ersetzung durch Aufnahme **weniger** wirkungsvoller **Amfetamin-Metaboliten**¹⁰¹⁰ in Zusammenhang stehen, die dann als „falsche Transmitter“ wirken. Dies kann ein Grund dafür sein, dass indirekt wirkende Sympathomimetica bei **habituellem** Missbrauch paradoxerweise **antisymphathone**¹⁰¹¹ Wirkung zeigen. **2350**
#

Die erheblichen **Dosissteigerungen** scheinen durch die **nachlassenden peripheren** sympathomimetischen Effekte begünstigt zu werden. **2351**
#

Dagegen entwickelt sich **keine Toleranz** gegenüber dem **schlafhemmenden** Effekt: Schlaflosigkeit und allgemeine „Nervosität“ halten daher auch bei chronischem Amfetamin- bzw. Metamfetamin-Missbrauch an¹⁰¹²; es kommt zu einer unregelmäßigen Abfolge von ein- bis zweistündigen Intervallen flachen Schlafes. **2352**

Umgekehrt kann es in einzelnen Fällen, wie auch beim Heroin und Cocain, zu **Überempfindlichkeitserscheinungen** kommen, bei denen bereits noch im therapeutischen Bereich liegende Dosen schwere Erregungs- und Krampfstände mit u.U. tödlichem Ausgang auslösen können. **2353**

¹⁰⁰⁵ Auch beim Cocain scheinen die Metaboliten nur eine geringe psychotrope Wirksamkeit zu besitzen, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1890-1894.

¹⁰⁰⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Anhang A. Zur hohen Amfetamin-Konzentration im Gehirn vgl. oben 3.2.4.4, Rdnr. 2330.

¹⁰⁰⁷ Vgl. auch zur Toleranzausbildung beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1921 f., und 3.1.5, Rdnr. 1945.

¹⁰⁰⁸ Zur letalen Amfetamin-Dosis vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2401.

¹⁰⁰⁹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Depression“ in Anhang A.

¹⁰¹⁰ Im Gegensatz etwa zu den LSD-Metaboliten, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 460-465.

¹⁰¹¹ Also etwa sedierende; vgl. z.B. zu dem Dopamin-Antagonisten Reserpin 4.3.2, Rdnr. 2660.

¹⁰¹² So betrifft etwa auch die Toleranzausbildung beim Heroin nicht alle Wirkungskomponenten gleichmäßig, sondern vornehmlich die dämpfenden, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1429 f.; vgl. auch 3.2.4.7, Rdnr. 2414.

3.2.4.5 Handelsformen

- 2354** Bereits 1937 kamen unter amerikanischen Studenten Amfetamine („A“) als **„pep pills“**¹⁰¹³ (von amerikan. „pep up“ – „in Schwung bringen“) in **Tablettenform** auf¹⁰¹⁴; der Ausdruck **„pep“** für ATS, aber auch Ephedrin, ist bis heute üblich. Aufgrund ihrer Form und Farbe werden sie auch als „purple hearts“ („Purpurherzen“) bezeichnet.
- 2355** Sowohl in den **USA** als auch in mehreren **europäischen** Ländern ist seit Ende der 1970er Jahre¹⁰¹⁵ ein **zunehmendes Angebot** an ATS, teilweise in Tablettenform wie Captagon („Cappies“)¹⁰¹⁶, auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt zu verzeichnen gewesen, wo insbesondere Metamfetamin („**speed**“) in dieser Zeit unter den gehandelten vollsynthetischen Drogen zeitweise nach LSD-25 den 2. Platz einnahm.
- 2356** Besonders verbreitet in der BRD war der **Captagon-Missbrauch** unter (meist gleichzeitig heroin-abhängigen) Prostituierten, bevor andere Medikamente wie Medinox¹⁰¹⁷ es ablösten. Gleichwohl hatte Captagon als Aufputzmittel bis zu Beginn des 21. Jahrhunderts seinen Abnehmerkreis¹⁰¹⁸.
- 2357** Da seit Mitte der 1980er Jahre in der BRD das Weckamin-**Angebot** auf dem illegalen Drogenmarkt erhebliche **Steigerungen** bei gleichzeitig zunehmender **Wirkstoffkonzentration** erfahren hat¹⁰¹⁹, wofür u.a. auch die Zunahme der entdeckten „Küchenlabors“ sprach, ist davon auszugehen, dass der Weckamin-Konsum bei uns seitdem eine etablierte Größe ist.
- 2358** Amfetamin-artige Stimulantia werden zudem offenbar auch von Alkoholikern sowie von **Heroin-** und **Cocain-Abhängigen** als relativ billiges Aufputzmittel dazu verwandt, sich „am Morgen danach“ wieder aufzuputzen und aufkommen-de **Entzugserscheinungen** zu **unterdrücken**¹⁰²⁰.

Dementsprechend wurden die meisten gefälschten Weckamin-Rezepte, solange eine Verschreibungsfähigkeit bestand, in Apotheken am Morgen vorgelegt.

¹⁰¹³ Zu ephedrin-haltigen „pep pills“ vgl. 3.2.1, Rdnr. 2116.

¹⁰¹⁴ Vgl. auch zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2208.

¹⁰¹⁵ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2229-2246.

¹⁰¹⁶ Zum Fenetyllin vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2284-2288.

¹⁰¹⁷ Zum Medinox-Missbrauch vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2505 und 2531.

¹⁰¹⁸ Zum Captagon-Missbrauch vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2218, 2244, und 3.2.4.3, Rdnr. 2286.

¹⁰¹⁹ Zu den entsprechenden Zahlen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2237 f.

¹⁰²⁰ Ähnlich wie auch Cocain die Heroin-Entzugserscheinungen zu unterdrücken vermag, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1862-1864. Vgl. hierzu auch 3.2.4.4, Rdnr. 2327, unten 3.2.4.5, Rdnr. 2366, sowie beim Cathin 3.2.2, Rdnr. 2158. Zum Geschichtlichen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2205.

Das auch als „Cocain des kleinen Mannes“ bezeichnete, am häufigsten angebotene „**speed**“¹⁰²¹, worunter meist eine **Metamfetamin-Zubereitung**¹⁰²² mit etwa 20-50 % Wirkstoffanteil verstanden wird, wird auf dem illegalen Drogenmarkt regelmäßig in **pulvriger**, zuweilen feucht-flockiger Form mit weißer, gelber, rosa oder bräunlicher Färbung in zusammengefalteten „Briefchen“ mit jeweils etwa 0,1-0,5 g Zubereitung angeboten. 2359

Unter der Bezeichnung „**ecstasy**“ ist zudem **Amfetamin** bzw. Metamfetamin in **Tablettenform** mit etwa 20 mg Amfetamin-HCl je Einheit auf dem Markt¹⁰²³, außerdem illegal hergestelltes **Pervitin**, ebenfalls in Tablettenform mit ca. 3 mg Metamfetamin-HCl pro KE, Amfetaminsulfat¹⁰²⁴ mit gegebenenfalls erheblich höheren Wirkstoffmengen und **Captagon**, teilweise aus legaler Produktion im Ausland, ebenfalls in Tablettenform mit je 50 mg Fenetyllin-HCl¹⁰²⁵. 2360

Die in konsumgerechten Portionen verkauften „**speed**“-**Zubereitungen** enthalten neben einer Metamfetamin-Amfetamin-Mischung häufig **Verschnittstoffe**, u.a. Ephedrin, Coffein und Milchpulver. Als **Totalimitate** werden auch angebliche Captagon-Tabletten vertrieben, die tatsächlich aus Ephedrin und Coffein¹⁰²⁶ bestehen. Das Strecken erfolgt nicht selten mit zermahlenen **Coffeincompreten**¹⁰²⁷, die angefeuchtet und mit dem Wirkstoff vermenget werden. Hinzu kommen diverse **Synthetisierungsrückstände**, die häufig ihrerseits toxisch sind¹⁰²⁸. 2361

Umgekehrt sind **Amfetamin** und Metamfetamin ihrerseits ein **Streckmittel** für **Cocain** oder Bestandteil entsprechender Kombinationen¹⁰²⁹. 2362

Der **kg-Preis** für das regelmäßig aus illegaler Produktion stammende „**speed**“ fiel in Deutschland von 10.000-50.000 DM Anfang der 1990er Jahre auf 4.000-20.000 DM Ende der 90er Jahre, der **g-Preis** von bis zu 80 DM auf nur noch 10-20 DM¹⁰³⁰. 2006 wurde 1 g Amfetamin im Rhein-Main-Gebiet mit durchschnittlich 8-12 € im **Endverkauf** gehandelt. Insgesamt **fielen** die Preise außer für ATS auch für andere Btm seit Anfang des 21. Jahrhunderts weiter auf einen historischen **Tiefstand**. 2363

¹⁰²¹ Zu dem unspezifischen Ausdruck „speed“ vgl. Vorbem. 3.2.4, Rdnr. 2199.

¹⁰²² Näher zum D-Metamfetamin vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2259-2263.

¹⁰²³ Zur unspezifischen Bezeichnung „ecstasy“, unter der auch u.a. Metamfetamin in Tablettenform oder eine LSD-Amfetamin-Kombination verstanden werden kann, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1009, 1056 und 1058.

¹⁰²⁴ Vgl. auch zur Herstellung 3.2.4.1, Rdnr. 2202.

¹⁰²⁵ Vgl. zum FAM Captagon 3.2.4.3, Rdnr. 2285.

¹⁰²⁶ Zu Ephedrin-Coffein-Kombinationen, die ihrerseits unter der Bezeichnung „ecstasy“ vertrieben werden können, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2113.

¹⁰²⁷ U.a. das Analepticum Coffeinum N 0,2 g ist zur kurzfristigen Bekämpfung von Ermüdungserscheinungen frei verkäuflich (früher mit gleicher Zielrichtung auch Percoffedrinol N); vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A. Coffein dient zudem als Streckmittel für Amfetamin-Derivate wie MDMA, vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1058.

¹⁰²⁸ Zu Syntheserückständen vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2231.

¹⁰²⁹ Vgl. beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1856 FN 185, sowie 3.1.5, Rdnr. 1947 und 1955 f.

¹⁰³⁰ Zum gleichzeitigen Verfall u.a. auch der Cocain-Preise vgl. 3.1.5, Rdnr. 1939.

- 2364** Amfetamin-artige Stimulantia in **Tablettenform** werden derzeit zu einem **Stückpreis**¹⁰³¹ ab 1,30 Euro vertrieben und meist in Mengen von 10-20 Tabletten und mehr auf einmal eingenommen¹⁰³².
- 2365** Außer in Reinform werden ATS auch in verschiedenen **Mischungen** mit anderen Rauschdrogen angeboten¹⁰³³ bzw. erfolgt ein **Beigebrauch**, etwa zusammen mit „ecstasy“¹⁰³⁴.
- 2366** So wurden z.B. in Nachtlokalen gelegentlich **Alkohol-Amfetamin-Kombinationen**¹⁰³⁵ als „Zugabe“ neben **Cocain**¹⁰³⁶ oder zusammen mit Cocain und Analgetica bzw. in **Kombination** mit **BD** und **Codein** als **Heroin-Ersatz** konsumiert; derartige Kombinationen werden allgemein als „loads“ bezeichnet.
- 2367** Relativ häufig scheint zudem ein **Beigebrauch** von **Cannabis-Produkten**¹⁰³⁷ einerseits sowie von **Sedativa** und **Tranquilizern** wie Diazepam und Flunitrazepam¹⁰³⁸ andererseits zu erfolgen, was den Rückschluss zulässt, dass Cannabis-Konsumenten zusätzlich auch zu Amfetaminen greifen, wodurch deren Wirkung verstärkt wird¹⁰³⁹, während der Sedativa- und BD-Beigebrauch wie beim Cocain wohl auf das erwähnte Erfordernis einer Beruhigung („come down“) nach der Einnahme von Stimulantia¹⁰⁴⁰ zurückführbar ist.
- 2368** Da Weckamine im Gegensatz zu einer Reihe anderer Rauschdrogen auch **oral** wirksam sind¹⁰⁴¹, werden sie in kleineren Dosen über den ganzen Tag verteilt, häufig in **Tablettenform**, gegebenenfalls zusammen mit **Alkohol**, geschluckt.
- 2369** Nicht selten werden sie durch Auflösen in Wasser aber auch in eine **injizierbare Lösung** überführt¹⁰⁴² und nach Filterung **i.v.** gespritzt, wobei es wie beim Heroin-

¹⁰³¹ Auch andere illegal gehandelte FAM haben mehr oder weniger feste Stückpreise, vgl. z.B. zum Mandrax 4.2.1, Rdnr. 2558.

¹⁰³² Vgl. etwa auch zur missbräuchlichen Einnahme von Medinox-Tabletten 4.1, Rdnr. 2510.

¹⁰³³ Häufig zur i.v. Injektion, vgl. hierzu beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1950 und 1955 f.

¹⁰³⁴ Zur Kombination von „ecstasy“ u.a. mit Amfetaminen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1056 mit FN 1521. Zum verbreiteten Mischkonsum vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2233-2237.

¹⁰³⁵ Zu Alkohol-Amfetamin-Kombinationen und deren besonderer Gefährlichkeit vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2235, und 3.2.4.7, Rdnr. 2428 f.

¹⁰³⁶ Zu entsprechenden Alkohol-Cocain-Kombinationen und deren ebenfalls gesteigerter Gefährlichkeit vgl. 3.1.5, Rdnr. 1958-1960.

¹⁰³⁷ Zur Einnahme von Amfetaminen und „ecstasy“ in Kombination mit Cannabis vgl. auch 1.2.4.3, Rdnr. 1056 mit FN 1521 und Rdnr. 1059.

¹⁰³⁸ Zum Mehrfachkonsum von „uppers“ und „downers“ vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2327.

¹⁰³⁹ Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 226.

¹⁰⁴⁰ Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.5, Rdnr. 246, zur erhöhten Gefahr 1.1.7, Rdnr. 331.

¹⁰⁴¹ Zur Resorption vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2330.

¹⁰⁴² Zur Injektion von Cocain-HCl vgl. 3.1.5, Rdnr. 1951-1954.

und Cocain-Spritzen zu einem „rush“ mit orgiastischen Glücks- und Omnipotenzgefühlen kommt¹⁰⁴³.

Bei i.v. Applikation kommt etwa das wasserlösliche **Amfetaminsulfat**¹⁰⁴⁴ mit einem Anteil von rund 73 Gew.-% reiner Amfetamin-Base zur Anwendung, das aber auch in Tablettenform angeboten wird. **2370**

Bei **oral** Aufnahme dürften als **Rauschdosis** (KE) für einen nicht an Weckamine Gewöhnten **15-20 mg Amfetamin**¹⁰⁴⁵ und **10 mg Metamfetamin** bzw. **Dexamfetamin** anzusetzen sein¹⁰⁴⁶, 50 mg und mehr oral sind bereits als **hohe Dosen** anzusehen¹⁰⁴⁷. Die **Gesamtmenge/d** eines Gelegenheitskonsumenten liegt im Durchschnitt bei 20-60 mg. **2371**

Infolge der **ausgeprägten Toleranzwirkung**¹⁰⁴⁸ bei Amfetaminen kann es jedoch zu einer erheblichen Steigerung sowohl der Einzeldosis (ED) als auch der **Gesamtmenge/d** kommen, die mit durchschnittlich 250-300 mg bei Gewöhnung angesetzt werden kann. Diese in erster Linie für Amfetamin und Metamfetamin geltenden Angaben sind nicht auf Derivate und amfetamin-ähnliche Verbindungen übertragbar, die dem Amfetamin hinsichtlich zentral-stimulierender, euphorisierender und abhängigkeiterzeugender Wirksamkeit **nicht** gleichkommen wie **Fenetyllin** mit einer durchschnittlichen **KE** von **200 mg p.o.** **2372**

Insbesondere **Metamfetamin** (außer als „speed“ oder „ecstasy“ auch, u.a. in Homosexuellenkreisen, unter der Bezeichnung „meth“, „crack meth“, „quartz“, „crank“ [engl. „Kurbel“]¹⁰⁴⁹, „**crystal meth**“ oder „**crystal-speed**“¹⁰⁵⁰ im Umlauf) wird in weißer bis beigefarbener, **kristalliner**¹⁰⁵¹, reiner oder gestreckter Form in **KE** von etwa 0,1 g Zubereitung derzeit **geschnupft** oder **geraucht**. Bei **nasaler** Aufnahme können die winzigen Kristalle die Schleimhäute aufritzen mit der Folge u.a. von Nasenbluten. „Crystal“ lässt sich auch in einfachen „Küchen-Labs“ relativ einfach aus vielerorts frei verkäuflichen u.a. ephedrin- oder pseudoephedrin- **2373**

¹⁰⁴³ Vgl. zum Heroin-„flash“ 2.1.4, Rdnr. 1370.

¹⁰⁴⁴ Zu den Salzformen vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2202.

¹⁰⁴⁵ Zu der im Straßenhandel angebotenen Amfetamin-Zubereitungseinheit vgl. 3.2.4.6, Rdnr. 2397 FN 1106.

¹⁰⁴⁶ Zu durchschnittlichen therapeutischen Dosis vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2303, zur Höchstdosis Rdnr. 2256, 2276, 2283 und 2288.

¹⁰⁴⁷ Zur Hochdosierung vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2324.

¹⁰⁴⁸ Zur Toleranzausbildung vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2349-2352.

¹⁰⁴⁹ Zu der Bezeichnung „Nazi-Crank“ vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2210.

¹⁰⁵⁰ Die Bezeichnung bezieht sich auf die kristalline Form, vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2243. Unter „crystal“ kann jedoch auch PCP verstanden werden, vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1109.

¹⁰⁵¹ Zu Gefahren bei Sicherstellung kristalliner Substanzen unbekannter Herkunft und Zusammensetzung vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2243 FN 845. Eine Abklärung auf Sprengstoffe sollte bereits aus Gründen der Eigensicherung in diesen Fällen erfolgen.

haltigen **Erkältungsmitteln herstellen**¹⁰⁵². Nach Einschränkung u.a. der Verfügbarkeit von Ephedrin in Europa werden entsprechende Grundstoffe zunehmend von südostasiatischen Anbietern bezogen¹⁰⁵³.

2374 In **Pulverform** wird es gelegentlich, bevorzugt etwa in den **skandinavischen** Ländern, in Wasser oder Kaffee gelöst **getrunken**¹⁰⁵⁴. Eine in **Russland**¹⁰⁵⁵ auf der Basis von Metamfetamin hergestellte Psychostimulanz wird als „**Wint**“ bezeichnet; in hoher Dosierung kann es zu Angstzuständen führen.

2375 Wie beim Cocain ist zudem eine Applikation über die **Genitalschleimhäute**¹⁰⁵⁶ („ball“) wirksam. Unter der Bezeichnung „space base“¹⁰⁵⁷ werden in den USA zudem „**Crack**“-**“speed**“-Kombinationen geraucht¹⁰⁵⁸.

2376 Bereits in den 1970er Jahren war in **Japan**¹⁰⁵⁹, insbesondere aber in Hong Kong, Südkorea und den Philippinen (als in illegalen Labors hergestelltes „**Shabu**“ bzw. „**Yaba**“), neben der Einnahme in **Tablettenform** („Thaipillen“), das **Rauchen** farb- und geruchsloser **Metamfetamin-Kristalle** in **hochreiner** Form aufgekommen, eine Konsumform, die in Form durchscheinender Bröckchen unter der Bezeichnung „**Ice/ ICE**“¹⁰⁶⁰ über Hawaii ab 1989 durch asiatische Drogenhändler auch in den USA Verbreitung fand, ohne dort in den 90er Jahren jedoch den Cocain- bzw. „Crack“-Missbrauch verdrängen zu können. Insgesamt schien der Metamfetamin-Missbrauch in Form des „Ice“ bis Ende des 20. Jahrhunderts in der **westlichen** Hemisphäre eher **episodenhaft** geblieben zu sein, ab Beginn des 21. Jahrhunderts in Form des „**crystal meth**“-Missbrauchs jedoch in den **USA** eine **erhebliche Verbreitung** erfahren zu haben: Im Jahr 2006 wurde dort mit ca. 1,5 Mio. Konsumenten gerechnet. **Weltweit** ist ab Beginn des 21. Jahrhunderts von einer erheblichen Zunahme des Missbrauchs synthetischer Drogen, u.a. von kristallinem Metamfetamin, auszugehen.

¹⁰⁵² Vgl. hierzu beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2124 f., sowie u.a. zum Norephedrin 3.2.2, Rdnr. 2160 und 2172.

¹⁰⁵³ Was auch für andere Grundstoffe gilt, vgl. etwa 1.2.4.3, Rdnr. 1071.

¹⁰⁵⁴ Zu den damit verbundenen Gefahren vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2401. Vgl. etwa auch zum „flüssigen ecstasy“ 1.2.4.8, Rdnr. 1162.

¹⁰⁵⁵ Zu Russland vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2230, und zu der dort sprunghaft gestiegenen Zahl der Drogenabhängigen 2.1.2, Rdnr. 1278.

¹⁰⁵⁶ Vgl. hierzu beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1961.

¹⁰⁵⁷ Als „space base“ werden aber auch „Crack“-PCP-Kombinationen bezeichnet, vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1112.

¹⁰⁵⁸ Vgl. hierzu auch beim „Crack“-Rauchen 3.1.5, Rdnr. 1989 mit FN 425, und unten 3.2.4.5, Rdnr. 2379 FN 1067.

¹⁰⁵⁹ Zum Metamfetamin-Missbrauch als „Shabu“ u.a. in Japan bzw. als „Yaba“ in Thailand sowie in anderen südostasiatischen Staaten vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2239-2243.

¹⁰⁶⁰ Der Name bezieht sich auf das an Splitter eines Eiswürfels erinnernde Aussehen und wohl zugleich auf das den Körper nach dem Inhalieren durchziehende Kältegefühl. Als „Ice“ wird aber auch das 4-Methylaminorex bezeichnet, vgl. 4.3.1, Rdnr. 2636.

Gegebenenfalls handelt es sich hierbei jedenfalls z.T. um eine, ähnlich dem Rauchen von „Crack“ bzw. „freier“ Cocain-Base in kristalliner Form¹⁰⁶¹ bereits Mitte der 1980er Jahre in deutschen Rockerkreisen¹⁰⁶² unter dem Namen „**hyper speed**“ bzw. „glass“¹⁰⁶³ bekannt gewordene, hochwirksame „speed“-Abwandlung, die dementsprechend auch als „**freebased speed**“ bezeichnet wird. 2377

Bei dem u.a. in **Südkorea** oder China aus rotem Phosphor, Methanol und Ephedrin¹⁰⁶⁴ hergestellten „**Ice**“ handelt es sich demgegenüber regelmäßig um **Metamfetamin-HCl**, das aus einer Pulverform durch mehrfache, langwierige Re- bzw. Umkristallisation¹⁰⁶⁵ in hochreiner Form (über 90 % **Wirkstoffgehalt**) gewonnen wird. Der entsprechende Markt wird gegenwärtig von der japanischen Mafia („yakuza“) und koreanischen Triaden beherrscht. 2378

Die **inhalative** Aufnahme von „**crystal speed**“ bzw. „**Ice**“ erfolgt durch Erhitzen der Kristalle in kleinen **Glaspipe**¹⁰⁶⁶, bis diese in Rauch übergehen, vergleichbar dem „Crack“-Rauchen¹⁰⁶⁷, oder, gegebenenfalls zusammen mit Marihuana, durch das Rauchen speziell präparierter Zigaretten als Trägermaterial. Eine 0,1 g-Zubereitung für 80-120 DM Anfang des 21. Jahrhunderts soll für 4 Rauschzustände ausgereicht haben. 2379

Teilweise werden die wasserlöslichen Kristalle in Japan und Thailand auch in eine wässrige, **injizierbare** Form überführt. In **Südafrika**, wo unter den farbigen Jugendlichen Kapstadts das bis dahin bedeutungslose **Rauchen** von Metamfetamin in kristalliner Form unter der Bezeichnung „**Tik**“¹⁰⁶⁸ seit Anfang des 21. Jahrhunderts zur verbreitetsten Form des Drogenmissbrauchs aufgestiegen ist¹⁰⁶⁹, wird die Droge im Gegensatz zum hochreinen „Ice“ mit verschiedenen Stoffen **gestreckt** und ist so **billig**: in Strohhalme gefüllt ist „Tik“ bereits für umgerechnet 3,- € zu haben und überall verfügbar. Minderjährige Mädchen **prostituieren** sich, um Geld für den Konsum zu erlangen¹⁰⁷⁰, was die dort bereits erhebliche Rate HIV-Infizierter weiter steigen lässt¹⁰⁷¹. 2380

¹⁰⁶¹ Zum „Crack“- und „freebase“-Rauchen vgl. 3.1.5, Rdnr. 1969-2005.

¹⁰⁶² Allgemein zum Weckamin-Missbrauch unter Rockern: 3.2.4.2, Rdnr. 2235, und 3.2.4.7, Rdnr. 2428 f.

¹⁰⁶³ Benannt nach dem an winzige Glassplitter erinnernden Aussehen.

¹⁰⁶⁴ Aus frei erhältlicher und nicht der Grundstoffüberwachung unterliegender Ephedra vulgaris gewonnen, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2097; zum Ephedrin als Grundstoff vgl. 3.2.1, Rdnr. 2125. Zu dieser veralteten Herstellungsmethode vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2201 mit FN 763.

¹⁰⁶⁵ Zum Umkristallisieren vgl. auch 3.1.1, Rdnr. 1718.

¹⁰⁶⁶ Zu den entsprechenden „base pipe“ vgl. beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1973 und 1987.

¹⁰⁶⁷ Teilweise werden „Ice“ und „Crack“ auch kombiniert, wobei die Mischung ebenfalls als „Ice“ bezeichnet werden kann.

¹⁰⁶⁸ Die Bezeichnung leitet sich lautmalerisch von dem Geräusch ab, das die Metamfetamin-Kristalle beim Erhitzen machen; vgl. etwa auch zum „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1979 FN 405.

¹⁰⁶⁹ Und hier den seit der Zeit der Apartheid bestehenden Missbrauch von Mandrax (vgl. hierzu 4.2.1, Rdnr. 2544) verdrängt hat.

¹⁰⁷⁰ Zur Beschaffungsprostitution in Deutschland vgl. beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 1582.

¹⁰⁷¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „HIV“ in Anhang A.

- 2381** Infolge äußerst **schneller Anflutung** über die Lunge zum Gehirn beim **Rauchen**¹⁰⁷² kommt es bereits nach ca. 7 s zu einem „**kick**“ und zu einem 4-8, dosisabhängig aber auch 24- bzw. bis zu 70stündigen Zustand der Überwachtheit mit **Euphorie**¹⁰⁷³, begleitet von sexueller Erregbarkeit, psychischen Alterationen sowie Reizbarkeit mit Neigungen zu **aggressiven** Handlungen und der Gefahr mehrtägiger **atypischer Rauschverläufe**, bei Dosen von mehr als 100 mg auch **Halluzinationen**¹⁰⁷⁴. Hunger- und Durstgefühl werden unterdrückt, das Schmerzempfinden ist vermindert.
- 2382** In der sich anschließenden „**down**“-Phase kann es zu zweitägigen depressiven Verstimmungen mit Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Anzeichen paranoider Schizophrenie und dem Verlust der Fähigkeit, zusammenhängend zu sprechen, kommen. Auch die **körperlichen Nebenwirkungen**¹⁰⁷⁵ mit Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Mundtrockenheit (mit Zahnfäule als Folge des verminderten Speichelflusses), unregelmäßigem Herzschlag und Herzrasen, erhöhter Körpertemperatur und Atemfrequenz, Krämpfen, Übelkeit und Erbrechen sowie gegebenenfalls Apoplexie sind gravierend.
- 2383** Gleiches gilt für die **Langzeitwirkungen** mit u.a. Tremor, Reizbarkeit und (auto-) aggressivem Verhalten („**Killer-Droge**“, „Tikmonster“), extremem Gewichtsverlust¹⁰⁷⁶ und körperlichem Verfall, Schlaflosigkeit, Lungen-, Nieren- und irreparablen Gehirnschäden, gegebenenfalls Nierenversagen, Verfolgungswahn sowie paranoiden (taktilen) **Mikrohallausionen** mit starkem Juckreiz¹⁰⁷⁷. Die anfängliche sexuelle Stimulation kann sich langfristig in eine Libidoabnahme umkehren.
- 2384** Das **Gefährdungspotential** dürfte dem des „Cack“-Rauchens¹⁰⁷⁸ vergleichbar sein. Eine starke psychische und auch **körperliche Abhängigkeit** vom Amfetamin-Typ (umstr.)¹⁰⁷⁹ soll sich bereits innerhalb weniger Wochen einstellen, gegebenenfalls sogar nach einmaligem Konsum. Die Abhängigen sind regelmäßig **polytoxikoman**, da andere Drogen konsumiert werden müssen, um wieder „herunterzukommen“.

¹⁰⁷² Vgl. hierzu auch 3.1.5, Rdnr. 1988.

¹⁰⁷³ Letzteres bei abnorm verlängertem Rausch. Zur Wirkungsdauer vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2328 f. Zur Wirkung von Weckaminen bei oraler Aufnahme vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2314.

¹⁰⁷⁴ Zu paranoid-halluzinatorischen Zuständen unter Weckamin-Einfluss vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2326.

¹⁰⁷⁵ Zu den peripher sympathomimetischen Wirkungen vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2308-2310.

¹⁰⁷⁶ Vgl. zum Stichwort „Kachexie“ in Anhang A.

¹⁰⁷⁷ Zu vergleichbaren „Crack“-Wirkungen vgl. 3.1.5, Rdnr. 2000.

¹⁰⁷⁸ Zum Abhängigkeitspotential vgl. auch 3.2.4.7, Rdnr. 2408. Zum „Crack“-Gefährdungspotential vgl. 3.1.5, Rdnr. 1994-1996.

¹⁰⁷⁹ Zur Möglichkeit einer auch physischen Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2417 f.

3.2.4.6 Nachweis

Da die Weckamine außer als Rauschdrogen auch als **Dopingmittel** im Sport eine Rolle spielten und in einigen Bereichen auch heute noch spielen¹⁰⁸⁰, wurde eine differenzierte **gaschromatographisch-massenspektrometrische** Untersuchungsmethode¹⁰⁸¹ zu ihrem Nachweis entwickelt. **2385**

Da sich Amfetamine auch nach Derivatisierung nur mit erheblichem Aufwand gaschromatographisch bestimmen lassen, kann zudem die **Hochdruckflüssigkeitschromatographie**¹⁰⁸² eingesetzt werden. Meist genügt jedoch eine **dünnschichtchromatographische** Untersuchung in Verbindung mit UV-Spektroskopie¹⁰⁸³. **2386**

Daneben ist die **Protonenresonanz-Analyse**¹⁰⁸⁴ auch für den Nachweis spiegelbild-isomerer Amfetamine anwendbar. **2387**

Mit **immunologischen Schnelltestverfahren**¹⁰⁸⁵ ist ein Nachweis von Amfetamin einschließlich Amfetamin-Derivaten wie „ecstasy“ im Urin 12-24 h nach der Aufnahme möglich, die **Nachweisbarkeitsdauer** beträgt hier 1 bis max. 3 d gegenüber einer Nachweisbarkeitsdauer von nur ca. 6 h im Blut. Mittels des RIA-Tests kann ein Nachweis auch noch nach Monaten in Haarproben erfolgen. **2388**

Soweit Amfetamin in Urin- oder Haarproben auftritt, können allerdings ähnliche Probleme einer **Interpretation** der **Analysenergebnisse** auftreten wie im Falle des Morphin-Nachweises¹⁰⁸⁶: Da Amfetamin oder Metamfetamin als **Abbauprodukt** außer aus Fenetyl-
lin (Captagon) auch aus frei rezeptierbaren Medikamenten mit Wirkstoffen wie Amfetaminil (AN 1 Dragees) intravital entsteht¹⁰⁸⁷, bedeutet das Vorhandensein von Amfetamin nicht ohne weiteres, dass auch diese Substanz vorher konsumiert worden sein muss. **2389**

Falsch-positive Ergebnisse sind u.a. auch nach Einnahme des künstlichen Süßstoffes Cyclamat aufgetreten oder infolge von Fäulniserscheinungen des Materials (aufgrund von Phenylalkylaminen bzw. biogenen Aminen¹⁰⁸⁸). Eine Bestätigungsanalyse ist daher gerade bei Amfetamin-Tests unverzichtbar. **2390**

¹⁰⁸⁰ Vgl. zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2216 f.

¹⁰⁸¹ Näher zu dieser Untersuchungsmethode 3.1.6, Rdnr. 2011-2016.

¹⁰⁸² Zur HPLC näher 2.1.6, Rdnr. 1505.

¹⁰⁸³ Vgl. hierzu ebenfalls 2.1.6, Rdnr. 1502 f.

¹⁰⁸⁴ Zu dieser Untersuchungsmethode vgl. 1.2.1.1.6, Rdnr. 490.

¹⁰⁸⁵ Näher zu enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden und dem RIA-Test 2.1.6, Rdnr. 1517-1530.

¹⁰⁸⁶ Zur Kreuzreaktivität vgl. 2.1.6, Rdnr. 1522.

¹⁰⁸⁷ Zum Abbau von Amfetamin-Abkömmlingen im Körper vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2336.

¹⁰⁸⁸ Zu Fäulniserscheinungen vgl. auch 1.2.2.1, Rdnr. 569 FN 797, sowie unter dem Stichwort „Antigen“ in Anhang A. Zum Begriff „biogene Amine“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

- 2391** Die Bestimmung der „**nicht geringen Menge**“ im Sinne u.a. der §§ 29 a Abs. 1 § Nr. 2, 30 Abs. 1, 30 a Abs. 1 BtMG 1994¹⁰⁸⁹ ist bei **Amfetamin** angesichts der infolge der Toleranzbildung äußerst variablen KE¹⁰⁹⁰ und der erheblichen Unterschiede in Bezug auf Konsumgewohnheiten und Missbrauchsfolgen besonders schwierig.
- 2392** Unter Berücksichtigung dieser Tatsache und aufgrund eines Vergleichs der **Ge-
§ fährlichkeit** von Amfetamin mit der Gefährlichkeit von Cannabis-Produkten, Heroin und Cocain¹⁰⁹¹, hatte der 1. Strafsenat des BGH mit Urteil vom 11.4.1984 in Anlehnung an einen entsprechenden Vorschlag der toxikologischen Sachverständigen der Landeskriminalämter und des BKA zunächst festgelegt, dass mindestens **10 g** reines **Amfetamin** (berechnet als **Base**) das Merkmal der „nicht geringen Menge“ erfüllen.
- 2393** Die Festsetzung eines im Vergleich zu Cocain mit **5 g Cocain-HCl** höheren Grenzwertes¹⁰⁹² trägt vor allem dem Umstand Rechnung, dass die Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung bei Amfetamin-Missbrauch¹⁰⁹³ jedenfalls im allgemeinen geringer als beim Cocain anzusetzen ist¹⁰⁹⁴.
- 2394** Bei den **Amfetamin-Derivaten** ergab sich die Schwierigkeit einer Grenzwert-
§ festlegung, die der **Bandbreite** der möglichen Abwandlungen gerecht wird. Angesichts dieses Umstandes und im Hinblick darauf, dass Amfetamin-Derivate häufig in einer dem Konsumenten unbekannten **Kombination** vorliegen, hat der 5. Strafsenat des BGH im Hinblick auf die gleichartige Wirkungsweise aus Gründen der **Praktikabilität** mit Beschlüssen vom 25.7. und 23.8.2001 die „**nicht geringe Menge**“ **Metamfetamin-Base** mit **30 g**, entsprechend der bei Methylendioxyamfetaminen¹⁰⁹⁵ festgelegt, trotz der (etwa in Form von „crystal speed“) im Verhältnis zu Amfetamin gegebenenfalls sogar erheblich **gesteigerten** Wirkungsintensität¹⁰⁹⁶. Diese einheitliche Grenzmenge von **30 g Base** und **35 g Hydrochlorid** gilt dem Urteil des 1. Strafsenats des BGH vom 18.12.2002 zufolge allerdings nur

¹⁰⁸⁹ Näher zum Begriff der „nicht geringen Menge“ 1.1.6, Rdnr. 263-265, und 2.1.6, Rdnr. 1509.

¹⁰⁹⁰ Zur Toleranzausbildung bei Amfetamin näher 3.2.4.4, Rdnr. 2349-2351.

¹⁰⁹¹ Zur Problematik derartiger Vergleiche: 3.1.7, Rdnr. 2064-2066.

¹⁰⁹² Zur Begründung des Grenzwertes bei Cocain vgl. 3.1.6, Rdnr. 2022-2025.

¹⁰⁹³ Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2406-2419.

¹⁰⁹⁴ Vgl. aber zur Abhängigkeitsausbildung etwa beim „Ice“-Rauchen 3.2.4.5, Rdnr. 2384, und 3.2.4.7, Rdnr. 2408.

¹⁰⁹⁵ Zur Ausdehnung des 30-g-Grenzwertes auf andere Methylendioxyamfetamine wie MDMA-Base vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1062 mit FN 1542. Begründet wird dies damit, dass ein einheitlicher Grenzwert für alle Amfetamin-Derivate eine bessere Handhabbarkeit beinhalte.

¹⁰⁹⁶ Zur gegenüber Amfetamin höheren Wirkungsintensität von D-Metamfetamin vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2260. In besonders hohem Maße gilt dies für die zum Rauchen geeigneten Metamfetamin-Zubereitungen wie „crystal speed“, „Yaba“ oder „Ice“: 3.2.4.5, Rdnr. 2373-2384.

für Amfetamin-Derivate. Für **Amfetamin** selbst gilt nach wie vor die Grenzmenge von **10 g Amfetamin-Base**. Bei Berechnung der Grenzmenge für den Khat-wirkstoff Cathinon ist der 4. Strafsenat im Urteil vom 28.10.2004 demgemäß von einem Vielfachen der Grenzmenge von 10 g Amfetamin-Base ausgegangen¹⁰⁹⁷.

Bei Zugrundelegung einer KE von 10 mg **Metamfetamin**¹⁰⁹⁸ entspricht die Grenzmenge von 30 g Metamfetamin-Base somit **3.000 KE**. Demgegenüber entspricht die Grenzmenge von 10 g **Amfetamin-Base** bei Zugrundelegung einer KE von 20 mg¹⁰⁹⁹ Amfetamin-Base 500 KE bzw. sogar nur **200 KE**, wenn von einer für den nicht an Amfetamine Gewöhnten hohen ED von 50 mg ausgegangen wird. Im Verhältnis zur Festlegung der „nicht geringen Menge“ **Cannabis** mit **500 KE** zu je 15 mg THC¹¹⁰⁰ bedeutet dies hinsichtlich des im Verhältnis zu Amfetamin stärker wirksamen Metamfetamins eine Umkehrung der ursprünglichen Begründung des BGH zur Festlegung des Grenzwertes bei Amfetamin, dass nämlich Amfetamin keinesfalls weniger gefährlich als die Cannabis-Produkte sei. Auch im Verhältnis zu **MDEA**, MDA und MDMA, wo die Festlegung mit **250 KE** zu je 120 mg MDEA-Base erfolgte¹¹⁰¹, beinhaltet dies – nicht in der Begründung, aber im Ergebnis – die Annahme einer erhöhten Gefährlichkeit dieser Amfetamin-Derivate im Verhältnis zu Amfetamin und Metamfetamin. Gleiches gilt für das Verhältnis zu **LSD-25**, wo der BGH von **120** durchschnittlichen **KE** zu je 50 µg ausgeht¹¹⁰², wobei jedoch zu betonen ist, dass der BGH selbst bei seiner Einzelfalldefinition der „nicht geringen Menge“ Amfetamin und Metamfetamin nicht auf eine bestimmte Anzahl von KE abgestellt hat. **2395 §**

Diese Festlegung soll wohl auch bei Amfetamin-Derivaten gelten, die, wie etwa **Fenetyllin**¹¹⁰³, eine im Verhältnis zum Amfetamin **geringere** Wirksamkeit¹¹⁰⁴ aufweisen (einer früheren Empfehlung der Toxikologen des BKA und der LKÄ zufolge war demgegenüber bezüglich Fenetyllin von einem Grenzwert zur „nicht geringen Menge“ von 40 g, als Base bzw. Racemat, entsprechend 200 KE zu je 200 mg bei p.o. Einnahme, ausgegangen worden). **2396 §**

Auch bei Bestimmung der „geringen Menge“ im Sinne der §§ 29 Abs. 5, 31 a BtMG 1994¹¹⁰⁵ ist der breite Spielraum der je nach Gewöhnungsgrad und Applikationsart benötigten Wirkstoffmengen¹¹⁰⁶ zu berücksichtigen. Da hier eine Be- **2397 §**

¹⁰⁹⁷ Vgl. zur „nicht geringen Menge“ Cathinon 3.2.2, Rdnr. 2166.

¹⁰⁹⁸ Zur KE Metamfetamin vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2371.

¹⁰⁹⁹ Die Annahme von 20 mg Amfetamin-Base als mittlere Rauschdosis scheint auch angesichts der erheblichen Toleranzbildung und unterschiedlicher Resorptionsformen sachgerecht; zur ED vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2371.

¹¹⁰⁰ Zur „nicht geringen Menge“ THC vgl. 1.1.6, Rdnr. 266-270.

¹¹⁰¹ Zur „nicht geringen Menge“ bei den Methylenedioxyamfetaminen vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1061.

¹¹⁰² Zur „nicht geringen Menge“ LSD-25 vgl. 1.2.1.1.6, Rdnr. 494-497.

¹¹⁰³ Zum Fenetyllin vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2284-2288.

¹¹⁰⁴ Vgl. zur KE bei Fenetyllin 3.2.4.5, Rdnr. 2372.

¹¹⁰⁵ Zum Begriff der „geringen Menge“ vgl. 1.1.6, Rdnr. 271-273.

¹¹⁰⁶ Zu den angebotenen Zubereitungen vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2359 f. 1 g Amfetamin-Base entspricht bei dem bisher üblichen Wirkstoffanteil etwa 10 „speed-Briefchen“ mit je 0,5 g Zubereitung.

stimmung des Wirkstoffgehalts des einzelnen Met-/Amfetamin-“Briefchens“ regelmäßig nicht erfolgt¹¹⁰⁷, wird insoweit unter Abstellung auf das Bruttogewicht von 0,5-1 g Amfetamin-Zubereitung (bzw. 1 g –Base) auszugehen sein.

3.2.4.7 Gefährlichkeit

2398 Auch soweit Amfetamin und amfetamin-artige Stimulantia nicht in einer Hochdosierung und Häufigkeit konsumiert werden, die auf einen Gebrauch um ihrer Rauschdrogeneigenschaften willen schließen lässt, kann der **Missbrauch**¹¹⁰⁸ von ATS z.B. zum Wachhalten während langer Nachfahrten¹¹⁰⁹ zu einem **Gewöhnungseffekt** führen¹¹¹⁰. Gleiches gilt für Amfetamin-Abkömmlinge, die etwa als **Abmagerungsmittel**, häufig in Selbstmedikation, über einen längeren Zeitraum hinweg eingenommen werden¹¹¹¹, oder die als „**Freizeit-Drogen**“ wie etwa MDMA¹¹¹² nur zu bestimmten Zeitpunkten und Anlässen (situationsgebunden) konsumiert werden („situation user“).

2399 Was die Verwendung von **Amfetamin** selbst als **Appetitzügler** betrifft, so kann bei entsprechend disponierten Menschen bereits bei Einnahme in therapeutischer Dosierung die Gefahr einer späteren über die reine Gewöhnung hinausgehenden psychischen Abhängigkeit gegeben sein. Da die angestrebte Verringerung des Körpergewichts jedoch nur bei zumindest zeitweise häufigerem Gebrauch zu erzielen ist, dürfte die Gabe von Amfetamin als Appetitzügler heute als ärztlicher **Kunstfehler** anzusehen sein¹¹¹³, zumal die als Nebenwirkung auftretende Unruhe zu einem gleichzeitigen Missbrauch von Beruhigungsmitteln führen kann.

2400 Wird Amfetamin in einer zu **Rauschzwecken** geeigneten Dosierung eingenommen, insbesondere **i.v. gespritzt**¹¹¹⁴, kann es, wie u.a. auch beim Cocain¹¹¹⁵, zu einer **akuten Amfetamin-Intoxikation** bereits bei einmaliger Applikation infolge individueller Unverträglichkeit oder zu hoher, ungewohnter Dosierung kommen.

2401 Als **äußerst gefährliche**, potentiell letale ED¹¹¹⁶ für den nicht an Amfetamin Gewöhnten werden 100 mg oral angegeben, als **tödliche Dosis** 10-20 mg/kg KG, was einer

¹¹⁰⁷ Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 1513.

¹¹⁰⁸ Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Anhang A.

¹¹⁰⁹ Zum Weckamin-Missbrauch vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2310-2313.

¹¹¹⁰ Allgemein zum Missbrauch von AM: Vorbem. 4, Rdnr. 2442-2456.

¹¹¹¹ Vgl. etwa zum Phenmetrazin 3.2.4.3, Rdnr. 2273, oder auch zum Cathin 3.2.2, Rdnr. 2158.

¹¹¹² Zum „ecstasy“-Konsum als „Party-Droge“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1053-1056, zum Mischkonsum mit Amfetaminen vgl. auch 3.2.4.2, Rdnr. 2236.

¹¹¹³ Zum früheren medizinischen Einsatz vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2205.

¹¹¹⁴ Zur Injektion von Amfetaminen vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2369 f.

¹¹¹⁵ Zur akuten Cocain-Vergiftung vgl. 3.1.7, Rdnr. 2038-2057.

¹¹¹⁶ Zur mittleren oralen Dosis vgl. 4.2.4.5, Rdnr. 2371, bei inhalativer Aufnahme Rdnr. 2379.

oralen Einnahme von 0,7-1,4 g Amfetamin entspricht¹¹¹⁷. Schwere gehirnorganische Schäden und Todesfälle in Deutschland waren auch darauf zurückführbar, dass das Amfetamin, um es auf einen körpervetraglichen Säurewert einzustellen, mit Apfelsaft und Salzsäure vermischt **getrunken** wurde¹¹¹⁸.

Die Folgen einer **akuten Amfetamin-Vergiftung** äußern sich in einer starken **2402** Verzerrung der Sinneseindrücke und des Erlebens¹¹¹⁹ sowie in **körperlicher** Hinsicht u.a. in einem starken Blutdruckanstieg mit der Gefahr einer (Hirn-) Blutung¹¹²⁰ oder aber auch Blutdruckabfall und einer Erniedrigung der Krampfschwelle¹¹²¹ infolge der stimulierenden Amfetamin-Wirkung auf die Großhirnrinde sowie Tachykardie, Hyperthermie¹¹²², Tremor, Brechreiz und Mydriasis.

Die Amfetamin-Vergiftung kann zu tiefer Bewusstlosigkeit (**Koma**), Atemlähmung, Herz- und **Kreislaufstörungen** bis hin zum Kreislaufkollaps und Tod infolge **Herzversagens** führen. **2403**

Diesem akuten Intoxikationszustand wird, wie bei Halluzinogen- und Cocain-Intoxikationen¹¹²³, mit **Neuroleptica**, etwa Haloperidol¹¹²⁴ und **Physostigmin**¹¹²⁵ (das rezeptpflichtige Anticholinium Injektionslösung) als **Antidot** bei **anticholinerg** Wirkung begegnet; außerdem sind **Phenobarbital**¹¹²⁶ in hohen Dosen, **Benzodiazepine** und Ergotamin¹¹²⁷ einsetzbar. **2404**

¹¹¹⁷ Zu Dosissteigerungen bei Toleranzausbildung vgl. aber 3.2.4.4, Rdnr. 2349.

¹¹¹⁸ Zum Trinken von Amfetamin in Lösung vgl. etwa 3.2.4.5, Rdnr. 2374. Vgl. auch zum „flüssigen ecstasy“ 1.2.4.8, Rdnr. 1162, und 3.2.4.2, Rdnr. 2223.

¹¹¹⁹ Vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2314. Zur akuten „Amfetamin-Psychose“ vgl. unten 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2427.

¹¹²⁰ Zur entsprechenden Gefahr bei akuter Cocain-Intoxikation vgl. 3.1.7, Rdnr. 2041.

¹¹²¹ Zu durch Cocain ausgelösten epileptiformen Anfällen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2040; vgl. auch zu den Stichwörtern „Anfall“ und „Epilepsie“ in Anhang A.

¹¹²² Zur u.U. lebensbedrohlichen Hyperthermie bei Kombination etwa mit Cocain oder mit „ecstasy“ vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1045.

¹¹²³ Zur Aufhebung von Amfetamin-Wirkungen durch Lithium-Salze vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2334. Zur Medikation bei Cocain-Vergiftungen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2057.

¹¹²⁴ Zu diesem Neurolepticum vgl. 4.3.2, Rdnr. 2659.

¹¹²⁵ Ein Cholinesterase-Hemmer (vgl. hierzu Einführung, Rdnr. 22, und unter dem Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A) und damit ein indirekt wirkendes Parasympathomimetikum; die ED bei Erwachsenen liegt bei 2 mg über 2-3 min i.v., die DL bei 10 mg. Die Nebenwirkungen können in Schock, Bradykardie, Herzrhythmusstörungen, Asthmaanfall und Speichelfluss pp. bestehen. Die HWZ beträgt 0,5-1 h. Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2038. Zum Physostigmin-Einsatz bei GHB-Vergiftungen vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1165 FN 1707.

¹¹²⁶ Zu diesem Barbitursäure-Derivat vgl. 4.1, Rdnr. 2471 und 2474. Im Hinblick auf einen häufigen gleichzeitigen Hypnotica-Missbrauch wird hiervon jetzt abgeraten; vgl. auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2056.

¹¹²⁷ Zu diesem u.a. als Sympatholyticum eingesetzten Mutterkorn-Alkaloid vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 377 f.

- 2405** Bei Gefahr einer Hirnblutung werden zudem **β -Rezeptorenblocker**¹¹²⁸ gegeben. Die Behandlung ist nicht ohne Risiko, da es infolge Abnahme des Sympathotonus zu plötzlichem Herzstillstand kommen kann.
- 2406** Bei **chronischem** Amfetamin-Missbrauch in hoher Dosierung kann es zu einer spezifischen **Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ** kommen¹¹²⁹. Nach der ICD-10 F15.2 (Störungen durch sonstige Stimulantia einschließlich Coffein) zählt hierzu die Abhängigkeit von Amfetamin und anderen Psychostimulantien wie Phenmetrazin und Methylphenidat¹¹³⁰.
- 2407** Auch bei **oralen** Aufnahme erfolgt die Ausbildung schneller als bei einer Abhängigkeit vom Cannabis-Typ¹¹³¹, wenn auch **langsamer** als beim Heroinismus oder Cocainismus¹¹³², und scheint erst nach einigen Monaten voll ausgebildet zu sein.
- 2408** Entgegen früheren Einschätzungen von Amfetamin als einer eher „weichen“ Droge¹¹³³ ist die **Gefährlichkeit** einer Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ, jedenfalls bei **i.v.** und **inhalativer** Applikation¹¹³⁴, heute der vom Cocain-Typ, zu der viele Parallelen bestehen, weitgehend gleichzustellen. Bei i.v. Injektion und etwa „Ice“- oder „crystal speed“-Rauchen kann das Abhängigkeitsstadium sehr viel **schneller** als bei oraler Aufnahme erreicht sein und ist auch **stärker** ausgeprägt.
- 2409** Dies gilt in etwa im gleichen Maße für die dem Amfetamin hinsichtlich zentral-stimulierender und euphorisierender Wirkung gleichzustellenden¹¹³⁵ oder **wirkungsstärkeren** Derivate wie **Metamfetamin** oder **Phenmetrazin**.
- 2410** Vergleichbar der Abhängigkeitsausbildung beim Cocainismus ist hierbei der Umstand, dass die u.U. **ausgeprägte psychische Abhängigkeit** vom Amfetamin-Typ vorwiegend bei Leuten auftritt, die Weckamine als „soziale Stimulanz“ im Kreise Gleichgesinnter (gelegentlich als „spree abusers“ bezeichnet) missbrauchen, oder wenn die Einnahme in der Hoffnung erfolgt, hierdurch neurotisch bedingte Hemmungen abzubauen, was anfangs auch durchaus gelingen mag. Angesichts der erheblichen Toleranzbildung besteht in diesen Fällen zudem die Gefahr, dass zu anderen Absorptionsformen, etwa i.v. Injektion, übergegangen wird („self injecting abusers“).

¹¹²⁸ Zu den β -Rezeptorenblockern vgl. Einführung, Rdnr. 26.

¹¹²⁹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A.

¹¹³⁰ Vgl. hierzu beim Metamfetamin 3.2.4.3, Rdnr. 2260, beim Phenmetrazin Rdnr. 2273, und beim Methylphenidat Rdnr. 2281.

¹¹³¹ Zur psychischen Abhängigkeit vom Cannabis-Typ vgl. 1.1.7, Rdnr. 296-299.

¹¹³² Zur Ausbildung der Abhängigkeit vom Cocain-Typ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2061.

¹¹³³ Zu Einordnungsversuchen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2065 f. (nur noch von historischem Interesse).

¹¹³⁴ Zur erhöhten Gefährlichkeit derartiger Applikationsformen vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2369, und 2384.

¹¹³⁵ Nicht hingegen für wirkungsschwächere Amfetamin-Derivate, vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2372.

Bei **psychisch stabilen** Personen ist hingegen die Gefahr einer Abhängigkeits- **2411**
ausbildung geringer, nur dürften diese auch kaum zu ATS auf Dauer und in einem
für eine Abhängigkeitsausbildung erforderlichen Umfang greifen.

In **physischer** Hinsicht ist die chronische **Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ** **2412**
u.a. gekennzeichnet durch Abmagerung bis hin zur Kachexie, Schwächung des
Immunsystems, Nierenschädigung, Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre,
Lungenödem¹¹³⁶, Neuropathien, Fieber, Durchfall, Blutdruckschwankungen, fah-
les Hautkolorit und ein feinschlägiges Zittern der Hände.

Charakteristisch ist die Austrocknung der Schleimhäute in Mund und Rachen **2413**
sowie ein Anschwellen bestimmter Gesichtspartien, u.a. von Kinn und Wangen,
mit zuweilen schwer heilenden Wunden („**speed-scars**“); es kommt zu **Erschöp-**
fungszuständen und Schlafstörungen¹¹³⁷. Beim Amfetamin-Schnupfen kann wie
beim Cocain-Schnupfen eine Perforation¹¹³⁸ von Nasenscheidewand und Nasen-
flügeln auftreten.

In **psychischer** Hinsicht kann der **Dauerkonsum** von ATS als Rauschdrogen **2414**
einerseits zur Folge haben, dass die anfänglich euphorische Stimmung durch eine
andauernde depressive ersetzt wird, begleitet von **Erschöpfungs-** und **Angst-**
zuständen¹¹³⁹. Andererseits kann auch ein „überwacher“ Zustand eintreten mit
Ruhelosigkeit, fahriger Psychomotorik und gesteigerter **Aggressivität** bei gleich-
zeitig verminderter Kritikfähigkeit und Wegfall von Hemmungen.

Weitere Folgen können ein oberflächliches, zeitweise großwahnhaftes Denken¹¹⁴⁰ mit **2415**
ziel- und sinnlosen Aktivitäten, die sich in ständigen Wiederholungen ergehen¹¹⁴¹, Kon-
zentrationenabfall, Depersonalisierungserscheinungen¹¹⁴² und die Ausbildung einer „We-
ckamin-Psychose“¹¹⁴³ sein.

Es besteht in diesem Stadium des Amfetamin-Missbrauchs die Gefahr, dass der **2416**
„user“ ohne psychotherapeutische Maßnahmen wieder in stimmungsaufhellenden
und stimulierenden Mitteln („uppers“) Zuflucht sucht. Die Gefahr einer **Polytoxi-**
komanie ist gerade bei einem Weckamin-Missbrauch groß¹¹⁴⁴. Die medizinische

¹¹³⁶ Vgl. zum Stichwort „Ödem“ in Anhang A.

¹¹³⁷ Da es insoweit zu keiner Toleranzausbildung kommt, vgl. 2352 mit FN 1012.

¹¹³⁸ Näher hierzu beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1933.

¹¹³⁹ Zu den Folgen eines chronischen Amfetamin-Missbrauchs vgl. auch 3.2.4.4, Rdnr. 2325.

¹¹⁴⁰ Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ in Anhang A.

¹¹⁴¹ Zu stereotypen Verhaltensstörungen bei Hochdosierung vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2324.

¹¹⁴² Zur Depersonalisierung vgl. etwa beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 177, und unter dem ent-
sprechenden Stichwort in Anhang A.

¹¹⁴³ Näher zur „Weckamin-Psychose“ unten 3.2.4.7, Rdnr. 2420-2427.

¹¹⁴⁴ Zum Beigebrauch etwa von Sedativa oder BD bzw. zu einem abwechselnden
Gebrauch von Drogen mit unterschiedlichem Wirkungsspektrum vgl. auch 3.2.4.2,
Rdnr. 2233-2236, 3.2.4.4, Rdnr. 2327, und 3.2.4.5, Rdnr. 2365-2358. Vergleichbares
gilt für den Cocainismus: 3.1.7, Rdnr. 2082.

Prognose ist in solchen Fällen schlecht, zumal von einem Fortbestehen einer Abhängigkeit von einer oder mehreren anderen Rauschdrogen mit entsprechend hoher **Rückfallgefahr** ausgegangen werden muss.

2417 Während bei **oralen** Amfetamin-Zufuhr mangels entsprechender Entzugssymptome nicht von der Ausbildung einer **physischen** Abhängigkeit ausgegangen werden kann, gehen die **Abstinenzsymptome** nach längerer **i.v.** bzw. **inhalativer** Aufnahme wie beim Cocain¹¹⁴⁵ über rein gegenregulatorische Mechanismen des Körpers wie erhöhtes Ess- und Schlafbedürfnis (gegebenenfalls prolongierter Tiefschlaf von bis zu 48 h) sowie eine depressive Grundstimmung hinaus und können schon eher einem Entzugssyndrom, eventuell mit suizidalen Tendenzen, zugeordnet werden.

2418 Allerdings sind diese **Entzugerscheinungen** (u.a. körperliche Dysfunktionen und schnelle Erschöpfbarkeit), die etwa 1/4 a andauern können, auch dann **schwächer** ausgeprägt als beim Heroinismus¹¹⁴⁶.

2419 Auffällig bleibt das gleichwohl weitgehende **Fehlen** von **Entzugssymptomen** bei chronischem Missbrauch **zentral-erregender** Substanzen¹¹⁴⁷, während es bei einem entsprechenden Missbrauch zentral-dämpfender Stoffe¹¹⁴⁸ zu einer deutlichen Ausprägung einer auch physischen Abhängigkeit mit Entzugssymptomen kommt. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die erwähnten Gegenregulierungsmechanismen¹¹⁴⁹ bei letzteren stärker ausgeprägt sind, da ein dauerhaft dämpfender Einfluss für das Überleben des Individuums gefährlicher wäre.

2420 Insbesondere bei **i.v.** Amfetamin-Zufuhr besteht bereits bei einmaliger Zufuhr die Gefahr, dass es zu einer drogeninduzierten **psychotischen Reaktion** mit insgesamt **schizophrenieartiger** Symptomatik kommt, die Beziehungen zum Alkohol-Delir aufweist¹¹⁵⁰. Hierbei zeigen Patienten, die eine Amfetamin-Pschose entwickeln, häufig eine abnorme Persönlichkeitsstruktur¹¹⁵¹ sowie Alkoholismus und polytoxikomanes Verhalten.

¹¹⁴⁵ Zur Ausbildung einer auch physischen Abhängigkeit beim Cocain vgl. 3.1.7, Rdnr. 2073 f.

¹¹⁴⁶ Zum Heroin-Entzugssyndrom vgl. 2.1.7, Rdnr. 1585-1593. Beim Heroin unterliegen vornehmlich die zentral-dämpfenden, nicht die zentral-stimulierenden Wirkungskomponenten einer Toleranzausbildung, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1429 f.

¹¹⁴⁷ Vgl. etwa auch zur Abhängigkeit vom Cocain-Typ 3.1.7, Rdnr. 2067-2074.

¹¹⁴⁸ Vgl. etwa zur Abhängigkeit vom Alkohol- und Sedativa/Hypnotica-Typ 4.1, Rdnr. 2513-2524.

¹¹⁴⁹ Zu den Heroin-Entzugssymptomen als „umgekehrte“ Opioid-Wirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 1418 und 1427, sowie 2.1.7, Rdnr. 1586.

¹¹⁵⁰ Vgl. auch zur akuten Cocain-Intoxikation 3.1.7, Rdnr. 2038, sowie unter dem Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

¹¹⁵¹ Vgl. auch zur Komorbidität bei der Cocain-Pschose 3.1.7, Rdnr. 2000.

Bereits in den 1940er Jahren wurden erste „**Pervitin-Psychosen**“ beschrieben¹¹⁵². Diese **akuten Intoxikationspsychosen**¹¹⁵³ zeichnen sich u.a. durch starke Unruhe, illusionäre Verknüpfungen der Wirklichkeit, Sinnestäuschungen u.a. optischer und akustischer Art, Verwirrheitszustände und dem unbestimmten Gefühl der Entfremdung, der Beeinträchtigung und des Bedrohtseins („**Verfolgungswahn**“)¹¹⁵⁴ bei sonst klarer Bewusstseinslage aus: Der Betroffene hat das Gefühl, nicht mehr er selbst zu sein, hat panische Angst¹¹⁵⁵ und fühlt sich ständig den verschiedensten Anspielungen und Nachstellungen ausgesetzt. Dieser Zustand wird als „**Weckamin-Psychose**“ (syn. „Amfetamin-Psychose“)¹¹⁵⁶, gelegentlich auch als „speed-run“¹¹⁵⁷ bezeichnet.

Wie bei der „Cocain-Psychose“ kann es neben der Zwangssymptomatik zu **taktilen Sinnestäuschungen** **paranoid-mikrohalluzinatorischer** Art kommen (der Betroffene sieht und fühlt z.B. kleine Tiere wie Spinnen auf oder unter der Haut – Dermatozoenwahn)¹¹⁵⁸, die nach einem Absetzen der Droge wieder abklingen, und worin Cocain und Amfetamin sich u.a. von cannabis- oder LSD-induzierten Psychosen¹¹⁵⁹ unterscheiden.

„**Weckamin-Psychosen**“ sollen bis zu 1 Monat anhalten können und nur sehr selten in eine echte Schizophrenie übergehen. Sie unterscheiden sich jedoch vom Erscheinungsbild her kaum von endogenen Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis¹¹⁶⁰. Das Risiko einer einmal durchstandenen Intoxikationspsychose besteht darin, dass sie auch bei niedriger Dosierung oder unspezifischen bzw. schwach wirksamen Rauschdrogen wieder auftreten können.

Möglicherweise kommt die exogene „**Weckamin-Psychose**“, die außer als **akute Vergiftungserscheinung** auch als Folge eines chronischen Amfetamin-Missbrauchs auftreten kann, infolge einer langfristigen Beeinflussung des **Noradrenalin- und Dopamin-Stoffwechsels**¹¹⁶¹ zustande.

¹¹⁵² Vgl. zum Geschichtlichen 3.2.4.2, Rdnr. 2211.

¹¹⁵³ Vgl. unter dem Stichwort „Psychosen“ in Anhang A.

¹¹⁵⁴ Zu Psychosen unter Metamfetamin-Einfluss vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2374 und 2381. Zu Beeinträchtigungsideen unter Cocain-Einfluss vgl. etwa 3.1.4, Rdnr. 1870.

¹¹⁵⁵ Episoden intensiver Angst mit u.a. dem Gefühl von Kontrollverlust und mit zahlreichen körperlichen Symptomen, etwa Parästhesien, einhergehend. Zu Panikattacken nach Cocain-Missbrauch vgl. 3.1.4, Rdnr. 1879.

¹¹⁵⁶ Zum Auftreten von „Weckamin-Psychosen“ vgl. etwa beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2119, oder beim Phenmetrazin 3.1.7, Rdnr. 2079. Dies gilt ebenso für vergleichbare zentralnervöse Stimulantien wie Methylphenidat.

¹¹⁵⁷ Zum Ausdruck „run“ im Zusammenhang mit Amfetamin vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2325 f.

¹¹⁵⁸ Zu den „Cocain-Tierchen“ und „-Kristallen“ vgl. 3.1.7, Rdnr. 2075. Zu amfetaminbedingten Mikrohalluzinationen vgl. auch 3.2.4.5, Rdnr. 2383.

¹¹⁵⁹ Zu LSD-induzierten Psychosen vgl. 1.2.1.1.7, Rdnr. 508 f.

¹¹⁶⁰ Vgl. unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A. Zu drogeninduzierten schizophreniformen Psychosen vgl. auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2076-2080.

¹¹⁶¹ Zum Eingriff in den Noradrenalin- und Dopamin-Haushalt durch Amfetamine vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2333-2348. Zu entsprechenden Cocain-Wirkungen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1903-1914.

- 2425** Hierfür spricht, dass amfetamin-induzierte Psychosen auf die Gabe von **Neuro-**
leptica reagieren, die über eine Blockade von Dopamin-Rezeptoren wirken¹¹⁶².
 Zudem wurden bei entsprechenden Psychotikern Metaboliten beider Transmitter
 in erhöhter Plasmakonzentration angetroffen.
- 2426** Ein anderer Intoxikationszustand kann sich in **stereotypen** Verhaltensstörungen mit
zwanghaft wiederholten Handlungen äußern¹¹⁶³, die über Stunden und Tage hinweg auftreten
 können.
- 2427** Möglicherweise kann es zudem durch geringfügigen psychosozialen Stress zum Auslö-
 sen von „**flash back's**“¹¹⁶⁴ kommen, was mit traumatisierenden Erfahrungen im Rauschzu-
 stand zusammenhängen könnte.
- 2428** Insbesondere bei der als völlig unkontrollierbar einzuschätzenden **Kombina-**
tion von amfetamin-artigen Stimulantia mit **Alkohol**¹¹⁶⁵ kann es, wie bei i.v. oder
 inhalativer Weckamin-Aufnahme¹¹⁶⁶, zur Ausbildung eines **pathologischen**
Rauschzustandes¹¹⁶⁷ mit Anfällen von Zerstörungswut¹¹⁶⁸ kommen. Bereits bei
 erstmaliger Einnahme kann ein entsprechendes „Ausflippen“ bewirkt werden.
- 2429** Es ist wahrscheinlich, dass **Aggressionsdelikte** und Vandalismus nordamerikanischer
 und europäischer Jugend- und Rockergruppen¹¹⁶⁹ neben dem hier sicherlich vorherrschenden
 ausschließlichen Alkohol-Konsum nach wie vor z.T. auch auf Kombinationen von Al-
 kohol mit „uppers“ wie „Cappies“ oder „speed“ zurückzuführen sind.
- 2430** Als Folge chronischen Amfetamin-Missbrauchs kann auch subakut mit einer
 erhöhten **Mortalität** gerechnet werden¹¹⁷⁰.
- 2431** Die persistierende psychische Abhängigkeit nach einem Amfetamin-Entzug,
 die mehrere Jahre anhalten kann, führt dazu, dass ähnlich wie nach einem Cocain-
 Entzug¹¹⁷¹ die **Rückfallgefahr** nach erfolgreicher Therapie eher **höher** als niedri-
 ger im Vergleich zu der beim Heroinismus einzuschätzen ist.

¹¹⁶² Vgl. hierzu bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2661 f.

¹¹⁶³ Zu Stereotypen als Langzeitwirkungen vgl. oben 3.2.4.7, Rdnr. 2415.

¹¹⁶⁴ Zu „flash back's“ vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1,4, Rdnr. 466-468.

¹¹⁶⁵ Zu Amfetamin-Alkohol-Kombinationen vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2366 und 2368. Zu ver-
 gleichbaren Cocain-Alkohol-Kombinationen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1958-1960.

¹¹⁶⁶ Vgl. zum „Ice-“ oder „crystal speed“-Rauchen 3.2.4.5, Rdnr. 2373-2384.

¹¹⁶⁷ Zum pathologischen Rausch als symptomatische Psychose vgl. unter dem Stichwort
 „Rausch“ in Anhang A.

¹¹⁶⁸ Ähnlich wie etwa bei den Amfetamin-Derivaten DOM und DOB, vgl. 1.2.4.2, Rdnr.
 995, aber etwa auch PCP-“Crack“-Kombinationen, vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1112.

¹¹⁶⁹ Zum Weckamin-Konsum seitens Rockergruppen vgl. etwa 3.2.4.2, Rdnr. 2235, und
 3.2.4.4, Rdnr. 2377.

¹¹⁷⁰ Ähnlich wie u.a. beim Heroinismus, vgl. 1665. Vgl. zum Stichwort „Mortalität“ in
 Anhang A.

¹¹⁷¹ Zur Therapie bei Cocain-Abhängigkeit und Langzeitabstinenz vgl. 3.1.7, Rdnr. 2081-
 2089.

Literatur

- Amin M et al. (1990) Acute myocardial infarction and chest pain syndrome after cocaine use. *Am J Cardiol* 66:1434-1437
- Andrews P (1997) Cocaethylene toxicity. *J Addict Dis* 16:75-84
- Asghar K, De Souza E (eds)(1989) Pharmacology and toxicology of amphetamine and related designer drugs. NIDA Res Monogr 94
- Axt KJ, Molliver ME (1991) Immunocytochemical evidence for methamphetamine-induced serotonergic axon loss in the rat brain. *Synapse* 9:302-313
- Bachmann P (1976) Das hyperkinetische Syndrom im Kindesalter. Huber, Bern
- Baumgartner WA, Black CT, Jones PF, Bland WH (1982) Radioimmunoassay of cocaine in hair, concise communication. *J Nucl Med* 23:790-792
- Bailey DN (1996) Cocaine and cocaethylene binding to human tissues: A preliminary study. *Ther Drug Monit* 18:280-283
- Beck NE, Hale JE (1993) Cocaine „body-packers“. *Brit J Surg* 80: 1513-1516
- Beck O, Kraft M, Moeller M, Smith BL et al. (2000) Frontline immunochromatographic device for on-site urine testing of amphetamines: laboratory validation using authentic specimens. *Am Clin Biochem* 37(Ptz):199-204
- Beil H, Trojan A (1974) Zur Problematik des Amphetaminil (AN 1)-Missbrauchs. *MMW* 116/48:2121-2123
- Bejerot N (1970) A comparison of the effects of cocaine and synthetic central stimulants. *Br J Addict* 65:35-37
- Bell DS (1965) Comparison of amphetamine psychosis and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 111:701-707
- Bell DS (1973) The experimental reproduction of amphetamine psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 29:34-40
- Benchimol A, Bartrail H, Dresser KB (1978) Accelerated ventricular rhythm and cocaine abuse. *Ann Intern Med* 88:519-521
- Bettinger J (1980) Cocain intoxication, massive oral overdose. *Ann Emerg Med* 10:429-433
- Birkholz M, Kropp S, Bleich S et al. (1997) Exkorporation von Betäubungsmitteln. *Kriminalistik* 4:277-283
- Birnbach DJ, Stein DJ, Thomas K (1993) Instant recognition of the cocaine abusing parturient. *Anesthesiol* 79:A987
- Blejer-Prieto H (1965) Coca leaf and cocaine addiction – some historical notes. *Can Med Assoc J* 93:700-704
- Bogusz MJ, Schmidt G (1991) Cocain-Missbrauch – Neue Bedrohung mit der alten Substanz. *Zbl Rechtsmed* 35:783-793

- Bogusz MJ, Kala M, Maier RD (1997) Determination of phenylisothiocyanate derivatives of amphetamine and its analogues in biological fluids by HPLC-APCI-MS or DAD. *J Anal Toxicol* 21:59-69
- Briellmann TA, Dussy FE, Schwerzmann T, Dittmann V (2001) Cocain und Heroin auf Banknoten. *Kriminalistik* 2:113-116
- Bruns O (1941) Pervitin – Pharmakologie und Klinik. *Fortschr Ther* 17: 37-44, 90-100
- Brzezinski MR, Spink BJ, Dean RA et al. (1997) Human liver carboxylesterase hCE-1: binding specificity for cocaine, heroin, and their metabolites and analogs. *Drug Metab Dispos* 25:1089-1096
- Bundeskriminalamt (Hrsg.) (1981) Kokain-Informationsschrift. Wiesbaden
- Bunn WH, Giannini AJ (1992) Cardiovascular complications of cocaine abuse. *Am Fam Physician* 45:769-773
- Caldwell J et al. (1974) The biochemical pharmacology of drug abuse. I. Amphetamine, cocaine and LSD. *Clin Pharmacol Ther* 16:625-633
- Chambers CD, Taylor WJR, Moffett AD (1972) The incidence of cocaine abuse among methadone maintenance patients. *Int J Addict* 7: 427-441
- Cleckner PJ (1976) Blowing some lines: Intracultural variation among Miami cocaine users. *J Psychedelic Drugs* 8:37-42
- Cohen H (1972) The amphetamine manifesto. Olympia Press, New York
- Cohen SV (1976) Influence of cocaine on sexuality. *Med Aspects Hum Sex* 10:149-152
- Colpaert FC et al. (1978) Neuroleptic interference with the cocaine cue: Internal stimulus control of behavior and psychosis. *Psychopharmacology (Berlin)* 58:257
- Cone EJ (1995) Pharmacokinetics and pharmacodynamic of cocaine. *J Anal Toxicol* 19:459-478
- Cone EJ, Weddington WW (1989) Prolonged occurrence of cocaine in human saliva and urine after chronic abuse. *J Anal Toxicol* 13:65-68
- Cone EJ, Oyler J, Darwin WD (1997) Cocaine Disposition in Saliva Following Intravenous, Intranasal and Smoked Administration. *J Anal Toxicol* 21:465-475
- Connell PH (1958) Amphetamine psychosis. Chapman & Hall, London
- Cooper H, Ellinwood EH (1981) Cocain und Cocainismus. *Dtsch Ärztebl* 19:173-179
- Cregler LL, Mark H (1986) Special report: Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 315:1495-1500
- Crowley A (1973) Cocaine. Level, San Francisco
- Daras M, Tuchmann AJ, Koppel BS et al. (1994) Neurovascular complications of cocaine. *Acta Neurol Scand* 90:124-129
- Darke S, Hall W (1995) Levels and correlates of polydrug use among heroin users and regular amphetamine users. *Drug Alcohol Depend* 39:231-235
- Daube H (1942) Pervitinpsychosen. *Nervenarzt* 15:20-25

- Dyke C van, Jatlow P, Ungerer J, Barash PG (1978) Oral cocaine: Plasma concentrations and central effects. *Science* 200:211-213
- Dyke C van et al. (1979) Cocaine and lidocaine have similar psychological effects after intranasal application. *Life Sci* 24:271-274
- Ellinwood EH Jr, Kilbey MM (eds)(1977) Cocaine and other stimulants. Plenum, New York
- Epstein PN et al. (1978) Changes in effects of cocaine during chronic treatment. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 22:93-105
- Erhardt E (1993) Wie gefährlich ist Kokain ? *Kriminalistik* 7:447-452
- Ernst T, Chang L, Leonido-Yec M, Speck O (2000) Evidence for long term neurotoxicity associated with methamphetamine abuse : a 1H MRS study. *Neurology* 54 :1344-1349
- Farre M, de la Torre, Llorente M, Lamas X, Ugena B, Segura J, Cami J (1993) Alkohol and cocaine into actions in humans. *J Pharmacol Exp Ther* 266 :1364-1373
- Farre M, de la Torre R, Gonzalez ML et al. (1997) Cocaine and alcohol interactions in humans: neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. *J Pharmacol Exp Ther* 283:164-176
- Fisch F, Wilson DC (1969) Excretion of cocaine and its metabolites in man. *J Pharm Pharmacol* 21:135S
- Fleurentin J, Pelt JM (1982) Repertory of drugs and medical plants of Yemen. *J Etnopharmacol* 6:85-108
- Fodor G (1965) New methods and recent developments of ephedrine, pyrrolizidine, granatane and tropan alkaloids. *Recent Dev Chem Nat Carbon Compounds* 1:15-20
- Freisleder A, Bautz W, Schmidt V (1988) Body Packing. Wertigkeit moderner bildgebender Verfahren zum Nachweis inkorporierter Transportmedien. *Arch Kriminol* 182:143-153
- Freyer E (1997) Kokain, Ecstasy und verwandte Designerdrogen. Wirkungsweise, Überdosierung, Therapeutische Notfallmaßnahmen. Johann Ambrosius Barth, Heidelberg Leipzig
- Galambos E, Pfeifer AK, György L, Molnár D (1967) Study of the excitation induced by amphetamine, cocaine and alpha-methyltryptamine. *Psychopharmacologia* 11:122-129
- Gawin FH (1991) Cocaine Addiction: Psychology and Neurophysiology. *Science* 251:1580-1586
- Gay GR (1982) Clinical management of acute and chronic cocaine poisoning. *Am Emerg Med* 11:562-572
- Gay GR, Sheppard CW, Inaba DS, Newmeyer JA (1973 a) Cocaine in perspective: „Gift from the Sun God“ to „The Rich Man’s Drug“. *Drug Forum* 2:409-430
- Gay GR, Sheppard CW, Inaba DS, Newmeyer JA (1973 b) An old girl: Flyin’ slow, dyin’ slow, blinds by snow: Cocaine in perspective. *Int J Addict* 8:1027-1042
- Goeders NE, Smith JE (1983) Cortical dopaminergic involvement in cocaine reinforcement. *Science* 221:773-775

- Gorodetzky CW (1970) Marihuana, LSD, Amphetamines. *Drug Depend* 5: 61-66
- Grabowsky J (ed)(1984) Cocaine: Pharmacology, effects and treatment of abuse. NIDA Res Monogr, Rockville/MD
- Grasshof H (1962) Zusammenhänge zwischen Konstitution und Wirksamkeit bei Lokalanästhetica. *Fortschr Arzneimittelforsch* 4:353-357
- Grinspoon L, Bakalar JB (1976) Cocaine: A drug and its social evolution. Basic Books, New York
- Grinspoon L, Bakalar JB (1977) A kick from cocaine. A review of research on the drug's effects physical, social, and psychosocial. *Psychol Today* 3:41-42, 78
- Gundlach H, Metraux (1979) Freund, Kokain, Koller und Schleich. *Psyche* 33:434-451
- Halbach H (1981) Amphetamine. *Dtsch Ärztebl* 78/50:2398-2402
- Halikas JA, Crosby RD, Pearson VL et al. (1997) A randomized double-blind study of carbamazepine in the treatment of cocaine abuse. *Clin Pharmacol Ther* 62:89-105
- Hanna JM (1974) Coca leaf use in southern Peru: Some biosocial aspects. *Am Anthropol* 76:281-296
- Hanna JM, Hornick CA (1977) Use of coca leaf in southern Peru: adoption or addiction. *Bull Narc* 29:63-74
- Harkey MR, Henderson GL, Zhou C (1991) Simultaneous Quantitation of Cocain and it's Major Metabolits in Human Hair by Gaschromatography/Chemical Ionisation Mass Spectrometry. *J Anal Toxicol* 15: 260-264
- Hasse HE, Schönhofer PS, Waldmann H (1973) Die Bedeutung weckaminartiger Substanzen in der Psychodynamik des Drogenkonsums bei Jugendlichen. *Dtsch Med Wochenschr* 98:295-301
- Hearn WL, Rose S, Wagner J et al. (1991) Cocaethylene is more potent than cocaine in mediating lethality. *Pharmacol Biochem Behav* 39:531-533
- Heinemann A, Lockermann U, Iwersen S, Püschel K, Schmoldt A (1997) Cocain – Nur eine Modedroge ? *Kriminalistik* 8-9:591-595
- Hirsch C (1982) Die Stellung des Kokains in der Lokalanästhesie einst und jetzt. *Schmerz* 1:105-113
- Hoffmann K-D (1998) Kokain – „Schnee“ aus den Anden. *Kriminalistik* 11: 702-705
- Hollister LE, Gillespie HK (1970) Marihuana, ethanol and dextroamphetamine – mood and mental function alteration. *Arch Clin Psychiatry* 23:199-204
- Holmann RB (1994) Biological effects of central nervous system stimulants. *Addiction* 89:1435-1441
- Iffland R (1982) Fenetyllin- und Amphetaminspiegel im Urin nach Einnahme von Captagon. *Arch Kriminol* 169:81-88
- Ivenschmid DS, Fischman MW, Foltin RW, Caplan YH (1992) Concentration of cocaine and metabolits in plasma of humans following intravenous administration and smoking of cocaine. *J Anal Toxocol* 16:311-314

- Isenschmid DS, Levine BS, Caplan YH (1992) The role of ecgonine methyl ester in the interpretation of cocaine concentrations in postmortem blood. *J Anal Toxicol* 16:319-324
- Isner JM, Chokski SK (1991) Cardiovascular complications of cocaine. *Curr Probl Cardiol* 45:93-121
- Iyo M, Nishio M, Itoh T et al. (1993) Dopamine D2 and Serotonine S2 receptors in susceptibility to methamphetamine psychosis detected by positron emission tomography. *Psychiatry Research* 50:217-231
- Jain NC, Chinn DM, Sneath TC, Budd RD (1977) Simultaneous gas chromatographic determination of cocaine, methadone, methaqualone, phencyclidine, and propoxyphene. *J Anal Toxicol* 1:192-194
- Jatlow P (1993) Cocaethylene: pharmacologic activity and clinical significance. *Ther Drug Monit* 15:533-536
- Javaid JL, Dekirmenjan H, Davis JM, Schuster CR (1978) Determination of cocaine in human urine, plasma and red blood cells by gasliquid chromatography. *J Chromatogr* 152:105-113
- Javaid JL, Fischman MW, Schuster CR et al. (1978) Cocaine plasma concentration: Relation to physiological and subjective effects in humans. *Scienc* 202:227-228
- Jeri FR (1979) Further experience with the syndromes produced by coca paste. *Bull Narc* 15:1-8
- Jeri FR, Sanchez CC, Del Pozo T, Fernandez M (1978 a) The syndrome of coca paste. *J Psychedelic Drugs* 10:361-370
- Jeri FR, Sanchez CC, Del Pozo T, Fernandez M (1978 b) Further experience with the syndromes produced by coca paste smoking. *Bull Narc* 30:1-11
- Jindal SP, Lutz T, Vestergaard P (1978) Mass spectrometric determination of cocaine and its biologically active metabolite, norcocaine, in human urine. *Biomed Mass Spectrom* 5:658-663
- Joachim H. Hochreuther J (1977) Untersuchungen über den Kombinationseffekt von Alkohol – Fenetyllin (Captagon) auf einige Reflexmechanismen des Menschen. *Blutalkohol* 14:25-46
- John H, Schoenberger R, Renner N, Ritz R (1992) Cocain-Intoxikation durch Drogentransport im Gastrointestinaltrakt (Body-Packer-Syndrom). *Dtsch Med Wochenschr* 117/51-52:1952-1955
- Jordan SE, Lasslo A, Livingston HL, Alperin H (1958) Comparative pharmacology of cocaine and the diethylamide derivate of cocaine. *Arch Int Pharmacodyn* 4:452-473
- Kalix P (1988) Khat – ein pflanzliches Amphetamin. *Dtsch Apoth Z* 128: 2150-2153
- Kalix P (1992) Cathinone, a Natural Amphetamine. *Pharmacol Toxicol* 70:77-82
- Kalix P, Brenneisen R, Koelbing U et al. (1991) Khat, eine pflanzliche Droge mit Amphetaminwirkungen. *Schweiz Med Wochenschr* 121: 1561-1466
- Kalus F, Kucher J, Zutt J (1950) Über die psychotischen Bilder bei chronischem Pervitinmissbrauch. *Psychiatr Neurol Med Psychol* 2: 109-116, 138-144

- Karch SB, Billingham BE (1988) The pathology and etiology of cocaineinduced heart disease. *Arch Pathol Lab Med* 112:225-230
- Karch SB, Stephens BG, Ho C (1999) Methamphetamine-related deaths in San Francisco: demographic, pathologic and toxicologic profiles. *J of Forensic Science* 44:359-368
- Katzung W (1991) Drogen: Information in Übersichten V. Abhängigkeit vom Cocain-Typ – Leitdroge Cocain. *Medizin aktuell* 17:400-403
- Kauert G, Röhrich J, Schmidt K (1995) Bestimmung von Amphetamin. *Toxichem Krimtech* 62:14-20
- Kellner E (1960) Preludinsucht und Preludinspsychose. *Ther GGW* 99: 524-530
- Keup W (1990) Kokainmissbrauch in der Bundesrepublik Deutschland. BKA Forschungsreihe, Bundeskriminalamt Wiesbaden
- Kilbey MM, Breslau N, Audreski P (1992) Cocaine use and dependence in young adults: associated psychiatric disorders and personality traits. *Drug Alcohol Depend* 29:283-290
- Knecht T (2002) Methamphetamin – Gefährlicher Inhaltsstoff der „Thai-Pille“. *Kriminalistik* 6:402-405
- Kogan MJ, Vereby KG, Depace AC et al. (1977) Quantitative determination of benzoylecgonine and cocaine in human biofluids by gasliquid chromatography. *Anal Chem* 49:1965-1969
- Körner HH (1989) Doping: Der Drogenmissbrauch im Sport und Stall. *ZRP* 11:418-422
- Körner HH (2003) Wo viel Licht ist, ist auch Schatten. Ein Beitrag zur Glaubwürdigkeit der Dopingbekämpfung. *Kriminalistik* 1:49-54
- Kosten TR, Kleber HD, Morgan C (1989) Role of opioid antagonists in treating intravenous cocaine abuse. *Life Sci* 44:887-892
- Kosten TR, Silverman DG, Fleming J et al. (1992) Intravenous Cocaine challenges during naltrexone maintenance: a preliminary study. *Biol Psychiatr* 32:543-548
- Kowalewski H (1990) Body-Packer-Syndrom. Rauschgiftschmuggel im menschlichen Körper – Diskussion aus juristischer und medizinischer Sicht an Hand eigener Fälle. *Fortschr Med* 108/24:467-469
- Kozel/Adams (eds) (1985) Cocaine Use in America. NIDA Res Monogr Series 61, Rockville/MD
- Kramer E (1941) Die Pervitingefahr. *MMW* 16:419-427
- Krause K-H, Krause J, Trott G-H (1998) Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen) des Erwachsenenalters. *Nervenarzt* 69/7:543-556
- Kuhn KL, Halikas JA, Kemp KD (1989) Carbamazepine treatment of cocaine dependence in methadone maintenance patients with dual opiate-cocaine addiction. *NIDA Res Monogr* 95:316-317
- Ladewig D, Battegay R, Labhardt F (1969) Stimulantiensucht und -psychosen. *Dtsch Med Wochenschr* 94:101-107

- Lange RA et al. (1989) Cocaine induced coronary artery vasoconstriction. *N Eng J Med* 321:1557-1562
- Laudry MJ (1992) An overview of cocaethylene, an alcohol-derived, psychoactive, cocaine metabolite. *J Psychoactive Drugs* 24: 273-276
- Lemmer B (1982) Benzodiazepine und Appetitzügler – Gebrauch und Missbrauch. *Med Monatsschr Pharm* 4:225-233
- Linck J (1987) Doping und staatliches Recht. *NJW* 41:2545-2548
- Logan BK (1996) Methamphetamine and driving impairment. *J of Forensic Science* 41:456-464
- Logan BK, Peterson KL (1994) The origin and significance of ecgonine methyl ester in blood sampl. *J Anal Toxicol* 18:124-125
- Logan BK, Fligner C, Haddix T (1998) Cause and manner of death in fatalities involving methamphetamine. *J of Forensic Science* 43:28-34
- Lundberg GD, Garriott JC, Reynolds PC, Cravey RH (1977) Cocaine-related death. *J Forensic Sci* 22:402-408
- Marc B, Brand FJ, Aelion MJ et al. (1990) The cocaine body-packer Syndrome: evaluation of a method of contrast study of the bowel. *J Forensic Sci* 35/2:345-355
- Martin RT (1970) The role of coca in the history, religion, and medicine of South American Indians. *Econ Bot* 24/4:422-438
- Marzute PM, Tardiff K, Smyth D et al. (1992) Cocaine Use, Risk Taking and Fatal Russian Roulette. *JAMA* 267/19:2635-2637
- McCance-Katz EF, Price LH, McDougale CJ, Kosten TR, Black JE, Jatlow PI (1993) Concurrent cocaine-ethanol ingestion in humans: pharmacology, physiology, behaviour, and the role of cocaethylene. *Psychopharmacology (Berl)* 111:39-46
- Megges G (1983) Massive psychische Abhängigkeit..., Cocain – Cocaismus, Cocainismus. *Kriminalistik* 2:62-69
- Megges G (1986) „Speed“ – Zur Suchtgefährlichkeit der Amphetamine. *Kriminalistik* 5:224
- Minister für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes NordrheinWestfalen (Hrsg.) (1981) Cocain heute. Dokumentation des IDIS. Verlag für Dokumentation und Information über Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen, Bielefeld.
- Mittleman RE, Wetly CV (1987) Cocaine and Sudden „Natural“ Death. *J Forensic Sci* 32/1:11-19
- Mittleman RE, Wetly CV (1991) The Pathology of Cocaine Abuse. *Advances in Pathology and Laboratory Medicine*. Mosby-Year Book, Inc 37-73
- Möller MR, Bregel D, Hartung M, Warth S (1995) Quantitative Bestimmung von Cocain und Benzoylcocain aus Serum mittels Festphasenextraktion. *Toxichem Krimtech* 62:28-30
- Mortimer WG (1974) History of coca. „The divine plant“ of the Incas. And/Or Press, San Francisco

- Mule SJ (ed)(1976) Cocaine. Chemical, biological, clinical, social and treatment aspects. CRC Press, Cleveland/OH
- Murphy HBM, Rios O, Negrete JC (1969) The effects of abstinence and of retraining an the chewer of coca leaf. *Bull Narc* 21:41-47
- Mußhoff F, Wollersen H, Madea B (2007) Über die Beeinträchtigung der Fahrsicherheit nach Konsum von Amphetaminen. *BA* 49:51
- Nichols GR, Davis GJ (1992) Body packing with a twist – death of a sales man. *Am J Forens Med Pathol* 13:142-145
- Niedbala RS, Kardos K, Fries T, Cannon A, Davis A (2001) Immunoassay for Detection of Cocaine/Metabolites in Oral Fluids. *J Anal Toxicol* 25:62-68
- Nieforth KS (1971) Psychotomimetic phenethylamine. *J Pharm Sci* 60:655-659
- Nieschulz O (1969) Kokaismus und Kokainismus. *MMW* 44:2276-2284
- Nieschulz O (1971) Psychopharmakologische Untersuchungen über Cocain und Ecgonin. Ein Beitrag zum Problem des Cocaismus und Cocainismus. *Arzneimittelforsch* 21:275-284
- Nieschulz O, Schmersahl P (1969) Untersuchungen über die Bedeutung des Kalkzusatzes beim Kauen von Coca-Blättern. *Planta Med* 17:178-183
- Nobel H (1985) Teufelsdroge Nr. 2 auf dem Vormarsch – Kokain: Schmuggel, Preise, Anwendungsformen. *Kriminalistik* 3:130-149
- Nossoll M, Teuchert-Noodt G, Dawirs RR (1997) A single dosis of methamphetamine in neonatal gerbils affects adult prefrontal GABA innervation. *Eur J Pharmacol* 340:3-5
- Pallenbach E (1996) Die Männer mit der dicken Backe. Khat im Jemen. *Dtsch Apothek Z* 136:3399-3410
- Panse F, Klages W (1964) Klinisch-psychopathologische Beobachtungen bei chronischem Missbrauch von Ephedrin und verwandten Substanzen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 206:69-95
- Philipps J, Wynne RD (1980) Cocaine. Avon, New York
- Pickering H, Stimson GV (1994) Prevalence and demographic factors of stimulant use. *Addiction* 89:1385-1389
- Post RM (1975) Cocaine psychosis: A continuum model. *Am J Psychiatry* 132:225-231
- Post RM, Kotin J, Goodwin FK (1974) The effects of cocaine on depressed patients. *Am J Psychiatry* 131:511-517
- Post RM, Kopanda RT (1976) Cocaine, kindling, and psychosis. *Am J Psychiatry* 133:627-634
- Prokop H (1968) Halluzinose bei Ephedrinsucht. *Nervenarzt* 39:71-75
- Prokop H (1969) Über Fälle mit Ephedrin- und Preludinsucht. *Wien Klin Wochenschr* 81:269-271
- Püschel K, Schulz F, Iwersen S, Schmoldt A (1995) Tod nach Verschlucken von Rauschgift. *Kriminalistik* 5:355-358

- Rafla FK, Epstein RL (1979) Identification of cocaine and its metabolites in human urine in the presence of ethyl alcohol. *J Anal Toxicol* 3:59-63
- Resnick RB, Kestenbaum RS, Schwarz LK (1976) Acute systemic effects of cocaine in man: A controlled study by intranasal and intravenous routes. *Psychopharmacol Bull* 12:44-45
- Rezkalla SH, Hale S, Kloner RA (1990) Cocaine induced heart diseases. *Am Heart J* 120/6:1403-1408
- Ritz MG, Kuhar MJ (1989) Relationship between a self administration of amphetamine and monoamine receptors: comparison with cocaine. *J Pharmacol Exp Ther* 248:1010-1017
- Röhrich J, Schmidt K, Bratzke H (1995) Nachweis von Amphetamin-Derivaten bei chemisch-toxikologischen Untersuchungen über den Zeitraum 1987-1993 im Großraum Frankfurt. *Blutalkohol* 32:42-29
- Sahihi A (1990) Designer-Drogen: Crack, die effektivste aller Zerstörungen. *Suchtreport* 4/6:42-47
- Sano J, Nagasaka (1956) Über chronische Weckamnsucht in Japan. *Fortschr Neurol Psychiatr* 24:291-394
- Sauer W, Freisleder A, Graw W, Schmidt V (1988) Sonografie bei intrakorporalem Drogenschmuggel. *Dtsch Med Wochenschr* 114:1855-1858
- Scheidt J vom (1973) Sigmund Freud und das Kokain. *Psyche* 27:385-430
- Shimosato K, Gaa H, Tomita M, Doi Y (1998) Biphasic effects of alcohol drinking on methamphetamine metabolism in man. *Alcohol and Alcoholism* 23:351-357
- Siegel RK (1978) Cocaine hallucinations. *Am J Psychiatry* 135:309-314
- Smith DE, Wasson DR (1978) Cocaine. *J Psychedelic Drugs* 10:351-360
- Spiehler VR, Reed D (1985) Brain Concentrations of Cocaine and Benzoylcegonine in Fatal Case. *J Forensic Sci* 40/4:1003-1011
- Stewart DJ, Inaba T, Lucassen M, Kalow W (1979) Cocaine metabolism: cocaine and nor-cocaine hydrolysis by liver and serum esterases. *Clin Pharmacol Ther* 25:464-358
- String DL, Hunt DE, Goldsmith DS (1985) Patterns of cocaine use among methadone clients. *Int J Addict* 20:1163-1175
- Suarez CA, Arango A, Lester JL (1977) Cocaine – condom ingestion. Surgical treatment. *JAMA* 238:1391-1392
- Suzuki O, Hattori H, Asano M (1984) Nails and hair as useful materials for detection of methamphetamine or amphetamine abuse. *Forensic Sci Intern* 24:9-16
- Täschner K-L (1988) Koka und Kokain – Konsum und Wirkungen. Deutscher Ärzteverlag, Köln
- Täschner K-L (1989) Cocain – Kein „Schnee“ von gestern. *Dtsch Apoth Z* 37:1955-1959
- Täschner K-L, Richtberg W (1982) Kokain-Report. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden

- Täschner K-L, Bort G (1987) Kokainmissbrauch – eine unterschätzte Gefahr ? Suchtgefahren 33:369-375
- Thamm BG (1984) Kokain – Schnee von Morgen. Psychol heute 11:56-59
- Thamm BG (1986) Andenschnee: die lange Linie des Kokains. Sphinx, Basel
- Toennes SW, Kauert GF (2000) Nachweis und Häufigkeit des kombinierten Konsums von Kokain und Ethanol. BA 37/6:434-439
- Toennes SW, Iwersen-Bergmann S, Kauert GF (2007) Zur Bewertung analytischer Befunde in Blutproben von Kokainkonsumenten. BA 44/1:1-8
- Vasiliades J (1993) Long-term stability of ecgonine methyl ester in urine. J Anal Toxicol 17:253
- Villinger W (1941) Pervitin, Suchtproblem und Suchtbekämpfung. Nervenarzt 14:405-408
- Voigt HP (1982) Zum Thema: Kokain. Sphinx, Basel
- Weir S (1985) Qāt im Yemen. British Museum Publications, Dorset
- Wetli CV, Wright RK (1969) Death caused by recreational cocaine use. JAMA 241:2519-2522
- Wilkinson P, Dyke C van, Jatlow P et al. (1980) Intranasal and oral cocaine kinetics. Clin Pharmacol Ther 27:386-394
- Witkop B, Foltz CM (1957) Studies on the stereochemistry of ephedrine and ψ -ephedrine. J Chem Soc 79:197-199
- Yui K, Goto K, Ikemoto S, Ishiguro T, Kamata Y (2000) Increased sensitivity to stress in spontaneous recurrence of methamphetamine psychosis: noradrenergic hyperactivity with contribution from dopaminergic hyperactivity. J Clin Psychopharmacology 20: 165-174
- Zapata-Ortiz V, Castro de la Mata R, Barrantes Campos R (1961) Die anticonvulsive Wirkung des Cocains. Arzneimittelforsch 11: 657-662
- Zimmermann P (1995) Drogenschmuggel im Körper: Erkenntnisse zu Methoden und zur Diagnostik des Körperschmuggels. Kriminalistik 8-9: 556-559
- Zuckermann B, Frank DA, Hingson R et al. (1989) Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth. N Engl J Med 320: 762-768

Kapitel 4: Ausweich- und Substitutionsmittel

Vorbemerkungen: Unter dem Begriff „**Ausweichmittel**“ sollen hier Stoffe¹ und Zubereitungen² dieser Stoffe verstanden werden, die von Drogenabhängigen zur Überbrückung bei Lieferschwierigkeiten oder Geldknappheit anstelle oder neben den primär konsumierten (meisten „**harten**“) Rauschdrogen genommen werden³. Ebenso sollen hierunter jedoch auch Stoffe bzw. deren Zubereitungen verstanden werden, die in Form des „**Beigegebrauchs**“ neben oder zusammen mit Rauschdrogen konsumiert werden⁴. Daneben besteht in Form des **Medikamentenmissbrauchs**⁵ ein Konsum als eigenständiges Rauschmittel. Es handelt sich hierbei fast ausschließlich um Produkte, die als **FAM**⁶ im Handel erhältlich waren oder teilweise noch sind. Im folgenden soll auf die bekanntesten und am häufigsten missbrauchten Medikamente eingegangen werden; viele hiervon wurden seit Beginn der 1980er Jahre im Hinblick auf ihr Missbrauchspotential nach und nach **vom Markt genommen**. 2432

Soweit die entsprechenden **Stoffe** in den Anl. II und III zum BtMG 1994 aufgeführt sind, handelt es sich hierbei zwar grundsätzlich um **Btm**⁷. 2433 §

Im Einzelfall kann es sich jedoch bei einem den entsprechenden Stoff enthaltenden Präparat um eine „**ausgenommene Zubereitung**“ handeln, so dass diese nicht den Bestimmungen des BtMG und der BtMVV unterfällt. 2434 §

Unter welchen Umständen es sich um eine (besonders) **ausgenommene Zubereitung** im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 3 BtMG 1994 handelt, die von den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften ganz oder teilweise ausgenommen ist, ergibt sich aus den näheren Angaben in den **Anl. II** und **III** selbst, die als Anhang B.1 in diesem Buch wiedergegeben sind. Liegt eine nach dem BtMG ausgenommene Zubereitung vor, besteht jedoch nach der AMVV 2005 eine **Verschreibungspflichtigkeit** als **AM**⁸ mit der Folge, dass ein Vertrieb außerhalb einer 2435 §

¹ Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

² Vgl. zum Stichwort „Zubereitung“ in Anhang A.

³ Vgl. etwa zu codein-haltigen Ausweichmitteln für Heroin 2.1.5, Rdnr. 1492 f.

⁴ Vgl. etwa zum Beigegebrauch von Sedativa neben Amfetaminen 3.2.4.5, Rdnr. 2367.

⁵ Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Anhang A.

⁶ Vgl. z.B. zum Captagon-Missbrauch 3.2.4.5, Rdnr. 2355 f., sowie zum Stichwort „Fertigarzneimittel“ in Anhang A.

⁷ Vgl. zum Begriff „Betäubungsmittel“ in Anhang A.

⁸ Vgl. zum Begriff „Arzneimittel“ in Anhang A.

Apotheke, gleich ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen kann.

2436 § Soweit es sich im Zusammenhang mit der Darstellung der einzelnen Substanzen und Substanzgruppen bzw. bei den sie enthaltenden FAM um **Btm** im Sinne des BtMG 1994 handelt, wird dies zwar jeweils gesondert erwähnt. Da die Einordnungskriterien jedoch einem häufigen Wandel unterworfen sind und immer wieder novelliert werden, muss diese Zuordnung im Einzelfall jeweils anhand der letzten Fassung der Anlagen zum BtMG überprüft werden⁹.

2437 In den vergangenen Jahren wurde eine Reihe von **FAM vom Markt genommen**, die als **Btm** eingestuft waren¹⁰. Da sie jedoch teilweise weiterhin illegal hergestellt bzw. ihre dem BtMG unterliegenden Wirkstoffe unter anderen Bezeichnungen illegal synthetisiert oder aus legaler Produktion im Ausland abgezweigt werden, wird auf sie im folgenden ebenfalls eingegangen.

2438 Seit Beginn der 1980er Jahre war auf dem illegalen europäischen Drogenmarkt, wie bereits zuvor in den USA, insbesondere bei zeitweiliger Heroin-Verknappung¹¹, ein zunehmender **Missbrauch** entsprechender **FAM** festzustellen gewesen.

2439 Diese wurden z.T. durch sog. „**direkte Beschaffungskriminalität**“ wie Apothekeneinbrüche oder Rezeptfälschungen besorgt¹² oder von illegalen Händlern außerhalb von Apotheken erworben, die ihrerseits sich die entsprechenden Medikamente durch Abzweigen aus der legalen Produktion oder Krankenhausapotheken verschafft hatten. Teilweise wurden die einschlägigen Arzneimittel aber auch von **Ärzten verschrieben**, nicht selten auf Privatrezept gegen sofortige Barzahlung, ohne vorherige Untersuchung und ohne medizinische Indikation¹³. Insbesondere Heroin-Abhängige gingen regelrecht täglich auf „**Doc-Tour**“ zu jeweils einem anderen Arzt¹⁴.

2440 § Um den **Handel** mit **verschreibungspflichtigen** AM in der **Drogenszene** einzudämmen, ist seit dem 11.9.1998 auch der nichtgewerbliche Verkauf und die Abgabe derartiger Arzneimittel **außerhalb** von **Apotheken** nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar, und zwar unabhängig von einer Btm-Eigenschaft bzw. der Zweckbestimmung der AM.

⁹ Vgl. etwa zur nachträglichen Aufnahme des DOB in Anl. I zum BtMG 1982 1.2.4.2, Rdnr. 1003.

¹⁰ Etwa der ganz überwiegende Teil der Barbiturate, vgl. 4.1, Rdnr. 2530 und 2535.

¹¹ Zur Heroin-Verknappung Anfang der 1980er Jahre vgl. 2.1.2, Rdnr. 1258.

¹² Zur Beschaffungskriminalität vgl. auch beim Heroin 2.1.7, Rdnr. 1582. Zur Beschaffung von Ausweichmitteln vgl. auch beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2852 f.; vgl. demgegenüber beim Fortral 4.4.5, Rdnr. 2957.

¹³ Zur derzeitigen Verschreibung von FAM im Zuge einer ambulanten Substitutionsbehandlung vgl. demgegenüber beim Methadon 2.1.7, Rdnr. 1628 f., sowie beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2856 und 2868.

¹⁴ Diese Gefahr besteht nach wie vor etwa bei unkontrollierter Mehrfachverschreibung von Substitutionsmitteln, was zur Einführung eines Substitutionsregisters führte, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1628, und 4.4.7, Rdnr. 3037.

Meist ergibt sich eine **kombinierte Heroin- und Tabletten-Abhängigkeit**¹⁵. 2441
Die Behauptung eines Drogenabhängigen, er habe sich mit Hilfe von Tabletten „selbst entzogen“, ist daher mit Skepsis aufzunehmen¹⁶. Häufig dienen Ausweichmittel auch dazu, **Entzugserscheinungen** eine Zeit lang zu **unterdrücken**, wenn es darauf ankommt, bei Behörden und Gerichten einen guten Eindruck zu machen, oder um bei bevorstehenden Urintests die Zeit bis zum Abbau der zuvor eingenommenen Rauschdrogen zu überbrücken¹⁷.

Außer dieser Funktion als Ausweich- und Zusatzmittel für Drogenabhängige 2442
besteht bei einem Teil der hier beschriebenen Stoffe aber auch seit längerem ein mehr oder weniger verdeckter und **tolerierter Medikamentenmissbrauch**¹⁸ durch Personen, die keine Rauschdrogen nehmen und nicht der Drogen-“Scene“ zuzurechnen sind.

Nach Schätzungen u.a. der DHS war für 1986 von mindestens 600.000, 1991 etwa 2443
800.000, 1992 etwa 900.000, 1993-1996 von etwa 1,2 Mio. und 1998-2006 von etwa 1,4-1,5 Mio. reinen **Medikamentenabhängigen** in Deutschland auszugehen¹⁹. Ihnen standen 1992 etwa 2,4, im Jahre 2000 etwa 2,6 Mio. durch Alkohol-Missbrauch gefährdete Personen (davon etwa 1,6 Mio. Alkohol-Abhängige) und im Jahre 2004 etwa 3,5 Mio. durch Alkohol-Missbrauch gefährdete Personen (davon ca. 2 Mio. **Alkohol-Abhängige**)²⁰ sowie 1992 etwa 100.000 (2001 etwa 150.000) pathologische **Glücksspieler** gegenüber.

Weltweit wurde von der WHO bereits 1986 die Zahl der Menschen, die **missbräuchlich** 2444
Schlaf- und Beruhigungsmittel sowie **Psychopharmaka** einnehmen, auf ca. 3,4 Mio. Menschen geschätzt²¹.

In der Gruppe der **Medikamentenabhängigen** scheinen, im Gegensatz zu der der Alko- 2445
hol-Kranken, die **Frauen** zu dominieren; ihr Anteil dürfte mehr als doppelt so hoch sein. So

¹⁵ Vgl. auch zum Stichwort „Polytoxikomanie“ in Anhang A.

¹⁶ Zur Möglichkeit einer „Selbstheilung“ vgl. jedoch 2.1.7, Rdnr. 1652-1657.

¹⁷ Vgl. z.B. zur Nachweisdauer des EMIT-Verfahrens für Heroin 2.1.6, Rdnr. 1519. Die Screeningverfahren erfassen mittlerweile jedoch eine Reihe von als Ausweichmittel missbrauchten AM.

¹⁸ Vgl. etwa zum Tranquilizer-Missbrauch 4.3.4, Rdnr. 2740-2748.

¹⁹ Zu einem Großteil BD-Abhängige, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2754.

²⁰ Von ihnen dürften etwa 40.000 (Angabe für 2003) bis 42.000 (Angabe für 2004) im Zusammenhang mit ihrem Alkohol-Missbrauch gestorben sein; für 2005 wurde demgegenüber nur noch von ca. 16.000 „Alkohol-Toten“, entsprechend ca. 2 % aller Sterbefälle, ausgegangen. Zur Alkohol-Abhängigkeit speziell von Jugendlichen vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A. Zur Schätzung der Zahl der Heroin-Abhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1275.

²¹ Viele von ihnen werden zunächst als alkohol-krank angesehen. Zur Schätzung der Zahl der Heroin-Konsumenten seitens der WHO vgl. 2.1.2, Rdnr. 1289, der Cannabis-Konsumenten 1.1.2, Rdnr. 100, der Cocain-Konsumenten 3.1.2, Rdnr. 1790 FN 99. Zur Schätzung der Zahl der „Suchtraucher“ vgl. unter dem Stichwort „Nicotin“ in Anhang A.

soll bereits jede 2. Patientin über 50 Jahre psychisch wirkende Mittel verordnet erhalten, von allen erwachsenen Bürgern bei uns jeder 5.

2446 Hierbei handelt es sich häufig um eine iatrogen ausgelöste, stabile **Niedrigdosen-(low dose-)Abhängigkeit**²². Bei Dauergebrauch von Hypnotica oder Analgetica bzw. entsprechenden Kombinationspräparaten entwickelt sich auch bei therapeutischer Dosierung Toleranz etwa gegenüber der schlafinduzierenden Wirkung mit der Folge **gegenregulativer Entzugserscheinungen** wie Schlafstörungen, Unruhe und Angstzuständen. Die Fortsetzung der medikamentösen Behandlung erfolgt in diesen Fällen dann, allerdings ohne größere Dosissteigerungen, zur Kompensation der Entzugserscheinungen, ohne dass hiermit noch ein therapeutischer Zweck verbunden wäre²³.

2447 Mit ursächlich hierfür dürfte eine jedenfalls zeitweilig großzügige Verschreibungspraxis niedergelassener Ärzte sein, von denen der Patient häufig eine ihn als Person nicht in Frage stellende, nämlich rein medikamentöse Lösung seiner Lebensprobleme verlangt. Ein Indiz hierfür ist, dass sich zwischen 1974 und 1980 die Anzahl von **Tranquilizer-Verordnungen** nahezu verdoppelte²⁴, was wohl mit zur Unterstellung einer Reihe von 1,4-Benzodiazepinen 1986 unter die Vorschriften des BtMG 1982 durch Aufnahme in Anh. III geführt hat.

2448 Neben den **Sedativa** ist insbesondere der Missbrauch **antipyretischer** (fiebersenkender) **Analgetica** (etwa von Kopfschmerztabletten)²⁵, die zuweilen auch schlafanstoßende Substanzen oder stimmungsaufhellende wie **Coffein** enthalten²⁶, verbreitet. Dies galt insbesondere für **schwache** und **mittelstarke Analgetica**, die **Pyrazol-Derivate** oder **Phenacetin** (chem. Bezeichnung: (4-Ethoxyphenyl)acetamid) enthielten. Phenacetin-haltige Analgetica, für deren Wirkung im Organismus das Hauptstoffwechselprodukt **Paracetamol**²⁷ verantwortlich ist, können u.a. zu Erregung, Euphorie und erhöhter Leistungsfähigkeit, aber u.a. auch zu zentralnervösen und Nierenschäden („Phenacetin-Niere“) führen.

2449 Das BGA erließ daher 1983 **Anwendungsbeschränkungen** bezüglich entsprechender Analgetica, die durchaus Auswirkungen auf den Schmerzmittelumsatz zeitigten. 1986 wurde der Vertrieb **phenacetin**-haltiger Analgetica vom BGA vollständig untersagt und in der Folgezeit Nutzen-Risiko-Analysen für alle **Kombinationspräparate**, die als Analgetica vertrieben wurden, durchgeführt. Phenacetin taucht in Deutschland jetzt nur noch gelegentlich als **Streckmittel** für Heroin und Cocain auf²⁸.

²² Zur „low-dose-Abhängigkeit“ im Gegensatz zur „Hochdosis-Abhängigkeit“ vgl. auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A.

²³ Vgl. zum Barbiturat- und Tranquilizer-Missbrauch 4.1, Rdnr. 2496 f., und 4.3.4, Rdnr. 2753.

²⁴ Näher hierzu bei den Tranquilizern 4.3.4, Rdnr. 2741-2746.

²⁵ Zum Schmerzmittelmissbrauch vgl. auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 2791-2793.

²⁶ Zur Verschreibungspflichtigkeit derartiger Kombinationen vgl. unter dem Stichwort „Coffein“ in Anhang A.

²⁷ Zum Paracetamol als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1461 mit FN 484, zum Missbrauch einer Paracetamol-Dextropropoxyphen-Kombination 4.4.7, Rdnr. 3073.

²⁸ Zum Phenacetin als Heroin-Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1461 mit FN 487.

In diesen Fällen besteht neben der Gefahr einer Steigerung des Missbrauchs von der reinen Gewöhnung bis hin zur Ausbildung einer **Abhängigkeit**, etwa vom **Sedativa/Hypnotica-Typ**²⁹, die weitergehende Gefahr, dass eine unkontrollierte **Kombination** von verordneten AM mit unterschiedlichen Wirkungsspektren, gegebenenfalls in Form der Selbstmedikation und in Verbindung mit Alkohol, zu unvorhergesehenen, **synergistischen**³⁰ Auswirkungen auf Körper und Psyche führt. 2450

Die **Entwöhnungsbehandlung** ist hier schwieriger als bei reinen Alkoholikern, zumal eine Rückfallgefahr bereits dann gegeben ist, wenn nach Behandlungsabschluss Medikamente oder Alkohol, die als Suchtmittel austauschbar sind, genommen werden³¹. Die **Rückfallhäufigkeit** dürfte bei Medikamenten-Abhängigen höher als bei Alkoholikern sein (deren Erfolgsquote 2 Jahre nach Behandlungsende mit durchschnittlich 35-50 % angegeben wird³²). 2451

Die **Herbeiführung** einer **weiteren** (iatrogenen) **Medikamentenabhängigkeit** (z.B. von BD wie Rohypnol)³³ anlässlich einer **Substitutionsbehandlung** (z.B. mit DHC)³⁴ durch unkontrolliertes Verschreiben von kontraindizierten AM mit eigenem Suchtpotential kann hierbei eine Strafbarkeit des verschreibenden Arztes zumindest wegen fahrlässiger Körperverletzung begründen. 2452 §

Wohl mit am gravierensten ist, dass **Jugendliche** von früh an aufgrund des „Vorbildes“ der Erwachsenen an den Umgang mit Arzneimitteln als etwas Selbstverständliches gewöhnt werden (gleiches gilt für Alkohol), was sicherlich dann bedenklich wird, wenn auch exzessiver Arzneimittelkonsum als etwas völlig Normales und Übliches erlebt wird. In diesem Sinne kann einer Reihe von **FAM** durchaus die Funktion einer „**Einstiegsdroge**“ auch für „harte“ Drogen zukommen, neben den in diesem Zusammenhang oft angeführten Cannabis-Produkten³⁵ und Alkoholika. 2453

Gerade bei Schulkindern, von denen bereits 1984 jedes 4. als „**verhaltensgestört**“ angesehen wurde, scheint teilweise nach wie vor die Neigung von Seiten der Eltern und konsultierten Ärzte zu bestehen, einer **medikamentösen Ruhigstellung**, zeitweise u.a. mit phenobarbital-haltigen Hypnotica und Tranquilizern³⁶, den Vorzug zu geben, ohne sich mit den Ursachen von „Schulstress“ und „-angst“ auseinanderzusetzen und gegebenenfalls eigenes Fehlverhalten eingestehen zu müssen³⁷. Auch weiterhin dürften bis zu 1/4 der Schüler 2454

²⁹ Näher zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ 4.1, Rdnr. 2511-2524.

³⁰ Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ in Anhang A.

³¹ Zur Entwöhnungsbehandlung bei Polytoxikomanie vgl. auch 3.2.4.7, Rdnr. 2416.

³² Zur Erfolgsquote bei der Therapie Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 1663.

³³ Zur Substitutionsbehandlung mit BD und der Gefahr eines polytoxikomanen Suchtverhaltens vgl. 4.3.4, Rdnr. 2767 f.

³⁴ Zur Substitutionsbehandlung mit Codein und DHC vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2854-2856.

³⁵ Zur Diskussion um Cannabis als „Einstiegsdroge“ vgl. 1.1.7, Rdnr. 313-317.

³⁶ Vgl. auch zum Methylphenidat (Ritalin) 3.2.4.3, Rdnr. 2277-2283.

³⁷ Vgl. auch zum zeitweilig erheblichen Missbrauch ephedrin-haltiger FAM 3.2.1, Rdnr. 2110-2112.

Präparate zur Leistungssteigerung und Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit erhalten; etwa 14 % der Schüler in Deutschland sollen zu Beginn des 21. Jahrhunderts regelmäßig Beruhigungs-, Schlaf- und Schmerzmittel erhalten haben.

- 2455 Weiterhin besteht bei einem Teil der Jugendlichen und Heranwachsenden ein ungebrochener Trend eines **wahllosen Konsums** aller Mittel, die wahlweise einen „gut drauf sein lassen“ und befähigen, die auch von der „Spaßkultur“ geforderten Leistungen zu erbringen, bzw. die „zu machen“ oder „dröhnen“³⁸, wobei der Alkohol-Konsum nach wie vor am verbreitetsten ist³⁹, um auf diese Weise etwa nicht länger mit einem als unüberwindbar erlebten Missverhältnis zwischen eigener Leistungsfähigkeit und angestrebten Zielen bzw. deren Realisierungsmöglichkeiten konfrontiert zu sein.
- 2456 Ob hierbei, wie häufig an Schulen, in erster Linie Alkohol und Medikamente missbraucht, oder **andere zentral-depressive Substanzen**⁴⁰ eingenommen werden, auf die im folgenden näher eingegangen wird, ist dabei eher zweitrangig und von globalen, allenfalls marginal beeinflussbaren Veränderungen im Konsumverhalten abhängig⁴¹, die das zugrundeliegende Problem nur graduell unterschiedlich erscheinen lassen.

4.1 Barbiturate

- 2457 Diese generell von den **Säureamiden**⁴² herleitbare und damit auch als **Ureide**⁴³ einzuordnende Gruppe von **Psychopharmaka**⁴⁴ bewirkt durch Dämpfung des ZNS den sog. „**medikamentösen Schlaf**“, der sich vom natürlichen, „physiologischen Schlaf“ durch einen Eingriff in die Abfolge der einzelnen Schlafphasen unterscheidet⁴⁵.

³⁸ Zum Mischkonsum Heroin-Abhängiger vgl. 2.1.5, Rdnr. 1494 f., sowie u.a. bei den Schnüffelfstoffen Vorbem. 4.5, Rdnr. 3151.

³⁹ Zum Alkohol-Konsum Jugendlicher vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

⁴⁰ Eine andere Tendenz beinhaltet der (immer wieder mit zentral-depressiven Substanzen kombinierte) Missbrauch zentral-erregender Substanzen wie Coffein, Methylenedioxy-amfetamine (vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1050-1059) oder Ephedrin (vgl. 3.2.1, Rdnr. 2113).

⁴¹ Zu langfristigen Veränderungen im Konsumverhalten vgl. beim Heroin 2.1.2, Rdnr. 1279 und 1307, beim Cocain 3.1.2, Rdnr. 1800-1805, und beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 369 f.

⁴² Zu den Säureamiden vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ sowie unten 4.1, Rdnr. 2465. Vgl. auch zu den Piperidindionen 4.2.2, Rdnr. 2576.

⁴³ Vgl. zu den Bromcarbamiden 4.2.3, Rdnr. 2594, sowie unter dem Stichwort „Harnstoff“ in Anhang A.

⁴⁴ Zu diesem Begriff vgl. Vorbem. 4.3, Rdnr. 2616.

⁴⁵ Näher zum Eingriff in den REM-Schlaf durch Barbiturate 4.1, Rdnr. 2487.

Die früher u.a. aus **Opium** und **Nachtschattengewächsen** hergestellten Schlafmittel⁴⁶ **2458** hatten nur eine geringe schlaffördernde Wirkung.

Das erste **synthetische Hypnoticum** entdeckte dann 1832 Justus von Liebig: Das (jetzt verschreibungspflichtige) **Chloralhydrat**⁴⁷, ein stark suchtbildendes Aldehyd⁴⁸, das zusammen mit dem (ebenfalls verschreibungspflichtigen) **Paraldehyd** in den 80er Jahren des 19. Jahrhunderts als Schlafmittel weit verbreitet war, z.T. in Kombination mit Morphinum auch als Rauschmittel. **2459**

Chloralhydrat (chem. Bezeichnung: 2,2,2-Trichlor-1,1-ethandiol)⁴⁹ wurde vor Aufkommen der BD bei Unverträglich gegenüber Barbituraten eingesetzt und ist noch u.a. zur Beruhigung bei Erregungszuständen und bei Durchschlafstörungen in dem rezeptpflichtigen FAM Chloralduurat enthalten, das wegen seiner häufig auftretenden Nebenwirkungen jedoch kaum noch gebräuchlich ist. **Paraldehyd**, das bei habituellem Missbrauch dem Alkoholismus ähnliche Symptome u.a. mit Delirium tremens und Sprachstörungen bewirken kann, war in einem rezeptpflichtigen FAM gleichen Namens enthalten; nachdem dieses vom Markt genommen worden ist, findet es sich bei uns in keinem Fertigarzneimittel gegenwärtig mehr. **2460** *

Ausgehend von dem nicht mehr gebräuchlichen (aufgrund der AMVV 2005 gleichwohl weiterhin verschreibungspflichtigen und -fähigen) **Sulfonal**, einem relativ alten Schlafmittel mit langer Resorptions- und Eliminationszeit sowie hohem Suchtpotential, wurde 1903 mit der systematischen Suche nach weniger gefährlichen Hypnotica die zentralwirksame, wie sich bald herausstellte gleichfalls abhängigkeiterzeugende **Diethylbarbitursäure**⁵⁰ entwickelt, die in kristalliner Form unter dem Warenzeichen **Veronal** der Fa. Bayer einen hohen Bekanntheitsgrad erlangte. **2461**

Diese Entwicklung, ein erstes Beispiel für ein „**drug design**“⁵¹, ist vor dem Hintergrund der fortschreitenden Industrialisierung im 19. Jahrhundert zu sehen, die bei breiten Bevölkerungsschichten der damaligen Industriestaaten ein Aufnahmepotential, wenn nicht sogar ein Bedürfnis nach Medikamenten, die die Psyche zu beeinflussen vermögen, schuf⁵². Entsprechende Präparate, sei es auf Barbitursäure- oder Morphin-Basis oder als Bromverbindungen⁵³, wurden als „**Patentmedizin**“⁵⁴ gegen alle möglichen körperlichen und seelischen Leiden vertrieben. **2462**

⁴⁶ Vgl. etwa zu den verschiedenen Opium-Zubereitungen 2.1.2, Rdnr. 1210 f.

⁴⁷ Ein bromfreies Carbamid mit guter sedierender und krampflösender Eigenschaft, das derzeit vor allem bei Kindern zur Akutbehandlung von Krampfanfällen und Narkoseeinleitung genutzt wird. Zu den Bromcarbamiden vgl. 4.2.3, Rdnr. 2594.

⁴⁸ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Aldehyd“ in Anhang A.

⁴⁹ Vgl. zu den Hypnotica auf Alkohol-Basis 4.2.3, Rdnr. 2610-2615.

⁵⁰ Zur Strukturformel des Barbitals vgl. unten 4.1, Rdnr. 2468.

⁵¹ Zum Begriff „Designer Drogen“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A und Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961.

⁵² Vgl. hierzu auch bei den Tranquilizern 4.3.4, Rdnr. 2741-2747.

⁵³ Zu den bromhaltigen Hypnotica näher 4.3.3, Rdnr. 2593-2606.

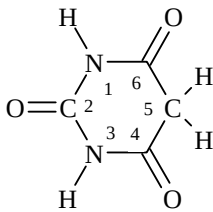
⁵⁴ Zum Cocain als „Wundermedizin“ vgl. 3.1.2, Rdnr. 1744, oder etwa zum Allheilmittel „Lambarene“ 1.2.3.7, Rdnr. 899.

2463 Unter dem Einfluss der teilweise **suchterzeugenden** Wirksamkeit entschloss man sich, gegen den damaligen Widerstand der expandierenden pharmazeutischen Industrie, den Verkauf dieser Präparate von einer ärztlichen **Verschreibung** abhängig⁵⁵ zu machen. Der heutige Medikamenten- und Rauschdrogenmissbrauch muss vor dem Hintergrund dieser historischen Entwicklung gesehen werden.

2464 Von der ersten, 1864 erstmals synthetisierten **Barbitursäure-Basis** gibt es inzwischen über 2.500 **Derivate**, aus denen rund 60 therapeutisch verwendbare Verbindungen entwickelt worden sind. Die Barbiturate haben sich damit zu einer der erfolgreichsten Medikamentengruppen entwickelt und waren in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts die gebräuchlichsten Schlafmittel.

2465 Die **Barbitursäure** ist ein schwer wasserlösliches, kristallines, ringförmiges Kondensationsprodukt von Harnstoff⁵⁶ und Malonsäure⁵⁷ (**Malonylharnstoff** mit der chem. Bezeichnung: 2,4,6-Trihydroxypyrimidin)⁵⁸;

Strukturformel:



Barbitursäure

2466 Bei Ersetzen des Sauerstoffs an C₂ durch Schwefel liegt ein **Thiobarbiturat** vor, das sich durch hohe Lipophilie⁵⁹ und kurze Wirkungsdauer auszeichnet. Hierzu gehört etwa das in den rezeptpflichtigen **i.v. Narkosemitteln** Thiopental Inresa und Trapanal enthaltene, dem Pentobarbital verwandte Thiopental-Natrium (INN; chem. Bezeichnung: (RS)-5-Ethyl-5-(1-methylbutyl)-2-thiobarbitursäure Natrium-salz), das auch als „**Wahrheitsdroge**“ gelegentlich i.v. missbraucht wird, um den Schweigewillen zu brechen⁶⁰. Thiopental-Natrium wird langsamer eliminiert als andere zur i.v. Kurznarkose eingesetzte Barbiturate⁶¹.

⁵⁵ Zur Einführung der Verschreibungspflichtigkeit vgl. auch Vorbem. 1.2.3, Rdnr. 666.

⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „Harnstoff“ in Anhang A.

⁵⁷ Zur Malonsäure vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁵⁸ Vgl. auch zu den Strukturformeln der verwandten Piperidindione 4.2.2, Rdnr. 2578, und Bromcarbamide 4.2.3, Rdnr. 2594.

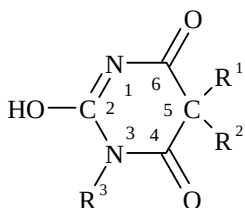
⁵⁹ Vgl. zum Stichwort „lipophil“ in Anhang A.

⁶⁰ Sog. „chemische Folter“; vgl. hierzu auch beim Scopolamin 1.2.2.2, Rdnr. 641.

⁶¹ Etwa das Hexobarbital-Natrium, vgl. unten 4.1, Rdnr. 2475. WE bei Thiopental: 20-40 s, WM: ca. 1 min, WD: 6-8 min.

Die Barbitursäure selbst hat keine einschläfernde Wirkung. Dieses ist jedoch bei ihren **5,5-disubstituierten Alkylderivaten** wie der bereits erwähnten **5,5-Diethylbarbitursäure** (IUPAC; INN: **Barbital**) der Fall. Allgemein kann durch verschiedene Seitenketten, durch die an 3 Stellen das Barbitursäure-Molekül substituiert werden kann, Wirkungsdauer und -intensität der Barbitursäure-Derivate verändert werden.

Strukturformeln:



	R ¹	R ²	R ³
Barbital	-CH ₂ -CH ₃	-CH ₂ -CH ₃	-H
Methylphenobarbital	-CH ₂ -CH ₃		-CH ₃
Phenobarbital	-CH ₂ -CH ₃		-H
Cyclobarbital	-CH ₂ -CH ₃		-H
Hexobarbital	-CH ₃		-CH ₃
Pentobarbital	-CH ₂ -CH ₃	$ \begin{array}{c} \text{H} \quad \text{H} \quad \text{H}_2 \\ \quad \quad \\ \text{---C---C---C} \\ \quad \quad \\ \text{CH}_3 \quad \text{CH}_3 \end{array} $	-H

Da alle Verbindungen nur **quantitative** Unterschiede aufweisen, indem sie dosisabhängig zunächst nur sedativ, sodann hypnotisch und schließlich narkotisch

wirken⁶², erfolgt ihre übliche **Einteilung** anhand ihrer **Wirkungsdauer**. Die folgende Zusammenstellung beinhaltet die Barbitursäure-Derivate, die als **Ausweichmittel** für Drogenabhängige Bedeutung erlangt haben. Hiervon wurden ab den 1980er Jahren zunächst die FAM auf Barbitursäure-Basis, die als Btm einzuordnen sind, vom Markt genommen⁶³, in der Folgezeit auch die frei rezeptierbaren Hypnotica. Diese sind im Hinblick auf Toxizität und Abhängigkeitspotential⁶⁴ **obsolet**; teilweise wurden sie durch Benzodiazepine ersetzt⁶⁵.

2470 Zu den Hypnotica mit **ultralanger Schlafdauer**, deren Konzentration im Körper täglich
 * nur um 15-20 % abnimmt, mit der sich daraus ergebenden Kumulationsgefahr⁶⁶, die spätestens Mitte der 90er Jahre vom Markt genommen worden sind, gehören das bereits erwähnte **Barbital** (INN; früher Veronal, zuletzt Nervo OPT mono⁶⁷) und das ebenfalls in keinem FAM mehr enthaltene **Methylphenobarbital** (INN; syn. Mephobarbital; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-5-Ethyl-1-methyl-5-phenylbarbitursäure; früher Prominal)⁶⁸.

2471 Eine **Langzeitdauer** von 4-12 h bei einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1-0,3
 * g hat das früher als Hypnoticum recht verbreitete, jetzt nur noch als **Antiepilepticum** eingesetzte, rezeptpflichtige **Phenobarbital** (INN; abgekürzt: PB; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Ethyl-5-phenylbarbitursäure; Luminal, zuvor auch Phenaemal, Lepinal)⁶⁹.

2472 **Durchschlafmittel**, die vor allem den Schlaf in der 2. Nachthälfte fördern sollten, mit
 * einer mittellangen Wirkungsdauer von 2-8 h, waren u.a. die bis Mitte der 90er Jahre ausnahmslos aus dem Handel genommenen

- **Aprobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Allyl-5-isopropylbarbitursäure; früher in Kombination mit Barbital in Dormalon⁷⁰, Somnifen, in den USA Numal) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1-0,2 g,
- **Heptabarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Ethyl-5-(1-cyclohept-1-enyl)-barbitursäure; früher Medomin) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1-0,2 g,
- **Cyclobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(1-Cyclohex-1-enyl)-5-ethylbarbitursäure; früher Phanodorm und Somnupan – bei letzterem handelte es sich

⁶² Vgl. zu den zur i.v. Kurznarkose eingesetzten Barbituraten. Zur Ausschaltung des Bewusstseins bei hoher Dosierung vgl. auch beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2814 f.

⁶³ Zur stufenweise Unterstellung von Barbitursäure-Derivaten unter das BtMG vgl. unten 4.1, Rdnr. 2528-2537.

⁶⁴ Näher zum Abhängigkeitspotential unten 4.1, Rdnr. 2511-2524.

⁶⁵ Zur schlafinduzierenden Wirkung verschiedener BD-Derivate vgl. 4.3.4, Rdnr. 2706.

⁶⁶ Vgl. zum Stichwort „Kumulation“ in Anhang A.

⁶⁷ Das rezeptfreie Ein- und Durchschlafmittel nervo OPT N enthält jetzt Diphenhydramin; zu letzterem vgl. 4.2.1, Rdnr. 2543 FN 200.

⁶⁸ Zur Strukturformel von Barbital und Methylphenobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 2468.

⁶⁹ Zur Strukturformel des Phenobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 2468. Zur Einsetzbarkeit von Barbituraten als Antikonvulsiva vgl. unten 4.1, Rdnr. 2474.

⁷⁰ Das rezeptpflichtige Hypnoticum Dormalon Nitrazepam enthält jetzt das zu den BD gehörenden Nitrazepam als Wirkstoff; zu letzterem vgl. 4.3.4, Rdnr. 2720.

um ein Btm im Sinne des BtMG 1982)⁷¹ mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1- 0,2 g,

- **Butalbital** (INN; syn. Butallylonal; Chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Allyl-5-isobarbitursäure; früher Pernocton) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,2-0,3 g und
- **Amobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Ethyl-5-isopentylbarbitursäure), das zeitweise ebenfalls als Hypnoticum und Sedativum eingesetzt wurde.

Als **Einschlafmittel**, die vor allem den Schlaf in der 1. Nachthälfte fördern sollten, mit **kurzer** (2-4 h) und **ultrakurzer** (1-2 h) Wirkungsdauer sind die bis Mitte der 90er Jahre ebenfalls vom Markt genommenen **2473 ***

- **Pentobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-5-Ethyl-5-(pentan-2-yl)bar-bitursäure oder: 5-Ethyl-5-(1-methylbutyl)barbitursäure⁷²; früher Neodorm⁷³, Medinox Mono und Nembutal – bei letzterem handelte es sich als Injektionslösung um ein Btm im Sinne des BtMG 1982) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1 g,
- **Secobarbital** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Allyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure oder: (RS)-5-Allyl-5-(1-ethylbutyl)barbitursäure; früher Medinox, Medinox-M, Vesparax, zuletzt in Vesparax mite – bei Medinox und Vesparax handelte es sich um Btm im Sinne des BtMG 1982⁷⁴) mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,1-0,5 g, und
- **Hexobarb** (INN; syn. Hexobarbital; chem. Bezeichnung: 5-(1-Cyclohexenyl)-1,5-dimethylbarbitursäure; früher Evipan-Natrium und Pernocton)⁷⁵ mit einer mittleren hypnotischen Dosis p.o. von 0,25-0,5 g

zu nennen.

Neben der hypnotischen haben die Barbiturate auch eine **antikonvulsive**⁷⁶ Wirkungskomponente und sind daher bei cerebralen Anfallsleiden⁷⁷ und zentralen Erregungszuständen⁷⁸ einsetzbar, heute noch das **Phenobarbital** enthaltende Luminal als Antikonvulsivum (Antiepilepticum)⁷⁹; bei chronischer Anwendung kann es zu einer Enzyminduktion **2474**

⁷¹ Zur Strukturformel des Cyclobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 2468.

⁷² Zur Strukturformel des Pentobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 2468.

⁷³ Das rezeptpflichtige Ein- und Durchschlafmittel Neodorm SP enthielt zuletzt das zu den BD gehörende Temazepam als Wirkstoff.

⁷⁴ Zur Unterstellung u.a. von Secobarbital unter das Betäubungsmittelrecht vgl. unten 4.1, Rdnr. 2531 f.

⁷⁵ Zur Strukturformel des Hexobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 2468.

⁷⁶ Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv“ in Anhang A.

⁷⁷ Vgl. zum Stichwort „Anfall“ in Anhang A.

⁷⁸ Früher etwa bei akuten Amfetamin-Intoxikationen, vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2404. Beim Barbiturat-Entzug kann es als Rebound-Effekt umgekehrt zu epileptiformen Krämpfen kommen, vgl. unten 4.1, Rdnr. 2520 f.

⁷⁹ Zu einem vergleichbaren Einsatz von 1,4-Benzodiazepinen vgl. u.a. 4.3.4, Rdnr. 2712, 2718 und 2727.

kommen⁸⁰. Im Hinblick auf seinen verzögerten **WE** von ca. 15 min auch bei akuten Krampfanfällen und seiner extrem langen, nicht steuerbaren HWZ (48-144 h) wird im Rettungsdienst angesichts besserer Alternativen hierauf kaum noch zurückgegriffen.

2475 Als Beispiel für eine Einsetzbarkeit als **Narkosemittel** ist das **Hexobarbital-Natrium** zu nennen, das unter dem Warenzeichen Evipan-Natrium u.a. zur i.v. Kurznaarkose früher auf dem Markt war⁸¹. Eine medizinische Indikation von Barbituraten kann heute wohl nur noch in der Narkoseeinleitung und Epilepsiebehandlung⁸² gesehen werden.

2476 **Analgetische** Eigenschaften wie die Opioide⁸³ besitzen die Barbiturate hingegen **nicht**.

2477 Bis Anfang der 1990er Jahre waren allerdings verschiedene **Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen**⁸⁴ mit zentraler Wirksamkeit auf dem Markt, die als Ausweichmittel für Konsumenten „harter“ Drogen Bedeutung erlangten. Das Analgeticum Optalidon⁸⁵ beispielsweise enthielt Butalbital, Coffein und Propyphenazon, als Migränemittel (Optalidon special) in Verbindung mit Dihydroergotaminmesilat⁸⁶. Das Coffein sollte hierbei die schlaffördernde Wirkung kompensieren.

2478 Insbesondere bei derartigen Kombinationen, die in Form der Selbstmedikation teilweise nach wie vor eingenommen werden, kann sich in hoher Dosierung das Wirkungsspektrum infolge unterschiedlicher Halbwertszeiten der einzelnen Komponenten (so dauert der Butalbital-Abbau länger)⁸⁷ verschieben, mit der Folge, dass das Reaktionsvermögen beeinträchtigt wird und eine **Fahrungsicherheit** schnell gegeben sein kann. Dies gilt auch für die ausschließliche Barbiturat-Aufnahme; bei verlangsamter Pupillenreaktion ist hier die Pupillengröße normal⁸⁸.

⁸⁰ Näher zur Enzyminduktion bei Barbituraten unten 4.1, Rdnr. 2491 f.

⁸¹ Zu den narkotisierenden Eigenschaften der Thiobarbiturate vgl. oben 4.1, Rdnr. 2466, sowie allgemein Rdnr. 2469.

⁸² Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

⁸³ Morphin seinerseits weist u.a. sedierende und hypnotische Eigenschaften auf, die durch Barbiturate verstärkt werden, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1362 f.

⁸⁴ Zu den Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen vgl. auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 2793. Deren Überprüfung führte dazu, dass zunächst die barbiturat-haltigen Analgetica vom Markt genommen wurden, vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 2449, später nach und nach auch Monopräparate auf Barbitursäure-Basis.

⁸⁵ Zur früheren Bedeutung von Optalidon als Ausweichmittel vgl. 4.4.5, Rdnr. 2956. Das rezeptfreie Analgeticum Optalidon N enthält jetzt nur noch Propyphenazon, das rezeptpflichtige Migränemittel Optalidon spezial NOC keinen Barbiturat- bzw. Coffein-Anteil.

⁸⁶ Dihydroergotaminmethansulfat; vgl. zum Dihydroergotamin als Migränemittel beim LSD-25 1.2.1.1.3, Rdnr. 377 f.

⁸⁷ Vgl. auch zum morgendlichen „hang over“ 4.1, Rdnr. 2498.

⁸⁸ Im Gegensatz zur ausgeprägten Miosis unter Heroin-Einfluss, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1374 f. Zur anhaltenden Benommenheit und Leistungsminderung vgl. unten 4.1, Rdnr. 2498-2500, insbesondere bei Kombination mit Alkohol: 4.1, Rdnr. 2510.

Barbiturate fanden sich auch in anderen **Kombinationen**, so z.B. 5,5-Dipropylbarbitursäure und **Codein** in dem Antitussivum Exspectal⁸⁹, ebenso in Asthma- und Herzmitteln. **2479**

Barbiturate können, weil sie als schwache organische Säuren zu mehr als 90 % in **lipidlöslicher**⁹⁰ Form vorliegen, bei oraler Zufuhr gut aus dem Magen-Darm-Trakt **resorbiert** werden⁹¹, ebenso aus dem Muskelgewebe. Die Verteilung erfolgt, abhängig von der Derivatsform, vornehmlich im ZNS, Fettgewebe, Leber und Niere. **2480** #

Ihre schlafinduzierende Wirkung kommt durch **Hemmung aktivierender** Komponenten des **ZNS** zustande⁹², wobei der genaue Wirkungsmechanismus noch nicht geklärt ist. **2481** #

Hauptwirkorte sind, wie auch bei anderen Hypnotica⁹³ und Narkotica (zentrale Anästhetica)⁹⁴ das **limbische System**, die **Formatio reticularis**, **Thalamus** und **Hypothalamus**⁹⁵ mit dem u.a. über Melatonin (einem Hormon der Epiphyse)⁹⁶ gesteuerten Schlaf/Wachzentrum⁹⁷ sowie die **Großhirnrinde**⁹⁸. **2482** #

Da neben den Barbituraten u.a. Aldehyde⁹⁹, Alkohole¹⁰⁰ und verschiedene 1,4-Benzodiazepine¹⁰¹ ebenfalls hypnotische Eigenschaften aufweisen, scheint deren **schlafanstoßende** Wirkung nicht an spezifische molekulare Strukturen und gegebenenfalls Rezeptoren gebunden zu sein, sondern betrifft wohl eher **unspezifisch** eine Vielzahl von Nervenzellen¹⁰². Dem entspricht, dass es auch keine echten Antagonisten für Hypnotica gibt. Spezielle, den μ -Rezeptoren¹⁰³ entsprechende Wirkorte wurden jedenfalls bisher nicht gefunden. Barbiturate scheinen jedoch über **2483** #

⁸⁹ Zur früheren Bedeutung von Exspectal als Ausweichmittel vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2841. Das rezeptfreie Antitussivum Exspectal N enthält jetzt pflanzliche Wirkstoffe.

⁹⁰ Vgl. zum Stichwort „Lipide“ in Anhang A.

⁹¹ Im Gegensatz etwa zu Morphin, vgl. 2.1.3, Rdnr. 1336, und 2.1.4, Rdnr. 1377 f, in Übereinstimmung etwa mit Methaqualon, vgl. 4.2.1, Rdnr. 2548. Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

⁹² Zur einheitlich hemmenden Wirkung auch hinsichtlich „paradoxe“ Effekte vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1362.

⁹³ Zur Einwirkung von Tranquilizern auf das limbische System vgl. 4.3.4, Rdnr. 2733 f.

⁹⁴ Vgl. etwa beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1381.

⁹⁵ Vgl. zu den entsprechenden Stichwörtern in Anhang A.

⁹⁶ Vgl. zum Stichwort „Melatonin“ und „Epiphyse“ in Anhang A.

⁹⁷ Zum Schlafzentrum vgl. unter dem Stichwort „REM-Schlaf“ in Anhang A.

⁹⁸ Vgl. zum Stichwort „Cortex“ in Anhang A.

⁹⁹ Vgl. zum Chloralhydrat oben 4.1, Rdnr. 2459 f.

¹⁰⁰ Zu Alkoholen mit hypnotischer Wirkung vgl. 4.2.3, Rdnr. 2610-2615.

¹⁰¹ Etwa Mogadan und Staurodorm, hierzu näher 4.3.4, Rdnr. 2706-2711 und 2720-2725.

¹⁰² Vgl. zum Stichwort „ubiquitär“ in Anhang A.

¹⁰³ Zu den spezifischen Opioid-Rezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 1411 f.

hemmende GABA-Rezeptoren¹⁰⁴ bzw. bestimmte Proteine als Untereinheiten u.a. im Hinblick auf ihre **Rauschwirkung**, ähnlich Ethanol¹⁰⁵, wirksam zu werden.

2484 Die Wirksamkeit der Hypnotica als **nichtkompetitive** (unspezifische) **Antagonisten**¹⁰⁶ scheint hierbei allgemein an den **lipophilen** Charakter dieser Stoffe gebunden zu sein (je hydrophober, um so wirksamer)¹⁰⁷, indem sie sich in die Membran des nachgeschalteten Neurons einzulagern¹⁰⁸ und so dessen Permeabilität und damit auch Erregbarkeit herabzusetzen vermögen (**postsynaptische Wirkung**)¹⁰⁹ bzw. im **Stammhirn** periphere Meldungen blockieren¹¹⁰ und so gegen Umwelteinflüsse abschirmen¹¹¹. Vermutlich wirken sie über hydrophobe Bindungsstellen der Membranproteine und stören eventuell die Lipiddoppelschicht.

2485 Die Einführung eines aromatischen Restes bei C₅ (Phenobarbital), die Verlängerung und Verzweigung eines aliphatischen Restes (Pentobarbital) und die Einführung starker gesättigter Aromaten und/oder N-Methylierung (Hexobarbital) **erhöhen** hierbei die **Lipidlöslichkeit**. Durch Austausch des Sauerstoffes durch Schwefel bei C₂ (Thiobarbital) wird sie noch weiter gesteigert¹¹².

2486 Die Kombinationswirkungen bei gleichzeitiger Aufnahme von (**Ethyl-)****Alkohol** im Sinne additiver und manchmal **überadditiver** Wirkungen¹¹³ im Bereich des ZNS scheinen auf einem vergleichbaren Wirksamwerden zu beruhen.

2487 Bereits zu Beginn der 1960er Jahre ergaben Untersuchungen, dass durch Barbiturate bewirkte Veränderungen der Aktivität des sog. Wachzentrums zur Folge haben, dass der Anteil des „paradoxen“ REM-Schlafes¹¹⁴ am Gesamtschlaf von normal 20-25 % auf 10-15 % reduziert wird und hierdurch auf Dauer ein „REM-Schlaf-Druck“ (**„REM-Schlaf-Rebound“**) entsteht. Außerdem reduzieren Barbiturate und insbesondere BD die Dauer des **Tiefschlafes**¹¹⁵ (ohne dass es nach Absetzen des Mittels insoweit aber ebenfalls zu einem

¹⁰⁴ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „GABA“ in Anhang A. Insoweit vergleichbar den 1,4-Benzodiazepinen, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2736; vgl. auch zur Gammahydroxybuttersäure (GHB) 1.2.4.8, Rdnr. 1155 f.

¹⁰⁵ Zum Wirksamwerden des Trinkalkohols über die GABA vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

¹⁰⁶ Zum nichtkompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

¹⁰⁷ Ähnlich u.a. THC und den Weckaminen; vgl. zum Stichwort „lipophil“ in Anhang A. Zu den 1,4-Benzodiazepinen vgl. 4.3.4, Rdnr. 2732.

¹⁰⁸ Zur Lipidmembran vgl. unter dem Stichwort „Lipide“ in Anhang A.

¹⁰⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Membran“ in Anhang A.

¹¹⁰ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Stammhirn“ und „Afferenz“ in Anhang A.

¹¹¹ Vgl. auch zur analgetischen Wirkungsweise des Morphins 2.1.4, Rdnr. 1386.

¹¹² Zu den Thiobarbituraten vgl. oben 4.1, Rdnr. 2466.

¹¹³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Überaddition“ in Anhang A.

¹¹⁴ Vgl. zum Stichwort „REM-Schlaf“ in Anhang A.

¹¹⁵ Eine Schlafphase, die durch langsame Hirnwellen, sog. Deltawellen, charakterisiert ist, und während der u.U. neu erworbene Gedächtnishalte im Hippocampus verarbeitet werden; vgl. unter dem Stichwort „Hippocampus“ in Anhang A.

rebound kommt)¹¹⁶. Inwieweit hiermit eine Beeinträchtigung u.a. der Erholung im Schlaf verbunden ist, ist ungeklärt.

Die **Wirkungsdauer** der Barbiturate wird hauptsächlich durch den enzymatischen Abbau¹¹⁷ in der Leber infolge Oxidation und N-Desalkylierung der aliphatischen Seitenketten bzw. Hydroxilierung¹¹⁸ des aromatischen Ringes beim Phenobarbital, Desulfurierung bei Thiobarbituraten und Ringöffnung bestimmt. Der Anteil, der **unverändert** wieder ausgeschieden wird, ist bei den einzelnen Barbitursäure-Derivaten unterschiedlich hoch; beim Barbital kann er bis zu 90 % betragen. **2488 #**

Bei **gleichzeitiger** Aufnahme von **Ethanol** wird dieser intermediäre Stoffwechsel beeinflusst, indem die Hydroxilierung (wie auch der Serotonin-Abbau) durch den Alkohol gehemmt wird¹¹⁹. Es ist zu vermuten, dass der zur Verfügung stehende Sauerstoff in erster Linie für die Oxidation des Alkohols verwendet wird. Mit einer **verlängerten** und **verstärkten Arzneimittelwirkung** insbesondere von Hypnotica, Analgetica und bestimmten Psychopharmaka¹²⁰ muss bei gleichzeitiger Alkohol-Aufnahme daher gerechnet werden. Gleiches gilt für eine Reihe von Lösungsmitteln¹²¹. **2489 #**

Während Barbiturate mit kurzer Wirkungsdauer innerhalb von wenigen Stunden wieder ausgeschieden werden, haben insbesondere langwirkende Barbitursäure-Derivate wie Phenobarbital eine relativ **lange HWZ**, was zu dem morgendlichen „**hang over**“ führt¹²². **2490 #**

Bei wiederholter Zufuhr kommt es jedoch zu einer Herabsetzung dieser HWZ, wahrscheinlich infolge einer **Enzyminduktion**¹²³ und damit vermehrten Anregung der für den Abbau benötigten körpereigenen Stoffe mit der Folge einer beschleunigten Metabolisierung. Werden Barbiturate regelmäßig eingenommen, besteht eine Wirksamkeit höchstens 14 Tage lang¹²⁴. Es kommt zur Ausprägung einer Barbiturat-Gewöhnung mit **Toleranzerhöhung** und 10- bis 40-facher Dosissteigerung gegenüber der Norm¹²⁵. **2491 #**

¹¹⁶ Vgl. auch zum „medikamentösen“ Schlaf oben 4.1, Rdnr. 2457. Zur Erklärung von Halluzinationen in der Entzugsphase vgl. unten 4.1, Rdnr. 2523.

¹¹⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Enzyme“ in Anhang A.

¹¹⁸ Vgl. zum Stichwort „Hydroxilierung“ in Anhang A.

¹¹⁹ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

¹²⁰ Vgl. etwa zum Librium 4.3.4, Rdnr. 2772-2776, und zum Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 2563. Zu den gesundheitlichen Folgen vgl. unten 4.1, Rdnr. 2507 und 2510.

¹²¹ Vgl. hierzu 4.5.4, Rdnr. 3210.

¹²² Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

¹²³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Enzyminduktion“ in Anhang A sowie bei den Cannabinoiden 1.1.4, Rdnr. 205-207.

¹²⁴ Vergleichbares gilt für die Tranquilizer: 4.3.4, Rdnr. 2707.

¹²⁵ Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

- 2492** Bei vorbestehendem **Alkoholismus** wird dieser Vorgang **beschleunigt**, da durch den Alkohol die Stoffwechselprozesse in der Leber bereits aktiviert sind, was sich bei Einnahme der Hypnotica oder Sedativa auf diese mit der Folge eines ebenfalls rascheren Stoffwechsels überträgt. Da sich dies in einer nur kurzfristigen oder schwächeren Wirkung des Pharmakons äußert, besteht in diesem Fall ein erhöhtes Risiko, dass schon relativ bald **Dosissteigerungen** mit der Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung erfolgen.
- 2493** Bei entsprechend häufiger Einnahme und hoher Dosierung kommt es wie etwa bei den Cannabis-Produkten und LSD-25 außerdem zu einer **Kumulation**¹²⁶, so dass die einsetzende Toleranzbildung längere Zeit unbemerkt bleiben kann. Hierdurch erklärt sich auch die nicht seltene Dosiserhöhung bzw. gleichzeitige Einnahme weiterer Medikamente mit vergleichbarem Wirkungsspektrum durch den Patienten selbst¹²⁷, was in erhöhtem Maße auch für Drogenabhängige gilt.
- 2494** Das Bestehen von **Kreuztoleranzen**¹²⁸ konnte bei ähnlichen Verbindungen aus der Gruppe der Hypnotica und der Tranquilizer sowie, wie erwähnt, im Verhältnis zum Alkohol nachgewiesen werden, ist demgegenüber im Verhältnis zu den Opioiden aber nur schwach ausgeprägt.
- 2495** Der Grund für den zeitweise auch in Europa weit verbreiteten Konsum von Barbituraten bei Schlafstörungen¹²⁹, der in Deutschland mittlerweile durch andere Psychopharmaka, insbesondere Tranquilizer, abgelöst worden ist¹³⁰, dürfte außer in körperlichen Gegebenheiten wie einer mangelnden Hirndurchblutung bei älteren Menschen vor allem in **psychischen**, oft neurotischen **Störungen** zu suchen sein.
- 2496** Da diese durch das AM überdeckt werden und somit **Spannungen gemildert** und Konflikte infolge einer als angenehm empfundenen Dösigkeit¹³¹ nicht mehr als real und bedrohlich erlebt werden, war bei entsprechend veranlagten Menschen die Gefahr einer über die reine Gewöhnung¹³² hinausgehenden, zumindest psychischen Abhängigkeit¹³³ gegeben. Hinzu kommt nach monate- oder jahrelangem Gebrauch die **Erwartungsangst**, ohne das Schlafmittel nicht mehr einschlafen zu können, mit der Folge, dass das Medikament bereits vorbeugend eingenommen wurde.

¹²⁶ Vgl. zum Stichwort „Kumulation“ in Anhang A. Zur Kumulationsgefahr bei langwirkenden Barbituraten vgl. auch oben 4.1, Rdnr. 2470.

¹²⁷ Allgemein zur Gefahr der Selbstmedikation: Vorbem. 4, Rdnr. 2450.

¹²⁸ Zu diesem Begriff vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

¹²⁹ Vgl. auch zum Geschichtlichen 4.1, Rdnr. 2462 f.

¹³⁰ Vgl. hierzu bei den Tranquilizern 4.3.4, Rdnr. 2746 f.

¹³¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Anhang A.

¹³² Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Anhang A.

¹³³ Vgl. auch zur verbreiteten Niedrigdosen-Abhängigkeit Vorbem. 4, Rdnr. 2446 f. und 2450. Näher zur spezifischen Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ unten 4.1, Rdnr. 2511-1524.

Da der Betroffene meist keine anderen, allgemein als „Drogen“ gebranntmarkte und sozial nicht akzeptierte Stoffe einnimmt¹³⁴, ist weder er noch seine Umgebung sich in diesen Fällen dieses Zustandes bewusst bzw. kann er leichter **heruntergespielt** und verschleiert werden. **2497**

Auch ohne dass es bereits zur Ausbildung einer Abhängigkeit gekommen sein muss, wurde das mit der Einnahme langwirkender Barbiturate wie Luminal¹³⁵ verbundene „**hang over**“ („Katersymptome“, da am Morgen noch erhebliche Wirkstoffmengen im Körper vorhanden sind)¹³⁶ als unangenehm empfunden. Es besteht ein Gefühl der Benommenheit¹³⁷; auch ist die Leistungsfähigkeit vermindert, ohne dass letzteres dem Betroffenen infolge der anhaltenden Schlafmittelwirkung jedoch bewusst zu sein braucht. **2498**

Der Betroffene ist dann leicht geneigt, der anhaltenden Müdigkeit und dem Gefühl des Zerschlagenseins nicht nur durch Kaffee, sondern auch durch stärker wirksame **Muntermacher** zu begegnen¹³⁸, was die Gefahr einer sich herausbildenden **Weck-Schlafmittel-Abhängigkeit** in sich birgt. **2499**

Da beide sich in ihren Wirkungen ergänzen, war zudem der Missbrauch barbiturat-haltiger FAM in Verbindung mit **Trinkalkohol** relativ häufig. **2500**

Neben den reizabschirmenden und problemverdrängenden Effekten haben die Barbiturate im Zuge einer **akuten Sedativa-** bzw. **Hypnoticaintoxikation** (ICD-10 F13.0) eine – auch bei anderen zentral-depressiven (und analgesierenden) Substanzen auftretende und allgemein als „**downer high**“ bezeichnete – sog. „**paradoxe**“ Wirkung¹³⁹ eines anfänglich rauschartigen, euphorisierenden und **stimulierenden** Zustandes¹⁴⁰. **2501**

Dieser stellt sich insbesondere bei etwa 10facher **Überdosierung**¹⁴¹ oder rascher i.v. Zufuhr, gegebenenfalls aber auch nach jahrelangem Missbrauch mit entsprechender Toleranzausbildung hinsichtlich der sedativ-hypnotischen Wirkungskomponente¹⁴² ein. **2502**

¹³⁴ Vgl. hierzu auch Vorbem. 4, Rdnr. 2442.

¹³⁵ Zum Phenobarbital vgl. oben 4.1, Rdnr. 2471.

¹³⁶ Zum Barbiturat-Abbau vgl. oben 4.1, Rdnr. 2490-2492. Gleiches gilt für die Bromcarbamide: 4.2.3, Rdnr. 2601 f., und die Benzodiazepine: 4.3.4, Rdnr. 2607.

¹³⁷ Vgl. zum Stichwort „Somnolenz“ in Anhang A.

¹³⁸ Vgl. hierzu auch bei den Weckaminen 3.2.4.4, Rdnr. 2327.

¹³⁹ Vgl. auch zur euphorisierenden und stimulierenden Morphin-Wirkung 2.1.4, Rdnr. 1360-1362. Zum „downer high“ vgl. auch beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 2552 und 2555, sowie zum Excitationsstadium beim Lösungsmittelschnüffeln 4.5.4, Rdnr. 3200-3202, oder beim Ethanol-Rausch. Auch bei älteren Menschen kann es trotz üblicher Dosierung zu „paradoxen“ Erregungszuständen kommen.

¹⁴⁰ Zur „paradoxen“ Wirkung einer Sedierung durch Stimulantia vgl. demgegenüber beim Methylphenidat 4.2.3.4, Rdnr. 2280.

¹⁴¹ Zur therapeutischen Dosierung bei verschiedenen Barbituraten vgl. oben 4.1, Rdnr. 2471-2473.

¹⁴² Zur Toleranzausbildung hinsichtlich der zentral-depressiven Effekte vgl. bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 1429.

- 2503** Der Missbrauch konzentriert sich hier vor allem auf die Barbiturate mit **kurzer Wirkungsdauer**, die einen **rasch** eintretenden Wirkungsgipfel aufweisen¹⁴³.
- 2504** Barbiturate werden daher, soweit noch verfügbar, gelegentlich neben anderen Hypnotica¹⁴⁴, gezielt von Konsumenten „harter“ Drogen, insbesondere von **Heroin-Abhängigen**¹⁴⁵, als **Ausweichmittel** benutzt. Hierbei werden teilweise auch nicht zur Injektion gedachte Zubereitungen aufgelöst und i.v. gespritzt¹⁴⁶. Wie anhand von Untersuchungen der Körperflüssigkeiten, etwa im Rahmen einer Obduktion, festgestellt wurde, kam es außerdem immer wieder zu einer gleichzeitigen Zufuhr von Heroin und Barbituraten (**Mischintoxikation**)¹⁴⁷.
- 2505** Nachdem zunächst FAM wie Valoron¹⁴⁸ und Mandrax¹⁴⁹ Hauptausweich- und –zusatzmittel auf der bundesdeutschen Heroin-Szene waren, wurde seit etwa 1981, zunächst im Rhein-Main-Gebiet, ein Überwiegen des **Medinox**-Missbrauchs¹⁵⁰ festgestellt. Entsprechend der damaligen weiten Verbreitung und des leichten Zuganges stellte der **Missbrauch** von Barbituraten („Barbis“, „barbs“, „bombs“), insbesondere von Amobarbital („blue heavens“) zu **Rauschzwecken** aber auch im übrigen Bundesgebiet eine der häufigsten Formen des Arzneimittelmisbrauchs dar. Diese Tendenz wurde rückläufig, nachdem zunächst vor allem die als Btm eingestuftten Barbiturate, später auch die anderen Hypnotica auf Barbitursäure-Basis vom Markt genommen wurden¹⁵¹.
- 2506** In den USA werden Barbiturate offenbar auch gezielt zur Steigerung der **Gewaltbereitschaft**¹⁵² eingesetzt und dementsprechend z.T. unter der Bezeichnung „gorilla pills“ eingenommen.
- 2507** Infolge der gleichgerichteten Wirksamkeit von Opiaten und Barbituraten sind **akute Intoxikationszustände** hierbei nicht selten. Seit Beginn der 1980er Jahre wurden, insbesondere bei zeitweiliger Heroin-Knappheit¹⁵³, in zunehmender Zahl **Todesfälle** bekannt, die auf eine **kombinierte** Heroin/Alkohol- und/oder

¹⁴³ Vergleichbares gilt für den Rohypnol-Missbrauch: 4.3.4, Rdnr. 2723.

¹⁴⁴ Etwa Methaqualon, vgl. 4.2.1, Rdnr. 2557.

¹⁴⁵ Allgemein zum AM-Missbrauch seitens Heroin-Abhängiger: 2.1.5, Rdnr. 1492-1494, und Vorbem. 4, Rdnr. 2438-2441.

¹⁴⁶ Wie z.B. auch codein-haltige Hustenmittel, vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2844.

¹⁴⁷ Zu fixen Heroin-Barbiturat-Kombinationen bzw. als Streckmittel vgl. 2.1.5, Rdnr. 1454, 1461 und 1487.

¹⁴⁸ Zu den Tilidinen vgl. 4.4.2, Rdnr. 2811 und 2816-2820. Vgl. aber auch zum Captagon 3.2.4.5, Rdnr. 2356.

¹⁴⁹ Zu diesem methaqualon-haltigen AM vgl. 4.2.1, Rdnr. 2542-2544.

¹⁵⁰ Zu diesem u.a. secobarbital-haltigen Schlafmittel vgl. oben 4.1, Rdnr. 2473.

¹⁵¹ So wurde zunächst Medinox durch das nicht mehr als Btm eingestufte Medinox-M abgelöst und Anfang der 1990er Jahre, nachdem ein Missbrauch auch von Medinox-M erfolgte, Medinox-M ebenfalls vom Markt genommen; vgl. auch unten 4.1, Rdnr. 2531.

¹⁵² Vgl. auch zu „Street-Drogen“ wie PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1109 und 1112.

¹⁵³ Zur Heroin-Verknappung Anfang der 1980er Jahre vgl. 2.1.2, Rdnr. 1258.

-Barbiturat- (insbesondere Medinox-)Wirkung zurückführbar waren¹⁵⁴. Auch die Kombination von Barbituraten und Benzodiazepinen führte zu einer Steigerung der Toxizität¹⁵⁵.

Allgemein waren aufgrund der **geringen therapeutischen Breite**¹⁵⁶ **akute Barbiturat-Vergiftungen**, etwa bei Selbstmordversuchen, nicht selten, im Zuge des abnehmenden Barbiturat-Angebots dann aber rückläufig. Als **DL** wurde von 6-8 g Barbitat und Allobarbitat, 4-6 g Phenobarbital¹⁵⁷, sowie ca. 20 g Cyclobarbitat und Heptabarbitat ausgegangen. Derzeit wird gelegentlich noch Pentobarbital in hohen Dosen (ca. 10 g) seitens sehr umstrittener „Sterbehelfer“, die sich wegen Verstoßes gegen das AMG strafbar machen, an **Lebensmüde** abgegeben und u.a. Luminal mit entsprechender Zielsetzung im Internethandel vertrieben. **2508**

Intoxikationsfolgen sind u.a. neurogener Schock, Bewusstlosigkeit und fortschreitende Lähmung des Atemzentrums¹⁵⁸. Die therapeutischen Maßnahmen gleichen hier den bei einer Heroin-Vergiftung zu ergreifenden¹⁵⁹; die Mortalität infolge **Atemlähmung** und **Kreislaufversagen** konnte erheblich gesenkt werden¹⁶⁰. **2509**

Bei Selbstapplikation von Barbituraten wie früher von Medinox zu **Rauschzwecken** in Verbindung mit Alkohol oder anderen Drogen wie „ecstasy“¹⁶¹ scheinen hierbei auftretende **Todesfälle** u.a. auf den Umstand zurückführbar zu sein, dass Barbiturate, jedenfalls bei oraler Aufnahme, nicht so schnell wie das regelmäßig i.v. injizierte Heroin wirken, so dass viele Abhängige versucht waren, weitere Tabletten zu „werfen“, um den gewünschten Effekt herbeizuführen. Bei verhältnismäßig **niedrigen BAK-Werten** können hierbei schon relativ geringe orale Barbiturat-Dosen zu erheblichen Beeinträchtigungen von Motorik und geistigen Funktionen bis hin zu **schweren Intoxikationszuständen** führen; teilweise (so bei dem früher vertriebenen Cibalgin, ein Analgeticum in Kombination mit Allobarbitat (INN)) wurden narkoseähnliche Zustände mit Erbrechen beobachtet. **2510**

Da die Toleranzbildung¹⁶² und die Abstinenzerscheinungen bei chronischem Barbiturat-Missbrauch außer mit denen anderer zentralwirksamer Medikamente auch mit den beim Trinkalkohol-Missbrauch auftretenden vergleichbar sind, wur- **2511**

¹⁵⁴ Zur Verstärkung der Heroin-Wirkungen durch Barbiturate vgl. 2.1.4, Rdnr. 1363, und 2.1.7, Rdnr. 1464, sowie beim Methadon 4.4.7, Rdnr. 3040 f.

¹⁵⁵ Zur Gefährlichkeit von Barbiturat-Cocain-Kombinationen vgl. 3.1.7, Rdnr. 2036 f. und 2071.

¹⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Anhang A.

¹⁵⁷ Als akute Toxizität wird 100.000 µg/kg KG Phenobarbital angegeben. Zur akuten Toxizität von Morphin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1549. Zum Begriff der „akuten Toxizität“ vgl. unter dem Stichwort „Toxizität“ in Anhang A.

¹⁵⁸ Vgl. zum Stichwort „Atemregulationszentrum“ in Anhang A.

¹⁵⁹ Zu den therapeutischen Maßnahmen bei Heroin-Vergiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 1556-1558.

¹⁶⁰ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A. Zum früheren Einsatz von Amfetaminen vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2303.

¹⁶¹ Vgl. beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1046.

¹⁶² Näher zur Toleranzausbildung bei den Barbituraten oben 4.1, Rdnr. 2491-2493.

de die entsprechende spezifische **Abhängigkeit** in einer eigenständigen vom sog. **Barbiturat/Alkohol-Typ** erfasst¹⁶³.

2512 Beide Stoffe **addieren** sich in ihren Wirkungen; zumindest teilweise können Abstinenzerscheinungen bei Entzug des einen Stoffes durch Gabe des anderen unterdrückt werden¹⁶⁴.

2513 Aufgrund der internationalen Klassifikation der Krankheiten seitens der WHO in der ICD-10 wird die Abhängigkeit von Alkohol nunmehr gesondert erfasst¹⁶⁵, während nach der ICD-10 F13.2 zur **Abhängigkeit von Sedativa oder Hypnotica** neben der Abhängigkeit vom Barbiturat-Typ auch die Abhängigkeit von nichtbarbiturathaltigen Sedativa und Tranquilizern mit barbiturat-ähnlichem Effekt wie Chlordiazepoxid, Diazepam, Glutethimid und Meprobamat zählt¹⁶⁶.

2514 Die **psychische** Komponente der Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ, die bei **kurzwirkenden** Barbituraten ausgeprägter ist als bei langwirkenden, ist gekennzeichnet durch innere Unruhe, Angstzustände und dem unwiderstehlichen Zwang, Barbiturate und ähnlich wirkende Substanzen wie Methaqualone¹⁶⁷ zu sich zu nehmen.

2515 Neben der psychischen umfasst dieser Begriff auch die Möglichkeit einer **physischen** Abhängigkeit, wie sie bei Opioiden¹⁶⁸ und anderen zentral-dämpfenden Substanzen¹⁶⁹ auftreten kann.

2516 Ein Zeichen für Gewöhnung¹⁷⁰ ist die sog. „**Rebound-Insomnie**“¹⁷¹, die insbesondere bei kurzwirkenden Schlafmitteln nach deren Absetzen auftreten kann und in einer Verschlechterung des Schlafes besteht; sie dürfte auf gegenregulatorischen Mechanismen¹⁷² beruhen.

2517 Die Symptome einer **physischen Abhängigkeit** bestehen bei Barbituraten außer in Schlafstörungen in Kreislaufstörungen mit Blutdruckabfall, ataktischen Gangstörungen („Tango-

¹⁶³ Vgl. auch unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A.

¹⁶⁴ Zur Kreuztoleranz bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2494.

¹⁶⁵ Zur spezifischen Abhängigkeit von Alkohol vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

¹⁶⁶ Zur Abhängigkeit von BD vgl. 4.3.4, Rdnr. 2749-2757. Vgl. etwa auch zum Bromismus 4.2.3, Rdnr. 2599.

¹⁶⁷ Zur psychischen und physischen Abhängigkeit infolge Methaqualon-Missbrauchs vgl. 4.2.1, Rdnr. 2566 f.

¹⁶⁸ Zur Abhängigkeit vom Opioid- (Morphin-)Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1593.

¹⁶⁹ Vgl. hierzu auch 3.2.4.7, Rdnr. 2419, sowie unter dem Stichwort „Arzneistoffabhängigkeit“ in Anhang A.

¹⁷⁰ Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Anhang A.

¹⁷¹ Vgl. auch zum REM-Schlaf-Rebound oben 4.1, Rdnr. 2487, sowie bei den BD 4.3.4, Rdnr. 2749.

¹⁷² Zu diesen vgl. beim Morphin 2.1.7, Rdnr. 1586.

schritt“¹⁷³, Händezittern, Liedflattern, Sehstörungen, einer verwaschenen Sprache¹⁷⁴ und übermäßigem Schwitzen. Es kommt zu unübersehbaren körperlichen und vor allem auch geistigen **Abbauerscheinungen** wie Bewusstseinstörung, Konzentrationsstörungen, Intelligenzminderung, Gedankenflucht¹⁷⁵, reizbare Verstimmung und Beeinträchtigung des Erinnerungsvermögens¹⁷⁶. Die drogenbedingten Veränderungen von Wahrnehmung, Bewegung und Feinmotorik führen häufig zu Stürzen sowie Arbeits- und Verkehrsunfällen (etwa infolge des Versuches, nachts eine stark befahrene Autobahn zu überqueren).

Die Betroffenen nehmen auch tagsüber hohe Dosen zu sich und bekämpfen die Zeichen der **zentralen Hemmung**, nämlich die beschriebenen Denk- und Sprachstörungen, die fehlende Muskelkoordination (neben krampfartigen Erscheinungen), die bis hin zum Delirium tremens¹⁷⁷ gehen können, mit **Aufputschmitteln**¹⁷⁸. 2518

Außer Valium wird alternativ insbesondere Distraneurin¹⁷⁹ zur **Delirbehandlung** eingesetzt. 2519

Ein plötzliches Absetzen des Barbiturats kann in diesem Stadium zu heftigen, den beim Alkoholismus¹⁸⁰ auftretenden vergleichbaren und u.U. lebensbedrohlichen **Entzugssymptomen**¹⁸¹ infolge Herz-Kreislaufversagens mit Zeichen zentralnervöser Übererregbarkeit (z.B. Überwachheit) und Störungen des vegetativen Nervensystems (z.B. cerebrale Krämpfe)¹⁸² führen. 2520

Die **Entzugserscheinungen** treten bei Missbrauch kurzwirkender Barbiturate nach etwa 6 Tagen, bei Missbrauch langwirkender etwa 10 Tage nach dem Absetzen auf. Das Auftreten epileptiformer Krämpfe¹⁸³ kann hierbei als Folge einer überschießenden zentralnervösen Erregung nach Absatz des Hypnoticums aufgefasst werden¹⁸⁴. 2521

¹⁷³ Vgl. zum Stichwort „Ataxie“ in Anhang A.

¹⁷⁴ Vgl. zum Stichwort „Dysarthrie“ in Anhang A.

¹⁷⁵ Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ und „Ideenflucht“ in Anhang A.

¹⁷⁶ Vgl. auch unter dem Stichwort „Dementia“ in Anhang A.

¹⁷⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

¹⁷⁸ Zur Gefahr einer Polytoxikomanie vgl. bei den Weckaminen 3.2.4.7, Rdnr. 2416.

¹⁷⁹ Zum Clomethiazol vgl. 4.3.2, Rdnr. 2670-2676.

¹⁸⁰ Zu Entzugserscheinungen bei Alkoholismus vgl. unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

¹⁸¹ Zu Entzugserscheinungen nach dem Absetzen etwa von Diazepam vgl. 4.3.4, Rdnr. 2753-2755.

¹⁸² Zur erhöhten Krampfbereitschaft beim Heroin-Entzug vgl. 2.1.7, Rdnr. 1586. Zu Krampfanfällen bei Stimulantia-Intoxikationen vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2040 und 2050.

¹⁸³ Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

¹⁸⁴ Zum Einsatz von Barbituraten als Antiepileptica vgl. oben 4.1, Rdnr. 2474.

- 2522** Außer bei akuten Intoxikationen können auch in der **Entzugsphase delirante** Zustände auftreten¹⁸⁵, die mit Angstzuständen, Desorientiertheit, motorischer Unruhe, illusionären Verkennungen und mitunter quälenden Halluzinationen einhergehen. Dem Entzugsdelir wird vorwiegend mit Doxepin¹⁸⁶ und u.U. dem soeben erwähnten Clomethiazol begegnet.
- 2523** Diese **nicht drogeninduzierten Halluzinationen**¹⁸⁷ werden z.T. mit einem Nachholen der zuvor durch die Barbiturate¹⁸⁸ unterdrückten REM-Phase¹⁸⁹ erklärt. Ob diese Auffassung aufrechterhalten werden kann, ist fraglich, da anderen Erkenntnissen zufolge der Entzug des REM-Schlafes, der nicht ohne weiteres mit dem Traumschlaf gleichgesetzt werden kann, keinerlei spezifische Störungen im psychischen Bereich verursacht.
- 2524** Die **Rückbildung** der physischen Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ benötigt Tage oder sogar Wochen¹⁹⁰. Auch wenn der körperliche Verfall und die depravativen Veränderungen¹⁹¹ aufgehalten werden können, bleiben nach einer Entzugsbehandlung irreparable psychische Beeinträchtigungen (etwa Verwirrheitszustände) zurück.
- 2525** Mit **Enzym-Immunoassays** (EIA) können auch Barbiturate und Benzodiazepine in Urinproben regelmäßig erkannt werden, mittels des RIA-Tests ist auch ein Nachweis in Haarproben möglich¹⁹². Soweit etwa Seco- und Pentobarbital von Abhängigen in hohen Dosen eingenommen werden, bestehen regelmäßig keine Nachweisschwierigkeiten mit Immunoassays. **Phenobarbital** entsteht hingegen im Zuge der Metabolisierung auch aus Primidon (INN), das in einigen verschreibungspflichtigen Antiepileptica wie Liskantin enthalten ist, bzw. ist selbst Wirkstoff von Antiepileptica wie Luminal¹⁹³.
- 2526** Die durchschnittliche **Nachweiszeit** mit Hilfe von EIA-Schnelltests beträgt bei Schlaf- und Beruhigungsmitteln 24-36 h nach der Aufnahme bei kurzwirksamen Barbituraten wie Secobarbital und ca. 2-3 Wochen bei langwirksamen Barbituraten wie **Phenobarbital**, bei Überdosierung noch wesentlich länger. Bei Interpretation des Ergebnisses sind die relativ
-
- ¹⁸⁵ Im Gegensatz zu Heroin-Intoxikation und –Entzug, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1593.
- ¹⁸⁶ Zum Doxepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 2685.
- ¹⁸⁷ Zu entzugsbedingten Halluzinationen vgl. auch unter dem Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.
- ¹⁸⁸ Ähnliches soll für die Methaqualone gelten, vgl. 4.2.1, Rdnr. 2551.
- ¹⁸⁹ Zur Beeinflussung des REM-Schlafes vgl. oben 4.1, Rdnr. 2487. Allgemein scheinen drogeninduzierte Halluzinationen mit einer zentral-erregenden Wirkungskomponente der Substanz gekoppelt zu sein (vgl. etwa beim Amfetamin-Derivat DOM 1.2.4.1, Rdnr. 967, 973 und 975), während es bei zentral-depressiven Stoffen – wenn überhaupt – vorwiegend zu Halluzinationen als Folge gegenregulativer Erregungszustände in der Entzugsphase, also nicht unmittelbar drogeninduziert, zu kommen scheint.
- ¹⁹⁰ Zur Dauer des Heroin-Entzuges vgl. 2.1.7, Rdnr. 1591.
- ¹⁹¹ Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Anhang A.
- ¹⁹² Zu den enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden und dem RIA-Test vgl. 2.1.6, Rdnr. 1517-1531.
- ¹⁹³ Vgl. zum Phenobarbital oben 4.1, Rdnr. 2471 und 2474.

langen Abbauzeiten der Barbiturate im Verhältnis zu anderen Wirkstoffen bei Kombinationspräparaten wie Optalidon¹⁹⁴ zu berücksichtigen.

Steht die Frage der **Schuldfähigkeit**¹⁹⁵ im Raum, ist zusätzlich neben der Urin- auch die Untersuchung einer **Blutprobe** erforderlich, um die Konzentration des Medikaments im Blut bestimmen zu können, die allein Rückschlüsse auf Wirkungsort und -intensität ermöglicht. Die Nachweisbarkeitsdauer im Blut beträgt stark dosis- und methodenabhängig mehrere Stunden bis Tage. 2527

Bereits 1962 warnte die damalige Rauschgiftkommission der WHO, allerdings damals ergebnislos, vor einem wachsenden **Schlafmittelmisbrauch**. 2528

Aufgrund des Übereinkommens von 1971 wurden dann Amobarbital, Cyclobarbital, Pentobarbital und Secobarbital dem deutschen Betäubungsmittelrecht unterstellt. Derzeit sind **Amobarbital**, **Cyclobarbital** und **Pentobarbital** als verkehrs- und verschreibungsfähige Btm in Anl. III zum BtMG 1994 aufgeführt; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen. 2529 §

Da sich derzeit keine barbiturat-haltigen FAM mehr auf dem Markt befinden, die als Hypnotica Verwendung finden, und die Verschreibung entsprechender Btm obsolet ist, findet sich in der aufgrund der 15. BtMÄndV geänderten BtMVV **keine Höchstmengenvorschrift** für Barbiturate mehr. 2530 §

Damit hat eine **Entwicklung** ihren **Abschluss** gefunden, die mit dem sich häufenden Missbrauch der bis Anfang der 1980er Jahre noch nicht als Btm eingestuft **Medinox-Tabletten**, die 150 mg Secobarbital-Natrium und 50 mg Cyclobarbital-Calcium enthielten, begann¹⁹⁶. Nach Inkrafttreten des BtMG 1982 überstieg diese Wirkstoffmenge zwar die damals in Anl. III Teil B für ausgenommene Zubereitungen festgelegte Höchstmenge für Secobarbital, gleichwohl wurde Medinox bis Ende 1983 aufgrund einer Überleitungsvorschrift wie eine ausgenommene Zubereitung behandelt und war weiterhin frei rezeptierbar. Kurz vor Ablauf der Frist wurde Medinox-M angemeldet, das pro Tablette nur noch 100 mg der erwähnten Barbitursäure-Derivate enthielt und damit nach dem BtMG 1982 als ausgenommene Zubereitung einzustufen war; der Abhängige musste nunmehr nur eine entsprechend höhere Menge Medinox-M „werfen“, um den gleichen Effekt wie zuvor zu erzielen. Im Hinblick auf den fortdauernden Missbrauch auch von Medinox-M wurde **Secobarbital** schließlich aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 23.1.1993 aus Anl. III Teil B herausgenommen und Anl. III Teil A unterstellt, so dass es sich hierbei ohne Ausnahme um ein Btm handelte. 2531 §

Gleiches gilt für das ebenfalls ab den 1970er Jahren häufig als Ausweichmittel missbrauchte **Vesparax** mit 150 mg Secobarbital-Natrium und Nembutal-Injektionslösung mit 2.500 mg/50 g Pentobarbital-Natrium. Auch nach Einordnung als Btm gelangten diese Präparate aus Lagerbeständen eine Zeit lang illegal weiterhin auf den Drogenmarkt. 2532 §

¹⁹⁴ Zu entsprechenden Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen vgl. oben 4.1, Rdnr. 2477.

¹⁹⁵ Zu den Voraussetzungen der Annahme einer verminderten Steuerungsfähigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 1564.

¹⁹⁶ Zur zeitweiligen Bedeutung von Medinox auf dem illegalen Drogenmarkt vgl. oben 4.1, Rdnr. 2505-2510.

- 2533** Ebenfalls aufgrund des Übereinkommens von 1971 wurden **Barbital**, **Methyl-§ phenobarbital** und **Phenobarbital** dem Betäubungsmittelrecht unterstellt. Derzeit sind sie in Anl. III zum BtMG 1994, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, aufgenommen.
- 2534** Aufgrund der 3. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 15.4.1991 zudem **Bu-§ talbital** (Butallylonal) Anl. II unterstellt (besonders ausgenommene Zubereitungen sind hier nicht vorgesehen) sowie **Allobarbital**, **Butobarbital**, **Secbutabarbital** und **Vinylbital** (jeweils ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen) in Anl. III aufgenommen.
- 2535** Sämtliche genannten Barbitursäure-Derivate sind bis auf **Phenobarbital** bei uns **nicht** mehr in **FAM** enthalten.
- 2536** Demgegenüber sind **Thiobarbitursäure-Derivate** wie Thiopental nicht dem § Betäubungsmittelrecht unterstellt worden.
- 2537** Sämtliche **Barbitursäure-** und **Thiobarbitursäure-Derivate** nebst ihren Salzen und § Molekülverbindungen gehören zudem, auch soweit sie als ausgenommene Zubereitungen nicht dem Betäubungsmittelrecht unterliegen, aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Auch soweit keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, kann daher allein der **Vertrieb** entsprechender AM außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein.

4.2 Nichtbarbiturale Hypnotica

4.2.1 Methaqualone

- 2538** **Einschlaf-** und **Durchschlafmittel** auf Methaqualon-Basis, die 1951 erstmals synthetisiert und ab 1956 bis Ende der 70er Jahre in der Bundesrepublik recht häufig verschrieben wurden, wurden ursprünglich entwickelt, um den Nervenschädigungen bei Dauergebrauch von Barbituraten und deren Abhängigkeitspotential zu entgegen¹⁹⁷; dies ist nicht gelungen¹⁹⁸. Nachdem die Verschreibungshäufigkeit bereits stark zurückgegangen war, ist Methaqualon in Deutschland seit Mitte der 1990er Jahre in **keinem** auf dem Markt befindlichen **FAM** mehr enthalten.
- 2539** Bei **Methaqualon** (INN; abgekürzt: MTQ; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-
* Methyl-3-(o-tolyl)chinazolin-4(3H)-on) handelt es sich um ein **Chinazolinon-Derivat**¹⁹⁹.

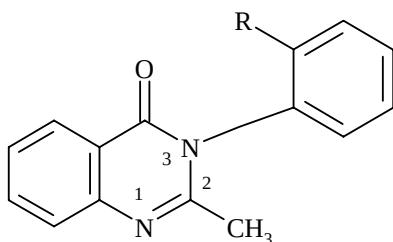
¹⁹⁷ Zur Abhängigkeitsausbildung bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2511-2524.

¹⁹⁸ Vergleichbares gilt für starkwirksame Analgetica, vgl. z.B. beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2818.

¹⁹⁹ Zur Chinazolin-Grundstruktur vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A. In der Natur kommen Chinazolin-Alkaloide u.a. in Peganum-Arten (Zygophyllaceae) vor (zu Peganum harmala vgl. 1.2.3.5, Rdnr. 862-867). Vgl. auch zu den Chinolinen beim Mescaline 1.2.3.1, Rdnr. 667 FN 954 und 724.

Strukturformeln:**2540**

*



	R
Methaqualon	-C ₂ H ₅
Aethinazon	-CH ₃

Gleiches gilt für das dem Methaqualon verwandte **Mecloqualon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(2-Chlorphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)-on) sowie **Mebroqualon** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(2-Bromphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)-on), die ebenso wie das in der Praxis kaum verwandte Chinazolinon-Derivat **Aethinazon** (INN) in Deutschland nicht gebräuchlich waren bzw. sind. **2541**

*

Als **Ausweichmittel** wurde von den Methaqualon-Präparaten in der damaligen BRD Ende der 1970er Jahre das FAM **Mandrax** am bekanntesten. **2542**

Hierbei handelte es sich um ein **Kombinationspräparat** mit 250 mg Methaqualon und dem anticholinergisch wirksamen Diphenhydramin²⁰⁰, wobei die Kombination mit – selbst ebenfalls rauschartig wirkenden – anticholinergischen Stoffen offenbar ein besonderes **Missbrauchspotential** beinhaltete. Nachdem Methaqualon am 1.7.1981 dem BtMG 1971 unterstellt und das FAM Mandrax aus dem Handel genommen worden war, ging die Bedeutung des Methaqualon-Missbrauchs in der damaligen BRD erheblich zurück. **2543**

Mandrax-Tabletten wurden jedoch weiterhin illegal ins Ausland ausgeführt, wo sie, ähnlich Captagon²⁰¹, hochgeschätzte Rauschmittel und Aphrodisiaca sind. In Afrika, insbesondere **Südafrika**, entwickelte sich ein eigenständiger Markt für aus dortiger Produktion stammendes Mandrax²⁰². **2544**

Neben Mandrax waren bis Ende der 1980er Jahre eine Reihe vergleichbarer **FAM** wie Revonal (-retard), Dormigoo sowie Kombinationspräparate wie Somnibel, Silternum und Rebuso (200 mg Methaqualon in Kombination mit 200 mg Carbromal und 150 mg Bromisoval²⁰³) auf dem Markt; hierbei handelte es sich um **Btm**. **2545**

²⁰⁰ Bei Diphenhydramin (INN) handelt es sich um ein Antihistaminicum, das auch als Hypnoticum, etwa in dem rezeptfreien Einschlafmittel Sediat, eingesetzt wird. Vgl. auch bei den Bromcarbamiden 4.2.3, Rdnr. 2597, sowie zum Pyribenzamin in Kombination mit Pentazocin 4.4.5, Rdnr. 2958.

²⁰¹ Zum Captagon-Export vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2244. Vgl. auch zum Pemolin-Export 4.3.1, Rdnr. 2631.

²⁰² Zwischenzeitlich abgelöst durch kristallines Metamfetamin, vgl. 3.2.3.5, Rdnr. 2380 mit FN 1069.

²⁰³ Zu den brom-haltigen Hypnotica vgl. 4.2.3, Rdnr. 2696.

- 2546** Bis Mitte der 1990er Jahre wurde in Deutschland nur noch **Normi-Nox** mit 200 mg Methaqualon/Tablette als Einschlaf- und Durchschlafmittel vertrieben; hierbei handelte es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994. Soweit jetzt noch Methaqualone auf den illegalen Drogenmarkt kommen, dürfte es sich um Importe bzw. illegal synthetisierte Präparate handeln.
- 2547** Methaqualon ist in einer mittleren **hypnotischen Dosis** von 100-200 mg²⁰⁴ ein stark wirksames Schlafmittel für Ein- und Durchschlafstörungen. Neben der sedativ-hypnotischen hat es eine antikonvulsive, antispasmodische²⁰⁵, antitussive und gering antihistamine Wirkung.
- 2548** Infolge seiner schlechten Wasserlöslichkeit und relativ hohen Dosis wird Methaqualon wie die Barbiturate regelmäßig **oral** eingenommen²⁰⁶. Nach oraler Gabe wird es rasch **resorbiert**, der maximale Plasmaspiegel wird bereits nach 1-2 h erreicht. Die sedativ-hypnotische **Wirkung** tritt daher **schnell** ein (ca. 15-20 min nach der Einnahme) und klingt nach 3-4 h wieder ab.
- 2549** Bis zu 80 % der Dosis werden relativ schnell mit dem Urin wieder **ausge-**
schieden.
- 2550** In der **Wirksamkeit** übertrifft Methaqualon Phenobarbital²⁰⁷, wobei die Wirkung wie bei den Barbituraten²⁰⁸ und 1,4-Benzodiazepinen u.a. durch **Blockade** der von der **Formatio reticularis**²⁰⁹ zur Hirnrinde laufenden Impulse, allerdings ohne Beeinträchtigung des REM-Schlafes, zustandezukommen scheint.
- 2551** Nach anderer Ansicht beruhen die charakteristischen Angstgefühle in der **Entzugsphase** dagegen gerade auf einer vorangegangenen Unterdrückung des **REM-Schlafes** mit der Folge eines Einbruches der REM-Schlafaktivität in das Wachsein²¹⁰.
- 2552** Da Methaqualon, ähnlich wie u.a. die Barbiturate²¹¹, insbesondere in **Kombination** mit **Diphenhydramin** und in **hoher Dosierung**, **erregend**, **euphorisierend** und angeblich auch für sinnliche Erfahrungen empfänglicher machend wirkt, beinhalten die entsprechenden Arzneimittel ein **hohes Missbrauchspotential** („lounding out“).

²⁰⁴ Vergleichbar der mittleren hypnotischen Barbiturat-Dosis: 4.1, Rdnr. 2470-2473.

²⁰⁵ Entsprechend den Barbituraten, vgl. 4.1, Rdnr. 2474.

²⁰⁶ Zur Resorption der Barbiturate über den Magen-Darm-Trakt vgl. 4.1, Rdnr. 2480.

²⁰⁷ Zum langwirkenden Phenobarbital vgl. 4.1, Rdnr. 2471.

²⁰⁸ Zur Wirkungsweise bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2482-2486.

²⁰⁹ Vgl. zum „retikulären System“ in Anhang A.

²¹⁰ Vgl. auch zum REM-Schlaf-Rebound bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2487, 2516 und 2523.

²¹¹ Zu dieser „paradoxen“ Wirkung (Wirkungsumkehr) zentral-dämpfender Substanzen („downer high“) vgl. 4.1, Rdnr. 2501-2506.

Bei einer durchschnittlichen **Rauschdosis** von 500-700 mg Methaqualon²¹² tritt **2553**
die Wirkung innerhalb von ca. 30 min ein.

Die **erste Phase** des Rausches ist, auch wenn die Einnahme tagsüber erfolgt, durch eine **2554**
bleierne **Müdigkeit**, extreme Entspannung im ganzen Körper („jelly fish“) und einem prickelnden Gefühl („tingling sensation“)²¹³ gekennzeichnet. Der „user“ versucht sie zu überwinden, um den sich anschließenden **euphorischen** Zustand mit einem gleichzeitigen Gefühl der **Gleichgültigkeit** gegenüber den alltäglichen Sorgen zu erreichen²¹⁴. Dieser kann sich nicht nur bei Heroin-Abhängigen, die methaqualon-haltige Medikamente missbrauchen, sondern auch bei Erstkonsumenten einstellen; bereits die therapeutische Applikation kann daher gegebenenfalls zur Abhängigkeit führen und einen ärztlichen Kunstfehler darstellen.

Die charakteristische **Methaqualon-Wirkung** wird als ein Gefühl wohlthuender **2555**
Vertraulichkeit zwischen den Anwesenden wie nach dem Rauchen mehrerer „joints“ Marihuana²¹⁵ beschrieben („**downer high**“); Hemmungen werden abgebaut, das Schmerzempfinden herabgesetzt. Insoweit dem Cannabis- oder auch Cocain-Konsum vergleichbar, erfolgt die Einnahme meist in **geselliger** Runde, wobei die Beliebtheit auch damit zusammenhängt, dass es nicht so benommen macht. Die Zuschreibung aphrodisierender Eigenschaften beruht offenbar auf denselben Umständen wie beim Cannabis²¹⁶.

Etwa 1 h nach der Einnahme kommt es zu **Koordinationsstörungen**, beson- **2556**
ders in den Extremitäten, die Sprache wird zunehmend verwaschener²¹⁷ und das Schlafbedürfnis drängender. Die **Wirkungsdauer** beträgt insgesamt bis zu 4 h.

Außer mit **Cannabis-Produkten**²¹⁸, deren sedierende Wirkung gesteigert werden soll, wurden methaqualon-haltige FAM bei uns, etwa pulverisierte Mandrax-Tabletten, **geraucht** bzw. zur Beruhigung nach Stimulantia-Missbrauch²¹⁹ und zur gegenseitigen **Wirkungssteigerung** von vielen Konsumenten auch zusammen mit **Alkohol** eingenommen. Vergleichbar den Barbiturat/Heroin-Kombinationen²²⁰ **2557**

²¹² Zur therapeutischen Dosis vgl. 4.2.1, Rdnr. 2547, zur Höchstdosis Rdnr. 2574.

²¹³ Vgl. auch unter dem Stichwort „Parästhesien“ in Anhang A. Zu einem entsprechenden Gefühl z.B. nach der Einnahme der Samen von Windengewächsen vgl. 1.2.1.2, Rdnr. 519.

²¹⁴ Entsprechend etwa den reizabschirmenden Heroin-Wirkungen 2.1.4, Rdnr. 1372 und 1374.

²¹⁵ Zur Steigerung der Cannabis-Wirkung durch Methaqualon vgl. 1.1.4, Rdnr. 226.

²¹⁶ Vgl. hierzu beim Cannabis 1.1.4, Rdnr. 193.

²¹⁷ Zu diesen Symptomen zentraler Hemmung vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2517 f.

²¹⁸ Vgl. auch zu Cannabis-DOB- oder Cannabis-PCP-Kombinationen 1.2.4.5, Rdnr. 1110 f.

²¹⁹ Zum „come down“ nach Stimulantia-Missbrauch mittels zentral-dämpfender Stoffe vgl. etwa beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2071.

²²⁰ Zu Todesfällen als Folge von Barbiturat/Heroin- und -Alkohol-Kombinationen vgl. 4.1, Rdnr. 2507.

kam gelegentlich auch in Deutschland mit Methaqualon versetztes **Heroin**²²¹ auf den Drogenmarkt.

2558 In Deutschland lag der **Preis** zuletzt auf dem illegalen Markt bei durchschnittlich 6 DM/Tablette; der durchschnittliche Methaqualon-Konsument nahm etwa 10 Tabletten à 200 mg Methaqualon/d ein.

2559 In den **USA**, wo der Methaqualon-Missbrauch zu Rauschzwecken zu Beginn der 1970er Jahre bereits einmal erhebliche Ausmaße angenommen hatte, werden weiterhin Präparate auf Methaqualon-Basis wie „Quaalude“, „Sopor“²²² z.T. **illegal synthetisiert** (derartige Nachahmungen werden als „look alike“ bezeichnet) bzw. als Fertigprodukte oder als „Reimport“ legal ausgeführten Methaqualon-Pulvers aus Kolumbien oder Mexiko eingeführt.

2560 Sie gelangen dort unter Bezeichnungen wie „Sopors“, „**Quaaludes**“ oder „**Vitamin Q**“ auf den illegalen Drogenmarkt.

2561 Das veraltete aber weiterhin legale Einschlafmittel soll auch nach wie vor von nordamerikanischen Ärzten in speziellen „Stress- und Schlaflosigkeitszentren“ in erheblichem Umfang **verschrieben** werden.

2562 Die **akute Toxizität**²²³ von Methaqualon ist geringer als die des Heroins, Cocains und Amfetamins und ist in etwa mit der vieler Barbiturate zu vergleichen.

An einer **Überdosis** „Quaaludes“, die infolge individueller Gegebenheiten sehr unterschiedlich sein kann, bzw. den mit einer Intoxikation einhergehenden Ausfallerscheinungen sollen gleichwohl 1981 in den USA monatlich ebenso viele Menschen wie an Heroin gestorben sein.

2563 Im Vergleich zur Barbiturat-Vergiftung²²⁴ wird bei einer **Intoxikation** mit Methaqualon nämlich der Behandlungserfolg durch auftretende Krämpfe und Hyperreflexie²²⁵ verringert. Es kann zu Tachykardie, einer Zunahme des Muskeltonus bis zur Ausbildung einer Rigidität²²⁶, zunehmender Erschöpfung und schließlich Herz-Kreislauf-Versagen kommen. Während die **tödliche Dosis** beim Erwachsenen mit etwa 8-10 g Methaqualon anzusetzen ist, ist sie bei gleichzeitiger Aufnahme von Alkohol wegen der sich potenzierenden zentraldämpfenden Wirkungen beider Stoffe erheblich geringer²²⁷; es kann in diesen Fällen zu **Atemdepression** und **-stillstand** kommen.

²²¹ Zu Methaqualon in Heroin-Zubereitungen vgl. auch 2.1.5, Rdnr. 1461.

²²² Zum Sopor als Form der Bewusstseinsstörungen vgl. unter den entsprechenden Stichworten in Anhang A.

²²³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toxizität“ in Anhang A.

²²⁴ Zu den Symptomen einer Barbiturat-Vergiftung vgl. 4.1, Rdnr. 2509.

²²⁵ Vgl. zum Stichwort „Hyperreflexie“ in Anhang A.

²²⁶ Vgl. unter dem Stichwort „Rigor“ in Anhang A.

²²⁷ Zur Kombinationswirkung vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2486 und 2489.

Bei **chronischem** Methaqualon-Missbrauch kommt es wie bei den Barbituraten²²⁸ zu einem morgendlichen „**hang over**“ mit Schwindelgefühl, Katerstimmung, allgemeiner Muskelschwäche, Desorientiertheit, gesteigerter Erregbarkeit und Angst. 2564

Die **Toleranzbildung**²²⁹ ist sowohl hinsichtlich der schlafinduzierenden als auch der euphorisierenden Wirkung ausgeprägt (es kann zu Tagesdosen von mehreren Gramm kommen), ohne dass jedoch auch die toxische oder letale Dosis sich nach oben verschoben würde, so dass die Sicherheitsbreite²³⁰ mit der Dauer des Konsums geringer wird, insbesondere bei Methaqualon-Konsum in Verbindung mit Alkohol. 2565

Bei Einnahme von etwa 1,5-3 g Methaqualon/d über 2-3 Monate ist mit der Ausbildung einer **mittelstarken** psychischen und auch **physischen Abhängigkeit** zu rechnen, die allerdings nicht die Ausprägung einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ erreicht. Das **Abhängigkeitspotential** von Methaqualon ist vielmehr mit dem der Barbiturate²³¹ in etwa vergleichbar. Hervorzuheben ist hierbei die offenbare Neigung des Methaqualon-Abhängigen zu **polytoxikomanem** Verhalten. 2566

Die **Entzugserscheinungen** zeigen sich in Unruhe, Reizbarkeit, Depressionen, Angst und Schlaflosigkeit mit Halluzinationen und Delirien²³². Außerdem können Konvulsionen wie beim Alkohol-Entzug und epileptoforme Krämpfe auftreten²³³. 2567

Als weitere Folge chronischen Methaqualon-Missbrauchs wurde bereits nach 4 Wochen **Neuritis** festgestellt, hier als Entzündungen der peripheren Nerven²³⁴. 2568

Methaqualon und seine Verwandten lassen sich in **Körperflüssigkeiten** nach Hydrolyse und Extraktion dünnschichtchromatographisch auftrennen und anschließend **UV-spektrometrisch** untersuchen²³⁵. 2569

Ebenso wie die Barbiturate²³⁶ können auch Methaqualone mit **Enzym-Immunoassays** im Blut bis zu 36 h nach der Einnahme nachgewiesen werden, mit dem Radioimmunoassay (RIA) auch in Haarproben. 2570

²²⁸ Zu den möglichen Folgen eines derartigen „Katers“ vgl. 4.1, Rdnr. 2498 f.

²²⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

²³⁰ Vgl. unter dem Stichwort „therapeutische Breite“ in Anhang A.

²³¹ Zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ vgl. 4.1, Rdnr. 2511-2524. Zur Gefahr einer Niedrigdosen-Abhängigkeit bei Dauergebrauch in therapeutischer Dosierung vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2446.

²³² Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

²³³ Zum Barbiturat-Entzugssyndrom vgl. 4.1, Rdnr. 2520-2524.

²³⁴ Was durch die Entwicklung der Methaqualone gerade vermieden werden sollte, vgl. oben 4.2.1, Rdnr. 2538.

²³⁵ Vgl. auch zur Untersuchungsmethode auf Opiate 2.1.6, Rdnr. 1502 f.

²³⁶ Näher zu enzym-immunologischen Bestimmungsmethoden beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 1517-1528. Vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2525-2527.

- 2571** Während **Mecloqualon** nach Anl. I zu den nicht verkehrsfähigen Btm zählt,
 § handelt es sich bei **Methaqualon** nach Anl. III zum BtMG 1994 in Ausführung der Übereinkommen von 1961 und 1971 um ein verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen.
- 2572** Von den weiteren synthetisierbaren Methaqualon-Abwandlungen wurde **Me-**
 § **thylmethaqualon** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(2,4-Dimethylphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)-on), das gegenüber Methaqualon eine geringere hypnotische Wirksamkeit, aber offenbar eine erheblich gesteigerte Toxizität aufweist, mit der 9. BtMÄndV seit dem 1.2.1997 zunächst jeweils für 1 Jahr der Anl. I zum BtMG unterstellt. Mit der 12. BtMÄndV gilt dies seit dem 8.10. 1998 auch für **Mebroqualon**. Aufgrund der 15. BtMÄndV wurden beide Stoffe auf Dauer in Anl. I aufgenommen.
- 2573** Während **Methaqualon** in jeder Form dem Betäubungsmittelrecht unterliegt, zählt
 § **Chlormethaqualon** sowie seine Salze aufgrund der AMVV 2005 zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen.
- 2574** Nach der Neufassung der BtMVV mit Wirkung ab dem 1.2.1998 ist für Methaqualon eine verschreibungsfähige **Höchstmenge** nicht mehr vorgesehen, da eine Verschreibung obsolet ist.
- 2575** Als für die illegale Mecloqualon- und Methaqualon-Herstellung benötigter **Grundstoff**
 § fand **Anthranilsäure** Aufnahme in die Anlage Tab. II zum Übereinkommen von 1988. In Ausführung dieses Übereinkommens erfolgte durch ein entsprechende Gesetz ab dem 18.2. 1994 in § 18 a BtMG zunächst die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsverbotes mit diesem Stoff, sofern er zur unerlaubten Btm-Herstellung verwendet werden soll²³⁷. Mit Wirkung ab dem 1.3. 1995 wurde diese Vorschrift durch § 29 GÜG ersetzt. Bezüglich **N-Acetylanthranilsäure** (2-Acetamidobenzoesäure), bei dem es sich um einen Grundstoff der Kategorie 1 handelt, besteht über die Anzeigepflicht in Verdachtsfällen hinaus eine Erlaubnispflicht für den Umgang mit diesem Stoff.

4.2.2 Piperidindione

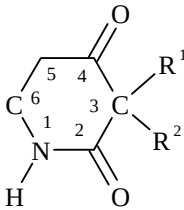
- 2576** Bei dieser innerhalb der Hypnotica nach den Barbituraten zeitweise am häufigsten
 * eingesetzten Wirkstoffgruppe handelt es sich ebenfalls um disubstituierte **Säureamide**²³⁸, die den Barbituraten daher chemisch nahe verwandt sind²³⁹.
- 2577** Nach der Stellung der 2 C=O-Gruppen erfolgt eine Unterteilung in **Piperidin-**
 * **2,4-dione** und **Piperidin-2,6-dione**²⁴⁰;

²³⁷ Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

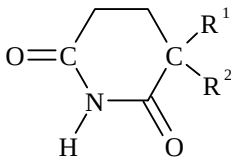
²³⁸ Zu den Säureamiden vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2457, sowie bei den Bromcarbamiden 4.2.3, Rdnr. 2594. Zu den Säureamiden allgemein vgl. unter dem Stichwort „Carbonsäuren“ in Anhang A.

²³⁹ Vgl. auch zum Grundskelett der Barbiturate 4.1, Rdnr. 2465.

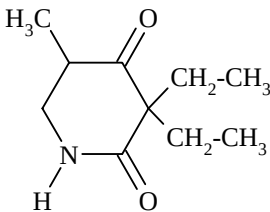
²⁴⁰ Vgl. auch unter dem Stichwort „Piperidin“ in Anhang A.

Strukturformeln:**2578**
*

Piperidin-2,4-dione



Piperidin-2,6-dione



Methyprylon

Den pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften nach ähneln beide **2579** Piperidindione den Barbituraten, wirken aber etwas **schwächer**, so dass die mittlere hypnotische **ED** entsprechend höher mit 200-400 mg angesetzt wird²⁴¹.

Therapeutisch wurden Piperidindione bis Anfang der 1990er Jahre als **Ein-** **2580** **schlafmittel** und **Tagessedativa** eingesetzt, in der Folgezeit jedoch gänzlich vom Markt genommen, nachdem in den 80er Jahren bereits immer mehr Präparate auf dieser Basis im Hinblick auf ihre im Verhältnis zu den Barbituraten fehlenden Vorteile nicht mehr vertrieben worden waren.

Von den Piperidin-2,6-dionen (syn. 2,6-Dioxopiperidin) war unter dem Warenzeichen **2581** Doriden das **Glutethimid** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Ethyl-3-phenylpiperidin-2,6-dion) im Handel.

Von den ebenfalls bis Anfang der 90er Jahre vom Markt genommenen Piperidin-2,4-dionen ist das **Methyprylon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,3-Diethyl-5-methylpiperidin-2,4-dion)²⁴² zu erwähnen, das in dem rezeptpflichtigen Durchschlafmittel mit mittel-

²⁴¹ Zur mittleren hypnotischen Dosis verschiedener Barbiturate vgl. 4.1, Rdnr. 2471-2473.

²⁴² Zur Strukturformel des Methyprylon vgl. oben 4.2.2, Rdnr. 2578.

langer Wirkungsdauer Noludar (mit 200 mg Methyprylon) enthalten war, und das **Pyrrithyldion** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,3-Diethylpyridin-2,4-(1H,3H)-dion; Persedon).

- 2583** Da Methyprylon in Verbindung mit **Alkohol** zu schwerer Bewusstseinstörung bis zur **Bewusstlosigkeit** führt²⁴³, wurde es als eine der zahlreichen „**k.o.-Tropfen**“-Variationen u.a. im Rotlichtmilieu eingesetzt.
- 2584** Bei Aufnahme von Methyprylon in therapeutischer Dosis erfolgt eine weitgehende **Metabolisierung**²⁴⁴; nur relativ wenig unveränderter Wirkstoff wird im Urin ausgeschieden.
- 2585** Bei den Piperidindionen kann es wie bei den Barbituraten und Methaqualon zum Missbrauch und zur Ausbildung einer **Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ**²⁴⁵ kommen, ebenso zu **Psychosen** bei chronischem Konsum.
- 2586** Nachdem bereits zuvor Piperidindione, jedenfalls im Verhältnis zu Barbituraten und Methaqualon, als **Ausweichmittel** eine **untergeordnete** Rolle gespielt hatten, ist ein Missbrauch derzeit, nachdem entsprechende FAM nicht mehr im Handel sind, nur noch möglich, soweit eine Beschaffung aus illegaler Herstellung erfolgt. In Verbindung mit **Alkohol** können Piperidindione dann aber ebenfalls **gefährliche** Wirkungen haben²⁴⁶.
- 2587** Ergänzend sei als Beispiel für die über längere Zeit hinweg propagierte angebliche Unschädlichkeit dieser Wirkstoffgruppe auf das verschreibungspflichtige 2,6-Dioxopiperidin **Thalidomid** hingewiesen, das unter dem pharmazeutischen Warenzeichen Contergan als eines der unbedenklichsten Schlafmittel galt und seit 1956 in der damaligen BRD weite Verbreitung fand, bis sich seine teratogenen²⁴⁷ Eigenschaften herausstellten, die zu Nervenentzündungen²⁴⁸ und schweren Missbildungen bei Neugeborenen führten. Diese Eigenschaft von Thalidomid, das Wachstum von Blutgefäßen zu hemmen, was beim Embryo zur Unterversorgung der Extremitäten mit Blut führt, lässt sich jedoch nunmehr therapeutisch als Angiogenesehemmer dazu nutzen, bösartige Tumore, insbesondere bei Blutkrebs, am Wachsen zu hindern²⁴⁹.
- 2588** Von den Piperidindionen handelt es sich bei **Glutethimid** aufgrund der 4. § BtMÄndV seit dem 23.1.1993 nach Anl. II um ein nicht verschreibungsfähiges Btm, während **Methyprylon** weiterhin als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anl. III zum BtMG 1994 unterfällt.

²⁴³ Wie auch entsprechende Kombinationen etwa mit Ketamin, vgl. 1.2.4.6, Rdnr. 1145, oder mit Meprobamat, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2772 f.

²⁴⁴ Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

²⁴⁵ Zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ näher 4.1, Rdnr. 2511-2524.

²⁴⁶ Vgl. zur gleichzeitigen Barbiturat/Alkohol-Einnahme 4.1, Rdnr. 2507-2510.

²⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „teratogen“ in Anhang A.

²⁴⁸ Vgl. hierzu auch beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 2538 und 2568.

²⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Cytostatica“ in Anhang A.

Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich bei Methypylon um einen **verschreibungs-** **2589**
pflichtigen Stoff, soweit aufgrund des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zube- **§**
bereitung keine Btm-Eigenschaft gegeben ist. Der Vertrieb entsprechender AM außerhalb ei-
ner Apotheke kann daher eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

Piperidin ist als weit verbreiteter industrieller Ausgangsstoff demgegenüber nicht dem **2590**
Betäubungsmittelrecht unterstellt. Als **Grundstoff** fand er jedoch Aufnahme in die Anlage **§**
Tab. II zum Übereinkommen von 1988. In Ausführung dieses Übereinkommens erfolgte ab
dem 18.2.1994 zunächst in § 18 a BtMG die Aufnahme eines strafbewehrten Umgangsver-
botes mit diesem Stoff der Kategorie 2, sofern er zur unerlaubten Btm-Herstellung verwen-
det werden soll²⁵⁰. Mit Wirkung ab dem 1.3.1995 wurde diese Vorschrift durch § 29 GÜG
ersetzt. Bezüglich **Piperonal**, bei dem es sich um einen Grundstoff der Kategorie 1 han-
delt²⁵¹, besteht über die Anzeigepflicht hinaus in Verdachtsfällen eine Erlaubnispflicht für
den Umgang mit diesem Stoff.

Piperidin als Ausgangsverbindung liegt außerdem in einer ganzen Reihe natür- **2591**
licher **Piperidin-Alkaloide** (z.B. den Tropan-Alkaloiden²⁵²) und Piperidincarbonyl- und -carboxylverbindungen vor. Hingewiesen sei hier auf die Stoffe der **Pethidin-Gruppe**²⁵³ und das **PCP**²⁵⁴. *****

4.2.3 Ureide, Urethane, Alkohole

Von den übrigen als **Hypnotica** zeitweise im Handel gewesenen Verbindungen **2592**
sollen hier nur noch diejenigen vorgestellt werden, die zumindest gelegentlich
eine, wenn auch untergeordnete, Bedeutung als Ausweichmittel hatten bzw. ha-
ben können, oder die als eigenständige Rauschmittel Bedeutung erlangt bzw.
aufgrund internationaler Vereinbarungen Aufnahme in die Anlagen zum BtMG
1994 gefunden haben.

Hierbei ist insbesondere der u.a. mit dem Missbrauch von Schlafmitteln wie **2593**
Bromkalium oder Bromural einhergehende **Bromismus** seit Ende des 19. Jahrhun-
derts²⁵⁵ bekannt geworden.

Als ebenfalls substituierte **Säureamide** sind neben den Piperidindionen auch **2594**
die **Ureide** (Acylharnstoffe²⁵⁶; **Bromcarbamide**), bei denen eine Amino-Gruppe *****
mit einer Carbonsäure²⁵⁷ kondensiert ist, mit den Barbituraten verwandt²⁵⁸;

²⁵⁰ Näher zur Grundstoffüberwachung 2.1.3, Rdnr. 1350-1353.

²⁵¹ Zum Piperonal vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1070. Vgl. hierzu auch Anhang B.3.

²⁵² Zu den Tropan-Alkaloiden vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 594, sowie beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 1810 f.

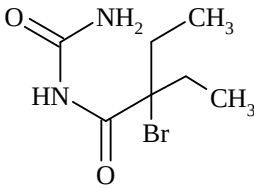
²⁵³ Zur Pethidin-Gruppe vgl. 4.4.6, Rdnr. 2974 f.

²⁵⁴ Zum Phencyclidin vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1101 f.

²⁵⁵ Zum damaligen Schlafmittelmisbrauch vgl. auch 4.1, Rdnr. 2459-2463. Bromide wa-
ren zugleich die ersten seit der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts systematisch untersuch-
ten Antiepileptica.

²⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „Harnstoff“ und „Anhydride“ in Anhang A.

²⁵⁷ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Amine“ und „Carbonsäuren“ in Anhang A.

Strukturformel:

Carbromal

- 2595** Die hypnotisch-narkotisch wirkenden Ureide wurden seit 1910 in **ED** von 0,5-1,5 g²⁵⁹ als Einschlaf- und Beruhigungsmittel genutzt; ihre **Wirkungsdauer** beträgt 3-4 h.
- 2596** Parallel zu zahlreichen anderen Hypnotica sind seit Beginn der 1990er Jahre bei uns auch die Ureide enthaltenden FAM nach und nach **vom Markt genommen** worden. Ureide waren bis Mitte der 90er Jahre nur noch in folgenden AM enthalten:
- **Bromisoval** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Brom-3-methylbutyryl)harnstoff) war in Kombination mit Barbital und Phenazon (INN) in dem rezeptpflichtigen Brom-Nercavit enthalten;
 - **Carbromal** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Ethyl-2-brombutyryl)-harnstoff oder: α -Bromdiethylacetylcarbamid)²⁶⁰, das früher in zahlreichen FAM enthalten war, fand sich zuletzt nur noch in Betadorm und Somnium forte;
 - während **Acetylcarbromal** (INN; früher Abasin) und **Apronalid** (früher Sedormid) bereits zuvor aus dem Handel genommen worden war.
- 2597** Bereits nach Einführung der Rezeptpflichtigkeit ab dem 1.1.1978 für bromhaltige Hypnotica und Sedativa ersetzten die Hersteller teilweise den bromhaltigen Wirkstoffanteil durch **Diphenhydramin**²⁶¹, so in dem rezeptfreien Betadorm-A.
- 2598** Über den **Wirkungsmechanismus** der Bromureide liegen keine belastbaren Erkenntnisse vor. Möglicherweise haben sie eine dämpfende Wirkung auf die **Formatio reticularis**²⁶² und den **Cortex**²⁶³.

²⁵⁸ Zur Ableitung von den Säureamiden vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2457 und 2465, sowie bei den Piperidindionen 4.2.2, Rdnr. 2576.

²⁵⁹ Zur mittleren hypnotischen Dosis bei den Barbituraten vgl. 4.1, Rdnr. 2471-2473.

²⁶⁰ Zur Strukturformel des Carbromal vgl. oben 4.2.3, Rdnr. 2594. Zu früheren Kombinationspräparaten mit Methaqualon vgl. 4.2.1, Rdnr. 2545.

²⁶¹ Vgl. auch zur Diphenhydramin-Methaqualon-Kombination Mandrax 4.2.1, Rdnr. 2542-2544. Zu dem mit Diphenhydramin verwandten Nefopam vgl. 4.4.5, Rdnr. 2941 FN 721.

²⁶² Vgl. auch zur Wirkungsweise der Methaqualone 4.2.1, Rdnr. 2550.

²⁶³ Vgl. zum Stichwort „Cortex“ in Anhang A.

Bei längerer Einnahme von Bromsalzen kann es zu einer **Bromakne**²⁶⁴ im Gesicht und am Oberkörper kommen. Der Missbrauch organisch gebundenen Broms, etwa früher von Plantival plus (Carbromal), hat bei längerer Einnahme zudem gelegentlich zur Ausbildung einer spezifischen, sowohl psychischen als auch ausgeprägt **physischen Abhängigkeit** mit der Tendenz zur Dosissteigerung infolge Toleranzbildung geführt, die der Abhängigkeit vom **Sedativa/Hypnotica-Typ**²⁶⁵ zuzurechnen ist und mit einer chronischen Bromvergiftung („**Bromismus**“) einhergeht. **2599**

Im **Abhängigkeitsstadium** beträgt die **Tagesdosis** 10-30 Tabletten; diese werden auch tagsüber bei beginnender Unruhe eingenommen und führen zu einem „**paradoxen**“ euphorischen Zustand²⁶⁶. **2600**

Die chronische Bromvergiftung beruht auf der sehr **langen HWZ** von ca. 12 d, die zu einer **Kumulation**²⁶⁷ von Bromidionen (Br⁻) nach metabolischer Dehalogenierung (die Bromionen können nur zusammen mit Cl-Ionen ausgeschieden werden) führt sowie zu einer Anreicherung im ZNS. **2601**
#

Bei anschließender Alkohol-Aufnahme kann es aufgrund dieser äußerst langen Abbaurelativ leicht zu einem gleichgearteten **Brom-Alkohol-Wirkungssynergismus**²⁶⁸ kommen, der Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit erheblich vermindert. **2602**
#

Die **Bromid-Vergiftung** ist zunächst durch ein Nachlassen der Merkfähigkeit, weitergehend u.a. durch eine permanente geistige und körperliche Müdigkeit, Konzentrationsverminderung, Verwirrtheit, verwaschene Sprache, Tremor, Gangstörungen, Orientierungs- und Gedächtnisstörungen, Depressionen sowie Halluzinationen²⁶⁹ ähnlich den bei chronischem Alkoholismus auftretenden gekennzeichnet. Diese Folgen hängen möglicherweise mit einer Verdrängung der Cl-Ionen von ihren Wirkorten zusammen. **2603**
#

Der **Entzug** dauert wegen der langen Eliminationshalbwertszeit des Bromids länger als bei anderen Substanzen vom Barbiturat/Alkohol-Typ; die körperlichen Entzugserscheinungen sind meist nach 4-8 Wochen abgeklungen. **2604**

Wie auch bei anderen zentralwirksamen Substanzen soll es zu einer „**Brom-Psychose**“²⁷⁰ sowohl in Form einer akuten Intoxikations- als auch einer subakuten endogenen Psychose kommen können, die dem schizophreniformen Kreis zugerechnet werden kann. **2605**

²⁶⁴ Zur Ausbildung einer „Drogenakne“ vgl. etwa auch 1.2.4.3, Rdnr. 1032.

²⁶⁵ Näher zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ 4.1, Rdnr. 2511-2524.

²⁶⁶ Zum „downer high“ infolge Überdosierung näher bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501-2506.

²⁶⁷ Vgl. zu den Stichwörtern „Halbwertszeit“ und „Kumulation“ in Anhang A.

²⁶⁸ Vgl. etwa auch zu den Barbiturat-Alkohol-Kombinationen 4.1, Rdnr. 2507-2510, sowie zum Stichwort „Synergismus“ in Anhang A.

²⁶⁹ Vgl. auch zu den deliranten Zuständen bei chronischer Paraldehyd- oder Barbiturat-Intoxikation 4.1, Rdnr. 2460, 2518 und 2522.

²⁷⁰ Vgl. hierzu allgemein 3.1.7, Rdnr. 2079.

- 2606** Von den **bromid-haltigen** Hypnotica fällt keine Verbindung unter die Bestimmungen des BtMG 1994.
- 2607** Aufgrund der Neufassung der AMVV 2005 handelt es sich jedoch bei **Apronalid**, **Bromisoval** und **Carbromal** um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Der Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann daher nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein.
- 2608** Aus der Gruppe der **Urethane** war das **Ethinamat** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): * (1-Ethinylcyclohexyl)carbamat²⁷¹), ein **Carbaminsäure-Derivat** wie das Meprobamat²⁷², als Hypnoticum für leichte bis mittlere Schlafstörungen unter dem Warenzeichen Valamin im Handel. Carbamate, die Ester der Carbaminsäure²⁷³, wirken durch **Hemmung** der **Cholinesterase**²⁷⁴ toxisch.
- 2609** Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde **Ethinamat** mit Wirkung ab dem 23. 1.1993 aus Anl. § III Teil C herausgenommen und Anl. II zum BtMG 1982 unterstellt; diese Einordnung gilt weiterhin. Damit handelt es sich hierbei um kein verschreibungsfähiges Btm mehr, besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen. Bei **Urethan** handelt es sich nach der AMVV 2005 um einen verschreibungspflichtigen Stoff.
- 2610** Von den zahlreichen **Alkoholen** mit hypnotischer Wirkung²⁷⁵ fanden bis Ende der * 1980er Jahre nur noch tertiäre Alkohole²⁷⁶ eine entsprechende therapeutische Verwendung. Diese konnte durch Einführung von Halogenen und Mehrfachbindungen verstärkt werden. Bedeutung hatte hier zuletzt nur noch das **Methylpentol** (INN; chem. Bezeichnung: 3-Methyl-1-pentin-3-ol), das in dem vom Markt genommenen Sedativum Allotropal enthalten war.
- 2611** Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 23.1.1993 von den Alkoholen § **Ethchlorvynol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Chlor-3-ethylpent-1-en-4-in-3-ol) aus Anl. III Teil C herausgenommen und Anl. II unterstellt, diese Einordnung gilt weiterhin. Hierbei handelt es sich somit um kein verschreibungsfähiges Btm, besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht vorgesehen.
- 2612** **Pipradrol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Diphenyl-(2-piperidyl)methanol oder: § α -(2-Piperidyl)benzhydrylalkohol), das als zentrales **Stimulanz** mit Abhängigkeitspotential allerdings eher den Btm vom Amfetamin- als vom Barbiturat-Typ zuzurechnen ist²⁷⁷, ist hingegen weiterhin Anl. III zum BtMG 1994 unterstellt; besonders ausgenommene Zubereitungen sind auch hier nicht vorgesehen.

²⁷¹ Cyclohexyl-Strukturen treten u.a. auch bei Amfetaminen auf, vgl. z.B. zum Propylhexedrin 3.2.4.3, Rdnr. 2268-2272.

²⁷² Vgl. hierzu beim Meprobamat 4.3.4, Rdnr. 2710.

²⁷³ Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Anhang A.

²⁷⁴ Zu weiteren Cholinesterase-Blockern vgl. etwa beim Nitrostigmin Einführung, Rdnr. 22, sowie zum Physostigmin als Amfetamin-Antidot 3.2.4.7, Rdnr. 2404.

²⁷⁵ Vgl. etwa zum Chloralhydrat 4.1, Rdnr. 2459 f. Hierzu zählt auch das Ethanol, das jedoch in der Medizin nur noch zu Desinfektionszwecken Verwendung findet.

²⁷⁶ Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Alkohole“ in Anhang A.

²⁷⁷ Zu „paradoxen“, enthemmenden Rauschwirkungen zentral-depressiver Stoffe vgl. etwa auch beim GHB 1.2.4.8, Rdnr. 1162-1164.

Im Gegensatz zu den zuvor genannten Alkoholen kommt ein **Pipradrol-Missbrauch** zu Rauschzwecken offenbar sporadisch vor, ebenso bei dem Piperidylbenzhydrol-Derivat **Azacyclonol** (INN), das ebenfalls zentral-dämpfend und halluzinogen, in hoher Dosierung jedoch amfetamin-ähnlich wirkt und teilweise in Kombination mit Ritalin²⁷⁸ eingenommen wird. **2613**

Bei **Pipradrol** und seinen Salzen handelte es sich aufgrund der ArzneimittelV 1990 daneben um verschreibungspflichtige Stoffe. Da Ausnahmen von der Btm-Eigenschaft nicht vorgesehen sind, wurde es in die AMVV 2005 nicht mehr aufgenommen. **2614 §**

Wird Pipradrol im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht, so handelt es sich hierbei unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit als Btm seit dem 11.9.1998 gemäß § 6 a AMG um einen verbotenen Doping-Wirkstoff²⁷⁹, was zusätzlich eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG begründen kann. **2615 §**

4.3 Psychopharmaka

Vorbemerkung: Versteht man unter diesem Begriff (engl. psychotropic drugs) jede chemische Verbindung, die in die Regulation zentralnervöser Funktionen eingreift und damit auch psychische Abläufe modifiziert²⁸⁰, so gehören hierzu u.a. auch die **Hypnotica**, **Sedativa** und **Analgetica**²⁸¹, ebenso die natürlichen (biogenen), seit alters verwandten Rauschdrogen, die in diesem Buch in dem eigenständigen Kapitel „**Psychodysleptica**“²⁸² dargestellt worden sind. Unter dem Aspekt des Missbrauchs als Ausweich- oder Zusatzmittel²⁸³ sollen im folgenden hiervon vorwiegend die seit den 1950er Jahren entwickelten, vollsynthetischen AM behandelt werden, die gezielt zur Behandlung psychischer Krankheiten eingesetzt werden (**Psychopharmaka i.e.S – Neuroleptica, Antidepressiva, Tranquilizer**). **2616**

Der molekulare **Wirkungsmechanismus** dieser Psychopharmaka ist noch weitgehend ungeklärt. Entsprechend der **Catecholamin-, Serotonin- und Tryptamin-Hypothese** zur Ausbildung der **Schizophrenie**²⁸⁴ wird jedoch generell ein Eingriff **2617 #**

²⁷⁸ Zum Methylphenidat vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2277-2281.

²⁷⁹ Näher hierzu 4.3.4.2, Rdnr. 2216-2226.

²⁸⁰ Vgl. auch zum Arzneimittelbegriff unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

²⁸¹ So lassen sich z.B. die Barbiturate als Psychopharmaka i.w.S. einordnen, vgl. 4.1, Rdnr. 2457.

²⁸² Vgl. bei den Psychodysleptica Vorbem. 1, Rdnr. 30.

²⁸³ Beigebrauch; allgemein zum Missbrauch von AM als „Ausweichmittel“: Vorbem. 4, Rdnr. 2432.

²⁸⁴ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A und 3.1.7, Rdnr. 2079. Vgl. auch zur Erzeugung „experimenteller Psychosen“ zur Erforschung der Schizophrenie etwa beim THC 1.1.4, Rdnr. 179, und 1.1.7, Rdnr. 328-330.

in den Neurotransmitterhaushalt²⁸⁵ anzunehmen sein. In diesem Zusammenhang bleibt darauf hinzuweisen, dass die derzeitigen Psychopharmaka bei therapeutischer Verwendung keine spezifische kausale Wirkung auf das Krankheitsgeschehen haben, sondern nur auf die Symptome bezogen sind.

4.3.1 Psychomotorische Stimulantia

2618 Vorbemerkung: Aufgrund ihrer eigenständigen Bedeutung als Rauschdrogen vom **Amfetamin-** oder **Cocain-Typ**²⁸⁶ werden die Substanzen dieser Gruppe, die auch unter den Begriffen „Psychostimulanzien“, „Psychoanaleptica“ oder „Psychotonica“ zusammengefasst werden, hier überwiegend in dem eigenständigen Kapitel 3 „Stimulantia“²⁸⁷ behandelt.

2619 Der chemischen **Struktur** nach lassen sich die Stoffe dieser Gruppe überwiegend vom Amfetamin und Coffein ableiten²⁸⁸.

*

2620 An dieser Stelle soll nur noch auf Verbindungen mit **abweichender** Struktur eingegangen werden, die dieser Gruppe zuzurechnen sind, d.h. eine den **Antrieb steigernde** und **psychisch anregende** Wirkungskomponente aufweisen.

4.3.1.1 Strychnin

2621 Zu den **zentral-erregenden** Stimulantia zählt das u.a. in der Ignatiushohle # (Strychnos ignatii) enthaltene Indol-Alkaloid²⁸⁹ **Strychnin**, das eine wesentlich höhere Affinität zu Rezeptoren an der neuromuskulären Synapse²⁹⁰ aufweist als Acetylcholin²⁹¹.

2622 In Nitratform und **Dosen** von 0,5-5 mg führt Strychnin außer zu einer Anregung der **Atmung**²⁹² zu starker **Erregung** mit **Euphorie**, aber auch Angst, intensivierter

²⁸⁵ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Neurotransmitter“ in Anhang A, sowie bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2661.

²⁸⁶ Zum Cocain als psychomotorisches Stimulanz vgl. 3.1.4, Rdnr. 1842.

²⁸⁷ Vgl. auch allgemein zu den Aufputschmitteln Vorbem. 3.2, Rdnr. 2094, und Vorbem. 3.2.4, Rdnr. 2196.

²⁸⁸ Vgl. aber auch zu Tryptaminen wie Etryptamin 1.2.4.4, Rdnr. 1093, oder Alkoholen wie Pipradrol 4.2.3, Rdnr. 2612 f.

²⁸⁹ Zu den Indol-Alkaloiden vgl. 1.2.1.1.1, Rdnr. 336, sowie unter dem Stichwort „Indol“ in Anhang A.

²⁹⁰ Vgl. etwa auch zum strychnin-ähnlich wirkenden Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 857, sowie unter dem Stichwort „extrapyramidales System“ und „motorisches Neuron“ in Anhang A.

²⁹¹ Zu dessen muscarin-ähnlichen Eigenschaften vgl. 3.2.3, Rdnr. 2183 und 2187, sowie unter dem Stichwort „Acetylcholin“ in Anhang A.

²⁹² Vgl. etwa auch zum strychnin-ähnlich wirkenden Lophophorin 1.2.3.1, Rdnr. 673.

Wahrnehmung etwa von Farben, Erweiterung des Gesichtsfeldes und Sehvermögens und **Halluzinationen**.

Infolge seiner Eigenschaft als **Reflexkrampfgift** kann es durch Lähmung von Hemmungsbahnen im Rückenmark zudem zu tonischen²⁹³ Krampfanfällen²⁹⁴ mit Wirbelbrüchen, Tremor, Atemnot und gegebenenfalls Tod infolge Erstickung durch Beteiligung der Atemmuskulatur (**Strychninismus**) kommen. **2623 #**

Strychnin-N-oxid-HCl wurde, mit abnehmender Tendenz, neben Strychninnitrat medizinisch wie Dopamin als **Analeptikum** und **Antihypotonicum** u.a. bei Lähmungen eingesetzt (zuletzt nur noch in dem Urologicum Dysurgal²⁹⁵) sowie früher zur Ruhigstellung der Muskulatur ohne Einwirkung auf das Bewusstsein bei Operationen. **2624**

Auch bei dem die „**Curare-Lähmung**“ (Streckung der Extremitäten, Muskelrisse) verursachenden Pfeilgift Curare bzw. Urari der Orinoco-Indianer handelt es sich um einen Extrakt aus den Rinden verschiedener Strychnos-Arten, u.a. der Kletterpflanze Strychnos toxifera mit verschiedenen **Strychnos-Alkaloiden** (u.a. Alloferin, Toxiferin und das ähnlich Strychnin, wenn auch in abgeschwächter Form, wirkende Indol-Alkaloid **Brucin**, 2,3-Dimethoxy-strychnin, der Brechnuss, das zusammen mit Strychnin die Gruppe der Hydrocarbazol-Alkaloide bildet)²⁹⁶. Die Bezeichnung „Brechnuss“ weist auf eine Einsetzbarkeit als **Emeticum** hin. Die **Letaldosis** liegt bei 100-300 mg²⁹⁷ (das Fleisch der durch Curare bewegungsunfähigen Beutetiere ist gleichwohl genießbar, da Curare beim Menschen oral keine Wirkung zeigt). Als **Antidot** bei Curare-Vergiftungen ist der Acetylcholinesterase-Hemmer Neostigmin²⁹⁸ einsetzbar. **2625**

Ein Missbrauch des ebenfalls bereits 1818 von dem französischen Pharmazeuten Pelletier isolierten Strychnin zu **Rauschzwecken** ist in Europa nur selten bekannt geworden, allenfalls gelegentlich kommt es insbesondere bei asiatischem **Heroin**, gegebenenfalls in Kombination mit Coffein, als **Streckmittel**²⁹⁹ vor. **2626**

Bei **Curare** und seinen Zubereitungen handelt es sich nach der AMVV 2005 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff; gleiches gilt für Strychnin semen (außer in homöopathischen Zubereitungen) sowie die isolierten Wirkstoffe **Brucin**, **Strychnin**, Strychnin-N-oxid und Strychninsäure. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, so kann dies, gleichgültig, ob es zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht, eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 **§ 2627**

²⁹³ Vgl. zum Stichwort „tonisch“ in Anhang A.

²⁹⁴ Zur Wirkungsweise als Interneuronenblocker vgl. auch Einführung, Rdnr. 22 und 24, sowie 3.1.4, Rdnr. 1918 FN 307.

²⁹⁵ Das Urologicum (Spasmolyticum) Dysurgal 0,5 mg enthält jetzt nur noch Atropinsulfat.

²⁹⁶ Auch bei dem bereits 1819 isolierten Brucin handelt es sich um ein Krampfgift. Vgl. hierzu auch beim Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 916 und 920 FN 1258.

²⁹⁷ Zur Toxizität vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1549 FN 610.

²⁹⁸ Zum Abbau des Acetylcholins durch AChE vgl. unter dem Stichwort „Acetylcholin“. Vgl. auch zum Physostigmin 3.2.4.7, Rdnr. 2404.

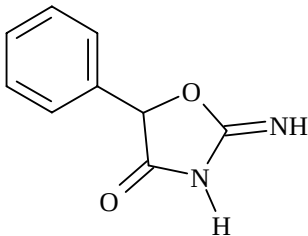
²⁹⁹ Zum – atemstimulierenden – Strychnin-HCl als Heroin-Zusatz vgl. 2.1.5, Rdnr. 1454 und 1460, als möglicher „ecstasy“-Zusatz 1.2.4.3, Rdnr. 1057.

AMG begründen. Wird Strychnin im Sport³⁰⁰ zu **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich hierbei zudem seit dem 11.9.1998 um einen gemäß § 6 a AMG um verbotenen Doping-Wirkstoff³⁰¹ mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG. Aber auch das Inverkehrbringen anderer strychnin-haltiger Pflanzen und Pflanzenteile bzw. verwandter Wirkstoffe zu **Rauschzwecken** kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG beinhalten.

4.3.1.2 Pemolin

- 2628** Demgegenüber gibt es Anzeichen für einen, bei uns allerdings offenbar sehr seltenen, Missbrauch des **Psychoenergeticums** und **Sympathomimeticums**³⁰² **Pemolin** (INN; abgekürzt: CS 293; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Imino-5-phenyl-1,3-oxazolidin-4-on oder: (RS)-2-Amino-4,5-dihydro-5-phenyl-4-oxazolon);

Strukturformel:



Pemolin

- 2629** Das etwa 4- bis 5mal stärker stimulierend als Coffein wirkende Pemolin war zunächst u.a. in dem bei **Leistungs-** und **Antriebschwäche**, mangelndem Konzentrationsvermögen sowie Nachlassen der Gedächtnisleistung und Erschöpfungszuständen³⁰³ verordneten FAM Tradon enthalten; die Tagesdosen betrugen 20-60 mg.
- 2630** Derzeit wird das weiterhin rezeptpflichtige **Tradon** mit 20 mg Pemolin/Tablette ausschließlich beim **Hyperkinetischen Syndrom** des Kindesalters³⁰⁴ eingesetzt, sofern Therapieversuche mit Methylphenidat³⁰⁵ als auch Amfetamin erfolglos geblieben und andere Behandlungsmethoden allein nicht ausreichend sind.

³⁰⁰ Früher neben Cocain im Boxsport eingesetzt sowie im Radrennsport.

³⁰¹ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

³⁰² Vgl. zum Stichwort „Sympathomimetica“ in Anhang A.

³⁰³ Zu einem entsprechenden früheren Fencamfamin-Einsatz vgl. 4.3.1.4, Rdnr. 2642. Zu früheren Geriatria auf Kavain-Basis vgl. 2.2, Rdnr. 1697-1700.

³⁰⁴ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Hyperkinetisches Syndrom“ in Anhang A.

³⁰⁵ Zum entsprechenden Einsatz von Methylphenidat und Captagon vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2277-2285.

Für Pemolin scheint ein erheblicher illegaler Markt in **Westafrika**, insbesondere Nigeria, zu bestehen, der von Europa aus versorgt wird³⁰⁶. **2631**

Auch das bereits 1913 synthetisch hergestellte **Cylert (Magnesiumpemolin)** wurde nach Erforschung seiner stimulierenden Wirkung Ende der 50er Jahre in der BRD in mehreren europäischen Ländern als psychisches Stimulanz und mildes Antidepressivum angewandt. Mitte der 60er Jahre wurde in den Abbott Laboratories/ USA auch seine konzentrationsfördernde und gedächtnissteigernde Wirkung, insbesondere bei senilen Menschen, erforscht, bei therapeutischen Dosen von 55-75 mg/d. In Deutschland befindet sich Magnesiumpemolin nicht unter den zugelassenen AM. **2632**

Bei einem Konsum als **Rauschdroge** (meist als „**Amfetamin**“ in Mengen von ca. 1 g angeboten) soll **Magnesiumpemolin** seine Wirkung, die u.a. in einem „Eingravieren“ der psychedelischen Erlebnisse³⁰⁷ im Gedächtnis bestehen soll, erst nach etwa 2 Wochen entfalten. **2633**

Aufgrund der 3. BtMÄndV wurde **Pemolin** mit Wirkung ab dem 15.4.1991 Anl. III zum BtMG 1982 unterstellt; diese Einordnung gilt weiterhin. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind zugelassen; liegt eine solche vor, handelt es sich um einen nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtigen Stoff. **2634** §

Wird Pemolin zu **Doping-Zwecken** im Sport verabreicht, handelt es sich hierbei jedoch unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 gemäß § 6 a AMG um einen verbotenen Doping-Wirkstoff³⁰⁸ mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG. **2635** §

4.3.1.3 Aminorex/Methylaminorex

Das ebenfalls aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 15.4.1991 der Anl. I zum BtMG unterstellte **Methylaminorex** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Methyl-5-phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan oder: 4,5-Dihydro-4-methyl-5-phenyl-2-oxazolamin), bei dem es sich demnach um kein verkehrsfähiges **Btm** handelt, wird als Base zu Rauschzwecken wie kristallines Metamfetamin-HCl³⁰⁹ als „**Ice**“ bezeichnet. **2636** *

Methylaminorex weist **amfetamin-ähnliche** Wirkungen auf und ist auch im Hinblick auf das Gefährdungspotential dem Amfetamin³¹⁰ gleichzustellen. Bei Erstkonsumenten soll die KE bei etwa 3-50 mg, nach Abschluss der Toleranzentwicklung bei etwa 0,1-0,25 g liegen. **2637**

³⁰⁶ Vgl. auch zum (zeitweisen) illegalen Captagon-Export 3.2.4.2, Rdnr. 2244, und Mandrax-Export 4.2.1, Rdnr. 2544.

³⁰⁷ Zum Ausdruck „psychedelisch“ vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 30.

³⁰⁸ Zu den Doping-Wirkstoffen vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

³⁰⁹ Zum Rauchen von Metamfetamin-Kristallen als „Ice“ vgl. 3.2.4.5, Rdnr. 2376-2384.

³¹⁰ Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2406-2419.

2638 Bei dem als Ausgangsstoff auch für die Methylaminorex-Herstellung einsetzbaren **Norephedrin**³¹¹ handelt es sich um einen Grundstoff der Kategorie 1 im Sinne des GÜG.

2639 Das verwandte, als **Appetitzügler** entwickelte **Aminorex** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-Phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan oder: 2-Amino-5-phenyl-2-oxazolin) ist in Deutschland bisher ohne Bedeutung. Bei **i.v.** Zufuhr ist es relativ **toxisch** (LD₅₀: 79 mg/kg KG)³¹².

2640 **Aminorex** wurde aufgrund der 8. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.2.1997 in § Anl. II zum BtMG 1994 aufgenommen. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

4.3.1.4 Fencamfamin

2641 Als weiteres **Psychoanaleptikum** wurde aufgrund der 3. BtMÄndV ab dem * 15.4.1991 **Fencamfamin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (Ethyl)(3-phenyl-bicyclo[2.2.1]heptan-2-yl)-azan oder: N-Ethyl-3-phenyl-8,9,10-trinorbornan-2-yl-amin), unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anl. III zum BtMG unterstellt.

2642 Pemolin vergleichbar ist das ausgeprägt zentralwirksame Fencamfamin-HCl u.a. bei **Antriebs- und Leistungsschwächen** im Alter³¹³ sowie Erschöpfungszuständen einsetzbar und war in dem rezeptpflichtigen FAM Reactivan enthalten. Ein Fencamfamin-Missbrauch ist in Deutschland derzeit nicht bekannt; FAM mit Fencamfamin sind gegenwärtig nicht auf dem Markt.

2643 Soweit eine nach Anl. III zum BtMG ausgenommene Zubereitung vorliegt, handelt es sich um einen nach der AMVV 2005 **verschreibungspflichtigen** Stoff. Wird Fencamfamin im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich hierbei zudem, unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit, seit dem 11.9.1998 um einen gemäß § 6 a AMG verbotenen Doping-Wirkstoff³¹⁴ mit der Folge einer Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG.

4.3.1.5 Modafinil

2644 Aufgrund seines **Missbrauchspotentials** im Hinblick auf eine dem Amfetamin * ähnliche psychotrope Wirkung bei höheren Dosen wurde das Psychostimulanz § **Modafinil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-(Benzhydrylsulfinyl)acetamid oder: 2-[(Diphenylmethyl)sulfinyl]acetamid) seit der Wende vom 20. zum 21. Jahrhundert in den **USA**, wo es unter dem Warenzeichen Provigil mit 200 mg Wirkstoffgehalt/Tablette frei rezeptierbar ist, zu einer der neueren Arten von „**Li-**

³¹¹ Zum Norephedrin (PPA) als Grundstoff vgl. 3.2.2, Rdnr. 2160 und 2172.

³¹² Vgl. zum Stichwort „LD₅₀“ in Anhang A.

³¹³ Vgl. auch zu früheren Geriatria auf Kavain-Basis 2.2, Rdnr. 1697-1700, oder beim Pemolin 4.3.1.2, Rdnr. 2629.

³¹⁴ Näher zu den Doping-Wirkstoffen 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

festyl-Medikamenten³¹⁵. Modafinil wird u.a. von Truckern und Disco-Besuchern eingenommen³¹⁶, um sich bis zu 3 Tagen in einem Wachzustand zu halten (**Vigilanz**).

Noch nach 40 h sollen keine ermüdungsbedingten Leistungseinbußen feststellbar sein, wobei Modafinil **weder** ein **Euphorisierungs-** **noch** ein **Abhängigkeitspotential** aufweisen soll, offenbar von nur **geringen Nebenwirkungen** wie milde Übelkeit und Kopfweh begleitet ist (zu Herzrasen soll es nur selten kommen) und sich gegebenenfalls nicht negativ auf den natürlichen Schlaf-Wach-Rhythmus³¹⁷ auswirkt. **2645**

In **Deutschland** wurde **Modafinil** mit Wirkung ab dem 1.2.1998 aufgrund der 10. BtMÄndV als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm Anl. III zum BtMG, **§** ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, unterstellt. **2646**

Nach § 2 der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für einen Patienten als **Höchstmenge** innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm bis zu 12.000 mg **Modafinil** verschreiben. **§ 2647**

In Tablettenform mit 100 mg Modafinil ist der Wirkstoff bei uns unter dem Warenzeichen **Vigil** als **Btm** u.a. zur Behandlung der **Narkolepsie**³¹⁸ auf dem Markt. Die **Toxizität** scheint auch hier trotz bisher begrenzter Erfahrungen relativ gering zu sein (nicht lebensbedrohlich) und u.a. mit motorischer und affektiver Unruhe sowie Schlafstörungen einherzugehen. Ein **Missbrauch** von Vigil ist in Deutschland bislang nicht bekannt geworden. **2648**

4.3.2 Neuroleptica

Unter **Neurolepsie** wird eine Dämpfung der emotionellen Erregbarkeit, eine Verminderung des Antriebs, der Spontanbewegung und der Ausdrucksmotorik verstanden. Steht die **sedierende**³¹⁹ gegenüber der muskelrelaxierenden Wirkung im Vordergrund, werden die Neuroleptica auch als „**major tranquilizer**“³²⁰ bezeichnet (etwa Reserpin und Butyrophenone wie Haloperidol³²¹). **2649**

Trotz dieser intensiven **zentralen** und **peripheren Dämpfung** mit verlangsamter Reaktion und Gleichgültigkeit gegenüber äußeren Reizen führen die Neuroleptica **2650**

³¹⁵ Vgl. auch zum „ecstasy“ als „Wohlstandsdroge“ 1.2.4.3, Rdnr. 1053, oder zur missbräuchlichen Verwendung von Ritalin 3.2.4.2, Rdnr. 2281.

³¹⁶ Zu einem entsprechenden Ephedrin-Missbrauch vgl. 3.2.1, Rdnr. 2113 f.

³¹⁷ Vgl. auch zum Stichwort „Hypophyse“ in Anhang A.

³¹⁸ Zum Einsatz von Amfetaminen bei Narkolepsie vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2251, 2261 f., 2279 (Methylphenidat), 2285 (Fenetyllin), 2289 (Amfetaminil) und 2304.

³¹⁹ Vgl. zum Stichwort „Sedativa“ in Anhang A.

³²⁰ Zu den „Minortranquilizer“ vgl. 4.3.4, Rdnr. 2700.

³²¹ Zu diesen näher unten 4.3.2, Rdnr. 2659 f.

(im Gegensatz etwa zu den Narkotica³²²) **nicht** zu einer **Einschränkung** des **Bewusstseins** und des Orientierungsvermögens sowie der intellektuellen Fähigkeiten.

2651 Infolge ihrer antipsychotischen Wirksamkeit insbesondere bei schizophrenen Psychosen³²³ werden die Neuroleptica therapeutisch vor allem bei Erregung, Verwirrheitszuständen und Wahnideen eingesetzt (**antipsychotisch-antischizophrene Wirkung**)³²⁴, daneben aber auch bei chronischen Schmerzzuständen.

2652 Hierbei soll es nach Sedierung und psychomotorischer Dämpfung zu einer **Distanzierung** von den psychotischen (paranoid-halluzinatorischen) Erlebnissen mit der Chance einer **Krankheitseinsicht** kommen.

2653 Daneben werden Neuroleptica in **geringerer** Dosierung aber u.a. auch bei **Schlafstörungen** und **Konzentrationsschwächen** von **Kindern**³²⁵ verschrieben.

2654 Es wird empfohlen, Neuroleptica nur zur Unterstützung anderer Behandlungsformen und nicht über längere Zeit hinweg einzusetzen, da es hierdurch zu schwerwiegenden **Folgeschäden**, insbesondere Spätdyskinesien (pharmakogene motorische Fehlfunktionen) mit stereotypen, unwillkürlichen Bewegungsabläufen (ähnlich dem Parkinson-Syndrom³²⁶) kommen kann. Gleichwohl gibt es Tendenzen, Neuroleptica neben Antidepressiva, entsprechend den BD³²⁷, auch bereits bei alltäglichen **Befindlichkeitsstörungen** wie Stimmungsschwankungen einzusetzen.

2655 Das chemische Merkmal dieser Substanzgruppe ist ein **tricyclisches Phenothiazin-** oder **Thioxanthen-Grundgerüst**.

2656 Zu den **Phenothiazin**-Derivaten mit aliphatischer Seitenkette gehört etwa das
* **Chlorpromazin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Chlor-10-(3-dimethylaminopropyl)phenothiazin; Propaphenin Filmtabletten, Tropfen, Injektionslösung; früher u.a. Megaphen)³²⁸, dessen antipsychotische Wirksamkeit bereits 1952 erkannt wurde und das neben einer stark sedierenden Wirkung (Dämpfung psychomotorischer Unruhe- und Erregungszustände)³²⁹ eine starke vegetative Begleitsymptomatik aufweist;

³²² Vgl. hierzu beim Morphin/Heroin 2.1.4, Rdnr. 1365 f. und 1376. Zur Neuroleptanalgesie und –anästhesie in Verbindung mit Fentanyl vgl. jedoch 4.4.8, Rdnr. 3080 f.

³²³ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Schizophrenie“ in Anhang A.

³²⁴ Zum Einsatz von Neuroleptica bei drogeninduzierten Psychosen vgl. etwa 3.1.7, Rdnr. 2079 f. Vgl. auch zu dem Versuch, DOM im Rahmen neuroleptischer Therapie einzusetzen 1.2.4.1, Rdnr. 969 und 974.

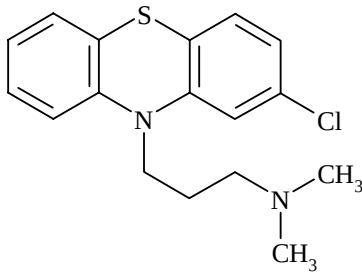
³²⁵ Zur medikamentösen Therapie von Verhaltensstörungen vgl. u.a. auch beim Ephedrin 3.2.1, Rdnr. 2111.

³²⁶ Zu diesem vgl. unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

³²⁷ Zur Tranquilizer-Verordnung als alltägliches Beruhigungsmittel vgl. 4.3.4, Rdnr. 2741-2747.

³²⁸ Vgl. auch zur Struktur der Dibenzazepin-Derivate wie Imipramin 4.3.3, Rdnr. 2682.

³²⁹ Vgl. zum Stichwort „psychomotorisch“ In Anhang A.

Strukturformel:

Chlorpromazin (Phenothiazin)

Generell scheint eine **Teilsubstitution** durch **Halogene**, neben anderen Veränderungen des Grundmoleküls, die neuroleptische Wirkung zu **verstärken**. 2657 *

Vom Chlorpromazin ausgehend wurden Neuroleptica mit **schlafanstoßender** 2658 und weniger stark sedierender Wirkung wie **Thioridazin** (INN; u.a. Melleril) und das antihistaminerge (H1-Blockade) und anticholinerge **Promethazin** (INN; u.a. Atosil)³³⁰ einerseits sowie mit verstärkt **antipsychotischer** Wirkung andererseits entwickelt.

In dem hier interessierenden Zusammenhang ist hinsichtlich der letzteren besonders auf das Butyrophenon-Derivat **Haloperidol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-[4-(4-Chlorphenyl)-4-hydroxypiperidino]-4'-fluorbutyrophenon; u.a. Haldol-Janssen, Haloperidol-ratiopharm)³³¹ hinzuweisen, ein als Neurolepticum bei akuten psychotischen Syndromen mit Wahnvorstellungen und Halluzinationen, katatonem Syndromen³³² und psychomotorischen Erregungszuständen eingesetzter **Dopamin-Antagonist**³³³ mit extrapyramidalen Symptomen und Provokation epileptoformer Anfälle³³⁴. Die Dosierung beträgt bei Erwachsenen 5-10 mg i.v., der WE erfolgt innerhalb von 1-3 min, das WM ist nach ca. 10 min erreicht, die WD beträgt 2-6 h. Die HWZ wird mit 13-30 h, Metaboliten 3 Wochen, angegeben. 2659 *

Ein vergleichbares Einsatzspektrum weist das Antisymphaticotonicum **Reserpin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl-[11,17 α , -dimethoxy-18 β -(3,4,5-trimethoxybenzoyloxy)-3 β ,20 α -yohimban-16 β -carboxylat]), auf, ein dem Yohimbin³³⁵ verwandtes, u.a. in Rauwolfia-Arten vorkommendes Yohimban-Alkaloid, das therapeutisch als Antihypertonicum (u.a. Briserin N) eingesetzt wird sowie in höheren Dosen als Neurolepticum und als 2660 *

³³⁰ Zum u.a. bei Unruhezuständen einsetzbaren Promethazin vgl. auch unter dem Stichwort „Sympatholytica“.

³³¹ Vgl. auch zum Neurolepticum Droperidol 4.4.8, Rdnr. 3081 FN 895.

³³² Vgl. zum Stichwort „Katatonie“ in Anhang A.

³³³ Aufgrund dieser antidopaminergen Wirksamkeit ist etwa eine Einsetzbarkeit bei akuter Cocain-Intoxikation gegeben, vgl. 3.1.4, Rdnr. 1913, und 3.1.7, Rdnr. 2057.

³³⁴ Vgl. zu den Stichworten „extrapyramidale Symptomenkomplexe“ und „Epilepsie“ in Anhang A.

³³⁵ Zum Reserpin als Yohimban-Alkaloid vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 875.

Sedativum bei psychomotorischer Unruhe, das jedoch **psychoaktive Nebenwirkungen** aufweist.

- 2661** Geht man davon aus, dass **psychopathologische Störungen** (mit) durch Störungen im Stoffwechsel der **Monoamine**³³⁶ Noradrenalin, Dopamin³³⁷ und Serotonin³³⁸ hervorgerufen werden, so erklärt sich andererseits wenigstens z.T. die Wirkung von **Haloperidol** als **Antidot**³³⁹ bei akuten Cocain- und Amfetamin-Vergiftungen aufgrund seiner **antidopaminergen** Wirksamkeit³⁴⁰.
- #** **2662** Auch im Tierexperiment konnte die erregende Wirkung von **Amfetamin** und seinen Verwandten **antagonistisch** beeinflusst werden. Neuroleptica scheinen demnach jedenfalls z.T. über eine **Blockade**³⁴¹ von **Dopamin-Rezeptoren** wirksam zu werden
- 2663** Die **Analgesie** von **Morphin** und morphin-ähnlichen Verbindungen wird dagegen **verstärkt**, ebenso die Wirkung **zentral-dämpfender** Pharmaka und **Alkohol**³⁴². Bei gleichzeitiger Aufnahme etwa von Chlorpromazin und Alkohol kommt es zu einer Beeinträchtigung des Urteilsvermögens (Wirkungssynergismus).
- 2664** Zur Bekämpfung von **Heroin-Entzugssymptomen** ist andererseits jedoch wiederum eine Einsetzbarkeit von Haloperidol gegeben³⁴³.
- 2665** Ebenso ist bei einer Reihe von **Psychodysleptica** zur **Unterbrechung** eines „**bad trip**“ die Gabe von Chlorpromazin und verwandter Neuroleptica aufgrund ihrer antipsychotischen Wirksamkeit angezeigt³⁴⁴.
- 2666** Insgesamt ist seit Beginn der 1990er Jahre ein **Anstieg** der ärztlichen **Verschreibungen** von **Neuroleptica** und **Antidepressiva** zu verzeichnen gewesen, während die Verschreibung von Tranquilizern, insbesondere BD, zurückging³⁴⁵.
- 2667** Da die dämpfende Wirkung der Neuroleptica von gesunden, nicht unter Rauschdrogeneinfluss stehenden Menschen als **dysphorisch** empfunden wird, ist demgegenüber die Gefahr eines **Missbrauchs** von Neuroleptica als **gering** einzustufen. Akute Intoxikationen und Fälle von Abhängigkeit scheinen äußerst selten

³³⁶ Vgl. zum Stichwort „Monoamine“ in Anhang A.

³³⁷ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

³³⁸ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Schizophrenie“ und „Serotonin“ in Anhang A, sowie allgemein Vorbem. 4.3, Rdnr. 2617.

³³⁹ Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Anhang A.

³⁴⁰ Vgl. hierzu beim Amfetamin 3.2.4.7, Rdnr. 2424 f.

³⁴¹ Zum Antagonismus vgl. auch unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

³⁴² Vgl. hierzu auch beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 1363, sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2486 und 2489.

³⁴³ Vgl. zur medikamentösen Therapie des Heroin-Entzugssyndroms 2.1.7, Rdnr. 1596 f.

³⁴⁴ Vgl. hierzu etwa beim Psilocybin 1.2.3.3, Rdnr. 802.

³⁴⁵ Zu dieser Entwicklung vgl. auch 4.3.4, Rdnr. 2747.

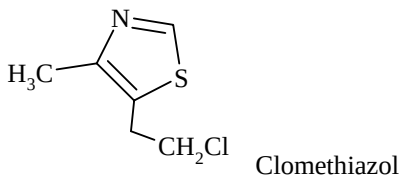
vorzukommen. Bei einer Überdosierung bzw. **Vergiftung** mit **Phenothiazinen** ist als **Antidot**³⁴⁶ Physostigmin (Anticholinum Injektionslösung) einsetzbar.

Ihrem relativ geringen Missbrauchspotential entsprechend fallen **keine** Stoffe **2668**
dieser Gruppe von Psychopharmaka unter die Bestimmungen des BtMG 1994. **§**

U.a. bei **Haloperidol** und seinen Estern sowie **Phenothiazin** handelt es sich jedoch e- **2669**
benso wie bei **Rauwolfia** und ihren Zubereitungen (außer in homöopathischen Zubereitun- **§**
gen) sowie den isolierten Rauwolfia-Alkaloiden aufgrund der AMVV 2005 um **verschrei-
bungspflichtige** Stoffe. Der Vertrieb entsprechender AM oder Pflanzen außerhalb einer
Apotheke kann daher eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen.

Ein erhebliches **Missbrauchspotential**³⁴⁷ weist hingegen das den nicht klassifi- **2670**
zierten Psychopharmaka zuzuordnende **Thiazol-Derivat Clomethiazol** (INN; *****
chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(2-Chlorethyl)-4-methylthiazol; **Distraneurin**)
auf;

Strukturformel:



Den Neuroleptica entsprechend weist Clomethiazol eine **beruhigende** und **2671**
schlafenanstoßende Wirkungskomponente auf, wirkt daneben aber u.a. auch **anti- #**
konvulsiv. Distraneurin wird nach **oralen** Gabe rasch resorbiert und wirkt rasch, ist
aber nur von kurzer **Wirkungsdauer**; die Plasma-Eliminations-HWZ liegt bei 3-7 h.

Es wird außer als **Hypnoticum** bei Verwirrtheits- und Erregungszuständen (a- **2672**
kuten **Manien**)³⁴⁸ und als **Narkoticum** heute vor allem zur Behandlung des Deli-
rium tremens³⁴⁹ und im Rahmen der **Entzugsbehandlung** von **Alkohol-
Kranken**³⁵⁰ und **Medikamentenabhängigen** verschrieben³⁵¹.

³⁴⁶ Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Anhang A.

³⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Anhang A.

³⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Manie“ in Anhang A.

³⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

³⁵⁰ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A. Zu einem entsprechenden Einsatz von Clonidin vgl. 3.1.7, Rdnr. 1606 FN 726. Außerdem gab es Überlegungen, u.a. Kavain zur Alkohol-Entzugsbehandlung einzusetzen, vgl. 2.2, Rdnr. 1699.

³⁵¹ Zu einem Einsatz u.a. im Rahmen des Heroin-Entzuges vgl. 3.1.7, Rdnr. 1598, sowie zur Delirbehandlung bei Barbiturat-Intoxikationen 4.1, Rdnr. 2519.

- 2673** Bei einer **Überdosierung** kann es neben einem **Rauschzustand** mit erheblichen Ausfallerscheinungen wie verwaschener Sprache und Koordinationsschwierigkeiten³⁵² u.a. zu einem plötzlichen massiven Blutdruckabfall sowie aufgrund der ausgeprägt **atemdepressiven** Wirkung zu einem Atemstillstand kommen, verstärkt bei Kombination mit Alkohol und zentral-depressiven AM.
- 2674** Distraneurin beinhaltet ein eigenes **Suchtpotential**; es kann zu Einnahmen von 20-30 Tabletten/d durch den Clomethiazol-Abhängigen kommen. Bei einer 2 Wochen überschreitenden Einnahmedauer muss mit der Entwicklung einer **Sekundärabhängigkeit** gerechnet werden; Intoxikation sowie Entzugserscheinungen gleichen denen bei einer Abhängigkeit vom **Sedativa/Hypnotica-Typ** auftretenden³⁵³. Zur ambulanten Entwöhnungstherapie erscheint Clomethiazol daher ungeeignet³⁵⁴.
- 2675** Die gleichzeitige Einnahme von **Alkohol** oder anderen Psychopharmaka **potenziert** auch hier die Wirkung³⁵⁵. Mit Alkohol besteht **Kreuztoleranz**; die gleichzeitige Einnahme kann lebensbedrohliche Auswirkungen haben. Ein spezifisches Antidot ist nicht bekannt. Aber auch nach alleiniger Clomethiazol-Einnahme besteht die Gefahr einer medikamentenbedingten **Verkehrsunsicherheit**.
- 2676** **Distraneurin** ist bereits als **Ausweichmittel** auf dem illegalen Drogenmarkt § aufgetaucht. Eine Unterstellung unter die Bestimmungen des BtMG 1994 ist **nicht** erfolgt, aufgrund der AMVV 2005 zählt **Clomethiazol** jedoch zu den **verschreibungspflichtigen** Stoffen. Der Vertrieb außerhalb einer Apotheke kann daher eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen, unabhängig davon, mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt.

4.3.3 Antidepressiva

- 2677** Durch Substanzen dieser – auch als „**Thymoanaleptica**“ bezeichneten – Gruppe werden **pathologisch gesenkte Grundstimmungen**³⁵⁶ **angehoben**, der vitale Antrieb gesteigert, depressive Wahnvorstellungen, Zwang und Panikattacken³⁵⁷, aber auch chronische **Schmerzen gelindert** oder beseitigt³⁵⁸. Teilweise ist zudem eine Einsetzbarkeit bei chronischem Alkoholismus gegeben.

³⁵² Zu diesen Symptomen zentraler Hemmung vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2517 f.

³⁵³ Zur Abhängigkeit vom Sedativa/Hypnotica-Typ vgl. 4.1, Rdnr. 2511-2524.

³⁵⁴ Zur ambulanten Substitutionstherapie beim Heroismus vgl. 3.1.7, Rdnr. 1608-1629.

³⁵⁵ Vgl. unter dem Stichwort „Synergismus“ in Anhang A.

³⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „Depression“ in Anhang A.

³⁵⁷ Näher zu Panikattacken, etwa im Zuge einer „Weckamin-Psychose“, vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2421 mit FN 1155.

³⁵⁸ Depressionen können zudem geradezu körperlich schmerzhaft empfunden werden; es existiert offenbar ein Zusammenhang zwischen körperlichen und seelischen Schmerzen. Opium-Tinkturen (vgl. 2.1.2, Rdnr. 1211) und Heroin waren die ersten wirkungs-

Im Gegensatz zu den Psychoanaleptica³⁵⁹ ist hiermit **keine** direkte zentrale **Stimulation** verbunden. 2678

Andererseits sind die **psychomotorischen Stimulantia nicht** geeignet, schwere Depressionen anzugehen. Infolge ihrer sowohl antriebssteigernden als auch euphorisierenden Wirkung beinhalten sie vielmehr ein **Missbrauchs-** und **Abhängigkeitspotential**³⁶⁰, das den **Antidepressiva nicht** zukommt. 2679

Die Einteilung erfolgt in **tricyclische Antidepressiva (TAD)**, zu denen die stimmungsaufhellenden **Thymoleptica** gehören, und **nicht tricyclische Antidepressiva** sowie bestimmte **MAO-Hemmer (MAOI)**³⁶¹, die als Antidepressiva eingesetzt werden (**Thymeretica**). Die meisten Antidepressiva sind im Hinblick auf ihre therapeutische Effektivität **vergleichbar**, so dass für die Auswahl in erster Linie das Nebenwirkungsprofil ausschlaggebend ist. 2680

TAD sind weit verbreitet und werden z.T. auch von Cocain-Konsumenten gegen die im Zuge des **post-coke-blues** auftretenden **Depressionen**³⁶² eingesetzt. 2681

Zu den **TAD** gehören **Dibenzazepin-Derivate**³⁶³ wie das 1957 entwickelte **Imipramin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(10,11-Dihydro-5H-dibenz[b,f]-azepin-5-yl)-N,N-dimethylpropylamin; u.a. Pryleugan, Tofranil) und **Desipramin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(10,11-Dihydro-5H-dibenz[b,f]azepin-5-yl)-N-methylpropylamin; Petylyl, früher auch Pertrofan), die strukturell den ebenfalls tricyclischen Phenothiazinen wie Chlorpromazin³⁶⁴ ähneln; 2682 *

vollen Antidepressiva. Zu einem entsprechenden Einsatz von Opioiden wie Buprenorphin vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2923 FN 692.

³⁵⁹ Zum Begriff „Psychoanaleptica“ vgl. Vorbem. 4.3.1, Rdnr. 2618.

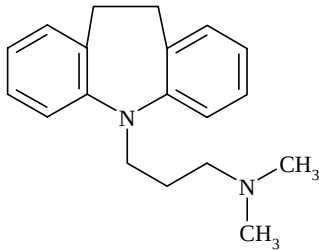
³⁶⁰ Zur Abhängigkeit vom Amfetamin-Typ vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2406-2419.

³⁶¹ Die seit 1952 als Antidepressiva eingesetzt werden, vgl. auch unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A. Zur psychedelischen und zentral-stimulierenden Wirkung von MAO-Inhibitoren (MAOI) wie Ibogain vgl. 1.2.3.7, Rdnr. 896, sowie beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2341.

³⁶² Zum „post-coke-blues“ vgl. 3.1.4, Rdnr. 1879. Zur Gabe von Imipramin im Rahmen der Cocain-Entzugsbehandlung vgl. 3.1.7, Rdnr. 2057.

³⁶³ Vgl. auch zu den 1,4-Benzodiazepinen 4.3.4, Rdnr. 2712-2715.

³⁶⁴ Zur Strukturformel des Chlorpromazins vgl. 4.3.2, Rdnr. 2656. Weitere Propylamine wie Fluoxetin (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-N-Methyl-3-phenyl-3-(α,α,α -trifluor-p-tolyloxy)propylamin; u.a. Fluctin, Prozac) erlangten im Rahmen der medikamentösen Behandlung depressiver Erkrankungen zeitweilig einen größeren Bekanntheitsgrad im Hinblick auf eine Einsetzbarkeit bei psychotherapeutischen Behandlungen.

Strukturformel:

Imipramin

2683 Mit dieser strukturellen Ähnlichkeit korrespondiert, dass auch Chlorpromazin bereits
 * deutlich **antidepressive** Teilwirkungen hat. Allerdings scheint die antidepressive Wirksamkeit zuzunehmen, wenn die Phenyl-Ringe nicht mehr (wie bei den Neuroleptica) in einer Ebene liegen, sondern gegeneinander verwinkelt sind. Teilweise werden Antidepressiva auch in fixer **Kombination** mit **Neuroleptica** oder **Tranquilizern** angeboten.

2684 Außerdem werden Lithium-Salze wie **Lithiumacetat** (u.a. Quilonum/-retard), die das Auftreten **manisch-depressiver** Phasen zu unterdrücken vermögen, prophylaktisch als Antidepressiva und bei Zyklothymie³⁶⁵ eingesetzt (etwa Hypnorex retard)³⁶⁶, was wahrscheinlich mit einem Ausgleich des Serotonin-Mangels³⁶⁷ in Verbindung zu bringen ist und als weiterer Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Drogenwirkung und psychopathologischen Krankheitsbildern³⁶⁸ gewertet werden kann.

2685 Wegen seiner Bedeutung im Rahmen der **Entzugsbehandlung** Heroin-, Barbiturat- und Alkohol-Abhängiger³⁶⁹ sei hier zudem auf **Doxepin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-(6H-Dibenz[b,e]oxepin-11-yliden)-N,N-dimethylpropylamin; u.a. Aponal, Doneurin) hingewiesen. Es handelt sich hierbei ebenfalls um ein **Antidepressivum**, das jedoch auch psychomotorisch dämpfend und damit **beruhigend** wirkt bei möglicher Einschränkung des Reaktionsvermögens.

2686 Chemische Gemeinsamkeiten mit dem tricyclischen Antidepressivum Imipramin weist
 * als Iminostilben-Derivat auch das verschreibungspflichtige **Antiepilepticum Carbamazepin** (INN; abgekürzt: CBZ; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5H-Dibenzo[b,f]azepin-5-carboxamid; u.a. Fokalepsin/-retard, Carbamazepin-ratiopharm) auf, ein Standardmedikament zur Behandlung fokaler Anfälle. Es wird (neben Lithium) u.a. als **Phasenprophylaktikum** in der Psychiatrie und aufgrund seiner stimmungsaufhellenden und antikonvulsiven Wirkungen

³⁶⁵ Bipolare affektive Störungen, vgl. hierzu unter dem Stichwort „Depression“ in Anhang A.

³⁶⁶ Zur Unterdrückung von cocain- oder amfetamin-bedingten Erregungszuständen durch Lithiumsalze vgl. 3.2.4.4, Rdnr. 2334.

³⁶⁷ Vgl. hierzu auch unter dem Stichwort „Serotonin“ sowie „Manie“ in Anhang A.

³⁶⁸ Vgl. hierzu etwa auch 1.1.4, Rdnr. 179, und 3.1.7, Rdnr. 2079.

³⁶⁹ Zur medikamentösen Behandlung von Heroin-Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1598, zum Alkohol-Entzug unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

zunehmend zur Anfallsprophylaxe beim stationären **Alkohol-** und **Opiatentzug** eingesetzt, wo es cerebralen Krampfanfällen³⁷⁰ vorbeugt.

Außerdem dürfte eine Einsetzbarkeit von Carbamazepin zur Behandlung entsprechender **Entgiftungssymptome** bei einer **Cocain-** und **BD-Abhängigkeit** gegeben zu sein. Hierbei scheint eine **Kombination** mit **Buprenorphin**³⁷¹ erfolgversprechend. Bei einer Carbamazepin-Behandlung kann es neben Somnolenz jedoch u.a. zu einer Ataxie³⁷² sowie zu Verwirrtheit, Unruhe, Aggression und Halluzinationen kommen. **2687**

Hinsichtlich der **Wirkungsweise** der Antidepressiva wird auf einen für die Depression, neben anderen, insbesondere sozialen Faktoren, (mit) verantwortlich zu machenden **Catecholamin**-³⁷³ bzw. **Serotonin-Mangel**³⁷⁴ an spezifischen Rezeptoren im ZNS abgestellt. **2688** #

Dies wird u.a. mit einem Anstieg der **Noradrenalin-Metaboliten** im Urin bei Besserung der Depression bzw. einer Reduzierung des **Serotonin-Stoffwechsels** bei **depressiven** Patienten begründet. **2689**

Demnach könnte die Wirkung der tricyclischen Antidepressiva auf einer **verstärkten** Monoamin³⁷⁵-Wirkung (insbesondere von **Noradrenalin** und **Serotonin**)³⁷⁶ beruhen, indem sie deren Rückführung in die präsynaptischen Speicher oder eine Verminderung des oxidativen Abbaus in den Speichergranula verhindern (**Noradrenalin-** bzw. selektive **Serotonin-Wiederaufnahmehemmer** [Selective Serotonin-Reuptake Inhibitors – SSRI] wie **Fluoxetin**, die zur Zeit etwa bei Panikattacken Mittel der Wahl sind)³⁷⁷. **2690** #

Die vermehrte **Bildung** von **Serotonin-Rezeptoren** bei längerfristiger Gabe von Antidepressiva und die Neubildung von Nervenzellen (Neurogenese) trägt offenbar wesentlich zu deren Wirkung bei³⁷⁸. Hiermit scheint zusammenzuhängen, dass Antidepressiva erst **2691** #

³⁷⁰ Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2085, sowie unter dem Stichwort „Ethanol“ und „Epilepsie“ in Anhang A.

³⁷¹ Vgl. beim Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2935.

³⁷² Vgl. zu den Stichwörtern „Somnolenz“ und „Ataxie“ in Anhang A.

³⁷³ Vgl. zum Stichwort „Catecholamine“ in Anhang A.

³⁷⁴ Vgl. hierzu auch unter den Stichwörtern „Depression“ und „Serotonin“ in Anhang A, sowie zum Serotonin-Antagonismus des LSD-25 als α -Sympatholyticum 1.2.1.1.4, Rdnr. 450 f. und 456.

³⁷⁵ Vgl. zum Stichwort „Monoamine“ in Anhang A.

³⁷⁶ Vgl. auch zur sympathomimetischen Amfetamin-Wirkung 3.2.4.4, Rdnr. 2340-2348.

³⁷⁷ Etwa Prozac oder Fluctin. Vgl. auch beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1906 f. Auch natürliche Stimmungsaufheller wie die bei depressiven Patienten einsetzbaren Johanniskraut-Extrakte dürften in dieser Weise wirksam sein. Johanniskraut (*Hypericum perforatum*, Hypericaceae) enthält als Wirkstoff das rote Hypericin; u.a. in Form von Johanniskrautöl wirkt es beruhigend und antidepressiv. In der Volksmedizin werden die zermahlenden Blüten mit Olivenöl aufgegossen und das Öl u.a. auch gegen Verbrennungen eingesetzt.

³⁷⁸ Zum THC-bedingten Anstieg des Serotonin-Spiegels vgl. 1.1.4, Rdnr. 215 f.

nach 1-2 Wochen stimmungsaufhellend wirken. Es erfolgen Versuche mit L-5-HTP, welches den Patienten in Form einer Kapsel verabreicht wird, die eine Überwindung der Blut-Hirn-Schranke ermöglicht; im Gehirn erfolgt sodann ein Umbau zu Serotonin.

2692 Bei gleichzeitiger Aufnahme von **Ethanol** und etwa **Imipramin** (Tofranil) kommt es zu **Wechselwirkungen**³⁷⁹, TAD werden daher teilweise, insbesondere in Kombination mit Opioiden und Alkohol, in **suizidaler** Absicht eingesetzt³⁸⁰. **Kontraindiziert** sind auch akute **Vergiftungen** mit **zentral-dämpfenden** Pharmaka.

2693 Allgemein besteht bei den Antidepressiva, und insbesondere bei SSRI wie Fluoxetin, die Gefahr, dass es zu einer zunächst weiterbestehenden depressiven Stimmungslage bei gleichzeitiger Antriebssteigerung durch das Medikament kommt, was eine **Suizidgefahr** beinhalten kann. Erwachsene erhalten daher in den ersten 2 Wochen der Behandlung neben den Antidepressiva dämpfende AM. Der Erhöhung des Suizidrisikos durch SSRI bei Minderjährigen soll durch entsprechende Hinweise in den Packungsbeilagen begegnet werden.

2694 Bei **hoher Dosierung** können außerdem besonders bei den stärker stimmungsaufhellenden und hemmungslösenden **Thymeretica** Symptome einer verstärkten Antriebssteigerung auftreten, die sich in **Unruhe**, Schlaflosigkeit und Halluzinationen äußern, außerdem kann es bei allen Antidepressiva zu **deliranten** Zustandsbilder³⁸¹ mit innerer Unruhe und Angst kommen. Systematische Untersuchungen zur Auswirkung von Antidepressiva auf die Fahrtüchtigkeit depressiver Menschen existieren kaum. Gleichwohl scheint die **Verschreibungshäufigkeit** von Antidepressiva weiterhin **zuzunehmen**³⁸².

2695 **Immunologische Schnelltestverfahren**³⁸³ sind auch zum Nachweis bei Verdacht der Einnahme tricyclischer Antidepressiva (**TAD**) einsetzbar. Die **Nachweisbarkeitsdauer** beträgt (jeweils stark dosis- und wirkstoffabhängig) im Blut mehrere h, im Urin meist mehrere d. Eine **Kreuzreaktion** besteht hauptsächlich bei Überdosierung gegenüber anderen Antidepressiva und Substanzen ähnlicher oder anderer Wirkstoffklassen wie Carbamazepin, Chlorpromazin, Diphenhydramin, Promethazin oder Thioridazin.

2696 Obwohl aufgrund der stimmungsaufhellenden Wirkung der Antidepressiva ein **Missbrauchspotential** gegeben sein kann, scheint ein solches, wohl aufgrund ihrer unangenehmen, eher **dysphorischen** Wirkung auf Gesunde³⁸⁴, nur relativ selten vorzukommen. Nur gelegentlich wird, etwa von Doxepin in den USA, von einem Missbrauch zu Rauschzwecken berichtet. Bei **Vergiftungen** bzw. Überdosierung mit TAD ist als **Antidot**³⁸⁵ Physostigmin (Anticholinium Injektionslösung) bzw. Natriumhydrogencarbonat einsetzbar.

³⁷⁹ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A und auch beim Clomethiazol 4.3.2, Rdnr. 2675. Zu Wechselwirkungen mit Atropin vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 602.

³⁸⁰ Etwa im Rahmen einer Substitution mit Buprenorphin, vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2934.

³⁸¹ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

³⁸² Vgl. hierzu bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2666.

³⁸³ Etwa der „CEDIA DAU“-Assay. Näher hierzu bei den Opiaten 2.1.6, Rdnr. 1514-1531.

³⁸⁴ Vergleichbar den Neuroleptica: 4.3.2, Rdnr. 2667.

³⁸⁵ Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Anhang A. Näher zum Physostigmin als Antidot 3.2.4.7, Rdnr. 2404 FN 1125.

Fälle einer **Abhängigkeit** von Antidepressiva sind bisher **nicht** bekannt geworden. Hierzu dürfte auch beitragen, dass sich die **vegetativen Begleiteffekte** der Antidepressiva auf das adrenerge wie auch cholinerge System³⁸⁶ (u.a. Herzrhythmusstörungen, Blutdruckveränderungen, Mundtrockenheit, Zittern und Muskelzuckungen) neben der aktivierenden oder auch eher dämpfenden Wirkungskomponente sofort einstellen, während es erst nach mehreren Tagen oder Wochen zu der eigentlich angestrebten, stimmungsaufhellenden Wirkung kommt. **2697**

Die erwähnten Stoffe aus der Gruppe der **Antidepressiva** unterliegen daher auch **nicht** den Bestimmungen des BtMG 1994. **2698 §**

U.a. Desipramin, Doxepin, Fluoxetin, Imipramin sowie Lithium (zur Behandlung von Geisteskrankheiten und Psychosen) sind aufgrund der AMVV 2005 jedoch **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen. **2699 §**

4.3.4 Tranquilizer

Die Psychopharmaka dieser Gruppe – die auch unter den Begriffen „Tranquillantia“, „**Minortranquilizer**“³⁸⁷, „**Ataraktika**“³⁸⁸ oder „Anxiolytica“ bzw. „anxiolytische Sedativa“³⁸⁹ zusammengefasst werden – haben bei äußerst breitem Wirkungsspektrum eine vorwiegend **beruhigende** und entspannende Wirkung auf die Psyche: Es kommt zu einer **Anxiolyse** (Beseitigung von Angstzuständen) und affektiven **Entspannung** („tranquilisierende“ Wirkung, die Bezeichnung kommt von lat. tranquillus – ruhig). **2700**

In der Psychiatrie umfasst der Anwendungsbereich daher u.a. **Zwangsneurosen** und **dysphorische Verstimmungen** verschiedener Genesen; weitere Anwendungsbereiche sind aufgrund der antikonvulsiven³⁹⁰ Wirkung **epileptische Anfälle**³⁹¹, bei künstlicher Beatmung in der **Intensivmedizin** und **Prämedikation** vor der eigentlichen Narkose bei operativen Eingriffen. **2701**

Im Gegensatz zu den Neuroleptica und Antidepressiva³⁹² sind Tranquilizer dagegen zur Behandlung von **Psychosen** nur sehr **eingeschränkt** geeignet. Dies gilt auch für Depressionen. **2702**

³⁸⁶ Vgl. zu den Stichwörtern „adrenerg“ und „cholinerg“ in Anhang A.

³⁸⁷ Zu den sog. „major tranquilizer“ mit antipsychotischer Wirksamkeit (wie etwa Droperidol – 4.4.8, Rdnr. 3081) vgl. bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2649.

³⁸⁸ Vgl. unter dem Stichwort „Ataraxie“ in Anhang A.

³⁸⁹ Vgl. zum Stichwort „Anxiolytica“ und „Sedativa“ in Anhang A.

³⁹⁰ Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv“ in Anhang A.

³⁹¹ Vgl. zum Stichwort „Anfall“ und „Epilepsie“ in Anhang A sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2574.

³⁹² Zur antipsychotischen Wirksamkeit der Neuroleptica vgl. 4.3.1, Rdnr. 2651 f.

- 2703** Neben den genannten Indikationen haben die Tranquilizer eine erhebliche Bedeutung als „**alltägliche**“ Beruhigungsmittel und bei Bagatellstörungen der allgemeinen **Befindlichkeit** erlangt³⁹³.
- 2704** Hierzu trägt bei, dass sie in **therapeutischer Dosierung** trotz ihrer sedierenden Wirkungskomponente generell weder hypnotisch noch narkotisch wirken, also **nicht** zu einer **Ausschaltung** des **Bewusstseins** führen³⁹⁴.
- 2705** **Vegetative Nebenwirkungen** wie Atemdepression, Blutdruckabfall und Bradykardie bestehen bei therapeutischer Dosierung in nur **geringem** Ausmaß. Diese Eigenschaften haben zusammen mit der **großen therapeutischen Breite**³⁹⁵ und der guten **Verträglichkeit** (selbst bei Überdosierung sind tödliche Vergiftungen selten) den Tranquilizern eine weite Verbreitung und ein großes Indikationsgebiet eröffnet.
- 2706** Da verschiedene **Benzodiazepin-(BD-)**Derivate zudem eine **schlafinduzierende** Wirkung haben, hierbei aber den natürlichen Schlafablauf weniger als die Barbiturate beeinflussen³⁹⁶, sind sie auch eher bei Schlafstörungen indiziert.
- 2707** Ihr Nachteil ist, dass sie nur etwa 3-14 Tage lang eine hypnotische Wirksamkeit zeigen³⁹⁷ und ebenfalls überwiegend eine Benommenheit („**hang over**“)³⁹⁸ infolge ihrer durchweg sehr langen Abbauzeit am nächsten Morgen hinterlassen (Restwirkung).
- 2708** Ihrer chemischen **Struktur** nach lassen sich die Tranquilizer in sehr **heterogene**
* **Gruppen** ohne erkennbare Beziehung zwischen chemischer Konstitution und pharmakologischer Wirkung einteilen (innerhalb der BD besteht allerdings eine Beziehung zwischen chemischer Struktur, Resorption, Metabolismus und Elimination).
- 2709** Da bei den Tranquilizern als Oberbegriff eine Unterteilung nach chemischen Gesichtspunkten demnach nicht zweckmäßig ist, wird meist zwischen den **muskelrelaxierenden** Tranquilizern (**Interneuronenblockern**³⁹⁹, zu denen auch die **BD** gehören) und den **nicht muskelrelaxierenden Ataraktika** unterschieden.

³⁹³ Zur Verordnung von Antidepressiva und Neuroleptica auch bei Befindlichkeitsstörungen vgl. 4.3.1, Rdnr. 2654.

³⁹⁴ Im Gegensatz etwa zu Tilidin, vgl. 4.4.2, Rdnr. 2815.

³⁹⁵ Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Anhang A.

³⁹⁶ Zur Beeinflussung des REM- und Tiefschlafes durch Barbiturate vgl. 4.1, Rdnr. 2487.

³⁹⁷ Zur Barbiturat-Gewöhnung vgl. 4.1, Rdnr. 2491.

³⁹⁸ Näher hierzu unten 4.3.4, Rdnr. 2730. Zu den „Katersymptomen“ vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2490 und 2498 f., sowie zum Stichwort „Somnolenz“ in Anhang A.

³⁹⁹ Zu den Interneuronen vgl. unter dem Stichwort „Neuron“ in Anhang A. Vgl. auch 4.3.4, Rdnr. 2740. Zum Strychnin als einem weiteren Interneuronengift vgl. Einführung, Rdnr. 22 und 24.

Hier ist nur die **erste Gruppe** von Interesse, zu der das bereits 1955 in die Therapie eingeführte, bis Ende der 1990er Jahre jedoch zunehmend rückläufig verordnete **Carbaminsäure-Derivat**⁴⁰⁰ **Meprobamat** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2-Methyl-2-propylpropan-1,3-diyl)dicarbamat; früher u.a. Cyrpon, Miltaun, zuletzt Visano/-mini N) zählt. **2710 ***

Das angstlösende, beruhigende und schlafanstoßende, daneben aber auch euphorisierende Meprobamat wurde in dem genannten, rezeptpflichtigen FAM zuletzt noch u.a. bei Angst-, Erregungs- und Spannungszuständen eingesetzt, früher auch bei Verhaltensstörungen von Kindern⁴⁰¹. In **höheren Dosen** führt Meprobamat zu alkohol-ähnlichen Rauschzuständen und wird z.T. in **Kombination** mit **Alkohol** missbraucht. **2711**

Eine weitaus größere Verbreitung erreichten seit Anfang der 1960er Jahre die erstmals 1958 von Leo Sternbach für die schweizer Firma Hoffmann La Roche entwickelten **1,4-Benzodiazepine (BD)**⁴⁰², die zunächst als **Tranquilizer** genutzt, bald aber auch als **Schlafmittel** eingesetzt wurden. Ihre neuropharmakologischen Eigenschaften sind sehr ähnlich: In **steigender Dosierung** wirken sie angstlösend, sedativ-schlaffördernd, antikonvulsiv⁴⁰³ und muskelrelaxierend, wobei die Wirkungsdauer jedoch dosisabhängig u.a. von der Abbaugeschwindigkeit in der Leber und Rückverteilungsphänomenen als fettlösliche Substanzen⁴⁰⁴ bestimmt wird. **2712 ***

Hierzu gehören u.a. die **lang wirksamen** (über 24 h)⁴⁰⁵ Benzodiazepine:

– **Chlordiazepoxid** (INN; abgekürzt: **CDP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-2-methylamino-5-phenyl-3H-1,4-benzodiazepin-4-oxid). **2713 ***

Das früher in zahlreichen bekannten AM (u.a. Librium und Limbatriol, ein Kombinationspräparat, 1986 das am häufigsten verschriebene Antidepressivum) enthaltene Chlordiazepoxid ist außer in Librium noch in Multum 10 Tabletten und Radepur 10 mg enthalten; es wurde bzw. wird u.a. bei Angst-, Erregungs- und Spannungszuständen, vegetativer Dystonie sowie bei Einschlaf- und Durchschlafstörungen verschrieben, wenn die BD-Wirkung am Tage erwünscht ist.

– **Diazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on). **2714 ***

⁴⁰⁰ Meprobamat ist mit Ethylurethan verwandt; vgl. bei den Urethanen 4.2.3, Rdnr. 2608.

⁴⁰¹ Vgl. beim Methylphenidat 3.2.4.3, Rdnr. 2277-2280.

⁴⁰² Vgl. auch zum Stichwort „Benzodiazepine“ in Anhang A. Zu den Dibenzazepin-Derivaten vgl. 4.3.3, Rdnr. 2682.

⁴⁰³ Vgl. zum Stichwort „antikonvulsiv“ in Anhang A sowie näher unten 4.3.4, Rdnr. 2740.

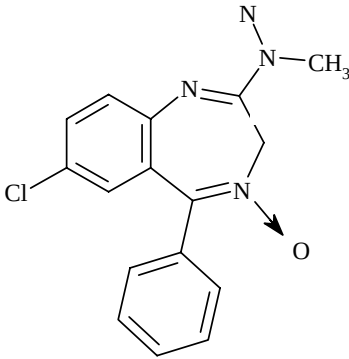
⁴⁰⁴ Näher hierzu unten 4.3.4, Rdnr. 2728-2740.

⁴⁰⁵ Zur vergleichbaren Einteilung der Barbiturate anhand ihrer Wirkungsdauer vgl. 4.1, Rdnr. 2469-2473.

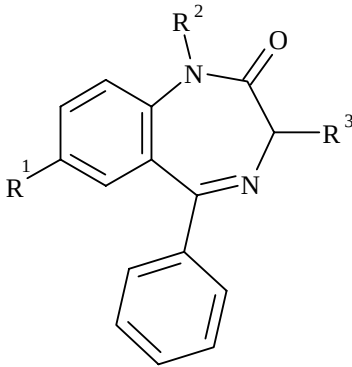
Diazepam ist heute noch u.a. in dem rezeptpflichtigen Valium (5-10 mg) sowie Diazepam 5 mg /-10 mg Stada, Diazepam-ratiopharm, Diazepam-Lipuro, Faustan Injektionslösung, Lamra 10 mg Tabletten und Valocordin-Diazepam Tropfen enthalten⁴⁰⁶. Es wird u.a. ebenfalls bei akuten und chronischen Angst-, Spannungs- und Erregungszuständen sowie zur Prämedikation bei operativen Eingriffen und bei erhöhtem Muskeltonus⁴⁰⁷ eingesetzt. Als Hypnoticum wird es nur noch dann verschrieben, wenn eine Diazepam-Wirkung am Tage erwünscht ist. In der Notfallmedizin besteht eine weitere Einsetzbarkeit bei Krampfanfällen und Status epilepticus⁴⁰⁸, sowie i.v. bei akuten Schmerzzuständen, z.B. Herzinfarkt, in Kombination mit Analgetica. Die Dosierung beträgt bei Erwachsenen 5-10 mg i.v., zur Krampfdurchbrechung 10-20 mg i.v. Der WE erfolgt bei i.v. Gabe innerhalb von 1-3 min, die WD beträgt 0,5-3 h.

2715 Strukturformeln:

*



Chlordiazepoxid



	R ¹	R ²	R ³
Diazepam	-Cl	-CH ₃	-H
Nitrazepam	-NO ₂	-H	-H
Oxazepam	-Cl	-H	-OH

⁴⁰⁶ Zu den 1,4-Benzodiazepinen gehört auch das u.a. bei deliranten Zuständen einsetzbare Dikaliumchlorazepat (INN; Tranxilium).

⁴⁰⁷ Vgl. zum Stichwort „Tonus“ in Anhang A.

⁴⁰⁸ Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

Neben diesen beiden 1,4-Benzodiazepin-Derivaten wurden weitere Benzodiazepine (BD bzw. BZD) bzw. Benzodiazepinrezeptoragonisten⁴⁰⁹ entwickelt, die heute meist von größerer praktischer Bedeutung sind, jedoch ebenfalls sich jedenfalls teilweise von den Chlordiazepoxid-Metaboliten ableiten. Hierbei ist seit etwa 1986 ein **Rückgang der Tagestranquilizer** bei gleichzeitigem **Anstieg** der benzodiazepin-haltigen **Schlafmittel** zu verzeichnen. **2716 ***

Hierzu gehören u.a. die **mittellang wirksamen** (6-24 h) Benzodiazepine:

- **Oxazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-3-hydroxy-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on)⁴¹⁰. **2717 ***

Oxazepam-haltige rezeptpflichtige FAM in Tablettenform wie Adumbran/-forte (mit 10 bzw. 50 mg Wirkstoff), durazepam/-forte, Oxazepam STADA 10 mg, Praxiten/-forte und Mirfudorm 10 standen in der Liste der meistverordneten Medikamente in Deutschland seit 1981 an vorderen Stellen; sie sind u.a. bei Angstneurosen, innerer Unruhe und damit verbundenen Durchschlafstörungen indiziert.

- **Lorazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-3-hydroxy-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on), das dem Oxazepam verwandt ist. **2718 ***

Lorazepam-haltige rezeptpflichtige FAM wie Tavor, das i.v. zur Akutbehandlung von Anfallshäufungen⁴¹¹ eingesetzt werden kann, wurden und werden häufig verordnet bei pathologischen Angst- und Erregungszuständen, etwa Angst- und Zwangsneurosen, in besonderen Fällen auch Psychosen (Schizophrenie) und Depressionen, darüberhinaus aber auch bei alltäglichen Befindlichkeitsstörungen. Tavor wurde durch den im Oktober 1987 verstorbenen Politiker Uwe Barschel allgemein bekannt, der sich mit Hilfe von Tavor in hoher Dosierung gegen seinen beruflichen Abstieg hatte wehren wollen.

- **Bromazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Brom-5-(2-pyridyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on). **2719 ***

Bromazepam-haltige rezeptpflichtige FAM in Tablettenform wie Lexotanil 6, Bromazanol 3/6, durazanol 6 mg und Normoc mit meist 6 mg Wirkstoffgehalt sind ebenfalls u.a. bei Angstneurosen, Unruhe und Spannungszuständen indiziert; als Hypnoticum wird Bromazepam nur noch eingesetzt, wenn eine Tranquilisation auch am Tage erwünscht ist. Lexotanil gehörte zeitweise neben Adumbran und Valium zu den in der BRD am häufigsten verschriebenen Tranquilizern (unter den am häufigsten verschriebenen Medikamenten stand Lexotanil 1983 an 4. und 1988 an 13. Stelle).

⁴⁰⁹ Vgl. etwa zu Carbolin-Derivaten 1.2.3.5, Rdnr. 859.

⁴¹⁰ Ein pharmakologisch aktiver Metabolit des Diazepams, vgl. unten 4.3.4, Rdnr. 2728. Zur Strukturformel des Oxazepams vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2715.

⁴¹¹ Status epilepticus. Vgl. zum Stichwort „Anfall“ und „Epilepsie“ in Anhang A. WE: 1-3 min, WD: 0,5-3 h. Auch hier sind paradoxe Reaktion (etwa akute Erregungszustände) möglich (näher hierzu unten 4.3.4, Rdnr. 2759) sowie u.a. Verwirrtheit und Halluzinationen.

- 2720** — **Nitrazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Nitro-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on)⁴¹².

*

Nitrazepam, das u.a. in den rezeptpflichtigen FAM Dormalon Nitrazepam Tropfen Lösung, Mogadan Tabletten und Dormo-Puren Tabletten mit je 5 mg Wirkstoffgehalt enthalten ist, findet demgegenüber als Hypnoticum mit kurzer bis mittellanger Wirkungsdauer Verwendung.

- 2721** — Weitere benzodiazepin-haltige Hypnotica sind u.a. **Flurazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 7-Chlor-1-(2-diethylaminoethyl)-5-(2-fluorphenyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on; Dalmadorm Filmtabletten, Staurodorm Neu Tabletten), ein Ein- und Durchschlafmittel mit langer Wirkungsdauer;

*

- 2722** — **Midazolam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 8-Chlor-6-(2-fluorphenyl)-1-methyl-4H-imidazo[1,5-a][1,4]benzodiazepin), ein kurzwirkendes Hypnoticum, das als Injektionslösung u.a. in dem rezeptpflichtigen FAM⁴¹³ Dormicum 50mg/10 ml zur Langzeitsedierung von künstlich beatmeten Patienten eingesetzt wird;

*

- 2723** — **Flunitrazepam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 5-(2-Fluorphenyl)-1-methyl-7-nitro-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on);

*

Flunitrazepam-haltig ist u.a. **Rohypnol Lösung + Verdünnungsmittel**, ein **Btm** in Ampullenform, das zur Prämedikation in der Anästhesiologie, Narkoseeinleitung und Intensivmedizin eingesetzt wird, sowie das rezeptpflichtige FAM **Rohypnol 1 mg** in Tablettenform, ein Einschlafmittel von kurzer bis mittellanger Wirkungsdauer⁴¹⁴, das etwa bei psychotisch bedingten sowie prä- und postoperativen Schlafstörungen indiziert ist. In der Liste der meistverordneten AM stand Rohypnol 1988 an 16. Stelle; etwa seit dieser Zeit ist es wegen seines schnellen Wirkungseintritts das mit am häufigsten von Drogenabhängigen missbrauchte Ausweich- und Beimittel⁴¹⁵;

- 2724** — **Brotizolam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 2-Brom-4-(2-chlorphenyl)-9-methyl-6H-thieno[3,2-f][1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]diazepin; Lendormin), ein bei Ein- und Durchschlafstörungen eingesetztes, verschreibungspflichtiges Hypnoticum und Sedativum in Tablettenform mit 0,25 mg Wirkstoff, das offenbar ebenfalls ein Missbrauchspotential enthält, und

*

⁴¹² Zur Strukturformel des Nitrazepams vgl. ebenfalls oben 4.3.4, Rdnr. 2715.

⁴¹³ Die übrigen midazolam-haltigen FAM wie Dormicum V 5 mg/5 ml und Midazolam-ratiopharm 5 mg/1 ml/-5 mg/5ml-15 mg/3ml, die u.a. in der Notfallmedizin bei epileptischen Anfällen, zur Prämedikation und Narkoseeinleitung eingesetzt werden, sind ebenfalls verschreibungspflichtig. Der WE erfolgt relativ schnell (1-3 min), bei einer WD von 15-45 min. Auch hier kann es zu paradoxen Reaktionen mit u.a. akuten Erregungszuständen sowie Verwirrheitszuständen kommen.

⁴¹⁴ Vgl. auch zum bevorzugten Missbrauch kurzwirkender Barbiturate 4.1, Rdnr. 2503.

⁴¹⁵ Näher zum Rohypnol-Missbrauch unten 4.3.4, Rdnr. 2760-2769.

- **Triazolam** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 8-Chlor-6-(2-chlor-phenyl)-1-methyl-4H-[1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]benzodiazepin; Halcion/-mite); 2725 *

Halcion/-mite ist ein **ultrakurz** wirkendes, rezeptpflichtiges Einschlafmittel in Tablettenform mit 0,125 bzw. 0,25 mg Wirkstoffgehalt, das bei klinisch bedeutsamen Schlafstörungen indiziert ist und eine euphorisierende Wirkungskomponente aufweist. Nebenwirkungen bestehen u.a. in Ataxie⁴¹⁶, Gedächtnisstörungen und Verhaltensauffälligkeiten.

Ein Beispiel für die Variationsbreite der Benzodiazepin-Abkömmlinge ist auch die Nachricht von der Entwicklung eines Derivates unter der Bezeichnung „Tiflnadon“, welches keine sedierende und muskelerschlaffende Wirkung mehr haben, dafür aber **morphin-ähnliche** Eigenschaften aufweisen soll. Angeblich soll es gleichwohl nicht zur Ausbildung einer Abhängigkeit kommen. 2726

Neben den erwähnten **medizinischen** Indikationen ist im Suchtbereich eine Anwendbarkeit von Tranquilizern neben Neuroleptica (und früher Barbituraten) als **Antidot** u.a. bei **akuten LSD-Intoxikationen** und vergleichbaren Vergiftungszuständen gegeben⁴¹⁷. So wird **Oxazepam** etwa auch im Bereich der stationären Heroin-Entgiftung eingesetzt, um **Entzugssymptome** wie Angst, psychomotorische Unruhe und Schlaflosigkeit zu mildern und cerebralen Krampfanfällen⁴¹⁸ vorzubeugen, die häufig bei **polytoxikomanem Beigebrauch** von Cocain, Amfetaminen, BD oder Alkohol auftreten⁴¹⁹. 2727

Die **Eliminationshalbwertszeit**⁴²⁰ der meisten Tranquilizer ist relativ **lang**⁴²¹. 2728 #

Kurze Halbwertszeiten weist Triazolam mit 2-4 h, eine mittellange Flunitrazepam (Rohypnol) mit etwa 8 h oder Oxazepam (ein Stoffwechselprodukt des Diazepams) neben Nordazepam und Temazeam mit 4-15 h auf, während Diazepam selbst eine HWZ im Plasma von 20-50 h besitzt.

Hinzu kommt, dass nach Hydroxilierung⁴²² und N-Demethylierung der meisten 1,4-Benzodiazepine in der Leber einige **Metaboliten**⁴²³ noch **pharmakologisch aktiv** sind (wie z.B. Desmethyldiazepam), die eine noch höhere HWZ aufweisen (beim Desmethyldiazepam ca. 120 h), so dass die **HWZ** von Wirkstoff + Stoffwechselprodukt sich entsprechend erhöht (beim Chlordiazepoxid und Diazepam z.B. bis auf 150 h). Zudem nimmt die HWZ mit steigendem Alter des Gebrauchers zu; Verwirrheitszustände und Unfälle älterer Menschen dürften z.T. mit hierauf zurückführbar sein 2729 #

⁴¹⁶ Vgl. zum Stichwort „Ataxie“ in Anhang A.

⁴¹⁷ Vgl. z.B. zu Valium-Gaben bei Cocain-Vergiftungen 3.1.7, Rdnr. 2057, und Amfetamin-Intoxikationen 3.2.4.7, Rdnr. 2404, sowie beim DOM 1.2.4.1, Rdnr. 977.

⁴¹⁸ Vgl. hierzu auch beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2050. Zu einem Einsatz von Barbituraten als Antikonvulsiva vgl. 4.1, Rdnr. 2474.

⁴¹⁹ Zur erhöhten Gefahr lebensbedrohlicher Komplikationen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1553.

⁴²⁰ Vgl. zum Sichtwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

⁴²¹ Zum resultierenden morgendlichen „hang over“ vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2490 und 2498 f., sowie beim Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 2564.

⁴²² Vgl. zum Stichwort „Hydroxilierung“ in Anhang A.

⁴²³ Vgl. unter dem Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

- 2730** Infolge dieser teilweise relativ hohen Halbwertszeit im Plasma ist bei häufiger Einnahme entsprechender 1,4-Benzodiazepine die Gefahr einer **Kumulation**⁴²⁴ gegeben, die ihrerseits zu einer **verschleierten Dosiserhöhung** infolge **Toleranzbildung**⁴²⁵ beitragen dürfte. Die kumulativ sedativen Wirkungen können zu „hang over“-Effekten führen, die sich in Schläfrigkeit und Apathie mit verminderter Aufmerksamkeit und verlängerter Reaktionszeit sowie schlechteren intellektuellen und motorischen Leistungen (aufgrund der muskelrelaxierenden Effekte) äußern⁴²⁶.
- 2731** Andererseits ist aufgrund der langen Eliminationshalbwertszeit eine relativ **lange Nachweisbarkeit** im Urin mit **immunologischen Screeningverfahren**⁴²⁷ gegeben: sie beträgt für Flunitrazepam (Rohypnol) etwa 2-3 d.
- 2732** Die 1,4-Benzodiazepane werden gut und schnell **resorbiert**⁴²⁸. Die höchste Serumkonzentration ist in 1-2 h (Diazepam 4 h) nach **oralen** Gabe erreicht. Aufgrund ihrer **hohen Fettlöslichkeit**⁴²⁹ vermögen sie die Blut-Hirn-Schranke⁴³⁰ gut zu überwinden, diffundieren dann aber auch ins periphere Fettgewebe.
- 2733** Hinreichend gesichert ist auch, dass die Tranquilizer trotz unterschiedlicher chemischer Struktur auf das **limbische System**⁴³¹ **dämpfend** einzuwirken vermögen.
- 2734** Da das limbische System für das **affektive** Verhalten wie Wut und Angst von entscheidender Bedeutung ist, könnte mit der durch die Tranquilizer bewirkten Abschwächung der damit verbundenen emotionalen Anspannung auch deren **schlafanstoßende** Wirksamkeit verbunden sein.
- 2735** Was die **Wirkungsweise** der Tranquilizer im einzelnen betrifft, so steht zunächst fest, dass sie im Gegensatz zu Neuroleptica und Antidepressiva Verteilung und Metabolismus der **Catecholamine nicht** beeinflussen⁴³². Hiermit korrespondiert das weitgehende **Fehlen** von **Nebenwirkungen**.
- 2736** Wahrscheinlich steigern Tranquilizer wie Oxazepam hingegen die **inhibitorische** (hemmende) Wirkung der **Gammaaminobuttersäure (GABA)**⁴³³ im Ge-

⁴²⁴ Vgl. zum Stichwort „Kumulation“ in Anhang A.

⁴²⁵ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A. Vergleichbares gilt etwa für die Barbiturate: 4.1, Rdnr. 2493, und THC: 1.1.4, Rdnr. 209 f.

⁴²⁶ Die Folge ist u.a. eine Einschränkung der Fahrsicherheit, vgl. unten 4.3.4, Rdnr. 2775 f.

⁴²⁷ Zum immunchemischen BD-Nachweis näher unten 4.3.4, Rdnr. 2779 f.

⁴²⁸ Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

⁴²⁹ Insoweit u.a. ebenfalls den Barbituraten vergleichbar: 4.1, Rdnr. 2484.

⁴³⁰ Vgl. zum Stichwort „Blut-Hirn-Schranke“ in Anhang A.

⁴³¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „limbisches System“ in Anhang A; zu den Barbiturat-Wirkorten vgl. 4.1, Rdnr. 2482.

⁴³² Zu Eingriffen in den Catecholamin-Haushalt vgl. etwa bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2688-2690.

⁴³³ Zur „GABA“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A. Zur narkotischen und psychoaktiven Gammahydroxybuttersäure (GHB) vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1155-1170.

hirn, der ebenfalls Neurotransmitterfunktion zukommt, über einen spezifischen Rezeptorkomplex, dessen Aktivierung selbst keinen Einfluss auf die neuronale Aktivität hat.

1977 erfolgte Untersuchungen haben Anzeichen dafür erbracht, dass die 1,4-Benzodiazepine, offenbar im Gegensatz zu anderen zentral-dämpfenden Stoffen⁴³⁴, derartige **spezielle Rezeptoren**⁴³⁵ besitzen, denen **körpereigene Liganden** wie bei den Opioiden entsprechen dürften und die im ZNS recht weit verbreitet sind, neben der **Großhirnrinde** vor allem im **limbischen System**. 2737 #

Trotz intensiver Suche sind derartige „natürliche Benzodiazepine“ im Organismus zwar nicht isoliert worden, im Zuge dieser Forschungen wurden jedoch **kompetitive BD-Antagonisten** entwickelt, die sich mit dem BD-Rezeptor zu verbinden und so die Wirkung des Schlaf- oder Beruhigungsmittels **aufzuheben** vermögen, etwa bei einer Überdosierung. Ob diese in hydrophoben Bindungsstellen der Membranproteine gesehen werden können, wie dies für andere zentral-wirksame Hypnotica und Anästhetica vermutet wird⁴³⁶, ist noch zu klären. 2738 #

Die Entdeckung spezifischer Bindungsstellen für BD im ZNS führte jedenfalls zu einer weltweiten Suche nach Liganden mit einem den **BD ähnlichen Wirkungsprofil**, jedoch ohne deren u.a. sedierende Nebenwirkungen und insbesondere Abhängigkeitspotential⁴³⁷. 2739 #

Infolge ihrer relativ **unspezifischen**, polysynaptisch hemmenden Wirkung sind **Meprobamate** und andere **Interneuronenblocker** neben ihrer sedierenden Wirkung auch zur Lösung von Muskelverkrampfungen und **antikonvulsiv** einsetzbar⁴³⁸. Die muskelrelaxierende Wirkung trägt wohl ebenfalls zur schlafinduzierenden und **psychotropen** Wirksamkeit bei, da auch insofern nämlich die Einwirkung nicht auf die motorischen Endplatten⁴³⁹, sondern wahrscheinlich über Rezeptoren im ZNS erfolgt. 2740 #

Infolge einer **Veränderung** der **Lebensweise** durch die Technisierung der Umwelt ist die Zahl der Menschen, die unter Schlaflosigkeit, Angst-, Spannungs- und Verstimmungszuständen („**Nervosität**“) leiden, weltweit gestiegen⁴⁴⁰. 2741

⁴³⁴ Etwa den Barbituraten, vgl. 4.1, Rdnr. 2483 f.

⁴³⁵ Wohl den Opioid-Rezeptoren vergleichbar (zu diesen 2.1.4, Rdnr. 1388-1422); vgl. auch unter dem Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A. Die Rezeptoraffinität der einzelnen BD ist unterschiedlich.

⁴³⁶ Vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2484.

⁴³⁷ Vgl. hierzu beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 859. Zum BD-Abhängigkeitspotential näher 4.3.4, Rdnr. 2748-2758.

⁴³⁸ Etwa als Antiepileptica bei Cocain-Vergiftungen, vgl. 3.1.7, Rdnr. 2057, oder tramadol-bedingten Krampfanfällen, vgl. 4.4.3, Rdnr. 2832. Vgl. auch zum Stichwort „antikonvulsiv“ in Anhang A.

⁴³⁹ Vgl. zum Stichwort „motorische Endplatte“ in Anhang A.

⁴⁴⁰ Vgl. auch zum Geschichtlichen bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2462 f.

- 2742** Mit bedingt durch die umfassende **Verfügbarkeit** von Arzneimitteln, insbesondere von Tranquilizern, besteht hier die, durch eine entsprechende Werbung jedenfalls zeitweise geförderte, Versuchung, diese Symptome mit Hilfe von Medikamenten zu unterdrücken. Auf diese Weise wird Arzt und Patient die Auseinandersetzung mit den zugrundeliegenden Problemen erspart; in vielen Fällen, in denen BD heute verordnet werden, dürften sie nicht indiziert sein⁴⁴¹. Indem sie häufig bei unspezifischen Symptomen wie allgemeine Niedergeschlagenheit, Stresssymptomen, Lustlosigkeit und Angst verschrieben werden, wird eine exakte Diagnostik und indikationsgerechte Behandlung erschwert.
- 2743** Aufgrund dieses Umstandes wird erklärlich, warum Tranquilizer neben dem hergebrachten Entspannungs- und Beruhigungsmittel Trinkalkohol eine so weitgehende **soziale Akzeptanz**⁴⁴² erreichen konnten.
- 2744** Da die anstehenden Probleme unter ihrem Einfluss weniger ernst und dringlich erscheinen, kommt es bei den Tranquilizern bei entsprechender **Disposition** (meist emotionaler Labilität) nicht selten zu einem gegebenenfalls über Monate und Jahre hinweg andauernden **Dauerkonsum** und psychophysischer **Gewöhnung**⁴⁴³. Im Gegensatz zu den Neuroleptica und Antidepressiva⁴⁴⁴ wird zudem ihre Wirkung auch von Gesunden durchaus als **angenehm** empfunden.
- 2745** Der so entstehende **Missbrauch**⁴⁴⁵ kann über das Stadium der reinen Arzneimittelgewöhnung hinausgehen⁴⁴⁶, ohne dass der Betroffene das Gefühl hat, sich damit sozial inadäquat zu verhalten⁴⁴⁷.
- 2746** Seit etwa 1970 scheinen die Tranquilizer so im Hinblick auf ihr breites Indikationsspektrum in, gewisser Hinsicht die Rolle des Morphiums im 19. Jahrhundert⁴⁴⁸ bzw. der Barbiturate bis in die 60er Jahre des 20. Jahrhunderts übernommen zu haben. So hatte sich zwischen 1974 und 1980 die **Verordnung** von Tranquilizern in etwa **verdoppelt**. Valium wurde dementsprechend als „Sonnenbrille für die Seele“ und als „endlich nicht süchtig machender“ Ersatzstoff für die Opiate angepriesen, als es 1958 auf dem Arzneimittelmarkt erschien. Auch die Rezeptpflichtigkeit änderte nichts daran, dass Valium in der Folgezeit zu einem der bekanntesten, am häufigsten gebrauchten, aber auch am häufigsten missbrauchten Medikamente wurde; prominentes Beispiel für eine Diazepam-Abhängigkeit war etwa Elvis Presley.

⁴⁴¹ Zum jedenfalls zeitweiligen Anstieg der Tranquilizer-Verordnungen vgl. Vorbem. 4.1, Rdnr. 2447.

⁴⁴² Zur sozialen Akzeptanz von Medikamenten vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2442.

⁴⁴³ Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Anhang A.

⁴⁴⁴ Zum Missbrauchspotential der Antidepressiva vgl. 4.3.3, Rdnr. 2696 f.

⁴⁴⁵ Vgl. zum Stichwort „Missbrauch“ in Anhang A.

⁴⁴⁶ Allgemein zum Arzneimittelmissbrauch: Vorbem. 4, Rdnr. 2442-2454.

⁴⁴⁷ Vergleichbares galt für die Barbiturate: 4.1, Rdnr. 2495-2497.

⁴⁴⁸ Zum Opium und Morphin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1210 f. und 1220-1223.

Seit Beginn der 1990er Jahre scheint einem **Rückgang** der ärztlich **verschriebenen** BD ein gleichzeitiger Anstieg u.a. der Verschreibung von Antidepressiva und Neuroleptica gegenüberzustehen⁴⁴⁹. 2747

Da die mit Tranquilizern bekämpften Verstimmungs- und Spannungszustände meist nicht nur vorübergehender Natur sind, liegt es nahe, dass es häufig bei einer nicht gelegentlichen Einnahme bleibt, obwohl von den Herstellern empfohlen wird, BD möglichst nicht länger als 4 Wochen zu verordnen. Bei **Dauerkonsumenten** kommt es dann zu den erwähnten Gewöhnungserscheinungen: Nach ca. 4 Wochen ist die anxiolytische Wirkung meist nicht mehr gegeben⁴⁵⁰. Es besteht dann die Gefahr, dass die Lösung in einer **Dosiserhöhung**⁴⁵¹ oder **Selbstmedikation** gesucht wird. 2748

Zwar ist das **Abhängigkeitspotential** der Tranquilizer, insbesondere im Vergleich mit den Barbituraten, ungleich geringer einzuschätzen. Entgegen den anfänglichen Bekundungen der Herstellerfirmen steht inzwischen jedoch fest, dass auch der langandauernde Missbrauch von Tranquilizern, insbesondere in Form von Kombinationspräparaten bzw. in Verbindung mit anderen zentralwirksamen Medikamenten oder Alkohol, zu einer **psychischen** und gegebenenfalls auch **physischen Abhängigkeit**⁴⁵² führen kann, die über reine Gegenregulierungsmechanismen des Körpers⁴⁵³, wie sie die Ausbildung einer „Absatzschlaflosigkeit“⁴⁵⁴ darstellt, hinausgeht. 2749

Diese Abhängigkeit kann der vom **Sedativa/Hypnotica-Typ** (ICD-10 F 13.2)⁴⁵⁵ zugeordnet werden; sie wird gelegentlich auch als eigenständige Abhängigkeit vom Tranquilizer-Typ angesehen und zeichnet sich u.a. durch affektive Indifferenz, dysphorische Verstimmungszustände, verminderte Fähigkeit zur Selbstkritik, Vergesslichkeit, psychische Leistungsminderung und muskulöse Schwäche aus. 2750

Die Belastbarkeit und anfänglich erhöhte Leistungsfähigkeit nimmt hierbei ab, nach längerer Einnahme auch die Hemmungs- und Steuerungsfähigkeit⁴⁵⁶; es kann zu **Persönlichkeitsveränderungen** kommen, die **Mortalität** ist, insbesondere bei **Kombinationen** mit **Alkohol** („cocktail explosiv“), erhöht⁴⁵⁷. 2751

⁴⁴⁹ Zu neueren Entwicklungstendenzen vgl. auch bei den Neuroleptica 4.3.2, Rdnr. 2666.

⁴⁵⁰ Zur nachlassenden hypnotischen Wirkung vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2707.

⁴⁵¹ Die gegebenenfalls verschleiert ist, vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2730.

⁴⁵² Wie offenbar generell bei zentral-dämpfenden, sedierend-euphorisierenden Substanzen, vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2515.

⁴⁵³ Zu den pharmakologischen Erklärungsansätzen vgl. 2.1.4, Rdnr. 1418 und 1427.

⁴⁵⁴ Zur Rebound-Insomnie vgl. 4.1, Rdnr. 2516.

⁴⁵⁵ Vgl. hierzu bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2513-2524.

⁴⁵⁶ Zur verminderten Steuerungsfähigkeit vgl. 2.1.7, Rdnr. 1564.

⁴⁵⁷ Zu BD-Alkohol-Kombinationen vgl. auch unten 4.3.4, Rdnr. 2762.

- 2752** Daneben können BD selbst **zentral-nervöse Nebenwirkungen** aufweisen, die sich u.a. in Angst, Aggressivität und Gedächtnisstörungen äußern; im Hinblick hierauf wurde im Oktober 1991, nachdem Triazolam bereits in Großbritannien verboten worden war, auch vom BGA das (zeitweilige) Ruhen der Zulassung für **Triazolam** angeordnet.
- 2753** Nachdem sich bereits in den 1960er Jahren erste Hinweise ergeben hatten, wurden zweifelsfrei wohl erstmals 1981 in Großbritannien mäßige bis schwere **Entzugserscheinungen** bei Absetzen von Diazepam-Gaben nach längerer, regelmäßiger Einnahme festgestellt. Eine Abhängigkeit kann hierbei offenbar auch ohne Dosissteigerung auftreten (**Niedrigdosis-Abhängigkeit**)⁴⁵⁸, also auch bei normaler Dosierung.
- 2754** Mit Ausbildung einer (auch **Hochdosis-)**Abhängigkeit, die offenbar nicht an einen bestimmten Persönlichkeitstypus gebunden ist, kann nach mehr als 10-monatigem Dauerkonsum gerechnet werden. Von den 1993 geschätzten etwa 1,4 Mio. **Medikamentenabhängigen**⁴⁵⁹ in Deutschland dürfte der größte Teil (etwa 850.000) Tranquilizer missbraucht haben; hiervon waren schätzungsweise 2/3 Frauen, meist über 40 Jahre alt („mother's little helper“). Im Jahre 2000 wurde in Deutschland mit 1,0-1,2 Mio. **BD-Abhängigen** gerechnet.
- 2755** Die **Entzugserscheinungen** äußern sich bei einem zu raschen Absetzen nach ca. 4-8 Tagen u.a. in allgemeiner „Nervosität“, Angst und Schlaflosigkeit (die einem Rebound-Syndrom zugerechnet werden können), darüberhinaus aber auch in Erbrechen, Unruhe, Tremor, Tachykardie und Schwitzen, sowie in Fahrigkeit, Zerstreuung und Depersonalisierungsercheinungen⁴⁶⁰. Schnell wirksame BD wie **Triazolam** (Halcion) können ein schlagartiges Einsetzen der Entzugserscheinungen mit sich bringen. Diese dauern etwa 1-4 Wochen an und können wie beim Barbiturat-Entzug⁴⁶¹ zudem bis hin zu **deliranten** Zuständen mit Wahnvorstellungen, Depressionen, unwillkürlichen Bewegungen und gelegentlich **epileptiformen** Anfällen gehen⁴⁶².
- 2756** Ein Absetzen der BD bei bestehender BD-Abhängigkeit und eine Linderung der Entzugssymptome bei einer klinischen **Entgiftung** scheint durch das Antiepilepticum **Carbamazepin**⁴⁶³ begünstigt zu werden, das zudem cerebralen Krampfanfällen vorbeugt.
- 2757** Auch nach dem klinischen Entzug hält die **psychische Disposition** (die „Gier nach dem Stoff“)⁴⁶⁴ meist an.
- 2758** Ähnlich wie bei Heroin-Abhängigen⁴⁶⁵ wurden auch bei **Neugeborenen** benzodiazepin-abhängiger Mütter Entzugserscheinungen und die sog. „**Säuglingsschlappeit**“ beobachtet

⁴⁵⁸ Allgemein zur low-dose-Abhängigkeit: Vorbem. 4, Rdnr. 2446.

⁴⁵⁹ Zur Zahl der Medikamenten-Abhängigen vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2443 f.

⁴⁶⁰ Vgl. zum Stichwort „Depersonalisierung“ in Anhang A.

⁴⁶¹ Zum Barbiturat-Entzugssyndrom vgl. 4.1, Rdnr. 2520-2524.

⁴⁶² Vgl. zum Stichwort „Delirium“ und „Epilepsie“ in Anhang A.

⁴⁶³ Näher zum Carbamazepin 4.3.3, Rdnr. 2686 f.

⁴⁶⁴ Zum „drug craving“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1562.

⁴⁶⁵ Zu den Auswirkungen des Heroin-Missbrauchs auf den Fetus vgl. 2.1.7, Rdnr. 1580.

(„floppy-infant“-Syndrom mit u.a. Muskelrelaxation und Hypotonie), ebenso ausgeprägte vegetative Entzugssyndrome (u.a. Tremor und Hyperreflexie⁴⁶⁶).

Aufgrund des Phänomens, dass **Überdosen** von Tranquilizern im Zuge einer **akuten Sedativa- oder Hypnoticaintoxikation** (ICD-10 F13.0) „**paradoxe**“, **rauschhaft-euphorische Zustände**⁴⁶⁷ mit Agitiertheit und Schlaflosigkeit hervorrufen, haben diese Psychopharmaka trotz teilweise recht gefährlichen psychopathologischen Folgen (etwa Identitätsverlust und Wahnvorstellungen) sich außerdem bei Konsumenten „harter“ Drogen zu relativ leicht erhältlichen und häufig missbrauchten Ausweich- und Beimitteln entwickelt.

Seit Mitte der 70er Jahre werden auf dem illegalen Rauschdrogenmarkt u.a. **„Valium-Trips“** als **„downers“** angeboten, die teilweise aus illegaler Produktion stammen dürften⁴⁶⁸.

Zum Teil wurden die Tabletten aber auch von Patienten entsprechend verschreibungsfreudiger Ärzte gewinnbringend stückweise veräußert. Gegebenenfalls ist ein diesbezüglicher Teilmarkt, wie er etwa zeitweise für Medinox-Tabletten bestand⁴⁶⁹, im Zuge des zunehmenden **Rohypnol-Missbrauchs** entstanden. Tranquilizer werden von „dealern“ in 10er bis 50er „Packs“ als Zusatz angeboten aber auch zusammen mit anderen Medikamenten etwa von Rentnern verkauft, die sonst nicht im Drogengeschäft sind.

Tranquilizer wie **Diazepam** (zu einem Stückpreis von etwa 1 Euro) oder das Hypnoticum **Rohypnol**⁴⁷⁰ („Rohpis“, „Flunis“, zu einem Stückpreis von etwa 1-2 Euro) werden hierbei insbesondere von **Heroin-Abhängigen**, wie andere Ausweichmittel⁴⁷¹ auch, meist in Verbindung mit **Alkohol** (der u.a. als Resorptionsbeschleuniger wirkt), aber auch **codein-haltigen Medikamenten**⁴⁷² oder **Opioiden** wie Methadon bzw. anderen zentral-dämpfenden Pharmaka (wie früher Barbituraten⁴⁷³) eingenommen, deren Wirkung jeweils **verstärkt** wird.

Aber auch in **Schülerkreisen** taucht neben Alkohol und Haschisch etwa Valium auf⁴⁷⁴. In all diesen Fällen werden die BD allerdings seltener um ihrer eigenen psychotropen Effekte willen isoliert missbraucht, sondern meist in Kombination mit anderen Medikamenten und vor allem Alkohol (**sekundärer BD-Missbrauch**).

⁴⁶⁶ Vgl. zum Stichwort „Hyperreflexie“ in Anhang A.

⁴⁶⁷ Zum „downer high“ bei zentral-depressiven Stoffen vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501-2506, und etwa beim GHB 1.2.4.8, Rdnr. 1162-1164.

⁴⁶⁸ Wie z.B. auch amfetamin-artige Aufputschmittel, vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2244.

⁴⁶⁹ Zum zeitweisen Medinox-Missbrauch vgl. 4.1, Rdnr. 2505.

⁴⁷⁰ Zum Flunitrazepam vgl. 4.3.4, Rdnr. 2723, 2731 und 2766-2769.

⁴⁷¹ Vgl. hierzu beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 1492-1494. Zu Khat-Valium-Kombinationen vgl. 3.2.2, Rdnr. 2138.

⁴⁷² Zu codein-haltigen Ausweichmitteln näher 4.4.4.1, Rdnr. 2840-2859.

⁴⁷³ Zu barbiturat-haltigen Ausweichmitteln näher 4.1, Rdnr. 2504-2506.

⁴⁷⁴ Vgl. hierzu auch beim Cannabis 1.1.7, Rdnr. 315 f., und Vorbem. 4, Rdnr. 2453-2456.

- 2764** Umgekehrt scheint ein nicht unerheblicher Teil der **Alkohol-Kranken** einen entsprechenden Medikamenten-Missbrauch zu betreiben⁴⁷⁵. Die größte Gruppe von Tranquilizer-Missbrauchern scheinen demnach die Alkohol- und Medikamenten-Abhängigen zu stellen; erst an dritter Stelle stehen die Drogen-, insbesondere Heroin-Abhängigen.
- 2765** Außer als Ausweichmittel werden Tranquilizer von letzteren auch in **Kombination** mit **Heroin** eingenommen: Relativ häufig ist etwa das Spritzen einer Valium-Heroin-Kombination⁴⁷⁶.
- 2766** Insbesondere die **gleichzeitige** Zufuhr von **Heroin** oder **Methadon** und **Rohypnol** (i.v. injiziert oder geschluckt) zur **Verstärkung** der Opioid-Wirkung ist seit Ende der 80er Jahre infolge der sich verstärkenden atemdepressiven Effekte dieser Fremdstoffe für einen großen Teil der sog. „**Drogentoten**“⁴⁷⁷ verantwortlich gewesen.
- 2767** Obwohl Rohypnol wie auch andere Tranquilizer im Hinblick auf die Bahnung eines **polytoxikomanen** Suchtverhaltens, der Unüberprüfbarkeit der Dosierung und der Gefahr schneller und nachhaltiger Persönlichkeitsveränderungen allenfalls zur **kurzfristigen Substitutionsbehandlung**⁴⁷⁸ geeignet ist, ist dies z.T. darauf zurückzuführen, dass einzelne Ärzte dem Wunsch der Abhängigen immer wieder nachgekommen sind und große Mengen dieses Medikaments auf Privatrezept verschrieben haben⁴⁷⁹.
- 2768** Durch einen entsprechenden **Beigebrauch** werden zudem andere substitutionsgestützte Behandlungskonzepte erheblich erschwert; die Abhängigen sind **unzugänglich**.
- 2769** Im Hinblick auf dieses **Missbrauchspotential** wurde **Flunitrazepam** als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm aufgrund der 2. BtMÄndV seit dem 1.8.1986 Anl. III zum BtMG 1982 unterstellt, wobei besonders ausgenommene Zubereitungen zugelassen wurden; diese Einordnung gilt unverändert fort. Bei **Rohypnol 1 mg** handelt es sich demnach um kein Btm, sondern es ist nach der AMVV 2005 weiterhin frei rezeptierbar⁴⁸⁰, wobei eine Strafbarkeit bei einem Vertrieb außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG
-
- ⁴⁷⁵ Zu den Schwierigkeiten einer Alkohol-Entwöhnungsbehandlung vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2451, sowie unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.
- ⁴⁷⁶ Vgl. etwa auch zu Methaqualon-Heroin-Kombinationen 4.2.1, Rdnr. 2557.
- ⁴⁷⁷ Zu den „Drogentoten“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1299-1304 (insbes. Rdnr. 1302), zur Mischintoxikation als häufige Todesursache vgl. 2.1.7, Rdnr. 1553.
- ⁴⁷⁸ Die Verordnung von BD an Abhängige gilt generell als kontraindiziert. Vgl. auch zur Diskussion bezüglich der Heroin-Substitution mit Codein und DHC 4.4.4.1, Rdnr. 2854-2856.
- ⁴⁷⁹ Vgl. auch zur „doc tour“ Vorbem. 4, Rdnr. 2439. Die Verursachung einer weiteren, iatrogenen Abhängigkeit kann hierbei strafrechtliche Konsequenzen haben, vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2452.
- ⁴⁸⁰ Rohypnol Lösung + Verdünnungsmittel ist hingegen als Btm einzuordnen, vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2723.

gegeben sein kann. Soweit die Verschreibung und Abgabe von Rohypnol allerdings zur **Substitution** Opiatabhängiger erfolgt, gelten ab dem 1.2.1998 die Vorschriften der **BtMVV**.

Infolge des relativ langsamen Abbaus⁴⁸¹ sind auch **nach Absetzen** der Tranquilizer noch „**paradoxe**“ Reaktionen möglich. 2770

Wegen ihrer großen therapeutischen Breite und damit geringen Toxizität sind **akute Mono-intoxikationen** nach Tranquilizer-Einnahme, die mit Schläfrigkeit, Muskelhypotonie, Schwindel, Ataxie, verwaschener Sprache, Schock, Atemdepression und -stillstand⁴⁸² einhergehen, zwar **selten** (eine Dosiserhöhung bewirkt in der Regel nur eine Wirkungsverlängerung; Dosen von mehr als 2 g wurden überlebt, eine Ausnahme macht hier offenbar Flunitrazepam), die Gefahr eines **tödlichen** Ausganges **erhöht** sich jedoch bei einer **Mischintoxikation**, etwa bei einer Einnahme mit **Alkohol**⁴⁸³. 2771

Auch können **unvorhergesehene Reaktionen** die Folge derartiger **Kombinationen**, etwa von Librium oder Meprobamat, mit **Alkohol** sein. Der Kombinationseffekt beruht wahrscheinlich auf einer **potenzierenden** Wirkung⁴⁸⁴, die zu einer Verstärkung der Alkohol-Wirkung, erhöhten psycho-physischen Leistungseinbußen und psychischen Auffälligkeiten führt. 2772

Diese Potenzierungseffekte macht man sich u.a. in Zuhälterkreisen aber auch anderweitig zwecks vorübergehender Ausschaltung des Opfers zu nutze, indem diesem in alkoholischen Getränken aufgelöste BD-Tabletten, insbesondere Lorazepam, Flunitrazepam oder Bromazepam, neben Meprobamat und vergleichbaren, zentral-dämpfend wirkenden Stoffen⁴⁸⁵ als „**k.o.-Tropfen**“ unwissentlich oder unter Zwang verabreicht werden. 2773

Der **sedierende** und leistungsmindernde Effekt der Tranquilizer kann ebenfalls bei gleichzeitiger Einnahme mit anderen zentral-dämpfenden Pharmaka wie **Neuroleptica**, aber auch **Analgetica**⁴⁸⁶ und Lachgas⁴⁸⁷, **verstärkt** werden. Weitere Wechselwirkungen bestehen mit anderen Muskelrelaxantien. 2774

⁴⁸¹ Zu den Plasma-HWZ vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2728-2730.

⁴⁸² Als spezifischer BD-Antagonist (vgl. hierzu 4.3.4, Rdnr. 2738) ist das verschreibungspflichtige Flumazenil (INN; Anexate 0,5/-1,0 Injektionslösung; Flumazenil HEXAL 0,1 mg/ml Injektionslösung) zur Aufhebung der zentral-dämpfenden BD-Wirkungen und Wiederherstellung der spontanen Atmung im Handel (Dosierung initial 0,2 mg i.v., nach 60 s, je nach Bewusstseinsgrad, erneut 0,1 mg i.v., weitere Gaben bis zu 1 mg als Gesamtdosis möglich), als weiteres Antidot bei Vergiftungen bzw. Überdosierung von BD auch Physostigmin (Anticholinum Injektionslösung; hierzu näher 3.2.4.7, Rdnr. 2404 FN 1125). Die WD von Flumazenil ist mit 1 h kürzer als die der BD; bei bestehender BD-Abhängigkeit werden Entzugserscheinungen ausgelöst.

⁴⁸³ Was auch für andere zentral-depressive Stoffe gilt, vgl. z.B. zu Barbiturat-Alkohol-Kombinationen 4.1, Rdnr. 2507-2510.

⁴⁸⁴ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Synergismus“ in Anhang A sowie ebenfalls bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2489.

⁴⁸⁵ Vgl. etwa zum Methypylon 4.2.2, Rdnr. 2583, sowie zu GHB-Alkohol-Kombinationen 1.2.4.8, Rdnr. 1161.

⁴⁸⁶ Vgl. hierzu etwa beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1363.

⁴⁸⁷ Zum Distickstoffmonoxid vgl. 4.5.2, Rdnr. 3170.

- 2775** Bereits allein durch die Einnahme von Tranquilizern, etwa dem häufig verschriebenen **Bromazepam**⁴⁸⁸, kann das **Reaktionsvermögen** derart **verlangsamt** werden⁴⁸⁹, dass in Verbindung mit der aufgrund der anxiolytischen Wirkungen einhergehenden **Enthemmung** und erhöhten Risikobereitschaft sowie der verlangsamten Pupillenreaktion (bei normaler Pupillengröße) die **Fahrsicherheit** beeinträchtigt ist und die Unfallgefahr im Straßenverkehr zunimmt, wobei jedoch das Dosis-Wirkungs-Verhältnis angesichts der großen Unterschiede in der Pharmakokinetik⁴⁹⁰ der BD nur schwer vorherzusagen ist. Zu beachten ist zudem, dass die mit Psychopharmaka behandelte **psychiatrische** Symptomatik ebenfalls die Fahrtüchtigkeit **mindern** kann.
- 2776** Soweit bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern eine medikamentenbedingte Verkehrsuntüchtigkeit festgestellt wird, stehen häufig **BD**, nicht selten z.B. in **Kombination** mit **Cannabis**⁴⁹¹, im Vordergrund. Dies gilt in verstärktem Maße auch bei gleichzeitiger BD-Einnahme und auch nur kleiner Mengen **Ethanol**: Das Hemmungsvermögen sowie die intellektuellen und motorischen Fähigkeiten können wegen der überadditiven Wechselwirkung⁴⁹² erheblich beeinträchtigt werden, Zustände wie im schweren Alkohol-Rausch und **Verhaltensauffälligkeiten** wie nächtliches schlafwandlerisches Autofahren, an das am nächsten Morgen keine Erinnerung mehr besteht, können auftreten. Ein nicht unerheblicher Teil von Fehlverhalten im Straßenverkehr dürfte nicht oder nicht allein auf eine Alkoholisierung, sondern (mit) auf BD zurückführbar sein.
- 2777** Umgekehrt gibt es aber auch Fälle weitestgehender **Unauffälligkeit** trotz **hoher BAK** und etwa extrem **hohen** Diazepam/Nordiazepam-Werten als Folge einer durch extremen abususes beider Substanzen erworbenen **Toleranz**; im Hinblick auf die chronische und akute Toleranzentwicklung sind generell Rückschlüsse von BD-Konzentrationen auf Leistungen als problematisch anzusehen.
- 2778** Die BD-Derivate und ihre überwiegend wirksamen Metaboliten sind heute etwa mittels der Hochdruckflüssigkeitschromatographie mit Dioden-Array-Detektion selektiv, qualitativ und quantitativ im Blut sehr gut **nachweisbar**. Für die meisten Derivate lassen sich toxische Konzentrationen bei entsprechendem Missbrauch gut erfassen und von therapeutischen Obergrenzen unterscheiden.
- 2779** Zum Nachweis eines BD-Konsums (etwa von Diazepam oder Flunitrazepam) sind ebenfalls **immunologische Screeningverfahren**⁴⁹³ einsetzbar. Hierbei ist zu beachten, dass zahlreiche 3-hydroxilierte BD wie z.B. Lorazepam, Oxazepam und Temazepam bei einigen Testverfahren „**falsch-negativ**“ Befunde ergeben können, d.h. trotz Vorhandensein der

⁴⁸⁸ Zum Bromazepam vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2719.

⁴⁸⁹ Dies gilt infolge der „hang over“-Effekte (vgl. hierzu 4.3.4, Rdnr. 2730) auch noch für längere Zeit nach der Einnahme.

⁴⁹⁰ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Pharmakodynamik“ in Anhang A.

⁴⁹¹ Zur Fahrunsicherheit unter Cannabis-Einfluss vgl. 1.1.4, Rdnr. 164 f.

⁴⁹² Vgl. zum Stichwort „Überaddition“ in Anhang A.

⁴⁹³ Etwa der „CEDIA DAU“-Assay. Näher hierzu, auch bezüglich der BD, bei den Barbituraten: 4.1, Rdnr. 2525-2527.

entsprechenden Substanz ist das Testergebnis negativ⁴⁹⁴; dies kann sogar bei **Überdosierung** (infolge einer Einnahme als Ausweichmittel) von Flunitrazepam und Bromazepam der Fall sein.

Die **Nachweisbarkeitsdauer** im Blut beträgt stark dosis- und methodenabhängig wenige h bis d, die Nachweisbarkeitsdauer im Urin bei BD mit kurzer HWZ (etwa Triazolam) nur wenige h nach der Einnahme, bei BD mit langer HWZ (etwa Flurazepam) mehrere d bis Wochen⁴⁹⁵.

Zunächst war von den Tranquilizern allein **Meprobamat** nach Anl. III Teil C zum BtMG 1982 als verkehrs- und verschreibungspflichtiges Btm eingestuft; dies gilt, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, weiterhin.

Soweit Meprobamat in Form einer nach dem BtMG **ausgenommene** Zubereitung vorliegt, handelt es sich hierbei nach der AMVV 2005 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff.

Seitens der CND wurde auf einer Sondersitzung im Februar 1984 die Aufnahme von **33 Benzodiazepinen** in die Liste IV zum Übereinkommen von 1971, die der Anl. III Teil C zum BtMG 1982 zugrundelag, beschlossen, so dass die Bundesrepublik als Vertragspartner verpflichtet war, diese Stoffe dem BtMG 1982 zu unterstellen⁴⁹⁶.

Aufgrund der 2. BtMÄndV wurden daher mit Wirkung ab dem 1.8.1986 folgende Verbindungen zusätzlich in Anl. III, meist unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, aufgenommen: Alprazolam, **Bromazepam**, Camazepam, **Chlordiazepoxid**, Clobazam, das bei Status epilepticus eingesetzte Clonazepam, Clorazepat, Clotiazepam, Cloxazolam, Delorazepam, **Diazepam**, Estazolam, Ethylloflazepat, Fludiazepam, **Flunitrazepam**⁴⁹⁷, Flurazepam, Halazepam, Haloxazolam, Ketazolam, Loprazolam, **Lorazepam**, Lormetazepam, Medazepam, Nimetazepam, Nitrazepam, Nordazepam, **Oxazepam**, Oxazolam, Pinazepam, Prazepam, Temazepam, Tetrazepam und **Triazolam**. Diese Einordnung wurde vom BtMG 1994 übernommen.

Aufgrund der 3. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 15.4.1991 zudem **Midazolam** (INN), unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen⁴⁹⁸, Anl. III unterstellt, sowie aufgrund der 8. BtMÄndV ab dem 1.2.1997 **Brotizolam** (INN).

Als **Hypnoticum** und Sedativum mit gleichem Wirkungsprinzip wie die BD-Derivate kam aufgrund der 16. BtMÄndV ab dem 1.3.2002, unter Zulassung be-

⁴⁹⁴ Zu „falsch-negativen“ und „falsch-positiven“ Ergebnissen vgl. allgemein beim Heroin 2.1.6, Rdnr. 1528.

⁴⁹⁵ Zur HWZ und Nachweisdauer vgl. auch oben 4.3.4, Rdnr. 2728-2731.

⁴⁹⁶ Zur Aufnahme von Stoffen in die Anlagen zum BtMG, auch soweit sie in Deutschland jedenfalls derzeit nicht missbräuchlich verwandt werden, vgl. 4.4.5, Rdnr. 2971.

⁴⁹⁷ Zu den als Btm einzuordnenden FAM vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2723.

⁴⁹⁸ Bei dem entsprechenden FAM Dormicum handelt es sich z.T. um ein Btm, vgl. oben 4.3.4, Rdnr. 2722.

sonders ausgenommener Zubereitungen, das bislang als sicher geltende Imidazopyridin **Zolpidem** (INN; in verschreibungspflichtigen FAM wie Stilnox Filmtabletten mit 10 mg Zolpidemtartrat) zur **Kurzzeitbehandlung** von Schlafstörungen hinzu. Hier kann es bei einer Einnahme zusammen mit dem Epiphysenhormon Melatonin, das etwa vom Flugpersonal bei Interkontinentalflügen gegen das Schlafdefizit eingesetzt wird⁴⁹⁹, zu unangenehmen **Nebenwirkungen** kommen. Die FDA will feststellen, ob Zolpidem nur in **Kombination** mit Alkohol und anderen Sedativa auch hier zu **Verhaltensauffälligkeiten** wie schlafwandlerischem Autofahren führen kann, das am nächsten Morgen nicht mehr erinnerlich ist, oder ob der Wirkstoff auch bei alleiniger Aufnahme eine solche Gefahr beinhalten kann.

- 2787** § Soweit bestimmte Zubereitungen **ausgenommen** sind, handelt es sich nach der AMVV 2005 hierbei um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Auch soweit infolge des Vorliegens einer besonders ausgenommenen Zubereitung keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, kann bei einem Vertrieb außerhalb einer Apotheke daher eine Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein, unabhängig davon, ob dieser zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht.

4.4 Starkwirksame Analgetica und Antitussiva

- 2788** Vorbemerkung: Die meisten **Analgetica**⁵⁰⁰ sind dadurch gekennzeichnet, dass sie in kleineren Dosen durch Beeinflussung der Schmerzzentren im ZNS (zentraler Wirkungsort) die Schmerzempfindung vermindern oder aufheben⁵⁰¹. Im Unterschied zu den **Narkotica**⁵⁰² wird hierbei das Bewusstsein auch nicht teilweise aufgehoben, es sei denn, es werden therapeutisch nicht vertretbar hohe Dosen eingenommen.

- 2789** Gemeinhin wird bei den Schmerzmitteln zwischen **starkwirksamen** Analgetica (syn. Hypnoanalgetica)⁵⁰³ und **schwachen** Analgetica (zu denen etwa das bekannte Aspirin gehört)⁵⁰⁴ unterschieden. Hier soll nur auf die starkwirksamen Analgetica näher eingegangen werden, da so gut wie nur sie als Ausweichmittel für Drogenkonsumenten (und hier in erster Linie die Konsumenten „**harter**“ Drogen) in Betracht kommen. Aufgrund ihrer eigenständigen Bedeutung als Rauschdrogen ist auf **Morphin** und die **Opiate**, die ebenfalls als **Hypno-** oder **Narkoanalgetica** anzusehen sind, bereits gesondert in Kapitel 2.1 eingegangen worden.

⁴⁹⁹ Zum verbreiteten Melatonin-Einsatz als Schlafmittel u.a. bei Vielfliegern vgl. unter dem Stichwort „Melatonin“ in Anhang A.

⁵⁰⁰ Vgl. zum Stichwort „Analgesie“ und „Analgeticum“ in Anhang A.

⁵⁰¹ Zur analgetischen Wirkung vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1386.

⁵⁰² Zu den Narkotica vgl. Vorbem. 2, Rdnr. 1171-1173.

⁵⁰³ Zur Einordnung des Morphins als starkwirksames Analgeticum vgl. Vorbem. 2.1, Rdnr. 1174.

⁵⁰⁴ Zum Aspirin vgl. 2.1.5, Rdnr. 1461 mit FN 483. Zu weiteren schwachen und mittelstarken Analgetica vgl. etwa Vorbem. 4, Rdnr. 2448 f.

Der Struktur nach können die starkwirksamen Analgetica in die Gruppe der **Opium-Alkaloide** und die **synthetischen** Verbindungen, die weitgehend (wie Morphinane und Benzomorphane) oder teilweise (Pethidine u.a.) dem Morphin ähneln, sowie andere **Opioide**⁵⁰⁵ von unterschiedlicher Struktur (Tilidine u.a.) eingeteilt werden. 2790 *

Allgemein hat der Gebrauch von Schmerzmitteln, insbesondere der frei verkäuflichen schwachen Analgetica, seit dem 2. Weltkrieg in der damaligen BRD und anderen Ländern erheblich **zugenommen**⁵⁰⁶. Seit etwa 1979 **sinkt** allerdings aufgrund einer rückläufigen Abgabe von Schmerzmitteln auf Rezept der Pro-Kopf-Verbrauch in Deutschland. 2791

Von einem **Missbrauch**⁵⁰⁷ wird gesprochen, wenn 5 Jahre lang mindestens 1 g täglich eingenommen werden; bei etwa 0,5-1 % aller Bundesbürger dürfte ein chronischer Schmerzmittel-Missbrauch von mehr als 10 Tabletten/d vorliegen, was etwa 2/3 aller in Deutschland verkauften Schmerztabletten entspricht. 2792

Der Schmerzmittel-Missbrauch, etwa von antipyretischen Kopfschmerztabletten⁵⁰⁸, kann zu erheblichen **körperlichen Schäden** führen, insbesondere hat er zu einem Anstieg der chronischen Nierenschäden (**Analgeticanephropathie**) geführt. Jahrelanger Schmerzmittel-Missbrauch kann zudem Antriebslähmung, rasch erlahmendes Durchhaltevermögen, Einengung der Interessen und schließlich Vereinsamung und Verwahrlosung zur Folge haben. Bezüglich der **barbiturat-haltigen Analgetica**⁵⁰⁹ erfolgte im Hinblick auf das durch den Barbiturat-Anteil herabgesetzte Reaktionsvermögen und das relativ hohe Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential⁵¹⁰ seitens des damaligen BGA der **Widerruf** der Zulassung. 2793

Bei allen bisher bekannten starkwirksamen Analgetica besteht eine **Gewöhnungs- und Abhängigkeitsgefahr**⁵¹¹; letztere scheint mit der **euphorisierenden** Wirkungskomponente der entsprechenden Stoffe gekoppelt zu sein, unabhängig von ihrer Struktur. 2794

Gemeinsamkeiten in der **zentralen** Wirkung ergeben sich bei allen Hypnoanalgetica hinsichtlich der **analgetischen** und **sedierenden** Wirkungskomponente. Hinzu kommen **euphorisierende, atemdepressive, antitussive** und **miotische** Eigenschaften (Ausnahme etwa das Pethidin⁵¹²); außerdem erfolgt eine Beeinträchtigung des **Brechzentrums**. 2795

⁵⁰⁵ Zum Begriff „Opioide“ vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A und 2.1.2, Rdnr. 1310 FN 198.

⁵⁰⁶ Allgemein zum Arzneimittelkonsum und –missbrauch: Vorbem. 4, Rdnr. 2442-2456.

⁵⁰⁷ Vgl. auch zum Stichwort „Missbrauch“ in Anhang A.

⁵⁰⁸ Zu phenacetin-haltigen Analgetica vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2448.

⁵⁰⁹ Zu früheren Schmerz-Schlafmittel-Kombinationen vgl. 4.1, Rdnr. 2477 f.

⁵¹⁰ Allgemein zu den Kombinationspräparaten: Vorbem. 4, Rdnr. 2449.

⁵¹¹ Zu dieser Koppelung vgl. etwa beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 1331, und beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2818, einerseits sowie zum Tramadol 4.4.3, Rdnr. 2834, andererseits. Zur Entwicklung nicht suchtbildender Opioidantagonisten vgl. 4.4.5, Rdnr. 2941 und 2962, sowie beim Naltrexon 4.4.9, Rdnr. 3127.

⁵¹² Vgl. beim Pethidin 4.4.6, Rdnr. 2989.

- 2796 Hierbei tritt bei den **Morphin-Derivaten** eine Abhängigkeit der **pharmakologischen Wirkung** von der **chemischen Konstitution**⁵¹³ deutlich hervor⁵¹⁴: Je
 # nach Abwandlungsform wird eine bestimmte Komponente des Wirkungsspektrums des Morphins besonders betont⁵¹⁵.

4.4.1 Apomorphin

- 2797 So ist die **antitussive** Wirkung des Morphins⁵¹⁶ bei einigen Abkömmlingen ge-
 * genüber der analgetischen ausgeprägter⁵¹⁷, während etwa **Apomorphin** (chem. Bezeichnung: (6aR)-5,6,6a,7-Tetrahydro-6-methyl-4H-dibenzo[de,g]chinolin-10,11-diol)⁵¹⁸ das in der Medulla oblongata, nahe beim Atemzentrum, gelegene **Brechzentrum** besonders erregt⁵¹⁹.

- 2798 Das durch Reizung der emetischen Triggerzone in der Medulla oblongata⁵²⁰ zentralnervös wirkende, **dopaminerge**⁵²¹, sich aber **nicht** mit μ -Rezeptoren verbindende **Apomorphin** wurde daher medizinisch als **Emeticum** bei **akuten Vergiftungen i.v.** eingesetzt. Diese Indikation ist im Hinblick auf das **unkontrollierte** Erbrechen im Hinblick auf Zeitpunkt und Menge sowie die **Nebenwirkungen** wie deutlicher Blutdruckabfall, Atemdepression und Kollapsneigung jedoch kaum noch gegeben⁵²².

- 2799 Unter Verhältnismäßigkeitsgesichtspunkten wird seit den 1990er Jahren hingegen wieder ein **i.v.** Einsatz zur **zwangsweisen Exkorporation** von **Btm-Behältnissen**⁵²³ bei Körper-

⁵¹³ Vgl. zur „Struktur-Wirkungs-Beziehung“ unter dem Stichwort „Rezeptoren“ in Anhang A.

⁵¹⁴ Vgl. z.B. zum 3-Ethylmorphin 4.4.4.4, Rdnr. 2877 f. und zum Oxycodon 4.4.4.6, Rdnr. 2885. Diese Struktur-Wirkungs-Beziehung scheint allerdings nur innerhalb der verschiedenen Stoffgruppen zu gelten, vgl. 4.5.5, Rdnr. 3240 f.

⁵¹⁵ Vgl. auch den Wirkungen der verschiedenen Opium-Alkaloide 2.1.4, Rdnr. 1355 f.

⁵¹⁶ Zur Wirkung auf das Hustenzentrum vgl. 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁵¹⁷ Vgl. beim Codein und Dihydrocodein 4.4.4.1, Rdnr. 2838 f. und 4.4.4.2, Rdnr. 2863.

⁵¹⁸ Also ein Dibenzocholin-Derivat, das durch säurekatalytische Umlagerung von Morphin entsteht. Zur Strukturformel vgl. daher 2.1.4, Rdnr. 1330. Vgl. auch zu den Tetrahydroisochinolininen 1.2.3.1, Rdnr. 667 FN 954 und 724.

⁵¹⁹ Vgl. zum Stichwort „Emeticum“ in Anhang A. Zu Brechnuss-Alkaloiden als Emetica vgl. 4.3.1.1, Rdnr. 2625. Zur demgegenüber dämpfenden Wirkung des Scopolamins auf das Brechzentrum vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 600.

⁵²⁰ Zum verlängerten Rückenmark vgl. unter dem Stichwort „Zentralnervensystem“ in Anhang A.

⁵²¹ Zum Eingriff in den Dopamin-Haushalt durch Morphin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1414-1418.

⁵²² Zur Antagonisierung der blutdrucksenkenden Wirkung muss zugleich in einer Mischspritze das α -Sympathomimeticum Norfenefrin (INN) injiziert werden und im Hinblick auf die Atemdepression Naloxon bereitgehalten werden.

⁵²³ Anstelle einer zwangsweisen Exkorporation mittels (nebenwirkungsärmeren) Ipecacuanha-Safts über eine Nasen-Magen-Sonde, die seitens des Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte am 11.7.2006 für unzulässig erklärt worden ist, vgl. 3.1.7, Rdnr. 2051.

schmugglern und Kleindealern diskutiert. Derzeit wird allerdings in Deutschland auf die zwangsweise Verabreichung jeglicher Art von Emetica **verzichtet**.

Zuletzt erfolgte noch eine Verabreichung als Emeticum und Sedativum bei tobenden **Alkoholikern**, sowie zur Kupierung des **Abstinenzsyndroms** bei Opiatabhängigen⁵²⁴. Als Injektionslösung (s.c. und i.m.) stand das rezeptpflichtige Apomorphin-Teclapharm als Antidot in beiden Fällen sowie bei Vergiftungen zur Verfügung. Im Hinblick auf die erheblichen Nebenwirkungen erfolgte aber nur gelegentlich ein Einsatz im Rahmen der **Drogenabhängigkeit** in **submemetischer** Dosis (Erwachsene 3-4mal 10 mg Apomorphin-HCl). Derzeit ist als apomorphin-haltiges FAM in Deutschland nur noch das rezeptpflichtige APO-go in Ampullenform mit 10 mg/ml zur Behandlung von **Parkinson-Patienten**⁵²⁵ im Handel. **2800**

Von den Abbott Laboratories wurde Ende der 1990er Jahre unter der Bezeichnung Uprima zudem ein zentralwirksames **Erektionsmittel**⁵²⁶ auf der Basis von Apomorphin⁵²⁷ entwickelt. **2801**

In **großen Dosen** wirkt Apomorphin **zentral-stimulierend** und **euphorisierend**⁵²⁸. Bei **chronischem Missbrauch** kann es u.a. neben **morphin-artigen** Wirkungen wie Obstipation und Schläfrigkeit zu einem extremen Tonusverlust des Parasympathicus mit u.a. Blutdruckabfall und Bradykardie kommen. Mit anderen **zentral-dämpfenden** Stoffen bestehen **Wechselwirkungen**⁵²⁹. **2802**

Apomorphin-Wirkungen können, entsprechend seinem Wirkungsmechanismus als Dopamin-Agonist, durch **Dopamin-Antagonisten** wie **Neuroleptica**⁵³⁰ **aufgehoben** werden; hinsichtlich der morphin-ähnlichen Wirkungen werden Opioidantagonisten (z.B. Narcanti)⁵³¹ verabreicht. **2803**
#

Apomorphin kommt außerdem als **Alkaloid** in einer Teichrosen-Art, der **Blauen Wasserlilie** (**Nymphaea ampla**; Nymphaeaceae) vor, in der es neben Nuciferin und Nornuciferin isoliert worden ist⁵³². Diese war gegebenenfalls bereits in der Antike in Europa als **Narkotikum** und **Aphrodisiacum** in Gebrauch, wie u.a. Überlieferungen assoziativer Art mit dem Tode nahelegen. In der Neuen Welt dürfte sie von den Mayas zur Erzeugung visionärer Trance benutzt worden sein, während es aus Mexiko zeitgenössische Berichte gibt, wonach Nymphaea dort wahrscheinlich als Halluzinogen in Gebrauch ist. **2804**

⁵²⁴ Zur medikamentösen Linderung des Abstinenzsyndroms durch Apomorphin vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1597.

⁵²⁵ Soweit motorische Komplikationen trotz Behandlung mit L-Dopa und/oder anderen Dopamin-Antagonisten weiter bestehen; zum L-Dopa vgl. unter dem entspr. Stichwort in Anhang A.

⁵²⁶ Weitere heute eingesetzte Potenzmittel sind u.a. Yohimbin (vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 884) und Sildenafil (Viagra; vgl. 4.5.3, Rdnr. 3229).

⁵²⁷ Zum Apomorphin als Aphrodisiacum vgl. unten 4.4.1, Rdnr. 2804.

⁵²⁸ Allgemein zur „paradoxen“ Wirkung zentral-depressiver Stoffe bei Hochdosierung: 4.1, Rdnr. 2501-2505.

⁵²⁹ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

⁵³⁰ Zum Dopamin-Antagonismus von Neuroleptica wie Haloperidol vgl. 4.3.2, Rdnr. 2661 f.

⁵³¹ Zum Narcanti vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130-3134.

⁵³² Vgl. auch zur Weißen Seerose als Hexensalben-Ingredienz 1.2.2.2, Rdnr. 609.

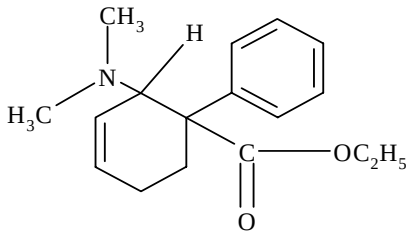
- 2805** **Apomorphin** ist nicht den Bestimmungen des BtMG 1994 unterstellt worden. Es ist jedoch nebst seinen Salzen aufgrund der AMVV 2005 **verschreibungspflichtig**. Ein Vertrieb entsprechender Arzneimittel außerhalb einer Apotheke kann nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG sowie unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit der Handel mit apomorphin-haltigen Pflanzen oder Teilen hiervon zu Rauschzwecken nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG strafbar sein.

4.4.2 Tilidin

- 2806** Tilidin ist als **Cyclohexan-Derivat**⁵³³ chemisch **nicht** mit Morphin⁵³⁴ verwandt und hat auch nicht dessen antitussive Wirkung.

- 2807** Dagegen weist **Tilidin** (INNv; chem. Bezeichnung (IUPAC): Ethyl-[(1R,2R)-2-dimethylamino-1-phenylcyclohex-3-encarboxylat] oder (in der trans-Form): (±)-Ethyl-(trans-2-dimethylamino-1-phenyl-3-cyclohexen-trans-carboxylat)) eine deutliche Strukturverwandtschaft mit **Pethidin**⁵³⁵ auf und besitzt auch eine in etwa gleich starke atemdepressive Wirkung.

- 2808** **Strukturformel:**



Tilidin

- 2809** Damit ist gleichzeitig eine gewisse chemische Verwandtschaft einerseits zum **Phencyclidin**⁵³⁶ und u.a. **Propylhexedrin**⁵³⁷ gegeben, andererseits aber etwa auch zu dem Barbitursäure-Derivat **Cyclobarbitol**⁵³⁸.

- 2810** Als tilidin-haltiges **Btm** war in Deutschland in Form einer Injektionslösung mit 2 ml (entspr. 100 mg) Wirkstoffgehalt bei starken und sehr starken akuten Schmerzen, u.a. bei Traumen, bis Ende der 1990er Jahre nur noch **Tilidin Gödecke** auf dem Markt. Derzeit ist **kein** tilidin-haltiges FAM mehr als Btm eingestuft.

⁵³³ Vgl. zum Stichwort „Cyclohexan“ sowie zum Tramadol als weiterem Cyclohexan-Derivat 4.4.3, Rdnr. 2828.

⁵³⁴ Zur Struktur des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁵³⁵ Zur Strukturformel des Pethidins vgl. 4.4.6, Rdnr. 2975.

⁵³⁶ Zur Strukturformel des PCP vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1102.

⁵³⁷ Zur Strukturformel des Propylhexedrins vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2249.

⁵³⁸ Zur Strukturformel des Cyclobarbitals vgl. 4.1, Rdnr. 2468.

Bekannt geworden war zuvor Tilidin-Hydrochlorid-semihydrat unter dem pharmazeutischen Warenzeichen **Valoron**, das als starkwirksames Schmerzmittel therapeutisch in ED von 50 mg u.a. bei postoperativen Zuständen verabreicht wurde. **2811**

Tilidin ist parenteral und enteral in etwa gleich wirksam. Bei schnellem Wirkungseintritt beträgt die **Wirkungsdauer** ca. 3-5 h, als maximale **Tagesdosis** wurden 400 mg⁵³⁹ angegeben. **2812**

Hohe Tilidin-Dosen führen zu **Benommenheit**⁵⁴⁰ mit Ausfallerscheinungen wie Gangunsicherheit, Schwindelgefühl und verwaschene Sprache⁵⁴¹. **2813**

Diese Wirkungen dürften damit zusammenhängen, dass Tilidin (wie auch andere analgesierende und narkotisierende Substanzen) im Stadium der Analgesie bei hoher Dosierung bewirkt, dass durch Beeinflussung der **Großhirnrinde**⁵⁴² und damit des Bewusstseins neben der Schmerzempfindung auch **Angst- und Realitätsorientierung gehemmt** und beeinträchtigt werden⁵⁴³. **2814**

Gleichzeitig kommt es hierdurch zu einer Enthemmung niederer motorischer Zentren („**Excitationsstadium**“)⁵⁴⁴, so dass derartige Stoffe häufig gleichzeitig mit muskelrelaxierenden Mitteln⁵⁴⁵ verabreicht werden müssen. Bei Steigerung der Dosis sind sodann in der nächsten Stufe neben der Großhirnrinde auch das Zwischenhirn⁵⁴⁶ und das Rückenmark gehemmt, so dass bei **Ausschaltung des Bewusstseins**⁵⁴⁷ nur noch Atmung und Herzschlag über die vegetativen Zentren⁵⁴⁸ im Stammhirn⁵⁴⁹ kontrolliert werden. Im Stadium der Paralyse⁵⁵⁰ greift die Lähmung schließlich auch auf die vegetativen Zentren über mit der Gefahr einer Atemdepression und des Herzstillstandes. **2815**

Zu einem relativ leicht und billig, auch auf Rezept zu beschaffendes **Ausweichmittel** für Konsumenten „harter“ Drogen wurde **Valoron** infolge seiner zentral- **2816**

⁵³⁹ Zur maximal verschreibbaren Höchstmenge vgl. unten 4.4.2, Rdnr. 2823.

⁵⁴⁰ Vgl. zum Stichwort „Somnolenz“ in Anhang A.

⁵⁴¹ Zu den Zeichen zentraler Hemmung beim Barbiturat-Missbrauch vgl. 4.1, Rdnr. 2517 f.

⁵⁴² Zur Morphin-Wirkung auf den Cortex vgl. 2.1.4, Rdnr. 1381; vgl. auch beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3162.

⁵⁴³ Zur dosisabhängigen Wirkung vgl. auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2469.

⁵⁴⁴ Zum Excitationsstadium vgl. etwa auch unter dem Stichwort „Intoxikation“ und „Rausch“ in Anhang A, beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3165, und bei den Lösungsmitteln 4.5.4, Rdnr. 3200.

⁵⁴⁵ Zu muskelrelaxierenden Tranquilizern vgl. 4.3.4, Rdnr. 2709.

⁵⁴⁶ Vgl. zum Stichwort „Diencephalon“ in Anhang A.

⁵⁴⁷ Vgl. zum Stichwort „Koma“ in Anhang A.

⁵⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „vegetatives Nervensystem“ in Anhang A.

⁵⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Stammhirn“ in Anhang A.

⁵⁵⁰ Vgl. zum Stichwort „Paralyse“ in Anhang A.

nervösen Wirkung, die außer der analgetischen Komponente auch eine vorübergehende Entspannung und Beruhigung umfasst, der **Morphin-Wirkung**⁵⁵¹ vergleichbar: Neben veränderten Sinneswahrnehmungen kommt es vor allem zur Lösung ängstlicher Angespanntheit und zu euphorischem Wohlbefinden⁵⁵².

2817 **Valoron** wurde von **Drogenabhängigen** in Tropfen- oder Kapselform geschluckt, aber
 # auch als Lösung injiziert bzw. eingenommen. Dies scheint damit zusammenzuhängen, dass erst die **Metaboliten** Nortilidin und Bisnortilidin die stark **morphin-ähnliche** Wirkung aufweisen. Hierbei besteht die Gefahr einer sich ausbildenden Polytoxikomanie. Daher ist auch ein Heroin-Entzug mit Tilidin⁵⁵³ ungeeignet und wurde überwiegend als ärztlicher Kunstfehler angesehen.

2818 Obwohl anfangs (wie auch bei anderen starkwirksamen Analgetica⁵⁵⁴) angenommen worden war, Tilidin beinhalte kein **Abhängigkeitspotential** und es Anfang der 1970er Jahre bei Entzugerscheinungen eingesetzt wurde, steht ein solches zwischenzeitlich fest; es scheint mit der euphorisierenden Wirkungskomponente dieser Stoffe eng verknüpft zu sein⁵⁵⁵. Die Tilidin-Abhängigkeit entspricht der vom **Opioid-Typ**⁵⁵⁶, der **Entzug** mit u.a. Muskelschmerzen wird gelegentlich von **deliranten** Zuständen⁵⁵⁷ begleitet

2819 Von den gängigen Opiat-**Immunoassays** wird Tilidin **nicht** erfasst⁵⁵⁸.

2820 Nachdem **Tilidin** am 29.4.1978 infolge seiner verbreiteten Verwendung als Ausweich-
 § mittel in Form von **Valoron** durch die 8. BtM-GleichstellungV zum BtMG 1972 als **Btm** eingestuft worden war, wurde Valoron im Juni 1987 aus dem Handel genommen.

2821 Tilidin unterliegt in der **trans-Form** als verkehrs- und verschreibungsfähiges
 § Btm Anl. III zum BtMG 1994; besonders ausgenommene Zubereitungen sind zugelassen. Die **cis-Form** wurde hingegen durch die 15. BtMÄndV, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, ab dem 1.7.2001 der Anl. II unterstellt.

2822 Aufgrund der 1. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 1.9.1984, zuletzt geändert durch
 § die 10. BtMÄndV ab dem 1.2.1998, die **ausgenommene Zubereitung** für (trans)-Tilidin dahingehend abgeändert, dass der Stoff u.a. dann als AM nach der AMVV 2005 frei verschrieben werden kann, wenn die Zubereitung bis zu 300 mg Tilidin-Base und, bezogen auf diese Menge, mindestens 7,5 % **Naloxon-HCl** enthält.

⁵⁵¹ Zur u.a. euphorisierenden Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1360-1366.

⁵⁵² Vgl. auch zum „downer high“ bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501-2505.

⁵⁵³ Zur medikamentösen Linderung der Heroin-Entzugssymptome vgl. 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

⁵⁵⁴ Vgl. z.B. zur Entwicklung des Heroins 2.1.2, Rdnr. 1226 f.

⁵⁵⁵ Zu diesem Zusammenhang vgl. auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 2794.

⁵⁵⁶ Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1580.

⁵⁵⁷ Im Gegensatz zum Morphin/Heroin-Entzug, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1593.

⁵⁵⁸ Vgl. hierzu 2.1.6, Rdnr. 1522.

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 18.000 mg **Tilidin** verschreiben. 2823 §

Das weiterhin im Handel befindliche Kombinationspräparat **Valoron N Tropfen** zum Einnehmen entspricht mit 50 mg Tilidin-HCl und 4 mg Naloxon-HCl der Definition der besonders ausgenommenen Zubereitung und ist daher lediglich rezeptpflichtig. Gleiches gilt für eine Vielzahl tilidin-haltiger FAM, u.a. für die bei starken und sehr starken Schmerzen indizierte **tilidura** Lösung. Auch wenn hier keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, kann der Vertrieb, unabhängig davon, mit welcher Zweckbestimmung er erfolgt, außerhalb einer Apotheke nach § 95 Abs. 1 Nr. AMG strafbar sein. 2824 §

Bei **Naloxon** handelt es sich um einen Opioidantagonisten⁵⁵⁹, der den Missbrauch dieses Analgeticums durch Heroin-Abhängige verhindern soll. Bei parenteraler Applikation oder überhöhter oraler Dosis soll die Naloxon-Komponente nämlich bei bestehender Heroin-Abhängigkeit äußerst heftige **Entzugssymptome** auslösen, während beim nicht Opioidabhängigen die analgetische Tilidin-Wirkung zum Tragen kommt. 2825

Die Einführung von **Valoron N** hat den Tilidin-Missbrauch insgesamt zu senken vermocht, wenn es auch Hinweise gibt, z.B. entsprechende Rezeptfälschungen, dass Valoron N ebenfalls als **Ausweichmittel** missbraucht wird. Dies könnte damit zusammenhängen, dass wegen der unterschiedlichen HWZ⁵⁶⁰ von Tilidin (4-6 h) und Naloxon (ca. 1-2 h) im Plasma die Wirkungskomponente des Tilidins doch noch zum Tragen kommt. Abhängige sollen außerdem eine Valoron-N-Lösung mit Kaliumpermanganat⁵⁶¹ behandeln, wodurch das Naloxon völlig zerstört wird. Gegebenenfalls kommt es darüberhinaus bei Naloxon selbst zur Ausbildung einer eigenständigen Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ⁵⁶². 2826 #

Da der **Naloxon**-Anteil bei **Valoron N** relativ **gering** ist und bereits während der ersten Leberpassage metabolisiert wird, kann das Fehlen von Naloxon in einer Urinprobe nicht zu dem Schluss führen, dass nicht das frei rezeptierbare Valoron N, sondern ein anderes, allein Tilidin enthaltendes Präparat konsumiert worden ist. 2827 #

4.4.3 Tramadol

Ein mit Tilidin verwandtes⁵⁶³ synthetisches Opioid⁵⁶⁴ (Opiat-Agonist⁵⁶⁵) ist ebenfalls das als **starkes Analgeticum** eingesetzte **Tramadol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (R,R/S,S)- 2-(Dimethylaminoethyl)-1-(3-methoxyphenyl)cyclohexanol). 2828 *

⁵⁵⁹ Zu diesem reinen Opioidantagonisten vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130-3136. Zur Auslösung des Heroin-Entzugssyndroms durch Naloxon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1557.

⁵⁶⁰ Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

⁵⁶¹ Zum Kaliumpermanganat vgl. 3.1.3, Rdnr. 1836.

⁵⁶² Was fraglich ist, vgl. 4.4.9, Rdnr. 3137. Einsetzbar ist zudem der μ -Opioidantagonist Naltrexon, vgl. 4.4.9, Rdnr. 3138-3143.

⁵⁶³ Zum Tilidin vgl. 4.4.2, Rdnr. 2807.

⁵⁶⁴ Vgl. zum Begriff „Opioid“ in Anhang A.

⁵⁶⁵ Vgl. zum Stichwort „Agonisten“ in Anhang A.

2829 Tramadol ist in Deutschland in zahlreichen auf dem Markt befindlichen FAM enthalten, die alle verschreibungspflichtig sind, u.a. in Tramadol-ratiopharm Tropfen, Amadol Retardkapseln mit 50, 100, 150 und 200 mg Tramadol-HCl sowie Tramal in Form von Tabletten, Kapseln, Zäpfchen, Tropfen und Injektionslösung, die u.a. bei **mäßig starken bis starken** chronischen oder akuten Schmerzen (etwa postoperativ oder bei Tumoren) indiziert sind. Tramadol weist etwa das **0,1-0,2fache der Morphin-Wirksamkeit** auf (etwa 50 mg Tramadol, die **ED** bei mäßig starken Schmerzen eines Erwachsenen, entsprechen der analgetischen Potenz von 10 mg Morphin)⁵⁶⁶. Die initiale Dosierung beträgt 1 mg/kgKG langsam i.v.; die übliche Tagesdosis von max. 400 mg Tramadol-HCl kann bei Tumorschmerzen oder starken postoperativen Schmerzen überschritten werden. Schwere Schmerzzustände erfordern jedoch eine effektive Analgesie, die mit Tramadol häufig **nicht** erreicht werden kann; eine Einsetzbarkeit im Rettungsdienst ist allenfalls bedingt gegeben.

2830 Tramadol wird als **partieller Agonist**⁵⁶⁷ am Opioidrezeptor⁵⁶⁸ mit teilweise antagonistischen Effekten wirksam; die HWZ⁵⁶⁹ beträgt infolge aktiver Metaboliten ca. 6-9 h. Der **WE** erfolgt nach 3-5 min, das **WM** ist nach ca. 15-30 min erreicht, die **WD** beträgt je nach Schmerzen ca. 4-8 h. Es besteht **Kreuztoleranz**⁵⁷⁰ zu anderen Opioiden.

2831 Es kommt zu einer **Verstärkung** der sedierenden und **atemdepressiven** Effekte zentral-wirksamer Substanzen⁵⁷¹. Kontraindiziert ist daher eine akute Alkohol-, Analgetica-, Hypnotica- oder Psychopharmakaintoxikation, z.T. auch die gleichzeitige Einnahme von MAO-Hemmern⁵⁷² und eine Drogensubstitution. Bei gleichzeitiger Einnahme von Pharmaka, die selbst krampfauslösend wirken können oder die Krampfschwelle erniedrigen wie Neuroleptica⁵⁷³ und Antidepressiva⁵⁷⁴ kann es in seltenen Fällen zu epileptiformen **Krampfanfällen** kommen. Umgekehrt können carbamazepin-haltige⁵⁷⁵ FAM die analgetische Tramadol-Wirkung vermindern und die Wirkungsdauer verkürzen.

2832 **Nebenwirkungen** bestehen u.a. in Schwindel, Benommenheit, Übelkeit bei hoher **emetischer** Potenz, Schwitzen und Mundtrockenheit. Es kommt zu einer **Sedierung**, das Reaktionsvermögen ist vermindert, so dass (insbesondere bei Kombination mit Alkohol) eine

⁵⁶⁶ Zur therapeutischen Morphin-Dosierung vgl. 2.1.3, Rdnr. 1337.

⁵⁶⁷ Vgl. zum Buprenorphin als weiteren Partialagonisten 4.4.4.10, Rdnr. 2924, sowie allgemein zu dem Begriff „partielle Agonisten“ unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

⁵⁶⁸ Zu den Opioid- oder μ -Rezeptoren vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1388-1391.

⁵⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

⁵⁷⁰ Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁵⁷¹ Zur Gefahr einer Lähmung des Atemregulationszentrums vgl. 2.1.7, Rdnr. 1542.

⁵⁷² Zu den MAOI vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A. Zu vergleichbaren Wechselwirkungen vgl. beim Pethidin 4.4.6, Rdnr. 2990.

⁵⁷³ Vgl. hierzu bei den Neuroleptica auch 4.3.2, Rdnr. 2663.

⁵⁷⁴ Vgl. hierzu auch bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2692 und 2697.

⁵⁷⁵ Zum Antiepilepticum Carbamazepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 2686.

Fahrtüchtigkeit nicht mehr gegeben ist und es vermehrt zu Arbeitsunfällen kommen kann. Wie beim Pethidin⁵⁷⁶ kann es zu einer Pupillenerweiterung (oder einer Miosis) kommen. Bei **therapeutischer Dosierung** erfolgt kaum eine Atemdepression oder spastische Obstipation⁵⁷⁷, während eine **Hochdosierung** u.a. zu Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma, generalisierten epileptischen **Krampfanfällen**⁵⁷⁸, Blutdruckabfall und **Atemdepression** bis hin zu Atemstillstand führen kann. Als **Antidot** ist hier Naloxon⁵⁷⁹ (in wiederholten kleinen Dosen, da dessen Wirkungsdauer kürzer als die von Tramadol ist) bei gleichzeitiger intensivmedizinischer Behandlung indiziert.

Tramadol ist zur **Opioidsubstitution ungeeignet**⁵⁸⁰. Eine **physische Abhängigkeit** nach Langzeitbehandlung mit Toleranzentwicklung ist vergleichbar der nach Pentazocin-Gabe⁵⁸¹. Als Antidot kommt auch Naltrexon in Betracht⁵⁸². 2833

Offenbar wegen seiner die Aktivität eher dämpfenden und starken **emetischen**⁵⁸³ Nebenwirkungen, angeblich **fehlender euphorisierender**⁵⁸⁴ und damit im Verhältnis zu Morphin jedenfalls weniger stark ausgeprägten **Suchtkomponente**⁵⁸⁵ sowie nach Aufklärung der Ärzte ist es bisher in Deutschland zu einem allenfalls gelegentlichen **Missbrauch** von Tramadol gekommen. 2834

Tramadol unterliegt **nicht** den Bestimmungen des BtMG 1994. Im Sport zählt es zu den erlaubten Schmerzmitteln. Da es sich hierbei jedoch, auch in Zubereitungen mit Paracetamol⁵⁸⁶, nach der AMVV 2005 um einen **verschreibungspflichtigen** Stoff handelt, kann der Vertrieb außerhalb einer Apotheke gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG strafbar sein. 2835 §

⁵⁷⁶ Vgl. hierzu beim Pethidin 4.4.6, Rdnr. 2989.

⁵⁷⁷ Vgl. u.a. zur „Morphin-Obstipation“ 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁵⁷⁸ Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A. Als Antidot können BD gegeben werden, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2740.

⁵⁷⁹ Zum Naloxon vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130-3136.

⁵⁸⁰ Zu den derzeit zugelassen Stoffen zur Substitution Opioid-Abhängiger vgl. 2.1.7, Rdnr. 1628.

⁵⁸¹ Zum Abhängigkeitspotential des Pentazocins vgl. 4.4.7, Rdnr. 2959.

⁵⁸² Zu diesem Opioidantagonisten vgl. 4.4.9, Rdnr. 3138-3143.

⁵⁸³ Vgl. zum Apomorphin als Emeticum 4.4.1, Rdnr. 2797.

⁵⁸⁴ Es kommt offenbar nur selten, abhängig von individuellen Faktoren und der Dauer der Anwendung, zu einer gehobenen, gelegentlich auch gereizten, Stimmung; ein stark euphorisierendes Potential scheint zu fehlen.

⁵⁸⁵ Zu diesem Zusammenhang vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 2794.

⁵⁸⁶ Zum Paracetamol vgl. etwa Vorbem. 4, Rdnr. 2448.

4.4.4 Codein, Dihydrocodein-, Dihydromorphin- und Morphinan-Derivate

2836 Vorbemerkung: Zu diesen Verbindungen zählen durch Veränderungen an Substituenten des Morphins⁵⁸⁷ meist **vollsynthetisch** hergestellte **Morphin-** und **Codein-Abkömmlinge**. Von ihnen sollen hier nur diejenigen näher dargestellt werden, die als **Ausweichmittel** für Heroin zumindest zeitweise Bedeutung erlangt haben⁵⁸⁸ oder die als **Substitutionsmittel** eingesetzt werden.

4.4.4.1 Codein

2837 Bei dem **Opium-Alkaloid Codein** (abgekürzt: **CO** oder **COD**; 3-Methylmorphin)
 * handelt es sich wie bei Morphin um ein **Phenanthren-Derivat**⁵⁸⁹; seine Biosynthese⁵⁹⁰ erfolgt aus Tyrosin⁵⁹¹. Heute wird Codein aus dem Hauptalkaloid **Thebain** in Papaver bracteatum gewonnen; weitgehend wird es auch vollsynthetisch hergestellt.

2838 Die **antitussive** Wirkung des Codeins, das bei Reizhusten in **therapeutischen**
 # **Dosen** von gewöhnlich 30-50 mg (max. 100 mg/d) verabreicht direkt hemmend auf das **Hustenzentrum** in der Medulla oblongata⁵⁹² wirkt, ist etwa 3mal stärker als die des Morphins⁵⁹³; in dieser Dosierung wirkt Codein bereits leicht **sedierend** aber noch nicht analgetisch.

2839 Die analgetische, narkotische, spasmogene und euphorisierende Wirkungskomponente des Codeins ist erheblich **schwächer** als beim Morphin ausgeprägt; die **analgetische** Wirksamkeit dürfte nur 1/8 bis 1/10 der des Morphins betragen⁵⁹⁴.

2840 Gleichwohl sind insbesondere codein-haltige **Tabletten** und **Hustensäfte** bei uns seit 1981/82⁵⁹⁵ auf dem illegalen Drogenmarkt zu einem der häufigsten Ausweichmittel für **Heroin-Abhängige** geworden⁵⁹⁶, wobei 1 g Codein etwa 30-50 mg Heroin entspricht. Der Stückpreis betrug Ende des 20. Jahrhunderts durchschnittlich 8 DM/Tablette.

⁵⁸⁷ Vgl. hierzu Vorbem. 4.4, Rdnr. 2796.

⁵⁸⁸ Zu den codein-haltigen Ausweichmitteln vgl. auch beim Heroin 2.1.5, Rdnr. 1493.

⁵⁸⁹ Näher hierzu: 2.1.3, Rdnr. 1314 und 1322. Zur Strukturformel des Codeins im Vergleich u.a. mit Morphin und Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁵⁹⁰ Zur Biosynthese vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1325.

⁵⁹¹ Zum Tyrosin vgl. 2.1.3, Rdnr. 1315 f.

⁵⁹² Zum verlängerten Rückenmark vgl. unter dem Stichwort „Stammhirn“ in Anhang A.

⁵⁹³ Zum Atemregulations- und Hustenzentrum vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁵⁹⁴ Vgl. auch beim Tramadol 4.4.3, Rdnr. 2828.

⁵⁹⁵ Zum damaligen Rückgang des Heroin-Angebotes vgl. 2.1.2, Rdnr. 1258 f.

⁵⁹⁶ Zu weiteren damaligen Ausweichmitteln vgl. 4.1, Rdnr. 2505.

In den 1980er Jahren wurden in diesem Zusammenhang u.a. die FAM Codipront mit 30 mg Codein pro Kapsel und die ebenfalls rezeptpflichtigen Expectal-Tropfen (in Kombination mit 5,5-Dipropylbarbitursäure⁵⁹⁷) bekannt. Eine Codein-Ephedrin-HCl-Kombination⁵⁹⁸ war z.B. in dem rezeptpflichtigen Tussipect mit Codein enthalten. **2841**

Seitdem erfolgte eine weitgehende Umstellung auf codein-haltige **Monopräparate**, die bei einer Verschreibung als **Antitussiva** nicht dem Betäubungsmittelrecht unterliegen⁵⁹⁹, sondern frei **rezeptierbar** sind. Aber auch diese, etwa Codeinum phosphoricum Compreten/-forte (mit 30 bzw. 50 mg Codeinphosphat), Codicaps mono Kapseln, Antitussivum Bürger Tabletten, Optipect Kodein Forte Tropfen und Tyrasol Codein forte Lösung, die vor allem bei **Reizhusten** indiziert sind, codi OPT Tabletten auch bei mäßig starken **Schmerzen**, werden weiterhin in entsprechender Weise, wenn auch offenbar weitaus weniger häufig als früher, **missbraucht**. **2842**

5-10 Kapseln, entsprechend etwa **300-400 mg Codein** als mittlere, durch **Toleranzbildung** erreichte **Dosis**, werden zu **Rauschzwecken** meist eingenommen, häufig in Verbindung mit **Alkoholika**, wobei letztere neben einer Verbesserung der Löslichkeit auch zur Resorptionsbeschleunigung dienen⁶⁰⁰. **2843**

Teilweise wird der Kapselinhalt auch in eine injektionsfähige Lösung überführt, die wie Heroin-HCl **gespritzt** werden kann⁶⁰¹. Dies erfolgt auch mit zur oralen Anwendung bestimmten Lösungen. Hierbei kann es zu unvorhergesehenen individuellen Reaktionen kommen. **2844**

Die **Codein-Wirkung** tritt bei **oralen** Anwendung nach etwa 30-45 min ein, das Wirkungsmaximum ist nach 1-2 h erreicht⁶⁰². Die **Wirkungsdauer** beträgt 4-6 h. **# 2845**

Wahrscheinlich beruht die **Wirkung** auf einer teilweisen **Metabolisierung** (Demethylierung)⁶⁰³ des Codeins im Körper mit einer Rate von ungefähr 20 %⁶⁰⁴. **# 2846**
Bei therapeutischer Dosierung erfolgt die Demethylierung zu **Morphin** allerdings so langsam, dass keine Morphin-Wirkungen auftreten. Gegenüber Morphin besteht **Kreuztoleranz**⁶⁰⁵.

⁵⁹⁷ Zu Kombinationspräparaten mit Barbitursäure-Derivaten vgl. auch 4.1, Rdnr. 2479.

⁵⁹⁸ Zu dem u.a. als Bronchospasmolyticum genutzten Ephedrin und zum Tussipect vgl. 3.2.1, Rdnr. 2106 f.

⁵⁹⁹ Näher hierzu unten 4.4.4.1, Rdnr. 2858.

⁶⁰⁰ Vgl. auch zu den Barbiturat-Alkohol-Kombinationen 4.1, Rdnr. 2507-2510.

⁶⁰¹ Vgl. etwa auch zum Spritzen von Valium-Heroin-Kombinationen 4.3.4, Rdnr. 2765.

⁶⁰² Zu Wirkungseintritt und -dauer beim Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1369 f.

⁶⁰³ Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

⁶⁰⁴ Vgl. hierzu auch 2.1.6, Rdnr. 1524. Zum Codein als Abbauprodukt des Morphins bzw. Heroins vgl. demgegenüber 2.1.3, Rdnr. 1329, und 2.1.4, Rdnr. 1384 f.

⁶⁰⁵ Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

- 2847** Die **Nebenwirkungen** wie Obstipation⁶⁰⁶, Übelkeit, Müdigkeit bei leichter Somnolenz und Euphorie sind im Vergleich zu Morphin bzw. Heroin ungleich **geringer**.
- 2848** Etwa 70 % einer Einzeldosis werden unverändert, etwa 10 % als Gesamtmorphin # (neben Norcodein und Normorphin⁶⁰⁷) **ausgeschieden**.
- 2849** Bei chronischem Codein-Missbrauch kann es, wie bei allen Opiaten, infolge Toleranzbildung zwar zu erheblichen Dosissteigerungen sowie zur Ausbildung einer auch **physischen Abhängigkeit** vom **Opioid-Typ** kommen (gelegentlich auch als **Codeinismus** bezeichnet)⁶⁰⁸. Gleichwohl ist im Hinblick auf die sehr viel geringere analgetische und euphorisierende Wirksamkeit auch das Abhängigkeitspotential im Vergleich zu Morphin bzw. Heroin entsprechend **niedriger** anzusetzen⁶⁰⁹.
- 2850** Hinzu kommt, dass codein-haltige FAM so gut wie nie als eigenständige Rauschdrogen, sondern von Opiatabhängigen als Ausweichmittel zur Überbrückung oder **Vermeidung** von **Entzugssymptomen**, etwa im Rahmen eines „Selbstentzuges“⁶¹⁰, eingenommen werden, da der „**Heroin-Kick**“ **fehlt**⁶¹¹.
- 2851** Die übrigen **Rauschwirkungen** wie Sedierung, Beseitigung von Angst- und Spannungszuständen sowie Euphorie entsprechen einer – schwachen – Opiatwirkung. Ähnlich wie andere AM wird Codein somit einerseits für den Opiatabhängigen nicht zum vollwertigen Heroin-Ersatz, was bedingt, dass er, wenn sich die Gelegenheit bietet, wieder zu Heroin greift, andererseits leistet der Codein-Missbrauch einer **Polytoxikomanie** Vorschub, indem häufig immer neue **Substanzkombinationen**, meist in Verbindung mit **Alkoholika**, ausprobiert werden⁶¹².
- 2852** In Einzelfällen ist es infolge z.B. **häufiger Verschreibung** von codein- und insbesondere dihydrocodein-haltigen FAM wie Remedacen⁶¹³ an **Heroin-Abhängige** zur Ausbildung einer eigenständigen (gegebenenfalls **iatrogenen**) psychischen und auch physischen **Codein-Abhängigkeit** gekommen, die, wie erwähnt, der vom Opioid-Typ mit den entsprechenden Abstinenzsymptomen nach einem Absetzen zuzuordnen ist. Der **Entzug** soll hier sogar noch quälender sein als beim Heroinismus⁶¹⁴.

⁶⁰⁶ Also den Morphin-Nebenwirkungen entsprechend, vgl. 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁶⁰⁷ Zur Strukturformel des Normorphins vgl. 2.1.4, Rdnr. 1330.

⁶⁰⁸ Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1569.

⁶⁰⁹ Zur Verknüpfung von euphorisierender und addiktiver Potenz vgl. etwa auch beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2818, sowie beim Tramadol 4.4.3, Rdnr. 2832 f.

⁶¹⁰ Zum „Selbstentzug“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1652-1657, und Vorbem. 4, Rdnr. 2441.

⁶¹¹ Ähnliches gilt für das oral eingenommene L-Methadon, vgl. 4.4.7, Rdnr. 3033.

⁶¹² Zum wahllosen Missbrauch etwa von „Zumachern“ vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2455 f.

⁶¹³ Zum Dihydrocodein (DHC) näher 4.4.4.2, Rdnr. 2863-2871.

⁶¹⁴ Zum Heroin-Entzugssyndrom vgl. 2.1.7, Rdnr. 1585-1593.

Dosierungen von 30 codein-haltigen Kapseln täglich, die auf Privatrezept⁶¹⁵ 2853 verschrieben wurden und, häufig im Zusammenwirken mit gleichzeitigem Heroin-Missbrauch, zu einer schweren Abhängigkeit vom Opioid-Typ führten, sind in diesem Zusammenhang bekannt geworden. Besondere Schwierigkeiten ergeben sich daraus, dass es bei länger andauerndem **Heroin-Missbrauch** nicht selten zur Ausbildung einer chronischen **Bronchitis**⁶¹⁶ kommt, die dann von dem behandelnden Arzt medikamentös mit **codein**-haltigen Medikamenten angegangen wird bzw. dem Abhängigen als Vorwand dient, um entsprechende Medikamente verschrieben zu erhalten.

Nachdem die im Gegensatz zum Methadon-Programm anfangs keiner Überwachung unterliegende „**Codein-Substitutionstherapie**“⁶¹⁷ zunächst als sog. „graue Substitution“ generell abgelehnt worden war, sah sich andererseits die Hamburger Ärztekammer erstmals im Oktober 1991 angesichts der rechtlichen Schwierigkeiten bei einem breiten Methadon-Einsatz zur Heroin-Substitution und mangelnder Therapieplätze veranlasst, eine kontrollierte Vergabe von codein- und dihydrocodein-haltigen Präparaten, insbesondere von Remedacen, durch einen Arzt bei gleichzeitiger psychosozialer Betreuung der Abhängigen als vertretbare Ersatztherapie anzusehen⁶¹⁸. 2854

Hierbei wurde nicht verkannt, dass infolge der nur 4- bis 6stündigen Wirkung das Medikament mehrmals täglich eingenommen werden muss und ein Teil der abgegebenen Arzneimittel auf dem illegalen Drogenmarkt landet⁶¹⁹. Insgesamt kann ein Erfolg der **Substitution** mit **Codein**- und **DHC-Präparaten**, die 1994 etwa 15.000 und 1997 etwa 30.000 Heroin-Abhängige in Deutschland verschrieben erhielten, als nicht erwiesen angesehen werden⁶²⁰. Aufgrund der mangelnden Überwachung der Verschreibungen bestand zudem die Gefahr, dass der Abhängige sich bei mehreren Ärzten gleichzeitig versorgte (**Mehrfachsubstitution**; „doc-tour“)⁶²¹. 2855

Nachdem die **Substitution** mit Codein- und DHC-Präparaten zunächst nicht unter die **BtMVV** gefallen (und somit ohne Höchstmengenbegrenzung möglich) war, unterliegt sie aufgrund der Neufassung der BtMVV im Zuge der 10. BtMÄndV seit dem 1.2.1998 dem Betäubungsmittelrecht wie die (Levo-) Methadon-Substitution. Nach der Änderung durch die 15. BtMÄndV darf der Arzt, beschränkt auf begründete **Ausnahmefälle**⁶²², für seinen Praxisbedarf pro betäubungsmittel- 2856 §

⁶¹⁵ Zur „doc-tour“ vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2439-2441.

⁶¹⁶ Zu den Sekundärkrankheiten vgl. 2.1.7, Rdnr. 1555 und 1576.

⁶¹⁷ Zur medikamentösen Opioidsubstitution, insbesondere den Methadon-Programmen, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1608-1633.

⁶¹⁸ Im Gegensatz etwa zur Rohypnol-Verschreibung, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2767-2769.

⁶¹⁹ Wie etwa auch Methadon, vgl. 4.4.7, Rdnr. 3036 f.

⁶²⁰ Zum Rückgang der Zahl der sog. „Drogentoten“ ab 1992/93 vgl. 2.1.2, Rdnr. 1303 f.

⁶²¹ Zur Einführung eines Substitutionsregisters vgl. 4.4.7, Rdnr. 3037.

⁶²² D.h. es muss begründet werden, warum Codein oder DHC anstelle von Methadon pp. zur Substitution erforderlich ist (etwa wegen körperlicher Unverträglichkeit – zu den Methadon-Nebenwirkungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1618).

(oder alkohol-)abhängigen Patienten innerhalb von 30 Tagen als **Höchstmenge** bis zu 40.000 mg **Codein** bzw. **Dihydrocodein** verschreiben⁶²³. Nach § 5 Abs. 6 BtMVV besteht die Möglichkeit einer Aushändigung zur eigenverantwortlichen Einnahme seitens des Patienten⁶²⁴ unter bestimmten Voraussetzungen.

2857 Bei einer Verschreibung als **Hustenmittel** oder zur Schmerztherapie ist demgegenüber § keine Höchstverschreibungsmenge vorgesehen, da insoweit regelmäßig eine **besonders ausgenommene Zubereitung** verschrieben wird.

2858 Voraussetzung hierfür war, dass **Codein** aufgrund der 10. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.2.1998 aus Anl. II zum BtMG 1994 herausgenommen und, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, als verschreibungsfähiges Btm Anl. III unterstellt wurde. Soweit infolge Vorliegens einer besonders **ausgenommenen** Zubereitung keine Btm-Eigenschaft gegeben ist, handelt es sich nach der AMVV 2005 um ein **verschreibungspflichtiges** AM und kann bei einem Vertrieb außerhalb einer Apotheke eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein, unabhängig davon, ob der Vertrieb zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht. Werden die genannten codein-haltigen FAM hingegen, obwohl es sich bei ihnen um besonders ausgenommene Zubereitungen handelt, nicht als Antitussiva, sondern zur **Substitution** verschrieben⁶²⁵, gelten die Bestimmungen der **BtMVV** für **Verschreibung** und **Abgabe**.

2859 Demgegenüber handelt es sich bei **Codein-N-oxid** und **Norcodein** (INN; syn. N-Demethylcodein) nach Anl. I um weder verkehrs- noch verschreibungsfähige Btm. Aufgrund der § 16. BtMÄndV wurde ab dem 1.3.2002 zudem **Isocodein** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6 β -ol) Anl. II, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, unterstellt.

2860 Während bei der zur Hustenunterdrückung notwendigen Dosis (üblich sind etwa 0,5 mg/kg KG 3mal täglich) eine **Atemdepression** nicht zu befürchten ist, ist diese Gefahr bei Dosen von mehr als 5 mg/kg KG gegeben⁶²⁶.

2861 Die **äußerst gefährliche**, für einen Codein nicht Gewöhnten potentiell letale Dosis wird mit **500 mg oral** anzusetzen sein. Es kann zu einem der **Morphin-**

⁶²³ Die Indikationsbeschränkung galt zunächst nicht für Abhängige, die im Zeitpunkt des Inkrafttretens der Neufassung der BtMVV bereits mit Codein oder DHC substituiert wurden. Bis zum 1.1.2000 musste allerdings eine Umstellung auf Methadon oder andere zur Substitution zugelassene AM erfolgt sein, was offenbar auch weitgehend problemlos geschehen ist. Für die Folgezeit wurde die Substitution mit Codein oder DHC auf anders nicht behandelbare Ausnahmefälle beschränkt.

⁶²⁴ Zur Abgabe von „Take-home-Dosen“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1629.

⁶²⁵ Vgl. zum Stichwort „Substitution“ in Anhang A.

⁶²⁶ Die Gefahr einer Atemdepression besteht hingegen nicht bei anderen, wie Codein ebenfalls am ZNS ansetzenden Antitussiva wie z.B. Noscapin (INN; etwa in dem rezeptpflichtigen Capval enthalten, vgl. auch 2.1.3, Rdnr. 1324) und Dextromethorphan (zu diesem Morphinan vgl. 4.4.4.9, Rdnr. 2919-2921).

Intoxikation vergleichbaren Zustand mit Miosis⁶²⁷, Atemlähmung und Koma kommen⁶²⁸.

Für Codein dürfte, entsprechend dem im Vergleich mit Heroin sehr viel geringerem Abhängigkeitspotential, bei Zugrundelegung einer KE von 300 mg oral die Grenze zur „**nicht geringen Menge**“ im Sinne u.a. der §§ 29 a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30 a Abs. 1 BtMG 1994⁶²⁹ bei 120 g Codein (berechnet als Codeinphosphat) liegen. **2862 §**

4.4.4.2 Dihydrocodein

Ausgehend vom 3-Methylmorphin (Codein) hat der Wirkstoff **Dihydrocodein** (INN; abgekürzt: **DHC**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6α-ol) vor allem als **Antitussivum** in einer Dosierung von meist 10-30 mg des Hydrogentartrats neben Codein Bedeutung erlangt, zugleich aber ebenfalls als **Ausweichmittel**. **2863 ***

Als **Antitussivum** ist Dihydrocodein als Bestandteil des rezeptpflichtigen Monopräparates **Remedacen** Kapseln bekannt geworden, das nicht mehr vertrieben wird. Als dihydrocodein-haltige Antitussiva, die sämtlich verschreibungspflichtig sind, sind derzeit noch Tiamon Mono/-retard und Paracodin -/N in Sirup-, Tropfen- und Tablettenform auf dem Markt, die bei Reizhusten und entzündlichen Erkrankungen der Atemwege (z.B. Keuchhusten und Bronchitis) verschrieben werden⁶³⁰. **2864**

Als **Narkoanalgeticum** wird Dihydrocodein zudem in dem rezeptpflichtigen **DHC 60/-90/-120 mg Mundipharma** Retardtabletten bei mäßig starken bis starken Schmerzen therapeutisch eingesetzt. Sie sollen antizipativ (nach festem Zeitplan) und grundsätzlich nicht über einen längeren Zeitraum gegeben werden. Als initiale Dosis wird von 60-120 mg zwei- dreimal/d ausgegangen. **2865**

Das **Abhängigkeitspotential** des 7,8-Dihydrocodeins, das im Organismus z.T. in Dihydromorphin umgewandelt wird⁶³¹, muss im Verhältnis zu dem des Codeins⁶³², entsprechend der etwas stärkeren analgetischen Wirksamkeit, als etwas **höher** eingeschätzt werden. Gleichwohl zählt DHC zu den sog. schwachen Opioiden. Es kann zu einer psychischen und physischen Abhängigkeit vom **Opioid-Typ** kommen, das Abhängigkeitspotential ist etwa im Verhältnis zum Heroin geringer ausgeprägt. Zu anderen Opioiden besteht Kreuztoleranz. **2866 #**

⁶²⁷ Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

⁶²⁸ Näher zur akuten Morphin-Vergiftung 2.1.7, Rdnr. 1542-1549.

⁶²⁹ Zur „nicht geringen Menge“ Heroin und Morphin vgl. 2.1.6, Rdnr. 1506-1510.

⁶³⁰ Zur entsprechenden Codein-Indikation vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2837.

⁶³¹ Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.4.5, Rdnr. 2882. Zur Codein-Metabolisierung vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2845.

⁶³² Zum Abhängigkeitspotential des Codeins vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2848.

- 2867** Für dihydrocodein-haltige Medikamente besteht ein erhebliches **Missbrauchspotential**⁶³³. Dies gilt insbesondere seit 1992 für DHC Mundipharma im Hinblick auf dessen erhöhte Wirksamkeit, indem zur Erzeugung eines euphorischen Zustandes entsprechend weniger DHC-Tabletten zu „werfen“ sind im Verhältnis zum weniger stark und kürzer wirksamen Remedacen. Nach wie vor wird DHC etwa mittels **Rezeptfälschungen** von Abhängigen erlangt. Bei vorbestehender (remittierender) Abhängigkeit vom Opioid-Typ ist mit einer erhöhten Rückfälligkeit zu rechnen.
- 2868** Aus dem gleichen Grund wurde zunehmend neben Remedacen DHC Mundipharma im Rahmen der „**Codein-Substitutionstherapie**“⁶³⁴ verschrieben.
- 2869** Zusammen mit Codein wurde **DHC** aufgrund der 10. BtMÄndV mit Wirkung § ab dem 1.2.1998 aus Anl. II zum BtMG 1994 herausgenommen und als verschreibungsfähiges Btm, unter Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anl. III unterstellt⁶³⁵. Liegt eine der **ausgenommenen Zubereitungen** vor, handelt es sich um ein nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtiges AM. Werden DHC 60/-90/-120 mg Mundipharma Retardtabletten, Paracodin Tabletten, Tiamon MonoTabletten und Tiamon Mono retard hingegen als **Substitutionsmittel**⁶³⁶ verschrieben, so gelten, wie bei Codein, ungeachtet des Vorliegens besonders ausgenommener Zubereitungen, die **betäubungsmittelrechtlichen** Vorschriften⁶³⁷.
- 2870** Aufgrund der Änderung der BtMVV durch die 15. BtMÄndV beträgt ab dem § 1.7.2001 die verschreibungsfähige **Höchstmenge** pro Patient innerhalb von 30 Tagen 40.000 mg **Dihydrocodein** bei einer Verschreibung zur Substitutionstherapie (beschränkt auf begründete Ausnahmefälle).
- 2871** Nachdem zunächst ein Verabreichen von Codein und Dihydrocodein im Sport zu **Doping-Zwecken** verboten war, handelt es sich seit 2003 bei Codein (Codipront) und Dihydrocodein (Paracodin) um erlaubte AM⁶³⁸.

4.4.4.3 Thebacon

- 2872** Ein erhebliches Missbrauchspotential beinhaltet auch das verwandte **Thebacon**
 * (INN; syn. Dihydrocodeinonenolacetat oder Acetyldihydrocodeinon; chem. Bezeichnung (IUPAC): (4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-6-en-6-yl)acetat)⁶³⁹, das früher in dem als Btm einzustufenden FAM Acedicon enthalten war.

⁶³³ Zum Codein-Missbrauch vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2839-2843 und 2849-2852.

⁶³⁴ Näher zur „Codein-Substitutionstherapie“ 4.4.4.1, Rdnr. 2853-2857.

⁶³⁵ Näher hierzu beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2855-2857.

⁶³⁶ Vgl. zum Stichwort „Substitution“ in Anhang A.

⁶³⁷ Vgl. hierzu beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2858.

⁶³⁸ Vgl. hierzu unter I.B. in Anhang B.4.

⁶³⁹ Zur Strukturformel des Thebacons im Vergleich u.a. mit Acetylcodein, Thebain, Codein und Heroin vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

Hierbei handelt es sich um ein therapeutisch nicht mehr verwandtes Isomer⁶⁴⁰ des **acetylierten Codeins (AC)**⁶⁴¹, von dem es sich lediglich durch die Lage der Doppelbindung unterscheidet.

Thebacon weist etwa 2/3 des **analgetischen** Potentials des Morphins auf, während es im Verhältnis zum Codein etwa 4mal so **antitussiv** wirkt. Acedicon wurde daher auch verschrieben, wenn Codein versagte, z.B. bei akuter Bronchitis, Lungenkarzinom oder Tuberculose, eine u.a. mit Husten einhergehende Atemwegserkrankung. Bei Überdosierung besteht auch hier die Gefahr einer Atemdepression⁶⁴². **2873**

Thebacon besitzt darüber hinaus die hypnotischen Eigenschaften des Morphins bei hohem **Abhängigkeitspotential**, da es initial **leistungsstimulierend** und das Schlafbedürfnis herabsetzend wirkt⁶⁴³. **2874**

Nachdem **Thebacon** zunächst als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm **2875** Anl. III Teil A zum BtMG 1982 unterstellt worden war, wurde es aufgrund der 2. § BtMÄndV in Anl. II aufgenommen; diese Einordnung als nicht verschreibungsfähiges Btm (besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen) gilt weiterhin.

Aufgrund internationaler Übereinkommen wurden in die Anlagen zum BtMG 1994 außerdem eine Reihe weiterer, bei uns jedenfalls derzeit praktisch bedeutungsloser **Codein-** **2876** und **Dihydrocodein-Abkömmlinge** aufgenommen, von denen hier das in Anl. I aufgeführte Acetyldihydrocodein (chem. Bezeichnung (IUPAC): (4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6α-yl)acetat) sowie die in Anl. II aufgenommenen Nicocodin (INN; syn. 6-Nicotinoylcodein), Nicodicodin (INN; syn. 6-Nicotindihydrocodein) und Pholcodin (INN; syn. Morpholinylethylmorphin) anzuführen sind. Es handelt sich hierbei um nicht verschreibungsfähige Btm; nur bei Pholcodin sind besonders ausgenommene Zubereitungen zugelassen und handelt es sich um ein im Sport erlaubtes Schmerzmittel. **§**

4.4.4.4 Ethylmorphin

Neben der Verätherung⁶⁴⁴ der 3-OH-Gruppe des Morphins zu 3-Methylmorphin **2877** (Codein) bringt eine solche zu **3-O-Ethylmorphin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): ***** 4,5α-Epoxy-3-ethoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol; früher Dionin)⁶⁴⁵ eine wesentliche Veränderung der pharmakologischen Aktivität mit sich.

⁶⁴⁰ Vgl. zum Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

⁶⁴¹ Zur Strukturformel des Acetylcodeins (AC) vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330, zum AC als Abbauprodukt des Heroins 2.1.4, Rdnr. 1385.

⁶⁴² Zur Gefahr einer Atemdepression bei Codein vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2859 f.

⁶⁴³ Zum „downer high“ vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501-2506.

⁶⁴⁴ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ether“ in Anhang A.

⁶⁴⁵ Zur Strukturformel des 3-O-Ethylmorphins im Vergleich u.a. mit Codein vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

- 2878** So steht die **euphorisierende** Wirkungskomponente dieses wie Codein in erster Linie **antitussiven** Derivats gegenüber Morphin zurück und ist auch die Gefahr einer Gewöhnung und **Abhängigkeitsausbildung** entsprechend geringer⁶⁴⁶.
- 2879** 3-O-Ethylmorphin ist nicht als Alkaloid im Opium enthalten, sondern wird **halbsynthetisch** aus Morphin gewonnen.
- 2880** Bei **3-O-Ethylmorphin** handelt es sich nach Anl. II zum BtMG 1994 um kein § verschreibungsfähiges Btm, sofern nicht eine besonders ausgenommene Zubereitung vorliegt. Seitdem diese Verbindung in keinem zugelassenen FAM mehr enthalten ist, wurde ein Missbrauch als Ausweichmittel nicht mehr bekannt.
- 2881** Nachdem das Verabreichen von 3-O-Ethylmorphin im Sport zu **Doping-Zwecken** zu § nächst verboten war, sind seit 2003 AM mit 3-O-Ethylmorphin als Wirkstoff erlaubt.

4.4.4.5 Dihydromorphin

- 2882** Bei **Dihydromorphin** (chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-17-methylmorphinan-3,6 α -diol; früher Paramorphan) selbst handelt es sich nach Anl. II zum * BtMG 1994 um kein verschreibungsfähiges Btm, gleiches gilt für **Thebain**, Dihydro- und Tetrahydrothebain; besonders ausgenommene Zubereitungen sind hier nicht zugelassen.
- 2883** Bei dem verwandten **Hydromorphinol** (INN; syn. 14-Hydroxydihydromorphin; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-17-methylmorphin-3,6 α ,14-triol) und * **Oxymorphon** (INN; syn. 14-Hydroxydihydromorphinon) handelt es sich nach Anl. I um keine verkehrsfähigen Btm.
- 2884** Während Dihydromorphin und die genannten Abkömmlinge selbst heute weder eine therapeutische noch missbräuchliche Verwendung finden, ist dies bei den im folgen genannten **Dihydromorphin-Derivaten**⁶⁴⁷ der Fall.

4.4.4.6 Oxycodon

- 2885** Allgemein verringert die Verätherung der **phenolischen Hydroxy-Gruppe** des * Morphins die analgetische Aktivität⁶⁴⁸, während sie durch Verätherung (oder Veresterung⁶⁴⁹ u.a.) der **alkoholischen Hydroxy-Gruppe erhöht** wird⁶⁵⁰.
- 2886** So führt eine vom **Thebain**⁶⁵¹ ausgehende **Oxidation**⁶⁵² der alkoholischen OH- * Gruppe zu der Verbindung **Oxycodon** (INN; syn. Dihydrohydroxycodion oder

⁶⁴⁶ Vgl. hierzu beim Codein 4.4.4.1, Rdnr. 2838 und 2848.

⁶⁴⁷ Zu den Strukturformeln verschiedener Dihydromorphin-Derivate vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁶⁴⁸ Gleiches gilt für die Benzomorphone, vgl. 4.4.5, Rdnr. 2945.

⁶⁴⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Ester“ in Anhang A.

⁶⁵⁰ Vgl. zur Veresterung zu Diamorphen 2.1.3, Rdnr. 1331.

14-Hydroxydihydrocodeinon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-14-hydroxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on)⁶⁵³.

Hierbei handelt es sich um ein **Dihydromorphin-Derivat**⁶⁵⁴ mit etwa **7-fach stärkerer analgetischer**, entsprechend aber auch **suchtbildender** Wirkung. Die Ausscheidung erfolgt in Form des **Metaboliten** N-Desmethyloxycodon. **2887 #**

Bis Anfang der 1990er Jahre waren in der BRD zwei FAM im Handel, bei denen es sich um **Btm** im Sinne des BtMG 1982 gehandelt hat: Unter dem Warenzeichen Eukodal waren als **Narkoanalgetica** Tabletten und Ampullen mit 5-20 mg Oxycodon-HCl auf dem Markt (indiziert bei **schweren Schmerzzuständen** und zur Operationsvorbereitung) und Scopchedal/-forte mit 10-20 mg Oxycodon-HCl (in Kombination mit Scopolamin-HBr und D,L-Ephedrin)⁶⁵⁵ u.a. zur Narkosevorbereitung und Schmerzbehandlung⁶⁵⁶. **2888**

Mit gleicher Indikation, etwa bei Krebspatienten, wird als Monopräparat in Form von Retardtabletten gegenwärtig in Deutschland **OXYGESIC 5 mg/-10 mg/-20 mg/-40 mg/-80 mg** vertrieben; hierbei handelt es sich ebenfalls um ein **Btm** im Sinne des BtMG. **2889**

Als **Nebenwirkung** werden u.a. Schwitzen bis hin zum Schüttelfrost und Obstipation angeführt. Zudem **verstärkt** Oxycodon **anticholinerge** Nebenwirkungen anderer Medikamente, etwa Psychopharmaka, wie Mundtrockenheit⁶⁵⁷. Wie bei anderen Opioiden führt eine zu hohe Dosis Oxycodon zu **Atemdepression**, später Zyanose und Kreislaufkollaps. Infolge der Hypoxie kommt es zu Benommenheit, Koma und Areflexie sowie schließlich Atemlähmung. Eine **Gegenanzeige** besteht daher bei schwerer Atemdepression, wie sie etwa bei einer **Opiatsubstitution** mit Methadon zu erwarten ist, bei der hohe Methadon-Konzentrationen im Blutplasma auftreten können. Da bei klinischer Aufnahme gegebenenfalls Methadon in Form von täglich einzunehmenden Take-home-Dosen mitgeführt wird, ist vor Beginn einer Schmerzbehandlung mit Oxycodon bei bekannter oder vermuteter Opioidabhängigkeit eine sorgfältige Anamnese erforderlich. **2890**

Bei einem Oxycodon-Missbrauch kann es zu **starker Euphorisierung**⁶⁵⁸ und verminderter Leistungsfähigkeit infolge von Denkstörungen⁶⁵⁹, seltener Erinne- **2891**

⁶⁵¹ Zum Opium-Alkaloid Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 1322. Zu weiteren starkwirksamen Analgetica auf der Basis von Thebain vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2922 und 2939.

⁶⁵² Vgl. zum Stichwort „Oxidation“ in Anhang A.

⁶⁵³ Zur Strukturformel des Oxycodons und anderer Dihydromorphin-Derivate im Vergleich u.a. mit Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁶⁵⁴ Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.4.5, Rdnr. 2882.

⁶⁵⁵ Zum Scopolamin vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 639-642. Zum D,L-Ephedrin vgl. 3.2.1, Rdnr. 2103-2107.

⁶⁵⁶ Zum Scopchedal vgl. auch 1.2.2.2, Rdnr. 600. In einer derartigen Kombination wurde Oxycodon zeitweilig auch zur Beruhigung Geisteskranker eingesetzt (vgl. auch zum Hydromorphon-Scopolamin 4.4.4.7, Rdnr. 2897 FN 670).

⁶⁵⁷ Zu den anticholinergen Wirkungen vgl. beim Atropin 1.2.2.2, Rdnr. 631-638.

⁶⁵⁸ Zum Heroin-“flash“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 1370.

⁶⁵⁹ Vgl. zum Stichwort „Denkstörungen“ in Anhang A.

rungsstörungen, kommen. Veränderungen der Wahrnehmung können sich in Hyperakusis⁶⁶⁰, Sehstörungen, Parästhesien⁶⁶¹ und **Halluzinationen**⁶⁶² äußern. Außerdem kann Oxycodon zu einer Dämpfung der Aktivität führen, umgekehrt aber auch zu **Unruhezuständen**⁶⁶³, Nervosität und Schlafstörungen.

2892 Folgen eines chronischen Missbrauchs können neben einer Entpersönlichung⁶⁶⁴ u.a. Verletzungen durch Unfälle, Sprachstörungen⁶⁶⁵ und Ödeme⁶⁶⁶ sein. Die auch physische **Abhängigkeit** mit Entzugssymptomen kann der vom **Opioid-Typ**⁶⁶⁷ zugeordnet werden.

2893 Trotz dieses Missbrauchspotentials ist ein OXYGESIC-Missbrauch in **Deutschland** bisher **nicht** bekannt geworden.

2894 In den **USA** hingegen ist Ende der 1990er Jahre das dort als Analgeticum für Krebspatienten seit 1995 auf dem Markt befindliche FAM OxyContin mit 20 mg Oxycodon-HCl/Tablette von Heroin-Abhängigen als **Ausweichmittel** („Oxy“) „entdeckt“ worden. Kleingehackt nasal aufgenommen oder in wässriger Lösung injiziert soll das „Arme-Leute-“ bzw. „Hillbilly-Heroin“ **heroin-ähnliche** Wirkungen aufweisen und zu Todesfällen geführt haben.

2895 Aufgrund der 10. BtMÄndV wurde **Oxycodon** (zusammen mit Codein und Di-§ hydrocodein) mit Wirkung ab dem 1.2.1998 aus Anl. II zum BtMG 1994 herausgenommen und als verschreibungsfähiges Btm Anl. III unterstellt. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

2896 Nach der aufgrund der 10. BtMÄndV ebenfalls neu gefassten BtMVV beträgt ab dem § 1.2.1998 die verschreibungsfähige **Höchstmenge** pro Patient innerhalb von 30 Tagen 15.000 mg **Oxycodon**.

4.4.4.7 Hydromorphon

2897 Zur Gruppe der **Dihydromorphin-Derivate**⁶⁶⁸ gehört weiter das auch als Dihy-
* dromorphon bezeichnete **Hydromorphon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC):

⁶⁶⁰ Vgl. zum Stichwort „Hyperakusis“ in Anhang A.

⁶⁶¹ Vgl. zum Stichwort „Parästhesien“ in Anhang A.

⁶⁶² Im Gegensatz etwa zu Morphin/Heroin, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1593.

⁶⁶³ Zum „downer high“ vgl. bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501-2506.

⁶⁶⁴ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Depravation“ in Anhang A.

⁶⁶⁵ Zu diesen Symptomen zentraler Hemmung vgl. etwa auch bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2517 f.

⁶⁶⁶ Vgl. zum Stichwort „Ödem“ in Anhang A.

⁶⁶⁷ Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ und dem Heroin-Entzugssyndrom vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1593.

⁶⁶⁸ Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.4.5, Rdnr. 2882.

4,5 α -Epoxy-3-hydroxy-17-methylmorphinan-6-on)⁶⁶⁹, das als Hydromorphon-HCl mit 2-4 mg seit langem in den **Narkoanalgetica Dilauidid** Injektionslösung (früher auch Dilauidid-Atropin⁶⁷⁰) angeboten wird, nunmehr auch unter dem Warenzeichen **Palladon** 1,3 mg/-2,6 mg Hartkapseln und Palladon retard 4 mg/-8 mg/-16 mg/-24 mg. Sämtliche FAM, bei denen es sich um **Btm** handelt, sind bei starken und stärksten Schmerzen indiziert.

Dilauidid liegt als **Injektionslösung** (bei Erwachsenen meist 1-2 mg Hydromorphon-HCl i.m. oder s.c.⁶⁷¹) vor, Dilauidid-Atropin/ -"schwach"/-"stark" wurde ebenfalls als Injektionslösung bei starken und stärksten Schmerzen mit und ohne Spasmen eingesetzt, etwa wenn Morphin versagt⁶⁷². **Dilauidid-Atropin** diente zur Unterstützung der Narkose und Herbeiführung des Dämmer Schlafes. **Palladon** wird in Form von Hart- bzw. Retradkapseln angeboten. **2898**

Die **analgetische** Wirksamkeit ist etwa **5mal** so **stark** wie die des Morphins bei opioidantagonistischen Eigenschaften⁶⁷³; die Atemdepression ist geringer als die des Morphins⁶⁷⁴, das **Abhängigkeitspotential** hingegen etwa gleich hoch. Blutdruck und Herzfrequenz werden gesenkt; es kann zu **Verwirrheitszuständen**⁶⁷⁵ kommen. Zu anderen Opioiden besteht **Kreuztoleranz**⁶⁷⁶. **2899**

Hydromorphon fällt nach Anl. III zum BtMG 1994 unter die verkehrs- und verschreibungsfähigen Btm; da hier besonders ausgenommene Zubereitungen § nicht vorgesehen sind, handelt es sich bei allen Medikamenten, die diesen Wirkstoff enthalten, um **Btm**. **2900**

Ein **Missbrauch** als Ausweichmittel oder in Kombination mit anderen Rauschdrogen kommt bei uns allerdings allenfalls **sporadisch** vor, etwa anstelle von Heroin in **Cocain-Kombinationen**⁶⁷⁷. **2901**

⁶⁶⁹ Zur Strukturformel des Hydromorphons im Vergleich mit anderen Dihydromorphin-Derivaten vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁶⁷⁰ In Kombination mit Atropinsulfat (zum therapeutischen Einsatz von Atropin vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 601), früher auch in Kombination mit Scopolamin zur Behandlung psychomotorischer Erregungszustände (vgl. auch zum Scopolamin-Oxycodon 4.4.4.6, Rdnr. 2888 mit FN 656).

⁶⁷¹ Eine i.v. Injektion mit 1-1,5 mg Wirkstoff wird nur empfohlen, wenn andere Applikationsformen nicht möglich sind oder ein schneller Wirkungseintritt erwünscht ist; die Injektion muss langsam erfolgen.

⁶⁷² Zu einem Dihydromorphon-Einsatz bei Krebspatienten vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 431.

⁶⁷³ Zum Opioidantagonismus vgl. 4.4.9, Rdnr. 3128.

⁶⁷⁴ Zu den Morphin-Nebenwirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁶⁷⁵ Vgl. unter dem Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Anhang A.

⁶⁷⁶ Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁶⁷⁷ Vgl. zum „Frisco speed“ 3.1.5, Rdnr. 1955.

- 2902** Nach der aufgrund der 10. BtMÄndV neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen
 § Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen als **Höchstmenge** neben einem zweiten Btm 5.000 mg **Hydromorphon** verschreiben.

4.4.4.8 Hydrocodon

- 2903** Bei dem verwandten, auch als Dihydrocodeinon bezeichneten **Hydrocodon** (INN;
 * chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on)⁶⁷⁸ handelt es sich demgegenüber um ein als **Antitussivum** verwandtes Dihydromorphin-Derivat⁶⁷⁹, das bei starkem und schmerzhaften Husten in Dosen von meist 5-10 mg therapeutisch indiziert ist.
- 2904** Als Hydrocodon-HCl oder Hydrocodonhydrogentartrat ist dieses halbsynthetisch gewonnene Morphin-Derivat ebenfalls seit langem in dem FAM **Dicodid/-10 mg** in Tablettenform oder als Injektionslösung enthalten. Es wird u.a. verabreicht, wenn andere Hustenmittel versagen und der Husten zu schweren Komplikationen bzw. einen lebensbedrohlichen Zustand führen kann. Bei Dicodid handelt es sich in allen Darreichungsformen um ein **Btm**.
- 2905** Außer zu den üblichen **Morphin-Nebenwirkungen** wie Atemdepression, Obstipation und (dosisabhängig) Sehstörungen führt Dicodid bei häufigerem Konsum zu einer **Euphorisierung**; als typische Dicodid-Wirkung wird daneben eine „Narkose“ der intellektuellen Fähigkeiten mit **Bewusstseinsstörungen**⁶⁸⁰ sowie gegebenenfalls Störungen des Wahrnehmungsvermögens und eine Erotisierung angegeben.
- 2906** Dicodid beinhaltet ein nicht unerhebliches Missbrauchs- und **Abhängigkeitspotential**, taucht jedoch derzeit so gut wie nie auf dem illegalen Drogenmarkt auf.
- 2907** Bei **Hydrocodon** handelt es sich nach Anl. III zum BtMG 1994 um ein ver-
 § kehrs- und verschreibungsfähiges **Btm**; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.
- 2908** Nach der aufgrund der 10. BtMÄndV neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen
 § Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient innerhalb von 30 Tagen als **Höchstmenge** neben einem zweiten Btm 1.200 mg **Hydrocodon** verschreiben. Wird Hydrocodon (Dicodid) allerdings im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht, handelt es sich unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit um einen gemäß § 6 a AMG verbotenen Wirkstoff⁶⁸¹ mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG.

⁶⁷⁸ Zur Strukturformel des Hydrocodons im Vergleich mit anderen Dihydromorphin-Derivaten vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁶⁷⁹ Zum Dihydromorphin vgl. 4.4.4.5, Rdnr. 2882.

⁶⁸⁰ Vgl. zum Stichwort „Bewusstseinsstörungen“ in Anhang A. Zu Bewusstseinsstörungen unter Morphin-Einfluss vgl. demgegenüber 2.1.4, Rdnr. 1365 f.

⁶⁸¹ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

4.4.4.9 Racemorphan/Levorphanol

Die Gruppe der **Morphinane**⁶⁸² unterscheidet sich vom Morphin generell in erster Linie durch das **Fehlen** der phenolischen und alkoholischen Hydroxy-Gruppe sowie der Sauerstoffbrücke⁶⁸³. **2909 ***

Durch Einführung einer 3-Hydroxy-Gruppe wird das gegenüber Morphin etwa **4fach analgetisch** wirksamere Racemat⁶⁸⁴ **Racemorphan** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (9RS,13RS,14RS)-17-Methylmorphinan-3-ol oder: (±)-17-Methyl-3-morphinanol) gebildet. **2910 ***

In seiner linksdrehenden Form **Levorphanol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (9R,13R,14R)-17-Methylmorphinan-3-ol oder: (-)-17-Methyl-3-morphinanol)⁶⁸⁵ ist dieses Morphin-Derivat im Verhältnis zum Morphin etwa **5mal analgetisch** wirksamer. **2911 ***

Unter dem Warenzeichen Dromoran wurde Levorphanol bis Anfang der 1980er Jahre als vollsynthetisches **Hypnoanalgeticum** u.a. vor Operationen und bei schweren und schwersten Schmerzzuständen verabreicht; die therapeutische ED betrug 1,5-3 mg. Derzeit ist Levorphanol in keinem in Deutschland zugelassenen FAM mehr enthalten. **2912**

Hinsichtlich seiner **euphorisierenden** und **abhängigkeitserzeugenden** Eigenschaften sowie anderer unerwünschter Nebenwirkungen ist **Levorphanol** dem Morphin zumindest vergleichbar, wenn es dieses darin nicht sogar übertrifft. Die Abhängigkeit kann als eine vom **Opioidantagonisten-Typ**⁶⁸⁶ angesehen werden, wobei die schweren Entzugserscheinungen den beim Absetzen von Morphin auftretenden⁶⁸⁷ gleichen sollen. Levorphanol-Abhängige sollen allgemein unruhig sein und außer vegetativen Nebenwirkungen eine fahrig, unsichere Motorik aufweisen. **2913**

Demgegenüber ist die rechtsdrehende Form **Dextrorphan** (INN) analgetisch unwirksam und auch nicht suchtbildend. **2914 ***

Bei **Racemorphan** handelt es sich nach Anl. II zum BtMG 1994 um ein verkehrts-, aber nicht verschreibungsfähiges Btm; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. **2915 §**

⁶⁸² Die teilweise opioidantagonistische Eigenschaften aufweisen; vgl. u.a. zum Nalorphin 4.4.9, Rdnr. 3129.

⁶⁸³ Vgl. zur Strukturformel des Morphinan-Derivats Levorphanol im Vergleich u.a. zum Morphin und zum Buprenorphin als Morphinanol-Derivat 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁶⁸⁴ Vgl. zum Stichwort „Racemate“ in Anhang A.

⁶⁸⁵ Zur Strukturformel des Levorphanols vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁶⁸⁶ Zur Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ vgl. 4.4.5, Rdnr. 2959.

⁶⁸⁷ Zum Heroin-Entzugssyndrom vgl. 2.1.7, Rdnr. 1585-1593.

- 2916** Nachdem **Levorphanol** zunächst in Anl. III Teil A zum BtMG 1982 aufgeführt § war, wurde es aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.9.1984 ebenfalls Anl. II unterstellt. Diese Einordnung gilt weiterhin; auch hier sind besonders ausgenommene Zubereitungen nicht zugelassen.
- 2917** Nachdem Levorphanol zunächst zu den im Sport zu **Doping-Zwecken** verbotenen § Wirkstoffen gehört hatte, ist dies seit 2003 nicht mehr der Fall.
- 2918** Das bedeutungslose **Dextrorphan** wurde in keine der Anlagen zum BtMG 1994 auf- § genommen.
- 2919** Das dem Dextrorphan verwandte **Dextromethorphan** (INNv; chem. Bezeich-
* nung: (+)-3-Methoxy-17-methylmorphinan), das u.a. in dem rezeptfreien **Antitusivum** NeoTussan Hustensaft Suspension oder, mit 30 mg Dextromethorphan-HBr, in dem ebenfalls rezeptfreien FAM Hustenstiller-ratiopharm Kapseln enthalten ist, weist ebenfalls keine analgetische Wirkungskomponente auf. Die entsprechenden Präparate werden bei Reizhusten eingesetzt.
- 2920** Gleichwohl gibt es seit Jahren immer wieder Hinweise auf einen Missbrauch dextromethorphan-haltiger AM als **Ausweichmittel** seitens Drogenabhängiger. Außer zu Dösigkeit und Erbrechen soll Dextromethorphan in Extremfällen, insbesondere in **Kombination** mit **Alkohol**, zu einem Tiefschlaf⁶⁸⁸ mit Analgesie, Bewusstseinstörung, Psychosen, Verwirrtheit und Halluzinationen führen können.
- 2921** **Dextromethorphan** unterliegt weder den Vorschriften des BtMG 1994 noch § der AMVV 2005, ist jedoch apothekenpflichtig. Im Sport gehört Dextromethorphan (Arpha) zu den erlaubten Hustenmitteln.

4.4.4.10 Buprenorphin

- 2922** In den 1970er Jahren wurde das halbsynthetische **Thebain-Derivat**⁶⁸⁹ **Buprenor-**
* **phin** (INN; **BPN**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (5R,6R,7R,14S)-17-Cyclopropylmethyl-4,5-epoxy-7-[(S)-2-hydroxy-3,3-dimethylbutan-2-yl]-6-methoxy-6,14-ethanomorphinan-3-ol), eine Morphinanol-Verbindung⁶⁹⁰ mit einem Cyclopropylmethyl-Rest wie Nalorphin und Cyclazocin⁶⁹¹, zunächst nur als **Analgeticum** entwickelt.

⁶⁸⁸ Vgl. etwa auch zur Wirkung von Ketamin-Alkohol-Kombinationen 1.2.4.6, Rdnr. 1145.

⁶⁸⁹ Zum Thebain vgl. 2.1.3, Rdnr. 1322. Zunehmend wird Thebain auch für die Buprenorphin-Herstellung aus dem Milchsafte von Papaver somniferum L. gewonnen. Vgl. auch zum Oxycodon 4.4.4.6, Rdnr. 2886. Zu weiteren stark wirksamen Analgetica auf der Basis von Thebain vgl. unten 4.4.4.10, Rdnr. 2939.

⁶⁹⁰ Die aus dem halbsynthetischen Thebain-Derivat Oripavin entwickelt wurde. Zur Strukturformel des Buprenorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330. Zu den Morphinanen vgl. 4.4.4.9, Rdnr. 2909.

⁶⁹¹ Zum Opioidantagonisten Cyclazocin näher 4.4.5, Rdnr. 2963.

Seit seiner Einführung 1980/81 in der BRD hat Buprenorphin als **Ausweichmittel** Bedeutung erlangt. In den 90er Jahren wurde seine Geeignetheit zur Behandlung Opioidabhängiger eingehender untersucht und der Wirkstoff schließlich als **Substitutionsmittel** zugelassen⁶⁹². **2923**

Es handelt sich hierbei um einen gemischten Morphin-Agonisten/-Antagonisten (**Partialagonisten**)⁶⁹³, der als partieller Agonist am **μ-Rezeptor**⁶⁹⁴ eine im Vergleich zu Morphin etwa **30- bis 50fach höhere** analgetische Wirksamkeit aufweist und am κ-Rezeptor als Antagonist wirkt. Die **Agonistenwirkung** tritt langsamer ein als die des Morphins, hält dafür jedoch infolge langer Halftfähigkeit an den μ-Rezeptoren mindestens doppelt so lange an (6-8 h, ggfs. bis zu 72 h). Durch Verdrängung aufgrund der **hohen Rezeptoraffinität** kann es zu einer Minderung der Wirkung reiner Opiatagonisten wie Morphin kommen (gegenseitige **Wirkungsminderung** mit anderen Opioid-Analgetica, was etwa die Einsetzbarkeit in der Notfallmedizin mindert). **2924** #

Buprenorphin wird innerhalb von etwa 7 Tagen hauptsächlich fäkal **ausgeschieden**; die langsame Ausscheidung weist auf einen **enterohepatischen Zyklus**⁶⁹⁵ hin. **2925** #

Buprenorphin-HCl ist als starkwirksames **Analgeticum** in dem FAM **Temgesic** Ampullen Injektionslösung (mit 0,3 mg Wirkstoffgehalt) bzw. Temgesic (forte) sublingual in Tablettenform (mit 0,2 bzw. 0,4 mg Wirkstoffgehalt) enthalten, das u.a. bei schweren und schwersten Schmerzzuständen (etwa postoperativ, posttraumatisch, bei Herzinfarkten und Tumoren) eingesetzt wird (0,002-0,004 mg/kgKG langsam i.v.). 0,3 mg Buprenorphin entsprechen hierbei etwa 12 mg Morphin. Der WE erfolgt nach ca. 15 min, das WM ist nach ca. 45 min erreicht, die WD beträgt etwa 6-8 h. Bei Temgesic handelt es sich ebenso wie bei dem entsprechend als transdermales Pflaster eingesetzten FAM **Transtec PRO** 35 µg/h/-52,5 µg/h/-70 µg/h in allen Darreichungsformen um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994. **2926**

Obwohl die **therapeutische Breite**⁶⁹⁶ groß ist (10- bis 20fache Überdosierungen wurden ohne wesentliche Nebenwirkungen vertragen), kann Temgesic zu erheblichen **Atemdepressionen**⁶⁹⁷ führen, wobei die Gabe von Opioidantagonisten wie Levallorphan, Nalorphan **2927**

⁶⁹² Hierzu näher unten 4.4.4.10, Rdnr. 2930-2937. In den USA wird Buprenorphin zudem vereinzelt zur Behandlung schwerer Depressionen eingesetzt.

⁶⁹³ Vgl. etwa auch zum Pentazocin als weiteren Partialagonisten 4.4.5, Rdnr. 2946, sowie allgemein unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A und bei den Opioidantagonisten 4.4.9, Rdnr. 3128.

⁶⁹⁴ Näher zur Wirkungsweise des Morphins und der morphin-artigen Analgetica 2.1.4, Rdnr. 1388-1423. Vgl. auch zum LAAM 4.4.7, Rdnr. 3049.

⁶⁹⁵ Näher zum enterohepatischen Kreislauf: 1.1.4, Rdnr. 207, sowie zur Rückresorption unter dem Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

⁶⁹⁶ Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Anhang A.

⁶⁹⁷ Zur Ateminsuffizienz als Folge einer Morphin-Intoxikation vgl. 2.1.7, Rdnr. 1544.

nicht, die von **Naloxon** (etwa Narcanti)⁶⁹⁸ nur teilweise geeignet ist (die Antidotbehandlung mit Naloxon zeigt nur **geringe Wirkung**).

2928 Als **Nebenwirkungen** können nach Buprenorphin-Gabe weiter neben einer **Miosis**⁶⁹⁹ und Obstipation u.a. Sedierung, Benommenheit, Schwindel und Erbrechen, Hitzegefühle, gegebenenfalls auch **Euphorie** und **Halluzinationen** auftreten. Die Wirkung von anderen Analgetica, zentral-dämpfenden und atemdepressiv wirkenden **Pharmaka** und von **Alkohol** kann **verstärkt** werden⁷⁰⁰.

2929 Buprenorphin weist ein geringeres Missbrauchs- und **Abhängigkeitspotential** als etwa Pentazocin⁷⁰¹, aber auch Methadon auf, chronischer Temgesic-Missbrauch, als **Heroin-Ersatz** z.T. in Kombination mit **Alkohol**, kann jedoch zu schneller Gewöhnung mit **Dosissteigerung** und bei einem Absetzen zu einem **Opioidentzugssyndrom**⁷⁰² führen. Letzteres setzt bei einem Missbrauch der Reinsubstanz allerdings erst zwischen dem 5. und dem 15. Tag nach Entzugsbeginn ein und ist nur gering ausgeprägt, jedenfalls **schwächer** als beim Methadon⁷⁰³.

2930 Im Hinblick auf die im Verhältnis zum Methadon **geringeren Nebenwirkungen**⁷⁰⁴ sowie dem ebenfalls geringeren Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential wurde bereits relativ früh ein Einsatz von Buprenorphin insbesondere zur kurzzeitigen **Substitution**⁷⁰⁵ bei nicht allzu schwerer Heroin-Abhängigkeit und bei Abhängigen erwogen, die nur schwer mit Methadon zu substituieren sind⁷⁰⁶. Nachdem zunächst von einer Ungeeignetheit zur Substitutionsbehandlung ausgegangen worden war⁷⁰⁷, wird Buprenorphin in Tablettenform u.a. in Frankreich seit 1996 unter dem Warenzeichen Subutex weit häufiger zur Substitution verschrieben als Methadon, worauf dort u.a. ein Rückgang der Zahl der Todesfälle infolge Heroin-Überdosierung zurückgeführt wird.

2931 In Deutschland ist **SUBUTEX 0,4 mg/-2 mg/-8 mg** in Form von **Sublingualtabletten** seit Februar 2000 ebenfalls zur Substitutionsbehandlung zugelassen⁷⁰⁸,

⁶⁹⁸ Zum Naloxon-Einsatz als Antidot bei akuter Heroin-Intoxikation vgl. 4.4.9, Rdnr. 3134.

⁶⁹⁹ Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Anhang A und zu den Morphin-Nebenwirkungen 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁷⁰⁰ Vgl. hierzu auch etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2489 und 2504-2507.

⁷⁰¹ Zum Abhängigkeitspotential des Pentazocins vgl. 4.4.5, Rdnr. 2959-2961.

⁷⁰² Vgl. zum Morphin-Entzugssyndrom 2.1.7, Rdnr. 1585-1593.

⁷⁰³ Zur Methadon-Abhängigkeit vgl. 4.4.7, Rdnr. 3042 f.

⁷⁰⁴ Zu den eine Methadon-Substitution limitierenden Nebenwirkungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1618.

⁷⁰⁵ Vgl. zum Stichwort „Substitution“ in Anhang A.

⁷⁰⁶ Zur Opiat-Substitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1608-1633.

⁷⁰⁷ Zur Frage eines Buprenorphin-Einsatzes zur Entzugsbehandlung vgl. 2.1.7, Rdnr. 1624.

⁷⁰⁸ Zu den derzeit zur Opiatsubstitution zugelassenen Stoffen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1628.

wobei es offenbar in erster Linie bei schwangeren oder erst seit kurzem Abhängigen eine Alternative zu Methadon darstellt⁷⁰⁹. Bei SUBUTEX handelt es sich ebenfalls um ein **Btm**.

In niedriger Dosierung (als **Anfangsdosis** werden 1-2 Tabletten täglich, entsprechend 2-4 mg Wirkstoff, empfohlen) **unterdrückt** Buprenorphin das **Opioidentzugssyndrom** und produziert eine geringe Opioidwirkung mit Analgesie, während höhere Dosen die Wirkung eines vollen Agonisten verhindern. Ungünstige **Nebenwirkungen** wie Schlaflosigkeit, Bauchschmerzen, Tränen- und Nasenfluss, treten hierbei erst in Dosenbereichen auf, die 100fach über der analgetischen Dosis liegen. Auch hier können die in der Substitutionsbehandlung üblichen Dosen jedoch bei einer Person **ohne Toleranz** zu schweren Intoxikationen bis hin zu einem **tödlichen** Ausgang führen. **2932**

Die Anwendung erfolgt, indem die Tabletten unter Aufsicht **unter** der **Zunge** gehalten werden, bis sie nach ca. 5-10 min aufgelöst sind⁷¹⁰. Die sublinguale Anwendungsform darf nicht verändert werden. Zur Überlassung von **Take-home-Dosen**⁷¹¹ ist SUBUTEX nur bedingt geeignet, eine aus der missbräuchlichen Verwendung des mitgegebenen Substitutionsmittels resultierende Selbst- bzw. Fremdgefährdung muss so weit wie möglich ausgeschlossen sein. **2933**

Bei **schwerer** Opioid- oder AM-Abhängigkeit kann die **initiale** Anwendung von Buprenorphin zu **Entzugssymptomen** wie nach Naloxon-Gabe⁷¹² führen. Ebenso kann es zu Entzugssymptomen kommen, wenn SUBUTEX einem Abhängigen weniger als 4 h nach der letzten Opioidaufnahme verabreicht wird. Als Bestandteil des klinischen Abhängigkeitsbildes wird auf **Suizidversuche** mit Opiaten, vor allem in Kombination mit TAD⁷¹³, Alkohol und weiteren zentral-wirksamen Stoffen, hingewiesen. **2934**

Außerdem wird ein verstärkter Einsatz zur Unterstützung der („kalten“) klinischen **Detoxikation**⁷¹⁴ bei **methadon-substituierten polytoxikomanen** Heroin-Abhängigen untersucht, die zusätzlich u.a. **Cocain**⁷¹⁵, **Alkohol** oder **BD** wie Rohypnol⁷¹⁶ missbrauchen, um die quälenden Entzugssymptome zu lindern und einen frühzeitigen Therapieabbruch zu vermeiden. Hierbei scheint eine **Kombination** mit dem Antiepilepticum **Carbamazepin**⁷¹⁷ erfolgversprechend. **2935**

Aufgrund des gleichwohl bestehenden eigenen Abhängigkeitspotentials und des Missbrauchs als Ausweichmittel wurde **Buprenorphin** aufgrund der 1. BtMÄndV **§** **2936**

⁷⁰⁹ Zur Suche nach Alternativen zur Methadon-Behandlung vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1619.

⁷¹⁰ Vgl. auch zur sublingualen Salvinorin-Aufnahme 1.2.3.9, Rdnr. 933.

⁷¹¹ Zur Überlassung von Take-home-Dosen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1629.

⁷¹² Zur Auslösung des Entzugssyndroms durch Naloxon-Gabe vgl. 2.1.7, Rdnr. 1557.

⁷¹³ Zu den tricyclischen Antidepressiva vgl. 4.3.3, Rdnr. 2680 und 2692.

⁷¹⁴ Zur medikamentös unterstützten klinischen Entgiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 1594-1607.

⁷¹⁵ Zur Möglichkeit eines Buprenorphin-Einsatzes bei Cocain-Abhängigkeit vgl. jedoch 3.1.7, Rdnr. 2086 und 2088.

⁷¹⁶ Zum verbreiteten Beigebrauch von Rohypnol vgl. 4.3.4, Rdnr. 2759-2769.

⁷¹⁷ Zum Antiepilepticum Carbamazepin vgl. 4.3.3, Rdnr. 2686 f.

mit Wirkung ab dem 1.9.1984 nach Anl. III zum BtMG 1982 als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm eingestuft. Diese Einordnung, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, gilt nach wie vor. Als Folge dieser Einordnung ging der Temgesic-Missbrauch zurück.

2937 Nach der durch die 19. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 11.3.2005 geänderten BtMVV
§ darf der Arzt für seinen Praxisbedarf pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 800 mg **Buprenorphin** als **Substitutionsmittel** verschreiben. Für eine Verschreibung als Analgeticum ist keine Höchstmenge mehr vorgesehen.

2938 Soweit Buprenorphin allerdings im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht wird, handelt
§ es sich hierbei, unabhängig von der Btm-Eigenschaft und ohne dass es auf eine Verschreibungsfähigkeit ankommt, seit dem 11.9.1998 um einen gemäß § 6 a AMG verbotenen Doping-Wirkstoff⁷¹⁸ mit der weiteren Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG.

2939 Außerdem fanden in Anl. I zum BtMG mehrere **Morphin-** und **Morphinan-Derivate**
§ Aufnahme, die bei uns nach wie vor bedeutungslos sind. Hierzu zählen **Acetorphin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): {4,5 α -Epoxy-7 α -[(R)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-3-yl}acetat, ein im Verhältnis zu Morphin etwa 1.000mal wirksameres aber auch abhängigkeitsbildendes Analgeticum auf der Basis von Thebain⁷¹⁹), **Desomorphin** (INN), **Codoxim** (INN), **Dihydroethorphan**, **Drotebanol** (INN), **Levomethorphan** (INN), **Levophenacymorphan** (INN), **Metopon** (INN; syn. 5-Methyldihydromorphinon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4,5 α -Epoxy-3-hydroxy-5,17-dimethylmorphinan-6-on, ein starkwirksames Analgeticum mit hohem Abhängigkeitspotential), **Norlevorphanol** (INN; syn. (-)-3-Hydroxymorphinan) und **Phenomorphin** (INN).

2940 Aufgrund der 1. BtMÄndV wurde außerdem mit Wirkung ab dem 1.9.1984 **Raceme-**
§ **thorphan** (INN) in Anl. I aufgenommen, während **Etorphan** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (5R,6R,7R,14R)-4,5-Epoxy-7-[(R)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-2-ol, früher in dem als Btm einzuordnenden FAM Immobilon, ein starkwirkendes Morphin-Analagon auf der Basis von Thebain mit hohem Abhängigkeitspotential) mit gleicher VO aus Anl. I herausgenommen und als verschreibungsfähiges Btm, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, in Anl. III eingestuft wurde. Diese Einordnung gilt nach wie vor.

4.4.5 Benzomorphane

2941 Im Hinblick auf die Verknüpfung analgetischer, euphorisierender und suchterzeugender Eigenschaften⁷²⁰ wurde seit Anfang der 1960er Jahre versucht, u.a. durch **Abwandlung** des **Morphin-Grundmoleküls** Verbindungen zu synthetisieren, die

⁷¹⁸ Näher zu den Doping-Mitteln 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226. Ein Buprenorphin-Einsatz als Doping-Wirkstoff ist auch im Pferderennsport gegeben.

⁷¹⁹ Zu weiteren Thebain-Abkömmlingen vgl. etwa beim Oxycodon 4.4.4.6, Rdnr. 2886, oder oben beim Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2922.

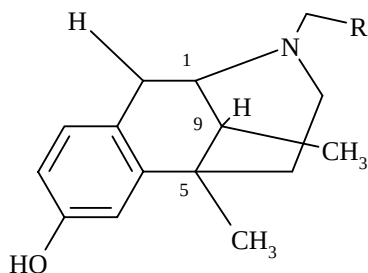
⁷²⁰ Vgl. hierzu etwa auch Vorbem. 4.4, Rdnr. 2794.

bei gleicher analgetischer Wirksamkeit ein zumindest **verringertes Abhängigkeitspotential** aufweisen⁷²¹.

So stellt das Ringsystem der **Benzomorphone** im Vergleich zu dem des **Morphins**⁷²² und der **Morphinane**⁷²³ eine weitere Vereinfachung dar: Der C-Ring des Morphins wird nur noch durch die Methyl-Fragmente in C₅ und C₉ angedeutet. 2942 *

Strukturformeln:

2943 *



	R
Pentazocin	
Phenazocin	-CH ₂ -CH ₂ -C ₆ H ₅
Cyclazocin	

Die relativ einfachen Synthesemöglichkeiten der Benzomorphone, die selektive Synthese der **cis-** und **trans-Formen** und deren Auftrennung in die optischen Isomere haben zu einigen 100 **Benzomorphan-Analoga** geführt, von denen als erstes das in Deutschland nicht vertriebene **Phenazocin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6,11-Dimethyl-3-phenethyl-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol oder: 1,2,3,4,5,6-Hexahydro-6,11-dimethyl-3-phenethyl-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol; Primadol) therapeutische Verwendung gefunden hat. 2944 *

⁷²¹ Vgl. auch zur Entwicklung des Opioidantagonisten Naltrexon 4.4.9, Rdnr. 3137 f. Das dem Diphenhydramin (zu diesem vgl. 4.2.3, Rdnr. 2597) z.T. strukturell verwandte Benzoxazocin-Derivat Nefopam (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3,4,5,6-Tetrahydro-5-methyl-1-phenyl-1H-2,5-benzoxazocin), das verschreibungspflichtig und in den zentralwirksamen Analgetica Ajan und Nefopam 30 enthalten ist, scheint trotz seiner ebenfalls den Opiaten vergleichbaren analgetischen Wirksamkeit (durch Dämpfung der Erregung des ZNS) kein größeres Abhängigkeitspotential aufzuweisen. Bei Nefopam handelt es sich daher um kein Btm. Mittel der Wahl bei mittleren bis schweren Schmerzen ist seit den 1990er Jahren Flupirtin (in dem rezeptpflichtigen Katadolon und Trancopal Duo enthalten), das nicht betäubend wirkt, kaum Nebenwirkungen hat und nach 3-4 Wochen sogar eine Dosisverringerung erlauben soll. Nefopam wird von den üblichen Opiat-Immunoassays nicht erfasst (vgl. 2.1.6, Rdnr. 1522).

⁷²² Zur Strukturformel des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁷²³ Zu den Morphinanen vgl. 4.4.4.9, Rdnr. 2909, zur Strukturformel ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 1330.

- 2945** Auch bei den Benzomorphanen bewirkt eine Verätherung, Veresterung⁷²⁴ oder
 * Eliminierung der **phenolischen Hydroxy-Gruppe**⁷²⁵ bzw. die Verschiebung in eine andere Gruppe einen Verlust der analgetischen Wirksamkeit⁷²⁶.
- 2946** Da der Opioidantagonist Nalorphin⁷²⁷ wegen seiner starken halluzinogenen
 * Wirkung kaum einsetzbar ist, wurde als bekanntester Benzomorphan-Abkömmling mit **analgetischer** und schwach **morphin-antagonistischer** Wirksamkeit⁷²⁸ das **Pentazocin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (2R,6R,11R)-6,11-Dimethyl-3-(3-methylbut-2-en-1-yl)-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol oder: 1,2,3,4,5,6-Hexahydro-6,11-dimethyl-3-(3-methyl-2-butenyl)-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol)⁷²⁹ entwickelt.
- 2947** Die **antagonistische** Wirkung dieser Substanzen der Morphin-Gruppe, deren
 * N-Methylgruppe durch Allyl-, Methallyl-, Propyl-, Isobutyl-, Propargyl- oder Cyclopropargylmethyl-Reste ersetzt wurde⁷³⁰, wird durch eine **kompetitive Rezeptorenblockade**⁷³¹ erklärt.
- 2948** Die **analgetische** Wirksamkeit des Pentazocins wird mit 0,3 (gegenüber 1,0 bei Morphin
 # und Methadon) angegeben, d.h. etwa 30 mg Pentazocin haben bei parenteraler Zufuhr eine etwa gleich starke analgetische Wirkung wie etwa 10 mg Morphin bei schnellerem WE (bei i.m. Verabreichung innerhalb von 4 min), jedoch nur ca. 3-4stündiger **WD**; die HWZ beträgt ca. 2 h.
- 2949** Da Pentazocin in **höherer Dosierung** als **Opioidantagonist** wirkt, bewirkt eine Dosis-
 # steigerung keine entsprechende Zunahme der analgetischen Wirksamkeit. Pentazocin wird in der Leber weitgehend **metabolisiert**⁷³², nur ca. 5 % werden unverändert ausgeschieden.
- 2950** Seit 1967 ist die Reinsubstanz (30-50 mg) als **Narkoanalgeticum** unter dem
 Warenzeichen **Fortral** auf dem Markt; diesem entspricht das in den USA vertriebene Präparat Talwin. Bei diesem FAM handelt es sich in allen Darreichungsformen um ein **Btm** im Sinne des BtMG.
- 2951** Außerdem war mit 15 mg Pentazocin/Tablette als **Kombinationspräparat** das mittlerweile nicht mehr vertriebene Panagesic, ebenfalls ein Btm, in Deutschland auf dem Markt.

⁷²⁴ Vgl. hierzu unter den Stichwörtern „Ether“ und „Ester“ in Anhang A.

⁷²⁵ Vgl. unter dem Stichwort „Phenol“ in Anhang A.

⁷²⁶ Zur Verringerung der analgetischen Wirksamkeit vgl. auch 4.4.4.6, Rdnr. 2885.

⁷²⁷ Zum Begriff „Opioidantagonisten“ und zum Nalorphin vgl. 4.4.9, Rdnr. 3128 f.

⁷²⁸ Vgl. zum Buprenorphin als Partialagonisten 4.4.4.10, Rdnr. 2924.

⁷²⁹ Zur Strukturformel des Pentazocins vgl. oben 4.4.5, Rdnr. 2943.

⁷³⁰ Vgl. hierzu auch zu den Opioidantagonisten 4.4.9, Rdnr. 3128, sowie zu deren Strukturformeln 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁷³¹ Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

⁷³² Vgl. zum Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A. Diese kann durch gleichzeitiges Tabakrauchen verstärkt werden mit der Folge einer Abnahme der klin. Wirksamkeit.

Medizinisch indiziert ist **Fortral**, das in Form von Ampullen, Kapseln oder Suppositorien angeboten wird, bei mittleren bis schweren akuten und chronischen Schmerzen, etwa nach operativen Eingriffen, bei Tumoren und Koliken sowie in der Geburtshilfe. Angesichts besserer Alternativen wird Pentazocin im notärztlichen Dienst kaum noch eingesetzt. 2952

Ein Einsatz als Opioidantagonist ist demgegenüber bei uns nicht gegeben. Als partieller Opioidagonist kann Fortral jedoch die Wirkung gleichzeitig gegebener Opiate teilweise aufheben bzw. bei erheblicher Opiatzufuhr das **Entzugssyndrom** auslösen⁷³³, ein Einsatz in der klinischen Entgiftung erfolgt daher nicht⁷³⁴. Eine gleichzeitige Anwendung mit **MAO-Hemmern**⁷³⁵ ist gleichfalls kontraindiziert. 2953

Da **Pentazocin** im ZNS **ähnlich** wie **Morphin** wirkt⁷³⁶, besteht auch hier, wenn auch in geringerem Maße als bei Morphin, auch bei Verabreichung unter ärztlicher Kontrolle, neben einer Miosis die Gefahr von **Atemdepressionen**⁷³⁷, der mit **Naloxon**-Gabe⁷³⁸ begegnet werden kann; andere Opioidantagonisten sind unwirksam. 2954 #

Während 20-30 mg Pentazocin⁷³⁹ bei gleicher analgetischer Wirkung wie Morphin noch keine psychotomimetischen Effekte hervorrufen, steht bei **höherer Dosierung** (mehrfache Verabreichung von über 60 mg) die dämpfende Wirkung weniger im Vordergrund. Vielmehr kann es hierbei zu einer entgegengesetzten⁷⁴⁰, „**paradoxen**“ **anregenden** und **euphorisierenden** Wirkung kommen, jedoch auch zu optischen Halluzinationen⁷⁴¹ und Angstzuständen. 2955

In der damaligen BRD war **Fortral** Ende der 1970er und Anfang der 80er Jahre zusammen mit so unterschiedlichen Medikamenten wie Medinox bzw. Medinox-M⁷⁴², Optalidon⁷⁴³ und Captagon⁷⁴⁴ eines der am häufigsten als Ausweichmittel missbrauchten AM. Seit Einordnung als Btm 1984 ist allerdings eine deutlich rückläufige Tendenz festzustellen. Hierzu könnte mit beigetragen haben, dass bei vorhandener Heroin-Abhängigkeit ein vorübergehender Fortral-Missbrauch zur Überbrückung eines Heroin-Mangels wie erwähnt u.U. zu unangenehmen **Entzugserscheinungen**⁷⁴⁵ führen kann. 2956

⁷³³ Zur Auslösung des Heroin-Entzugssyndroms durch Opioidantagonisten vgl. 2.1.7, Rdnr. 1557.

⁷³⁴ Vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 1599.

⁷³⁵ Zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Monoaminoxidase“ in Anhang A.

⁷³⁶ Zur Wirkungsweise von Morphin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1381-1430.

⁷³⁷ Zur Ateminsuffizienz als Folge einer akuten Heroin- bzw. Morphin-Vergiftung vgl. 2.1.7, Rdnr. 1544.

⁷³⁸ Näher zum Naloxon 4.4.9, Rdnr. 3124.

⁷³⁹ Zur verschreibungsfähigen Höchstmenge vgl. unten 4.4.5, Rdnr. 2970.

⁷⁴⁰ Zur Wirkungsumkehr („downer high“) bei zentral-dämpfenden Stoffen vgl. 4.1, Rdnr. 2501 f.

⁷⁴¹ Im Gegensatz zu Morphin, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1593.

⁷⁴² Zu diesem Barbiturat vgl. 4.1, Rdnr. 2505 und 2531.

⁷⁴³ Zu diesem Analgeticum vgl. 4.1, Rdnr. 2477 und 2526.

⁷⁴⁴ Zu diesem Analepticum vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2286.

⁷⁴⁵ Zu den Heroin-Entzugssymptomen näher 2.1.7, Rdnr. 1585-1593.

- 2957** Wie auch bei anderen Ausweichmitteln⁷⁴⁶ erfolgte die **Beschaffung** von Fortral in der Zeit des verbreiteten Missbrauchs vor allem mittels Apothekeneinbrüchen, Rezeptfälschungen (etwa durch teilweise verdecktes Photokopieren von auf ein anderes Medikament ausgestellten Originalrezepten oder Ausfüllen von entwendeten Blankorezeptblöcken und Fälschen der Unterschrift des Arztes) sowie Erwerb von Händlern außerhalb von Apotheken⁷⁴⁷. Dagegen dürfte die ärztliche Verschreibung hier nur eine untergeordnete Rolle für die Beschaffung spielen, da bei Fortral die Funktion als Ausweichmittel zu offensichtlich ist. Der außerdem häufig vorkommenden Verfälschung echter Rezepte durch Hinzufügung eines Wiederholungszusatzes wurde dadurch begegnet, dass ein derartiger Vermerk auf einem Rezept seit Juli 1984 vom Apotheker nicht mehr zu beachten ist.
- 2958** In den **USA** ist zudem eine **Kombination** von **Talwin** und **Pyribenzamin** (INN: Tripeleminamin, ein bei Heufieber eingesetztes Antihistaminicum) bekannt geworden, bei der es sich um eine zu schnupfende Rauschdroge handelt, die wie Heroin wirken soll⁷⁴⁸. Sie wird unter der Bezeichnung „**T's and Blues**“ verkauft und kann offenbar zu schweren Muskelschädigungen führen.
- 2959** Die Benzomorphone können, wie auch die Opioidantagonisten der Morphinan-Reihe⁷⁴⁹, bei wiederholter Verabreichung in Dosen über 60 mg (etwa alle 4 h) zur Ausbildung einer spezifischen **Abhängigkeit** vom **Opioidantagonisten-Typ** mit **Toleranzentwicklung** gegenüber den analgetischen und subjektiv erlebten Wirkungen sowie psychischer und **physischer Abhängigkeit** führen; diese Abhängigkeit dürfte aufgrund der ICD-10 der vom **Opioid-Typ**⁷⁵⁰ zuzurechnen sein. Hierbei ist das **Abhängigkeitspotential** des Pentazocins im Verhältnis zum Phenazocin als geringer einzuschätzen.
- 2960** Es bestätigt sich auch hier die Regel, dass jedes Pharmakon, das **Entzugerscheinungen** zu **unterdrücken** in der Lage ist, ein eigenes **Abhängigkeitspotential** enthält⁷⁵¹.
- 2961** Die **Entzugssymptomatik** bei einer Phenazocin- bzw. einer Pentazocin-Abhängigkeit soll teilweise der des **Heroin-Entzuges** ähnlich sein: Es kommt u.a. zu Übelkeit, Krämpfen und Erbrechen. Im Gegensatz zum Heroin-Entzug soll das Entzugssyndrom jedoch nicht durch die Gabe von **Thymoanaleptica**⁷⁵² beeinflussbar sein.

⁷⁴⁶ Zur Beschaffung von Ausweichmitteln vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2439.

⁷⁴⁷ Vgl. auch zur Veräußerung etwa von „Valium-Trips“ 4.3.4, Rdnr. 2760 f.

⁷⁴⁸ Zur Synthetisierung pethidin-ähnlichen Heroin-Ersatzes vgl. 4.4.6, Rdnr. 2998-3003. Vgl. auch zum Diphenhydramin in Kombination mit Methaqualon 4.2.1, Rdnr. 2543.

⁷⁴⁹ Zur Levorphanol-Abhängigkeit vgl. 4.4.4.9, Rdnr. 2913.

⁷⁵⁰ Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 1559-1584.

⁷⁵¹ Vgl. hierzu auch beim Naltrexon 4.4.9, Rdnr. 3137.

⁷⁵² Zum Einsatz des Antidepressivums Doxepin im Rahmen des Heroin-Entzuges vgl. 2.1.7, Rdnr. 1597, und 4.3.3, Rdnr. 2685.

Auf der Suche nach Opioidantagonisten ohne suchterzeugende Wirkung wurde Mitte der 1960er Jahre als erster Benzomorphan-Abkömmling das **analgetisch wirksame** und gleichzeitig stark **opiodantagonistische**⁷⁵³ **Cyclazocin** entwickelt. **2962**

Bei **Cyclazocin** handelt es sich wie u.a. bei Naltrexon⁷⁵⁴, Diprenorphin und Buprenorphin um ein **Cyclopropylmethyl-Derivat** mit der chem. Bezeichnung: 2-Cyclopropylmethyl-2'-hydroxy-5,9-dimethyl-6,7-benzomorphan⁷⁵⁵. **2963 ***

In Übereinstimmung mit Nalorphin weist auch Cyclazocin erhebliche **psychotomimetische** Eigenschaften⁷⁵⁶ auf und ist entgegen anfänglicher Erwartung wie Pentazocin **suchterregend**. Ein zunächst ins Auge gefasster Einsatz im Rahmen der Heroin-Entzugsbehandlung⁷⁵⁷ ist daher wieder fallen gelassen worden. **2964**

Kleinere Cyclazocin-**Dosen** sollen meist opiat-ähnlich, u.a. mit miotischen⁷⁵⁸ Eigenschaften, größere barbiturat-ähnlich empfunden werden. **2965**

In Deutschland ist Cyclazocin in keinem zugelassenen FAM enthalten. Ein **Missbrauch** durch Konsumenten „harter“ Drogen ist **nicht bekannt** geworden. **2966**

Aufgrund des beschriebenen Abhängigkeitspotentials, dem keine besonderen positiven Eigenschaften gegenüberstehen, fällt **Phenazocin** zusammen mit dem verwandten **Metazocin** (INN) seit Inkrafttreten des BtMG 1982 unter Anl. I. **2967 §**

Pentazocin wurde aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.9.1984 als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm in Anl. III zum BtMG 1982 aufgenommen; auch diese Einordnung gilt weiterhin, besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. **2968 §**

Die beabsichtigte Einstufung anderer Benzomorphan-Derivate wie **Cyclazocin** als Btm im Verordnungswege ist bislang im Hinblick auf die sehr geringe praktische Bedeutung nicht erfolgt. **2969 §**

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 15.000 mg **Pentazocin** verschreiben. **2970 §**

Am Beispiel des **Phenazocins** wird wiederum deutlich, dass aufgrund internationaler Vereinbarungen wie dem **Übereinkommen von 1971** teilweise Stoffe dem inländischen **2971 §**

⁷⁵³ Vgl. etwa auch zum Buprenorphin als Partialagonisten 4.4.4.10, Rdnr. 2924.

⁷⁵⁴ Zur Strukturformel des Opioidantagonisten Naltrexon vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁷⁵⁵ Zur Strukturformel des Cyclazocins vgl. oben 4.4.5, Rdnr. 2943.

⁷⁵⁶ Zu den halluzinatorischen Eigenschaften des Nalorphins vgl. 4.4.9, Rdnr. 3129.

⁷⁵⁷ Zur medikamentösen Heroin-Entzugsbehandlung mit Fortral und Cyclazocin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1599.

⁷⁵⁸ Vgl. unter dem Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

Betäubungsmittelrecht unterstellt werden, die bei uns jedenfalls derzeit als Rauschdrogen bedeutungslos sind, jedoch im Ausland, insbesondere den USA, missbraucht wurden oder werden bzw. bei denen ein solcher Missbrauch in Betracht kommt⁷⁵⁹.

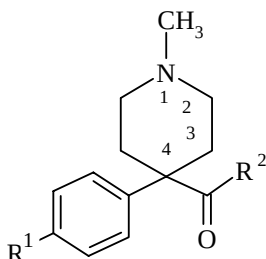
- 2972** § Soweit allerdings Pentazocin im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht wird, handelt es sich hierbei unabhängig von einer Btm-Eigenschaft bzw. einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6 a AMG verbotene Doping-Wirkstoff⁷⁶⁰ mit der Folge einer Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG.

4.4.6 Pethidin-/Prodin-Gruppe

- 2973** In dem ständigen Bestreben, **starkwirksame Analgetica** ohne euphorisierende Wirkung und damit **ohne Abhängigkeitspotential** zu entwickeln⁷⁶¹, stieß man 1933 bei der Suche nach einem Spasmolyticum⁷⁶² auf die **Pethidin-Gruppe** sowie die **Prodine** als inverse Pethidine als die historisch älteste Gruppe vollsynthetischer morphin-artiger Analgetica.

- 2974** * Hierbei handelt es sich um **Piperidin-Abkömmlinge**⁷⁶³ mit dem Ester (IUPAC-Bezeichnung): Ethyl(1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carboxylat) oder: 1-Methyl-4-phenyl-4-piperidincarbonsäureethylester als Grundstruktur. Diese Verbindung trägt die Bezeichnung **Pethidin** (INN; syn. Meperidin).

- 2975** * **Strukturformeln:**



	R ¹	R ²
Pethidin	-H	-CH ₂ -CH ₃
Cetobemidon	-OH	-CH ₂ -CH ₃
MPPP	-H	-CO-CH ₂ -CH ₃

⁷⁵⁹ Vgl. etwa auch zur Einstufung bestimmter BD als Btm 4.3.4, Rdnr. 2783.

⁷⁶⁰ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

⁷⁶¹ Vgl. hierzu etwa auch bei den Benzomorphanen 4.4.5, Rdnr. 2941.

⁷⁶² Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch“ in Anhang A.

⁷⁶³ Vgl. zum Stichwort „Piperidin“ in Anhang A sowie zur Strukturformel des Piperidin-Derivats PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1102. Zu den Hypnotica auf Piperidin-Basis vgl. 4.2.2, Rdnr. 2576-2590.

Es besteht eine gewisse **strukturelle** Ähnlichkeit mit **Morphin**⁷⁶⁴, was ein vergleichbares agonistisches Wirksamwerden an den **Opioidrezeptoren** nahelegt⁷⁶⁵. Unter den Analgetica ist die strukturelle Übereinstimmung mit **Tilidin**⁷⁶⁶ als **Cyclohexan-Derivat** ausgeprägter, außerdem besteht eine strukturelle Verwandtschaft zu Stoffen der **Fentanyl-Gruppe**⁷⁶⁷. 2976
*
#

Charakteristisches **Strukturmerkmale** des **Pethidins** sind hierbei insbesondere die aliphatische Amino-Gruppe, die Ethylen-Kette, ein zentrales quartäres C-Atom und ein aromatischer Rest in morphin-ähnlicher Konfiguration⁷⁶⁸. 2977
*

Die **analgetische** Wirkung des Pethidins ist etwa 5- bis 10mal **schwächer** als die des Morphins, gleichzeitig treten aber auch dessen unerwünschte **Nebenwirkungen**⁷⁶⁹ wie Atemdepression, Hypotonie, Tachykardie/Bradykardie, Übelkeit und Erbrechen, cerebrale Krampfanfälle⁷⁷⁰ sowie Verwirrtheit und Wahrnehmungsveränderungen mehr oder weniger stark zurück. 2978

Als **niedrigste ED₅₀**⁷⁷¹ ist bei Pethidin von 6,2 mg/kg KG gegenüber 3,2 mg/kg KG bei Morphin auszugehen⁷⁷², als **LD₅₀** von 29 mg/kg KG Pethidin. Etwa 100 mg Pethidin besitzen die gleiche analgetische Wirksamkeit wie 10 mg Morphin⁷⁷³ (0,1fache Wirksamkeit von Morphin). 2979

Pethidin hat, wie erwähnt, einen relativ **geringen** Einfluss auf die **Atmung** und Darmtätigkeit und unterscheidet sich bereits im äußeren Erscheinungsbild von Morphin dadurch, dass es **keine Miosis** erzeugt⁷⁷⁴. Da Pethidin gut und rasch aus dem **Magen-Darm-Trakt resorbiert** wird⁷⁷⁵, kann es bei leichteren bis mittelstarken Schmerzzuständen auch **oral** zugeführt werden. Die Wirkung tritt nach p.o. Gabe in ca. 20 min, nach i.v. Gabe in 1,2 min ein und hält bei einem WM nach ca. 15 min etwa 2-3 h an. 2980

Außerdem vermag Pethidin das **Kältezittern** (Schüttelfrost) zu **unterdrücken** und wird daher **therapeutisch** neben der Schmerzunterdrückung u.a. dann angewandt, wenn bei Eingriffen am Herzen eine Unterkühlung erzeugt wird. Wegen seiner **sedierenden** Eigenschaften kommt es in der chirurgischen Prämedikation und in der Geburtshilfe zur Anwendung. 2981

⁷⁶⁴ Zur Strukturformel des Morphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁷⁶⁵ Näher hierzu beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1391 und 1400.

⁷⁶⁶ Zur Strukturformel des Tilidins vgl. 4.4.2, Rdnr. 2808.

⁷⁶⁷ Zur Strukturformel des Fentanyls vgl. 4.4.8, Rdnr. 3079.

⁷⁶⁸ Vgl. hierzu auch beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 1332, und 2.1.4, Rdnr. 1421 f.

⁷⁶⁹ Näher zu den zentralen Morphin-Nebenwirkungen 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁷⁷⁰ Vgl. zu den Stichworten „Anfall“ und „cerebral“ in Anhang A.

⁷⁷¹ Vgl. auch zum Stichwort „LED₅₀“ und „LD₅₀“ in Anhang A.

⁷⁷² Vgl. demgegenüber zur LED₅₀ beim Fentanyl 4.4.8, Rdnr. 3095.

⁷⁷³ Zur therapeutischen Morphin-Dosierung vgl. 2.1.3, Rdnr. 1337.

⁷⁷⁴ Zur ausgeprägten Miosis bei Morphin vgl. demgegenüber 2.1.4, Rdnr. 1383.

⁷⁷⁵ Ebenfalls im Gegensatz zu Morphin, vgl. 2.1.3, Rdnr. 1336, jedoch insoweit etwa dem Levomethadon vergleichbar: 4.4.7, Rdnr. 3023.

- 2982** Aus der zusätzlichen Blockade von Muscarin-Rezeptoren folgen die **atropin-ähnlichen** Wirkungen⁷⁷⁶. Die fast vollständige **Metabolisierung** erfolgt relativ schnell durch Hydrolyse des Ester-Teils⁷⁷⁷. Pethidin wird im Organismus aber auch zu **Norpethidin** demethyliert und entweder unverändert oder als Norpethidinsäure wieder ausgeschieden. Die HWZ beträgt 3,5-4 h.
- 2983** Als FAM wird Pethidin-HCl seit langem in Form von Injektionslösungen mit 50 mg (**Dolantin** 50/-100-Injektionslösung) sowie in Tropfenform mit 50 mg oder als Zäpfchen mit 100 mg Pethidin-HCl angeboten. Bei Dolantin handelt es sich in allen Darreichungsformen um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994.
- 2984** **Indiziert** ist Pethidin u.a. bei starken (etwa postoperativen) Schmerzzuständen und Spasmen der glatten Muskulatur, etwa des Magen-Darm-Traktes und der Harnblase, sowie bei Herzinfarkt und zur Unterstützung von Narkosen. Da Pethidin die geringste spasmogene Wirkung⁷⁷⁸ unter den Opioiden hat, ist es bei **Gallenkolik** eher geeignet als Morphin. Die **ED** liegt für Erwachsene bei durchschnittlich 50 mg (0,5-1 mg/kgKG) i.v (Dosisreduktion bei Leber- und Niereninsuffizienz).
- 2985** Bei dem zwischenzeitlich vom Markt genommenen **Dolantin Spezial** handelte es sich um ein **Kombinationspräparat** von Pethidin und Levallorphan⁷⁷⁹. Ebenso war bis Mitte der 90er Jahre Pethidin-HCl in Kombination mit dem Neurolepticum Triflupromazin (ein Phenothiazin)⁷⁸⁰ unter dem Warenzeichen Psyquil compositum Injektionslösung, bei dem es sich ebenfalls um ein Btm gehandelt hat, auf dem Markt. Als Antiemeticum und Neurolepticum enthielt das frei rezeptierbare Psyquil zuletzt nur noch Triflupromazin.
- 2986** Mit der **morphin-ähnlichen** und damit stark **euphorisierenden** Wirkung des Pethidins bleibt, wenn auch in abgeschwächter Form, bei einem **Missbrauch** die **abhängigkeitserzeugende** Wirksamkeit erhalten⁷⁸¹. Dolantin gehört demnach nach wie vor zu einem der, wenn auch mittlerweile im Verhältnis zu früher nur noch sporadisch, missbrauchten Ausweich- und Beimittel.
- 2987** Eine **Dolantin-Sucht** kann sich u.U. bereits nach wenigen Injektionen einstellen, wobei erhebliche **Toleranzsteigerungen**⁷⁸² möglich sind: Während die **letale Dosis** bei oraler Aufnahme seitens des nicht Dolantin Gewöhnten mit etwa 1 g Pethidin anzusetzen ist, werden von Abhängigen **Tagesdosen** von 3-4 g und mehr vertragen⁷⁸³.

⁷⁷⁶ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Parasympatholytica“ in Anhang A.

⁷⁷⁷ Vgl. unter dem Stichwort „Hydrolasen“ in Anhang A sowie etwa auch zur Metabolisierung des Esteralkaloids Cocain 3.1.4, Rdnr. 1889 und 1901.

⁷⁷⁸ Vgl. zum Stichwort „spasmogen“ in Anhang A.

⁷⁷⁹ Zu diesem Opioidantagonisten vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130.

⁷⁸⁰ Zu den Phenothiazin-Derivaten vgl. 4.3.2, Rdnr. 2655 f. Triflupromazin wies anticholinerge, antihistaminerge und extrapyramidale Nebenwirkungen auf; es ist nicht mehr im Handel.

⁷⁸¹ Zu dieser Koppelung vgl. etwa Vorbem. 4.4, Rdnr. 2794.

⁷⁸² Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁷⁸³ Insoweit Morphin bzw. Heroin vergleichbar: 2.1.5, Rdnr. 1475.

Das Bild des **Pethidin-Abhängigen** gleicht dem des Morphinisten. Außer bei **2988**
 ausgeprägter Toleranz führen Opioidantagonisten aber regelmäßig nicht zu **Ent-**
zugserscheinungen; diese sind im Vergleich zum Morphinismus auch **milder** und
 sollen sich in erster Linie in innerer Unruhe und Schlafstörungen bei gleichzeitiger
 Müdigkeit und Hungergefühl ausdrücken⁷⁸⁴.

Während die Morphin-Intoxikation u.a. durch eine Miosis charakterisiert ist, kommt es **2989**
 bei einer **Pethidin-Vergiftung** umgekehrt zu einer **Erweiterung der Pupillen**⁷⁸⁵, verbun-
 den mit z.T. erheblichen Sehstörungen, wie überhaupt die Vergiftungserscheinungen eher
 den Symptomen einer **Atropin-Vergiftung**⁷⁸⁶ ähneln. Die zentral-nervöse Erregung äußert
 sich u.a. in Krämpfen, Tremor und Muskelzuckungen.

Die Pethidin-Wirkungen und -Nebenwirkungen wie **Sedierung** und Atemdepression **2990**
 können durch zentral-dämpfende Pharmaka wie Barbiturate oder Alkohol **verstärkt** wer-
 den, während Pentazocin-Derivate wie Fortral⁷⁸⁷ und Buprenorphin (Temgesic)⁷⁸⁸ die
 Pethidin-Wirkung **abschwächen** können⁷⁸⁹. Bei Prämedikation mit **MAO-Hemmern**⁷⁹⁰ in-
 nerhalb von 14 Tagen vor einer Pethidin-Gabe kann es zu lebensbedrohlichen **Wechsel-**
wirkungen⁷⁹¹ kommen, die ZNS sowie Atmungs- und Kreislauffunktion betreffen.

Pethidin unterliegt als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm seit Inkrafttreten **2991**
 des BtMG 1982 Anl. III, diese Einordnung gilt weiterhin; besonders ausge- §
 nommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 **2992**
 pro Patient als **Höchstmenge** innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm 10.000 mg §
Pethidin verschreiben.

Sowohl das Zwischenprodukt **Norpethidin** als auch **N-Derivate** wie Anileridin (INN), **2993**
 Phenoperidin (INN) und Piminodin (INN) werden wie Pethidin verwendet, sind bei uns je- *
 doch so gut wie ungebräuchlich.

⁷⁸⁴ Zu den teilweise erheblichen Morphin-Entzugserscheinungen vgl. demgegenüber
 2.1.7, Rdnr. 1585-1591.

⁷⁸⁵ Vgl. unter dem Stichwort „Mydriasis“ in Anhang A sowie oben 4.4.6, Rdnr. 2980.

⁷⁸⁶ Zur Atropin-Vergiftung vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 631-637. Zu atropin-artigen Folgen einer
 Cocain-Intoxikation vgl. 3.1.7, Rdnr. 2038.

⁷⁸⁷ Zum Pentazocin als Partialagonisten vgl. 4.4.5, Rdnr. 2946.

⁷⁸⁸ Zum Buprenorphin als Partialagonisten vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2924.

⁷⁸⁹ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

⁷⁹⁰ Zu den als Antidepressiva eingesetzten MAO-Hemmern vgl. 4.3.3, Rdnr. 2680 mit
 FN 361.

⁷⁹¹ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

2994 Neben Pethidin wurden weitere **Piperidin-** und **Piperidincarbonsäure-Verbindungen** § in die Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen, die in Deutschland bisher weder als selbständige Rauschdrogen noch als Ausweichmittel bekannt geworden sind⁷⁹²; In Anl. I gehören hierzu **Allylprodin** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (3-Allyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidylpropionat), ein morphin-ähnlich wirkendes substituiertes Allylpiperidinol), **Alphameprodin** (INN), **Alphaprodin** (INN), **Anileridin** (INN), **Benzethidin** (INN), **Betameprodin** (INN), **Betaprodin** (INN), **Etokeridin** (INN), **Furethidin** (INN), **Hydroxypethidin** (INN), **Morpheridin** (INN), **Phenoperidin** (INN), **Piminodin** (INN), **Properidin** (INN) und **Trimeperidin** (INN). Die meisten dieser Verbindungen wurden aufgrund des Übereinkommens von 1961 in das BtMG aufgenommen.

2995 Soweit Pethidin im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht wird, handelt es sich hierbei § unabhängig von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um einen gemäß § 6 a AMG verbotene Doping-Wirkstoff⁷⁹³ mit der Folge einer Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG.

2996 Aus Anl. II zum BtMG 1994 sind zudem anzuführen das Antidiarrhoicum **Difenoxin** § (INN) und das **Diphenoxylat** (INN), das mit den Opioidrezeptoren in Verbindung tritt und in dem rezeptpflichtigen Magen-Darm-Mittel Reasec enthalten war; bei beiden Stoffen sind besonders ausgenommene Zubereitungen zugelassen. Letzteres ist demgegenüber nicht der Fall bei dem ebenfalls Anl. II unterstellten industriellen Pethidin-Zwischenprodukt A (**Pre-pethidin**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonitril), Pethidin-Zwischenprodukt B (**Norpethidin**; chem. Bezeichnung (IUPAC): Ethyl(4-phenylpiperidin-4-carboxylat)⁷⁹⁴ und Pethidin-Zwischenprodukt C (**Pethidinsäure**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonsäure.

2997 Aufgrund des Übereinkommens von 1988 unterliegt **Piperidin** selbst der **Grundstoff-** § **überwachung** nach dem GÜG⁷⁹⁵.

2998 Im Zusammenhang mit der zumindest zeitweise offenbar sich ausweitenden * Suche nach **vollsynthetischen morphin-ähnlich** wirkenden **Ersatzstoffen** für Heroin⁷⁹⁶ wurde erstmals 1982 in den **USA** aufgrund klinischer Befunde⁷⁹⁷ bekannt, dass neben MPA die etwa 10- bis 25mal stärker als Pethidin wirkenden **Piperidin-Abkömmlinge Phenethylphenylacetoxypiperidin (PEPAP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Phenethyl-4-phenyl-4-piperidyl)acetat) und **Methylphenylpropionoxypiperidin (MPPP**; chem. Bezeichnung (IUPAC): (1-Methyl-4-

⁷⁹² Zur Aufnahme von Stoffen in die Anlagen zum BtMG aufgrund internationaler Übereinkommen vgl. auch 4.4.5, Rdnr. 2971.

⁷⁹³ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

⁷⁹⁴ Eine als Metabolit auftretende Verbindung, vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 2982.

⁷⁹⁵ Näher zur Grundstoffüberwachung u.a. von Piperidin 4.2.2, Rdnr. 2590.

⁷⁹⁶ Vgl. hierzu auch Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961, sowie beim Fentanyl 4.4.8, Rdnr. 3102 f.

⁷⁹⁷ Zum drug design heroin-artiger Rauschdrogen vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1310-1312.

phenyl-4-piperidyl)propionat)⁷⁹⁸, als „**synthetisches Heroin**“ in „Labs“ hergestellt worden waren.

Als **Proline** (Derivate der Piperidin-4-carbonsäure) sind sie ebenfalls vom **2999**
Pethidin herleitbar; MPPP unterscheidet sich vom Alphaprodin u.a. durch das Feh-
* len der ringständigen Methylgruppe.

Bei **MPPP** handelt es sich um ein weißes Pulver, das ähnlich Heroin injiziert, gesniff **3000**
oder geraucht werden kann. Infolge unsachgemäßer **Synthese**⁷⁹⁹ kann hierbei gleichzeitig
* das **Neurotoxin**⁸⁰⁰ **Methylphenyltetrahydropyridin (MPTP)**; chem. Bezeichnung
(IUPAC): 1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin oder: 1,2,3,6-Tetrahydro-1-methyl-
4-phenylpyridin) bzw. **Phenethylphenyltetrahydropyridin (PEPTP)**; chem. Bezeichnung
(IUPAC): 1-Phenethyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin oder: 1,2,3,6-Tetrahydro-1-phe-
nethyl-4-phenylpyridin) entstehen.

MPTP wirkt auf **dopaminerge** Strukturen, insbesondere auf die Substantia nigra im **3001**
Mittelhirn⁸⁰¹, **zerstörend** ein, indem es mittels eines Transportsystems für Dopamin durch
die Membran in die Zelle gelangt und dort die Energiebereitstellung blockiert. Da es vom
Körper nicht abbaubar ist, setzt sich MPTP im Gehirn **depotbildend** fest. Es führt bei den
Konsumenten zu (irreversiblen) Symptomen der **Parkinson'schen Krankheit**⁸⁰² mit Mus-
kelkrämpfen und Taubheit der Extremitäten (Parästhesien) bis zur lähmenden Starre⁸⁰³ u.a.
einschließlich der Degeneration der Basalganglien⁸⁰⁴ mit der Folge von Bewegungs-
koordinationsstörungen und Dopamin-Abbau.

Seitdem gibt es immer wieder Berichte, die darauf schließen lassen, dass, teilweise mit **3002**
MPTP versetztes, **MPPP** bzw. **PEPAP** und verwandte Verbindungen im Straßenhandel
„angetestet“ werden – etwa 10 Pethidin-Abkömmlinge haben ein vergleichbares Wir-
kungsspektrum. Hierbei führt offenbar auch **MPPP** selbst, auch noch bei sehr jungen Men-
schen, zur Ausbildung der Symptome der **Parkinson'schen Krankheit**.

Aufgrund der 3. BtMÄndV wurden daher mit Wirkung ab dem 15.4.1991 **3003**
MPPP und **PEPAP**, aufgrund der 4. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 13.1.1993 **§**
auch **MPTP** und **PEPTP**, Anl. I zum BtMG unterstellt.

Das an der Ethoxycarbonyl-Gruppe modifizierte **Pethidin-Derivat Cetobemidon** **3004**
(INN; syn. Ketobemidon; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1-[4-(3-Hydroxyphenyl)-1-
*

⁷⁹⁸ Zur Strukturformel des MPPP vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 2975.

⁷⁹⁹ Vgl. etwa auch zu Syntheserückständen im Amfetamin 3.2.4.2, Rdnr. 2231.

⁸⁰⁰ Vgl. zum Stichwort „Neurotoxine“ in Anhang A.

⁸⁰¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Dopamin“ in Anhang A.

⁸⁰² Zu Folgen des Dopamin-Mangels vgl. etwa auch beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1910, und
3.1.7, Rdnr. 2062.

⁸⁰³ Vgl. zum Stichwort „Rigor“ in Anhang A.

⁸⁰⁴ Vgl. zum Stichwort „Basalganglien“ in Anhang A sowie zu den entsprechenden Fol-
gen eines DMT-Missbrauchs 1.2.4.4, Rdnr. 1085 f.

methyl-4-piperidyl]propan-1-on)⁸⁰⁵ ist gegenüber Pethidin etwa 30mal **stärker** wirksam, auch **analgetisch**.

3005 Bereits eine Injektion von 7,5 mg wirkt stark schmerzstillend. Dagegen fehlen dem Cetobemidon die bei Pethidin ausgeprägten spasmolytischen Eigenschaften. Entsprechend der größeren analgetischen Potenz des Cetobemidons ist auch die Gefahr einer **Abhängigkeitsausbildung** vom **Opioid-Typ** im Verhältnis zum Pethidin größer⁸⁰⁶. Es kommt u.a. zu Störungen der Konzentrations- und Merkfähigkeit, Potenz und Libido gehen zurück. Die Entzugserscheinungen sollen den bei Pethidin auftretenden gleichen.

3006 **Cetobemidon-HCl** wurde unter dem Warenzeichen Cliradon als **Narkoanalgeticum** vertrieben. Da das addiktive Potential groß, Vorteile gegenüber anderen starkwirksamen Analgetica jedoch nicht gegeben waren, wurde dieses FAM Mitte der 1980er Jahre vom Markt genommen.

3007 Mit Inkrafttreten des BtMG 1982 war **Cetobemidon** zunächst als verschreibungs-fähiges Btm in Anl. III Teil A aufgenommen worden. Aufgrund der 1. BtMÄndV wurde es mit Wirkung ab dem 1.9.1984 als nicht verschreibungsfähiges Btm Anl. II unterstellt; dies gilt auch weiterhin. Besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.

3008 Als **Piperidin-Abkömmling**⁸⁰⁷ ist schließlich auf das 1960 synthetisierte **Narkoanalgeticum Piritramid** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 1'-(3-Cyan-3,3-diphenylpropyl[1,4'-bipiperidin]4'-carboxamid) einzugehen, bei dem es sich ebenfalls um ein Btm vom Morphin-Typ mit etwa 0,7facher Morphin- sowie stärker sedierender Wirksamkeit bei etwa gleicher **WD** (4-6 h) handelt. Piperidin wirkt opiatagonistisch über eine Bindung an **Opioidrezeptoren**⁸⁰⁸. Die HWZ beträgt 4-10 h.

3009 Die Dosierung beträgt 0,1-0,2 mg/kgKG i.v. bei Erwachsenen (max. 10 mg/min) und 0,05-0,1 mg/kgKG i.v. bei Kindern. Als **niedrigste ED₅₀** werden bei Piritramid 1,3 mg/kg KG angegeben⁸⁰⁹, als **LD₅₀** 13 mg/kg KG. Etwa 15 mg Piritramid besitzen die gleiche analgetische Potenz wie 10 mg Morphin. Der WE erfolgt nach 2-3 min, das WM ist nach 7-10 min erreicht.

3010 Piritramid ist nach wie vor in dem Schmerzmittel **Dipidolor** enthalten, das als Injektionslösung i.v./i.m. bei starken und stärksten Schmerzzuständen indiziert ist und bei dem es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994 handelt. Dipidolor kommt u.a. in der **Notfallmedizin** zum Einsatz, da es u.a. kaum Auswirkungen

⁸⁰⁵ Zur Strukturformel des Cetobemidons vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 2975.

⁸⁰⁶ Zur Pethidin-Abhängigkeit vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 2986-2989.

⁸⁰⁷ Zum Pethidin als Piperidin-Derivat vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 2974.

⁸⁰⁸ Vgl. hierzu beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1391 und 1400.

⁸⁰⁹ Zur LED u.a. bei Pethidin vgl. oben 4.4.6, Rdnr. 2979.

auf das Herz-Kreislaufsystem hat, nicht zu einer Erregungssteigerung bei Epileptikern⁸¹⁰ führt sowie nur selten zu Übelkeit und Erbrechen.

Dipidolor weist **kaum euphorisierende** Wirkung auf, beinhaltet gleichwohl jedoch ein **Abhängigkeitspotential** bei Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen nach einem Absetzen bzw. Ersetzen durch ein weniger wirksames Opioid oder Gabe von Opioidantagonisten. Zu anderen Opioiden besteht Kreuztoleranz⁸¹¹. Die **atemdepressive** Wirkung des Dipidolor kann mit Opioidantagonisten wie Lorfan oder Narcanti aufgehoben werden⁸¹². Weitere **Nebenwirkungen** bestehen u.a. in Hypotonie, Bradykardie, Bronchospasmen, Spasmen der Gallen- und/oder Pankreasgänge sowie Miosis⁸¹³. Von der Kombination mit anderen Narkoanalgetica wird im Hinblick auf die Verstärkung der sedierenden und atemdepressorischen Effekte zentralwirksamer Substanzen abgeraten; durch **Pentazocin** werden z.T. Dipidolor-Wirkungen, wie die Analgesie, **antagonisiert**⁸¹⁴.

Ein **Dipidolor-Missbrauch** ist in Deutschland nur **gelegentlich** bekannt geworden. **3012**

Piritramid ist seit Inkrafttreten des BtMG 1982 als verkehrs- und verschreibungsfähiges Btm Anl. III unterstellt, diese Einordnung gilt weiterhin; besonders **§** ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. **3013**

Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf seit dem 1.2.1998 pro Patient als **Höchstmenge** innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm 6.000 mg **Piritramid** verschreiben. **§** **3014**

4.4.7 Methadon-Gruppe

Neben den morphin-artigen Analgetica vom Pethidin-Typ⁸¹⁵ bilden derzeit Derivate des **3,3-Diphenylpropylamins** die zweite wichtige Gruppe vollsynthetischer **Narkoanalgetica**⁸¹⁶. **3015** *

Hauptvertreter dieser etwa 200 Abkömmlinge umfassenden Gruppe ist das **D,L-** bzw. **RS-Methadon** (INNv; engl. Methadone; chem. Bezeichnung (IUPAC): (RS)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3on)⁸¹⁷. **3016** *

⁸¹⁰ Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

⁸¹¹ Zur Kreuztoleranz vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁸¹² Zum Naloxon vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130-3135.

⁸¹³ Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

⁸¹⁴ Zur morphin-antagonistischen Wirksamkeit des Pentazocins vgl. 4.4.5, Rdnr. 2946.

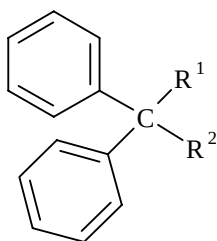
⁸¹⁵ Zur Pethidin-Gruppe vgl. 4.4.6, Rdnr. 2973.

⁸¹⁶ Zum Begriff „Narkoanalgetica“ vgl. Vorbem. 2, Rdnr. 1173. Vgl. auch zum Begriff „Opiode“ in Anhang A und 2.1.2, Rdnr. 1310 FN 198.

⁸¹⁷ Vgl. unter dem Stichwort „Racemate“ in Anhang A.

3017 Strukturformeln:

*



	R ¹	R ²
Methadon	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{---C---C---N---CH}_3 \\ \quad \quad \\ \text{H}_2 \quad \text{CH}_3 \quad \text{CH}_3 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{---C---C---CH}_3 \\ \quad \\ \text{O} \quad \text{H}_2 \end{array}$
Normethadon	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{---C---C---N---} \\ \quad \quad \\ \text{H}_2 \quad \text{H}_2 \quad \text{CH}_3 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{---C---C---CH}_3 \\ \quad \\ \text{O} \quad \text{H}_2 \end{array}$
Dextromoramid	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{---C---C---N---} \\ \quad \quad \\ \text{CH}_3 \quad \text{H}_2 \quad \text{O} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{---C---N---} \\ \quad \\ \text{O} \quad \text{O} \end{array}$

3018 Wesentlich scheinen hier neben der vom zentralen C-Atom zum N-Atom verlaufenden Kette⁸¹⁸ die beiden **aromatischen Ringe**⁸¹⁹ zu sein, deren Substitution die **analgetische** Aktivität von Verbindungen der Methadon-Gruppe negativ beeinflusst.

3019 Eine Modifikation der verbindenden Alkylkette führt im Falle des **Isomethadons** (INN) demgegenüber zu einer nur geringen Abschwächung der analgetischen Wirksamkeit bzw. beim **Normethadon** (INN) zu einer besseren **antitussiven** Wirkung⁸²⁰.

⁸¹⁸ Vgl. auch zu den Strukturmerkmalen des Pethidins 4.4.6, Rdnr. 2977, und des Morphins 2.1.3, Rdnr. 1330 und 1332, sowie 2.1.4, Rdnr. 1421 f.

⁸¹⁹ Vgl. zum Stichwort „aromatische KW“ in Anhang A.

⁸²⁰ Zu Modifikationen der Grundstruktur bei den Morphin-Derivaten und vergleichbaren Veränderungen des Morphin-Wirkungsspektrums vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 2795-2797.

Neben D,L-Methadon ist **Levomethadon** (INN; L- bzw. R-Methadon; chem. Bezeichnung (IUPAC): (R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenyl-3-on), das linksdrehende Isomer⁸²¹ des Methadons und die pharmakologisch **allein wirksame** Struktur, medizinisch bei uns von Bedeutung. **3020 ***

L-Methadon wurde 1941 durch Brockmühl und Erhardt von der Fa. Hoechst auf Befehl einer Abteilung der Wehrmacht als **Morphin-Ersatz**⁸²² synthetisiert und vor allem bei akuten, chronischen und postoperativen Schmerzen eingesetzt. **3021**

Methadon-Abhängige, die als Folge des **2. Weltkrieges** bis zu Beginn der 50er Jahre in Deutschland anzutreffen waren⁸²³, wurden als „**Polamidonisten**“ bezeichnet. L-Methadon (Polamidon) stand 1954 in der Verbreitung von Drogen an 2. Stelle hinter dem Morphin. 1963 wurde Methadon in den **USA** erstmals im Rahmen der **Entzugsbehandlung Heroin-Abhängiger** erprobt⁸²⁴. **3022**

Während das **Racemat** etwa doppelt so stark wirkt, ist **L-Methadon** etwa 4fach **analgetisch wirksamer** als Morphin. Im Gegensatz zu Morphin⁸²⁵ sind beide auch **oral** gut applizierbar bei gleichzeitiger **hoher Bioverfügbarkeit** (fast vollständige Aufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt in den Blutkreislauf). **3023 #**

Als **niedrigste ED₅₀**⁸²⁶ werden bei Methadon 0,8 mg/kg KG (gegenüber 6,2 mg/kg bei Pethidin und 3,2 mg/kg KG bei Morphin) angegeben⁸²⁷, als **LD₅₀** 9,4 mg/kg KG. **3024**

Die **Nebenwirkungen** wie Sedierung, **Miosis**⁸²⁸, **Atemdepression**, Blutdruckabfall, Bradykardie und Erbrechen⁸²⁹ sind, werden vergleichbare Dosen zugrundegelegt, bei Methadon und L-Methadon weniger stark ausgeprägt, bei **hoher** Dosierung allerdings **erheblich**. **3025**

Hieraus ergibt sich für L- und D,L-Methadon neben einer **therapeutischen Anwendbarkeit** etwa bei spastischen und chronischen Schmerzen, Tumoren, Nervenentzündungen und Wundstarrkrampf sowie zur Operationsvorbereitung auch eine Verwendbarkeit zur **Unterdrückung von Abstinenzerscheinungen** bei Heroin- **3026**

⁸²¹ Vgl. zum Stichwort „Isomere“ in Anhang A.

⁸²² Zur Verwendung von Morphin im Krieg vgl. 2.1.2, Rdnr. 1222.

⁸²³ Zum Pervitin-Missbrauch als Folge des 2. Weltkrieges vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2210-2212 und 2239.

⁸²⁴ Zum damaligen „Methadon-Maintenance-Programme“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1609.

⁸²⁵ Zur oralen Morphin-Gabe vgl. 2.1.3, Rdnr. 1336; insoweit etwa dem Pethidin vergleichbar: 4.4.6, Rdnr. 2980.

⁸²⁶ Vgl. zum Stichwort „LED₅₀“ und „LD₅₀“ in Anhang A.

⁸²⁷ Vgl. demgegenüber zur LED beim Fentanyl 4.4.8, Rdnr. 3095.

⁸²⁸ Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

⁸²⁹ Zu den zentralen Morphin-Nebenwirkungen vgl. 2.1.4, Rdnr. 1383. Zu den sich daraus ergebenden Grenzen einer Substitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1618.

Abhängigen⁸³⁰, wobei die Wirkung infolge hoher Bindungskapazität für menschliches Eiweiß etwa 4mal so lang wie die des Morphins anhält.

3027 In **Deutschland** war bis Januar 1994 allein das **L-Methadon-HCl** auf dem Markt. Unter dem Warenzeichen **L-Polamidon** (früher in Kombination mit Fenpipramid⁸³¹ auch als L-Polamidon C Hoechst) wurde und wird es von der Fa. Hoechst bzw. Aventis Pharma mit 2,5-5 mg L-Methadon in Tropfenform und als Injektionslösung bei **starken Schmerzen** angeboten. Als Substitutionsmittel bei Opiat- bzw. Opioidabhängigkeit steht **L-Polamidonlösung zur Substitution** mit 5 mg Levomethadon-HCl/ml zur Verfügung. Bei L-Polamidon handelt es sich in allen Darreichungsformen um **Btm** im Sinne des BtMG 1994.

3028 Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 23.1.1993 in § 2 a BtMVV erstmals die **Substitutionsbehandlung** mit L-Methadon bei Heroin-Abhängigkeit geregelt.

3029 Seit dem 1.2.1994 wird von der Fa. Hoechst bzw. Aventis Pharma zudem das § kostengünstiger herstellbare **D,L-Methadon-HCl** zur Substitutionstherapie Drogenabhängiger angeboten, z.Zt unter dem Warenzeichen **Methaddict 5/-10/-40** in **Tablettenform** als **Btm** ausschließlich zur Opiat- bzw. Opioidsubstitution.

3030 Dem lag die Neufassung des § 2 a BtMVV aufgrund der 5. BtMÄndV mit Wirkung ab § dem 1.2.1994 zugrunde, wonach neben L-Methadon auch das Racemat rezeptierbar ist. Die Voraussetzungen einer **Verschreibung** zur **Substitution** sind nunmehr in § 5 der zuletzt durch die 15. BtMÄndV geänderten BtMVV zusammengefasst⁸³². Von den Wirkstoffen der Methadon-Gruppe sind nach § 5 Abs. 4 BtMVV als **Substitutionsmittel**⁸³³ derzeit allein Zubereitungen von **Levomethadon**, **Methadon** und **Levacetylmethadol**⁸³⁴ zugelassen.

3031 Die **therapeutische Einzeldosis** beträgt bei **oralen** Gabe von L-Polamidon bis zu 7,5 # mg. Eine Blockierung (Absättigung) der **μ-Rezeptoren** erfordert nach einer Initialdosis⁸³⁵ von 30-40 mg D,L-Methadon bzw. 10-20 mg L-Polamidon eine **tägliche Erhaltungsdosis** von 60-120 mg D,L-Methadon bzw. 30-60 mg L-Polamidon oral⁸³⁶. Bei Substitution Heroin-Abhängiger kann aber auch eine Einstellung auf eine **Tagesdosis** von 300 mg D,L-Methadon und mehr erfolgen⁸³⁷. Bei chronischer Methadon-Aufnahme ergeben sich relativ **hohe Plasmakonzentrationen** im Blut von 0,57-1,06 mg/l (gegenüber 0,08-0,3 mg/l bei therapeutischer Verabreichung zur Schmerzbekämpfung), die jedoch gut toleriert werden

⁸³⁰ Näher zur Opioidsubstitution mit (Levo-)Methadon 2.1.7, Rdnr. 1608-1629.

⁸³¹ Bei Fenpipramid (INN) handelt es sich um ein atropin-artig wirkendes Spasmolyticum und Anticholinergicum (zu diesen vgl. unter dem Stichwort „Parasympatholytica“ in Anhang A).

⁸³² Zu den Voraussetzungen einer ambulanten Substitutionstherapie vgl. 2.1.7, Rdnr. 1628 f.

⁸³³ Zum Begriff „Substitutionsmittel“ vgl. unter dem Stichwort „Substitution“ in Anhang A.

⁸³⁴ Zum Levacetylmethadol vgl. unten 4.4.7, Rdnr. 3048-3050.

⁸³⁵ Vgl. zum Stichwort „loading dosis“ in Anhang A.

⁸³⁶ Zur Tagesdosis vgl. auch 2.1.7, Rdnr. 1611.

⁸³⁷ Zur verschreibungsfähigen Höchstmenge vgl. unten 4.4.7, Rdnr. 3057.

(bei Abhängigkeit vom Opiat-Typ entwickelt sich offenbar eine **Toleranz** auch gegenüber Methadon).

Levomethadon hat gegenüber der durchschnittlich nur 4-stündigen **Wirkungsdauer** des Heroins⁸³⁸ bei **oralen** Aufnahme eine WD von **24-36 h**; die starken # Stimmungsschwankungen, wie sie nach Heroin-Konsum auftreten können, werden hierbei weitgehend vermieden. Die **HWZ** liegt zwischen 15 und 60 h, der **Abbau** erfolgt über eine N-Demethylierung (mit Adenosylmethionin) als Phase-II-Reaktion⁸³⁹.

Da **L-Methadon** zu einem im Vergleich zum Heroin-“rush“⁸⁴⁰ nur relativ milden, mit einem Gefühl der Gleichgültigkeit und Abgeschirmtheit verbundenen „high“ verhilft, **injiziert** es der **Abhängige**, der sich des D,L- bzw. L-Methadons als Ausweichmittel bedient, i.v. und nimmt daneben meist noch andere Ausweich- bzw. Beimittel wie **Benzodiazepine**, vornehmlich Rohypnol⁸⁴¹, oder, sobald sich ihm wieder die Möglichkeit bietet, **Heroin**. Zudem soll **Methadon** mit **Cocain** „gefixt“ einen besonders guten „flash“ ergeben⁸⁴².

Angesichts des bei einer Opioidsstitution mit (L-)Methadon offenbar verbreiteten **Begebrauchs** von Heroin, Cocain⁸⁴³ und Tranquilizern ist **fraglich** geworden, ob die **Zielsetzung** einer Blockade des „Heroin-Hungers“ mittels Methadon **erreicht** werden kann.

Aber auch in Verbindung mit **Alkohol** scheint Methadon zu einem eigenständigen, dem Heroin-Rausch vergleichbaren Zustand zu verhelfen, so dass bei einem **Methadon-Missbrauch** zusätzlich die Gefahr des Alkoholismus mit dem Risiko **tödlicher Überdosierung** gegeben ist. Es kann zu Zyanose und Kreislaufkollaps kommen sowie infolge des daraus resultierenden Sauerstoffmangels zu Benommenheit und Koma mit Areflexie. Der Tod tritt infolge von **Atemlähmung** ein. Dem nicht seltenen Alkohol-Begebrauch kann mit **Distraneurin**⁸⁴⁴, gegebenenfalls aber auch durch Kombination der Methadon-Gabe mit einer geringen **DHC-Menge**⁸⁴⁵ begegnet werden.

Bis Anfang der 1990er Jahre wurde Methadon zumeist in den Niederlanden (unter dem Warenzeichen Symoron) erworben und **illegal** nach Deutschland **eingeführt**, wo es als

⁸³⁸ Zur Wirkungsdauer von Morphin und Heroin vgl. 2.1.4, Rdnr. 1369.

⁸³⁹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

⁸⁴⁰ Zum Heroin-“rush“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 1370; vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 1611. Entsprechend der Codein-Wirkung, vgl. 4.4.4.1, Rdnr. 2850.

⁸⁴¹ Zu Methadon-Kombinationen mit Rohypnol vgl. 4.3.4, Rdnr. 2762 und 2766-2768.

⁸⁴² Vgl. auch zum „Cocktail“ in Kombination mit „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 1991.

⁸⁴³ Zum Begebrauch u.a. von Cocain bei Heroin-Substitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1615-1617. Zu den Auswirkungen des Begebrauchs auf die Neugeborenen substituierender Mütter vgl. 2.1.7, Rdnr. 1580.

⁸⁴⁴ Zum Distraneurin vgl. 4.3.2, Rdnr. 2670-2676.

⁸⁴⁵ Zum Dihydrocodein vgl. 4.4.4.2, Rdnr. 2863-2871.

Ausweichmittel auf dem Drogenmarkt vertrieben⁸⁴⁶ und, im Gegensatz zur oralen Substitutionsbehandlung mit Methadon, regelmäßig **i.v.** injiziert wurde. Ende der 90er Jahre schien dann ein erheblicher Teil der sog. „**Drogentoten**“⁸⁴⁷ auf Vergiftungsfälle mit Methadon zurückzuführen zu sein, das nunmehr hier offenbar Abhängigen zu eigenverantwortlicher Einnahme überlassen („**Take-home-Dosen**“) ⁸⁴⁸ und von ihnen auf dem illegalen Drogenmarkt veräußert worden war⁸⁴⁹, nachdem die Vergabe nicht mehr zentral kontrolliert wurde.

3037 Aufgrund des 3. BtMÄndG vom 28.3.2000 wurde als Konsequenz hieraus eine Verordnungsermächtigung der Bundesregierung in das BtMG aufgenommen, eine bundesweite Registrierung von Methadon-Substituierten in anonymisierter Form zur **Vermeidung** von **Mehrfachverschreibungen** einzuführen. Dies erfolgte durch Einfügung eines § 5 a BtMVV mit der 15. BtMÄndV. Mit Wirkung ab dem 1.7.2002 ist danach ein vom BfArM zu führendes **Substitutionsregister** vorgeschrieben, das den Schwarzmarkthandel mit von verschiedenen Ärzten verschriebenen Substitutionsmitteln verhindern soll. Zudem sind methadon- bzw. l-methadon-haltige FAM bei Take-home-Verschreibung in eine **nicht injizierbare** Apothekenrezeptur zu überführen. Gleichwohl erhalten Abhängige von einzelnen Ärzten nach wie vor, teilweise in der Praxis „abgezweigtes“, Methadon ohne Untersuchung und **ohne** die erforderliche begleitende **Kontrolle**, welches sodann z.T. von diesen auf dem illegalen Drogenmarkt veräußert wird, um sich wirkungsstärkere Drogen zu beschaffen, z.T. in Kombination mit anderen zentral-depressiven Substanzen selbst konsumiert wird.

3038 Als **KE** zu **Rauschzwecken** ist von durchschnittlich **5-10 mg i.v.** auszugehen⁸⁵⁰. Unter § Zugrundelegung von 150 KE (wobei auf das racematische Gemisch abgestellt wurde, das nur zur Hälfte die psychoaktive L-Form aufweist) zu 10 mg i.v. kam eine Empfehlung der Toxikologen des Bundes und der Länder zu einer „**nicht geringen Menge**“ im Sinne u.a. der §§ 29 a Abs. 1 Nr. 2, 30 Abs. 1 Nr. 4, 30 a Abs. 1 BtMG 1994⁸⁵¹ von 1,5 g (als Hydrochlorid, Racemat). Im Hinblick auf die bei oraler Applikation geringere Wirksamkeit dürfte die Grenze im Vergleich mit Morphin und Heroin eher ab 3 g Methadon-HCl anzusetzen sein.

3039 Die **Toxizität**⁸⁵² des **L-Methadons** ist aufgrund von Tierversuchen mindestens doppelt so hoch wie die des **D,L-Methadons** einzustufen; die des D,L-Methadons wird um das 5- bis 20fache höher als die des Morphins⁸⁵³ eingeschätzt. Als **äußerst gefährliche Dosis** ist von 20 mg L-Methadon i.v. auszugehen. Eine Überdosierung kann, wie auch bei anderen Opioiden und zentral-dämpfenden Fremdstoffen, zur **Atemlähmung** mit Herz-Kreislauf-Versagen führen, insbesondere bei **Kombination** mit ebenfalls atemdepressiv wirkenden **BD**⁸⁵⁴ wie Rohypnol.

⁸⁴⁶ Entsprechend der Heroin-Beschaffung in den Niederlanden, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1295.

⁸⁴⁷ Zu den „Drogentoten“ und dem „Methadon-Programm“ vgl. auch 2.1.2, Rdnr. 1300 mit FN 180.

⁸⁴⁸ Zu „Take-home-Dosen“ und Mehrfachsubstitution vgl. 2.1.7, Rdnr. 1628 f.

⁸⁴⁹ Die Zahl der Substituierten an den Methadon-Todesfällen scheint allerdings gering zu sein, ebenso eine Heroin-Methadon-Mischintoxikation als Todesursache.

⁸⁵⁰ Zur Heroin-KE vgl. 2.1.5, Rdnr. 1472.

⁸⁵¹ Zur „nicht geringen Menge“ Morphin- und Heroin-HCl vgl. 2.1.6, Rdnr. 1506-1511.

⁸⁵² Vgl. zum Stichwort „Toxizität“ in Anhang A.

⁸⁵³ Zur Toxizität des Morphins vgl. 2.1.7, Rdnr. 1547-1550.

⁸⁵⁴ Zu den zentral-dämpfenden BD-Wirkungen vgl. 4.3.4, Rdnr. 2771, zu Mischintoxikationen Rdnr. 2762 und 2766.

Infolge hoher **Unverträglichkeit** insbesondere zu **Alkohol** sowie Beruhigungs-, Schlaf- und anderen Schmerzmitteln kann es zu **Summierungseffekten**⁸⁵⁵ mit u.U. **tödlichem** Ausgang kommen. Eine derartige **Mischintoxikation** kann etwa eintreten, wenn ein mit Methadon substituierter Opioidabhängiger nach klinischer Aufnahme mit starkwirksamen **Analgetica** wie Oxycodon im Rahmen einer Schmerztherapie behandelt wird; eine sorgfältige Anamnese mit Kontrolle auf eventuell mitgeführte **Take-home-Dosen** ist hier unumgänglich. **3040**

Während jedenfalls bei langzeitiger **Substitution** mit Methadon eine **Fahrunsicherheit** **3041** nicht gegeben zu sein scheint, ist von einer solchen bei der häufig gegebenen **Kombination** insbesondere mit **Alkohol** und/oder **BD** mit Sicherheit auszugehen.

Eine Gewöhnung⁸⁵⁶ soll sich bei Methadon und Levomethadon zwar im Verhältnis zu Morphin und Heroin langsamer einstellen und auch das **Abhängigkeitspotential**⁸⁵⁷ geringer sein, eine **Methadon-Abhängigkeit**, die der vom **Opioid-Typ** zuzurechnen ist, soll jedoch schwerer als eine Heroin-Abhängigkeit zu behandeln sein und der Entzug länger dauern⁸⁵⁸. **3042**

Die **Entzugerscheinungen** gleichen mit Muskelkrämpfen, Spasmen, Bauchschmerzen sowie u.a. Erbrechen und Wärme-Kälteschauern den Symptomen des Heroin-Entzuges. Längere Methadon-Einnahme kann bei Schwangeren, auch im Rahmen von Substitutionsprogrammen, Auswirkungen auf den **Fetus** haben⁸⁵⁹. Es kann zu Entzugssymptomen wie Krämpfen beim Säugling kommen, die schlimmer sind als die bei einer Abhängigkeit von Heroin. **3043**

Als **Rückfallprophylaxe-Medikament** bzw. im Rahmen eines sog. „Turbo-Entzuges“ ist **Naltrexon** auch bei einer Methadon-Abhängigkeit einsetzbar⁸⁶⁰. **3044**

Im Verhältnis zum Missbrauch des FAM L-Polamidon bzw. anderer methadon-haltiger **3045** Medikamente ist der Vertrieb und der Konsum von in **illegalen** „Labs“ **hergestelltem** „**Polamidon**“ („Po“ oder „Pola“)⁸⁶¹ selten. Dieses illegal hergestellte Polamidon kommt mit unterschiedlicher, meist geringer Levomethadon-Konzentration auf den Drogenmarkt. Gleichwohl beinhalten diese, auch bei uns zuweilen in kg-Mengen hergestellten Präparate, ein erhebliches Gesundheitsrisiko für den Konsumenten⁸⁶².

⁸⁵⁵ Vgl. zum Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A. Zur Verstärkung der Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1363, sowie bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2507.

⁸⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Anhang A.

⁸⁵⁷ Zur Abhängigkeitsausbildung beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1565-1567.

⁸⁵⁸ Zum Heroin-Entzug vgl. 2.1.7, Rdnr. 1585-1593, insbesondere zur Dauer Rdnr. 1591.

⁸⁵⁹ Zu den Auswirkungen des Heroin-Missbrauchs auf den Fetus vgl. 2.1.7, Rdnr. 1580.

⁸⁶⁰ Zu diesem μ -Opioidrezeptor-Antagonisten näher 4.4.9, Rdnr. 3139 f., zur Rückfallprophylaxe mit Naltrexon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1630-1632.

⁸⁶¹ Vgl. etwa auch zur illegalen Captagon-Herstellung 3.2.4.2, Rdnr. 2244.

⁸⁶² Vgl. etwa auch zu den Syntheserückständen bei der illegalen Amfetamin-Herstellung 3.2.4.2, Rdnr. 2231.

- 3046** Mit **immunologischen Screeningverfahren**⁸⁶³ ist wie bei den Opiaten auch der Nachweis von Methadon im Harn möglich. Die **Nachweisbarkeitsdauer** im Blut ist wegen der unterschiedlichen Kinetik schwer abschätzbar, die Nachweisbarkeitsdauer im Harn beträgt bis etwa 3 h.
- 3047** Um u.a. eine **tägliche** Methadon-Abgabe im Rahmen einer **Substitution** zu vermeiden, wird seit einiger Zeit nach Medikamenten gesucht, die aufgrund einer **§ höheren HWZ**⁸⁶⁴ eine längerfristige Wirkung zeigen. Hierzu gehört das zur Methadon-Gruppe zählende **Acetylmethadol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl)acetat oder: 1-Ethyl-4-dimethylamino-2,2-diphenylpentylacetat), mit dessen Hilfe aufgrund einer einzigen Dosis eine „Stabilisierung“ über 2-3 d⁸⁶⁵ erreicht werden soll. Gemeinsam mit **Alphacetylmethadol** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): [(3R,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat) handelt es sich hierbei jedoch nach wie vor um kein verschreibungsfähiges Btm.
- 3048** Etwas anderes gilt für das verwandte **Levacetylmethadol** (INN; abgekürzt *** LAAM**; syn. L-Acetylmethadol oder Levomethadylacetat; chem. Bezeichnung **§** (IUPAC): [(3S,6S)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat), das seit 1993 in den USA und seit 1998 auch in Deutschland als **3. Substitutionsmittel** der Methadon-Gruppe zugelassen ist.
- 3049** Bei **LAAM** handelt es sich um einen synthetischen **μ-Agonisten**⁸⁶⁶, der bei oraler Gabe nach 2-4 h wirkt, geringe Wirkungsschwankungen aufweist und infolge seiner ebenfalls pharmakologisch wirksamen Hauptmetaboliten **mehrere Tage** wirksam ist⁸⁶⁷. Hinzu kommt, dass LAAM offenbar infolge einer gegenüber Methadon besseren Hemmung der Heroin-Wirkung und fehlender Euphorisierungskomponente zu einer **Reduzierung des Beigebrauchs**⁸⁶⁸ führt. Auch im Hinblick auf seine **gute Verträglichkeit** scheint Levacetylmethadol geeignet, Methadon als Substitutionsmittel zumindest teilweise zu ersetzen.
- 3050** Wegen des verzögerten Wirkungseintritts bei LAAM kann es allerdings zu gefährlichen, u.U. tödlichen Überdosierungen oder **Mischintoxikationen** kommen, wenn während der LAAM-Anflutungsphase weitere Opioide oder andere psychotrope Substanzen eingenommen werden. Wechselwirkungen sind möglich mit

⁸⁶³ Näher zu den immunologischen Bestimmungsmethoden 2.1.6, Rdnr. 1514-1531, insbesondere Rdnr. 1522.

⁸⁶⁴ Vgl. zum Stichwort „Halbwertszeit“ in Anhang A.

⁸⁶⁵ Zur Dauer der Methadon-Wirkung vgl. demgegenüber oben 4.4.7, Rdnr. 3032.

⁸⁶⁶ Zur μ-Rezeptorbesetzung durch Methadon vgl. 2.17, Rdnr. 1611.

⁸⁶⁷ Mit der damit verbundenen Gefahr einer Kumulation allerdings bei häufigerer Einnahme (zur Kumulation vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A).

⁸⁶⁸ Zum Beigebrauch bei einer Opioidsubstitution mit Methadon vgl. 2.1.7, Rdnr. 1615-1619.

Sedativa, Propoxyphen⁸⁶⁹, Antidepressiva, BD, andere Tranquilizer und Alkohol, das Toleranzniveau für andere Opioide ist erhöht⁸⁷⁰. LAAM dürfte sich daher kaum für Take-home-Dosen⁸⁷¹ eignen.

Als entsprechendes FAM, bei dem es sich um ein **Btm** handelt, kam **ORLAAM 500 ml Lösung** in Deutschland bei Opioidabhängigen zur Anwendung, die zuvor mit Methadon behandelt wurden. Wegen möglicher **Nebenwirkungen**, u.a. Tachykardie, wurde allerdings von der europäischen Arzneimittelagentur die **Zulassung** für **ORLAAM widerrufen**. Derzeit ist Levacetylmethadol in keinem in Deutschland zugelassenen FAM enthalten. **3051**

Das ebenfalls zur Methadon-Gruppe gehörende **Normethadon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): 6-Dimethylamino-4,4-diphenylhexan-3on) war in Deutschland bis Anfang der 1990er Jahre als zentralwirksames **Antitussivum** auf dem Markt⁸⁷². **3052** *

Normethadon-HCl (10 mg) war in dem Kombinationspräparat Ticarda enthalten, das in Tropfenform bei Reiz- und Krampfhusten angewandt wurde; bei diesem FAM handelte es sich um ein Btm im Sinne des BtMG 1982. **3053**

Bereits die therapeutische Dosis Normethadon kann **euphorisierend** wirken. Die **Entzugerscheinungen** nach längerem Missbrauch sollen mit vegetativen Nebenwirkungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Schwitzen, Durchfall und innerer Unruhe denen des Polamidon-Entzuges⁸⁷³ ähneln. **3054**

Bei **Methadon**, **Isomethadon** und dem Methadon-Zwischenprodukt (**Premethadon**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 4-Dimethylamino-2,2-diphenylpentannitril) handelte es sich nach Anl. II zum BtMG 1982 zunächst um nicht verschreibungsfähige Btm. Während dies für Isomethadon und Premethadon weiterhin gilt, wurde mit der 5. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.2.1994 **Methadon** aus Anl. II herausgenommen und als verschreibungsfähiges Btm Anl. III unterstellt; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen. Aufgrund der 15. BtMÄndV wurde ab dem 1.7.2001 zudem das bei uns bedeutungslose **Dextromethadon** in Anl. II aufgenommen. **3055** §

Bei **Levomethadon** und **Normethadon** handelt es sich nach wie vor ebenfalls nach Anl. III zum BtMG 1994 um verkehrs- und verschreibungsfähige Btm ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen. Gleiches gilt für das aufgrund der 10. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.2.1998 neu in Anl. III aufgenommene **Levacetylmethadol (LAAM)**. **3056** §

⁸⁶⁹ Vgl. unten beim Dextropropoxyphen 4.4.7, Rdnr. 3072 f.

⁸⁷⁰ Zur Kreuztoleranzwirkung vgl. unter dem Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

⁸⁷¹ Zu den „Take-home-Dosen“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1629.

⁸⁷² Zur Strukturformel des Normethadons vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 3017.

⁸⁷³ Zur Polamidon-Abhängigkeit vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 3022 und 3042 f.

- 3057** Nach der neu gefassten BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf für einen Patienten
§ innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm folgende **Höchstmengen** verschreiben: 3.000 mg **Methadon**, 1.500 mg **Levomethadon** und 2.000 mg **Levacetylmethadol**.
- 3058** Wird Methadon bzw. L-Polamidon allerdings im Sport zu **Doping-Zwecken** verab-
§ reicht, handelt es sich hierbei unabhängig von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9.1998 um gemäß § 6 a AMG verbotene Doping-Wirkstoffe⁸⁷⁴ mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG.
- 3059** Auch für die Methadon-Gruppe gilt schließlich, dass aufgrund des **Einheits-Überein-**
§ **kommens** in Anl. I (nicht verkehrsfähige Btm) zum BtMG 1994 eine Reihe von bei uns praktisch bedeutungslosen Abkömmlingen Aufnahme gefunden hat⁸⁷⁵, von denen die bereits erwähnten **Acetylmethadol** (INN) und **Alphacetylmethadol** (INN) neben Alphamethadol (INN), Betamethadol (INN), Betacetylmethadol (INN), Dimepheptanol (INN), Methadol, Noracymethadol (INN), Norpipanon (INN) und Phenadoxon (INN) zu nennen sind.
- 3060** Bei Austausch der Propanyl-Gruppe des Methadons⁸⁷⁶ mit einer **Carbonsäure-**
* **amid-Struktur** ergibt sich das ebenfalls zur Methadon-Gruppe zu zählende, bereits 1965 entdeckte **Narkoanalgetikum** mit opioidantagonistischen Eigenschaften **Dextromoramid** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (S)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1-yl)butan-1-on).
- 3061** Im Falle des Dextromoramids ist ausnahmsweise der **rechtsdrehende** Antipode
* der Racematform (**Racemoramid**, INN) stärker **analgetisch** wirksam⁸⁷⁷. Im Vergleich mit Morphin ist die analgetische Wirksamkeit etwa 30mal höher; Dextromoramid weist zudem **antitussive** und sedierende Komponenten auf.
- 3062** Als **niedrigste ED₅₀** wurden 0,1 mg/kg KG für Dextromoramid im Vergleich zu 0,8 mg/kg KG für Methadon, 3,2 mg/kg KG für Morphin und 6,2 mg/kg für Pethidin gefunden⁸⁷⁸. Als **LD₅₀** ist von 10 mg/kg KG Dextromoramid auszugehen
- 3063** In seiner Hydrogentartratform wurde Dextromoramid, dessen **medizinische** Bedeutung bereits in den 1980er Jahren erheblich zurückgegangen war, bis Anfang der 90er Jahre als Tablette mit 6,9 mg des Wirkstoffes unter dem Warenzeichen Jetrium (zuvor auch Palfium) angeboten; bei diesen FAM handelte es sich um Btm im Sinne des BtMG 1982.
- 3064** Therapeutisch indiziert war Jetrium in **Einzeldosen** von 5-7 mg u.a. bei Tumoren, nach Operationen, bei Unfallschmerzen, Nervenentzündungen und starken, krampfartigen Herzschmerzen.

⁸⁷⁴ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

⁸⁷⁵ Zur Aufnahme von Stoffen aufgrund internationaler Übereinkommen in die Anlagen zum BtMG vgl. 4.4.5, Rdnr. 2971.

⁸⁷⁶ Zur Strukturformel des Dextromoramids vgl. oben 4.4.7, Rdnr. 3017.

⁸⁷⁷ Sonst ist im allgemeinen das linksdrehende Isomer wirksamer, vgl. beim Morphin 2.1.3, Rdnr. 1319 mit Hinweisen in FN 218.

⁸⁷⁸ Zur LED₅₀ bei Stoffen der Fentanyl-Gruppe vgl. 4.4.8, Rdnr. 3095.

Auch bei Dextromoramid können als **Nebenwirkungen** Atemdepression, Lungenödem sowie eine Verlangsamung der Herzschlagfrequenz und Blutdruckabfall auftreten. Bei einer Atemdepression infolge Überdosierung war als **Antidot** Lorfan⁸⁷⁹ einsetzbar. **3065**

Das **Abhängigkeitspotential** von Dextromoramid soll trotz der größeren analgetischen Wirksamkeit gleichwohl geringer als das des Morphins sein; die Abhängigkeit entspricht der vom **Opioid-Typ**⁸⁸⁰, die Entzugerscheinungen sind vergleichbar. **3066**

Bei **Dextromoramid** handelte es sich zunächst nach Anl. III Teil A zum BtMG 1982 um ein verschreibungsfähiges Btm. Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde es ab dem 23.1.1993 aus Anl. III herausgenommen und als nicht verschreibungsfähiges Btm, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, Anl. II unterstellt. Diese Einordnung gilt weiterhin. **3067**

Ebenfalls Anl. II, ohne Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen, unterfallen die bei uns praktisch bedeutungslosen **Levo-** und **Racemoramid** (INN), ebenso das Moramid-Zwischenprodukt (**Premoramid**; chem. Bezeichnung (IUPAC): 3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenylbutansäure). **3068**

Verwandtschaft mit Methadon weist auch das starkwirksame Analgeticum **Dextropropoxyphen** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): [(2S,3R)-4-Dimethylamino-3-methyl-1,2-diphenylbutan-2-yl]propionat oder: (1R,2S)-(1-Benzyl-3-dimethylamino-2-methyl-1-phenylpropyl)propionat) auf, das ebenfalls mit den **μ-Rezeptoren** interagiert. **3069**

In Kapselform war Dextropropoxyphen-HCl mit 150 mg zuletzt in dem rezeptpflichtigen Schmerzmittel **Develin-retard**⁸⁸¹ enthalten. **3070**

Develin retard war bei akuten und chronischen mäßigen bis mittelstarken Schmerzen anwendbar. Die zentralen Dextropropoxyphen-Wirkungen einschließlich der **analgetischen** sind schwächer als bei den Morphin-Verwandten; die **therapeutische Breite**⁸⁸² ist jedoch gering. **3071**

Erst bei **Dosierungen** an der Grenze zur **Toxizität** soll Dextropropoxyphen auch als **Ausweichmittel** für Heroin-Abhängige ausreichend wirksam sein, um ihnen die übliche Tagesdosis Heroin-Zubereitung zu ersetzen⁸⁸³. **3072**

⁸⁷⁹ Zum Opioidantagonisten Levallorphan vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130.

⁸⁸⁰ Zur Abhängigkeit vom Opioid-Typ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1559-1593.

⁸⁸¹ Früher auch in den FAM Tropax und Eratin, in den USA Darvon. Zum ebenfalls methadon-ähnlichen Darvon N vgl. 2.1.7, Rdnr. 1633.

⁸⁸² Vgl. zum Stichwort „therapeutische Breite“ in Anhang A.

⁸⁸³ Zur Einsetzbarkeit von Propoxyphen im Rahmen des Heroin-Entzuges vgl. 2.1.7, Rdnr. 1633 mit FN 768.

- 3073** Gleichwohl soll es insbesondere in den USA, Spanien und den skandinavischen Ländern als Ausweich- bzw. Beimittel gelegentlich **missbraucht** werden. Hier ist es, insbesondere bei Einnahme zusammen mit **Alkohol**⁸⁸⁴, zu **Atemdepressionen** mit Todesfällen gekommen. In England weist das Schmerzmittel Co-proxamol, das eine wirkungsvolle **Paracetamol-Dextropropoxyphen-Kombination**⁸⁸⁵ enthält und bei chronischen Schmerzen eingesetzt wird, ein Missbrauchspotential auf und ist eines der häufigsten Suizidmittel. Bei einer **Dextropropoxyphen-Intoxikation** sind Opioidantagonisten indiziert⁸⁸⁶.
- 3074** Propoxyphen und Dextropropoxyphen sind mit **immunchemischen Screeningverfahren** im Blut und Harn nachweisbar⁸⁸⁷.
- 3075** Nachdem **Dextropropoxyphen** zunächst in Anl. III Teil A zum BtMG 1982 § aufgeführt war, wurde es aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.6.1984 als nicht verschreibungsfähiges Btm Anl. II unterstellt. Diese Einordnung gilt weiterhin. Aufgrund der 19. BtMÄndV wurde mit Wirkung ab dem 11. März 2005 die bis dahin geltende Zulassung besonders ausgenommener Zubereitungen gestrichen.
- 3076** Soweit Dextromoramid im Sport zu **Doping-Zwecken** verabreicht wird, handelt es sich § hierbei unabhängig von der betäubungsmittelrechtlichen Einordnung und einer Verschreibungsfähigkeit seit dem 11.9. 1998 um einen gemäß § 6 a AMG verbotenen Doping-Wirkstoff⁸⁸⁸ mit der Folge einer Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 2 a AMG. Nachdem Dextropropoxyphen (Develin) zunächst ebenfalls ein verbotener Wirkstoff war, handelt es sich seit 2003 hierbei ebenso wie bei Propoxyphen um ein erlaubtes Schmerzmittel.

4.4.8 Fentanyl-Gruppe

- 3077** Das **Narkoanalgeticum**⁸⁸⁹ und **i.v. Narkosemittel Fentanyl** wurde 1960 von der * Fa. Janssen als erstes einer Gruppe von **Anilinopiperidinen** mit stark ausgeprägter analgetischer, sedierender und antitussiver Wirkung entwickelt. **Fentanyl** (INN) unterscheidet sich dem chemischen Aufbau nach als (IUPAC-Bezeichnung): N-(1-Phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid (N-substituiertes Propionsäureamid) oder: N-(1-Phenethyl-4-piperidyl)propionanilid sowohl von den Phenanthren-Derivaten⁸⁹⁰ als auch von den meisten anderen starkwirksamen Analgetica.

⁸⁸⁴ Zur u.U. synergistischen Wirkung vgl. beim L-Methadon oben 4.4.7, Rdnr. 3035.

⁸⁸⁵ Zum Paracetamol-Missbrauch vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2448, sowie 2.1.5, Rdnr. 1461 FN 484.

⁸⁸⁶ Vgl. hierzu 4.4.9, Rdnr. 3134.

⁸⁸⁷ Zu entsprechenden immunologischen Verfahren vgl. 2.1.6, Rdnr. 1522.

⁸⁸⁸ Näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226.

⁸⁸⁹ Vgl. zum Oberbegriff „Narkotica“ Vorbem. 1171-1173.

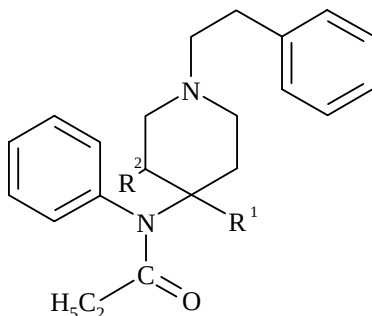
⁸⁹⁰ Zur Strukturformel des Morphins und seiner Derivate vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330. Vgl. auch zum Stichwort „Opioide“ in Anhang A.

Als 4-Anilino-piperidin-Derivat besteht aufgrund des **Phenyl-** und **Piperidyl-** **Anteils**⁸⁹¹ jedoch eine strukturelle Verwandtschaft zu Substanzen der **Pethidin-** **Gruppe**⁸⁹², insbesondere zum **Phenoperidin**⁸⁹³. 3078 *

Strukturformeln:

3079

*



	R ¹	R ²
Fentanyl	-H	-H
3-Methylfentanyl (3-MF)	-H	-CH ₃
Carfentanyl	$\begin{array}{c} \text{—C—O—CH}_3 \\ \\ \text{O} \end{array}$	-H
Lofentanyl	$\begin{array}{c} \text{—C—O—CH}_3 \\ \\ \text{O} \end{array}$	-CH ₃

Fentanyl ist derzeit in einer Reihe von FAM enthalten; u.a. wird es als Lutsch- **3080**
 balette unter dem Warenzeichen **Actiq** 200 µg bis 1600 µg und als transdermales
 Pflaster⁸⁹⁴ bei chronischen **Tumorschmerzen** unter dem Warenzeichen **Durogesic**
 25 µg/h bis 100 µg/h sowie zur **Anästhesie** bzw. als Neuroleptanalgeticum unter
 dem Warenzeichen **Fentanyl-Janssen** 0,1/-0,5 mg Injektionslösung in Deutsch-
 land häufig in der **Neuroleptanalgesie** und **Intensivmedizin** eingesetzt, in den
 USA unter der Bezeichnung Sublimaze. Vergleichbares gilt für Fentanyl-ratiopharm
 50 Mikrogramm/ml Injektionslösung, Fentanyl 0,1 mg/-0,5 mg/-2,5 mg DeltaSelect

⁸⁹¹ Vgl. unter den Stichwörtern „Phenyl“ und „Piperidin“ in Anhang A.

⁸⁹² Zu den Phenylpiperidincarbonsäureestern der Pethidin-Gruppe, insbesondere zur Strukturformel des Cetobemidons, vgl. 4.4.6, Rdnr. 2974-2977. Zu u.a. halluzinogen wirksamen, früher zugelassenen Anästhetica mit Piperidyl-Anteil vgl. beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1100-1102.

⁸⁹³ Zum Phenoperidin vgl. 4.4.6, Rdnr. 2993 f.

⁸⁹⁴ Zur Kupierung von Schmerzspitzen ist offenbar eine zusätzliche Verabreichung von schnellfreisetzenden morphin-haltigen AM erforderlich.

Injektionslösung, Fentanyl B. Braun 0,1 mg/-0,5 mg und Fentanyl HEXAL 0,1 mg/-0,5 mg, die ebenfalls als Injektionslösungen im Handel sind. Zur Analgesie werden bei einem 70-kg-Patienten 0,05-0,1 mg gegeben, zur Narkose 0,35-0,5 mg (0,005-0,008 mg/kgKG i.v.).

- 3081** Bei der **Neuroleptanalgesie** wird ein **Neurolepticum** wie das verschreibungspflichtige Droperidol (DHBP)⁸⁹⁵ zusammen mit einem starkwirksamen **Analgeticum** injiziert, um eine schonende Narkose zu erreichen. Die parenterale Dosis zur Einleitung der Neuroleptanalgesie beträgt 0,0003-0,0007 g. Fentanyl ist etwa 560mal wirksamer als Pethidin und noch etwa 100- bis 300mal wirksamer als Morphin.
- 3082** Als entsprechendes **Kombinationspräparat** mit Droperidol und Fentanylhydrogencitrat wurde bei uns bis Anfang des 21. Jahrhunderts das FAM Thalamonal Injektionslösung i.v., i.m. angeboten.
- 3083** Im Hinblick den WE innerhalb von 20 s sowie das Erreichen des WM innerhalb von 5-10 min bei nur 30- bis 40-minütiger **WD** (Narkose: 10 min, Analgesie: 20-30 min, Atemdepression: 60-90 min) und damit guten Steuerbarkeit ist ein häufiges Einsatzgebiet zudem die **Notfallmedizin** (schwere Schmerzzustände). Die HWZ beträgt 2-4 h.
- 3084** Sowohl bei Durogesic als auch sämtlichen anderen fentanyl-haltigen FAM § handelt es sich um Btm im Sinne des BtMG 1994.
- 3085** Eine Reihe von **Fentanyl-Derivaten**, die meist eine Abwandlung in der C₄-Position des **Piperidin-Ringes** beinhalten, weisen ebenfalls eine **hohe morphin-artige** Wirksamkeit auf.
- 3086** Hierzu zählt das 1976 als letzte Substanz der Fentanyl-Gruppe entwickelte * **Narkosemittel Alfentanil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): N-{1-[2-(4-Ethyl-5-oxo-4,5-dihydro-1H-tetrazol-1-yl)ethyl]-4-methoxymethyl-5-piperidyl}-N-phenylpropanimid), das eine etwa 30fache Morphin-Wirkung aufweist und als FAM unter dem Warenzeichen **Rapifen** Injektionslösung i.v. ebenfalls im Rahmen der Anästhesie einschließlich Neuroleptanalgesie unter endotrachealer Intubation und Beatmung eingesetzt wird. Die Dosierung für Kurzeingriffe (< 10 min) beträgt initial 0,01 mg/kgKG i.v., zur Aufrechterhaltung 0,05 mg/kgKG/h (entspr. 7 ml Rapifen/70 kgKG/h). Auch bei Rapifen handelt es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG.

⁸⁹⁵ Allgemein zu den Neuroleptica: 4.3.2, Rdnr. 2649-2654. Das entfernt mit Haloperidol verwandte Droperidol (INN) mit α_1 -rezeptorenblockierender Wirkung ist in dem rezeptpflichtigen Neurolepticum Dehydrobenzperidol Injektionslösung enthalten; paradoxe Reaktionen wie Ruhelosigkeit, Angst und Halluzinationen sind auch hier möglich. DHBP hat seine Bedeutung bei akuten Erregungszuständen, schwerem Erbrechen und zur Neuroleptanalgesie weitgehend verloren; es verursacht eine starke, meist unerwünschte Sedierung und Herzrhythmusstörungen.

Sufentanil (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): N-{4-Methoxymethyl-1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid), das eine etwa 800fache Morphin-Wirksamkeit aufweist, wurde bereits recht bald in Belgien als **Narkoanalgetikum** in der postoperativen Phase eingesetzt. In Deutschland ist es zur **Anästhesie** bei Intubation und Beatmung u.a. in dem FAM **Sufenta** Injektionslösung enthalten, das als Sufenta epidural 10 µg/ml während der Wehen und postoperativ sowie als Sufenta/-mite 10 zur Anästhesie als analgetische Komponente in Kombinationsnarkosen und u.a. im Rahmen der Krebsbehandlung eingesetzt wird. Initial werden 0,0005-0,002 mg/kgKG langsam i.v. gegeben, zur Aufrechterhaltung bei Zeichen nachlassender Analgesie 0,01-0,05 mg i.v. Das WM ist nach wenigen min erreicht, die WD beträgt dosisabhängig ca. 50 min, die HWZ dosisabhängig 4-16 h. Bei allen sufentanil-haltigen FAM wie etwa auch Sufentanil DeltaSelect und Sufentanil-ratiofpharm handelt es sich in allen Darreichungsformen um **Btm** im Sinne des BtMG. **3087 ***

Eine sufentanil-bedingte **Atemdepression** kann mit Naloxon⁸⁹⁶ antagonisiert werden. **3088**

Eine medizinische Verwendbarkeit besteht ebenfalls bei dem mit Alfentanil und Sufentanil verwandten **Remifentanyl** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl{3-[4-methoxycarbonyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidino]propanoat}), das unter dem Handelsnamen **Ultiva** 1 mg/-2 mg/-5 mg als **Analgetikum** während der Einleitung und/oder Aufrechterhaltung der Anästhesie von künstlich beatmeten Patienten in der **Intensivmedizin** eingesetzt wird. Auch bei Ultiva handelt es sich um ein **Btm** im Sinne des BtMG 1994. **3089 ***

Remifentanyl entfaltet seine Wirkung wie die anderen Fentanyle am **µ-Rezeptor**⁸⁹⁷, wirkt u.a. sedierend und besitzt ein opiod-typisches **Missbrauchspotential**. Einer akuten **Atemdepression** kann ebenfalls mit Opioidantagonisten wie Naloxon begegnet werden. **3090 #**

Eine strukturelle Verwandtschaft mit Fentanyl weist weiter das 1974 entwickelte **Narkoanalgetikum Carfentanil** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): Methyl[1-phenethyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat]) auf, das sich vom Fentanyl durch eine Carbomethoxy-Gruppe unterscheidet⁸⁹⁸. **3091 ***

Carfentanil zeichnet sich durch eine lange Wirkungsdauer und vor allem die **höchste Wirksamkeit** aus: Es ist etwa 32mal wirksamer als Fentanyl, 7.500mal wirksamer als Morphin und 17.900mal wirksamer als Pethidin. Aufgrund seiner Wirksamkeit bereits in ng-Dosen wurde es nicht klinisch getestet und hat keine Bedeutung in der Humanmedizin. **3092**

⁸⁹⁶ Zu diesem Opioidantagonisten vgl. 4.4.9, Rdnr. 3130-3125, zur Wirksamkeit unten 4.4.8, Rdnr. 3098.

⁸⁹⁷ Wobei die Substanzen der Fentanyl-Gruppe generell eine hohe Rezeptoraffinität aufweisen; näher zu den µ-Rezeptoren 2.1.4, Rdnr. 1388-1391 und 1399 f.

⁸⁹⁸ Zur Strukturformel des Carfentanil vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 3079.

Zusammen mit dem Inhalationsnarkoticum Halothan (INN)⁸⁹⁹ ist Carfentanil möglicherweise jedoch im Oktober 2002 in Moskau im Zuge einer Geiselnbefreiung eingesetzt worden, um die Geiselnnehmer zu betäuben und kampfunfähig zu machen⁹⁰⁰; im Zuge dieses Gaseinsatzes starben mehr als 100 Geiseln.

3093 Opioidantagonisten wie **Naloxon** oder **Cyprenorphin**⁹⁰¹ vermögen die Carfentanil-Wirkung aufzuheben.

3094 Das ebenfalls zur Fentanyl-Gruppe gehörende **Lofentanil** (INN; chem. Bezeichnung: Methyl[(3R,4S)-3-methyl-1-phenethyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat])⁹⁰² mit etwa 600facher Morphin-Wirksamkeit zeichnet sich schließlich durch eine äußerst lange **Wirkungsdauer** u.a. auch in atemdepressiver Hinsicht, wahrscheinlich aufgrund einer sehr hohen **Rezeptoraffinität**⁹⁰³, aus und hat wie Carfentanil keine Bedeutung in der Humanmedizin.

3095 Als **niedrigste ED₅₀** werden beim Alfentanil 0,044 mg/kg, bei Fentanyl 0,011 mg/kg, bei Sufentanil 0,00071 mg/kg und bei Carfentanil 0,00034 mg/kg KG angegeben⁹⁰⁴. Demgegenüber schwankt die **LD₅₀** zwischen 48 mg/kg KG für Alfentanil und 0,07 mg/kg KG für Lofentanil.

3096 Fentanyl **unterdrückt** wie Morphin die im Gehirn eintreffenden Schmerzimpulse und damit die **zentrale Schmerzverarbeitung**⁹⁰⁵, wobei, wie erwähnt, seine Wirkungsintensität jedoch erheblich höher liegt mit entsprechender Gefahr einer psychischen und **physischen Abhängigkeitsausbildung** vom **Opioid-Typ**, die von Toleranzbildung und Entzugssymptomen begleitet ist; sie kann sich gegebenenfalls bereits nach 1 „Schuss“ einstellen⁹⁰⁶.

3097 Wie alle Narkoanalgetica mit morphin-artiger Wirkung weisen auch die Stoffe der Fentanyl-Gruppe gegebenenfalls bereits in therapeutischer Dosierung außer einer **Euphorisierung** erhebliche **Nebenwirkungen** mit u.a. **Miosis**⁹⁰⁷, Sedierung, Übelkeit, Erbrechen, Bradykardie (bis zur Asystolie, Herz-Kreislaufstillstand), Bronchospasmen sowie Tremor, Sprach- und Koordinationsstörungen⁹⁰⁸ auf, ebenso

⁸⁹⁹ Zum Halothan vgl. auch 4.5.2, Rdnr. 3172.

⁹⁰⁰ Vgl. auch zu Psychokampfstoffen wie BZ 1.2.4.7, Rdnr. 1152 mit FN 1675.

⁹⁰¹ Zum verwandten Buprenorphin vgl. 4.4.4.10, Rdnr. 2922.

⁹⁰² Zur Strukturformel des Lofentanil vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 3079.

⁹⁰³ Vgl. zum Stichwort „Affinität“ in Anhang A.

⁹⁰⁴ Vgl. zu den Stichwörtern „LD₅₀“ und „LED₅₀“ in Anhang A sowie zur LED₅₀ beim Pethidin 4.4.6, Rdnr. 2979, und beim Methadon 4.4.7, Rdnr. 3024.

⁹⁰⁵ Zur analgetischen Morphin-Wirkung vgl. 2.1.4, Rdnr. 1381 und 1386.

⁹⁰⁶ Zur Abhängigkeitsausbildung beim Heroin vgl. 2.1.7, Rdnr. 1565-1567.

⁹⁰⁷ Vgl. zum Stichwort „Miosis“ in Anhang A.

⁹⁰⁸ Zu den Nebenwirkungen zentral-depressiver Fremdstoffe vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2510.

kommt es zu einer Tonussteigerung der glatten Muskulatur von Gallen- und Harnwegen, bei höheren Dosen gegebenenfalls auch cerebralen Krampfanfällen.

Insbesondere führen sie bei höherer Dosis oder aufgrund von Wechselwirkungen mit zentral-dämpfenden Pharmaka und Alkohol zudem zu einer schweren **Atemdepression**⁹⁰⁹ bis zur Apnoe (Atemstillstand). Wegen ihrer **hohen μ -Opioid-rezeptoraffinität** sind Antagonisten wie Naltrexon nicht wirksam⁹¹⁰; einsetzbar ist **Naloxon** (Narcanti; eventuell wiederholte Gabe, da die Wirkung von Fentanyl länger anhält als die des Antagonisten) oder neu entwickelte, noch wirksamere Antagonisten wie **Nalmefene**⁹¹¹. **3098**

In psychischer Hinsicht kann es u.a. bei Durogesic zu Angst- und **Erregungs-zuständen**⁹¹², Halluzinationen sowie zu **paranoiden** Reaktionen⁹¹³ kommen. **3099**

Fentanyl selbst dürfte wegen seiner relativ **kurzen WD** von max. 60 min⁹¹⁴ bei **3100** therapeutisch nicht vertretbar hoher Dosierung **kaum** als **Ausweichmittel** oder selbständige Rauschdroge vom Opioid-Typ Bedeutung erlangen.

Nur gelegentlich ist in Deutschland die Entwendung von Fentanyl-Janssen oder Rapifen aus **Krankenhäusern** zum Zwecke des **Missbrauchs** als Rauschdroge bekannt geworden, wobei allerdings dann offenbar recht hohe Tagesdosen erreicht werden können. **3101**

Dagegen sind **Fentanyl-Derivate**, die zumindest teilweise illegal mit entwendetem oder „abgezwiegtem“ Fentanyl als Ausgangssubstanz in fester Form synthetisiert werden, als „**designer drugs**“⁹¹⁵ aufgrund ihrer gegenüber Morphin mehrere 100- bis zu 1.000mal **höheren** analgetischen und entsprechend **euphorisierenden** Wirksamkeit⁹¹⁶ seit Beginn der 1980er Jahre in zunehmendem Maße in den USA, später teilweise auch in Europa, auf den illegalen Drogenmarkt gelangt⁹¹⁷. **3102**

⁹⁰⁹ Vgl. auch zu dieser zentralen Morphin-Nebenwirkung 2.1.4, Rdnr. 1383, und 2.1.7, Rdnr. 1542-1544.

⁹¹⁰ Vgl. hierzu auch beim Naltrexon 4.4.9, Rdnr. 3141.

⁹¹¹ Zum Nalmefene vgl. 4.4.9, Rdnr. 3138 FN 960.

⁹¹² Zur Wirkungsumkehr bei zentral-depressiven Stoffen vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2501 f.

⁹¹³ Vgl. zum Stichwort „Paranoia“ in Anhang A.

⁹¹⁴ Bei sehr schnell einsetzender Wirkung, vgl. auch oben 4.4.8, Rdnr. 3083. Fentanyl wurde allerdings als Doping-Mittel im Pferderennsport eingesetzt.

⁹¹⁵ Zu diesem Begriff vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961. Nur ein Teil der synthetisierbaren Abwandlungen wurde nach und nach dem Betäubungsmittelrecht unterstellt. Die Synthese verlangt allerdings eine professionelle Laborausstattung.

⁹¹⁶ Zu dieser generellen Koppelung vgl. Vorbem. 4, Rdnr. 2794. Die höchste Wirksamkeit aller bisher bekannten Fentanyl-Derivate weist offenbar Carfentanil auf, vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 3092.

⁹¹⁷ Zur Entwicklung vollsynthetischer Ersatzstoffe für Heroin vgl. 2.1.2, Rdnr. 1309-1312. Vgl. auch zum Pethidin-Derivat MPPP 4.4.6, Rdnr. 2998-3003.

- 3103** In den **USA** wurden sie zeitweilig für zahlreiche **Todesfälle** u.a. infolge Überdosierung verantwortlich gemacht. Seit Mitte der 1980er Jahre ergaben sich Anzeichen dafür, dass entsprechende Präparate u.a. auch auf dem **deutschen** Rauschdrogenmarkt „angetestet“ wurden, allerdings ohne offenbar einen namhaften Konsumentenkreis an sich binden zu können⁹¹⁸.
- 3104** Von den über 1.000 möglichen Fentanyl-Abwandlungen sollen etwa 32 auf den illegalen Drogenmarkt gelangt sein. Die meisten von ihnen weisen eine gegenüber Heroin⁹¹⁹ z.T. erheblich kürzere **Wirkungsdauer** im Organismus mit der Notwendigkeit einer entsprechend häufigeren Zufuhr auf. Teilweise ist die Wirkungsdauer wie beim **3-Methylfentanyl** auch der des Heroins vergleichbar bzw. wie beim **Lofentanil** sogar erheblich länger⁹²⁰.
- 3105** Ab Ende 1979 kam in Kalifornien/USA erstmals „**China White**“ auf den illegalen Drogenmarkt⁹²¹, bei dem es sich angeblich um den Decknamen für ein besonders reines, in Myanmar, Laos oder Thailand⁹²² **synthetisiertes Heroin**⁹²³ handeln sollte. Das weiß-gelbliche Pulver, das im Aussehen und Wirkung dem Heroin ähnelte, wies dessen etwa 80fache Wirksamkeit auf; wenige mg erzeugten **Euphorie**, es bestand jedoch die erhebliche Gefahr einer Überdosierung mit der Folge einer Atemlähmung. Als übliches Streckmittel, das daher bis zu 99 % der Zubereitung ausmachte, wurde Lactose⁹²⁴ eingesetzt.
- 3106** Dem chemischen Aufbau nach handelte es sich bei „China White“ tatsächlich
 * um **Alphamethylfentanyl** (**AMF**; chem. Bezeichnung (IUPAC): N-Phenyl-N-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]propanamid oder: N-[1-(α -Methylphenethyl)-4-piperidyl]propionanilid), also um ein um eine Methylgruppe erweitertes Fentanyl-Derivat mit etwa 400facher Morphin-Wirksamkeit. Nachdem es zu mehreren tödlich verlaufenen **Vergiftungsfällen** gekommen war, wurde AMF im September 1981 in den USA als verbotenes Btm eingeordnet. Seit 1985 war dort zunächst ein erheblicher Rückgang des Missbrauchs zu verzeichnen; die Missbrauchsfrequenz scheint seitdem auf dem erreichten Niveau zu stagnieren.
- 3107** Seit Beginn der 80er Jahre wurden weitere Fentanyl-Abkömmlinge entwickelt und erprobt, u.a. das bereits erwähnte
- 3108** — **3-Methylfentanyl** (**3-MF**; syn. Mefentanyl; chem. Bezeichnung (IUPAC): N-(3-Methyl-1-phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid)⁹²⁵, dessen cis-Isomer eine
 * etwa 1.000- bis 6.000fache Morphin-Wirksamkeit aufweist, sowie

⁹¹⁸ Vgl. demgegenüber zur Absatzentwicklung der Cocain-Abwandlung „Crack“ 3.1.5, Rdnr. 2001-2005.

⁹¹⁹ Zur Wirkungsdauer von Heroin und Methadon vgl. 4.4.7, Rdnr. 3032.

⁹²⁰ Vgl. oben beim Lofentanil 4.4.8, Rdnr. 3094.

⁹²¹ 1970 war es bereits zum Dopen von Pferden eingesetzt worden.

⁹²² Also angeblich aus dem „Goldenen Dreieck“ stammend, vgl. 2.1.2, Rdnr. 1238.

⁹²³ Zu anderen Arten „synthetischen Heroins“ vgl. beim Pethidin 4.4.6, Rdnr. 2998.

⁹²⁴ Ein übliches Heroin-Streckmittel, vgl. 2.1.5, Rdnr. 1460.

⁹²⁵ Zur Strukturformel des 3-Methylfentanyls vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 3079.

- **Acetylalphamethylfentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): N-Phenyl-N-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]acetamid oder: N-[1-(α -Methylphenethyl)-4-piperidyl]acetanilid), der seit 1984 wohl am häufigsten missbrauchte Fentanyl-Abkömmling mit zwar nur 10facher Morphin-Wirksamkeit, dafür aber gegenüber Fentanyl verlängerter Wirkungsdauer, **3109**
*
- **Benzylfentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): N-(1-Benzyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid), ein bei illegaler Herstellung verbleibender Syntheserückstand, der aber auch als eigenständige Rauschdroge aufgetaucht ist, **3110**
*
- **Thiofentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): N-Phenyl-N-{1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}propanamid oder: N-{1-[2-(2-Thienyl)ethyl]-4-piperidyl}propionanilid) und **3111**
*
- **Thenylfentanyl** (chem. Bezeichnung (IUPAC): N-Phenyl-N-(1-thenyl-4-piperidyl)-propanamid oder: N-[1-(2-Thenyl)-4-piperidyl]propionanilid). **3112**
*

Diese Abwandlungen kamen in den **USA** ab etwa 1983 auf den illegalen Markt, wo sie seitdem als „World’s finest Heroin“, „Persian White“ (worunter z.T. speziell **3-Methylfentanyl** verstanden wird), „Indian Brown“ oder „Cocaine“⁹²⁶ angeboten werden, wobei die jeweilige Bezeichnung meist nicht für ein spezifisches Derivat steht. Die umgangssprachliche Bezeichnung nimmt vielmehr häufig auf die Färbung der Zubereitung Bezug, die auf den jeweils verwandten Verschnittstoffen beruht. **3113**

In der **Wirkung** besteht meist kein Unterschied zu **Heroin**, es handelt sich um einen vollwertigen Heroin-Ersatz, was in der Bezeichnung als „**synthetisches Heroin**“ zum Ausdruck kommt. Auch in Europa tauchen Fentanyl und seine Derivate immer mal wieder als Heroin-Ersatz auf. Die weitere Bezeichnung „**Cocaine**“⁹²⁷ weist auf die zugleich gegebene, zeitweilig **stimulierende** Wirkungskomponente hin, die bei **Kombination** mit **Cocain** oder **Amfetaminen**⁹²⁸ verstärkt werden kann. **3114**

Generell sind bei den entsprechenden Fentanyl-Derivaten aufgrund ihrer hohen Wirksamkeit und ihres schnellen Wirkungseintritts nur **sehr geringe Dosen** erforderlich (etwa 1 µg), so dass bei häufig kurzer Wirkungsdauer⁹²⁹ ein **Nachweis** im Körper sehr schwierig ist. **3115**

⁹²⁶ Vergleichbar hiermit weist etwa auch das Narkosemittel GHB cocain-artige Wirkungen auf und hat daher als eine der zahlreichen „Disco-Drogen“ Verbreitung gefunden, vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1162 f.

⁹²⁷ Ebenfalls im Hinblick auf die stimulierende Wirkungskomponente wird auch u.a. das Anästhetikum Ketamin als „Synthetisches Kokain“ vertrieben, vgl. 1.2.4.6, Rdnr. 1144 f.

⁹²⁸ Zu Cocain-Heroin- bzw. Amfetamin-Heroin-Kombinationen vgl. 3.1.4, Rdnr. 1862 f., und 3.1.5, Rdnr. 1955-1957.

⁹²⁹ Zur sehr unterschiedlichen Wirkungsdauer der einzelnen Abkömmlinge vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 3104.

- 3116** Fentanyl-Derivate lassen sich **injizieren**, aber auch **inhalieren**, **rauchen** oder **sniffen**. 1 g dürfte demnach bis zu 1 Mio. ED ermöglichen⁹³⁰ und damit einen hohen Wert repräsentieren.
- 3117** Es liegt auf der Hand, dass die erforderliche Genauigkeit beim Abwiegen der einzelnen KE beim Straßenverkauf nicht möglich ist, so dass die ständige Gefahr einer ungewollten **Überdosierung** mit Tod durch **Atemlähmung** besteht. Die **LD** soll bei Fentanyl bei 2 mg liegen, bei einigen Derivaten liegt sie im µg-Bereich⁹³¹. Bereits ein Wirkstofftest mit der **Zunge**⁹³² kann bei diesen Stoffen daher lebensbedrohliche Auswirkungen auf Atemzentrum und Kreislauf haben.
- 3118** **Fentanyl** fällt seit Inkrafttreten des BtMG 1982 gemäß Anl. III unter die ver-
§ kehrs- und verschreibungsfähigen Btm. **Alfentanil** wurde aufgrund der 1. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 1.9.1984 ebenfalls in Anl. III aufgenommen. Diese Einordnung gilt auch weiterhin; besonders ausgenommene Zubereitungen sind nicht zugelassen.
- 3119** Von den **medizinisch** verwendbaren Fentanyl-Derivaten war **Sufentanil** zu-
§ nächst nach Anl. I zum BtMG 1982 als nicht verkehrsfähiges Btm eingestuft worden. Aufgrund der 4. BtMÄndV wurde es mit Wirkung ab dem 23.1.1993 ebenfalls in Anl. III aufgenommen. Als verschreibungsfähiges Btm kam aufgrund der 10. BtMÄndV ab dem 1.2.1998 **Remifentanil** hinzu; auch bei diesen Derivaten sind besonders ausgenommene Zubereitungen nicht vorgesehen.
- 3120** Nach der aufgrund der 19. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 11.3.2005 geänderten
§ BtMVV darf der Arzt für seinen Praxisbedarf pro Patient innerhalb von 30 Tagen neben einem zweiten Btm als **Höchstmenge** 340 mg **Fentanyl** bzw. **Alfentanil**, **Remifentanil** und **Sufentanil** bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs verschreiben.
- 3121** Von den zahlreichen Fentanyl-Abkömmlingen, die in der Medizin bedeutungs-
§ los sind, wurden aufgrund der 3. BtMÄndV mit Wirkung ab dem 15.4.1991 **Acetyl-α-methylfentanyl** (syn. Acetylalphamethylfentanyl), **α-Methylfentanyl** (syn. **Alphamethylfentanyl**), **α-Methylthiofentanyl**, **β-Hydroxyfentanyl** (syn. **Betahydroxyfentanyl**), **β-Hydroxy-3-methylfentanyl** (syn. **Ohmefentanyl**), **p-Fluor-fentanyl** (syn. **Parafluorfentanyl**), **Mefentanyl** (syn. **3-Methylfentanyl**), **3-Methylthiofentanyl** und **Thiofentanyl** in Anl. I zum BtMG aufgenommen, aufgrund der 4. BtMÄndV seit dem 23.1.1993 zudem **Benzylfentanyl**⁹³³, **Carfentanil** (INN), **Lofentanil** (INN) und **Thenylfentanyl**.

⁹³⁰ Vgl. demgegenüber zur ED LSD-25 als dem bisher wirksamsten der bekannten Halluzinogene 1.2.1.1.4, Rdnr. 390 f. mit FN 551.

⁹³¹ Zur Letaldosis näher oben 4.4.8, Rdnr. 3095.

⁹³² Vgl. zum „Zungentest“ bei Cocain 3.1.6, Rdnr. 2007.

⁹³³ Bei Benzylfentanyl handelt es sich allerdings eher um einen zur illegalen Produktion eingesetzten Grundstoff, vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 3110.

Abschließend sei noch auf weitere **starkwirksame Analgetica** kurz eingegangen, bei denen es sich definitionsgemäß um Btm im Sinne des BtMG 1994 handelt, ohne dass sie jedoch bisher auf der deutschen Drogenszene in dieser Hinsicht größere Bedeutung erlangt hätten; allenfalls gelegentlich tauchen entsprechende Wirkstoffe auf dem illegalen Drogenmarkt auf oder werden Synthetisierungsversuche bekannt. 3122

Strukturell leitet sich ein Teil dieser Stoffe vom **Methadon**⁹³⁴, ein Teil auch vom **Pethidin**⁹³⁵ ab. 3123 *

So ist ergänzend auf folgende, überwiegend in Umsetzung des Übereinkommens von 1961 als nicht verkehrsfähige Btm in Anl. I zum BtMG 1994 aufgenommene Stoffe hinzuweisen: Diethylthiambuten (INN), Dimethylthiambuten (INN), Diampromid (INN), Ethylmethylthiambuten (INN), **Etonitazen** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): {2-[2-(4-Ethoxybenzyl)-5-nitrobenzimidazol-1-yl]ethyl}diethylazan, ein Ethoxy-Analogon des in den 1950er Jahren von der Fa. Ciba-Geigy/Basel entwickelten Metonitazens mit etwa 100facher Morphin-Wirksamkeit, das seinerseits eine etwa 1.000fache Morphin-Wirksamkeit aber auch ein entsprechend hohes Abhängigkeitspotential aufweist⁹³⁶), die verwandten Bezitramid (INN), Clonitazen (INN) sowie Phenampromid (INN). 3124 § *

Aus Anl. II ist das **Propiram** (INN) zu erwähnen, ein Analogon des Phenampromids; da besonders ausgenommene Zubereitungen hier nicht zugelassen sind, handelt es sich um ein nicht verschreibungsfähiges Btm. 3125 §

4.4.9 Reine Opioidantagonisten

Vergleichbar Morphin weisen in den meisten Fällen auch Verbindungen eine eigenständige **analgetische** Wirksamkeit auf, die der Gruppe der **Opioidantagonisten** (syn. Opiatantagonisten, **Morphinantagonisten/MA**)⁹³⁷ zuzurechnen sind, ohne allerdings als Ausweichmittel Bedeutung erlangt zu haben. 3126

Hierbei handelt es sich vorwiegend um Verbindungen aus der bereits erwähnten Reihe der **Morphinane**⁹³⁸ und der **Benzomorphane**⁹³⁹, auf die im übrigen, soweit sie als Ausweichmittel in Betracht kommen, oben eingegangen worden ist. 3127

Der Name „**Opioidantagonisten**“ für diese Stoffgruppe leitet sich von der Tatsache ab, dass diese Verbindungen eine **Rezeptorblockade** aufgrund ihrer Struktur aufweisen. 3128 #

⁹³⁴ Zu Methadon-Abkömmlingen vgl. 4.4.7, Rdnr. 3047-3076.

⁹³⁵ Zu entsprechenden Pethidin- und Pethidincarbonsäure-Verbindungen vgl. 4.4.6, Rdnr. 2993-2996.

⁹³⁶ Entsprechend einigen Fentanyl-Derivaten, vgl. oben 4.4.8, Rdnr. 3081, 3092 und 3102.

⁹³⁷ Zu den Antagonisten und partiellen Agonisten vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

⁹³⁸ Zur Substanzgruppe der Morphinan-Reihe näher 4.4.4.9, Rdnr. 2908-2918.

⁹³⁹ Insbesondere Pentazocin und Cyclazocin, vgl. 4.4.5, Rdnr. 2946 und 2962.

turähnlichkeit⁹⁴⁰ mit Substanzen der Morphin-Gruppe bewirken⁹⁴¹. Indem sie so die Wirkung der Opiate und anderer Hypnoanalgetica aufheben, zeigen sie neben der erwähnten agonistisch-analgetischen⁹⁴² eine **kompetitiv-antagonistische**⁹⁴³ Wirkung⁹⁴⁴.

3129 Aus der Morphinan-Reihe ist das 1951 als erster Opioidantagonist entwickelte und 1969 auch in der Therapie des Heroinismus eingeführte **Nalorphin** (INN; N-Allylnormorphin)⁹⁴⁵ unter dem Warenzeichen Lethidrone bekannt geworden. Wegen seiner starken halluzinogenen Eigenschaften wird es medizinisch nicht mehr eingesetzt.

3130 Außerdem wurde das dualistisch, vorwiegend jedoch antagonistisch wirkende
 * **Levallorphan** (INN; N-17-Allyl-3-morphinanol; früher Lorfan)⁹⁴⁶ entwickelt, das wegen seiner atemdepressiven Wirkung in Deutschland und anderen Ländern inzwischen durch das **rein antagonistisch** wirkende **Naloxon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): N-17-Allyl-4,5 α -epoxy-3,14-dihydroxy-6-morphinanon; Naloxon DeltaSelect 0,4 mg; Naloxon-ratiopharm 0,4 Injektionslösung; Narcanti Injektionslösung; in der Pädiatrie früher speziell u.a. auch Narcanti neonatal) ersetzt wurde.

3131 Charakteristisch für diese Gruppe von Opioidantagonisten ist hierbei die Ersetzung der
 * N-Methylgruppe des Morphins bei sonst gleicher Strukturformel durch einen **Allylrest** (-CH₂-CH=CH; Veresterung des Allylalkohols CH₂-CHCH₂-OH), daneben aber auch durch einen anderen ungesättigten Substituenten⁹⁴⁷.

3132 **Naloxon**, das von allen bis dahin bekannten Antagonisten die höchste Affinität⁹⁴⁸ zum Morphin-Rezeptor aufwies, wird teilweise in der Anästhesie verwandt, um postoperativ die Wirkung starker Betäubungs- und Schmerzmittel (Opiate, bis auf Buprenorphin), insbesondere die **Atemdepression**, zu regulieren; auch können durch starke Alkohol-Vergiftungen verursachte Atemlähmungen hierdurch beseitigt werden⁹⁴⁹. Bei Neugeborenen erfolgt ein Naloxon-Einsatz nur bei deutlicher Atemdepression.

⁹⁴⁰ Zu möglichen Struktur-Wirkungs-Beziehungen vgl. unter dem Stichwort „Rezeptor“ in Anhang A.

⁹⁴¹ Zu den μ -Rezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 1388 und 1421 f.

⁹⁴² Vgl. zum Stichwort „Agonisten“ in Anhang A.

⁹⁴³ Zum kompetitiven Antagonismus vgl. unter dem Stichwort „Antagonisten“ in Anhang A.

⁹⁴⁴ Vgl. etwa auch zum Buprenorphin 4.4.4.10, Rdnr. 2924.

⁹⁴⁵ Zur Strukturformel des Nalorphins vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁹⁴⁶ Zur Strukturformel des Levallorphanes vgl. ebenfalls 2.1.3, Rdnr. 1330.

⁹⁴⁷ Vgl. hierzu bei den Benzomorphanen 4.4.5, Rdnr. 2947.

⁹⁴⁸ Vgl. zum Stichwort „Affinität“ in Anhang A.

⁹⁴⁹ Dagegen hat die Untersuchung der Möglichkeit einer Beseitigung des alkoholbedingten Rausches durch Naloxon-Gabe im Wege des Doppelblindversuches kein eindeutiges Ergebnis erbracht.

Aufgrund ihrer opioidantagonistischen Eigenschaften liegt es nahe, Substanzen dieser Gruppe außerdem **diagnostisch** zum **Nachweis** einer Abhängigkeit vom Opioid-Typ⁹⁵⁰ bzw. im Rahmen der **Therapie** und von Programmen zur Nachfragereduzierung (demand reduction) zur **Kontrolle** vorherigen Opiat-Konsums einzusetzen: Denn während beim Nichtkonsumenten Naloxon-Injektionen eine Verengung der Pupillen bewirken, ist beim Morphin- oder Heroin-Konsumenten, der sich einen „Schuss“ gesetzt hat, umgekehrt eine Pupillenerweiterung die Folge⁹⁵¹. **3133**

In erster Linie erfolgt heute ein Naloxon-Einsatz jedoch als **Antidot**⁹⁵² bei einer **akuten Heroin-Intoxikation**⁹⁵³ mit Atemdepression und Dämmerzustand bzw. Koma nach Missbrauch **synthetischer Narkotika** wie Methadon, Fentanyl, Tilidin, Dextropropoxyphen, Pentazocin (nicht aber Buprenorphin) in einer Dosierung von 0,1-0,4 mg langsam i.v. (initial 0,1 mg) bei Erwachsenen⁹⁵⁴ und 0,01 mg/kgKG langsam i.v. (initial 0,01 mg) bei Säuglingen und Kindern, mit einem WE nach 1-2 min, wodurch teilweise die Todesrate gesenkt werden konnte⁹⁵⁵. Da die WD von Naloxon mit 15-90 min, abhängig von der Konzentration des Opioids, allerdings regelmäßig kürzer als die der aufgenommenen Opioide ist, muss hierbei zur Vermeidung einer erneut auftretenden Atemdepression häufig **nachinjiziert** werden (wiederholte Gabe alle 2-3 min möglich); eine sorgfältige Überwachung ist unerlässlich. Die HWZ beträgt ca. 1 h. **3134**

Demgegenüber hat sich eine Dauermedikation mit **Naloxon** zur Verhinderung des **Rückfalls** in den Heroin-Missbrauch⁹⁵⁶ **nicht** durchsetzen können. **3135**

Da Nalorphin, Naloxon und Levallorphan im Gegensatz zu den morphinartigen Analgetica weniger euphorisierend wirken, sondern eher unangenehme psychische Wirkungen mit sich bringen, ist das **Missbrauchspotential** hier als **gering** anzusehen. **3136**

Seit Anfang der 1970er Jahre konzentriert sich die Entwicklung auf die Syntheseisierung **nicht abhängigkeiterzeugender** Opioidantagonisten⁹⁵⁷, bei denen die **3137**

⁹⁵⁰ Wenn nach insgesamt 10 mg Narcanti keine Reaktion erfolgt, liegt wahrscheinlich keine Opioidintoxikation vor.

⁹⁵¹ Naloxon hat bei Nicht-Opioidabhängigen keine nennenswerten Einwirkungen auf das ZNS. Es wird daher in Kombinationspräparaten wie Valoron-N eingesetzt, zu letzterem vgl. 4.4.2, Rdnr. 2824 f.

⁹⁵² Vgl. zum Stichwort „Antidot“ in Anhang A.

⁹⁵³ Zum Einsatz bei Morphin- und Heroin-Vergiftungen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1556 f. Es kommt zur Auslösung von Entzugssymptomen mit Hypertension, Tachykardie pp.

⁹⁵⁴ Schwere Opioid-Vergiftungen können Naloxon-Mengen von insgesamt 6-10 mg erforderlich machen. Führen hohe Dosen nicht zum Erfolg, ist die Diagnose einer Opioid-Vergiftung zu überprüfen und etwa an eine Hypoxie zu denken (vgl. zum Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A).

⁹⁵⁵ Zur Entwicklung der Zahl der „Drogentoten“ und mögliche Ursachen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1299 f.

⁹⁵⁶ Zur Rückfallprophylaxe ist Naltrexon-HCl einsetzbar, vgl. unten 4.4.9, Rdnr. 3139.

analgetische und die euphorisierende Wirkungskomponente getrennt sind (wobei die Fähigkeit eines neu entwickelten Analgeticums, im Tierversuch das Morphin-Entzugssyndrom zu verhindern⁹⁵⁸, ein Indiz dafür ist, dass es selbst abhängig macht⁹⁵⁹).

3138 Hierzu gehört das im Auftrag der us-amerikanischen Regierung 1965 entwickelte, strukturell zwischen Naloxon und Cyclazocin stehende **Naltrexon** (INN; chem. Bezeichnung (IUPAC): (-)-N-Cyclopropylmethyl-4,5 α -epoxy-3,14-dihydro-6-morphinan)⁹⁶⁰, das als fast **reiner kompetitiver μ -Rezeptorantagonist** die Vorzüge beider Substanzen wenigstens partiell in sich vereint und fast ohne Eigenwirkung, insbesondere nicht euphorisierend ist; damit weist Naltrexon auch keine Toleranzbildung und **kein Abhängigkeitspotential** auf.

3139 Seit 1989 ist **Naltrexon-HCl** unter dem Handelsnamen Nemexin in Form von Filmtabletten auch in Deutschland im Handel und wird u.a. zur **Rückfallprophylaxe** (Nüchternheitshilfe) zur Unterstützung der psychotherapeutisch/psychologischen Entwöhnungsbehandlung **nach** erfolgter **Opioidentgiftung** eingesetzt⁹⁶¹.

3140 Bei **vorangegangennem** Opioidmissbrauch führt es wie Naloxon zur schlagartigen Auslösung des Opioidentzugssyndroms⁹⁶² und wird als **Antidot** bei **schwerer Heroin-Intoxikation** verabreicht. Da Naltrexon auch die nach Alkohol-Konsum einsetzende Euphorie und das Verlangen nach Alkohol dämpft, wurde es in den USA zudem von der FDA Anfang 1995 für die Therapie von **Alkoholkranken** freigegeben.

3141 Ebenso wie Naloxon **besetzt Naltrexon Opioidrezeptoren**⁹⁶³, so dass Heroin und Opiode wie Methadon, DHC, aber auch Tilidin⁹⁶⁴ oder Tramadol⁹⁶⁵, sich nicht mit dem μ -Rezeptor verbinden und heroin-artige Wirkungen entfalten können (außer in ganz ungewöhnlich hohen Dosen oder bei hoher eigener Rezeptoraffinität wie bei Fentanyl und seinen Abkömmlingen⁹⁶⁶), dies gilt sogar für endogene Opiode wie β -Endorphine⁹⁶⁷. Wegen dieser

⁹⁵⁷ Zur Gefahr einer spezifischen Abhängigkeit vom Opioidantagonisten-Typ bei anderen Opioidantagonisten vgl. etwa bei den Benzomorphanen 4.4.5, Rdnr. 2959.

⁹⁵⁸ Zur Auslösung der Entzugssymptome vgl. 2.1.4, Rdnr. 1417 f.

⁹⁵⁹ Bisherigen Erkenntnissen zufolge scheinen u.a. analgetische und abhängigkeiterzeugende Eigenschaften gekoppelt zu sein: vgl. 2.1.4, Rdnr. 1460, und Vorbem. 4.4, Rdnr. 2794.

⁹⁶⁰ Zur Strukturformel des Naltrexon vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330. Zur Strukturformel des Cyclazocin vgl. 4.4.5, Rdnr. 2943. Zwischenzeitlich ist mit Nalmefene ein noch wirksamerer μ -Opioidrezeptor-Antagonist entwickelt worden, der gegebenenfalls wie Naltrexon auch bei Opioiden mit hoher μ -Rezeptoraffinität wie Fentanyl und seinen Derivaten (vgl. etwa beim Lofentanil 4.4.8, Rdnr. 3098) einsetzbar ist.

⁹⁶¹ Zur Rückfallprophylaxe näher 2.1.7, Rdnr. 1630-1632.

⁹⁶² Zum Einsatz ohne vorhergehenden Opioidentzug im Rahmen eines sog. „Turbo-Entzuges“ vgl. 2.1.7, Rdnr. 1601-1604.

⁹⁶³ Näher zur μ -Rezeptorbesetzung durch Opioidantagonisten: 2.1.4, Rdnr. 1421-1423.

⁹⁶⁴ Zur Kombination von Tilidin mit einem Opioidantagonisten vgl. 4.4.2, Rdnr. 2824-2827.

⁹⁶⁵ Zum Tramadol vgl. 4.4.3, Rdnr. 2828-2835.

⁹⁶⁶ Vgl. hierzu beim Fentanyl 4.4.8, Rdnr. 3094 und 3098.

hohen Rezeptoraffinität genügen hierfür bereits minimale Dosen um 0,1 mg Naltrexon. Wirkungen anderer Opioidrezeptoren (δ - und κ -Rezeptoren⁹⁶⁸) werden hingegen kaum antagonisiert.

Nach **oral**er Gabe wird Naltrexon innerhalb von min resorbiert; innerhalb ½ h ist die maximale Plasmakonzentration erreicht, die Plasmahalbwertszeit beträgt ca. 8 h. Im Gegensatz zur max. 4-stündigen WD des Naloxons weist Naltrexon bzw. sein **Metabolit** 6- β -Naltrexon eine **WD** von 48-72 h auf. Naltrexon bewirkt hierbei eine **Stimulierung** des **noradrenergen**⁹⁶⁹ Systems mit Herzfrequenz- und Blutdruckerhöhung. **3142 #**

Im Gegensatz zu anderen Opioidantagonisten tritt auch im Hinblick auf die **antagonistischen** Effekte **keine Gewöhnung** auf⁹⁷⁰. **3143**

Aufgrund ihres fehlenden Missbrauchspotentials unterliegen **Nalorphin, Naloxon, Levallorphan** und **Naltrexon** nicht den Bestimmungen des BtMG 1994. **3144 §**

Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich jedoch bei Diacetylnalorphin, Levallorphan, Nalorphin, Naloxon sowie Naltrexon und ihren Salzen um **verschreibungspflichtige** Stoffe. Werden sie außerhalb einer Apotheke vertrieben, kann dies eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG beinhalten. **3145 §**

4.5 Schnüffel- und Inhalationsstoffe

Vorbemerkung: Die heterogene Gruppe der **Schnüffelstoffe** wird zuweilen auch mit dem aus der Biologie stammenden Begriff „**Inebriantia**“ bezeichnet. **3146**

Dieser Begriff bezog sich ursprünglich auf die Hefepilze, die zur Herstellung des Trinkalkohols (Ethanol) gebraucht wurden; Lewin verstand hierunter Stoffe mit dem **Wirkungsbild** des Ethanol, Ethers und Chloroforms. Der Begriff wird im vorliegenden Zusammenhang daher in einem erweiterten Sinn verwendet. **3147**

Bei den Stoffen dieser Gruppe, deren gemeinsames Charakteristikum sich aus Zufuhr und Wirkung ergibt, handelt es sich um **leichtflüchtige** (schnell verdunstende) oder **gasförmige** Substanzen, die eine vorübergehende **Stimulation** des **ZNS** bewirken (engl. inhalants). **3148**

Da hiermit meist eine eingeschränkte geistige Betätigungsmöglichkeit bis hin zur dumpfen Betäubung einhergeht, handelt es sich nach Lewin'scher Einteilung um „**Betäubungsmittel**“ im eigentlichen Sinne⁹⁷¹, sie können daher auch zum Großteil unter dem Begriff „**Inhalationsnarkotika**“⁹⁷² zusammengefasst werden. **3149**

⁹⁶⁷ Zu den Endoopioiden vgl. 2.1.4, Rdnr. 1392-1411.

⁹⁶⁸ Zu den δ - und κ -Rezeptoren vgl. 2.1.4, Rdnr. 1411.

⁹⁶⁹ Vgl. zum Stichwort „noradrenerg“ in Anhang A.

⁹⁷⁰ Vgl. zum Stichwort „Gewöhnung“ in Anhang A. Zur möglichen Toleranzausbildung bei Opioidantagonisten vgl. 4.4.5, Rdnr. 2959.

⁹⁷¹ Zu diesem Begriff vgl. auch bei den Narkotika Vorbem. 2, Rdnr. 1171.

⁹⁷² Näher zu den Inhalationsnarkotika beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3161.

- 3150** Das nach wie vor relevante „**Schnüffeln**“⁹⁷³ organischer Lösungsmittel, zunehmend auch die inhalative Aufnahme von Gasen⁹⁷⁴, scheint relativ unabhängig von der Konsumhäufigkeit anderer Rauschmittel, ausgenommen Alkoholika, zu erfolgen und bisher jedenfalls auch keine „Schrittmacherfunktion“⁹⁷⁵ für den Missbrauch anderer Rauschdrogen zu beinhalten.
- 3151** Bei den Lösungsmitteln pp. handelt es sich auch weniger um Ausweich- oder Beimittel für Konsumenten sog. „harter“ Drogen⁹⁷⁶ als vielmehr ganz überwiegend um **billige Rauschmittel** vor allem für **Jugendliche in Europa und Südamerika**, die sie neben alkoholischen Getränken zu sich nehmen, wie diese häufig verwahrloste Konsumentengruppe (**Straßenkinder**) überhaupt meist wahllos alles missbraucht, was „dröhnt“⁹⁷⁷.
- 3152** In den 1950er Jahren war das „Schnüffeln“ von organischen Lösungsmitteln insbesondere unter **nordamerikanischen** und **schwedischen** Jugendlichen und Heranwachsenden weit verbreitet, ging dann aber mit Anbruch der „psychedelischen Ära“⁹⁷⁸ zurück. Seit Ende der 70er Jahre scheint das Problem u.a. in mehreren **deutschen** Großstädten insbesondere unter Schülern und Jugendlichen, die auf der Straße leben, wieder einen größeren Stellenwert einzunehmen. Hinzu kommt, dass das Schnüffeln bestimmter Gase als „**Disko-Drogen**“ seitens Heranwachsender und junger Erwachsener praktiziert wird, die mit dieser Gruppe nichts gemein haben⁹⁷⁹.
- 3153** Heute wird eine fast unübersehbare Vielzahl von Produkten der unterschiedlichsten Industriezweige, **flüchtige Lösungsmittel** und **Aerosole**, zum „Schnüffeln“ missbraucht: unter anderem Fleckentferner, Nagellackentferner, Wachslöser, Kraftfahrzeug- und Feuerzeugbenzin, Haarsprays, Deodoranten, Schuhsprays und Insektizide. Im folgenden sollen hiervon nur die häufiger verwendeten Produkte vorgestellt werden, soweit sie eine erhebliche frühere Bedeutung hatten oder heute noch von Bedeutung sind.
-
- ⁹⁷³ Zum nasalen „Sniffen“ von pulverförmigen Rauschdrogen als häufiger Absorptionsform vgl. etwa beim „Rapé“ 1.2.3.4, Rdnr. 816, oder beim Cocain 3.1.5, Rdnr. 1930. Hier hingegen handelt es sich regelmäßig um in flüssiger Form vorliegende, leicht-flüchtige Stoffe oder Gase, die inhaliert bzw. nasal aufgenommen („geschnüffelt“) werden.
- ⁹⁷⁴ Näher zum „Lösungsmittel-Schnüffeln“ 4.5.4, Rdnr. 3188-3234, zum „Gas-Schnüffeln“ 4.5.2, Rdnr. 3170-3177, und 4.5.5, Rdnr. 3235-3241.
- ⁹⁷⁵ Vgl. etwa zur Diskussion um Cannabis als „Einstiegsdroge“ 1.1.7, Rdnr. 311-317.
- ⁹⁷⁶ Allgemein zu den Ausweich- und Beimitteln insbesondere für Heroin-Konsumenten Vorbem. 4, Rdnr. 2432.
- ⁹⁷⁷ Zum wahllosen Rauschmittelmissbrauch seitens einer Gruppe von Jugendlichen vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2455 f. Zu den Straßenkindern vgl. 4.5.4, Rdnr. 3219 f.
- ⁹⁷⁸ Vgl. zum Geschichtlichen beim LSD-25 1.2.1.1.2, Rdnr. 362-365.
- ⁹⁷⁹ Vgl. etwa zum Lachgas-Schnüffeln als Partydroge 4.5.2, Rdnr. 3174.

Trotz ihres **hohen Missbrauchs-** und **Gefährdungspotentials** unterliegt keine **3154**
 der im folgenden beschriebenen Substanzen den Bestimmungen des BtMG 1994. **§**
 Allenfalls bei einem **Handel** (Inverkehrbringen) zu **Rauschzwecken**, für den es
 angesichts der überall gegebenen Verfügbarkeit zu legalen Zwecken aber keine
 Anzeichen gibt, käme eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG in Betracht,
 die losgelöst ist von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. einer
 Zulassung der Stoffe⁹⁸⁰. Dies hängt damit zusammen, dass diese derart **verbreitet**
 und **universell einsetzbar** sind, dass auch nur eine Einschränkung des (legalen)
 Handels bzw. der Verwendung weder kontrollierbare wäre, noch die Produktions-
 und Vertriebserschwernisse in einem Verhältnis zu der – insgesamt gesehen rela-
 tiv geringen – Bedeutung als Rauschmittel stünden.

Soweit diese Stoffe wie z.B. Aceton und Ethylether gleichzeitig als **Grundstof-** **3155**
fe für die illegale Rauschdrogenherstellung dienen, unterliegen sie im Hinblick auf **§**
 diese Funktion einer gewissen staatlichen Überwachung nach dem GÜG⁹⁸¹.

4.5.1 Ether (Äther)

Beim **Ether** (**Ethylether**; **Diethylether**, Ethoxyethan, $C_2H_5OC_2H_5$)⁹⁸² handelt es **3156**
 sich um das wohl bekannteste **Narkoticum**⁹⁸³. Es wird auch heute noch gelegent- *****
 lich, vorwiegend von Erwachsenen, zu **Rauschzwecken** missbraucht.

Diethylether wurde wahrscheinlich bereits von den Alchimisten aus Alkohol und **3157**
 Schwefelsäure destilliert („Schwefeläther“, „süßes Vitriol“) und war bereits vor seiner erst-
 maligen Verwendung in der Medizin als **Narkosemittel**⁹⁸⁴ im Jahre 1842 als Rauschmittel
 bekannt.

In der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts war der **Ether-Rausch** weit verbreitet und kam es **3158**
 zu einem Missbrauch als Doping-Mittel⁹⁸⁵. In den Zeiten der Prohibition diente Ether teil-
 weise als **Alkohol-Ersatz**.

Bei **Ethylether** handelt es sich um eine klare, farblose Flüssigkeit, die bei 35° C ver- **3159**
 dampft und leicht entzündlich ist. Ethylether kann im Verhältnis von 1 : 10 mit Wasser und
 in jedem anderen Verhältnis mit Alkohol gemischt werden. Er findet u.a. auch als **Lösungs-**
mittel für Fette und andere organische Stoffe Verwendung.

⁹⁸⁰ Zum Stoffbegriff vgl. unter dem entsprechenden Stichwort in Anhang A.

⁹⁸¹ Vgl. hierzu etwa beim Cocain 3.1.3, Rdnr. 1835, oder auch beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3169.

⁹⁸² Vgl. zum Stichwort „Ether“ in Anhang A.

⁹⁸³ Vgl. zum Stichwort „Narkotica“ in Anhang A.

⁹⁸⁴ Zu den unsicheren Anästhetica bis zu diesem Zeitpunkt vgl. etwa bei den Nachtschat-
 tengewächsen 1.2.2.2, Rdnr. 607.

⁹⁸⁵ Zum Ether als Doping-Mittel in dieser Zeit vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2209.

- 3160** **Ethylether** war Bestandteil der zeitweilig in Form des „**Äthertrinkens**“ ebenfalls zu Rauschzwecken, z.T. in Verbindung mit Alkohol, missbrauchten „Hoffmann’s-Tropfen“⁹⁸⁶.
- 3161** Als **Inhalationsnarkosemittel** war Ether (**Diethylether**) zuletzt noch unter dem Warenzeichen Aether zur Narkose ASID in flüssiger Form und ist Chlorethan (Ethylchlorid) zur Lokalanästhesie als rezeptfreies Spray u.a. unter dem Warenzeichen Chloroethyl Dr. Henning auf dem Markt. Auf die Haut gesprüht erzeugt es bei Prellungen, Luxationen pp. durch Verdunstungskälte einen Kühleffekt.
- 3162** Ähnlich wie auch andere narkotisierende Stoffe⁹⁸⁷ bewirkt Ether über eine **Betäubung** der **Großhirnrinde** (Cortex)⁹⁸⁸ eine **Ausschaltung** des **Schmerzempfindens**. Gleichzeitig wird die Muskulatur gelähmt. Erst danach erfolgt eine Betäubung der **Steuerzentren im Stammhirn**⁹⁸⁹. Der genaue Wirkungsmechanismus ist noch nicht bekannt, jedoch scheinen Inhalationsanästhetica vorwiegend durch physikalische Veränderungen der synaptischen Membran infolge Einlagerung in die **Neuronenmembran**⁹⁹⁰ zu wirken, also nicht mittels Rezeptorenblockade, mit entsprechender Volumenzunahme.
- 3163** Als **Nebenwirkungen** kann es u.a. zu Übelkeit und Erbrechen, **Atemdepression** und motorischer Unruhe kommen.
- 3164** Zu **Rauschzwecken** wird Ether wie Ethylalkohol **getrunken** oder wie Chloroform⁹⁹¹ als Dampf **inhaliert**⁹⁹², z.T. unter Verwendung einer Plastiktüte, die über den Kopf gezogen wird (mit der Gefahr, dass der Berauschte das Bewusstsein verliert und erstickt⁹⁹³).
- 3165** **Vor Eintritt** der **Betäubung** werden unter Ether-Einfluss bei leichter **Bewusstseinstrübung** eine **euphorische** Grundstimmung⁹⁹⁴ und eine **motorische Erregung**⁹⁹⁵ infolge einer Unterdrückung der hemmenden Einflüsse der Großhirnrinde⁹⁹⁶ ausgelöst. Das Wirkungsbild gleicht im wesentlichen dem des **Ethanols**, der betäubende Effekt setzt jedoch sehr viel schneller ein.

⁹⁸⁶ Zum Opium als weiteren Bestandteil vgl. 2.1.2, Rdnr. 1211. Als rezeptfreies, nicht apothekenpflichtiges Analepticum mit Diethylether und Ethanol werden Hoffmanns-tropfen bei Befindlichkeitsstörungen weiterhin vertrieben.

⁹⁸⁷ Vgl. etwa zur Tilidin-Wirkung 4.4.2, Rdnr. 2814.

⁹⁸⁸ Vgl. zum Stichwort „Cortex“ in Anhang A.

⁹⁸⁹ Vgl. zum Stichwort „Stammhirn“ in Anhang A.

⁹⁹⁰ Vgl. zum Stichwort „Membran“ in Anhang A.

⁹⁹¹ Zum Missbrauch von Chloroform zu Rauschzwecken vgl. 4.5.3, Rdnr. 3183-3187.

⁹⁹² Vgl. auch zum „free basing“ mit Ether 3.1.5, Rdnr. 1977.

⁹⁹³ Zu dieser Gefahr vgl. auch beim Lösungsmittel-Schnüffeln 4.5.4, Rdnr. 3198 und 3206.

⁹⁹⁴ Vgl. demgegenüber zum Heroin-“flash“ 2.1.4, Rdnr. 1370.

⁹⁹⁵ Vgl. auch zum Excitationsstadium nach Alkohol-Konsum unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A, beim Lösungsmittel-Schnüffeln 4.5.4, Rdnr. 3200, sowie allgemein zur „paradoxen“ Wirkungsumkehr des „downer high“ 4.1, Rdnr. 2501.

⁹⁹⁶ Vgl. auch zur stimulierenden Morphin- bzw. Heroin-Wirkung 2.1.4, Rdnr. 1362.

Ether ist suchtbildend; die **Abhängigkeit** dürfte der durch **flüchtige Lösungsmittel** hervorgerufenen (ICD-10 F18.2) zuzuordnen sein. Im Abhängigkeitsstadium und beim Entzug können **paranoid-halluzinatorische Psychosen**⁹⁹⁷ auftreten. Ein Delirium⁹⁹⁸ wie bei Alkoholikern soll allerdings nicht vorkommen. **3166**

Es kommt zu **Abstinenzsymptomen**, u.a. Schlaflosigkeit wie beim Morphinismus⁹⁹⁹ mit hoher Rückfallgefahr. Bei Dauerkonsum mit **Toleranzentwicklung** können u.a. morgendliches Erbrechen, Herzstörungen, Leberschäden, Depravation¹⁰⁰⁰ und epileptische Anfälle¹⁰⁰¹ auftreten. **3167**

Sehr **hohe Dosen** können zu Stupor¹⁰⁰² und durch **Lähmung** des **Atemzentrums** zum Tode führen¹⁰⁰³. **3168**

Neben seiner medizinischen Bedeutung hat Ether in nennenswertem Umfang heute noch eine Bedeutung als eine der zur illegalen Drogenherstellung benötigten Basischemikalien¹⁰⁰⁴. Ether bzw. Diethylether unterliegen daher seit dem 1.3.1995 der **Grundstoffüberwachung** (Kategorie 3) nach dem GÜG. **3169**
§

4.5.2 Lachgas

Das bereits 1776 erstmals synthetisierte **Lachgas** (N₂O, Distickstoffmonoxid; Stickoxidul) war vor allem im 19. Jahrhundert als **Narkose-** (Gasnarkoticum) und **Rauschmittel** verbreitet. **3170**
*

Das farb- und reizlose, angenehm süßlich riechende Lachgas wurde erstmals 1844 im zahnärztlichen Bereich zur **Narkose** verwandt und ist bei genügender Sauerstoffbeimengung ungiftig. Es wirkt vorwiegend **analgetisch** und nur schwach narkotisch und wird weiterhin bei kleineren Operationen als Narkosemittel eingesetzt. **3171**

Als flüssiges Gas war Distickstoffmonoxid zuletzt zur Narkose als Trägergas für andere Inhalationsanästhetica unter dem Warenzeichen Stickoxydul Hoechst auf dem Markt. Zur **Vollnarkose** wurde ein **Lachgas-Halothan-Sauerstoffgemisch** inhaled (bei dem verschreibungspflichtigen Halothan¹⁰⁰⁵ handelt es sich um ein FCKW). Derzeit gehen die Bestrebungen dahin, Lachgas u.a. bei ambulanten Operationen durch andere Anästhetica zu **3172**

⁹⁹⁷ Wie bei der Chloroform-Abhängigkeit, vgl. 4.5.3, Rdnr. 3185.

⁹⁹⁸ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

⁹⁹⁹ Zu gegenregulativen Entzugssymptomen vgl. 2.1.7, Rdnr. 1586.

¹⁰⁰⁰ Vgl. zum Stichwort „Depravation“ in Anhang A.

¹⁰⁰¹ Vgl. zum Stichwort „Epilepsie“ in Anhang A.

¹⁰⁰² Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Katatonie“ in Anhang A.

¹⁰⁰³ Vgl. auch zur akuten Heroin-Intoxikation 2.1.7, Rdnr. 1542-1544.

¹⁰⁰⁴ Zum Einsatz von Ether bei der illegalen Cocain-Produktion vgl. 3.1.1, Rdnr. 1727. Näher zur Grundstoffüberwachung von Ether: 3.1.3, Rdnr. 1835 f.

¹⁰⁰⁵ Zu einem möglichen Halothan-Carfentanil-Gemisch vgl. 4.4.8, Rdnr. 3092.

ersetzen, was den Vorteil hat, dass der Patient früher aufwacht und schneller wieder orientierungsfähig ist.

- 3173** Lachgas war wegen seiner **euphorisierenden** Wirkung bereits **vor** seiner medizinischen Verwendung ab Beginn des 19. Jahrhundert u.a. in England auf Jahrmärkten zur Belustigung und von jungen Leuten als Modedroge verwandt worden. Es kam zu ersten Fällen von „**Stickoxydulsucht**“.
- 3174** Nachdem in der Folgezeit ein Missbrauch jedoch kaum noch aufgetreten war, kam es ab Anfang der 1990er Jahre erneut zu einer Verwendung stickoxydul-haltiger **Treibgaspatronen**¹⁰⁰⁶ unter Jugendlichen zu **Rauschzwecken**. Hierbei wird die Düse an den Mund gesetzt und das Gas inhaliert. Teilweise wird das Lachgas auch in **Ballons** abgefüllt und schubweise inhaliert, bis der gewünschte Effekt sich einstellt. Die **Wirkungsdauer** ist kurz, gefolgt von Übelkeit, Kopfschmerzen und Apathie, eine **Nachweisbarkeit** kaum gegeben.
- 3175** Infolge seiner nur geringen Löslichkeit im Blut **flutet** Lachgas **rasch an** und führt zu einer „**flash**“-**artigen**¹⁰⁰⁷, als angenehm empfundenen Bewusstseinsveränderung bei läppisch-lockerer Stimmung, begleitet von Gangstörungen. Als „**paradoxe**“ Reaktion¹⁰⁰⁸ kommt es vor der analgesierenden und sedierenden Wirkung infolge Beeinflussung verschiedener Gehirnzentren zu verschiedenen Zeiten zu einer gewissen **Stimulation** und **Hemmungsabbau**, so dass es bei entsprechender Disposition zu einem „Lachanfall“¹⁰⁰⁹ kommen kann.
- 3176** Die Voraussetzungen für einen Missbrauch als **Disko-** und **Partydroge**¹⁰¹⁰ sind somit gegeben. Bei einem N₂O-Missbrauch soll jedoch nur eine unscharfe Erinnerung an den kurzen „trip“ zurückbleiben.
- 3177** Wird zuviel Gas aus dem Lachgasballon eingeatmet, kann Bewusstlosigkeit die Folge sein, gegebenenfalls auch **Atemstillstand**.

4.5.3 Chloroform

- 3178** Neben Ether und Lachgas ist **Chloroform** oder Trichlormethan (CHCl₃)¹⁰¹¹, ein **Halogenkohlenwasserstoff**¹⁰¹², das dritte bereits seit langem verwandte Mittel zur **Inhalationsnarkose**.

¹⁰⁰⁶ Zu weiteren Formen des „Gasschnüffeln“, u.a. von Butangas, vgl. 4.5.5, Rdnr. 3235-3241.

¹⁰⁰⁷ Zum Heroin-„flash“ vgl. 2.1.4, Rdnr. 1370.

¹⁰⁰⁸ Vgl. auch zum Excitationsstadium etwa beim Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 3165.

¹⁰⁰⁹ Vgl. auch zum Psilocybin als „Party-Droge“ 1.2.3.3, Rdnr. 792.

¹⁰¹⁰ Zu den verschiedenen „Disco-Drogen“ vgl. etwa beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1053-1059.

¹⁰¹¹ Vgl. auch zum Trichlorethylen 4.5.4, Rdnr. 3193.

¹⁰¹² Vgl. zum Stichwort „Kohlenwasserstoffe“ in Anhang A.

Chloroform wurde 1831 von Justus von Liebig entdeckt und 1847 von Simpson erstmals angewandt. Bereits kurz nach seiner Einführung als Inhalationsnarkoticum kam es zu den ersten Fällen eines gewohnheitsmäßigen **Missbrauchs**. 3179

Bei Chloroform handelt es sich um eine farblose, süßlich schmeckende und charakteristisch riechende Flüssigkeit, die bei 61,5° C bereits siedet, jedoch keine brennbaren Dämpfe bildet. Sie findet auch Verwendung als **Lösungsmittel** für Harze, Kampfer¹⁰¹³ und Alkaloi-
de¹⁰¹⁴. 3180

Da Chloroform erheblich **giftiger** als Ether ist, wurde es seit etwa 1900, im Gegensatz zum Ether, **medizinisch nicht** mehr als Narkosemittel verwendet. Chloroform wirkt als Lebergift, hemmt die Herzfähigkeit (gelegentliches Kammerflimmern und systolischer Herzstillstand) und das Atemzentrum. 3181

Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich bei Chloroform zwar (unter Zulassung ausgenommener Zubereitungen) nach wie vor um einen **verschreibungspflichtigen** (und damit -fähigen) Stoff, in derzeit in Deutschland zugelassenen FAM ist es jedoch nicht enthalten. Soweit verschreibungspflichtiges Chloroform außerhalb einer Apotheke vertrieben wird, kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein. 3182 §

Bei einer Konzentration von 1,2 bis 1,4 % der Atemluft verursachen die Chloroform-Dämpfe **Bewusstlosigkeit** und damit Aufhebung der Schmerzempfindung, worauf seine Verwendung als Narkoticum beruht. Bei einem Missbrauch zu **Rauschzwecken** wird die Flüssigkeit auf ein Tuch gegossen und die entstehenden **Dämpfe inhaliert**; es soll zu **Tagesdosen** von 40-360 g gekommen sein. 3183

Wie beim Ether-Rausch kommt es zu einer **euphorischen** Grundstimmung, die begleitet ist von illusionären Verkennungen¹⁰¹⁵, akustischen und optischen **Halluzinationen**¹⁰¹⁶ sowie sexuellen Phantasien. Soweit Chloroform neben Ether heute noch zu Rauschzwecken missbraucht wird, scheint auch ein sexueller (autoerotischer) Bezug im Vordergrund zu stehen. 3184

Auch Chloroform ist **suchtbildend**; **Chloroformisten** sollen eine ähnliche Gier nach diesem Stoff entwickeln wie Opioidabhängige nach Morphin und seinen Derivaten¹⁰¹⁷. Beim **Entzug** kann es zu **deliranten** Zustandsbildern kommen; **paranoid-halluzinatorische** Psychosen mit akutem bis subakutem Verlauf scheinen auch beim Chloroform nicht selten aufzutreten. 3185

Der Missbrauch von Chloroform zu **Rauschzwecken** scheint heute noch **seltener** als der Ether-Rausch aufzutreten und ist vorwiegend von historischem Interesse. 3186

¹⁰¹³ Zum Sassafrasöl vgl. 1.2.3.3, Rdnr. 747 mit FN 1032.

¹⁰¹⁴ Vgl. etwa zur Löslichkeit von Cocain 3.1.3, Rdnr. 1819.

¹⁰¹⁵ Vgl. zum Stichwort „Illusion“ in Anhang A.

¹⁰¹⁶ Vgl. zum Stichwort „Halluzinationen“ in Anhang A sowie u.a. beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3166.

¹⁰¹⁷ Vgl. hierzu ebenfalls beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3166 f.

- 3187** Von **Jugendlichen** werden heute Ether und Chloroform so gut wie überhaupt **nicht** benutzt. Neben einem gelegentlichen Missbrauch von Lachgas steht der Missbrauch der im folgenden behandelten Gase und Lösungsmittel als Schnüffelfstoffe im Vordergrund, die den Vorteil universeller und unproblematischer Verfügbarkeit haben.

4.5.4 Lösungsmittel

- 3188** Unter dem Begriff „**Lösungsmittel**“ („Iri“, „Uhu“) soll hier eine Vielzahl von Stoffen der verschiedensten chemischen Konstitution und der unterschiedlichsten Anwendungsbereiche verstanden werden, denen nur gemeinsam ist, dass es sich um **leichtflüchtige** Stoffe handelt, die bei **Inhalation** in großen Mengen („glue sniffing“) ein physiologisches und psychologisches Wirkungsbild hervorrufen, das weitgehend vergleichbar ist¹⁰¹⁸.
- 3189** Hier ist zunächst das **Benzin** zu erwähnen, ein Gemisch leicht siedender
* KW¹⁰¹⁹, vor allem als Paraffine Hexan und Heptan.
- 3190** Benzin wirkt psychopharmakologisch ähnlich wie Ether¹⁰²⁰, jedoch erheblich schwächer. Der **Rauschzustand** soll mit Euphorie sowie optischen und akustischen Halluzinationen einhergehen; das Benzin-Schnüffeln kann zur Abhängigkeit vom Lösungsmittel-Typ führen.
- 3191** Ähnliches gilt für das u.a. als Gummiklebemittel verwandte **Benzol** (C₆H₆)¹⁰²¹,
* das als Verdünner von Farben und Lösungsmittel u.a. für Klebstoffe teilweise weiterhin gebrauchte **Toluol** (Methylbenzol, C₆H₅-CH₃, ein durch Destillation von Erdöl gewonnener Ersatzstoff für Benzol) sowie für **Xylol** (Dimethylbenzol) als weiteren aromatischen KW, ebenfalls ein Lösungsmittel.
- 3192** So enthielt z.B. der häufig als Schnüffelfstoff missbrauchte „**Pattex**“-**Verdünner** Toluol
* neben weiteren organischen Lösungsmitteln wie Ethylacetat (ein Ester), n-Hexan und Methyläthylketon¹⁰²². Die **Toluol**-Verwendung ist insgesamt **rückläufig**.
- 3193** In Reinigungs- und Lösungsmitteln, Lacken und Klebstoffen sind außerdem
* häufig chlorierte aliphatische KW (meist chloroformähnlich riechende **Halogenkohlenwasserstoffe**) wie das ziemlich giftige und narkotisierend wirkende **Tri-**

¹⁰¹⁸ Zum Begriff „Schnüffelfstoffe“ vgl. auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 3146-3149.

¹⁰¹⁹ Vgl. zum Stichwort „Kohlenwasserstoffe“ in Anhang A.

¹⁰²⁰ Näher zum Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 3165.

¹⁰²¹ Zum Benzol vgl. unter dem Stichwort „aromatische Kohlenwasserstoffe“ in Anhang A.

¹⁰²² Zum MEK als Grundstoff vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2306. Zum Toluol als Grundstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 1836; zur Ersetzung des Toluols in „Pattex“-Kontaktklebstoffen vgl. unten 4.5.4, Rdnr. 3222.

chloroethylen („Tri“, $\text{CHCl}=\text{CCl}_2$)¹⁰²³ und **Perchlorethan** (PCE; „Per“) neben **Tetrachlorkohlenstoff** („Tetra“, CCl_4), **Methylenchlorid** (CH_2Cl_2) und **1,1,1-Trichlorethan** ($\text{C}_2\text{H}_3\text{Cl}_3$) enthalten.

Es ist davon auszugehen, dass erst die **Umwandlung** dieser seit den 1980er Jahren allgemein bekannt gewordenen Halogenkohlenwasserstoffe in deren **Epoxide**¹⁰²⁴ die eigentlich schädigende und karzinogene Wirkung auslöst. Gefährdet sind hier u.a. Arbeiter, die sich beim täglichen Umgang mit diesen Stoffen an deren Inhalation gewöhnen, daneben aber auch die Bevölkerung insgesamt, da Halogenkohlenwasserstoffe nach dem Versickern im Boden sich im Grundwasser ansammeln und so die Trinkwasserversorgung gefährden können. **3194 #**

Hinzuweisen ist weiter neben den Alkoholen, etwa **Isopropyl-** und **Propylalkohol**, sowie Ester¹⁰²⁵ wie **Butylacetat** und **Essigester** auf das **Aceton** (CH_3COCH_3) als das wichtigste Keton¹⁰²⁶. Aceton löst sich in Wasser und besitzt ein hervorragendes Lösungsvermögen für viele organische Stoffe. **3195 ***

Wie bei der Chloroform-Inhalation¹⁰²⁷ wird beim Leim- und Lösungsmittelschnüffeln (auch als „sniffen“ bezeichnet), etwa von Verdünnern wie „Pattex“, ein **Tuch** mit der Substanz **getränkt** und gegen Mund und Nase gepresst. **3196**

Anschließend wird kräftig eingeatmet, bis der u.a. von Schwindelgefühlen, Kopfschmerzen, Erbrechen und Gangunsicherheit bis hin zum vollständigen Verlust der Kontrolle über die willkürliche Motorik¹⁰²⁸ begleitete **Rauschzustand** eintritt, was u.U. mehrere Stunden dauern kann. Die Pupillengröße ist hierbei normal bis erweitert, die Pupillenreaktion fast normal. **3197**

Eine gefährlichere Absorptionsmethode besteht darin, wie etwa auch beim Ether-Inhalieren zu Rauschzwecken¹⁰²⁹, das Lösungs- oder Reinigungsmittel in eine **Plastiktüte** zu träufeln, die gegebenenfalls zur besseren Verdampfung mit einem Lappen versehen ist. Anschließend wird die Plastiktüte über den Kopf gestülpt, bis die Rauschwirkung einsetzt. **3198**

Die hohe **Lipidlöslichkeit** der Lösungsmittel bedingt pharmakologisch u.a. eine starke Schleimhautreizung, eine leichte **Resorption**¹⁰³⁰ und die Lähmung von Funktionen des ZNS, wobei die erregende oder narkotische Wirkung wohl in erster Linie von **Metaboliten**¹⁰³¹ verursacht wird. **3199 #**

¹⁰²³ Früher auch als Inhalationsnarkoticum eingesetzt wie Trichlormethan (zu letzterem vgl. 4.5.3, Rdnr. 3178).

¹⁰²⁴ Vgl. zum Stichwort „Epoxid“ in Anhang A.

¹⁰²⁵ Vgl. zum Stichwort „Ester“ in Anhang A.

¹⁰²⁶ Zum Aceton vgl. unter dem Stichwort „Ketone“ in Anhang A. Zum Aceton als Grundstoff vgl. 3.1.3, Rdnr. 1835 f. Zum Phenylacetone als Grundstoff für die Amfetamin-Synthese vgl. 3.2.4.1, Rdnr. 2201, und 3.2.4.3, Rdnr. 2306.

¹⁰²⁷ Vgl. beim Chloroform 4.5.3, Rdnr. 3183.

¹⁰²⁸ Vgl. etwa auch zum Ethanol-Rausch unter dem Stichwort „Ethanol“ in Anhang A.

¹⁰²⁹ Vgl. beim Ether 4.5.1, Rdnr. 3164.

¹⁰³⁰ Vgl. zum Stichwort „Resorption“ in Anhang A.

¹⁰³¹ Vgl. hierzu unter dem Stichwort „Metabolisierung“ in Anhang A.

- 3200** Im Zuge der einsetzenden **akuten Lösungsmittelintoxikation** (ICD-10 F18.0) kommt es bei reduziertem Bewusstsein zunächst zu einem **Excitationsstadium**¹⁰³² mit motorischer Überaktivität bis hin zu schweren Krampfanfällen, Tachykardie und innerer Unruhe.
- 3201** Während der Ether- und Chloroform-Rausch vorwiegend von Erwachsenen gesucht wird, ist das „glue sniffing“ fast ausschließlich unter **Jugendlichen** und Heranwachsenden verbreitet. Hierbei treten bei Selbstüberschätzung **Allmachtsgefühle** auf: Der Jugendliche wird zum „Superman“.
- 3202** An das Excitationsstadium schließt sich das eigentlich angestrebte **Rauschstadium** mit **Euphorie**¹⁰³³, illusionären Verkennungen¹⁰³⁴, Umdeutungen von Wahrnehmungen, aber auch **Halluzinationen** an, das etwa 10 min anhält. **Bewusstseins Einschränkungen**¹⁰³⁵ und **Erregungssymptome** mit Reizbarkeit und **Aggressivität** sind häufig gemischt und können einander abwechseln.
- 3203** Zu **Halluzinationen**¹⁰³⁶ kommt es meist bei tiefer Inhalation; hierbei stehen optische (etwa Bilder kleiner bewegter Objekte wie Spinnen oder Käfer¹⁰³⁷) und akustische Sinnes täuschungen im Vordergrund. Die Sinneswahrnehmungen, etwa die Wahrnehmung von Farben, sind intensiviert¹⁰³⁸, die **Raum-Zeit-Wahrnehmung** gestört. Kinder und Jugendliche wirken wie alkoholisiert. Persönliche Probleme treten in den Hintergrund¹⁰³⁹, emotionale und geistige Spannungen flachen ab, bis der Rausch in einem **Schlafstadium** ohne Sinneswahrnehmungen ausklingt.
- 3204** Insgesamt ist aufgrund einer dem Alkohol-Rausch vergleichbaren Symptomatik eine **Fahrsicherheit** nicht mehr gegeben.
- 3205** Es kann hierbei zu mehrtägigen **Delirien**¹⁰⁴⁰ mit Sprachstörungen (verwaschene, lallende Sprache¹⁰⁴¹), Verwirrtheit, emotionaler Enthemmung und psychischen

¹⁰³² Zum Excitationsstadium vgl. unter dem Stichwort „Rausch“ in Anhang A sowie u.a. zum Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 3165, zum Solanaceen-Rausch 1.2.2.2, Rdnr. 637, sowie beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2815. Zur anfänglichen Unruhe beim Cannabis-Rausch vgl. 1.1.4, Rdnr. 167.

¹⁰³³ Vgl. zum Stichwort „euphorisierend“ in Anhang A.

¹⁰³⁴ Vgl. zum Stichwort „Illusion“ in Anhang A.

¹⁰³⁵ Demgegenüber bleibt im Halluzinogen-Rausch das Bewusstsein meist erhalten, vgl. Vorbem. 1.2, Rdnr. 334.

¹⁰³⁶ Vgl. zum Stichwort „Halluzination“ in Anhang A.

¹⁰³⁷ Zu Mikrohalluzinationen im Stimulantia-Rausch, etwa als Folge einer Cocain-Intoxikation vgl. 3.1.7, Rdnr. 2075 und 2079.

¹⁰³⁸ Vgl. etwa auch zum LSD-Rausch 1.2.1.1.4, Rdnr. 405-409.

¹⁰³⁹ Insoweit der reizabschirmenden Heroin-Wirkung vergleichbar: 2.1.4, Rdnr. 1360 und 1364.

¹⁰⁴⁰ Vgl. zum Stichwort „Delirium“ in Anhang A.

¹⁰⁴¹ Vgl. zum Stichwort „Dysarthrie“ in Anhang A.

Alterationen kommen. Für die Intoxikationsphase kann eine partielle oder totale **Amnesie**¹⁰⁴² bestehen.

Verliert der „Schnüffler“ das Bewusstsein, kann er unter der Plastiktüte¹⁰⁴³, gegebenenfalls in Verbindung mit einer Strangulation oder an Erbrochenem, **ersticken**¹⁰⁴⁴. Todesfälle sind aber auch als Folge von **Überdosierungen** oder **individuellen Reaktionen** beim Per- und Trichlorethylen-“Sniffing“ bekannt geworden; die **DL** liegt für Benzol bei ca. 30 g oral. Die **Lösungsmittelgemische** weisen teilweise 20 und mehr Komponenten auf, deren **Interaktion** untereinander nur unzureichend bekannt ist, so dass additive, antagonistische oder potenzierende¹⁰⁴⁵ Wirkungen möglich sind. 3206

Bei **akuter Vergiftung**, die wie bei akuten Cocain-Intoxikationen¹⁰⁴⁶ mit einem deliranten Syndrom (u.a. der beschriebenen Erregung und Halluzinationen) einhergeht, kann es zu Kehlkopfkrämpfen und **Ateminsuffizienz**¹⁰⁴⁷ kommen. Wie bei Cocain besteht die Behandlung u.a. in der Verabreichung von **Benzodiazepinen**¹⁰⁴⁸. Ein herabgesetzter Sauerstoffgehalt des ZNS (**Hypoxie**)¹⁰⁴⁹ mit Angst und Unruhe, Zyanose¹⁰⁵⁰, Tachykardie, Blutdruckanstieg, Verwirrtheit und gegebenenfalls Herzstillstand kann **Notfallmaßnahmen** erforderlich machen. 3207

In den USA wurde die Zahl der meist infolge Herzmuskelversagens oder Ersticken gestorbenen „**Schnüffeltoten**“ zeitweise mit mehr als 300/a angegeben; in der BRD wurde sie für 1984 auf etwa 60 geschätzt, eine Größenordnung, die in etwa auch für die Folgezeit gelten dürfte¹⁰⁵¹. 3208

Chronischer Missbrauch organischer Lösungsmittel und von Gasen kann über eine psychische Abhängigkeit hinaus zu einer auch **physischen Abhängigkeit** führen, die früher teilweise der vom Alkohol/Barbiturat-Typ¹⁰⁵² zugeordnet wurde, aufgrund der ICD-10 aber nunmehr in einer eigenständigen Abhängigkeit **von flüchtigen Lösungsmitteln** (F18.2) erfasst ist; diese ist neben den genannten Merkmalen auch durch das Erfordernis einer erheblichen **Dosissteigerung** charakterisiert. 3209

¹⁰⁴² Vgl. zum Stichwort „Amnesie“ in Anhang A.

¹⁰⁴³ Vgl. auch oben 4.5.4, Rdnr. 3198. Mit aus diesem Grund wurden die in Supermärkten angebotenen Einkaufstüten aus Plastik zunehmend mit kleinen Löchern versehen.

¹⁰⁴⁴ Vgl. auch zum Ether-Rausch 4.5.1, Rdnr. 3164.

¹⁰⁴⁵ Vgl. zum Stichwort „Synergismus“ und „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

¹⁰⁴⁶ Vgl. zur akuten Cocain-Vergiftung 3.1.7, Rdnr. 2038.

¹⁰⁴⁷ Entsprechend der akuten Heroin-Vergiftung, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1544-1546.

¹⁰⁴⁸ Zur Verabreichung etwa von Diazepam vgl. 3.1.7, Rdnr. 2057.

¹⁰⁴⁹ Vgl. zum Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A sowie unten zum Amylnitrit 4.5.4, Rdnr. 3228, oder zu den Gasen 4.5.5, Rdnr. 3237.

¹⁰⁵⁰ Vgl. zum Stichwort „Zyanose“ in Anhang A.

¹⁰⁵¹ Zur Zahl der sog. „Drogentoten“ vgl. 2.1.2, Rdnr. 1299-1304.

¹⁰⁵² Vgl. hierzu bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2511.

- 3210** Bei gleichzeitiger Aufnahme von Lösungsmitteln und **Trinkalkohol** kann es zu **Wechselwirkungen** kommen¹⁰⁵³.
- 3211** Außerdem sind meist schwere körperliche und geistige **Schäden** die Folge eines habituellen Missbrauchs von Schnüffelfstoffen.
- 3212** Neben Übelkeit und Appetitlosigkeit treten bei einem über Jahre hinweg **andauerndem** Missbrauch mit einiger Wahrscheinlichkeit insbesondere **Hirnfunktionsstörungen** auf, die z.T. auf Gewebeverlusten im Gehirn (cerebrale Atrophie)¹⁰⁵⁴ beruhen¹⁰⁵⁵. Die Folge ist ein Abbau der intellektuellen Fähigkeiten sowie der Wahrnehmung. Es kann zu spastischen **Lähmungen**¹⁰⁵⁶ kommen, die ein aufrechtes Gehen unmöglich machen, sowie zu peripheren **Polyneuropathien** (meist schlaffe Lähmungen, die schließlich auch zu Muskelatrophien führen können). Hinzu kommen Schädigungen des Kreislaufs sowie Verätzungen im Rachenraum.
- 3213** An Leber, Nieren und Knochenmark treten häufig degenerative Veränderungen auf; so wirken z.B. **Perchllorethylen** und **Tetrachlorkohlenstoff** **leber-** und **nierentoxisch**; **Toluol** verursacht zudem Hautschäden.
- 3214** Daneben kann etwa **Trichlorethylen** Herzleiden und Trigeminus-Entzündungen (Nervenschmerzen im Gesicht) verursachen. Insbesondere **Benzol** wirkt als gefährliches **Blutgift**¹⁰⁵⁷ und ist **karzinogen**: Veränderungen im Blutbild bis zur Anämie und Leukämie sowie Chromosomenveränderungen sind hier bekannt geworden.
- 3215** In psychischer Hinsicht kann es zu **Persönlichkeitsveränderungen**, **taktilen Halluzinationen** („Ameisen unter der Haut“)¹⁰⁵⁸, Depressionen und Angstzuständen kommen.
- 3216** Das Schnüffeln organischer Lösungsmittel war bereits Ende des 19. Jahrhunderts gelegentlich bei Wäscherinnen, die mit Benzin reinigten, aufgetreten. In nennenswertem Umfang kam es in der Bundesrepublik hierzu aber erst seit 1968, als in **Berlin** die ersten Jugendlichen als Schnüffler auffielen; seitdem ist es vor allem unter sozial benachteiligten Jugendlichen und Heranwachsenden in großstädtischen Vierteln verbreitet¹⁰⁵⁹. Hierbei han-

¹⁰⁵³ Vgl. hierzu ebenfalls bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2489.

¹⁰⁵⁴ Vgl. zum Stichwort „Atrophie“ in Anhang A.

¹⁰⁵⁵ Zu vergleichbaren, u.a. neurotoxischen Hirnschädigungen (Encephalopathien) als Folge des Heroin-Missbrauchs vgl. 2.1.7, Rdnr. 1573, des Cocain-Rauchens 3.1.5, Rdnr. 1968 und 2060, des MPPP-Missbrauchs 4.4.6, Rdnr. 3001, oder des „ecstasy“-Missbrauchs 1.2.4.3, Rdnr. 1045.

¹⁰⁵⁶ Vgl. zum Stichwort „spastisch“ in Anhang A.

¹⁰⁵⁷ Vgl. unter dem Stichwort „aromatische KW“ und „Gifte“ in Anhang A.

¹⁰⁵⁸ Vgl. unter dem Stichwort „Halluzination“ in Anhang A und etwa zur „Weckamin-Psychose“ 3.2.4.7, Rdnr. 2422.

¹⁰⁵⁹ Zur Verbreitung des Schnüffelns unter Jugendlichen vgl. auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 3150-3152.

delt es sich meist um Neubauviertel, die keine adäquaten Betätigungsmöglichkeiten für diese Altersgruppe bieten.

Im Zuge der zeitweise erheblichen Jugendarbeitslosigkeit seit Beginn der 1980er Jahre war auch ein Anstieg der **Schnüffler** zu verzeichnen; diese Tendenz setzte sich bis Ende der 80er Jahre fort: Während Schätzungen 1985 von 12.000-35.000 ausgingen, lagen sie 1989 zwischen 30.000 und 100.000¹⁰⁶⁰. Im Zuge des Verfalls der Heroin-Preise ging ab Anfang der 1990er Jahre das Schnüffeln zurück, verstärkte sich ab Mitte der 90er Jahre jedoch wieder. Die ersten Schnüffelerfahrungen erfolgten hierbei im Kindesalter von 12-14 Jahren. In Einzelfällen kann sich ein chronischer Missbrauch bis ins Erwachsenenalter fortsetzen. **3217**

Der tägliche Verbrauch lag bei etwa 1/4 1 „Pattex“-Verdünner, konnte infolge der **Toleranzentwicklung**¹⁰⁶¹ aber auch bis auf 2 1/d steigen. **3218**

Eine vergleichbare Entwicklung ist seit den 1980er Jahren in **Südamerika** zu verzeichnen: Unter anderem in Guatemala und Mexiko¹⁰⁶² ist das Inhalieren von lösungsmittelhaltigen Klebstoffen, Farb- und Lack-(Nitro-)verdünnern¹⁰⁶³ sowie Benzin neben anderen Rauschmitteln¹⁰⁶⁴ seitdem unter **Straßenkindern** mit der Konsequenz noch größerer **Verelendung** weit verbreitet; das Einstiegsalter liegt hier bei nur 9 Jahren. **3219**

Seit Mitte der 1990er Jahre erfolgte eine entsprechende Entwicklung in einigen Ländern **Osteuropas**, insbesondere in Rumänien. **3220**

Ein **Verbot** dieser Lösungsmittel ist gleichwohl **nicht durchführbar**, da sie tagtäglich verwandt werden und nur eingeschränkt durch andere Substanzen, die eine missbräuchliche Verwendung nicht zulassen¹⁰⁶⁵, ersetzbar sind¹⁰⁶⁶. **3221**

Mitte der 1990er Jahre erfolgte in Deutschland bei dem toluol-haltigen Kontaktklebstoff „Pattex“ im Hinblick auf seine anhaltende missbräuchliche Verwendung jedoch eine Umstellung auf einen **lösungsmittelfreien** Klebstoff. **3222**

Im Hinblick auf ihre umweltschädigende und karzinogene Wirkung wird zudem versucht, Produktion und Vertrieb von Fluorkohlenwasserstoffen (FCKW) u.a. als Treibgas für Spraydosen weltweit zu unterbinden¹⁰⁶⁷ und allgemein von **Halogen-KW einzuschränken**. **3223**

¹⁰⁶⁰ Zur Zahl der Heroin-Abhängigen vgl. 2.1.2, Rdnr. 1275.

¹⁰⁶¹ Vgl. zum Stichwort „Toleranz“ in Anhang A.

¹⁰⁶² Zum „Crack“-Missbrauch in Mexiko vgl. 3.1.2, Rdnr. 1779.

¹⁰⁶³ Ein Gemisch u.a. aus Aceton, Benzol, Methanol und anderen Alkoholen, sowie Ester.

¹⁰⁶⁴ Vgl. etwa zum „Basuco“-Rauchen 3.1.5, Rdnr. 1964-1966.

¹⁰⁶⁵ Ein Versuch der Fa. Henkel in den 1970er Jahren, dem toluol-haltigen „Pattex“-Verdünner (vgl. dazu oben 4.5.4, Rdnr. 3192) das übelriechende Methyläthylketon (MEK) zuzusetzen, scheiterte: Die Schnüffler ließen sich hiervon nicht abhalten, eine Reihe Jugendlicher erlitt hierdurch jedoch schwere Vergiftungen.

¹⁰⁶⁶ Zur Frage eines Verbots oder eingeschränkten Gebrauchs von „Schnüffelstoffen“ vgl. auch Vorbem. 4.5, Rdnr. 3154.

¹⁰⁶⁷ Zu dem stattdessen verwandten Gemischen aus Propan- und Butangas vgl. 4.5.5, Rdnr. 3235.

- 3224** Im Hinblick auf eine Verwendbarkeit als AM unterliegen **Trichloroethylen** und Tetra-
 § chlorethylen (jeweils ausgenommen zum äußeren Gebrauch) sowie **Tetrachlorkohlenstoff**
 aufgrund der AMVV 2005 der **Verschreibungspflicht**. Derzeit sind sie in Deutschland in
 keinem zugelassenen FAM enthalten. Ein Vertrieb der Stoffe außerhalb einer Apotheke
 kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG begründen, unabhängig davon, ob er zu
 Rauschzwecken erfolgt oder nicht. Der Handel mit anderen als Schnüffelfstoffe missbrauch-
 ten Verbindungen kann eine Strafbarkeit gemäß § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG beinhalten, wenn
 er zu **Rauschzwecken** erfolgt¹⁰⁶⁸.
- 3225** Da sie außerdem eine Funktion als **Grundstoffe** für die illegale Btm-Herstellung haben,
 § unterliegen zudem u.a. **Aceton** und **Toluol** (beide in Kategorie 3) seit dem 1.3.1995 der
 Grundstoffüberwachung nach dem GÜG¹⁰⁶⁹.
- 3226** Zu den Schnüffelfstoffen gehören auch flüchtige, NO-freisetzende¹⁰⁷⁰ **Auf-**
 * **putschmittel** auf **Alkylnitrit-Basis** (sog. **NO-Donator**). So ist der Missbrauch
 # von (**Iso-)****Amylnitrit** (AMYS)¹⁰⁷¹, dem flüchtigen Salpetrigsäureester des Amyl-
 alkohols ($C_5H_{11}O-N=O$), verbreitet, der aufgrund seiner analgesierenden, spasmoly-
 tischen¹⁰⁷², kurzfristig blutdrucksenkenden und **gefäßerweiternden** Wirkung
 therapeutische Verwendbarkeit zur Inhalation u.a. bei Lungenfunktionsstörungen,
 Blausäurevergiftungen¹⁰⁷³ und Angina pectoris aufweist, indem das gefäßerwei-
 ternd (vasodilatatorisch) wirksame **Stickstoffmonoxid** (NO)¹⁰⁷⁴ nach Abspaltung
 im Körper über die genannten Effekte zu einer Entlastung der Lunge bzw. des
 Herzens führt.
- 3227** Bei Amylnitrit handelt es sich um eine wasserklare, leichtflüchtige und explosive **Flüs-**
sigkeit mit süßlichem Geruch, die u.a. auch in Mitteln zur Raumluftverbesserung enthalten
 ist und in dieser Anwendungsform **missbraucht** werden kann.
- 3228** Nach schneller **Resorption** beruht die berauschende Wirkung auf einem Sauerstoff-
 # mangel des Gehirns (**Hypoxie**)¹⁰⁷⁵, wodurch neben dem Schmerzempfinden auch das
Wahrnehmungsvermögen beeinträchtigt wird. Neben einer Zyanose¹⁰⁷⁶ kann es u.a. zu
 einem starken **Blutdruckabfall**, gegebenenfalls mit Bewusstlosigkeit sowie Atem- und
 Kreislaufähmung, kommen.

¹⁰⁶⁸ Näher hierzu: Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

¹⁰⁶⁹ Zur Aceton-Verwendung etwa bei der Cocain-Herstellung vgl. 3.1.3, Rdnr. 1835 f.

¹⁰⁷⁰ Zum Stickoxydul als einem weiteren nitrosen Gas vgl. 4.5.2, Rdnr. 3170.

¹⁰⁷¹ Vgl. zum Stichwort „Nitrite“ in Anhang A.

¹⁰⁷² Vgl. zum Stichwort „spasmolytisch“ in Anhang A.

¹⁰⁷³ Zum Cyanwasserstoff vgl. 1.2.4.5, Rdnr. 1131 mit FN 1642.

¹⁰⁷⁴ NO trägt als gasförmiger Botenstoff dazu bei, dass die Blutgefäße sich entspannen; es fördert die lokale Gewebedurchblutung und schützt die Adern vor Aggressoren wie Cholesterin. Als eigenständiger Wirkstoff unterliegt Stickstoffmonoxid der Verschreibungspflicht. Vgl. auch zum Stichwort „vasomotorisch“ in Anhang A.

¹⁰⁷⁵ Vgl. zum Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A sowie etwa oben 4.5.4, Rdnr. 3207. Zum Sauerstoffmangel als Folge einer Heroin-Intoxikation vgl. 2.1.7, Rdnr. 1544 f.

¹⁰⁷⁶ Vgl. zum Stichwort „Zyanose“ in Anhang A.

Da Amylnitrit an der Luft oder im hellen Licht mit einem leisen Knall zerfällt, wird es **„Poppers“** oder **„Snapper“** genannt. Seit den 1960er Jahren wird es in den USA aus dunkelgetönten Fläschchen oder kleinen Glaskapseln („pearls“), die zerbrochen und unter die Nase gehalten werden, als **sexualstimulierendes Mittel inhaliert** („rush“-artiger und verlängerter Orgasmus)¹⁰⁷⁷, da es als Schließmuskelrelaxans wirkt insbesondere in homosexuellen Kreisen¹⁰⁷⁸, und teilweise in **Kombination** mit **Potenzmitteln** wie Sildenafil (Viagra)¹⁰⁷⁹. Diese Kombination von Sildenafil mit NO-Donatoren birgt erhebliche gesundheitliche Risiken, auch für gesunde Männer, indem es zu einer **verstärkten Hypotonie** und u.U. lebensbedrohlichen Situationen kommen kann. **3229**

Die **Wirkungsdauer** ist allerdings mit ca. 3 min sehr begrenzt, so dass meist mehrmals inhaliert wird. Ein **Trinken** der Flüssigkeit ist im Hinblick auf die Reduzierung des Sauerstoffs im Blut als sehr gefährlich einzuschätzen. **3230**

(Iso-)Amylnitrit wurde nicht den Bestimmungen des BtMG unterstellt, aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich bei **Amylnitrit** jedoch um einen **verschreibungspflichtigen** § Stoff. Als Inhalationsampulle war es zuletzt in dem FAM Nitramyl auf dem Markt, ein schnellwirkendes Medikament bei Angina pectoris; derzeit ist es in keinem in Deutschland zugelassenen FAM enthalten. Bei Vertrieb von Amylnitrit außerhalb einer Apotheke kann eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 4 AMG gegeben sein, unabhängig davon, ob er zu Rauschzwecken erfolgt oder nicht. **3231**

Ähnlich wie Amylnitrit, wenn auch nicht ganz so heftig und von **Nebenwirkungen** wie Kopfschmerzen begleitet, wirken das stark **gefäßerweiternde Butyl-** * sowie das **Isobutylnitrit** ($C_4H_9-O-N=O$), das ebenfalls in raumdesodorierenden Mitteln, nicht hingegen in FAM enthalten ist, die in Deutschland zugelassen sind. **3232**

Es wird wie Amylnitrit unter der Bezeichnung „Poppers“ oder auch „Rush“ u.a. in der **„Disco-Szene“** in Kombination mit **LSD-25** oder **„ecstasy“** verwandt, um deren Effekte zu erhöhen (Wirkungsverstärkung)¹⁰⁸⁰. **3233**

Wird (Iso-)Butylnitrit zu **Rauschzwecken** in den Verkehr gebracht, kann unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit bzw. einer Zulassung eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG gegeben sein¹⁰⁸¹. **3234**

¹⁰⁷⁷ Zum Missbrauch von Yohimbin als sexualstimulierende „Partydroge“ unter der Bezeichnung „NEW-Aphrodite“ vgl. 1.2.3.6, Rdnr. 885.

¹⁰⁷⁸ Zum Weckamin-Missbrauch seitens dieser Gruppe vgl. 3.2.4.2, Rdnr. 2235.

¹⁰⁷⁹ Zur Kombination von „ecstasy“ mit Viagra und dem verbreiteten Mehrfachkonsum vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1056.

¹⁰⁸⁰ Vgl. unter dem Stichwort „Wechselwirkungen“ in Anhang A.

¹⁰⁸¹ Vgl. hierzu Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 964.

4.5.5 Butan und andere Gase

- 3235** Ab Mitte der 1990er Jahre wurde seitens Jugendlicher in Europa, Südamerika und Asien, etwa Thailand, zudem die berauschende Wirkung von jedermann zugänglichen **Flüssiggasen** wie **Propan**¹⁰⁸², etwa von **Feuerzeuggas** aus Einwegfeuerzeugen, oder aus angestochenen Campinggaskartuschen inhaliertem, farb- und geruchslosen **Butangas** („**Gasschnüffeln**“)¹⁰⁸³ entdeckt. Seit dem Verbot von FCKW¹⁰⁸⁴ werden Gemische aus Propan und Butan auch als **Treibgas** in Spraydosen eingesetzt.
- 3236** Das **Inhalieren** flüssiger Gase kann wegen der dabei entstehenden **Verdunstungskälte** zu einem Einfrieren der Atemwege führen.
- 3237** In hoher Konzentration eingeatmet haben diese Gase eine **narkotische** Wirkung¹⁰⁸⁵ bei gleichzeitiger **Hypoxie**¹⁰⁸⁶, die bereits nach wenigen min zu bleibenden **Hirnschädigungen**¹⁰⁸⁷ oder zu lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen führen kann.
- 3238** Die **Bewusstseinstrübung** erfolgt außerdem für den Konsumenten derart **schnell**, dass der Rauschverlauf nicht steuerbar ist, er das Bewusstsein verlieren und an Erbrochenen **ersticken** kann¹⁰⁸⁸.
- 3239** Zugleich kann das „Gasschnüffeln“ zu **Vergiftungserscheinungen** führen, die in etwa 1/3 der Fälle einen schweren Verlauf mit Bewusstlosigkeit, Herz-Kreislauf- und Atemstillstand nehmen; etwa die Hälfte der Betroffenen stirbt in diesen Fällen. Auch hier kann ein Inverkehrbringen entsprechender Stoffe zu Rauschzwecken eine Strafbarkeit nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG begründen.
- 3240** In diesem Zusammenhang sei abschließend nochmals darauf hingewiesen¹⁰⁸⁹,
 * dass trotz eines sicherlich bestehenden **Struktur-Wirkungs-Zusammenhanges**¹⁰⁹⁰

¹⁰⁸² Vgl. zum Stichwort „Propan“ in Anhang A.

¹⁰⁸³ Vgl. auch zur etwa gleichzeitigen „Wiederentdeckung“ der Inhalation von Lachgas 4.5.2, Rdnr. 3174.

¹⁰⁸⁴ Vgl. 4.5.4, Rdnr. 3223.

¹⁰⁸⁵ Vgl. auch zu einem möglichen Zusammenhang zwischen dem delphischen Orakel und dem Einatmen von Erdgasen 1.2.2.2, Rdnr. 617 FN 875.

¹⁰⁸⁶ Vgl. zum Stichwort „Hypoxie“ in Anhang A sowie u.a. zum Amylnitrit 4.5.4, Rdnr. 3228 und 3207.

¹⁰⁸⁷ Zu neurotoxischen Hirnschädigungen durch das Lösungsmittel-Schnüffeln vgl. 4.5.4, Rdnr. 3212.

¹⁰⁸⁸ Ebenso wie beim Lösungsmittelschnüffeln, vgl. 4.5.4, Rdnr. 3206.

¹⁰⁸⁹ Vgl. hierzu auch beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 475, sowie beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1862, und 3.1.7, Rdnr. 2079.

¹⁰⁹⁰ Vgl. etwa zur Verstärkung verschiedener Wirkungskomponenten bei den Morphin-Abkömmlingen je nach Strukturabwandlung Vorbem. 4.4, Rdnr. 2796 f.

Substanzen mit völlig **unterschiedlicher** chemischer Struktur (aber auch ein Edelgas wie **Xenon**, das chemisch überhaupt nicht reagiert¹⁰⁹¹) in der Lage sind, psychopharmakologisch **vergleichbare Wirkungen** hervorzurufen.

Hierbei kann wahrscheinlich **nicht** der **gleiche Wirkungsmechanismus** für die sich entsprechenden Effekte bei allen Stoffen verantwortlich gemacht werden, obwohl letztlich sowohl das euphorisch gefärbte „high“ beim Haschisch- als auch beim Heroin-Konsum u.a. auf einem Eingriff in den **Dopamin-Haushalt** beruhen dürfte¹⁰⁹². Wahrscheinlicher ist, dass das Gehirn nur mit einer **begrenzten** Zahl von **Reaktionsarten** auf die verschiedensten chemischen Reize zu antworten in der Lage ist, ein vergleichbarer hirnpfysiologischer Wirkungsmechanismus somit zugleich eine bedingte **Austauschbarkeit** der Drogen beinhaltet¹⁰⁹³.

3241
#

Literatur

- Altenkirch H (1979) Schnüffelsucht – chronischer Lösungsmittelmissbrauch bei Kindern und Jugendlichen mit neurotoxischen Folgen. Dtsch Med Wochenschr 109:935-938
- Altenkirch H (1981) „Schnüffelsucht“ – Lösungsmittelmissbrauch und Lösungsmittelabhängigkeit bei Kindern und Jugendlichen. Dtsch Ärztebl 43:2025-2030
- Altenkirch H (1988) Die neue Sucht – Schnüffeln. Suchtreport 3:2-11
- Altenkirch H, Mager J (1976) Toxische Polyneuropathien durch Schnüffeln von Pattex-Verdünner. Dtsch Med Wochenschr 101/6:195-198
- Altenkirch H, Schulze H (1979) Schnüffelsucht und Schnüffler. Neuropathie – Neurologische Befunde und Sozialdaten von 40 Fällen. Nervenarzt 50:21-27
- Amass L, Bickel WK, Higgins ST et al. (1994) A preliminary investigation of outcome following gradual or rapid buprenorphine detoxification. J Addict Dis 13/3:33-45
- Archer GA, Sternbach LH (1968) The chemistry of benzodiazepines. Chem Rev 68:747-750
- Archer S, Harris LS (1965) Narcotic antagonists. Fortschr Arzneimittelforsch 8:261-268
- Arnold W (1989) Arzneimittelmisbrauch, Symposium 1989 der Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie (GTFCh). Kriminalistik 8-9:671-673

¹⁰⁹¹ Xenon, das seinen Wirkort im Gehirn extrem schnell erreicht und ebenso rasch wieder verlässt, wirkt leicht euphorisierend und schmerzstillend. Eine Zulassung als Narkosegas ist zu erwarten. Aufgrund der ÄnderungsV zur AMVV vom 27. Juni 2006 handelt es sich bei Xenon um einen verschreibungspflichtigen Stoff.

¹⁰⁹² Vgl. hierzu beim THC 1.1.4, Rdnr. 215 und 222, sowie beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 1412-1419.

¹⁰⁹³ Vgl. hierzu ebenfalls beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1862.

- Baedeker C (1983) Epidemiologische Betrachtungen zum Gebrauch von Alkohol und Benzodiazepinen. *Beitr Gerichtl Med* 41:407-412
- Beil H, Trojan A (1976) Tilidin (Valoron-)Missbrauch, Ergebnisse einer Befragung von Drogenkonsumenten. *MMW* 118:633-638
- Benos J (1983) Ein Fall von sekundärer Buprenorphin-(Temgesic-)abhängigkeit. *Nervenarzt* 54:259-261
- Berghaus G, Friedel B (1998) Methadon und Fahreignung. *Rechtsmed* 14: 87-103
- Bertschy G, Bryois C, Bondolfi G et al. (1997) The association carbamazepin-miauserin in opiate withdrawal: a double blind pilot study versus clonidine. *Pharmacol Res* 35:451-456
- Bickel MH (1968) Untersuchungen zur Biochemie und Pharmakologie der Thymoleptika. *Fortschr Arzneimittelforsch* 11:121-124
- Bilsback P, Rolly G (1983) A double blind epidural administration of lofentanil, buprenorphine or saline for post-operative pain. 4th International Congress of the Belgian Society of Anesthesia and Resuscitation, Louve-en-Woluwe, Brussels, Sept. 7-10. *Acta Anesthesiol Belg [Suppl 1]* 34:88-89
- Bogusz MJ, Maier RD, Krüger KH, Früchticht W (1998) Determination of flunitrazepam and its metabolites in blood by high-performance liquid chromatography atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry. *J Chromatogr* 713:361-369
- Borbély A (1984) Das Geheimnis des Schlafes (Neue Wege und Erkenntnisse der Forschung). Deutsche Verlags-Anstalt, Stuttgart
- Bovill JG, Sebel PS, Blackburn CL, Heykants J (1982) The pharmacokinetics of alfentanil (R 39, 209): a new opioid analgesic. *Anesthesiol* 57:439-443
- Bovill JG, Sebel PS, Fiolet JWT, Toubert JL, Kok K, Philbin DM (1983) The influence of sufentanil on endocrine and metabolic responses to cardiac surgery. *Anesth Anal* 62:391-397
- Bovill JG, Sebel PS, Blackburn CL, Oei-Lim V, Heykants JJ (1984) The Pharmacokinetics of sufentanil in surgical patients. *Anesthesiol* 61:502-506
- Bühringer G, Gastpar M, Hein W, Kovar K-A, Ladewig D, Naber D, Täschner K-L (1995) Methadon-Standards. Enke, Stuttgart
- Burian W et al. (1979 a) Abhängigkeit und Missbrauch von Pentazocin. *Wien Suchtforsch* 8:3-6
- Burian W et al. (1979 b) Abhängigkeit von Tranquilizern. *Wien Suchtforsch* 3:13-17
- Casas M, Guardia J, Prat G, Trajols J (1995) The apomorphine test in heroin addicts. *Addiction* 90/5:831-835
- Casy AF (1970) Analgesics and their antagonists: Recent developments. *Prog Med Chem* 7/2:229-232
- Cheskin LJ, Fudala POJ, Johnson RE (1994) A controlled comparison of buprenorphine and clonidine for acute detoxification from opioids. *Drug Alcohol Depend* 36:115-121

- Cieslak G (1955) Über suchtmachende Hustenmittel. *Nervenarzt* 26:30-32
- Clark WG, Giudice J del (1970) *Principles of psychopharmacology*. Academic Press, New York London
- Cookson RF (1983) Carfentanil and lofentanil. *Clin Aneesthesiol* 1:156-158
- Cushman P et al. (1980) Benzodiazepine and drug abuse. *Drug Alcohol Depend* 6:365-368
- Darke S (1994) Benzodiazepine use among injecting drug users: problems and implications. *Addiction* 89:379-382
- Dauderer M (1977) Klinischer Entzug bei Tilidin (Valoron-)Abhängigkeit und Nachweis eines Morphiattyps. *Dtsch Apoth Z* 31:1439-1443
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.)(1976) *Medikamente: Verbrauch, Missbrauch, Abhängigkeit*. Hoheneck, Hamm
- Drummond DC, Turington D, Rahman MZ et al. (1989) Chlordiazepoxid vs methadone in opiate withdrawal: a preliminary double blind trial. *Drug Alcohol Depend* 23:63-71
- Eddy NB, May EL (1966) *Synthetic analgesics, part II/B: 6,7-benzomorphanes*. Pergamon, Oxford London Edinburgh New York Paris Frankfurt
- Emboden WA (1981) Transcultural use of water lilies in Maya and Egyptian civilizations. *J Ethnopharmacol* 3:1-45
- Faller-Marquardt M, Logemann E, Ropohl D (1999) Verkehrsmedizinische Risiken bei ambulantem Alkoholentzug mit Clomethiazol. *Blutalkohol* 36:44-50
- Foldes FF, Swerdlow M, Sikers ES (1968) *Morphinartige Analgetica und ihre Antagonisten*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Freedman AM, Fink M, Sharoff R, Zaks A (1967) Cyclazocine and methadone in narcotic addiction. *JAMA* 202:191-194
- Friesen DH et al. (1991) Codein und Dihydrocodein als Ausweich- und Ersatzdrogen. *Fortschr Neurol Psychiat* 59:164-169
- Fudala PJ, Jaffe JH, Dax EM et al. (1990) Use of buprenorphine in the treatment of opioid addiction. II. Physiologic and behavioural effects of daily and alternate-day administration and abrupt withdrawal. *Clin Pharmacol Ther* 47/4:525-534
- Gädeke R (1972) Tabellen zu den „Schnüffelsuchten“ von Kindern und Jugendlichen. *Z Allgemeinmed* 48:222-223
- Gädeke R, Gehrman J (1973) Drogenabhängigkeit bei Kindern und Jugendlichen unter besonderer Berücksichtigung der Schnüffelsucht. Enke, Stuttgart
- Geiger W (1955) Über Brompsychosen. *Nervenarzt* 26:99-106
- Geschwinde T (1984) Neubewertung von Fertigarzneimitteln als Betäubungsmittel ab dem 1. Januar 1984. *MedR* 6:214-215
- Gillmann MA (1992) Nitrous oxide abuse in perspective. *Clin Neuropharmacol* 15/4:297-306

- Gößling HW, Gunkel S, Wegener U et al. (1998) Effects of methadone given to opiate-dependent persons in course of inpatient detoxification. *Fortschr Neurol Psychiat* 66:278-285
- Gordon M (1964-1974) *Psychopharmacological agents, medicinal chemistry* 4-I, 4-II, 4-III. Academic Press, New York London
- Gray AM (1996) Effect of alprozalol on opiate-withdrawal: a combined behavioural and microdialysis study. *Eur J Pharmacol* 313:73-77
- Greiser E (Hrsg.) (1983) *Bewertender Arzneimittelindex*, Bd 2: Hypnotika, Sedativa und Psychopharmaka. „medpharm“, Wiesbaden
- Grell FL, Koons RA, Denson JJ (1970) Fentanyl in anesthesia: A report of 500 cases. *Anesth Analg* 49:523-532
- Heel RC, Brogden RN, Speight A et al. (1979) Buprenorphine: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 17/2:81-110
- Heinemann A, Ribbat J, Püschel K et al. (1998) Rauschgifttodesfälle mit Methadonbeteiligung (Hamburg 1990-1996). *Rechtsmed* 8:55-60
- Heinzow B, Lüllmann H (1979) Pharmakokinetische Grundlagen eines möglichen Missbrauchs von Valoron N. *Dtsch Ärztebl* 76:1003-1006
- Hellerbach J, Schnider O, Besendorf H, Pellmont B (1966) *Synthetic analgesics, part II/A: Morphinans*. Pergamon, Oxford London Edinburgh New York Paris Frankfurt
- Hellmer R, Wegner H, Krafft J (1974) Experimentelle Untersuchungen zur Fahrtüchtigkeit nach Einnahme eines bromhaltigen Schlafmittels sowie nach gleichzeitigem Alkoholgenuß. *Blutalkohol* 11: 365-371
- Hellmer R et al. (1976) Untersuchungen zur biologischen Halbwertszeit und zur Verteilung des ionisierten Broms im menschlichen Körper. *Beitr Gerichtl Med* 34:123-125
- Hornung WP, Poehlke T, Sproedt J, Köhler-Schmidt H (1996) Levomethadonsubstitution und Fahreignung. *Sucht* 42:92-97
- Jablonska JK, Knobloch K, Majkic J (1975) Stimulatory effects of chlordiazepoxide, diazepam and oxazepam in the drug-metabolizing enzymes in microsomes. *Toxicol* 5:103-111
- Jäckle W, Mallach HJ, Pedall R (1980) Über den steigenden Arzneimittelmisbrauch alkoholbeeinflusster Verkehrsteilnehmer. *Blutalkohol* 17:133-150
- Janssen PAJ (1982) Potent, new analgesics, tailor-made for different purposes. *Acta Anaesthesiol Scand* 26:262-268
- Janssen PAJ, Jagenau AH (1957) A new series of potent analgesics. Dextro-2,2-diphenyl-3-methyl-4-morpholino-butylpyrrolidine and related amides. Chemical structure and pharmacological activity. *J Pharm Pharmacol* 9:381-400
- Jasinski DR, Pernik JS, Griffith JD (1978) Human pharmacology and abuse potential of the analgesic buprenorphine. *Arch Gen Psychiatry* 35:501-516

- Jochemsen R, Baxtel MD van, Hermanns J (1983) Kinetics of five benzodiazepine hypnotics in healthy subjects. *Clin Pharmacol Ther* 34:42-47
- Johnson RE, Jaffe JH, Fudala PJ (1991) A controlled trial of buprenorphine treatment for opioid dependence. *JAMA* 267/20:2750-2755
- Julien RM (1997) *Drogen und Psychopharmaka*. Spektrum Akad Verlag, Heidelberg Berlin Oxford
- Kauert GF (2000) Drogennachweis im Speichel vs Serum. *Blutalkohol* 37: 76-83
- Kellermann B (1976) Suchtproblem Nr. 3. Über die Abhängigkeit von Schlaf- und Beruhigungsmitteln. Neuland Verlagsgesellschaft, Hamburg
- Kemper N, Poser W, Poser S (1980) Benzodiazepin-Abhängigkeit. *Dtsch Med Wochenschr* 105:1707-1712
- Keup W (1977) Das Abhängigkeits-Potential des Clomethiazol (Distraneurin). Kommentar zur Bekanntgabe der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Strenge Indikationsstellung für Clomethiazol. *Dtsch Ärztebl* 74:1903-1906
- Keup W (1982) Probleme des Medikamentenmissbrauchs. *Z Allgemeinmed* 53/3:1814-1821
- Keup W (1983) Buprenorphin (Temgesic-)Missbrauch und -Abhängigkeit. Suchtgefahren 29/2:193-194
- Keup W, Platz W (1979) Das Missbrauchspotential der Benzodiazepin-Derivate. „arzneitelegramm“ 11:I-III
- Kiltz RK (1978) Sucht und Pharmaka. *Dtsch Ärztebl* 75:433-437
- Kintz P, Cirimele V, Ludes B (1998) Codeine testing in sweat and saliva with the Drugwipe. *Int J Legal Med* 111:82-84
- Klotz U (1981) Pharmakologie, Toxikologie und Abhängigkeitspotential der Benzodiazepine. *Dtsch Ärztebl* 78:2227-2234
- Klotz U, Kangas L, Kanto J (1980) *Clinical Pharmacokinetics of Benzodiazepines*. Gustav Fischer, Stuttgart New York
- Klug E, Schneider V (1984) Vergiftungen durch Clomethiazol. *Z Rechtsmed* 93:89-94
- Kosten TR, Morgan C, Kleber HD (1991) Treatment of heroin addicts using buprenorphine. *Am J Drug Alcohol Abuse* 17/2:119-128
- Kosten TR, Schottenfeld R, Ziedonis D et al. (1993) Buprenorphine versus methadone for opioid dependence. *J Nerv Ment Dis* 181/6: 358-364
- Krantz P, Wannerberg O (1981) Occurrence of barbiturate, benzodiazepine, meprobamate, methaqualone and phenothiazine in car occupants killed in traffic accidents in the south of sweden. *Forensic Sci Intern* 18:141-147
- Kreuzer A (1973) Apothekeneinbrüche und verwandte Delinquenzmuster. *Kriminalistik* 27:500-503, 548-553

- Krüger HP, Kohnen R, Schöch H (1995) Medikamente im Straßenverkehr. Gustav Fischer, Stuttgart
- Kubicki-Lenhard L, Mazalieri-Beyer K (1977) Pentazocin – Ein Suchtproblem. MMW 119:1069-1074
- Kurz H (1982) Interaktion von Arzneimitteln und Alkohol. Dtsch Ärztebl 79:33-39
- Ladewig D (1979 a) Analgetikum bei Medikamentenabhängigkeit. Lässt sich klinisch für Nefopam ein Abhängigkeitspotential eruieren? Ärztl Prac 31:1659-1660
- Ladewig D (1979 b) Abusus und Abhängigkeit von nicht-narkotischen Analgetika und Sedativa. Nervenarzt 50:212-219
- Lander C, Möller H (2001) Substitutionsmittel. Vorschriften geändert. Dtsch Ärztebl 37:1802-1804
- Lauth GW, Schlottke PF, Naumann K (1999) Rastlose Kinder, ratlose Eltern. DTV, München
- Leeuwen L van, Deen L (1981) Alfentanil, a new potent and very shortacting morphinomi-metic for minor operative procedures. A pilot study. Anästhesist 30:115-118
- Leeuwen L van, Deen L, Helders JH (1981) A comparison of alfentanil and fentanyl in short operations with special reference to their duration of action and post-operative respiratory depression. Anästhesist 30:397-399
- Lehmann E, Radmayr E (1982) Entzugsbehandlung von primär und sekundär 1,4-Benzo-diazepin-Abhängigen. Therapiewoche 32:6481-6490
- Leysen JE, Awouters F, Kennis L, Laduron PM, Vandenberk J, Janssen PAJ (1981) Recep-tor binding profile of R 41 468, a novel antagonist at 5-HT₂ receptors. Life Sci 28:1015-1022
- Leysen JE, Gommeren W, Niemegeers CJE (1983) Sufentanil, a superior ligand for µ-opiate receptors: Binding properties and regional distribution in rat brain and spinal cord. Eur J Pharmacol 87: 209-225
- Ling W, Wesson DR, Charuvastra C (1996) A controlled trial comparing buprenorphine and methadone maintenance in opioid dependence. Arch Gen Psychiatry 53/5:401-407
- Litman RE, Diller J, Nelson F (1983) Death related to propoxyphene or codeine or both. J Forensic Sci 28:128-138
- Lowry TP (1979) Amyl nitrite and the EEG. J Psychedelic Drugs 11/3: 239-241
- Lowry TP (1982) Psychosexual aspects of the volatile nitrites. J Psychedelic Drugs 14/1-2:77-79
- Maitre PO, Vozeh S, Heykants J, Thomson DA, Stanski DR (1987) Population kinetics of alfentanil: the average dose-plasma concentration relationship and interindividual variability in patients. Anesthesiol 66:3-12
- Mallach HJ, With E (1973) Über tödliche Vergiftungen mit Carbromal und Bromisoval. Med Welt 24/6:212-216

- Mallach HJ, Moosmayer A, Gottwald K (1975) Pharmakokinetische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung von Oxazepam in Kombination mit Alkohol. *Arzneimittelforsch (Drug Res)* 25:1840-1845
- Mallach HJ, Schmidt V, Schenzle D, Dietz K (1983) Untersuchungen zur Prüfung der Wechselwirkung zwischen Alkohol und einem neuen 1,4-Benzodiazepam (Metaclezepam), 2. und 3. Mitteilung. *Blutalkohol* 20:196-220, 273-300
- Mallach HJ, Hartmann H, Schmidt V (1987) Alkoholwirkung beim Menschen. Thieme, Stuttgart New York
- Marks J (1978) The benzodiazepines: Use, overuse, misuse, abuse. MTS Press, London
- McCarthy PS, Howlett GJ (1984) Physical dependence induced by opiate partial antagonists in the rat. *Neuropeptides* 5:233-247
- Megges G (1987) Methaqualon-Missbrauch: ein gelöstes Problem ? Illegaler Handel blüht weiter. *Kriminalistik* 5:275-282
- Moosmayer A, Besserer K (1981) Renale Codein- und Morphin-Ausscheidung nach Codein-Einnahme. *Beitr Gerichtl Med* 39:109-122
- Musshoff F, Banaschak S, Madea B (2001) Verkehrsteilnehmer unter dem Einfluss von Methadon – Ein aktueller Zustandsbericht. *Blutalkohol* 10:325-335
- Nauta J, Stanley TH, de Lange S, Koopman D, Spierdijk J, Kleef J van (1983) Anaesthetic induction with alfentanil: comparison with thiopental, midazolam and etomidate. *Can Anaesth Soc J* 30:53-60
- Niemegeers CJE, Janssen PAJ (1981) Alfentanil (R 39 209) – a particularly short-acting intravenous narcotic analgesic in rats. *Drug Dev Res* 1:83-88
- Niemegeers CJE, Schellekens KHL, Bever WFM van, Janssen PAJ (1976) Sufentanil, a very potent and extremely safe intravenous morphine-like compound in mice, rats and dogs. *Arzneimittelforsch* 26: 1551-1556
- Nigam AK, Ray R, Tripathi BM (1993) Buprenorphine in opiate withdrawal: a comparison with clonidine. *J Subst Abuse Treat* 10:391-394
- Nilsson E, Janssen PAJ (1961) Neurolept analgesia – an alternative to general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 5:73-84
- Noordduin H, Waldron H, Peer A van, Bussche G Vanden (1986) Alfentanil infusions for peroperative and postoperative analgesia. *Drug Dev Res* 8:347-352
- O'Connor PG, Oliveto AH, Shi JM et al. (1996) A pilot study of primary-care based buprenorphine maintenance for heroin dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 22/4:523-531
- Parker HI, Rlaschke G, Rapoport H (1972) Biosynthetic conversion of thebaine to codeine. *J Am Chem Soc* 94:1276-1290
- Penning R et al. (1993) Drogentodesfälle durch dihydrocodeinhaltige Ersatzmittel. *Dtsch Ärztebl* 90/8:528-529
- Penzt R, Strubelt O, Gehlhoff O (1979) Therapeutische, toxische und letale Arzneimittelkonzentration im menschlichen Plasma. *Dtsch Ärztebl* 76:2815-2820

- Peters UH, Boeters U (1970) Valium-Sucht. Eine Analyse anhand von 8 Fällen. *Pharmakopsychiatr* 3:339-348
- Pöldinger W (1976) Psychopharmaka. Neue Entwicklungen. *Mod Arzneim Ther* 1:35-53
- Poser W et al. (1974) Missbrauch bromhaltiger Schlaf- und Beruhigungsmittel. *Dtsch Med Wochenschr* 99/49:2489
- Poser W, Poser S (1996) *Medikamente – Missbrauch und Abhängigkeit*. Thieme, Stuttgart New York
- Price JR (1956) Alkaloids related to anthranilic acid. *Fortschr Chem Org Naturst* 13:302-304
- Radmayr E (1982) Die Abhängigkeitsproblematik bei 1,4-Benzodiazepinen. *Therapiewoche* 32:2838-2854
- Ramaekers JG (2003) Antidepressants and driver impairment: experimental evidence from a standard on-the-road-test. *J Clin Psychiatry* 64:20-29
- Rech RH, Moore KE (1971) *An introduction to psychopharmacology*. Raven, New York
- Riederer P, Laux G, Pöldinger W (Hrsg.)(1995) *Neuropsychopharmaka*. Bd 2: Tranquilizer und Hypnotika. Springer, Wien New York
- Rolly G, Kay B, Cockx F (1979) A double blind comparison of high doses of fentanyl and sufentanyl in man. *Acta Anaesthesiol Belg* 30:247-256
- Rosow CE (1984) Sufentanil citrate: a new opioid analgesic for use in anesthesia. *Pharmacotherapy* 4:11-19
- Saarnen H (1969) Clinical evaluation of the new analgesic piritramide. *Acta Anaesthesiol Scand* 10:58-66
- Sahihi A (1991) Designer-Drogen: MPTP – Der Todesbote persönlich. *Suchtreport* 5/2:14-17
- Sattes H (1951) Zur Polamidonsucht. *Dtsch Med Wochenschr* 76:929-931
- Scheidegger C, Pietrzak J, Frei R (1991) Disseminated candidiasis after intravenous use of oral methadone. *Ann Intern Med* 115:576
- Scherbaum N, Gastpar M (1991) Die Substitution mit Methadon als Therapieersatz in der Behandlung Opiatabhängiger. *Nervenarzt* 62:529-535
- Schmid J (1954) Ticarda als Suchtmittel. *Dtsch Med Wochenschr* 79:1191
- Schmidt LG, Müller-Oerlinghausen B, Schlünder M, Seidel M (1987) Benzodiazepine und Barbiturate bei chronischen Alkoholikern und Opiatabhängigen. Eine epidemiologische Studie an stationär aufgenommenen Suchtkranken. *Dtsch Med Wochenschr* 112:1849-1854
- Schmidt U (1986) *Arzneimittel und Verkehrssicherheit*. *Forensia* 7:103-111
- Schmitz M, Dorow R (1996) *1 x 1 der Psychopharmaka*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

- Schottenfield RS, Pakes JR, Oliveto A et al. (1997) Buprenorphin vs. methadone maintenance treatment for concurrent opioid dependence and cocaine abuse. *Arch Gen Psychiatry* 54/8:713-770
- Schütz H (1982) *Benzodiazepines – A Handbook (Vol. 1). Basic Data, Analytical Methods, Pharmacokinetics and Comprehensive Literature*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Schütz H (1989) *Benzodiazepines – A Handbook (Vol. 2)*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Schulz M, Schmoldt A (1991) Therapeutische und toxische Plasmakonzentrationen sowie Eliminationshalbwertszeiten gebräuchlicher Arzneistoffe. *Pharm Z Wiss* 136:87-94
- Schuster R, Bodem M (1997) Zur Fassbarkeit von Ethanol-Benzodiazepin-Interaktionen in Blutentnahmeprotokollen. *Blutalkohol* 34:54-65
- Schwarz H (1931) Kodein-Vergiftung, chronische, medizinale (Kodeinismus). In: Fühner H (Hrsg.) *Sammlung von Vergiftungsfällen*, Bd 2, Vogel, Berlin, A87:7-8
- Schweizer E, Rickels K, Case WG et al. (1991) Carbamazepine Treatment in Patients Discontinuing Long-term Benzodiazepine Therapy. *Arch Gen Psychiatry* 48:448-452
- Sebel PS, Bovill JG (1982) Cardiovascular effects of sufentanil anaesthesia. *Anesth Analg* 61:115-119
- Senay EC (1985) Methadone maintenance treatment. *Int J Addict* 20: 803-821
- Shamma M, Slusarchyk WA (1964) The aporphine alkaloids. *Chem Rev* 64: 60-75
- Sinclair ME, Cooper GM (1983) Alfentanil and recovery. *Anaesthesia* 38:435-437
- Soyka M, Hippus H (1990) Substitutionsbehandlung Drogenabhängiger mit Methadon ? *MMW* 132:689-690
- Staak M, Käferstein H, Schumacher B (1993) Levomethadon-Plasmaspiegel und Beigebrauch von Sedativa im Methadon-Erprobungsprogramm. *Blutalkohol* 30:232-239
- Staak M, Berghaus G, Glazinski R (1993) Empirische Untersuchungen zur Fahreignung von Methadon-Substitutionspatienten. *Blutalkohol* 30/6:321-333
- Stach K, Pöldinger W (1966) Strukturelle Betrachtungen der Psychopharmaka: Versuch einer Korrelation von chemischer Konstitution und klinischer Wirkung. *Fortschr Arzneimittelforsch* 9:129-132
- Stanski DR, Hug CC Jr (1982) Alfentanil – a kinetically predictable narcotic analgesic. *Anesthesiol* 57:435-438
- Steinke M (1972) Über das Schnüffeln, eine Sonderform des jugendlichen Rauschmittelmissbrauchs. *Öffentl Gesundheitswes* 34:703-707
- Sternbach LH (1971) 1,4-Benzodiazepine: Chemie und Betrachtungen zur Beziehung zwischen Struktur und Wirkung. *Angew Chem* 83:70-79
- Stille G (1976) Methaqualon-Missbrauch – ein ernstes Problem. *Dtsch Ärztebl* 74:959-962

- Strain EC, Stitzer ML, Liebson JA et al. (1994) Comparison of buprenorphine and methadone in the treatment of opioid dependence. *Am J Psychiatry* 151/7:1025-1030
- Suzuki T, Shimada M, Yoskii S, Yanaura S (1984) Induction of physical dependence on codeine in the rat by drugadmixed ingestion. *Jap J Pharmacol* 34:441-446
- Sziegoleit (1977) Akute Schlafmittelvergiftung. *Dtsch Ärztebl* 75/2: 81-89
- Täschner K-L (1992) Brauchen wir Methadon-Substitutionsprogramme ? *Nervenarzt* 62:524-528
- Takkin S, Tammisto T (1973) A comparison of pethidine, piritramide and oxycodone in patients with following cholecystectomy. *Anästhesist* 22:162-166
- Tennant F, Shannon J (1995) Cocaine abuse in methadone maintenance patients is associated with low serum methadone concentrations. *J Addict Dis* 14/1:67-74
- Tretter F (1983) Filmgenie Fassbinder: Kreativität durch Drogen ? *Dtsch Ärztebl* 80:23-25
- Ulmer A (1998) Substitution unter neuer Rechtslage, ein Kommentar für substituierende Ärzte (Schriftenreihe der DGDS e.V. Bd 1). Verl. für Wiss. und Bildung, Berlin
- Vogt DD (1981) Absinthium: a nineteenth-century drug of abuse. *J Ethnopharmacol* 4/3:337-342
- Waldmann H (Hrsg.)(1983) Medikamentenabhängigkeit. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden
- Wieck HH, Herrmann M, Heinrich GP (1977) Beitrag zur Analyse des Abhängigkeits- und Missbrauchspotentials von Tilidin (Valoron). *Therapiewoche* 45:3183-3186
- Windorfer A, Jurkat C (1991) Arzneimittel im Straßenverkehr. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Woolfe G, MacDonald (1944) The evaluation of the analgesic action of pethidine hydrochloride (demerol). *J Pharmacol Exp Ther* 80: 300-307
- Wyler D, Marty W (1993) Rauschzustand durch Lachgas. *Kriminalistik* 7: 491-492
- Zerdlck J (1996) Substitution Heroinabhängiger mit Codeinpräparaten ? *Nieders Ärztebl* 12:11-12
- Zerdlck J (1997) Häufigkeit, Qualifikation, Sicherstellung – Substitutionsbehandlung mit Methadon in Deutschland. *Nieders Ärztebl* 9:13-20
- Zittlau D (1989) Verändern Anabolika die Psyche ? *Suchtreport* 6:36-45
- Zittlau D (1993) Doping – Auch ein polizeiliches Problem ? *Kriminalistik* 8-9:559-562

Anhang A: Erläuterung der Fachbegriffe

A ($\Rightarrow$ Adrenalin)

Abhängigkeit ($\Rightarrow$ Arzneistoffabhängigkeit)

Abhängigkeitspotential (AP) ($\Rightarrow$ Arzneistoffabhängigkeit)

Abkömmling ($\Rightarrow$ Derivat)

Absorption: (hier allgemein:) Aufnahme eines Stoffes.

($\Rightarrow$ Applikation; $\Rightarrow$ enteral; $\Rightarrow$ parenteral; $\Rightarrow$ Resorption; $\Rightarrow$ Stoff)

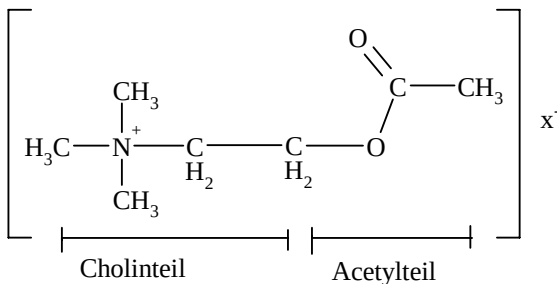
Abusus ($\Rightarrow$ Missbrauch)

Acetaldehyd ($\Rightarrow$ Acetyl-Gruppe; $\Rightarrow$ Aldehyd)

Aceton ($\Rightarrow$ Keton)

Acetylaceton ($\Rightarrow$ Acetyl-Gruppe)

Acetylcholin: das 1921 isolierte Transmitterhormon vor allem des parasympathischen (cholinergen) und motorischen Nervensystems; Strukturformel (vgl. auch 1.2.2.1, Rdnr. 549; zum chem. Aufbau vgl. auch 3.2.3, Rdnr. 2184):



Bei der Synthese wird durch die Cholinesterase eine Acetyl-Gruppe vom Acetylcoenzym A auf ein Cholin-Molekül übertragen. Die Ausschüttung von Acetylcholin aus den Vesikeln der Nervenendigung (Exocytose) wird bei Ankunft eines Aktionspotentials durch einströmende Calcium- (Ca^{2+} -)Ionen ausgelöst. Nach Ausschüttung wird die Überträgersubstanz sehr schnell durch die Acetylcholin-Esterase (AChE) in den Acetyl-Teil (Acetat) und den Cholin-Teil aufgespalten (Hydrolyse) und anschließend

durch Cholin-Acetyltransferase (CAT) wieder regeneriert; die Essigsäure wird mit dem Blut abtransportiert. Die Wirkungsdauer ist somit sehr kurz.

Die Erregungsweiterleitung erfolgt cholinerg, d.h. mittels Acetylcholin,

- an den Synapsen aller vegetativen Ganglien („Nicotin-Rezeptoren“),
- an den Endigungen der postganglionären Fasern des Parasympathicus („Muscarin-Rezeptoren“) und
- an den motorischen Endplatten der Skelettmuskulatur.

Außerdem ist Acetylcholin an der Erregungsübertragung im ZNS beteiligt und spielt bei Aufmerksamkeit, Lernen und Gedächtnis eine Rolle. So geht die Beeinträchtigung der acetylcholin-bewirkten Übertragung von Nervensignalen, etwa bei Alzheimer-Patienten, mit Gedächtnisstörungen einher.

Zu Acetylcholin antagonistisch wirkt vor allem Noradrenalin, aber auch Dopamin. Rauschdrogen können u.a. über eine Acetylcholin-Hemmung wirken, während etwa Neostigmin und Physostigmin als Cholinesterase-Hemmer den Acetylcholin-Abbau durch AChE blockiert und somit zu einer erhöhten Konzentration dieses Neurotransmitters im Gehirn führt (Cholinesterase-Hemmer werden u.a. als Antidementiva medizinisch genutzt).

Der Acetylcholin-Rezeptor der postsynaptischen Membran besteht aus 5 Polypeptid-Ketten, die sich nach Anlagerung des Transmittermoleküls umlagern, wodurch für 1 ms eine Öffnung von 0,65 nm frei wird; hierdurch wird ein weiteres Aktionspotential ausgelöst. Acetylcholin kann aber auch hemmend wirken.

Wesentlich für das Wirksamwerden des Acetylcholins scheinen der quartäre Stickstoff und die Ester-Gruppe zu sein, denen komplementäre Gruppen am Rezeptor entsprechen (Struktur-Wirkungs-Beziehung).

Die antagonistische Wirkung einer Erregung parasympathischer und sympathischer Nerven beruht auf der postsynaptischen Wirkung der jeweiligen Überträgersubstanz Acetylcholin bzw. Noradrenalin.

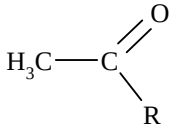
Die pharmakologische Wirkung besteht u.a. in einer Blutdrucksenkung, einer Tonussteigerung des Darmes und vermehrter Drüsensekretion. Aufgrund von Untersuchungen, wonach Acetylcholin den Ablauf der REM-Schlafphasen (und damit das Träumen bei geringerer Aktivität antagonistischer Transmitter) beeinflusst, wurde die Hypothese aufgestellt, dass der Depression gegebenenfalls eine Überempfindlichkeit gegenüber diesem Transmitterhormon zugrundeliegen könnte.

Acetylcholin ist neben Cholin auch Inhaltsstoff des Gemeinen Hirtentäschelkrauts (*Capsella bursa pastoris*), einem Kreuzblütengewächs, das bei uns überall verbreitet in Wildkrautbeständen vorkommt. Der in der Volksmedizin eingesetzte Tee stillt wirkungsvoll Blutungen und reguliert die zu starke Menstruation.

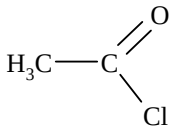
(⇒ Acetyl-Gruppe; ⇒ Antagonisten; ⇒ cholinerg; ⇒ Dementia; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Enzyme; ⇒ Ester; ⇒ Esterasen; ⇒ Ganglion; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hormone; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Membran; ⇒ Monoamine; ⇒ motorische Endplatte; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Para-

sympathicus; $\Rightarrow$ Parasympatholytica; $\Rightarrow$ Parasympathomimetica; $\Rightarrow$ Peptide; $\Rightarrow$ REM-Schlaf; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ Serotonin; $\Rightarrow$ Sympathicus; $\Rightarrow$ Synapse; $\Rightarrow$ vegetatives Nervensystem; $\Rightarrow$ Vesikel; $\Rightarrow$ ZNS)

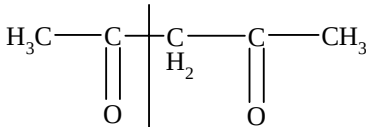
Acetyl-Gruppe: Verbindungen, die als Radikal der Essigsäure durch eine $\text{H}_3\text{C}-\text{C}=\text{O}$ -Gruppe charakterisiert sind:



Bekannt ist z.B. das Acetylchlorid:



oder das Acetylaceton:



Acetyl - acetone

($\Rightarrow$ Aldehyd; $\Rightarrow$ Alkohol; $\Rightarrow$ Essigsäure; $\Rightarrow$ Keton)

Achäne: (biolog.) einsamige Schließfrucht.

Acid-: (von lat. acidus) Wortteil mit der Bedeutung: sauer, scharf.

ACTH: adrenocorticotropes Hormon (syn. Corticotropin), ein im Hypophysenvorderlappen (HVL) gebildetes, aus 39 Aminosäuren bestehendes Protohormon, das die Nebennierenrinde (NNR) zur Ausschüttung u.a. von Corticosteroiden veranlasst; die Bildung wird u.a. durch Stress (Adrenalin) gefördert. Bei Corticotropin handelt es sich um einen verschreibungspflichtigen Stoff.

($\Rightarrow$ Adrenalin; $\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Depression; $\Rightarrow$ Hormone; $\Rightarrow$ Hypophyse; $\Rightarrow$ Hypothalamus; $\Rightarrow$ Nebennieren; $\Rightarrow$ Steroide)

Adaptation: (in der Physiologie:) die Anpassung der Sinnesorgane an Dauerreize, wobei sich die anfänglich starke Erregung auf ein niedrigeres, gleichbleibendes Niveau einstellt; beim Auge auch Anpassung an verschiedene Reizsituationen (z.B. Hell-Dunkel-Adaptation mittels der über das vegetative Nervensystem gesteuerten Pupillenkontraktion).

($\Rightarrow$ Akkommodation; $\Rightarrow$ Miosis; $\Rightarrow$ Mydriasis; $\Rightarrow$ vegetatives Nervensystem)

addiktiv: suchterzeugend.

($\Rightarrow$ Arzneistoffabhängigkeit)

Addition ($\Rightarrow$ Überaddition)

ADH ($\Rightarrow$ Aldehyd)

Adrenalin (A; syn. Epinephrin, die internationale Bezeichnung) ein 1897 isoliertes biogenes Amin mit der chem. Bezeichnung: 5,6-Dihydroxyphenylethanolmethylamin (zur Strukturformel vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440), gehört mit Serotonin und Dopamin zu den aminergen Neurotransmittern.

Adrenalin wird in den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks (NNM), eine von der Rinde unabhängige innersekretorische Drüse, aus L-Tyrosin über die Zwischenstufe Dopa (Enzym: Tyrosin-Hydrolase), Dopamin (Enzym: Dopa-Decarboxylase) und Noradrenalin (Enzym: Dopamin- β -Hydroxylase) mittels der Phenethylamin-N-methyltransferase synthetisiert und anschließend u.a. zusammen mit ATP und Neuropeptiden wie Enkephalin in den chromaffinen Vesikeln gespeichert. (In den sympathischen Nervenendigungen ist hingegen die Bildung von Adrenalin aus Noradrenalin durch Methylierung am Stickstoff nicht möglich). Die chromaffinen Zellen schütten Adrenalin, Noradrenalin und andere Stoffe in den Blutstrom aus und beeinflussen ausgedehnt Gewebe sowie Herz, Leber und andere Organe.

Schock, emotionaler Stress, Angst und Schreck bewirken über eine Erhöhung der Tyrosin-Hydrolase eine erhöhte Adrenalin-Synthese und -Ausschüttung aus dem NNM ins Blut. Über den Blutkreislauf kommt es dann zu den spezifischen Adrenalin-Wirkungen (etwa zur Auslösung der „Kampf-oder-Flucht-Reaktion“) bei gleichzeitig erhöhter Bewusstseinschelligkeit und Pupillenerweiterung (Mydriasis).

Daneben wirkt Adrenalin zusammen mit Noradrenalin aber auch als Transmitterhormon an den Nervenenden des sympathischen (adrenergen) Systems; das NNM kann daher als Teil des sympathischen Nervensystems angesehen werden.

Wie auch andere biogene Amine kommt Adrenalin zudem nicht nur im vegetativen Nervensystem, sondern auch im Gehirn (Encephalon) vor. Adrenalin löst zentralnervös Unruhe mit kaltem Schweiß („Angtschweiß“) und Angstgefühle aus. Daneben kontrahiert es die Gefäße der Haut, der Schleimhaut und der Baueingeweide (Vasokonstriktion, allerdings erst bei unphysiologisch hohen Dosen), erweitert hingegen die Gefäße der Skelettmuskulatur und des Herzens (wirkt somit herzkontraktions- und pulsfrequenzsteigernd). Im Gegensatz zu anderen Hormonen erfolgt die Wirkung schnell, aber nur kurzfristig. Auf die glatte Muskulatur des Darmes und der Bronchien wirkt Adrenalin erschlaffend. Dies hat zur Folge, dass u.a. die Ringmuskulatur der Luftröhre entspannt, die Darmbewegung gehemmt, Blutungen durch Gefäßverengung gestillt, der Herzschlag beschleunigt und der Blutdruck erhöht wird. U.a. emotionaler Stress kann hierbei jedoch zu einem überschießenden Sympathicustonus führen mit einem jähen Abfall der Herzleistung bis hin zum Herzversagen, gegebenenfalls als Folge von Krämpfen in den Herzkranzgefäßen.

In Form des samt seiner Salze verschreibungspflichtigen α - und β -Sympathomimetikum Epinephrin (INN) erfolgt demgemäß ein therapeutischer Einsatz u.a. als Bron-

chospasmolyticum (InfectoKrupp Inhal) oder als Antihypotonicum (u.a. Suprarenin Injektionslösung, Adrenalin 1:1000 Jenapharm) im Zuge der Reanimation (Herz-Kreislaufstillstand) und bei anaphylaktischem Schock (dosisabhängige Stimulation von α - und β -Rezeptoren). WE: mehrere s, WD: mehrere min, HWZ: 1-3 min (i.v.).

Als Wirkorte werden α -adrenerge Rezeptoren in den Blutgefäßen (etwa α_1 : periphere Gefäßverengung, Vasokonstriktion), β_1 -Rezeptoren im Herzen (Steigerung der Herzfrequenz und -kraft) und β_2 -Rezeptoren (Erweiterung der Bronchien) angenommen, an denen Adrenalin eine erregende bzw. Noradrenalin eine erregende oder hemmende Funktion ausüben (hierauf beruht die Gabe sog. β -Rezeptorenblocker bei Bluthochdruck, die als Antagonisten die Adrenalin-Wirkung hemmen; da sie gleichzeitig in den zentralnervösen Haushalt eingreifen, üben sie in hoher Dosierung daneben eine sedierende Wirkung aus. Neben einem Einsatz u.a. bei Tachykardien erfolgt daher neuerdings auch eine Verwendung bei bestimmten psychischen Erkrankungen).

($\Rightarrow$ ACTH; $\Rightarrow$ adrenerg; $\Rightarrow$ ATP; $\Rightarrow$ biogene Amine; $\Rightarrow$ broncholytisch; $\Rightarrow$ Catecholamine; $\Rightarrow$ chromaffines Gewebe; $\Rightarrow$ Delirium; $\Rightarrow$ Decarboxylierung; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ endokrin; $\Rightarrow$ Hippocampus; $\Rightarrow$ Hormone; $\Rightarrow$ Hydrolasen; $\Rightarrow$ Hydroxylasen; $\Rightarrow$ Hypophyse; $\Rightarrow$ Mydriasis; $\Rightarrow$ Nebenniere; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Nicotin; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ Serotonin; $\Rightarrow$ spasmolytisch; $\Rightarrow$ Sympathicus; $\Rightarrow$ Sympathomimetica; $\Rightarrow$ Tyrosin; $\Rightarrow$ vasokonstriktorisch; $\Rightarrow$ vegetatives Nervensystem; $\Rightarrow$ Vesikel)

adrenerg: die Wirkung des Adrenalins betreffend.

($\Rightarrow$ Adrenalin; $\Rightarrow$ cholinerg; $\Rightarrow$ noradrenerg; $\Rightarrow$ Sympathicus)

ätherische Öle (aetherolea): Stoffgemische sehr unterschiedlicher Zusammensetzung, die im Zuge des pflanzlichen Stoffwechsels produziert und in Öldrüsen gespeichert werden. Es handelt sich um flüssige, leichtflüchtige Stoffe, die rückstandslos verdunsten, im Gegensatz zu den fetten Ölen (olea, Glycerinester höherer Fettsäuren), und die sich durch einen charakteristischen, meist angenehmen Geruch auszeichnen. Sind die Substanzen harzig, werden sie als Resinoide bezeichnet (von lat. resina – Harz). Sie kommen in zahlreichen Pflanzenfamilien, u.a. in Dolden- und Lippenblütlern (wie die Salbei-Arten), vor. Zu den allgemein bekannten ätherischen Ölen zählen etwa Rosenöl, Lavendelöl und Terpeninöl. Häufige Bestandteile sind Monoterpene (etwa Limonen, Terpinen), Monoterpenalkohole (z.B. in der Pfefferminze; etwa Menthol, Terpeneol), Monoterpenaldehyde, Monoterpenoxide (z.B. im Salbei), Monoterpenketone (etwa Borneol = Kampfer, Thujon im Salbei und Thujabum), Phenole mit Terpenstruktur, Monoterpenester (z.B. im Muskatellersalbei), Sesquiterpene (z.B. in Harz der Myrrhe), Sesquiterpenalkohole (z.B. im Patchouli), Sesquiterpenketone, Diterpene, Lactone, Furanocumarine und Cumarine. Sie sind mit fetten Ölen oder fetthaltigen Substanzen mischbar, im Wasser meist schwer löslich, aber mit Wasserdampf leicht flüchtig und lassen sich durch Wasserdampfdestillation aus den frischen Pflanzen gewinnen; eine Extraktion mit organischen Lösungsmitteln wie Alkohol oder Hexan ist aufwendiger. Ätherische Öle können u.a. antibakteriell, antiseptisch, antimykotisch (das Pilzwachstum hemmend), antiallergisch, entzündungshemmend, schleimlösend, durchblutungsfördernd, krampflösend, tonisierend, stimmungsaufhellend oder bei innerer Unruhe entspannend wirken. Ein häufiger Anwendungsbereich ist die Inhalation bei Atemwegserkrankungen (etwa Eukalyptusöl); aufgrund seiner antibakteriellen Wirkung wird Salbeiöl in Mundpflegemitteln eingesetzt. Ätherische Öle wirken zudem zentral-

nervös, Muskatellersalbeiöl z.B. über eine Endorphin- und Enkephalin-Ausschüttung, andere ätherische Öle setzen etwa Serotonin oder Noradrenalin frei.

(⇒ Aldehyd; ⇒ Alkohole; ⇒ Ester; ⇒ Extraktion; ⇒ Indol; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Ketone; ⇒ Lactone; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Phenol; ⇒ Serotonin; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Terpene; ⇒ Tonicum)

Affekt: kurze und intensive Gefühlswallung (angenehm oder unangenehm). Bei einheitlicher und längerdauernder Verbindung mehrerer Affekte mit gemeinsamer Ausrichtung wird von Stimmung (z.B. Trauer) gesprochen. Affektlabilität bezeichnet demnach eine stark schwankende Gefühls- und Stimmungslage.

(⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Dysphorie; ⇒ euphorisierend; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hypothalamus; ⇒ limbisches System; ⇒ Rausch)

Afferenz: die Gesamtheit der dem ZNS zuströmenden Erregung. Als afferente („heranführende“) Bahnen werden die Nerven bezeichnet, die Erregung von peripheren Rezeptoren zum ZNS leiten.

(⇒ Dendriten; ⇒ Effektoren; ⇒ Efferenz; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Reafferenz; ⇒ retikuläres System; ⇒ Rezeptoren; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Thalamus; ⇒ ZNS)

Affinität: Zuneigung, Bindungsstärke; z.B. von Medikamenten an Rezeptoren.

(⇒ Isomere; ⇒ Rezeptor)

Agonisten („Täter“): hierbei handelt es sich um Stoffe (z.B. Überträgerstoffe oder AM), die sich mit einem Rezeptor verbinden und damit die zellulären Verhältnisse ändern (also eine intrinsic activity besitzen); dies führt in der Regel zu einer Verstärkung der natürlichen Wirkung.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Rezeptoren)

Aids (⇒ HIV)

akinetisch: bewegungslos, bewegungsarm.

Akkommodation: (hier:) die Anpassungsfähigkeit des Auges, verschieden entfernte Gegenstände durch Veränderung der Brechkraft der Linse auf der Netzhaut scharf abzubilden. Unter Akkommodationsparese versteht man eine Lähmung der parasympathisch innervierten Muskeln im Augeninneren, die für die Akkommodation verantwortlich sind (M. sphincter pupillae, M. ciliaris).

(⇒ Adaptation; ⇒ Parasympathicus)

Akoasma (⇒ Halluzination)

akut: (hier medizin.) plötzlich auftretend und meist von kürzerer Dauer, mit schwerem Krankheitsgefühl (Gegensatz: chronisch).

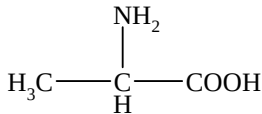
(⇒ chronisch; ⇒ Intoxikation)

akute Toxizität ($\Rightarrow$ therapeutische Breite)

-al (als Endung bei chemischen Bezeichnungen) ($\Rightarrow$ Aldehyd)

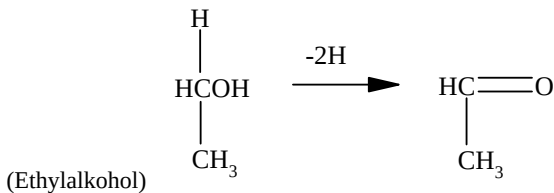
Alanin: (INN; α - bzw. (S)-2-Aminopropionsäure), eine der natürlichen L-Aminosäuren;

Strukturformel:

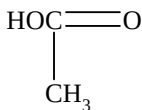


($\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Peptide; $\Rightarrow$ Tryptophan; $\Rightarrow$ Tyrosin)

Aldehyd: primäre Alkohole bilden bei Dehydrierung Aldehyde (Alkohol dehydriert). Bei den Aldehyden ist die Carbonyl-Gruppe ($=\text{C}=\text{O}$) mit einem H- und einem C-Atom verbunden (allgem. Formel: HCO-R) wie z.B. beim Acetaldehyd:



(= Acetaldehyd bzw. Ethanal; durch weitere Oxidation wird hieraus Essigsäure):



Die Aldehyde (syn. Alkanale) werden meist nach der Säure, die durch weitere Oxidation hieraus entsteht, benannt; sie sind durch die Endsilbe **-al** kenntlich gemacht (z.B. Ethanal = Acetaldehyd; Methanal = Formaldehyd). Ist der Sauerstoff durch gleichwertigen Schwefel ersetzt: **-thial**.

Ethylalkohol wird in der Leber durch das Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH) zu dem insbesondere die Muskelfasern schädigenden Metaboliten Acetaldehyd abgebaut, der seinerseits durch die Acetaldehyddehydrogenase weiter zu Essigsäure oxidiert.

($\Rightarrow$ Acetyl-Gruppe; $\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Ethanol; $\Rightarrow$ Essigsäure; $\Rightarrow$ Nicotin; $\Rightarrow$ Oxidation)

Alkaloide: stickstoffhaltige organische Verbindungen mit ausgeprägter pharmakologischer Wirkung, die in verschiedenen (aber nicht allen) Pflanzen und einigen Tieren fertiggebildet vorkommen. Bisher sind ca. 7.000 Alkaloide bekannt.

Meist handelt es sich hierbei um Basen (daher die Ableitung des Namens von „Alkali“), die in der Pflanze als wasserlösliche Salze vorliegen; das N-Atom kann Säure anlagern, wodurch aus der meist lipophilen und optisch aktiven Alkaloidbase das hydrophile Alkaloidsalz entsteht.

Vornehmlich werden sie in der Wurzel oder im Spross gebildet, von dort werden sie aber auch in andere Pflanzenteile transportiert und gespeichert. Es sind Nebenprodukte des Stoffwechsels, insbesondere des Auf- und Abbaus von Aminosäuren, die neben (meist ringförmig gebundenem) Stickstoff noch Kohlenstoff, Wasserstoff und meist auch Sauerstoff enthalten. Sie werden fast ausschließlich aus den Aminosäuren Prolin bzw. Ornithin, Lysin, Phenylalanin und Tryptophan gebildet. Nach der jeweils zugrunde liegenden Aminosäure lassen sie die Alkaloide in verschiedene Gruppen unterteilen. Die Bezeichnung wird häufig aus dem Gattungsnamen der Pflanze abgeleitet, aus der sie erstmals isoliert worden sind (z.B. Atropin aus *Atropa*). Alkaloidreiche Familien sind etwa die Hahnenfußgewächse (z.B. Eisenhut, Rittersporn), Liliengewächse (z.B. Herbstzeitlose), Mohngewächse (z.B. Schlafmohn, Schöllkraut) und Nachtschattengewächse (z.B. Stechapfel, Tollkirsche, Bilsenkraut). Bei Niederen Pflanzen fehlen sie mit Ausnahme des Mutterkorns hingegen.

Fast alle Alkaloide sind farblos, viele sind flüssig, die meisten fest und kristallin. Sie zeichnen sich durch sehr starke physiologische, teils heilkräftige, teils giftige Wirkungen auf den Körper aus. Alkaloiddrogen sind daher regelmäßig verschreibungspflichtig. Im freien Zustand sind sie in der Regel im Wasser schwer, in Alkohol oder Chloroform aber leicht löslich.

Artspezifische Alkaloide sind z.B. Strychnin (Brechnuss), Nicotin (Tabak), Coffein (Kaffee, Tee) und Colchicin (Herbstzeitlose), wobei letztere allerdings bereits fast neutralen Charakter zeigt. Meist treten in einer Pflanzenart mehrere strukturell nahe verwandte Alkaloide auf, wobei das als Hauptalkaloid bezeichnete mengenmäßig überwiegt; die anderen werden Begleit- oder Nebenalkaloide genannt.

Basen, die aus 2 „monomeren“ Alkaloiden aufgebaut sind, werden meist als „dimere“ Alkaloide oder „Bisalkaloide“ bezeichnet. Sie sind vorwiegend aus jeweils 2 Alkaloiden des gleichen Typs zusammengesetzt, wobei die Bisindol-Alkaloide wie z.B. die Vinca-Alkaloide (zu diesen vgl. beim Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 906) neben den Bisisochinolin-Alkaloiden überwiegen.

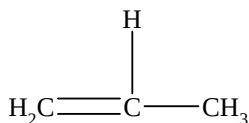
Nicht zu den Alkaloiden werden die biogenen Amine (wie z.B. das Tryptamin) sowie die Peptide und Nucleotide (Bausteine der Nucleinsäure mit Coenzymfunktion wie z.B. das ATP) gezählt.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Basen; ⇒ biogene Amine; ⇒ Chinolin; ⇒ Droge; ⇒ Enzyme; ⇒ Heterocyclus; ⇒ hydrophil; ⇒ Indol; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Ionen; ⇒ lipophil; ⇒ Mutagen; ⇒ Peptide; ⇒ Tryptamin; ⇒ Salze; ⇒ Terpene)

Alkanale (⇒ Aldehyde)

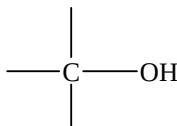
Alkane (⇒ Alkyle)

Alkene (syn. Olefine): Kohlenwasserstoffe mit einer Doppelbindung im Molekül, z.B. Propen (veraltet: Propylen):

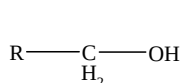


($\Rightarrow$ Alkyle; $\Rightarrow$ -en; $\Rightarrow$ Kohlenwasserstoffe)

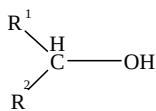
Alkohole: (veraltet: Verbindungen, die durch die sog. Carbinol-Gruppe



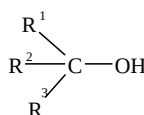
gekennzeichnet sind). Es handelt sich hierbei um Verbindungen, die eine OH-Gruppe an einem C-Atom enthalten, allgemeine Formel: $\text{C}_n\text{H}_{2n+1}\text{-OH}$. Man spricht von primären, sekundären und tertiären Alkoholen, zu denen als Anfangsglied noch der nulläre Methylalkohol zählt:



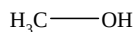
primär



sekundär



tertiär



nullär

Zweiwertige Alkohole tragen den Gruppennamen Glykole.

Mit Oxidationsmitteln werden primäre Alkohole zu Aldehyden und weiter zu Säuren, sekundäre zu Ketonen dehydriert.

Zur Symbolisierung der Hydroxyl-Gruppe wird die Endung -ol bzw. bei mehreren OH-Gruppen -diol, -triol usw. an den Stamm des Namens angehängt. Ist das sauerstofftragende C-Atom doppelt gebunden, so spricht man von Enolen.

($\Rightarrow$ Aldehyd; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ -en; $\Rightarrow$ Ethanol; $\Rightarrow$ Ether; $\Rightarrow$ Ketone; $\Rightarrow$ Lactone; $\Rightarrow$ Methanol; $\Rightarrow$ -ol; $\Rightarrow$ Oxidation; $\Rightarrow$ Phenol; $\Rightarrow$ Säuren)

Alkyle (besser: Alkanreste): die von den gesättigten KW (Alkanen; Methan, Ethan, Propan usw., charakterisiert durch die Endung -an) durch Weglassen eines H-Atoms abgeleiteten einwertigen Reste; allgemeine Formel: $\text{C}_n\text{H}_{2n+1}$, z.B. Ethan $\text{C}_2\text{H}_6 \Rightarrow$ - C_2H_5 (Ethyl; $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ – Ethylalkohol).

Alkyle sind als „freie Radikale“ in Form von Ionen, Molekülen oder auch Atomen in der Natur unter Normalbedingungen meist nur sehr kurzfristig existenzfähig, da sie als äußerst reaktive Bruchstücke chemischer Verbindungen sehr schnell mit anderen Verbindungen reagieren. Es kann sich dabei um H-Atome, N- oder NO_x -Gruppen han-

deln, zahlreiche enzymatische Reaktionen verlaufen allerdings über Peroxidasen, bei denen oxidische Reaktionen vorherrschen.

Die einfachen ungesättigten Verbindungen enthalten die Endung -en, jene mit mehreren Doppelbindungen die Endungen -adien, -atrien usw. Bei Vorhandensein von Dreifachbindungen hängt man entsprechend die Endungen -in bzw. -adiin, -atriin usw. an (z.B. Butin: $\text{HC}\equiv\text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}_3$).

($\Rightarrow$ Alkene; $\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ -en; $\Rightarrow$ Enzyme; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Kohlenwasserstoffe; $\Rightarrow$ Ligand; $\Rightarrow$ Methyl-Gruppe; $\Rightarrow$ Molekül; $\Rightarrow$ Oxidation; $\Rightarrow$ Phenyl; $\Rightarrow$ Propan; $\Rightarrow$ R)

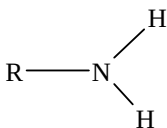
Alpha-Rezeptoren ($\Rightarrow$ Adrenalin)

AM ($\Rightarrow$ Arzneimittel)

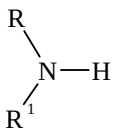
Amenorrhö: Fehlen der monatlichen Regelblutung.

Amide ($\Rightarrow$ Carbonsäuren)

Amine: Derivate des Ammoniaks (NH_3), charakterisiert durch die Amino-Gruppe



(= primäre Amine, z.B. Monomethylamin (MMA): CH_3-NH_2) oder



(= sekundäre Amine, z.B. Dimethylamin (DMA): $(\text{CH}_3)_2-\text{NH}$, ein stark basisches und toxisches Lösungsmittel). Entsprechend wird das tertiäre Amin gebildet: Trimethylamin (TMA): $(\text{CH}_3)_3-\text{N}$.

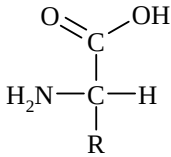
MMA, DMA und TMA sind gasförmige Basischemikalien, von denen insbesondere MMA auch in der illegalen Herstellung von Drogen vom Amfetamin-Typ Verwendung findet (vgl. 1.2.4.3, Rdnr. 1071).

($\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ biogene Amine; $\Rightarrow$ Chinolin; $\Rightarrow$ Desaminierung; $\Rightarrow$ Monoamine; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Tryptamin)

aminerg ($\Rightarrow$ Adrenalin; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ Serotonin; $\Rightarrow$ Synapse)

Aminosäuren (AS): Carbonsäuren, bei denen mindestens 1 H-Atom durch eine Amino-Gruppe ($-\text{NH}_2$) ersetzt ist (z.B. Alanin, Leucin, Methionin, Prolin, Phenylalanin, Tryptophan, Tyrosin);

allgemeine Strukturformel:



Aminosäuren sind die einfachsten Bausteine der Eiweiße, können Peptidketten bilden (z.B. Proteine mit mehr als 100 Aminosäuren) und gehören zu den wichtigsten Stoffen in der lebenden Substanz, indem sie u.a. den Wassertransport im Blut ermöglichen und am Aufbau des Gerüsts beteiligt sind. Etwa 30 verschiedene, in Lebewesen vorkommende Aminosäuren sind bekannt, wobei Pflanzen alle Aminosäuren selbst aufbauen können, Menschen und Tiere nur 12 (der Rest muss über die Nahrung aufgenommen werden – essentielle Aminosäuren). Sie liegen als Spiegelbild-Isomere vor, wobei im lebenden Organismus die L-Form zu fast 100 % dominiert.

Aminosäuren stellen in vielen Fällen eine Vorstufe bei der Bildung von Neurotransmittern dar, einzelne Aminosäuren haben aber auch eigenständige Transmitter-Funktionen.

Enzyme, die die oxidative Desaminierung von Aminosäuren katalysieren, werden als Aminosäurenoxidasen bezeichnet.

Essentielle Aminosäuren haben teilweise medizinische Bedeutung; so wird L-Methionin zur Harnansäuerung verwandt.

($\Rightarrow$ ACTH; $\Rightarrow$ Alanin; $\Rightarrow$ Alkaloide; $\Rightarrow$ Amine; $\Rightarrow$ biogene Amine; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Desaminierung; $\Rightarrow$ Eiweißstoffe; $\Rightarrow$ Enzyme; $\Rightarrow$ GABA; $\Rightarrow$ Hormone; $\Rightarrow$ Isomere; $\Rightarrow$ Melatonin; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Oxidation; $\Rightarrow$ Peptide; $\Rightarrow$ Serotonin; $\Rightarrow$ Tryptophan; $\Rightarrow$ Tyrosin)

Amnesie (passagere): zeitlich oder inhaltlich begrenzter Gedächtnisverlust, Erinnerungslücke. Das amnestische Syndrom geht mit einer ausgeprägten chronischen Schädigung des Kurzzeitgedächtnisses einher. Es ist oft die Folge von Intoxikationen, Bewusstseinsstörungen, symptomatischen Psychosen, Hirntraumen und epileptischen Anfällen.

($\Rightarrow$ Bewusstseinsstörungen; $\Rightarrow$ Delirium; $\Rightarrow$ Epilepsie; $\Rightarrow$ Hippocampus; $\Rightarrow$ Intoxikation; $\Rightarrow$ Psychose; $\Rightarrow$ Rausch)

Amygdala (Corpus amygdaloideum; Mandelkern): Teil des limbischen Cortex im vorderen Temporal- oder Schläfenlappen des Gehirns. Die Amygdala als das wichtigste Zentrum des unbewusst arbeitenden emotionalen Erfahrungsgedächtnisses registriert, in welcher Weise bestimmte Ereignisse positive oder negative Konsequenzen (insbesondere bei Gefahren) für den Organismus nach sich ziehen und speichert diese ab. Stellen sich entsprechende Ereignisse erneut ein, werden diese Bewertungen abgerufen und über Projektionen zum Cortex als positive oder negative Gefühle (Antrieb oder Angst/Vermeidung) erlebt. Etwa 1-2 s, bevor eine Entscheidung bewusst wahrgenommen wird und der Wille besteht, die entsprechende Handlung über die Basalganglien („dorsale Schleife“) auszuführen, wird die Entscheidung somit offenbar bereits getroffen. Frühe traumatische Ereignisse können bei späteren Stress auslösenden Ereignissen

wohl dazu führen, dass infolge einer Hormonkaskade das Abrufen des Gedächtnisinhalts unterbunden wird („mnestisches Blockadesyndrom“).

(⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ Encephalon; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hormone; ⇒ limbisches System)

-an (Alkane) (⇒ Alkyle)

Analepticum: belebendes Mittel.

Analgesie: Aufhebung der Schmerzempfindung durch Analgetica oder infolge einer Schädigung sensibler Leitungsbahnen des zentralen oder peripheren Nervensystems.

(⇒ Analgeticum; ⇒ Anästhesie; ⇒ Hyperalgesie; ⇒ Nocizeption; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Placebo; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Zentralnervensystem)

Analgeticum: schmerzstillendes Mittel. Bei den Analgetica unterscheidet man zwischen zentral angreifenden, starkwirksamen Analgetica (Hypno- oder Narkoanalgetica; Opiate und Opioide), die u.a. über μ -Rezeptoren auf schmerzverarbeitende Neurone im Rückenmark und Gehirn wirken, und vorwiegend peripher angreifenden schwach bis mittelstark wirkenden Analgetica, die etwa durch Synthesehemmung oder Hemmung der Freisetzung von schmerzvermittelnden Entzündungssubstanzen (z.B. Prostaglandinen) wie etwa nichtsteroidale Antirheumatica (z.B. Aspirin) wirken, so dass die terminalen Nervenendigungen am Ort der Gewebeschädigung nicht gereizt und Entzündungsreaktionen gemildert werden.

Bei einer Gewebeschädigung können als Schmerzstoffe, die eine Reizweiterleitung bewirken, verschiedene Neurotransmitter, u.a. Histamin und Serotonin, wirken (vgl. auch bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 1386 FN 341).

(⇒ Analgesie; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nocizeption; ⇒ Opioide; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Sedativa; ⇒ Serotonin; ⇒ Zentralnervensystem)

Anämie: Blutarmut.

Anästhesie: Unempfindlichkeit gegen Schmerz-, Temperatur- und Berührungsreize, u.a. als Folge einer Narkose oder einer Störung des peripheren (Lokalanästhetica) oder zentralen Nervensystems; der Begriff wird oft auch für Narkose verwandt.

(⇒ Analgesie; ⇒ Lokalanästhesie; ⇒ Narkotica; ⇒ Parästhesien; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Zentralnervensystem)

Anfall: plötzlich auftretende, vorübergehende Störung, meist synonym für epileptische Anfälle benutzt, seltener auch für Ohnmachten, Schmerzattacken, Durchblutungsstörungen des Gehirns pp.

(⇒ akut; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Epilepsie; ⇒ Kataplexie; ⇒ klonischer Anfall; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ non-konvulsiver Anfall; ⇒ Rausch; ⇒ rezidivierend; ⇒ Stereotypie)

Anhydride („Wasserlose“): sind dadurch charakterisiert, dass sie durch Wasseraufnahme Säuren bilden = Säureanhydride, $(RCO)_2O$, z.B. Schwefelsäureanhydrid; $SO_3 \Rightarrow$

H₂SO₄. Säureanhydride entstehen entweder aus 2 Molekülen Monocarbonsäuren oder aus 1 Molekül Dicarbonsäuren unter Wasseraustritt. Für das Säureradikal, das sich nach Abtrennung der Hydroxyl-Gruppe aus Carbonsäuren ergibt (RCO-), wird der Ausdruck „Acyl“ verwandt. Im Einzelfall hängt man die Endung -oyl an den Namen des KW bzw. den Trivialnamen an.

Anorganische Basenanhydride sind Oxide von Metallen und bilden durch Wasseraufnahme Hydroxide, z.B. CaO $\Rightarrow$ Ca(OH)₂.

($\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Kohlenwasserstoffe; $\Rightarrow$ Molekül; $\Rightarrow$ Oxidation; $\Rightarrow$ R; $\Rightarrow$ Salze)

Anion: Ion mit negativer Ladung, das bei der Elektrolyse an die Anode wandert. Die Hydroxid-, Nichtmetall- und Säurerestionen (z.B. SO₄²⁻) sind Anionen.

($\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Kationen; $\Rightarrow$ R; $\Rightarrow$ Salze)

ANS ($\Rightarrow$ vegetatives Nervensystem)

Antagonisten („Widersacher“): verbinden sich wie Agonisten mit denselben Rezeptoren, entfalten aber meist keine Eigeneffekte und ändern das Zellmilieu nicht (weisen also keine intrinsic activity auf). Sie können aber insofern eine Wirkung haben, als sie den Rezeptor für den Agonisten blockieren, was in der Regel zu einer Abschwächung der natürlichen Wirkung führt. So kann etwa die Wirkung eines Neurotransmitters durch ein Pharmakon gehemmt oder aufgehoben werden.

Hierbei kann der Antagonismus kompetitiv (spezifisch) sein (wie beim Acetylcholin – Atropin oder Serotonin – LSD-25) oder nichtkompetitiv (unspezifisch). Im letzteren Fall hemmt der Antagonist eine bestimmte Organfunktion so stark, dass keiner der verschiedenen Agonisten mehr wirken kann, obwohl sie verschiedene Rezeptoren haben und die Bindung des Agonisten an den Rezeptor nicht beeinflusst wird. Dies ist z.B. bei den Barbituraten möglich, die das ZNS so global hemmen, dass kein anregendes Mittel, wie ATS, Strychnin, Coffein oder das verschreibungspflichtige, nicotin-artig wirk-same Lobelin (INN; ein Piperidin-Alkaloid aus Lobeliae herba/CAM) mehr wirken kann. Einer Schlafmittelvergiftung kann daher auch nur schwer medikamentös begegnet werden.

Partielle Agonisten wirken dualistisch, d.h. sie weisen sowohl agonistische als auch antagonistische Effekte auf (vgl. etwa zum Cyclazocin 4.4.5, Rdnr. 2962).

Antagonisten haben häufig eine kürzere Wirkungs-dauer, so dass etwa bei einer Gabe als Antidot im Rahmen des Entzuges eine Überwachung erforderlich ist, da mit dem Wiederauftreten von Entzugserscheinungen zu rechnen ist (vgl. auch 4.4.9, Rdnr. 3134).

($\Rightarrow$ Acetylcholin; $\Rightarrow$ Agonisten; $\Rightarrow$ Antidot; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Pharmakon; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ Sympatholytica; $\Rightarrow$ ubiquitär)

Anticholinergica ($\Rightarrow$ Parasympatholytica)

Antidot: im weiteren Sinn als „Gegenmittel“ zu verstehen, hier z.B. zur Dämpfung von Entzündungserscheinungen. Als Antidota im engeren Sinn werden Substanzen bezeichnet, die die Toxizität resorbierter Gifte vermindern oder aufheben.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Gifte; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Resorption; ⇒ Toxizität)

Antigen: von außen zugeführter, körperfremder Stoff (z.B. bakterielles Eiweiß), der sich in einer reversiblen Antigen-Antikörper-Reaktion mit einem spezifischen Antikörper (Immunkörper) verbindet. Die Antikörper gelten als Träger des Infektionsschutzes, sie werden gebildet, um die Antigene (Fremdstoffe) zu binden und unschädlich zu machen. Da Antikörper auch außerhalb des lebenden Organismus in der Lage sind, Antigene spezifisch zu binden, werden in immunchemischen Screeningtests meist Antikörper, die in Zellkulturen gebildet werden und auf einen bestimmten Fremdstoff reagieren, verwendet. Wird das Antigen mit den Antikörpern in einer Lösung in Kontakt gebracht, bilden beide einen Komplex, der eine spezifische Färbung aufweist, wobei die Intensität der Färbung einen ersten Hinweis auf die Konzentration des Fremdstoffes gibt. Da u.a. bei Fäulnisprozessen sich bildende Stickstoffverbindungen in Aminosäuren oder bestimmten Hormonen sich ebenfalls an Antikörper binden können, kann es zu falsch-positiven Reaktionen kommen (vgl. etwa bei den Amfetaminen 3.2.4.6, Rdnr. 2390). Daher ist es wichtig, dass die Blut-, Urin- oder Gewebeprobe kontaminationsfrei sind, kühl gelagert werden und möglichst schnell zur Untersuchung gelangen. Ein gegebenenfalls bereits einsetzender Fäulnisprozess ist bei der Probenahme zu dokumentieren.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Hormone; ⇒ Immuno-Assay; ⇒ Membran)

antikonvulsiv: Krämpfe der quergestreiften Muskulatur verhindernd, gegen epileptische Anfälle bzw. Krämpfe wirksam.

(⇒ Epilepsie; ⇒ konvulsiver Anfall)

antitussiv: hustenstillend.

Anxiolytica: „angstlösende“, entspannende Medikamente, die auch negative Emotionen abbauen können, insbesondere Tranquilizer, vgl. 4.3.4, Rdnr. 2700.

(⇒ Affekt; ⇒ Benzodiazepine; ⇒ Dysphorie; ⇒ Panik-Attacken)

Apathie: Teilnahmslosigkeit.

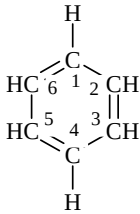
(⇒ Somnolenz)

Applikation: (hier:) Verabreichung oder Anwendung eines AM bzw. Rauschdroge. Die Art des Aufnahmeweges (oral, nasal, inhalativ usw.) bestimmt die Höhe des maximalen Blutspiegelwertes und damit den Grad der Rauschwirkung bzw. Intoxikation durch die unterschiedliche Resorptionsgeschwindigkeit und Metabolisierung des Stoffes wesentlich mit. Der gefährlichste Aufnahmeweg ist die i.v. Injektion, da hier so gut wie keine resorptive Verzögerung erfolgt. Die nasale und inhalative Applikation wie bei Cocain und Cannabis steht in ihrer Gefährlichkeit meist zwischen der oralen Aufnahme und der i.v. Injektion.

(⇒ Absorption; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Blutspiegel; ⇒ Intoxikation; ⇒ Metabolisierung;
⇒ per cutan; ⇒ per os; ⇒ Rausch; ⇒ Resorption; ⇒ Toleranz)

aromatische Kohlenwasserstoffe (Benzol-Kohlenwasserstoffe): ringförmige KW-Verbindungen mit planem symmetrischen Sechseck aus C-Atomen, deren bekannteste Form das Cyclohexatrien (C_6H_6 – Benzol) sowie dessen Derivate und Kondensationsprodukte sind;

Strukturformel:



Das wasserhelle, leicht entzündliche Benzol entsteht unter Druck aus Acetylen ($CH \equiv CH$). Es wirkt bei längerem Einatmen als starkes Gift (bei chronischer Intoxikation Schädigung von Organen, Abnahme der roten Blutkörperchen, bei akuter Intoxikation Rauschzustand mit u.U. Koma und zentraler Atemlähmung, vgl. auch 4.5.4, Rdnr. 3191 und 3214). Benzol ist in Wasser wenig löslich, jedoch selbst ein gutes Lösungsmittel u.a. für Fette und Harze.

(⇒ Cyclohexan; ⇒ -en; ⇒ Gifte; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Phenanthren; ⇒ Terpene)

Art (Species): (botan.): Untereinheit einer Gattung, zu der Pflanzen gehören, die in allen wesentlichen Merkmalen übereinstimmen; zweiter Teil der botanischen Pflanzenbezeichnung.

(⇒ Familie; ⇒ Gattung; ⇒ Varietät)

Arzneimittel (AM): nach der Legaldefinition in § 2 Abs. 1 Arzneimittelgesetz (AMG) vom 15.12.2005 (BGBl. I S. 3394) Stoffe und Zubereitungen aus Stoffen, die dazu bestimmt sind, durch Anwendung am oder im menschlichen oder tierischen Körper

1. Krankheiten, Leiden, Körperschäden oder krankhafte Beschwerden zu heilen, zu lindern, zu verhüten oder zu erkennen,
2. die Beschaffenheit, den Zustand oder die Funktionen des Körpers oder seelische Zustände erkennen lassen,
3. vom menschlichen oder tierischen Körper erzeugte Wirkstoffe oder Körperflüssigkeiten zu ersetzen,
4. Krankheitserreger, Parasiten oder körperfremde Stoffe abzuwehren, zu beseitigen oder unschädlich zu machen oder
5. die Beschaffenheit, den Zustand oder die Funktionen des Körpers oder seelische Zustände zu beeinflussen.

Für den Arzneimittelbegriff kommt es somit entscheidend auf die Zweckbestimmung des Mittels an, wobei unter „Arzneimittel“ allerdings nach einer einschränkenden Ent-

scheidung des BGH vom 3.12.1997 nur solche Stoffe fallen, die auch von der Verkehrsanschauung, ersatzweise der Wissenschaft oder des Produktherstellers, als solche bewertet werden (nicht also z.B. Gifte). Sollen psychotrope Wirkungen ausgelöst werden, kann ein Stoff bzw. Zubereitung demnach zugleich Betäubungs- und Arzneimittel sein (§ 81 AMG). Auch wenn es sich bei einem derartigen Stoff oder Pflanze danach um kein Btm im Sinne des BtMG handelt, kann ein Inverkehrbringen zu Rauschzwecken infolge seiner AM-Eigenschaft, die von einer therapeutischen Eignung losgelöst und von einer Verschreibungsfähigkeit und -pflichtigkeit unabhängig ist, eine Strafbarkeit u.a. nach § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG begründen, wenn es sich hierbei um „Arzneimittel“ handelt, die, unabhängig von einer Zulassung als AM, als „Schlankheitskapseln“, „Designer Drugs“ oder sog. „Naturdrogen“ pp. im Sinne von § 5 AMG bedenklich sind, d.h. bei denen der begründete Verdacht besteht, dass sie bei bestimmungsgemäßem Gebrauch schädliche Wirkungen haben, die über ein nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft vertretbares Maß hinausgehen. Gleiches gilt grundsätzlich für Dopingmittel, bei denen es sich unabhängig von einer Verschreibungspflichtigkeit und unabhängig davon, ob sie Dopingmittel im Sinne des § 6 a Abs. 2 AMG sind oder nicht, nach ihrer Zweckbestimmung um AM im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 5 AMG handelt. Mit Beschlüssen des BVerfG vom 26.4.2000 und vom 16.3.2006 wurde die Bestimmung des AM-Begriffs in § 2 Abs. 1 Nr. 5 AMG und die darauf basierenden Strafvorschriften der §§ 95 f. AMG als verfassungskonform angesehen.

(⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Designer Drugs; ⇒ Doping; ⇒ Dosis; ⇒ Droge; ⇒ Fertigarzneimittel; ⇒ Gifte; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Missbrauch; ⇒ Pharmakon; ⇒ psychotroper Stoff; ⇒ Stoff; ⇒ Substitutionsmittel; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zubereitung)

Arzneistoff (⇒ Pharmakon)

Arzneistoffabhängigkeit (drug dependency): liegt nach der Definition der WHO von 1964 bei psychischer und/oder physischer Abhängigkeit vor, wobei es sich um eine stoffgebundene Abhängigkeit handelt, die regelmäßig mit einer Intoxikation einhergeht und auf einem Missbrauch beruht.

Weitgehend anerkannt ist, dass es auch eine nicht-stoffgebundene Abhängigkeit, der Krankheitswert zukommt, wie im Falle der „Glücksspiel- bzw. Wetsucht“, der „Arbeits-, Sport-, Sex- oder Kaufsucht“ bzw. bestimmter Essstörungen geben kann, die z.T. auch unter die impulse control disorders (Verlust der Kontrolle über innere Handlungsimpulse) oder Zwangsstörungen eingereiht werden. Sie dürften mit Stressbewältigung in Zusammenhang stehen und scheinen wie die stoffgebundenen jedenfalls teilweise u.a. über einen Eingriff in den Endorphin-, Dopamin- und Noradrenalin-Haushalt ausgelöst zu werden (vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 1402 f.). Ob es eine „Verhaltenssucht“ in unterschiedlichen Ausprägungen, etwa eine „Computerspielsucht“, gibt, ist nach wie vor umstr., einzelne Merkmale wie ein Kontrollverlust über das exzessiv ausgeführte Verhalten, Toleranzausbildung und Fortsetzung des Verhaltens trotz schädlicher Folgen und Leidensdrucks bei nur kurzfristigem Lustgewinn könnten dafür sprechen, das Fehlen von deutlichen Entzugserscheinungen dagegen.

Der Begriff der (stoffgebundenen) Arzneistoffabhängigkeit ersetzt den älteren, aber weiterhin oft synonym verwandten Begriff der „Sucht“ (drug addiction). Handelt es sich hierbei um die ständige oder gelegentliche Einnahme eines Suchtstoffes, wird auch von (Mono-)Toxikomanie im Unterschied zur Mehrfachabhängigkeit (Polytoxikomanie) gesprochen.

Psychische Abhängigkeit setzt dabei ein unabweisbares Verlangen (keinen Zwang) nach der periodischen oder dauerhaften Einnahme eines Wirkstoffes im Hinblick auf dessen psychotropes Wirksamwerden voraus (ein Nicht-mehr-aufhören-können). Charakteristisch ist demnach ein Kontrollverlust, jedoch weitgehend ohne Missemfinden nach Absetzen des Stoffes. Die psychische Abhängigkeit kann die Folge einer physischen Abhängigkeit sein und bedingt die Aufrechterhaltung der Abhängigkeit.

Physische Abhängigkeit ist gegeben bei Entwicklung eines zwanghaften, „physiologischen“ Bedarfs nach der körperfremden Substanz („craving“) trotz medizinischer Nachteile mit der Möglichkeit einer Toleranzentwicklung gegenüber den Effekten (Dosissteigerung), rezidivierend auftretenden körperlichen Entzugssymptomen nach deren Absetzung sowie Misserfolgen bei Entwöhnungsversuchen als Folge einer grundlegenden Veränderung von Gehirnfunktionen (vgl. hierzu etwa beim Heroin 2.1.4, Rdnr. 1413-1419).

Die Abhängigkeit kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein (leicht, mittel, schwer).

Das Abhängigkeitspotential (AP; addiktives Potential; dependency potential) als die Fähigkeit eines Stoffes, Abhängigkeit zu induzieren, beinhaltet die zu erwartende Auftretenshäufigkeit bei Dauerapplikation (und ist damit ein Maß für dessen Gefährlichkeit). Das AP ist um so größer, je schneller ein Wirkstoff im ZNS wirksam wird und je schneller er wieder eliminiert wird (mit der Folge von Entzugserscheinungen). Es kann errechnet werden als Quotient aus der Anzahl klinischer Behandlungen im Zusammenhang mit der Aufnahme eines Wirkstoffes und dem vereinbarten DDD-(Defined Daily Dose-)Wert, eine arzneimittlepidemiologische Kennziffer.

Unterschieden wurde bislang meist zwischen einer Abhängigkeit vom

Morphin-Typ (ICD 304.0)	Cannabis-Typ (ICD 304.3)
Opioidantagonisten-Typ	Halluzinogen-Typ (ICD 304.5)
Barbiturat/Alkohol-Typ (ICD 304.1)	Cocain-Typ (ICD 304.2)
Qät-Typ	Amfetamin-Typ (ICD 304.4)

sowie von anderen Medikamenten/Drogen (Absinth-Abhängigkeit, Lösungsmittelschnüffeln) (ICD 304.6).

Aufgrund der 10. Revision der ICD (ICD-10:F1x.2 – Substanzabhängigkeit) wird das Abhängigkeitssyndrom als eine Gruppe körperlicher Verhaltens- und kognitiver Phänomene zusammengefasst, bei denen der Konsum einer Substanz oder Substanzklasse für die betroffene Person Vorrang hat gegenüber anderen Verhaltensweisen, die von ihr früher höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Charakteristikum ist der oft starke, gelegentlich übermächtige Wunsch, psychotrope Substanzen oder Medikamente (ärztlich verordnet oder nicht), Alkohol oder Tabak zu konsumieren. Eine Abhängigkeit ist demnach dann anzunehmen, wenn während der letzten 3 Jahre oder mehr folgende (hier abgekürzt wiedergegebene) Kriterien gleichzeitig vorhanden waren:

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren.
2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums (Kontrollverlustphänomen).
3. Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums.

4. Nachweis einer Toleranz.
5. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen und Interessen zugunsten des Substanzkonsums.
6. Anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen.

Unterteilt wird nunmehr in folgende psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen mit der Möglichkeit einer Abhängigkeitsausbildung:

- durch Alkohol (F10),
- durch Opioide (F11),
- durch Cannabinoide (F12),
- durch Sedativa oder Hypnotica (F13),
- durch Cocain (F14),
- durch sonstige Stimulantia einschließlich Coffein (F15),
- durch Halluzinogene (F16),
- durch Tabak (F17),
- durch flüchtige Lösungsmittel (F18),
- durch multiplen Substanzgebrauch und Konsum sonstiger psychotroper Substanzen (F19).

Die auf das F folgende 3. Ziffer der ICD-10 beschreibt das klinische Erscheinungsbild, also etwa bei psychischen und Verhaltensstörungen durch Opioide (F11):

- 0 akute Intoxikation,
- 1 schädlicher Gebrauch
- 2 Abhängigkeit,
- 3 Entzugssyndrom
- 4 Entzugssyndrom mit Delir,
- 5 psychotische Störung,
- 6 amnestisches Syndrom
- 7 Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung,
- 8 sonstige Störungen
- 9 nicht näher bezeichnete Störung.

Zweifelsfrei nachgewiesen ist das Bestehen einer physischen Abhängigkeit mit Entzugssymptomen nur bei Opiaten bzw. Opioiden wie morphin-ähnlich wirkenden Analgetica sowie bei Ethanol, Barbituraten und anderen Hypnotica, Tranquilizern und Schnüffel- bzw. Inhalationsstoffen; von Toleranzbildung und Entzugssymptomatik scheinen somit vornehmlich die zentral-dämpfenden, nicht die zentral-erregenden Wir-

kungskomponenten eines Fremdstoffes betroffen zu sein (vgl. hierzu auch 3.2.4.7, Rdnr. 2419). Jedoch auch in den anderen Fällen kommt es nach einem Absetzen zu gegenregulatorischen Veränderungen im neurochemischen Haushalt eines Organismus.

Kreuzabhängigkeit bezeichnet die Fähigkeit eines Pharmakons, die Manifestation der durch ein anderes Pharmakon bedingten Abhängigkeit (z.B. die Entzugsserscheinungen) zu unterdrücken.

Eine sog. low-dose-Abhängigkeit (zu dieser vgl. auch Vorbem. 4, Rdnr. 2446 f.), die meist iatrogen veranlasst ist, kann sich bei Dauergebrauch einstellen: Infolge der Toleranzentwicklung mit gegenregulativen Entzugssymptomen wird die Behandlung, allerdings (im Gegensatz zur Hochdosis-Abhängigkeit) ohne Dosiserhöhung zur Vermeidung der Entzugssymptome, fortgesetzt, ohne dass hiermit noch ein therapeutischer Zweck verbunden wäre (psychosoziale Folgeschäden).

Die Ursache des Suchtverhaltens ist umstritten (vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 1560 f.), ein Auftreten bei entsprechender Disposition möglich aber nicht zwingend. Ist das Suchtstadium erreicht, gibt es für den Süchtigen keine wirkliche Handlungsalternative zum Konsum des Suchtstoffes. Der Zwang zur Stoffbeschaffung entstammt unmittelbar der Sucht.

(⇒ addiktiv; ⇒ Applikation; ⇒ Amnesie; ⇒ Coffein; ⇒ Delirium; ⇒ Dementia; ⇒ Depravation; ⇒ Dopamin; ⇒ Drogen; ⇒ Fremdstoffe; ⇒ Gewöhnung; ⇒ Intoxikation; ⇒ Manie; ⇒ Missbrauch; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Opiode; ⇒ Persistenz; ⇒ Polytoxikomanie; ⇒ Psychose; ⇒ psychotroper Stoff; ⇒ Suchtstoffe; ⇒ Toleranz; ⇒ Toxizität; ⇒ Wirkstoff)

AS (⇒ Aminosäuren)

-ase (⇒ Enzyme)

-at (⇒ Carbonsäuren)

Ataraxie: Gemütsruhe, Unerschütterlichkeit (von griech. *ἀταραξία*). Als Ataraktika werden auch die Tranquilizer im Hinblick auf ihre erregungsdämpfende Wirkung bezeichnet.

(⇒ Benzodiazepine)

Ataxie: cerebrale Störung der Bewegungskoordination der Körpermuskulatur, die sich z.B. in ausfahrenden, in ihrem Kraftaufwand nicht zweckangepassten und unkoordinierten (ataktischen) Bewegungen äußert.

Unter cerebellarer Ataxie wird eine Ataxie durch Störung des Kleinhirns verstanden

(⇒ cerebellar; ⇒ Cerebellum; ⇒ cerebral; ⇒ Dopamin; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Serotonin)

Atemregulationszentrum: in der *Formatio reticularis*, der *Medulla oblongata* (dem verlängerten Rückenmark), gelegene Gruppe von die Inspiration bzw. Expiration steuernden Neuronen (Steuerung von Herz- und Atemfrequenz).

(⇒ Homöostase; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Neuron; ⇒ retikuläres System; ⇒ Stammhirn; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Atonie: Schlaffheit, fehlende oder mangelhafte Spannung der Muskulatur.

(⇒ Dystonie; ⇒ Hypotonie; ⇒ Kataplexie; ⇒ Tonus)

Atrophie: Rückbildung, Volumenminderung eines Organs oder Gewebes durch Untergang von Zellen bzw. Gewebe (z.B. des cerebralen Nervengewebes als Folge von Intoxikationen im Falle der Hirnatrophie).

(⇒ cerebral; ⇒ Dementia; ⇒ Ethanol; ⇒ Intoxikation)

Aufnahme (⇒ Absorption)

Ausgangsstoffe (⇒ Grundstoffe)

Ausschleichen: langsames Absetzen eines Medikaments zur Verringerung der Gefahr von Entzugserscheinungen.

Autonomes Nervensystem (ANS) (⇒ vegetatives Nervensystem)

Axon (Achsenzylinder, syn. Nervenfaser oder Neurit): gegebenenfalls mehrere cm bis 1 m langer, von der Gliahülle umschlossener Fortsatz des Zellkörpers der peripheren Nervenzellen, der dazu dient, die im Zellkörper entstandenen Nervensignale weiterzuleiten, gegebenenfalls bis in andere Hirnregionen. Durch Bindegewebe gebündelte Nervenfasern bezeichnet man als Nerven.

Die periphere Nervenfaser ist von einer aus fettartigen Molekülen bestehenden Myelinhülle (Swann-Zellen) umgeben, die in Abständen von 1-2 mm Einschnürungen (Ranviersche Schnürringe) aufweist: Indem die Nervenimpulse von einer zur anderen „springen“, entstehen Leitungsgeschwindigkeiten bis zu 120 m/s (gegenüber 0,5-15 m/s bei marklosen vegetativen Fasern). Das Axon verästelt sich im Gegensatz zu den Dendriten erst dort, wo es über Synapsen mit Dendriten anderer Neurone in Verbindung tritt bzw. mit einer Muskel- oder Drüsenzelle. Am Ende des Axons befindet sich eine kleine Verdickung, das präsynaptische Endknöpfchen.

(⇒ Cortex; ⇒ Dendriten; ⇒ Glia; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Synapse; ⇒ Vesikel)

Barbiturate: Hypnotica auf Barbitursäure-Basis (Malonylharnstoff; näher hierzu 4.1, Rdnr. 2457-2537), jetzt nur noch als verschreibungspflichtige Antiepileptica (z.B. Phenobarbital und Primidon) eingesetzt.

(⇒ Epilepsie; ⇒ Harnstoff; ⇒ Hypnotica; ⇒ Malonsäure)

Basalganglien (syn. Stammganglien): subcorticale Kerne des Endhirns, u.a. Corpus striatum (Streifenkörper, bestehend aus Nucleus caudatus und Putamen) und Corpus amygdaloideum, im weiteren Sinn auch im Mittelhirn die Substantia nigra und die Formatio reticularis. Im Corpus striatum sind offenbar die bisher eingeübten Handlungsweisen entsprechend der Art ihrer Ausführung gespeichert. Im Zusammenhang mit dem Einleiten und Beenden von Bewegungen sowie der Handlungsplanung und -steuerung bilden Bahnen vom Cortex zu diesen Zentren und zurück die sogenannte „dorsale Schleife“: es resultiert eine komplexe Wechselwirkung zwischen erregenden (glutama-

tergen) und hemmenden (GABA-ergen) Zellen sowie einer modulierenden Dopamin-Ausschüttung durch Neurone der Substantia nigra in das Striatum sowie letztlich über einen Wegfall der hemmenden Wirkung der Basalganglien auf den Thalamus zur Ausführung einer Handlung und motorischer Aktivität.

Eine (etwa drogenbedingte) Degeneration der dopamin-produzierenden Neurone in der Substantia nigra führt zu Erscheinungen der Parkinson'schen Krankheit mit Störungen der willentlichen Initiierung von Bewegungen und extrapyramidalen Symptomen.

(⇒ Amygdala; ⇒ Cortex; ⇒ Dopamin; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ GABA-erg; ⇒ Ganglion; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Neuron; ⇒ Nucleus; ⇒ postganglionär; ⇒ retikuläres System; ⇒ subcortical; ⇒ Thalamus; ⇒ vegetatives Nervensystem; ⇒ Wechselwirkung)

Basen (⇒ Ionen)

Belohnungssystem (⇒ Dopamin)

Benzodiazepine (BD/BDZ): Psychopharmaka aus der Gruppe der Tranquilizer (näher hierzu 4.3.4, Rdnr. 2700-2787).

(⇒ Anxiolytica; ⇒ Ataraxie; ⇒ Sedativa)

Benzol (⇒ aromatische Kohlenwasserstoffe)

Benzopyran (⇒ Pyran)

Benzopyridin (⇒ Chinolin)

Benzopyrrol (⇒ Indol)

Betäubungsmittel (Btm): nach der Legaldefinition in § 1 Abs. 1 BtMG 1994 die in den Anl. I bis III zu diesem Gesetz aufgeführten Stoffe und Zubereitungen (zugelassene Arzneimittel fallen nach § 1 Abs. 3 BtMG nicht darunter). Soweit eine Zubereitung von den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften ganz oder teilweise ausgenommen ist („ausgenommene Zubereitung“ im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 3 BtMG), ist zwar eine Btm-Eigenschaft nicht mehr gegeben, nach der AMVV 2005 jedoch eine Verschreibungspflichtigkeit als AM.

Die Anl. I bis III zum BtMG 1994 sind in diesem Buch in Anh. B.1 in ihrer aktuellen Fassung aufgeführt.

Gegenüber dem Begriff „Betäubungsmittel“ ist der Begriff „Suchtstoff“ des Einheits-Übereinkommens von 1961 enger, während der im vorliegenden Buch vornehmlich verwandte Begriff „Rauschdrogen“ weiter ist, da er Stoffe und Zubereitungen umfasst, die nicht bzw. noch nicht in die Anlagen zum BtMG 1994 aufgenommen worden sind.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Designer Drogen; ⇒ Drogen; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Stoff; ⇒ Substitution(smittel); ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoff; ⇒ Zubereitung)

Betäubungsmittelabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Beta-Rezeptoren (⇒ Adrenalin)

Beta-Rezeptorenblocker (⇒ Sympatholytica)

Bewusstsein: unter Bewusstsein versteht man die Gesamtheit aller Gedanken, Eindrücke und Willensvorgänge eines Menschen bei ungestörtem Zusammenarbeiten der verschiedenen Bereiche des zentralen und peripheren Nervensystems. Er kann u.a. geordnete Bewegungsabläufe ausführen, ist hinsichtlich seiner eigenen Person, der Situation, in der er sich befindet sowie den räumlichen und zeitlichen Gegebenheiten orientiert und entscheidungsfähig. Wie aufgrund hirnpfysiologischer Prozesse ein Ich-Bewusstsein entsteht, ist ungeklärt.

(⇒ Amygdala; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ Dopamin; ⇒ Hippocampus; ⇒ Homöostase; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ retikuläres System; ⇒ Thalamus; ⇒ vegetatives Nervensystem; ⇒ Zentralnervensystem)

Bewusstseinsstörungen: diese können qualitativ (z.B. Verwirrtheit) oder quantitativ (gesteigerte, z.B. durch ATS oder bei epileptischen Aurazuständen, oder verminderte Bewusstseinschelligkeit: Somnolenz, Sopor, Koma, Delir) und unterschiedlich schwer ausgeprägt sein (z.B. als Vergiftungsfolge).

(⇒ Amnesie; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Delirium; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Droge; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ Intoxikation; ⇒ Rausch; ⇒ Somnolenz; ⇒ Sopor; ⇒ Koma)

Beziehungswahn: Wahn, bei dem belanglose Ereignisse auf die eigene Person bezogen werden und eine besondere Bedeutung bekommen (z.B. Beeinträchtigungswahn), kann u.a. bei Schizophrenie und depressiven Zuständen vorkommen.

(⇒ Depression; ⇒ Paranoia; ⇒ Schizophrenie)

BHS (⇒ Blut-Hirn-Schranke)

biogene Amine: Decarboxylierungsprodukte der Aminosäuren (z.B. der Aminosäure Tyrosin: Tyramin, Noradrenalin, Adrenalin; der Aminosäure Tryptophan: Tryptamin, Serotonin, Melatonin). Die biogenen Amine, zu denen u.a. die Neurotransmitterhormone gehören, haben im ZNS und im vegetativen Nervensystem die Aufgabe, als Überträger-substanzen Nervensignale über den synaptischen Spalt zur Membran des nachgeschalteten Neurons zu transportieren und sind Teile von Coenzymen.

Ein Mangel an biogenen Aminen hat wahrscheinlich depressive Zustände zur Folge, während ein Überangebot sich in Angst- und Erregungszuständen äußert.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Melatonin; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Serotonin; ⇒ Synapse; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tryptophan)

Biotransformation (⇒ Metabolisierung)

Bioverfügbarkeit: Anteil der zugeführten Menge eines Medikaments, der vom Körper aufgenommen und verwertet werden kann, abhängig von der Resorption, Eiweißbindung, Metabolisierung in der Leber.

(⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Resorption)

bipolare Depression ($\Rightarrow$ Manie)

Bisalkaloide ($\Rightarrow$ Alkaloide)

Blut-Hirn-Schranke (BHS; ähnlich: Blut-Liquor-Schranke): diese schützt, wie Ende der 1960er Jahre nachgewiesen werden konnte, das empfindliche Gehirn vor dem Eindringen schädlicher Stoffe aus dem allgemeinen Blutkreislauf und Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes (was ein unkoordiniertes Auslösen von Aktionspotentialen zur Folge haben könnte), indem die Permeabilität der Kapillarwände für viele Stoffe (unabhängig von deren Teilchengröße) selektiv gesenkt ist. Dies gilt insbesondere für elektrisch geladene Teilchen.

Die aus sich überlappenden Endothelzellen aufgebaute Wand der Hirnkapillaren, über die der Gas- und Stoffaustausch zwischen Blut und Gehirn erfolgt, weist nämlich, bis auf eng umgrenzte Regionen u.a. in Hypophyse, Epiphyse und Thalamus, keine Kanäle auf. Aufgrund des Aufbaus der Endothelzellen der äußeren Zellmembran aus Lipidmolekülen besteht vielmehr eine selektive Schranke zugunsten lipophiler Stoffe, zu denen u.a. auch Nicotin, Ethanol und Heroin gehören (zu letzterem vgl. 2.1.4, Rdnr. 1378) und die auf diese Weise auf das ZNS einzuwirken vermögen. Nicht fettlösliche, jedoch u.a. für die Energieversorgung des Gehirns erforderliche Stoffe wie Glucose und essentielle Aminosäuren (große neutrale Aminosäuren wie Phenylalanin) werden zusätzlich mittels osmotischer Diffusion oder Carrier durch das Endothel ins Gehirn geschleust, die in der hirenseitigen wie auch in der blutseitigen Membran des Endothels sitzen (die Carrier kleiner Aminosäuren wie des Neurotransmitters Glycin, die in den Hirnzellen selbst gebildet werden, sind hingegen in der hirenseitigen, nicht aber in der blutseitigen Membran vorhanden; diese können daher nur aus dem Gehirn heraus, nicht aber hinein befördert werden).

Außer dieser Regulation des Stofftransports durch das Endothel besteht auch eine metabolische, also stoffwechselbedingte Blut-Hirn-Schranke: So kann die Aminosäure L-Dopa ohne weiteres in das Endothel eindringen, wird dort jedoch durch die Enzyme AADC und MAO zu Dopamin und DOPAC (Dihydroxyphenylelessigsäure) umgewandelt, die die blutseitige Membran nicht mehr zu passieren vermögen.

Eine Schädigung der Blut-Hirn-Schranke ist infolge entzündlicher Prozesse möglich, die die Permeabilität vergrößern mit der Konsequenz eines Eindringens von Substanzen in das ZNS, die sonst durch die Blut-Hirn-Schranke nicht diffundieren können, ebenso aber auch durch die Blockierung bestimmter Enzymsysteme.

($\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Diffusion; $\Rightarrow$ L-Dopa; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ Encephalon; $\Rightarrow$ Enzyme; $\Rightarrow$ Epiphyse, $\Rightarrow$ Hypophyse; $\Rightarrow$ Lipide; $\Rightarrow$ lipophil; $\Rightarrow$ Membran; $\Rightarrow$ Metabolisierung; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Nicotin; $\Rightarrow$ Osmose; $\Rightarrow$ Thalamus)

Blutspiegel: Konzentration eines Pharmakons im Blut.

($\Rightarrow$ Applikation; $\Rightarrow$ Halbwertszeit; $\Rightarrow$ Kinetik; $\Rightarrow$ Pharmakon; $\Rightarrow$ Plasmakonzentration)

Bradykardie: verlangsamer Herzschlag (unter 60 Kontraktionen/min).

($\Rightarrow$ chronotrop; $\Rightarrow$ Parasympathicus; $\Rightarrow$ Tachykardie; $\Rightarrow$ vegetatives Nervensystem)

Bronchitis: Entzündung der Bronchialschleimhaut.

broncholytisch: die Bronchien erweiternd.

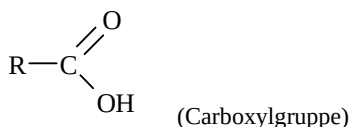
($\Rightarrow$ Parasympatholytica; $\Rightarrow$ spasmolytisch; $\Rightarrow$ Sympathicus)

Carbinol-Gruppe ($\Rightarrow$ Alkohole)

Carbonate: Salze der Kohlensäure (H_2CO_3); sie sind außer den Alkali-Carbonaten im Wasser schwer löslich.

($\Rightarrow$ Carbonsäuren)

Carbonsäuren: diese haben die allgemeine Formel $\text{C}_n\text{H}_{2n+1}\text{-COOH}$:



Carbonsäuren entstehen durch Oxidation primärer Alkohole (z.B. $\text{CH}_3\text{-OH}$), wobei Aldehyde als Zwischenprodukt entstehen; sie dissoziieren in wässriger Lösung zu



Bei den Carbonsäuren wird an den Namen des zugrundeliegenden KW die Endung -säure angehängt (z.B. Pentansäure – $\text{C}_4\text{H}_9\text{-COOH}$). Üblich sind daneben weiterhin ältere Bezeichnungen wie „Ameisensäure“ für die Methansäure oder „Essigsäure“ für die Ethansäure.

Die Salze der entsprechenden Säuren werden häufig durch die Endung -at gekennzeichnet (so heißen etwa die Anionen der Essigsäure Etanate oder Acetate, die der Weinsäure Tartrate – z.B. Kaliumhydrogentartrat, Weinstein –, die der Buttersäure Butyrate und die der Kohlensäure Carbonate).

Dicarbonensäuren haben dementsprechend die allgemeine Strukturformel $\text{COOH-(CH}_2)_n\text{-COOH}$.

Wird die OH-Gruppe des Carboxyl-Restes durch NH_2 ersetzt, entstehen Säureamide (vgl. auch 4.2.3, Rdnr. 2594), z.B. Acetamid ($\text{CH}_3\text{CO-NH}_2$), Formamid (CHO-NH_2) oder Benzamid ($\text{C}_6\text{H}_5\text{CO-NH}_2$).

($\Rightarrow$ Aldehyd; $\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ Amine; $\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Anhydride; $\Rightarrow$ Anion; $\Rightarrow$ Carbonate; $\Rightarrow$ Decarboxylierung; $\Rightarrow$ Harnstoff; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Kohlenwasserstoffe; $\Rightarrow$ Oxidation; $\Rightarrow$ Peptide; $\Rightarrow$ R; $\Rightarrow$ Salze)

Carbonyl-Gruppe ($\Rightarrow$ Aldehyd; $\Rightarrow$ Ketone)

Carboxylasen: Enzyme, die die Einführung von CO_2 in organische Verbindungen katalysieren (Carboxylierung).

($\Rightarrow$ Decarboxylierung; $\Rightarrow$ Enzyme)

Carboxyl-Gruppe (⇒ Carbonsäuren)

carcinogen: krebserzeugend.

Catecholamine: Sammelbezeichnung für die Transmitterhormone Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin.

Da die Catecholamine wie auch andere Neurotransmitter die Permeabilitätsbarriere zwischen Blutplasma und Gehirn bzw. Nervenzellen nicht passieren können, erfolgt ihre Biosynthese innerhalb der Nervenzellen in den Mitochondrien des Zellkörpers aus der Aminosäure L-Tyrosin, die ihrerseits die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden vermag.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Agonisten; ⇒ Amine; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Catecholamin-O-Methyltransferase; ⇒ Dopamin; ⇒ Enkephalin; ⇒ Monoamine; ⇒ Nebennieren; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Synapse; ⇒ Tyrosin)

Catecholamin-O-Methyltransferase (COMT): ein Enzym, das in den Stoffwechsel der entsprechenden biogenen Amine in der Synapse in der Weise eingreift, dass es durch O-Methylierung der Catecholamine diese nach deren Ausschüttung in einer Phase-II-Reaktion wieder inaktiviert.

(⇒ Amine; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Enzyme; ⇒ MAO; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Synapse)

cerebellar: das Cerebellum (Kleinhirn) betreffend.

(⇒ Ataxie; ⇒ Cerebellum)

Cerebellum: das Kleinhirn als Teil des Mittelhirns (Mesencephalon), ein im Hinterkopf, neben dem Stammhirn und zwischen Rückenmark sowie Großhirn (Cerebrum) liegender Hirnteil, der als Zentrum der motorischen Kontrolle im wesentlichen für die Abstimmung (Koordination) von Bewegungen zuständig ist.

(⇒ cerebellar; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Cerebrum; ⇒ Enkephalin; ⇒ Stammhirn; ⇒ Zentralnervensystem)

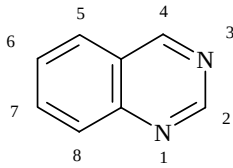
cerebral (von lat. Cerebrum – Großhirn): vom Großhirn kommend bzw. das Großhirn betreffend.

(⇒ Atrophie; ⇒ Cerebrum)

Cerebrum: das aus 2 Hemisphären (Großhirnhälften) bestehende Großhirn mit jeweils 5 Hirnlappen (relativ gut abgrenzbare und durch eine quer verlaufende Zentralfurche in einen vorderen und hinteren Abschnitt geteilte Areale): Stirn-(Frontal-)lappen, Scheitel-(Partial-)lappen, Hinterhaupt-(Okzipital-)lappen, Schläfen-(Temporal-)lappen und Zentrallappen (Inselregion). Funktion: u.a. Bewusstsein, Intelligenz und kognitives Begreifen, Wille, Gedächtnis, Kreativität, Kommunikation. Der vorne gelegene Stirnlappen kontrolliert hierbei Bewegungen und Handeln, während die für die Sensorik zuständigen Großhirnareale im hinteren Teil liegen und Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptlappen umfassen. Im Laufe der Evolution hat das Cerebrum die darunter liegenden Hirnareale überwuchert und macht beim Menschen ca. 90 % des Hirngewichts aus.

(⇒ Bewusstsein, ⇒ Cerebellum; ⇒ cerebral; ⇒ Cortex; ⇒ Diencephalon; ⇒ Enkephalin; ⇒ kognitiv; ⇒ sensorisch; ⇒ Zentralnervensystem)

Chinazolin: Alkaloide mit einer Chinazolin-Grundstruktur

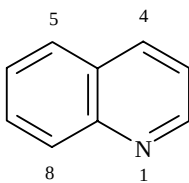


können einer eigenen Gruppe zugerechnet werden und kommen u.a. in Peganum-Arten (ZYG) vor.

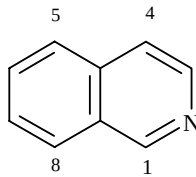
Bei den Methaqualonen handelt es sich um Chinazolin-Derivate (vgl. 4.2.1, Rdnr. 2539-2541.)

($\Rightarrow$ Alkaloide; $\Rightarrow$ Chinolin)

Chinolin: Benzopyridin, ein tertiäres Amin wie das Benzopyrrol (Indol); Strukturformel:



Chinolin



Isochinolin

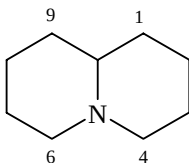
Chinolin findet sich wie Indol im Steinkohlenteer. Es wurde zur Muttersubstanz der etwa 150 China-Alkaloide, zu denen u.a. auch das bekannte, bitter schmeckende, fiebersenkende Chinin gehört. Chinoline, insbesondere das dann verschreibungspflichtige Chinin, werden etwa als Malariamittel eingesetzt.

Das Isochinolin ist die Grundstruktur der großen Gruppe der Isochinolin-Alkaloide.

($\Rightarrow$ Alkaloide; $\Rightarrow$ Amine; $\Rightarrow$ Chinazolin; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ Heterocyclus; $\Rightarrow$ Indol; $\Rightarrow$ Piperidin; $\Rightarrow$ Pyridin; $\Rightarrow$ Tetrahydroisochinolin)

Chinolizidin: zu den Izidinen zählende Alkaloid-Gruppe, die dadurch gekennzeichnet ist, dass das N-Atom Teil von 2 oder 3 Ringen ist;

Strukturformel:



Die Gruppe der Izidine umfasst etwa 500 verschiedene Basen, u.a. auch das Lupinen-Alkaloid (-)-Cytisin (zu letzterem vgl. 1.2.3.8, Rdnr. 910).

(⇒ Alkaloide)

cholinerg: auf die Wirkung des Acetylcholins bezogen.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ adrenerg; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Synapse)

Cholinergica: (⇒ Parasympathomimetica)

Cholinesterase-Hemmer: (⇒ Parasympathomimetica)

chromaffines Gewebe: sympathomimetische Amine enthaltendes Gewebe, das mit Chromsalzen eine typische Braunfärbung ergibt.

(⇒ Adrenalin; ⇒ biogene Amine; ⇒ Nebennieren; ⇒ Sympathomimetica)

chronisch: langsam verlaufend, langwierig (Gegensatz: akut).

(⇒ akut; ⇒ Intoxikation)

chronotrop: die Herzfrequenz beeinflussend.

(⇒ Bradykardie; ⇒ Dopamin; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Tachykardie)

CNS (⇒ Zentralnervensystem)

Coenzyme: (⇒ Enzyme)

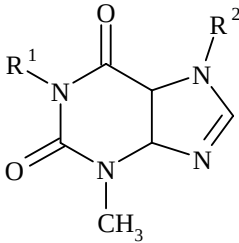
Coffein: chem. Bezeichnung: 1,3,7-Trimethylxanthin oder 7-Methyltheophyllin, gehört zu den in verschiedenen Pflanzengattungen gefundenen Purin-Basen aus der Gruppe der N-Heterocyclen.

Coffein findet sich insbesondere in den Samen (Bohnen) des zur Familie der Rubiaceae (RUB) zählenden, frost- und hitzeempfindlichen Kaffeestrauches (rglm. Abkömmlinge der aus den regenreichen Bergwäldern im Südwesten Äthiopiens, der Provinz Kaffa, stammenden *Coffea arabica*), der heute weltweit im tropischen Kaffeegürtel entlang des Äquators verbreitet ist. Von einem Strauch können 5-8 kg Kaffeekirschen/a geerntet werden, aus denen max. 1-2 kg Bohnenkaffee gewonnen werden kann. Ab dem 14. Jahrhundert wurde der Kaffeestrauch im Jemen kultiviert, entsprechend der Übernahme des Khatstrauches aus Äthiopien (vgl. 3.2.2, Rdnr. 2129), und das Getränk verbreitete sich in der arabischen Welt, ab 1647 auch in Europa (Kaffeehauskultur). Coffein findet sich z.B. aber auch in den Samen des Colabaumes, den Blättern des Teestrauches (*Thea sinensis* u.a.) und der südamerikanischen Liane *Paullinia cupana* oder *sorbilis* („Guaraná“), deren Inhaltsstoff Guarantin mit Coffein identisch ist. Das durch Zermahlen der Guaraná-Samen gewonnene Pulver (etwa auch enthalten in den rezeptfreien Guarana-ratiofarm Kapseln) hat von Brasilien aus als Amfetamin-Ersatz Eingang in die Techno-Szene gefunden (vgl. zum „herbal ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1009). Daneben wird Coffein in Tablettenform (etwa das rezept-

freie Coffeinum N 0,2 g mit 200 mg Coffein) u.a. in Kombination mit Ephedrin oder Amfetamin-Derivaten als Aufputzmittel und „Disko-Droge“ missbraucht.

Das leicht wasserlösliche, den bitteren Geschmack mit hervorrufende Coffein ist insbesondere mit Theobromin (3,7-Dimethylxanthin, dem nicht als Stimulanz missbrauchten Alkaloid etwa der Kakaobohne, *Paullinia cupana* Knuth) und dem im Tee in geringer Menge vorkommenden, u.a. als verschreibungspflichtiges Broncholyticum bei schweren Asthmaanfällen medizinisch genutzten Theophyllin (1,3-Dimethylxanthin) verwandt;

Strukturformeln:



	R ¹	R ²
Coffein	-CH ₃	-CH ₃
Theobromin	-H	-CH ₃
Theophyllin	-CH ₃	-H

Coffein, das im Röstkaffee u.a. neben den für das Aroma verantwortlichen Kaffeeölen zu etwa 1-1,5 % enthalten ist und die Durchblutung des Gehirns fördert, dürfte zwar einerseits das weltweit am häufigsten benutzte und harmloseste Mittel zur Hebung der Stimmung (Psychoanalepticum) sein. In Tagesdosen von etwa 350 mg (eine Tasse gefilterter Kaffee enthält etwa 80-120 mg, eine Tasse Tee etwa 30-60 mg, eine Tasse Kakao bis zu 25 mg und ein Glas Coca-Cola etwa 20-50 mg) weist aber auch Coffein erhebliche zentralnervös erregende Eigenschaften, u.a. durch kompetitive Hemmung adenosinerger Rezeptoren, auf, vertreibt Müdigkeit und wirkt stimmungsaufhellend, jedoch noch nicht euphorisierend. Größere Mengen (ab 600 mg) hingegen werden z.T. zur Herbeiführung eines euphorischen Zustandes eingenommen und können zu Unruhe, Angst, Gereiztheit, Herzklopfen (bis hin zum Infarkt, insbesondere in Kombination etwa mit Ephedrin, vgl. 3.2.1, Rdnr. 2108), Schwindelgefühl und Schweißausbruch führen, übergroße zu Lähmungserscheinungen und Verwirrtheit bis Delirien (akute Stimulanzienintoxikation einschließlich Coffein, ICD-10 F15.0). Die tödliche Dosis für einen mittelschweren Erwachsenen liegt bei etwa 10 g (entsprechend etwa 100-125 Tassen Kaffee).

Ob es zur Ausbildung einer auch körperlichen Abhängigkeit kommen kann, ist umstr. Jedenfalls zeigen sich beim Coffeinismus (ICD-10 F15.2) neben Toleranzeffekten mit Dosissteigerung Abstinenzerscheinungen wie Nervosität, Kopfschmerzen und Teilnahmslosigkeit. Bei einem plötzlichen Absetzen scheint es auch zu deutlicheren Entzugserscheinungen wie Störungen der Bewegungskoordination und Depressionen zu kommen.

Schmerzmittel in Kombination mit Coffein werden u.a. aus diesem Grund zunehmend kritisch betrachtet, zumal die Verstärkung der analgetischen Wirkung umstritten ist. Seit der 21. VO zur Änderung der VO über verschreibungspflichtige AM sind coffeinhaltige Schmerzmittel ab dem 1.7.1986 unter bestimmten Voraussetzungen verschreibungspflichtig. Unabhängig von einer Verschreibungsfähigkeit gehört Coffein

seit dem 11.9.1998 zu den gemäß § 6 a AMG verbotenen Doping-Wirkstoffen, wenn es im Sport zu Doping-Zwecken verabreicht wird.

($\Rightarrow$ Apathie; $\Rightarrow$ Arzneistoffabhängigkeit; $\Rightarrow$ Alkaloide; $\Rightarrow$ broncholytisch; $\Rightarrow$ Delirium; $\Rightarrow$ Depression; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ euphorisierend; $\Rightarrow$ Heterocyclus; $\Rightarrow$ Tachykardie)

Compliance: Befolgen ärztlicher Behandlungsempfehlungen, insbesondere zur verordneten Medikamenteneinnahme, aber auch zur allgemeinen Lebensführung.

Cortex: (hier:) die etwa 3 mm dicke Hirnrinde (Cortex cerebri) des Großhirns (Cerebrum) als Sitz sämtlicher Funktionen bewussten Verhaltens (graue Substanz), kognitiver Funktionen und Integration sensorischer Informationen, sowie des Kleinhirns (Cerebellum). Bei der vorderen Großhirnrinde handelt es sich um den präfrontalen Cortex mit der Aufgabe der Koordination und Integration von Informationen. Darunter liegen die Nervenfasern, die Zellen unterschiedlicher Hirnregionen miteinander verbinden (weiße Substanz).

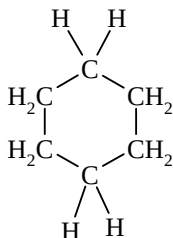
($\Rightarrow$ Axon; $\Rightarrow$ Bewusstsein; $\Rightarrow$ Cerebellum; $\Rightarrow$ Cerebrum; $\Rightarrow$ cortical; $\Rightarrow$ Encephalon; $\Rightarrow$ kognitiv; $\Rightarrow$ Neocortex; $\Rightarrow$ sensibler Cortex; $\Rightarrow$ sensorisch; $\Rightarrow$ Synästhesie; $\Rightarrow$ Thalamus; $\Rightarrow$ vegetatives Nervensystem; $\Rightarrow$ Zentralnervensystem)

cortical: die Hirnrinde betreffend, von der Großhirnrinde ausgehend.

($\Rightarrow$ Cortex; $\Rightarrow$ subcortical)

Cyclohexan: Hexahydrobenzol (C_6H_{12}), ein cyclisches Alkan, u.a. Ausgangsverbindung des Phenols;

Strukturformel:



($\Rightarrow$ aromatische KW; $\Rightarrow$ Phenol; $\Rightarrow$ Terpene)

Cytostatica: cytotoxische (zellschädigende) Substanzen, die die Zellteilung (Mitose) hemmen; sie schädigen die Krebszellen (die sich schneller vermehren als normale Zellen).

($\Rightarrow$ carcinogen; $\Rightarrow$ maligne)

Decarboxylierung: Ersetzung des Carboxyl-(COOH-)Restes durch einen Wasserstoffrest unter Austritt von CO_2 . Decarboxylasen sind demnach Enzyme, die CO_2 von Substraten (z.B. Aminosäuren) abspalten.

($\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ biogene Amine; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Carboxylasen; $\Rightarrow$ Enzyme; $\Rightarrow$ R)

Dehydratation: Entwässerung, z.B. durch zu wenig Trinken oder harntreibende Mittel.

Dekokt: frischer, mit kaltem Wasser hergestellter Auszug aus zerkleinerten Pflanzen oder Pflanzenteilen.

(⇒ Infus)

Delirium (Delir): Form einer akuten organischen Psychose z.B. infolge einer Intoxikation mit pathologisch veränderter Bewusstseinslage und nachfolgender Amnesie. Es kommt zu Desorientiertheit, Verwirrtheit, illusionären Verkennungen, (insbesondere optisch-taktilen) Halluzinationen und wahnhaften Vorstellungen bei gleichzeitig schweren vegetativen Begleitsymptomen wie Tremor, Tachykardie und Schweißausbruch sowie motorischer Unruhe und Fieber. Unter Delirium tremens wird das Delir bei Alkohol-Entzug verstanden.

Die infolge der deliriumsbedingten Stresssituation erfolgende massive Catecholamin-Ausschüttung kann zu lebensbedrohlichen Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System führen.

(⇒ Adrenalin; ⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Catecholamine; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Ethanol; ⇒ Halluzinationen; ⇒ Hyperkinse; ⇒ Illusion; ⇒ Intoxikation; ⇒ Psychose; ⇒ Rausch; ⇒ Tachykardie; ⇒ taktil; ⇒ Tremor)

Dementia (Demenz): erworbener Verlust der intellektuellen Leistungsfähigkeit (Verblödung) mit u.a. Wahrnehmungs-, Denk-, Konzentrations- und Orientierungsstörungen sowie Persönlichkeitsveränderungen bis hin zum vollständigen Verlust der Persönlichkeit, gegebenenfalls mit einer langfristigen Verminderung des Acetylcholin-Spiegels einhergehend, hier infolge suchtbedingter Hirnschädigungen oder Intoxikationen (im Gegensatz zur Altersdemenz, an der in Deutschland z.Zt ca. 1,2 Mio. Menschen leiden, mit steigender Tendenz). Der therapeutische Nutzen der eingesetzten Antidementiva ist umstr.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Atrophie; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depravation; ⇒ Intoxikation)

Dendriten: dünne, röhrenförmige Fortsätze des Zellkörpers (Soma) einer Nervenzelle, die sich verästeln. Ein Neuron hat etwa 1-12 Dendriten, über die es ankommende Signale aufnimmt.

(⇒ Afferenz; ⇒ Axon; ⇒ Neuron)

Denkstörungen: Störungen des Denkens u.a. in Bezug auf Geschwindigkeit (etwa Ideenflucht), Ablauf (etwa Umständlichkeit) und Logik (etwa inkohärentes und zerfahrenes Denken) sowie im Sinne einer Realitätsstörung bis hin zum Wahn. Denkstörungen können u.a. Folge organischer Psychosen, Bewusstseinsstörungen, Depressionen oder Intoxikationen sein.

(⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Dementia; ⇒ Depression; ⇒ Ideenflucht; ⇒ Intoxikation; ⇒ Psychose; ⇒ Schizophrenie)

Depersonalisation: Ich-Erlebnisstörung mit dem Gefühl, der eigenen Person bzw. dem eigenen Körper fremd gegenüberzustehen (sich losgelöst fühlen), als mögliche Folge etwa einer Intoxikation aber auch von Übermüdung sowie schizophrener Störungen.

(⇒ Intoxikation; ⇒ Schizophrenie)

Depravation (Verschlechterung, hier:) suchtypische Veränderung (Verfall) individueller Persönlichkeitsmerkmale (bis hin zur „Entkernung der Persönlichkeit“), u.a. mit Kritik- und Urteilsschwäche, psychischer Instabilität, einem Abbau sozialer Verantwortlichkeit und Verwahrlosung (soziale Depravation) einhergehend. Eine Depravation ist im Zuge einer Abstinenz in Maßen reversibel.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Dementia)

Depression: traurige Verstimmung, krankhafte Niedergeschlagenheit, die gegebenenfalls mit dem Verlust der Fähigkeit, adäquat auf sich ständig verändernde Außenreize zu reagieren (Neuroplastizität), einhergeht. Eine allgemein anerkannte Definition der äußerst komplexen Krankheit existiert nicht, meist wird das Vorliegen als Störung der Affektivität anhand folgender Krankheitsmerkmale (einer schweren depressiven Episode – Major-Depression) bestimmt: Bedrückung, Angst, Verlangsamung oder psychomotorische Unruhe, Denkstörungen, Schuldgefühle, Schlafstörungen, Appetitstörungen, unklare Schmerzen, Grübeln, Selbstmordgedanken u.a. Herkömmlich wird u.a. zwischen psychogenen (exogenen), organisch nicht bedingten (endogenen) und somatogenen (z.B. toxischen) Depressionen unterschieden.

Die tagesperiodische Systemausprägung letzterer mit Phasenverschiebungen verschiedenster physiologischer Rhythmen und Amplitudenverlängerung könnte u.U. in einem rückgekoppelten System auf einem Serotonin- bzw. Norepinephrin-Mangel an Hirnsynapsen beruhen, worauf etwa die erhöhte Dichte bestimmter Noradrenalin-Rezeptoren als Kompensationsvorgang hinweist, und womit der mehrfach beobachtete Umstand zusammenhängen könnte, dass sich bei Schlafentzug oder einer Verschiebung des Schlaf-Wach-Rhythmus eine Besserung der Depression zeigt. Hiermit korrespondiert, dass Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wie Fluoxetin (Prozac) antidepressiv wirken (vgl. 4.3.3, Rdnr. 2690). Daneben bestehen Indizien für eine chronische Aktivierung der nicht-neuronalen Stressachse über Hypothalamus (Überproduktion des corticotropin-releasing factor), Hypophyse und Nebennierenrinde (NNR) als Auslöser für Depressionen.

Inwieweit derartige Störungen des Hirnstoffwechsels auf einer genetischen Disposition beruhen und u.a. durch Erhöhung der β -Endorphin-Konzentration im Serum zu lindern sein könnten, wird untersucht. Andererseits wurde etwa ein Serotonin-Mangel nicht nur bei manisch-depressiven Kranken und Selbstmördern, sondern auch bei Schizophrenen und Alkoholikern festgestellt. Unklar ist zudem, ob Veränderungen z.B. im Serotonin- bzw. Noradrenalin-Haushalt Ursache oder Folge der Krankheit sind.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Affekt; ⇒ Beziehungswahn; ⇒ biogene Amine; ⇒ chronisch; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Dopamin; ⇒ Dysphorie; ⇒ endogen; ⇒ exogen; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Intoxikation; ⇒ Manie; ⇒ Melatonin; ⇒ Nebennieren; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Opioide; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Serotonin; ⇒ Synapse; ⇒ Tryptophan)

Derivat (Abkömmling): entsteht durch einfache oder mehrfache Substitution (Ersetzung) eines oder mehrerer Wasserstoffatome der ursprünglichen Verbindung.

In einem weiteren Sinn sind Derivate all jene Verbindungen, die sich von einem chemischen Grundkörper zumindest theoretisch ableiten lassen.

(⇒ Designer Drugs)

Desaminierung: Abspaltung der Amino-Gruppe (NH_2) aus Verbindungen durch Oxidation, Dehydrierung oder Hydrolyse (z.B. oxidative Desaminierung von Amfetaminen), die vor allem in Leber und Niere stattfindet.

(⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Oxidation)

Designer Drugs (DD): vollsynthetisch hergestellte Drogen mit Abhängigkeitspotential, die so gestaltet (designed) sind, dass sie nicht unter die in den Anhängen (Positivlisten) zum BtMG 1994 aufgeführten Stoffe fallen und bei denen es sich nach § 1 Abs. 1 BtMG somit definitionsgemäß um keine Btm handelt (etwa verschiedene Fentanyl- und Pethidin-Derivate als „synthetisches Heroin“; zum Diskussionsstand vgl. Vorbem. 1.2.4, Rdnr. 961 und 964-966). DD enthalten häufig Syntheserückstände, die ebenfalls toxisch sind.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Derivat; ⇒ Droge)

Detoxikation (⇒ Intoxikation)

Diencephalon: das zwischen den beiden Großhirnhemisphären gelegene, u.a. aus Thalamus und Hypothalamus bestehende Zwischenhirn ist einerseits Schaltstelle zwischen Cerebrum (Großhirn) und den tieferen Regionen des ZNS sowie andererseits zwischen Cerebrum und dem ANS und für die Sensibilität zuständig: Tastempfinden, Temperatur- und Schmerzempfinden, Sehvermögen, Riechempfinden. Das Diencephalon steuert zudem den Wasserhaushalt, die Körperwärme, den Kreislauf, die Nahrungsaufnahme, den Stoffwechsel und beinhaltet das Schlaf-Wach-Zentrum.

(⇒ Cerebrum; ⇒ Encephalon; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Nocizeption; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Thalamus; ⇒ vegetatives Nervensystem; ⇒ Zentralnervensystem)

Diethylether (⇒ Ether)

Diffusion: die durch Wärmebewegung verursachte Verteilung der Moleküle eines Stoffes in einem anderen; der Substanzdurchtritt durch eine Membran ist bei rein passiver Diffusion direkt proportional dem Konzentrationsgradienten der Membranfläche, dem Verteilungskoeffizienten der betreffenden Substanz sowie dem Diffusionskoeffizienten (eine für die entsprechende Membran konstante Größe) und umgekehrt proportional der Membrandicke. Die rein passive Diffusion ist durch analoge Verbindungen und durch Stoffwechselblockade nicht hemmbar.

Bei der erleichterten (carrier-vermittelten) Diffusion wird angenommen, dass ein hydrophiles Molekül sich mit einem Carrier (Träger, wahrscheinlich Membranproteine)

verbindet, der sich in der Membran frei bewegen und dadurch den Durchtritt der Substanz durch die lipophile Zellmembran ermöglichen kann.

($\Rightarrow$ Blut-Hirn-Schranke; $\Rightarrow$ hydrophil; $\Rightarrow$ Lipide; $\Rightarrow$ Membran; $\Rightarrow$ Molekül; $\Rightarrow$ Osmose; $\Rightarrow$ Protein; $\Rightarrow$ Resorption; $\Rightarrow$ Synapse)

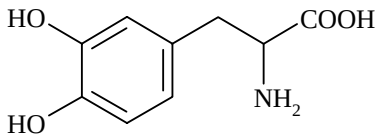
Dilatation: Weitstellung.

diözisch: (botan.) zweihäusig, zweigeschlechtlich.

Diplopie: Doppelsehen, z.B. aufgrund von medikamentösen Nebenwirkungen.

L-Dopa (INN: Levodopa): chem. Bezeichnung: (S)-2-Amino-3-(3,4-dihydroxyphenyl)propionsäure, oder: (-)-3-(3,4-Dihydroxyphenyl)-L-alanin, eine Aminosäure, Vorstufe der Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin;

Strukturformel:



L-Dopa wird durch das Enzym Aminosäuren-Decarboxylase (AADC) zu Dopamin und durch Monoaminoxidase (MAO) weiter zu Dihydroxyphenylethylsäure (DOPAC) umgewandelt.

Das nebst seinen Salzen verschreibungspflichtige L-Dopa hat seit 1961 in der Therapie des Parkinson-Syndroms Bedeutung, da es aufgrund eines aktiven Transportmechanismus im Gegensatz zu Dopamin selbst die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden vermag; mit L-Dopa werden mittels einer vermehrten Dopamin-Ausschüttung im Thalamus in erster Linie Kinese und psychische Störungen beeinflusst (Dopaflex 500 Tabletten). Da L-Dopa bei seiner Metabolisierung im Organismus jedoch offenbar sog. Fluktuationen auslösende Fremdstoffe bildet (sog. „Jojo-Effekt“), wurde nach anderen Dopamin-Agonisten gesucht. Zu diesen gehört das aus dem Mutterkorn gewonnene, u.a. als Migränemittel eingesetzte und ebenfalls verschreibungspflichtige Lisurid (INN), das Ende der 1980er Jahre vom BGA zur Parkinson-Therapie zugelassen wurde (Dopergin-0,2/-0,5 Tabletten).

($\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Blut-Hirn-Schranke; $\Rightarrow$ Decarboxylierung; $\Rightarrow$ Diffusion; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ limbisches System; $\Rightarrow$ MAO; $\Rightarrow$ Metabolisierung; $\Rightarrow$ Migräne; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ Thalamus; $\Rightarrow$ Tyrosin)

Dopamin (DA): (INNv; chem. Bezeichnung: 4-(2-Aminoethyl)-brenzcatechin; Kurzbezeichnung: Hydroxytyramin) eine durch Decarboxylierung der Aminosäure Tyrosin gebildete biochemische Vorstufe des phenolischen Adrenalin und Noradrenalin (zur Strukturformel vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440). Zudem handelt es sich bei Dopamin darüberhinaus um eine eigenständige Transmittersubstanz, die an den dopaminergen Nervenenden freigesetzt und von den Dopamin-Rezeptoren des Subtyps D4 des nachgeschalteten Neurons aufgenommen wird; hierdurch wird die Aktivität von Neuronen

gehemmt oder moduliert, die u.a. an Gefühlen oder der Motorik beteiligt sind. Zusammen mit Serotonin und Adrenalin zählt Dopamin zu den aminergen Neurotransmittern.

Die Zellkörper der Nervenfasern, die mit Dopamin arbeiten, liegen in 2 Gebieten: in der ventralen Haube (VTA – ventrales tegmentales Areal bzw. ATV – Area tegmentalis ventralis) im obersten Teil des Stammhirns, die u.a. beim Orgasmus aktiviert wird, und der Substantia nigra, einer Region unterhalb der basalen Stammganglien, die ihrer melatonin-haltigen Zellen wegen dunkler erscheint und wo Dopamin gebildet wird. Deren Nervenfasern reichen bis zum Streifenkörper (Corpus striatum), der als Teil des extrapyramidalen Systems u.a. an der Steuerung komplexer Bewegungen, von Körperhaltung und Muskelspannung beteiligt ist (ein Dopamin-Überschuss führt zu unwillkürlichen, ausfahrenden Bewegungen) sowie bis ins Stirnhirn (präfrontaler Cortex) als Teil der großen „limbischen“ oder „ventralen Schleife“, wo sie auf unser Bewusstsein in Form des Auftauchens von positiven oder negativen Gefühlen, von Gedanken, Assoziationen und Absichten einwirken. Dies dürfte in Zusammenhang mit der hohen Dichte opioider Rezeptorfelder im Umfeld des aufsteigenden Astes der „limbischen Schleife“ stehen, die ihrerseits insbesondere von Amygdala (Bewertung) und Hippocampus (Gedächtnis) beeinflusst wird. Die dopaminergen Neurone sind in ein Geflecht hemmender und stimulierender Nervenbahnen (vorwiegend serotoninerge, glutamaterge, GABA-erge, noradrenerge und endorphinerge) einbezogen, die aus zahlreichen Hirnregionen, insbesondere Cortex, Amygdala und Hippocampus, diese Neuronen beeinflussen. Dynorphin seinerseits bewirkt in der VTA eine Verringerung der Dopamin-Exocytose und ist damit Bestandteil einer Rückkopplungsschleife.

Dopamin ist so Bestandteil des körpereigenen, stammesgeschichtlich sehr alten meso-limbisch-mesocortikalen Belohnungs- oder Suchtsystems (reward system; zu diesem vgl. etwa auch bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 1414-1419), insbesondere dem zum meso-limbischen System gehörenden Hirnkern des Nucleus accumbens (NAc) unterhalb des präfrontalen Cortex, indem es nach Ausschüttung in der VTA über spezifische postsynaptische D2-Rezeptoren in Abhängigkeit von hippocampalen Interventionen eine sich selbst verstärkende Dynamik erhält: Neben einer Beteiligung am Traumschlaf wird u.a. Wohlgefühl nach Sexualkontakt, einem guten Essen oder beim Musikhören auslöst. Im natürlichen Zusammenhang wird so erfolgreiches Verhalten, etwa im Hinblick auf die Fortpflanzung oder um zu überleben, verstärkt und mit dem jeweiligen Kontext zur Wiederholung im Gedächtnis abgelegt. Der präfrontale Cortex koordiniert und verarbeitet diese Informationen. Eine ausbalancierte Interaktion zwischen verschiedenen Opioidrezeptoren und dem dopaminergen Belohnungssystem führt zu einer ausgeglichenen Stimmungslage, während ein Ungleichgewicht zu einer Suchtdisposition beitragen kann: Beim gesunden Menschen versucht der Körper die in diesem Hirnareal vorhandene Dopamin-Menge möglichst konstant zu halten, indem die Dopamin-Produktion bereits durch verhältnismäßig schwache Reize (etwa kleine Belohnungen) aktiviert wird, während es dem Suchtsdisponierten, etwa dem Alkoholiker, dem zwanghaften Spieler, bei Esssucht oder anderen Zwangs- bzw. Impulskontrollstörungen, nicht gelingt, gegebenenfalls infolge einer Verminderung der Rezeptoren, dieses homöostatische Gleichgewicht aufrechtzuerhalten. Er braucht vielmehr zusätzliche, stärkere Impulse, um das Belohnungssystem zu aktivieren mit der Folge, dass er trotz der auch ihm bewussten negativen Auswirkungen zunehmend die Kontrolle über sein Handeln verliert.

U.a. über eine vermehrte Dopamin-Ausschüttung mit der Folge über den Corpus striatum gesteuerter Handlungsimpulse wirken viele Rauschmittel wie z.B. Ethanol. Aber auch nicht stoffgebundenes Suchtverhalten wie die Spielsucht, Arbeitssucht oder exzessives Computerspielen sowie Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis scheinen ebenfalls u.a. mit einem Dopamin-Überschuss und einer verstärkten Erregung der Empfängerzelle zusammenzuhängen. Das oft beschriebene „orgiastische“ Gefühl beim Heroin-„flash“ (vgl. 2.1.4, Rdnr. 1370) könnte somit dadurch bedingt sein, dass u.a. durch Drogen Gebiete wie das VTA als wichtige Bestandteile des körpereigenen Belohnungssystems aktiviert werden, die auch beim Orgasmus eine Rolle spielen.

Längerfristig verändern sich bei habituellem Missbrauch auf molekularer Ebene die Zellen, vergleichbar der sog. Langzeitpotenzierung, die bei Lernprozessen (Gedächtnisbildung) erfolgt: Bei Konsum etwa von Stimulantia oder Opiaten werden über Phosphorylierungs-Kaskaden Gene aktiviert, die die dopaminergen Neurone nachhaltig umstrukturieren.

Damit einhergehend besteht die Gefahr, dass in den Dopamin-Haushalt eingreifende Rauschmittel zu einer drogeninduzierten Degeneration von dopaminergen Terminalen im präfrontalen Cortex führen, die möglicherweise irreversibel ist (vgl. etwa beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2342). Ebenso dürfte die massenhafte Degeneration dopaminhaltiger Nervenfasern des Neostriatums (Neostriatum) und der Substantia nigra (Basalganglien) mit der Folge einer stark eingeschränkten Dopamin-Bildung sowie eines Übergewichts des antagonistisch wirkenden Acetylcholins mit zunehmendem Alter (aging) zu verlangsamten Bewegungsabläufen, Muskelstarre und Ruhezittern, Symptomen der Parkinson'schen Krankheit, neben Gedächtnisstörungen, Depressionen und Riechstörungen führen (zu einem Dopamin-Mangel als mögliche Folge etwa chronischen Cocain-Missbrauchs vgl. 3.1.4, Rdnr. 1910 f., und 3.1.7, Rdnr. 2062, bzw. einer MPTP-Vergiftung 4.4.6, Rdnr. 3001). Entgegen der bisher vorherrschenden Ansicht gehört die Substantia nigra offenbar zu den Regionen im Gehirn, die in der Lage sind, unter dem Einfluss von Dopamin aus adulten neuronalen Stammzellen über Vorläuferzellen neue dopamin-haltige Neurone an Stelle der abgestorbenen oder verletzten auszubilden (Neurogenese). U.a. die Symptome der Parkinson'schen Krankheit scheinen somit letztlich darauf zurückführbar zu sein, dass infolge verringerter Dopamin-Neusynthese die Fähigkeit zur Neubildung von Neuronen aus neuronalen Stammzellen, u.a. im Hippocampus und Teilen des Vorderhirns, eingeschränkt wird. Zur Behandlung der Parkinson'schen Erkrankung werden dementsprechend Dopamin-Agonisten wie Pergolid oder Cabergolin eingesetzt, die allerdings im Verdacht stehen, Herzkloppenschäden zu verursachen.

In psychischer Hinsicht bedingt die mit der drogenbedingten Dopamin-Ausschüttung einhergehende Rückbildung der D2-Rezeptoren eine Abnahme des euphorisierenden Effektes bis hin zu Depression und Antriebslosigkeit. Die Gefahr einer Abhängigkeitsausbildung kann dann als Folge eines entsprechenden Transmitterdefizits angesehen werden, indem der Körper einen „Hunger nach der Droge“ (craving) entwickelt (zum craving vgl. auch bei den Opiaten 2.1.4, Rdnr. 1419 f. mit FN 411).

U.a. in der Notfallmedizin wird das nebst seinen Salzen verschreibungspflichtige Dopamin als α - und β_1 -Sympathomimeticum ähnlich Adrenalin und Noradrenalin bei Schockzuständen (vor allem kardiogen und septisch) und als Antihypotonicum u.a. bei akuter Herz- und Kreislaufinsuffizienz eingesetzt (Dopamin Fresenius, Dopamin-ratiopharm 50/-200), da es im mittlere Dosisbereich (4-7 $\mu\text{g/kgKG/min i.v.}$) β_1 -mimetisch vor allem die Kontraktionskraft des Herzens steigert. Im höheren Dosisbe-

reich (8-10 µg/kgKG/min i.v.) erfolgt α_1 -sympathomimetisch zugleich eine Verengung der Gefäße im Bereich der Haut und der Muskulatur. Die HWZ beträgt 1-5 min.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Affekt; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Amygdala; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Ataxie; ⇒ Axon; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ chronotrop; ⇒ Cortex; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ L-Dopa; ⇒ dopaminerg; ⇒ Ethanol; ⇒ euphorisierend; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Ganglion; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ hyperkinetisches Syndrom; ⇒ limbisches System; ⇒ Melatonin; ⇒ Monoamine; ⇒ Monoaminoxidase; ⇒ Nebennieren; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ Opioide; ⇒ Phenol; ⇒ Rigor; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Serotonin; ⇒ Stammhirn; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Synapse; ⇒ Tonus; ⇒ Tyrosin)

dopaminerg: die Wirkung des Dopamins betreffend.

(⇒ Dopamin; ⇒ Neurotransmitter)

Doping: Verwendung von Substanzen aus verbotenen Wirkstoffgruppen zur unphysiologischen Steigerung der Leistungsfähigkeit im Sport. Generell ist hierunter die regelwidrige Verwendung von Medikamenten oder Methoden zu verstehen. Eine allgemein anerkannte Definition existiert nicht. Doping-Wirkstoffe sind sportartenspezifisch und in Abgrenzung zur medizinisch indizierten Verabreichung von Pharmaka festzulegen; eine Liste der danach in Betracht kommenden Gruppen von Doping-Wirkstoffen im Sinne des § 6a AMG ist im Anhang zum Übereinkommen gegen Doping vom 16. November 1989 (hier wiedergegeben in Anhang B.4) aufgeführt (näher hierzu 3.2.4.2, Rdnr. 2216-2226). Das Wort „Doping“ ist einer Lesart zufolge von engl. dope = „hinteres Licht führen“, nach einer anderen von dem Zulu-Wort „doop“ (= berauschender Schnaps, der als Stimulanz verwendet wird) abgeleitet. Ende des 19. Jahrhunderts wurde in England unter diesem Begriff eine Mischung aus Opium und Narkotica verstanden.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Coffein; ⇒ GABA; ⇒ Pharmakon; ⇒ Wirkstoffe)

Dosis (Gabe): Menge der verordneten Arznei, je nach Alter, Gewicht und Zeit verschieden. Die Einzelmaximaldosis (EMD) darf pro Dosis, die Tagesmaximaldosis an einem Tag nicht überschritten werden.

Die Dosis-Wirkungs-Beziehung beschreibt die Beziehung zwischen zugeführter Dosis und der Wirkung eines Medikaments.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ LED₅₀; ⇒ LD₅₀; ⇒ loading dose; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ therapeutische Breite)

Droge: im ursprünglichen Sinn „getrocknetes Material pflanzlichen oder tierischen Ursprungs“ (franz. drogue), das direkt oder in Form isolierter Wirkstoffe als Heilmittel verwendet wird bzw. Ausgangsstoff für Arzneizubereitungen ist (Arzneidrogen).

Der Begriff wird jetzt meist im Sinne von „Arzneistoff“ (Pharmakon) verwendet, meist unter Einschluss der als Rauschmittel verwendbaren psychotropen Arznei- und Genussmittel (wie Ethanol und Nicotin), welche über das ZNS in die natürlichen Abläufe des Körpers eingreifen und Stimmungen, Gefühle und Wahrnehmungen beeinflussen.

Die bei uns eingebürgerte Bedeutung im Sinne von „Rauschgift“ beruht auf einer missverstandenen Übertragung des amerikan. Ausdrucks „drug“ = Arzneimittel.

Hier soll unter dem Begriff „Rauschdrogen“ neben halb- und voll-(total-)synthetischen Substanzen auch psychotrope Stoffe pflanzlichen oder tierischen („biogenen“) Ursprungs, leichtflüchtige Stoffe und anorganische Substanzen wie Gase mit Wirkung auf das ZNS verstanden werden, die bewusst zur Herbeiführung einer Erlebnis- oder Bewusstseinsveränderung genommen werden; der Begriff „Betäubungsmittel“, der sich auf die in den Anlagen I-III zum BtMG 1994 aufgeführten Stoffe bezieht, ist demgegenüber enger. Wie umgangssprachlich im Deutschen üblich, wird in diesem Buch zuweilen auch der mit dem Begriff „Rauschdrogen“ gleichzusetzende Begriff „Drogen“ verwandt.

Im englischen Sprachraum werden die Drogen, der hier gewählten Einteilung entsprechend, meist in Cannabis, Halluzinogens, Phencyclidine, Narcotic Analgesics, CNS Stimulants und CNS Depressants eingeteilt. Fast alle gebräuchlichen Drogen sind KW-Verbindungen, die als Basen, Säuren, Ester, Alkohole, Chlor-, Stickstoff- und Phosphorverbindungen vorliegen können.

Eine Ausnahme macht hier etwa das Schwermetall Mangan, das in hohen Dosen neurotoxische Schädigungen mit Halluzinationen verursacht. Vergleichbares gilt für Blei, das als Nervengift zu irreparablen Schäden im ZNS führt (eine Bleivergiftung führt u.a. neben Lähmungserscheinungen und Krampfanfällen zu plötzlichen, beängstigenden Halluzinationen vor Koma und Tod). Bekannt ist das früher u.a. in der Steiermark und Südtirol von Rosstäuschern eingesetzte und als anorganisches Btm von „Arsenikessern“ auch zur menschlichen Leistungssteigerung, Appetitförderung, Wohlbefinden, Steigerung der Oxidation und Kraftzuwachs in sehr kleinen Mengen, teilweise in Alkohol, konsumierte Arsenik (Arsentrioxid, As_2O_3 , auch weißes Arsen genannt) oder arsenige Säure. Das früher zur Konservierung und medizinisch zur Anregung des Stoffwechsels eingesetzte, hochgiftige Arsenik greift als Blutkapillargift (toxische Dosis ca. 10-50 mg) in den Gefäßzellen an. Eine akute Intoxikation mit Arsenik, früher häufiger auch als Mordgift eingesetzt, verursacht u.a. heftige Lebschmerzen, Erbrechen, cholearraartige Durchfälle, Zyanose, Koma und, in schweren Fällen, Lähmungen und Tod durch Kreislaufkollaps. Die tödliche Dosis liegt zwischen 60 und 120 mg, infolge Toleranzbildung, etwa als Folge medizinischer Applikation, können jedoch auch hohe Dosen vertragen werden; es kann zu Abstinenzsymptomen wie beim Morphinismus kommen. Bei Arsen und seinen Verbindungen handelt es sich um verschreibungspflichtige Stoffe, sie sind in Deutschland jedoch in keinem FAM enthalten. Bei Schwermetallvergiftungen existieren spezielle Antidota wie Captimer 100 mg Dragees.

(⇒ Affekt; ⇒ Alkaloide; ⇒ Anfall; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Designer Drogen; ⇒ Ester; ⇒ Ethanol; ⇒ Fertigarzneimittel; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gifte; ⇒ Halluzination; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Intoxikation; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ Kollaps; ⇒ Koma; ⇒ Nicotin; ⇒ Oxidation; ⇒ Pharmakon; ⇒ psychoaktiv; ⇒ psychedelisch; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Tinkturen; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zentralnervensystem; ⇒ Zubereitung; ⇒ Zyanose)

Drogenabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Drogenintoxikation, akute (⇒ Intoxikation)

Drogenmissbrauch (⇒ Missbrauch)

Drogenpsychose (⇒ Psychose)

Dysarthrie: Störung des Sprechens durch Lähmung oder gestörtes Zusammenwirken der Sprechmuskulatur mit der Folge undeutlicher, „verwaschener“ Sprache.

(⇒ Intoxikation)

Dyskinesie: Störung von Willkürbewegungen einschließlich unwillkürlich auftretender Bewegungen.

(⇒ Ataxie; ⇒ Cerebellum; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Hyperkinese)

Dysphorie: Missstimmung, etwa als Folge einer Intoxikation (im Gegensatz zur Euphorie).

(⇒ Affekt; ⇒ Anxiolytica; ⇒ Depression; ⇒ euphorisch; ⇒ Intoxikation; ⇒ Rausch)

Dystonie: fehlerhafter Spannungszustand (Tonus) von Muskeln, Gefäßen oder des vegetativen Nervensystems (neurovegetative Dystonie).

(⇒ Atonie; ⇒ Hypotonie; ⇒ Tonus; ⇒ vegetatives Nervensystem)

ED₅₀ (⇒ LED₅₀)

Effektoren: Erfolgs- bzw. Ausführungsorgane. Bei höheren Organismen sind 3 Systeme zu unterscheiden:

- die rezeptorischen Organe, die durch Stimuli (Reize) aktiviert werden,
- die effektorischen Organe als Ausgangspunkt von Reaktionen und
- die Übermittlungsorgane einer Erregung vom Rezeptor zum Zentrum (afferente Übermittlung) oder vom Zentrum zum Effektor (efferente Übermittlung).

Das Gehirn wird jedoch offenbar nicht erst auf einen Reiz hin aktiv, sondern stellt ein sich in wechselnden Netzwerken selbst organisierendes System dar.

(⇒ Afferenz; ⇒ Efferenz; ⇒ Encephalon; ⇒ Rezeptoren; ⇒ ZNS; ⇒ Synapse)

Efferenz: zum Erfolgsorgan (z.B. vom Gehirn zur Muskulatur) führende Nervenbahnen.

(⇒ Afferenz; ⇒ Effektoren; ⇒ Encephalon; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ postganglionär; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Zentralnervensystem)

Eiweißstoffe: hochmolekulare, kolloide Verbindungen aus C, H, O, N und S, die als Baustoffe und Enzyme Bestandteil jeder Zelle sind und im Organismus u.a. Hormone sowie Schutz- und Transportstoffe bilden. Eiweißstoffe bestehen aus zahlreichen (etwa 150, aber auch bis zu 4.500), unter Wasseraustritt kettenartig verbundenen Aminosäuren (Peptide), wobei sämtliche bekannten Eiweißstoffe aus einem Vorrat von etwa 22 Aminosäuren zusammengesetzt sind. Man unterscheidet Eiweißstoffe im engeren Sinn, die Proteine, die nur aus Aminosäuren aufgebaut sind, und zusammengesetzte Eiweißstoffe, die Proteide, die zusätzlich noch mit anderen Stoffen verbunden sind. Die über 10.000 Proteine, die in jeder Hirnzelle aktiv sind und ständigen Veränderungen unter-

liegen, steuern sämtliche Stoffwechselprozesse, etwa die Hormonproduktion oder die elektrische Erregung der Neurone.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Enzyme; ⇒ Hormone; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Peptide; ⇒ Tryptophan; ⇒ Wirkstoffe)

EMD (⇒ Dosis)

Elimination (hier): Ausscheidung eines Stoffes, insbesondere Pharmakons, aus dem Körper.

(⇒ Halbwertszeit; ⇒ Harnstoff; ⇒ Kumulation; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakon)

Emetica: Brechmittel (syn. Vomitiva). Sie üben eine erregende Wirkung auf das in der Medulla oblongata, nahe beim Atemzentrum, gelegene Brechzentrum aus.

(⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Stammhirn)

Emotionalität (⇒ Affekt; ⇒ limbisches System)

Emulgieren: (hier:) Auswaschen von Fett, Schmutz u.a. in einer Flüssigkeit. Als Emulsion wird allgemein ein System aus nicht mischbaren Flüssigkeiten bezeichnet, bei dem die eine (disperse Phase) in Form kleinster Tröpfchen in der anderen (Dispersionsmittel) verteilt ist (bekanntestes Beispiel: die Milch).

-en: die Endsilbe -en bezeichnet eine Doppelbindung. Als Enol-Gruppe wird die Hydroxyl-Gruppe am doppelt gebundenen C-Atom bezeichnet.

(⇒ Alkene; ⇒ Alkohole; ⇒ Alkyle; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ -ol)

Enantiomere (⇒ Isomere)

Encephalon (von griech. *εν* – darin und *κεφαλή* – Kopf): das von den Hirnhäuten umgebene Gehirn besteht aus 2 Großhirnhälften (Hemisphären), die unten an das Zwischenhirn (Diencephalon) angrenzen. Dieses geht in das Stammhirn mit verlängertem Rückenmark (Medulla oblongata) über und steht mit dem Kleinhirn (Cerebellum) in Verbindung. Das Encephalon ist offenbar äußerst dynamisch, wobei es ohne oberste Kommandozentrale auskommt; einige der Neurone organisieren sich offenbar laufend zu miteinander vernetzten lokalen Einheiten, die umgehend auch wieder in anderer Zusammensetzung aktiv werden können.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Cerebellum; ⇒ Cerebrum; ⇒ Diencephalon; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Neuron; ⇒ Stammhirn; ⇒ Zentralnervensystem)

Endemit (botan.): eine auf ein bestimmtes Verbreitungsgebiet beschränkte Pflanzenart.

endogen: im Körper selbst entstanden bzw. nicht durch äußere Einflüsse entstanden. Gegensatz: exogen.

(⇒ exogen)

endokrin; die Drüsen mit innerer Sekretion betreffend, in das Blut Hormone absondernd.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Hormone; ⇒ Neurotransmitter)

enterale (Aufnahme): diese erfolgt wie z.B. beim Trinkalkohol über die Magenschleimhaut, also oral (p.o.), außerdem über den Dünndarm; der Wirkstoff muss resorbiert werden. Da er mit dem Pfortaderkreislauf in die Leber gelangt, kann ein schneller Abbau des Wirkstoffes und eine quantitativ unterschiedliche Wirkung im Verhältnis zu einer parenteralen Zufuhr auftreten.

(⇒ Absorption; ⇒ Applikation; ⇒ Elimination; ⇒ Ethanol; ⇒ parenteral; ⇒ per os; ⇒ Resorption; ⇒ Wirkstoff)

Entzugsanfall: Anfall aufgrund Wegfalls eines anfallshemmenden Wirkstoffes (z.B. Trinkalkohol oder Antiepileptica).

(⇒ Anfall; ⇒ Delirium; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ Psychose; ⇒ Wirkstoffe)

Enzyme (syn. Fermente): in lebenden Zellen erzeugte Eiweißstoffe, die wie anorganische Katalysatoren chemische Reaktionen beschleunigen oder lenken (wie z.B. Pepsin) oder Substanzen umbauen (z.B. Traubenzucker zu Vitamin C; sog. metabolische Prozesse), indem sie die für jede Reaktion notwendige Aktivierungsenergie herabsetzen und so eine Reaktion zuweilen erst ermöglichen. So haben etwa viele Enantiomere spezifische Enzyme.

Enzyme werden durch die Endsilbe -ase kenntlich gemacht, die in Verbindung mit dem Namen des von dem Enzym in spezifischer Weise angegriffenen Stoffes die Enzymbezeichnung ergibt (so bewirken z.B. Hydrolasen allgemein die Spaltung bestimmter Substrate unter Wasseraufnahme und speziell Esterasen die Hydrolyse von Esterverbindungen bzw. handelt es sich bei Proteasen um proteinspaltende Enzyme). Man unterscheidet 6 Hauptklassen: Oxidoreduktasen (z.B. Aminosäureoxidasen), Transferasen, Hydrolasen (z.B. Esterasen), Lyasen (z.B. Decarboxylasen), Isomerasen und Ligasen.

Werden bei enzymatischen Reaktionen etwa Ionen oder Molekülgruppen abgespalten oder am Substrat abgelagert, benötigt das Enzym Coenzyme, die diese Bestandteile aufnehmen bzw. abgeben.

In den Synapsen haben spezifische Enzyme wie die Acetylcholin-Esterase (AChE) oder die MAO die Aufgabe, die entsprechenden Neurotransmitterhormone nach deren Ausschüttung wieder zu inaktivieren, damit die Wirkung nicht ständig anhält.

Zur parenteralen Anwendung bestimmte Enzyme können verschreibungspflichtig sein.

(⇒ Alkyle; ⇒ Carboxylierung; ⇒ COMT; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Esterasen; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ Ionen; ⇒ Isomere; ⇒ MAO; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ parenteral; ⇒ Peptide; ⇒ Proteine; ⇒ Synapse; ⇒ Wirkstoffe)

Enzyminduktion: mit diesem Begriff werden Vorgänge bezeichnet, durch die entweder die Aktivität vorhandener oder die Produktion neuer Enzyme geregelt wird, etwa indem das Enzym durch das Endprodukt seinerseits blockiert wird.

Folge der Enzyminduktion ist die Erhöhung der Abbaukapazität und damit der Bio-transformationsrate, die biologische HWZ wird verkürzt. Als Enzyminduktoren wirken

etwa Barbiturate und verschiedene Psychodysleptica. Werden diese abgesetzt, fällt die Abbaukapazität innerhalb von Tagen oder Wochen auf das ursprüngliche Niveau.

(⇒ Barbiturate; ⇒ Enzyme; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Toleranz)

Epidemiologie: (frühere Bedeutung: Seuchenlehre, hier vornehmlich sozialwissenschaftlich:) die Untersuchung der Erscheinungsformen, Verbreitung und Entwicklung von Drogenumfang, -missbrauch und -abhängigkeit.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Drogen; ⇒ Missbrauch)

Epilepsie: Oberbegriff für verschiedene anfallsartig auftretende, chronisch-rezidivierende (rückfällige) Krankheiten, die auf einer gesteigerten Erregbarkeit zentraler Neurone (vor allem im Hippocampus und in der Amygdala) und damit einer Erniedrigung der Krampfschwelle im motorischen System beruhen und mit abnormen motorischen Reaktionen (tonischen, tonisch-klonischen Krämpfen, Zuckungen, Stereotypien) und/oder Bewusstseinsstörungen bzw. Bewusstseinsverlust sowie teilweise auch verstärkten vegetativen Reaktionen einhergehen. Die Übererregbarkeit des Neurons ist durch eine abnorme Instabilität des Membranpotentials mit Neigung zur Spontanentladung (synchrone Entladung von Ganglienzellen) charakterisiert. Epileptischen Anfällen, die vom Schläfenlappen ausgehen, können minutenlange Schübe von déjà-vu-Erlebnissen vorausgehen.

Epileptische Anfälle können als Folge direkter oder indirekter Hirnschädigungen auftreten wie im Falle der Alkohol-Epilepsie aufgrund eines chronischen Alkohol-Missbrauchs (ohne Alkohol-Entzug).

(⇒ Amnesie; ⇒ Amygdala; ⇒ Anfall; ⇒ antikonvulsiv; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ epileptoform; ⇒ Ethanol; ⇒ GABA; ⇒ Ganglion; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ klonische Anfälle; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ Makropsie; ⇒ Membran; ⇒ Neuron; ⇒ Rausch; ⇒ rezidiv; ⇒ Stereotypie; ⇒ Spasmolytica; ⇒ spastisch; ⇒ Tonus; ⇒ tonisch)

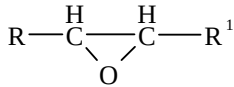
epileptoform: epilepsieartig.

(⇒ Epilepsie)

Epiphyse (Zirbeldrüse): an der Oberseite des Diencephalon (zwischen den Großhirnsphären) gelegen; ihre Funktion ist teilweise noch ungeklärt. Die mit dem Hypothalamus eng verknüpfte Epiphyse ist gegebenenfalls zuständig für die zentrale Regelung der inneren Zeitsteuerung, indem sie die Melatonin-Freisetzung reguliert, die nur nachts in nennenswerten Mengen erfolgt. Melatonin seinerseits bewirkt im Hypothalamus eine Herabsetzung von Atemfrequenz und Pulsschlag; die gesamte Hirnaktivität wird herabgesenkt, was zur Entspannung und Schlafinduktion führt.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diencephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Melatonin; ⇒ REM-Schlaf)

Epoxid: Verbindung nach Addition von Sauerstoff; der einfachste O-Heterocyclus hat folgende Struktur:

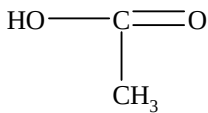


Epoxide sind sehr reaktionsfreudig; die toxische Wirkung vieler organischer Lösungsmittel beruht auf Epoxidbildung.

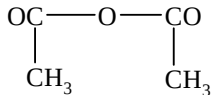
($\Rightarrow$ Heterocyclus; $\Rightarrow$ Oxidation)

Essigsäure: eine organische Säure, Lösungsmittel und Ausgangsverbindung für zahlreiche Stoffe. Summenformel: CH_3COOH ,

Strukturformel:



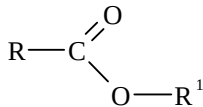
Die Salze der Essigsäure (Ethansäure) werden als Etanate bzw. Acetate bezeichnet. Das Essigsäureanhydrid (EA) ist ein wichtiges Agens in der organischen Chemie und hat wasserabspaltende Wirkung; Summenformel: $(\text{CH}_3\text{CO})_2\text{O}$, Strukturformel:



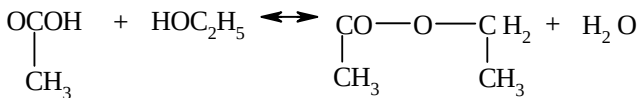
($\Rightarrow$ Acetyl-Gruppe; $\Rightarrow$ Aldehyd; $\Rightarrow$ Anhydrid; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Ester; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Salze)

Ester: die Ester organischer Säuren entstehen häufig durch Verbindung von Alkoholen mit Säuren unter Austritt von Wasser (Veresterung);

allgemeine Strukturformel:



So erfolgt z.B. die Bildung des Essigsäureethylesters aus Essigsäure und Ethylalkohol = Essigester und Wasser:



Ester kommen in großer Zahl z.B. in Fetten vor. Sie haben hydrophoben Charakter und lösen sich daher nicht in Wasser.

Allgemein wird die Spaltung der Ester unter Wasseraufnahme (Esterhydrolyse als Rückreaktion) als Verseifung bezeichnet.

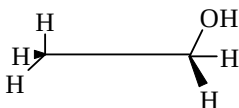
($\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ Essigsäure; $\Rightarrow$ Esterasen; $\Rightarrow$ Hydrolyse; $\Rightarrow$ hydrophob; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Lactone; $\Rightarrow$ Lipide)

Esterasen: Enzyme, die Esterverbindungen wie etwa das Cocain (vgl. 3.1.4, Rdnr. 1889) hydrolytisch in Alkohol und Säure spalten (Klasse der Hydrolasen, etwa Acetylcholin-Esterase).

($\Rightarrow$ Acetylcholin; $\Rightarrow$ Enzyme; $\Rightarrow$ Ester; $\Rightarrow$ Hydrolasen; $\Rightarrow$ Hydrolyse; $\Rightarrow$ Ionen)

Ethanol: Ethylalkohol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$), der Trinkalkohol, eine brennend schmeckende, leicht entzündliche Flüssigkeit;

Strukturformel:



Als frei verfügbares und bereits seit langem auch als Antidepressivum eingesetztes Rauschmittel, dessen Schädlichkeit erst um 1890 erkannt wurde, führt der Trinkalkohol nach hauptsächlichlicher Resorption über die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes und Konzentrationsausgleich zwischen Blut und Hirngewebe ab einer BAK von 0,2 Promille u.a. zu gehobener Stimmung und gesteigerter Kontaktfreudigkeit bei gleichzeitigem Verlust von Hemmungen und Nachlassen des Reaktionsvermögens. Die beim Brauen von Bier oder Brennen von Schnaps entstehenden sog. Fuselalkohole bestimmen hierbei den Geschmack, wobei die umgangssprachliche Bezeichnung „Fusel“ minderwertige, gegebenenfalls auch in gesundheitsschädlichem Maße mit Methanol versetzte Alkoholika bezeichnet. Der Alkohol-Rausch ist gekennzeichnet durch eine läppisch-heitere oder gereizt-aggressive Stimmung, Einschränkung des Gesichtskreises, Kontrollverlust über die Bewegungen, Gleichgewichtsstörungen sowie gegebenenfalls Bewusstlosigkeit und Amnesie.

Anfang des 21. Jahrhunderts hat sich der Trinkalkohol auch unter europäischen Jugendlichen zu dem am häufigsten missbrauchten Rauschmittel entwickelt, teilweise in Kombination mit Haschisch bzw. als „Vorlaufdroge“ für den Cannabis-Konsum und teilweise in hochriskanten Missbrauchsformen („Kampf- bzw. Stuka-Trinken“ bis zur Bewusstlosigkeit). Im Durchschnitt waren Jugendliche in Deutschland das erste Mal mit 15,6 Jahren betrunken und stieg der Anteil der westdeutschen Jugendlichen, die sechsmal oder öfter betrunken waren, von 1997 bis 2001 von 14 auf 21 %. Das Konsummuster wird dann meist lebenslang beibehalten. Der frühe Einstieg mit etwa 14 Jahren in den Alkohol-Konsum scheint durch süße Mischgetränke, die den bitteren Ethanol-Geschmack maskieren, in bunten Farben und jugendlichen Design mit Rum oder Wodka pp. sowie relativ geringem, ca. 5,5 Vol-%, Alkoholgehalt („Alcopops“), die auch Mädchen an Alkoholika heranführen und zeitweise problemlos überall, in Supermärkten und auch nachts in Tankstellen, zu haben waren, begünstigt worden zu sein. Nach Einschränkung der Verfügbarkeit halbierte sich der Verbrauch. Die Abhängigkeit von Alkohol ist hierbei um so ausgeprägter, je früher der Missbrauch beginnt. Etwa 6 % der 12- bis 24-jährigen sollen Anfang des 21. Jahrhunderts alkoholabhängig

oder stark alkohol-gefährdet sein, verbunden mit der Gefahr eines Umstiegs auf andere Drogen (während insgesamt die Zahl der Alkohol-Abhängigen und der „Alkohol-Toten“ in Deutschland zu stagnieren oder sogar rückläufig zu sein scheint, vgl. 4, Rdnr. 2443 mit FN 20).

Im Gegensatz zu den Opioiden verbindet sich Ethanol nicht mit speziellen Rezeptoren, sondern wirkt ubiquitär ein (vgl. z.B. auch zu den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2483). Insbesondere wirkt er neben einer Verstärkung der durch den NMDA-Ionenkanal übermittelten, erregend wirkenden Informationskaskade, wie seit Beginn der 1990er Jahre erkannt wurde, auf das hemmende und beruhigend wirkende Transmitterhormon GABA ein, dessen Wirkung über den entsprechenden Rezeptor gesteigert wird, während das für die Erregungsweiterleitung zuständige, emotional aktivierende Transmitterhormon Glutamat gedämpft wird, was zu dem Zustand von Entspannung und leichter Euphorie führt. (Zur THC-bedingten Einwirkung auf den GABA- und Glutamat-Haushalt vgl. 1.1.4, Rdnr. 215 und 222 FN 321). Wie auch durch andere Drogen wird durch Ethanol im Belohnungs- und Suchtsystem des Gehirns die u.a. für das Wohlbefinden wichtigen Neurotransmitter Dopamin und Serotonin sowie Endorphine vermehrt ausgeschüttet (verstärkter Dopamin-Anfall im NAc, näher hierzu 2.1.4, Rdnr. 1414-1420) und wirkt Ethanol bei chronischem Missbrauch modulierend auf Hippocampus und Amygdala ein, die aufgrund ihrer Neuroplastizität u.a. in Verbindung mit Triebverhalten, Lernen und Gedächtnis stehen. Die Verminderung von Vorläuferzellen zur Neurogenese im Hippocampus könnte im Zusammenhang mit alkohol-bedingten kognitiven Funktionsstörungen beim Alkoholiker stehen. Die beim Abbau der Fuselalkohole in der Leber entstehenden Giftstoffe lösen ein Unwohlsein aus, führen im Gehirn zu einer Hypoxie und beeinträchtigen die Herzleistung. Etwa 95 % des aufgenommenen Ethanols wird enzymatisch über die hepatitische, cytosolische Alkoholdehydrogenase (ADH) metabolisiert. Nur zu etwa 2-5 % erfolgt die Ausscheidung (physikalische Elimination) über Atmung, Schweiß und Urin.

Bei länger andauerndem Konsum von Ethanol reduzieren die Hirnzellen als Gegenmaßnahme die Ausschüttung von GABA und vermehren die Glutamat-Rezeptoren; zugleich werden die Ca^{2+} -Ionenkanäle in der Zellmembran vermehrt. Im Rahmen der Alkohol-Abhängigkeit kommt es offenbar zur Bildung komplexer Verbindungen, die strukturelle Ähnlichkeit mit Morphin aufweisen und ähnlich MPTP (vgl. hierzu 4.4.6, Rdnr. 3000-3003) neurotoxisch wirken.

Bei Alkohol-Entzug kommt es u.a. infolge einer Reduzierung der Hemmvorgänge zu einer Übererregung der Neurone mit den typischen Entzugserscheinungen (u.a. Orientierungs- und Bewusstseinsstörungen, Tremor, Tachykardie und durch sinkende Alkohol-Konzentration im Blut ausgelöste epileptische, meist generalisierte tonisch-klonische Anfälle) bis hin zum Delirium tremens (Alkohol-Delir) sowie gegebenenfalls Koma und Tod durch Kreislaufversagen (einsetzbar ist hier etwa Paracefan als i.v. Injektionslösung, vgl. 2.1.7, Rdnr. 1606 FN 726, oder Distraneurin, vgl. 4.3.2, Rdnr. 2672).

Dem craving („Saufdruck“) kann medikamentös begegnet werden: Entwöhnungsmittel wie das verschreibungspflichtige, seit März 1996 in Deutschland als Abstinenzmittel zugelassene Aminosäure-Derivat Acamprosat (INN; chem. Bezeichnung: 3-Acetamido-1-propansulfonsäure; Campral), die selbst kein Abhängigkeitspotential aufweisen, vermindern durch Blockade der beim Alkoholiker vermehrt vorkommenden (erregenden) Glutamat-Rezeptoren die Erregungszustände. Die Rückfallquote, die auf etwa 80 % innerhalb des ersten Jahres geschätzt wird, konnte zudem durch Einsatz des zunächst für die Behandlung Heroin-Abhängiger entwickelten Naltrexon (Nemexin) ge-

senkt werden, was mit dem durch Ethanol ebenfalls bewirken Eingriff in das Endorphin-System zusammenhängt. Künftig wird u.a. ein kombinierter Acamprosat-Naltrexon-Einsatz angestrebt.

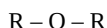
Bei chronischem Missbrauch bewirkt Ethanol als Zellgift den Abbau von Gehirnzellen (Verlust des Kurzzeitgedächtnisses; Delirium tremens), Leberschäden, paranoide Symptome und Angst (Alkohol-Pschose), sowie vor allem akustische, seltener optische oder taktile Halluzinationen (Alkohol-Halluzinose). Der Verlust von Körperfett kann Tumore begünstigen. Es besteht die Gefahr der Ausbildung einer spezifischen Abhängigkeit von Alkohol (ICD-10 F10.2).

In der Notfallmedizin wird Ethanol als Antidot bei Methanol-Vergiftungen eingesetzt (initial 600 mg/kgKG als 5 %ige Lösung langsam i.v.), indem es den Stoffwechsel des Methanols (Oxidation zu Methanal [Formaldehyd] und Methansäure [Ameisensäure]) und damit das Entstehen toxischer Abbauprodukte blockiert.

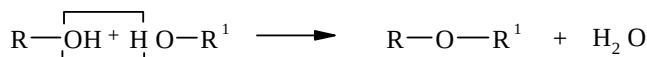
Seit den 1970er Jahren wurde in Brasilien damit begonnen, aus Zuckerrohr gewonnenes Ethanol als umweltfreundlichen Ersatz für fossile Treibstoffe (Benzin) zu gewinnen („Biobrennstoffe“), allerdings mit der Folge, dass der Rodungsdruck auf den Regenwald im Amazonas-Gebiet seit Beginn des 21. Jahrhunderts weiter zunimmt, um Anbauflächen für Soja usw. zu gewinnen, die durch die Zuckerrohrplantagen verdrängt werden.

(⇒ Aldehyd; ⇒ Alkohole; ⇒ Amnesie; ⇒ Amygdala; ⇒ Antidot; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Atrophie; ⇒ Bewusstseinsstörung; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Delirium; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Elimination; ⇒ Encephalon; ⇒ enteral; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Enzyme; ⇒ Epilepsie; ⇒ GABA; ⇒ Gifte; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Halluzinose; ⇒ Hepatitis; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hypoxie; ⇒ kognitiv; ⇒ Kollaps; ⇒ Koma; ⇒ konvulsive Anfälle; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Methanol; ⇒ Missbrauch; ⇒ Neuron; ⇒ Nicotin; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Nystagmus; ⇒ Oxidation; ⇒ Psychose; ⇒ Rausch; ⇒ Resorption; ⇒ Serotonin; ⇒ ubiquitär)

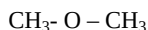
Ether: wird charakterisiert durch die funktionelle Gruppe:



Ether (häufig auch als Dialkylether bezeichnet) wird gebildet, indem das bewegliche H-Atom (oder beide) eines Alkohols oder Phenols durch einen KW-Rest ersetzt wird:



Der Dimethylether hat so z.B. die Strukturformel



Der Ausdruck „Ether“ wird meist für den Diethylether ($\text{C}_2\text{H}_5 - \text{O} - \text{C}_2\text{H}_5$) gebraucht.

Liegt z.B. beim Codein eine „Verätherung“ der OH-Gruppe des Morphins zu Methylmorphin vor, so bedeutet dies demnach die Ersetzung von -H durch $-\text{CH}_3$ (zu den Strukturformeln vgl. 2.1.3, Rdnr. 1330).

(⇒ Alkohol; ⇒ Phenol; ⇒ R)

Ethyl (⇒ Alkyle)

euphorisierend: eine heitere Gemütsverfassung erzeugend, die über eine bloße Stimmungsaufhellung hinausgeht. Die ohne konkrete Ursache mit einem beglückenden Zustand mit Sorglosigkeit und Optimismus einhergehende Erfahrung des Abhebens und Fließens wird z.T. mit dem engl. Begriff „flow“ bezeichnet; sie ist unabhängig von moralischen Kategorien und sowohl durch äußere als auch innere Stimuli herbeiführbar.

(⇒ Affekt; ⇒ Dopamin; ⇒ Dysphorie; ⇒ Intoxikation; ⇒ Manie; ⇒ psychedelisch; ⇒ Rausch)

Excitationsstadium (⇒ Rausch)

excitatorisch: erregend.

(⇒ Intoxikation; ⇒ Rausch)

Exocytose (⇒ Synapse)

exogen: von außerhalb des Körpers kommend.

(⇒ endogen)

Extrakt: Auszug mit Lösungsmitteln.

extrapyramidales System: dieses ist zusammen mit dem pyramidalen System und dem Cerebellum (Kleinhirn) Teil des supraspinal-motorischen Systems, das seinerseits zusammen mit dem spinal-motorischen System (Reflexe) das motorische Nervensystem bildet (dieses ist Teil des somatischen – willkürlichen – Nervensystems im Unterschied zum vegetativen Nervensystem).

Während das pyramidale System die dem Willen unterliegenden Bewegungen steuert, ist das extrapyramidale System, das u.a. den Corpus striatum und den Corpus amygdaloideum umfasst, für die Steuerung eintrainierter Bewegungsabläufe (z.B. Gehen) verantwortlich sowie für die unbewusste Mimik und Gestik. Außerdem ist es an der Regulierung des Muskeltonus und des Gleichgewichts sowie an der Raumorientierung beteiligt.

(⇒ Amygdala; ⇒ Basalganglien; ⇒ Cerebellum; ⇒ Dopamin; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Reafferenz; ⇒ spinal; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Tonus; ⇒ vegetatives Nervensystem)

extrapyramidale Symptomenkomplexe: Störungen des Bewegungsablaufs, die durch Einbuße oder Übermaß der motorischen Abläufe geprägt sind, u.a. mit erhöhter Muskelsteifigkeit, Unruhe, Gangstörungen und unwillkürlichen Bewegungen einhergehend. Als Mittel gegen extrapyramidale Störungen wie Parkinson sind u.a. Anticholinergica einsetzbar.

(⇒ Ataxie; ⇒ Basalganglien; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Hyperkinese; ⇒ Paralyse; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Parese; ⇒ Rigor)

Extraktion: Auszug von pflanzlichen Inhaltsstoffen mit organischen Lösungsmitteln, etwa Alkohol oder Hexan.

(⇒ Inhaltsstoff)

FAM (⇒ Fertigarzneimittel)

Familie (botan.): Gruppe von Gattungen mit vielen Ähnlichkeiten.

(⇒ Art; ⇒ Gattung; ⇒ Varietät)

Fermente (⇒ Enzyme)

Fertigarzneimittel (FAM): nach der Legaldefinition in § 4 Abs. 1 AMG 2005 Arzneimittel, die im Voraus hergestellt und in einer zur Abgabe an den Verbraucher bestimmten Packung in den Verkehr gebracht werden oder andere zur Abgabe an Verbraucher bestimmte Arzneimittel, bei deren Zubereitung in sonstiger Weise ein industrielles Verfahren zur Anwendung kommt oder die, ausgenommen in Apotheken, gewerblich hergestellt werden. Arzneimittel sind nicht Zwischenprodukte, die für eine weitere Verarbeitung durch einen Hersteller bestimmt sind.

(⇒ Arzneimittel)

Formatio reticularis (⇒ retikuläres System)

Fremdstoff: Sammelbegriff für Substanzen (etwa Medikamente, Drogen, Gifte), die üblicherweise im Organismus nicht vorkommen.

(⇒ Antigen; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Droge; ⇒ Gifte; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakon; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoffe)

GABA: γ -Aminobuttersäure (engl. gamma amino butyric acid, abgekürzt: GABA; $\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COOH}$), einer der wichtigsten Neurotransmitter im ZNS mit hemmender Wirkung, die zu einer ausgeglichenen Stimmungslage zwischen Anspannung und Gelassenheit beiträgt und wahrscheinlich auch am Entstehen des natürlichen Schlaf-Wach-Rhythmus beteiligt ist. Die GABA wird im ZNS durch Decarboxylierung der Aminosäure L-Glutamin gebildet und dürfte als Transmitter bei der präsynaptischen Hemmung an axo-axonischen Synapsen dienen (Freisetzungshemmung der erregend wirkenden Aminosäuren Glutamat und Aspartat). Über eine vorübergehende Abschwächung der GABA-bedingten Hemmung wird die sog. Langzeitpotenzierung gefördert, eine Form des neuronalen Lernens durch Festigung der synaptischen Bindungen. Bei Eingriffen in das GABA-System kann es zu Veitstanz, Epilepsie und Schizophrenie kommen.

Über GABA-Rezeptoren scheinen Stoffe wie Ethanol und Barbiturate, die über kein spezifisches Rezeptorsystem verfügen, u.a. auch im Hinblick auf Rauschzustände wirksam zu werden (vgl. auch 4.1, Rdnr. 2483), aber etwa auch THC (vgl. 1.1.4, Rdnr. 215 und 222 FN 321).

Verwandte Verbindungen wie das γ -Hydroxybutyrat (GHB) werden sowohl als Doping-Mittel als auch im Hinblick auf eine psychoaktive Wirkung missbraucht (vgl.

zum „flüssigen ecstasy“ 1.2.4.8, Rdnr. 1155-1170). Das verschreibungspflichtige Muskelrelaxans Baclofen (INN; chem. Bezeichnung: (RS)-4-Amino-3-(4-chlorphenyl)buttersäure; u.a. Baclofen-ratiofarm 10/-25), das die mono- und polysynaptische Reflexübertragung im Bereich des Rückenmarks über eine GABA-Rezeptorenanregung dämpft, kann bei Überdosierung u.a. Halluzinationen bedingen. Missbrauchsfälle als euphorisierendes Mittel mit Entzugssymptomatik sind in Schweden bekannt geworden. Mit zentral-dämpfenden, etwa morphin-artigen Substanzen und Alkohol kann es zu Wechselwirkungen kommen.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Axon; ⇒ biogene Amine; ⇒ Cerebellum; ⇒ Doping; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ euphorisierend; ⇒ GABA-erg; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Halluzination; ⇒ Malonsäure; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Rausch; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Synapse; ⇒ Wechselwirkungen; ⇒ ZNS)

GABA-erg: die Wirkung von GABA verstärkend.

(⇒ Basalganglien; ⇒ GABA)

Ganglion: außerhalb des ZNS liegende Ansammlung von Nervenzellen (Nervenzellknoten). Über die Ganglien erfolgt die Reizübergabe an das ZNS.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Basalganglien; ⇒ Neuron; ⇒ Nucleus; ⇒ Parasympathicus; ⇒ postganglionär; ⇒ Sympathicus; ⇒ Zentralnervensystem)

gastrointestinal: Magen und Darm betreffend.

Gattung (= Genus): (botan.) Gruppe von Arten gleicher Abstammung, die eine Anzahl gleicher Merkmale haben; erster Namensbestandteil der botan. Pflanzenbezeichnung.

(⇒ Art; ⇒ Familie; ⇒ Varietät)

Gehirn (⇒ Encephalon)

Genus (⇒ Gattung)

Gewinnung: die mechanische Trennung oder die chemische Analyse von Naturprodukten, die wieder zur Erlangung eines Naturproduktes führen, welches als solches jedoch nicht konsumfertig sein muss. Demgegenüber wird der Begriff der „Gewinnung“ nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 enger verstanden: die Trennung des Opiums, der Cocablätter, der Cannabis und des Cannabisharzes von den Pflanzen, aus denen sie gewonnen werden.

(⇒ Stoff; ⇒ Suchstoffe)

Gewöhnung (habituation): die psychophysische Gewöhnung an einen Wirkstoff, ohne dass es zur Abhängigkeitsausbildung kommen muss; oft auch im Sinne von Toleranzausbildung gebraucht.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Missbrauch; ⇒ Toleranz; ⇒ Wirkstoff)

Gifte: Substanzen, die abhängig von ihren unterschiedlichen Eigenschaften von einer bestimmten Dosis an einzelne oder die gesamten Funktionen eines Organismus stören, schädigen oder abtöten; u.a. AM können ab einer bestimmten Menge giftig wirken. Gifte gelangen von außen in den Körper oder werden im Organismus selbst erzeugt (Stoffwechselgifte). Nach dem Angriffspunkt werden Nerven-, Blut-, Herz- und Kapillargifte unterschieden.

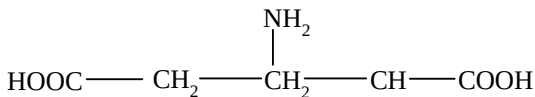
(⇒ Antidot; ⇒ aromatische KW; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Dosis; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Hypoxie; ⇒ Intoxikation; ⇒ LD₅₀; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Nicotin; ⇒ Phenol; ⇒ Piperidin; ⇒ Pyrrol; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Steroide; ⇒ Toxine)

Glia: Stützgewebe des ZNS. Gliazellen: Bindegewebszellen im ZNS (in ihrer Gesamtheit auch als Neuroglia bezeichnet), die sich aus adulten neuralen Stammzellen bilden können. Bestimmte Gliazellen scheinen darüberhinaus auch eine Rolle bei der Signalübertragung an den Synapsen zu spielen, die gesteigert wird, und über den Rezeptoren der Neuronen vergleichbare Rezeptoroberflächen zu verfügen. Der Umfang der Synapsenbildung dürfte im Zusammenhang mit u.a. von den Gliazellen produziertem Cholesterin stehen, so dass letztlich u.a. auch die Lern- und Erinnerungsfähigkeit vom Cholesterin-Stoffwechsel mit beeinflusst wird.

(⇒ Axon; ⇒ Hippocampus; ⇒ Neuron; ⇒ Rezeptor; ⇒ Synapse; ⇒ Zentralnervensystem)

Glutaminsäure: (INN; chem. Bezeichnung: (S)-(+)-2-Aminopentan-1,5-disäure), eine natürlich vorkommende Aminosäure, die eine Vorstufe in der Biosynthese u.a. von Prolin und Folsäure darstellt und möglicherweise u.a. an erregenden Synapsen Transmitterfunktionen hat;

Strukturformel:



Therapeutisch wird Glutaminsäure u.a. bei nervöser Erschöpfung, Ermüdbarkeit, Konzentrations- und Leistungsschwäche, bedingt bei Epilepsie und Depression in abklingender Phase eingesetzt (u.a. das nicht apothekenpflichtige Glutamin Verla). Beim Glutamat handelt es sich um ein Salz der Glutaminsäure. Als Glutamat-Bindungsstellen fungieren die NMDA-Rezeptoren; die Verbindung von Glutamat mit dem Rezeptor dürfte beim Erinnern eine Rolle spielen.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Basalganglien; ⇒ Depression; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ GABA; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Salze; ⇒ Synapsen)

Glykole (⇒ Alkohole)

Granula (⇒ Vesikel)

Großhirn (⇒ Cerebrum)

Grundstoffe: bei der unerlaubten Weiterverarbeitung oder Herstellung von Suchtstoffen oder psychotropen Stoffen häufig verwendete Stoffe. Es handelt sich hierbei um Ausgangsstoffe (precursor chemicals) zur Arzneimittelherstellung bzw. Basischemikalien, die im Anhang Tab. I und II zu Art. 12 des Übereinkommens von 1988 und im Anhang I (surveillance list) der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. Februar 2004 betreffend Drogenausgangsstoffe (ABl. EU Nr. L 47 S. 1) und im Anhang der Verordnung (EG) Nr. 111/2005 des Rates vom 22. Dezember 2004 zur Festlegung von Vorschriften für die Überwachung des Handels mit Drogenausgangsstoffen zwischen der Gemeinschaft und Drittländern (ABl. EU Nr. L 22 s. 1) aufgeführt sind (§ 2 Nr. 1 GÜG), hier wiedergegeben im Anhang B.3 (Grundstoffarten). Nach § 3 GÜG besteht ein gemäß § 29 GÜG strafbewehrtes Umgangsverbot, wenn der entsprechende Grundstoff zur unerlaubten Herstellung von Btm verwendet werden soll.

(⇒ Betäubungsmittel; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Stoffe; ⇒ Suchtstoffe)

habituell: gewohnheitsmäßig (idR wird hierunter ein täglicher oder fast täglicher Btm-Konsum verstanden, im Gegensatz zum gelegentlichen Konsum).

(⇒ Prävalenz)

Halbwertszeit (HWZ, biologische): die Zeit, in der sich die Hälfte eines Stoffes bei einer Reaktion umsetzt.

Mit Eliminations-Halbwertszeit wird jene Zeit bezeichnet, in der die Hälfte eines Pharmakons oder sein Abbauprodukt ohne weitere Einnahme aus dem Körper ausgeschieden wird (gelegentlich wird mit dem gleichen Begriff aber auch die Zeit bezeichnet, in der der Blutspiegel des Pharmakons auf die Hälfte des ursprünglichen Wertes abfällt). Die Verweildauer eines Pharmakons oder seines Abbauproduktes im Organismus ist ein die Wirkung mitbestimmender Faktor.

(⇒ Blutspiegel; ⇒ Elimination; ⇒ Enzyminduktion; ⇒ Kinetik; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakon; ⇒ Plasmakonzentration)

Halluzination: Wahrnehmung eingebildeter Erscheinungen, etwa von Trugbildern oder -tönen, im Sinne einer Wahrnehmung nicht existierender Objekte oder Zustände (also ohne Vorhandensein etwa eines adäquaten Außenreizes), von deren Realität der Halluzinierende fest überzeugt ist (vgl. auch Vorbem. 1.2, Rdnr. 334).

Bei Pseudohalluzinationen bleibt hingegen das kritische Realitätsurteil erhalten: Die Sinnestäuschungen werden als unecht empfunden.

Halluzinationen, die gegebenenfalls in einem weiteren Rahmen als außer Balance geratene positive Eigenschaften wie Phantasie, Gedächtnisleistung und Vorstellungskraft aufgefasst werden können, können unter den unterschiedlichsten Umständen auftreten. Dies gilt sowohl für Reizüberflutung und übermäßig starker Erregung der Hirntätigkeit wie z.B. nach Drogen- oder AM-Missbrauch, bei Psychosen (etwa Schizophrenie), Fieberdelir und Panikattacken, als auch bei Reizdeprivation (wahrscheinlich durch Wegfall von hemmenden Mechanismen) wie bei völliger Isolation (es können traumatische Zustände bis hin zu Halluzinationen auftreten, vgl. auch 1.1.4, Rdnr. 185), Erblindung, degenerativen Gehirnerkrankungen (etwa komplexe fokale epileptische

Anfälle, Alzheimer) oder Hirnläsionen (etwa nach einem Hirninfarkt oder bei Hirnhautentzündung). Halluzinationen können bei Migräneanfällen, Narkolepsie, in der Drogenentzugsphase oder bei Schlafentzug (etwa nach barbiturat-bedingter Verhinderung des REM-Schlafes, vgl. 4.1, Rdnr. 2522 f.) auftreten; letztlich dürfte Vergleichbares auch bei meditativer Versenkung oder im Traumschlaf auftreten.

Hierbei ähneln die eingebildeten Wahrnehmungen eines Psychotikers etwa denen eines unter LSD-Einfluss Stehenden (vgl. Vorbem. 1, Rdnr. 30), was einen gemeinsamen Bezugspunkt beinhalten dürfte: Neben einer Aktivierung von Erinnerungsbruchteilen sowie des primären visuellen Cortex dürfte in diesen Fällen eine Hemmung des Assoziationscortex in der vorderen Hirnrinde erfolgen, dessen Aufgabe es normalerweise ist, selektiv nur das in der jeweiligen Situation Relevante ins Bewusstsein dringen zu lassen und so die Aufmerksamkeit in Bezug auf eine sich ständig verändernde Umwelt (etwa beim Autofahren) zu lenken sowie eine unkoordinierte Überflutung mit Erinnerung pp. zu verhindern. Dieser Balanceverlust scheint mit einer komplexen Störung der auch im Vorderhirn wirksamen Neurotransmitter Acetylcholin, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin zusammenzuhängen (so scheinen etwa echte Halluzinogene bevorzugt Serotonin-Rezeptoren zu besetzen, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-459).

Es wird unterschieden zwischen

- elementaren (u.a. Akoasma, elementare Geräuschhalluzinationen wie Zischen, Wispern, oder Photopsien wie z.B. helle Lichterscheinungen, Farben, Blitze, einfache geometrische Formen, etwa nach Mescaline-Konsum [vgl. auch beim Bufonin 1.2.3.4, Rdnr. 707], bei Migräne- oder epileptischen Anfällen [Aura-Wahrnehmungen] sowie während der Agonie) und
- komplexen Halluzinationen (u.a. gegenständliche Muster von Personen und Objekten, Musikstücken, „Cocain-Tierchen“),

wobei den Photopsien wahrscheinlich eine Störung des primären visuellen Cortex im Hinterhauptlappen zugrundeliegt, bei komplexen, die u.a. mit Erinnerungen zusammenhängen, zudem Störungen der vorderen Hirnrinde.

Halluzinationen sind auf allen Sinnesgebieten möglich: Am häufigsten sind akustische Halluzinationen (etwa Akoasma), außerdem können taktile (etwa Dermatozoen-Wahn, vgl. beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2075), kinästhetische (hinsichtlich der Empfindung der Körperbewegung und des Gleichgewichts), optische (etwa Photopsien oder verzerrte bzw. mehrfach gesehene Nachbilder – „Geisterbilder“), olfaktorische (Geruchs-) und gustatorische (Geschmacks-)Halluzinationen vorkommen. Als Phantasma wird die Wahrnehmung einer nicht vorhandenen Szene in Form einer Halluzination, Illusion oder Pseudohalluzination bezeichnet. Hierbei können (häufig auditiv-visuelle) Synästhesien auftreten.

Bei halluzinierenden Schizophrenen wurde festgestellt, dass die akustischen Sinnestäuschungen keine bloßen Vorstellungen beinhalten, sondern mit einer Aktivierung der primären Hörrinde und der Sprachrinde (das auch durch Musik aktivierbare Broca-Areal) verbunden sind, als ob sie tatsächlich etwas hörten; ebenso werden offenbar imaginierte Vorstellungen im selben Gehirnnareal abgebildet wie reale Wahrnehmungen.

Drogeninduzierte Halluzinationen scheinen eher bei Substanzen mit zentral-stimulierenden Wirkungskomponenten aufzutreten (vgl. etwa zu dem Amfetamin-Derivat DOM 1.2.4.1, Rdnr. 967 und 973), während bei zentral-depressiven Fremdstoffen (wenn überhaupt, vgl. beim Morphin 2.1.4, Rdnr. 1366, und 2.1.7, Rdnr. 1593) Halluzinationen eher Folge nicht drogeninduzierter, gegenregulativer Entzugserscheinungen sind (vgl. etwa bei den Barbituraten 4.1, Rdnr. 2522 f. einerseits, aber etwa beim Fentanyl 4.4.8, Rdnr. 3099 andererseits). Halluzinationen treten zudem aber auch im Zuge deliranter Entzugssymptome nach Stimulantia-Absatz auf, die durch meist nur relativ geringe gegenregulatorische Effekte gekennzeichnet sind (vgl. etwa beim Cocain 3.1.7, Rdnr. 2068-2070).

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ Delirium; ⇒ Depravation; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Epilepsie; ⇒ Fremdstoffe; ⇒ Halluzinose; ⇒ Illusion; ⇒ Migräne; ⇒ Noradrenalin; ⇒ olfaktorisch; ⇒ Panikattacken; ⇒ paranoid; ⇒ Psychosen; ⇒ Rausch; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Schizophrenie; ⇒ sensorisch; ⇒ Serotonin; ⇒ Synästhesie; ⇒ taktil)

Halluzinose: psychopathologische Veränderung, bei der anhaltende oder sich wiederholende (insbesondere optische) Halluzinationen im Vordergrund stehen, meist ohne Bewusstseinsstörungen; Vorkommen z.B. bei Alkohol-Psychosen (vgl. auch Vorbem. 1.2, Rdnr. 334).

(⇒ Ethanol; ⇒ Halluzination; ⇒ Psychosen; ⇒ Rausch)

Harnstoff: $\text{H}_2\text{N-CO-NH}_2$ (Kohlensäureamid), ein Produkt des menschlichen Organismus, um Stickstoff aus dem Eiweißabbau auszuscheiden.

(⇒ Barbiturate; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Elimination; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Peptide)

Hepatitis: Durch Hepatitis-Viren A-G hervorgerufene Leberentzündung, meist chronisch; außer durch ungeschützten Geschlechtsverkehr bei selbst injizierenden Abhängigen häufig parenteral über verunreinigte Spritzen (Blutkontakt) durch das Hepatitis-C-Virus (HCV) übertragen. Außerdem treten Fälle einer Infektion mit Hepatitis B auf. Keine Übertragung über die unverletzte Haut, Speichelflüssigkeit pp. Bei etwa 30 % der chronisch Erkrankten entwickelt sich eine Leberzirrhose (Ersetzung des Bindegewebes durch Narbengewebe), beschleunigt u.a. durch Alkohol-Missbrauch. Bei Bestehen einer Leberzirrhose können die Giftstoffe, die aus dem Magen-Darm-Trakt in das Blut gelangen, teilweise in der Leber nicht mehr abgebaut werden, so dass sie in den Körperkreislauf mit der Folge u.a. einer hepatitischen Enzephalopathie (mit Müdigkeit und Konzentrationsschwäche) gelangen. Das Risiko, an Leberkrebs zu erkranken, ist erhöht. Die Durchseuchung mit dem Hepatitis-C-Virus wurde in Deutschland Anfang des 21. Jahrhunderts auf 0,5-1 % der Einwohner, entsprechend 400.000-800.000 Menschen, geschätzt. Dank Präventionsprogrammen wie die Verabreichung steriler Einwegspritzen ist die Verbreitung von Hepatitis B und C unter selbstinjizierenden Drogenabhängigen in den meisten europäischen Ländern im Verhältnis zu den 1990er Jahren zurückgegangen (vgl. hierzu auch 2.1.7, Rdnr. 1576-1578 mit FN 676).

(⇒ chronisch; ⇒ Ethanol; ⇒ Gifte; ⇒ HIV; ⇒ Missbrauch; ⇒ parenteral)

Heterocyclus: eine ringförmige Verbindung mit verschiedenen Elementen (in der Regel N, S, O, P) als Ringglieder.

Eine große Gruppe von Alkaloiden zeichnet sich durch 5- oder 6-gliedrige Stickstoff-Heterocyclen aus.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Chinolin; ⇒ Indol)

Hexahydrobenzol (⇒ Cyclohexan)

Hexahydropyridin (⇒ Piperidin)

Hippocampus: Wulst im Seitenventrikel des Gehirns (an der Innenseite des Schläfenlappens), Teil des limbischen Systems (Kurzzeitgedächtnisareal), das u.a. der Selektion und dem Sortieren eintreffender Informationen dient (von mehreren möglichen Deutungen wird die plausibelste ausgewählt; die chronologische Abfolge von Ereignissen wird gespeichert) und verstärkende bzw. abschwächende Signale aussendet. Beschädigungen des Hippocampus führen dazu, dass die Fähigkeit, sich Neues zu merken, verloren geht (anterograde Amnesie). Nachgeschaltet ist der u.a. für Motivation und Arbeitsgedächtnis zuständige präfrontale Cortex, ein Bereich der Hirnrinde im Stirnlappen (Assoziationscortex), wo eine Verknüpfung des impliziten (vorbewussten), gefühlsbeladenen Wissens mit den rationalen Erwägungen des Cortex stattfindet, die u.a. schnelle, intuitive Entscheidungen ermöglicht.

Der Hippocampus scheint neben dem Zurückgreifen auf vorhandenes Wissen und Assoziationen als eine Art „Zwischenspeicher“ wesentlich am Lernen und Behalten von Inhalten des sog. deklarativen Gedächtnisses (das sprachlich ausdrückbare Erfahrungen umfasst) bzw. des episodisch-autobiographischen Gedächtnisses beteiligt zu sein, also bei der Weitergabe und Konsolidierung noch ungefestigter Gedächtnisinhalte an die jeweils zuständigen Bereiche des Neocortex, gegebenenfalls infolge von Phasensynchronisation mit dem benachbarten Riechhirn (mit dem Duft z.B. von Rosenöl verknüpfte Erinnerungen sind fester im Gedächtnis verankert) und beeinflusst von den in beiden Hemisphären darüber angeordneten Mandelkernen (Amygdala), die eine Zunahme der Gedächtnisleistung bei Verknüpfung mit emotionalen Kategorien wie Angst, Freude oder Erregung bewirken. Amygdala und Hippocampus arbeiten demnach arbeitsteilig, indem die Amygdala die emotionale Bewertung und der Hippocampus Details des Geschehens sowie den räumlichen und zeitlichen Kontext (Fakten, chronologische Abfolgen, Orte) beisteuert. Beide wirken zusammen auf die „limbische“ oder „ventrale Schleife“ ein, was zum Auftauchen von Wünschen, Plänen, Absichten und den damit verbundenen Gefühlen im Bewusstsein führt. Auch der spätere Abruf von episodischen Erinnerungen scheint von bestimmten „Erinnerungsgefühlen“ begleitet zu sein, die über einen weiteren Schaltkreis im Schläfenlappen entstehen und den Betreffenden in die Lage versetzen, zwischen realen Erinnerungen und Einbildungen (wie Phantasien, Tagträumen) zu unterscheiden.

Zumindest Teile dieses erst ansatzweise verstandenen Prozesses scheinen während des Tiefschlafes abzulaufen, indem Fakten (etwa Erlerntes) und Episoden durch Hirnströme reaktiviert und an den Cortex übermittelt werden, einhergehend mit einer verringerten Acetylcholin-Konzentration. Über den Hippocampus erfolgt in der REM-Schlafphase eine rhythmische Erregung von Neuronen mit wellenartigen Hirnströmen. Bei diesem Speichervorgang erfolgt zugleich eine Anpassung des neu

Erlernen an bereits vorhandene Inhalte des Langzeitgedächtnisses, was zu neuen Einsichten führen kann.

Traumatische Ereignisse werden auf diese Weise, einhergehend mit einer von der Amygdala bewirkten erhöhten Adrenalin-Ausschüttung, im Langzeitgedächtnis regelrecht „eingebrennt“ und können zu einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) führen (die ihrerseits u.a. mittels Propranolol, das den Adrenalin-Ausstoß verhindert, behandelbar sein könnte).

Infolge seiner hohen neuroadaptiven Fähigkeit (Neuroplastizität [plasticity] u.a. aufgrund der Anpassungsfähigkeit von Synapsen [synaptische Plastizität] und der Neubildung von Nervenzellen [Neurogenese] während des gesamten Lebens im Zusammenhang mit der Speicherung neuer Lerninhalte) ist der Hippocampus in der Lage, sich einer sich ständig verändernden Umwelt in aktiver, geistiger und körperlicher Auseinandersetzung mit ihr anzupassen, unter Integration früherer Erfahrungen, ebenso aber auch drogeninduzierter Aktivitäten, die die neuronale Plastizität modulieren. Die Funktion des Hippocampus kann somit drogenbedingt beeinträchtigt werden, etwa durch THC und seine Metaboliten (vgl. 1.1.4, Rdnr. 216 und 221; amotivationales Syndrom und Lerneinbußen), mit der Folge u.a. eines Wegfalls seiner Auswahlfunktion bezüglich eintreffender Informationen, was zum Erleben neuer Bedeutungszusammenhänge und „Erleuchtungen“ beitragen kann; Dopamin erhöht hierbei die Bereitschaft des Hippocampus, auch weniger wahrscheinliche Bedeutungen zu akzeptieren.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adaptation; ⇒ Adrenalin; ⇒ Affekt; ⇒ Amnesie; ⇒ Amygdala; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ Diencephalon; ⇒ Dopamin; ⇒ Encephalon; ⇒ Glia; ⇒ limbisches System; ⇒ Neocortex; ⇒ Neuron; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Synapse)

Hirnödem: Schwellung von Hirngewebe durch Wassereinlagerung.

(⇒ Encephalon; ⇒ Ödem)

Hirnstamm (⇒ Stammhirn)

HIV: Infektion mit dem HI-Virus, weltweit 2004 ca. 36,9 und 2006 ca. 39,5 Mio. Menschen, davon ca. 24,7 Mio. (etwa 2/3) in den südlich der Sahara gelegenen afrikanischen Ländern, in Deutschland ca. 49.000 Personen (ca. 15 % der Drogenabhängigen, deren Anteil an der Gesamtzahl der HIV-Infizierten seit Ende der 1980er Jahre damit zurückgegangen ist [vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 1577 f. mit FN 675], und ca. 66 % der Homosexuellen). Als Aids wird das Vollbild der Immunschwächekrankheit bezeichnet, betroffen waren in Deutschland 2006 insgesamt etwa 6.000 Personen. Seit Ausbruch der Epidemie 1982 sind hier etwa 26.000 Personen an Aids verstorben, jährlich infizieren sich ca. 2.500 Personen neu. Infolge der Schwächung des Immunsystems sterben viele Aids-Patienten letztlich an einer Infektion mit dem Tbc-Virus (Tuberculose, eine Atemwegserkrankung, die sich u.a. in Osteuropa erneut ausbreitet). Weltweit ging die UN-ODC 2005 davon aus, dass 5-10 % der HIV-Infektionen auf i.v. Heroingebrauch zurückgeht. Infizierte Konsumenten, insbesondere Prostituierte, geben das HI-Virus zudem über ihre unmittelbaren Sexualpartner weiter (vgl. hierzu 2.1.7, Rdnr. 1579). Während in Westeuropa die Anzahl der Aids-Fälle unter injizierenden Drogenabhängigen rückläufig ist, erfolgt derzeit eine Ausbreitung vorrangig in Osteuropa (hier vor allem in Russland und der Ukraine) und Zentralasien, wo die Übertragung des HI-Virus in erster Linie über den gemeinschaftlichen Drogenkonsum erfolgt. Die

UN verfolgt das Ziel, bis 2015 die Epidemie zum Stillstand zu bringen und anschließend zurückzudrängen.

(⇒ Epidemiologie; ⇒ Hepatitis)

Hochdosis-Abhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Homöostase: die Aufrechterhaltung eines stabilen inneren Milieus im Körper trotz sich verändernder innerer und äußerer Bedingungen. Durch ständige Repräsentation der sich laufend verändernden Zustände des Organismus und der Umwelt erfolgt u.U. ein Beitrag zur Entstehung des Ich-Bewusstseins (das seinerseits seine Abhängigkeit von neuronalen Aktivitätsmustern nicht bemerkt).

(⇒ Bewusstsein; ⇒ Diencephalon; ⇒ Hormone; ⇒ Hypothalamus; ⇒ limbisches System; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Stammhirn; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Hormone: unter diesen Begriff fallen alle Wirkstoffe, die nicht zu den Enzymen gehören und u.a. an der Übermittlung von Signalen und der Regulierung von Stoffwechselvorgängen beteiligt sind.

Sie werden unterteilt in Drüsenhormone, die in besonderen endokrinen (d.h. unmittelbar an das Blut abgebenden) Drüsen synthetisiert werden (wie z.B. das Insulin in der Bauchspeicheldrüse) und Gewebshormone.

Die Hormone wirken über spezifische Rezeptoren, mit denen sie eine reversible Bindung eingehen. Sie greifen in enzymatische Reaktionen steuernd ein, indem sie den geometrischen Aufbau im Inneren von Eiweißmolekülen beeinflussen und damit eine Änderung der chemischen Eigenschaft dieser Moleküle bewirken, wodurch die Zellmembran für andere Substanzen mehr oder weniger durchlässig wird.

Zu den Neurohormonen, die im Nervengewebe synthetisiert werden, aber nicht unbedingt dort ihren Wirkort haben, gehören Drüsenhormone (insbesondere der Hypophyse) und Gewebshormone wie Acetylcholin, Noradrenalin, Serotonin, Dopamin und Histamin, die von Aminosäuren abgeleitet werden (Neurotransmitterhormone).

Die Überwachung des Hormonspiegels erfolgt über eine negative Rückkoppelung (Feedback), durch die eine Umkehr unerwünschter Veränderungen bewirkt wird.

Eine Reihe von Hormonen, wie das Insulin, unterliegen der Verschreibungspflicht.

(⇒ ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Catecholamine; ⇒ endokrin; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Enzyme; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypophyse; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Nebenniere; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Wirkstoffe)

HT (⇒ Hypothalamus)

5-HT (⇒ Serotonin)

HVL (⇒ Hypophyse)

Hybride: (hier botan.:) aus Kreuzung verschiedener Eltern hervorgehende Bastarde.

Hydrolasen: Enzyme, die Verbindungen unter Aufnahme von Wasser spalten, z.B. Esterasen.

(⇒ Enzyme; ⇒ Esterasen; ⇒ Hydrolyse)

Hydrolyse: Spaltung komplexer organischer Verbindungen unter Aufnahme von Wasser.

(⇒ Ester; ⇒ Esterasen; ⇒ Hydrolasen; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Peptide)

hydrophil („wasserliebend“): wasseraufnehmend bzw. vorzugsweise in Wasser löslich.

(⇒ Lipide; ⇒ Membran)

hydrophob („wassermeidend“) (⇒ Membran)

Hydroxilierung: bei dieser Reaktion werden die an verschiedenen C-Atomen des Moleküls sitzenden H-Atome durch OH-Gruppen ersetzt. So werden z.B. Carbonsäuren mit einer oder mehreren Hydroxy-Gruppen substituiert wie im Falle der Milchsäure:



(⇒ Carbonsäuren; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ Molekül; ⇒ Oxidation)

Hydroxylasen: Enzyme, die die Hydroxilierung von Ringsystemen (Steroide und cyclische Aminosäuren) katalysieren.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Enzyme; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ Steroide)

Hydroxyphenylalanin (⇒ Tyrosin)

Hyperakusis: krankhafte Feinhörigkeit, hier als rauschbedingte Folge.

Hyperalgesie: Steigerung der Schmerzempfindung, hier als (gegenregulatives) Entzugssymptom vor allem mit Kopf-, Bauch- und Muskelschmerzen einhergehend.

(⇒ Analgesie; ⇒ Migräne)

Hyperkinese: pathologische Steigerung der Motorik mit z.T. unwillkürlich ablaufenden Bewegungen als Folge z.B. von Erkrankungen des extrapyramidalen Systems (etwa Chorea) oder Störungen der Psychomotorik.

(⇒ Delirium; ⇒ Dyskinesie; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ hyperkinetisches Syndrom; ⇒ psychomotorisch)

Hyperkinetisches Syndrom (HKS): (hier:) Verhaltensauffälligkeit bei Kindern und Jugendlichen, die u.a. gekennzeichnet ist durch ungerichtete Hyperaktivität, Impulsivität, psychosomatische Unruhe, Konzentrationsmängel, schlechte Lern- und Arbeitshaltung, niedriges Selbstwertgefühl sowie niedrige Frustrationstoleranz (attention-deficit-hyperactivity-disorder, ADHD, bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom, ADS).

Die Ursache dieser Verhaltensstörung ist unbekannt; es existieren mehrere Hypothesen. In den letzten Jahren kristallisierte sich die Möglichkeit einer vor allem polygenetisch bedingten Entwicklungsstörung durch Eingriff in den Dopamin-Haushalt, ggfs. übermäßige Dopamin-Ausschüttung (u.a. im präfrontalen Cortex und Mesencephalon), heraus mit der Folge eines hirnanorganisch bedingten Mangels an Selbstkontrolle (Hemmung von Verhaltensimpulsen), Aufmerksamkeit und Konzentration; der Betroffene ist nicht in der Lage, die auf ihn einstürzenden Reize zu ordnen und zu bewältigen. Als Paradoxphänomen wirken Beruhigungsmittel stimulierend und ATS beruhigend (effektive Symptomreduzierung; vgl. 3.2.4.3, Rdnr. 2277-2281).

Es besteht eine hohe Komorbidität mit Alkohol- und Drogenmissbrauch. Hinzu kommen Aufmerksamkeitsdefizite und Impulsivität, was dazu führt, dass Personen, die unter ADS leiden, u.a. verstärkt durch Unfälle bzw. durch Verkehrsdelikte auffallen.

(⇒ Cortex; ⇒ Dopamin; ⇒ Hyperkinese; ⇒ kognitiv)

Hyperreflexie: Steigerung der Reflexe und Verbreiterung der Reflexzonen.

(⇒ extrapyramidales System)

Hypnotica: zentral-dämpfend wirkende Schlafmittel, von griech. ύπνος (Schlaf); wirken in geringer Dosierung sedierend.

(⇒ Barbiturate; ⇒ hypnotisch; ⇒ Insomnie; ⇒ Melatonin; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Sedativa; ⇒ sedierend; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptophan)

hypnotisch: schlafherbeizwingend.

(⇒ Hypnotica)

Hypoglykämie (Unterzuckerung): verminderter Glucosegehalt des Serums (< 70 mg/100 ml) mit vegetativen Symptomen als Ausdruck der adrenergen Gegenregulation. Blutzuckermangelzustände, die u.a. auch nach langen Fahrten ohne Nahrungsaufnahme auftreten können, können zu einer rauschartigen Enthemmung führen.

(⇒ adrenerg; ⇒ Nebennieren; ⇒ Rausch; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Hypophyse (Hirnanhangdrüse): eine kugelförmige Ausstülpung des Diencephalon unterhalb der Schläfenlappen der 2 Großhirnhemisphären. Ein Stiel verbindet sie mit dem Hypothalamus, mit dem zusammen die Hypophyse (in erster Linie der Hypophysenvorderlappen, HVL) durch Abgabe von Hormonen die innere Sekretion des Organismus, etwa des Nebennierenmarks (NNM), reguliert: Die für die Hormonsteuerung zuständige Hypophyse beeinflusst alle anderen Hormondrüsen. Die Hypothalamus-Hypophyse-Nebennieren-Achse (abgekürzt „HPA-Achse“ für engl. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal) ist u.a. für die Fight-or-Flight-Reaktion in Stresssituationen verantwortlich.

Das im Hypothalamus freigesetzte Neuropeptid CRH (corticotropinreisetzendes Hormon; zum CRH vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1403 FN 379) gelangt in die Hypophyse, wo es über einen CRH-Rezeptor wirksam wird und dazu führt, dass die Hypophyse ihrerseits das adrenocorticotrope Hormon (ACTH; INN: Corticotropin) ausschüttet. Über das

Blut erreicht ACTH rasch die Nebennieren und startet dort die Produktion der „Stresshormone“ Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol (INN: Hydrocortison). Andererseits wirkt Hydrocortison auf den Hypothalamus zurück und drosselt seinerseits die Freisetzung von CRH mit der Folge einer Dämpfung u.a. des adrenalin-bedingten Aggressionsverhaltens. ACTH scheint außerdem am Schlaf-Wach-Rhythmus beteiligt zu sein.

Serotonin greift in die HPA-Achse ein, indem es die Reizschwelle für Stress auslösende Reize verändert.

Die von der Hypophyse produzierten Hormone fördern das Längenwachstum (Wachstumshormon STH), lösen Wehen aus, stimulieren die Milchproduktion, regulieren den Wasserhaushalt und den Blutdruck. Corticotropin wird bei Funktionsstörungen der NNR therapeutisch eingesetzt. Sowohl Hydrocortison und seine Ester als auch Corticotropin sowie der Hypophysenhinterlappen und seine Zubereitungen unterliegen aufgrund der AMVV 2005 der Verschreibungspflicht.

(⇒ ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diencephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Epiphyse; ⇒ Ester; ⇒ Großhirn; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Nebenniere; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Serotonin)

Hypothalamus (HT): zusammen mit dem Thalamus gehört der unter dem Thalamus liegende Hypothalamus, der aus einer stammesgeschichtlich sehr alten Ansammlung von Neuronen besteht, zum Diencephalon.

Die Funktion des Hypothalamus besteht in einem zentralen Stoffwechsel- und Steuerungszentrum für das vegetative Nervensystem zur Regulierung vitaler Bedürfnisse wie Durst, Nahrungsaufnahme (Hunger- und Sättigungszentrum, indem appetitfördernde oder -zügeln Signale über den Melanocortin-4-Rezeptor empfangen werden), Sexualfunktionen, Wasserhaushalt, Blutdruck-, Atmungs- und Temperaturregulierung (Homöostase). Der HT steuert über Releasing-Faktoren die Ausschüttung von Hormonen des Hypophysenvorderlappens (HVL) wie Wachstumshormone (STH) und ACTH.

Über eine enge Verknüpfung mit der Epiphyse wird im Hypothalamus wahrscheinlich u.a. mittels des Epiphysenhormons Melatonin außerdem der natürliche Schlaf-Wach-Rhythmus reguliert, indem u.a. bei erhöhtem Melatonin-Anfall die gesamten Hirnfunktionen herunterreguliert werden, ebenso wie Atemfrequenz und Blutdruck.

Der HT ist zudem, ebenso wie die Mandelkerne, Teil des limbischen Systems, das die weitergeleiteten Sinneseindrücke und Informationen mit Lust- und Unlustgefühlen wie Glück, Angst, Trauer und Wut belädt.

(⇒ ACTH; ⇒ Affekt; ⇒ Amygdala; ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Diencephalon; ⇒ Epiphyse; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hypophyse; ⇒ limbisches System; ⇒ Melatonin; ⇒ Neuron; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ retikuläres System; ⇒ Serotonin; ⇒ Thalamus; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Hypotonie: 1. Verminderter Blutdruck. 2. Tonuserabsetzung der Muskulatur, etwa infolge einer Störung des extrapyramidalen Systems.

(⇒ Atonie; ⇒ Dystonie; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Parese; ⇒ Tonus)

Hypoxie: Herabsetzung des Sauerstoffgehalts im Gesamtorganismus oder bestimmten Körperregionen (etwa cerebrale Hypoxie), u.a. infolge einer Blockierung der Zellatmung durch Gifte wie Cyanide (cytotoxische Hypoxie). Der Sauerstoffmangel hat u.a. Auswirkungen auf die NMDA-Rezeptoren (vgl. hierzu etwa beim Ketamin 1.2.4.6, Rdnr. 1140 f.). Symptome können u.a. Angst und Unruhe neben Zyanose, Tachykardie und Verwirrtheit sein, gegebenenfalls verbunden mit rauschartigen Zuständen, etwa nach Amylnitrit-Inhalation (vgl. 4.5.4, Rdnr. 3228). Es besteht u.a. die Gefahr eines Herzstillstandes (vgl. etwa 4.5.4, Rdnr. 3207, sowie bei den Opiaten 2.1.7, Rdnr. 1544 f.). Jugendliche suchen gelegentlich durch kontrollierte Strangulation mit der Folge einer Hypoxie des Gehirns rauschartige Zustände, wobei sie sich gegebenenfalls nicht immer ihres hochriskanten Verhaltens bewusst sind, während bei Erwachsenen, wie aufgrund von Todesfällen immer wieder bekannt wird, wohl meist autoerotische Handlungen, gegebenenfalls in Verbindung mit einer Rauschmittelzufuhr (etwa Ether oder Chloroform, vgl. 4.5.3, Rdnr. 3184), Zweck der gezielten Herbeiführung einer Sauerstoffminderversorgung des Gehirns sind.

(⇒ cerebral; ⇒ Encephalon; ⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ NMDA-Rezeptor; ⇒ Rausch; ⇒ Zyanose)

iatrogen: vom Arzt oder durch Medikamente verursacht.

Ideenflucht: beschleunigter Gedankenablauf bei erhöhter Ablenkbarkeit und Unfähigkeit, einen Gedanken zu Ende zu verfolgen.

(⇒ Denkstörungen)

Illusion: Verknennung der Umwelt im Sinne einer veränderten Wahrnehmung existierender Objekte. Im Unterschied zur Halluzination werden also real vorhandene Sinneseindrücke um- und fehlgedeutet, wobei der Bezug zu den Objekten erhalten bleibt. Illusionen können u.a. bei Psychosen auftreten.

(⇒ Delirium; ⇒ Halluzination; ⇒ Psychose)

Imin: organische Verbindung mit einer C=N-Doppelbindung.

Immunoassay: immunchemische Labormethode zur Konzentrationsbestimmung von Pharmaka unter Verwendung von Antikörpern, z.B. mittels CEDIA-Immunoassay (Cloned Enzyme Donor Immunoassay) auf Amfetamin-Derivate, Barbiturate, Benzodiazepine, Cannabinoide, Cocain, Methadon, Opiate und tricyclische Antidepressiva (TAD) sowie auf Stoffwechselprodukte dieser Substanzen.

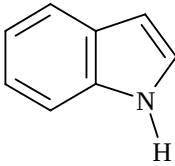
(⇒ Antigen; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakon; ⇒ Screening)

-in (⇒ Alkyle)

indirekte Parasympathomimetica (⇒ Parasympathomimetica)

Indol (Benzopyrrol): eine Kombination des Benzol- und Pyrrolringes aus der Gruppe der N-Heterocyklen;

Strukturformel:



Indol entsteht aus Tryptophan bei der Fäulnis von Eiweiß und kommt (als Indolenin) in ätherischen Ölen vor.

Außer als Grundbaustein einer Reihe natürlicher Rauschdrogen (Tryptamin-Derivate, vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-449) findet sich der Indol-Ring u.a. auch in der Aminosäure Tryptophan, die essentiell für den Säugetierorganismus ist.

(⇒ ätherische Öle; ⇒ Alkaloide; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Benzol; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Pyrrol; ⇒ Tetrahydroisochinolin; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tryptophan)

Infus: frischer, mit kochend heißem Wasser hergestellter Auszug aus zerkleinerten Pflanzenteilen.

(⇒ Dekokt)

Inhaltsstoff: chem. definierter Bestandteil von Pflanzen und Nahrungsmitteln; neben den Alkaloiden etwa Terpene, biogene Amine und Cumarine (die u.a. dem Waldmeister [Rubiaceae] seinen charakteristischen Duft beim Trocknen geben). Der Gesundheits- und Nahrungswert von Pflanzen wird beispielsweise nach dem Muster der Inhaltsstoffe bewertet.

(⇒ ätherische Öle; ⇒ Alkaloide; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ biogene Amine; ⇒ Droge; ⇒ Extraktion; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Pharmakon; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Terpene; ⇒ Wirkstoffe)

inhibitorisch: hemmend.

Insomnie: Schlaflosigkeit.

Interaktion (⇒ Wechselwirkung)

intestinal: zum Darmkanal gehörend.

Intoxikation: Vergiftung mit der Folge von Bewusstseinsstörungen, bei einer Reihe von Rauschdrogen Voraussetzung des Rauscherlebnisses (nicht jede Vergiftung führt jedoch zu einem Rausch). Allgemeine Kriterien für eine akute Intoxikation (ICD-10 F1x.0) sind:

- deutlicher Nachweis der Aufnahme einer oder mehrerer Substanzen in einer für die vorliegende Intoxikation ausreichend hohen Dosis;
- für die jeweilige Substanz typische Intoxikationszeichen;
- die Symptome sind nicht durch andere psychische oder körperliche Ursachen erklärbar.

Akute Drogenintoxikationen haben meist eine Euphorisierung, eine teilweise Realitätsabblendung und die Beendigung von Entzugerscheinungen zur Folge, wobei letzteres bei chronischem Drogenmissbrauch die alleinige Wirkung darstellen kann.

Bei aktivitätsvermindernden Drogen („downer“) zeichnen sich akute Intoxikationszustände meist durch eine allgemeine Verlangsamung und Schwerfälligkeit, Gangstörungen, verwaschene Sprache und Schläfrigkeit nach einem Excitationsstadium aus (vgl. etwa beim Tilidin 4.4.2, Rdnr. 2813-2815).

Akute Intoxikationen klingen nach Absetzen des Fremdstoffes wieder ab, während bei Drogenabhängigen regelmäßig eine chronische Intoxikation vorliegt.

Als Detoxikation wird demgegenüber die (meist klinische) Entgiftung des Abhängigen bezeichnet.

(⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Applikation; ⇒ Atrophie; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ chronisch; ⇒ Delirium; ⇒ Dementia; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depersonalisation; ⇒ Dysarthrie; ⇒ Dysphorie; ⇒ excitatorisch; ⇒ euphorisierend; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gifte; ⇒ LD₅₀; ⇒ Letalität; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Psychose; ⇒ Racemate; ⇒ Rausch; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Toxine; ⇒ Toxizität)

Inzidenz: relative Häufigkeit.

(⇒ Prävalenz)

Ionen („Wanderer“): ein Atom, Molekül oder Molekülteil, das durch Anlagerung oder Abtrennung von Elektronen in der äußeren Elektronenschale eine einfache oder mehrfach positive (Kation) oder negative (Anion) Ladung erhalten hat. Chemisch verhalten sich die Ionen anders als die entsprechenden Atome.

Säuren sind nach Arrhenius dadurch gekennzeichnet, dass sie in wässriger Lösung mehr H⁺-Ionen bilden, während Basen (Laugen) mehr OH⁻-Ionen bilden, die jeweiligen Träger der Säure- bzw. der basischen (alkalischen) Eigenschaft. Der basische oder saure Charakter einer Lösung wird durch den Wasserstoffexponenten pH angegeben, der negative dekadische Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration: Bei sauren Reaktionen liegt der pH-Wert unter, bei basischen Reaktionen über 7.

(⇒ Alkyle; ⇒ Anion; ⇒ Kation; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Salze)

Isochinolin (⇒ Chinolin)

Isomere: gleichartige Moleküle gleicher Summenformel bei unterschiedlicher Anordnung bestimmter Atomgruppen (Strukturisomerie). Spiegelbild-Isomere (Enantiomere, auch „optische Isomere“ genannt) sind demgegenüber Stereoisomere (neben den cis-trans-Isomeren), d.h. Verbindungen gleicher Strukturformel aber unterschiedlicher räumlicher Anordnung der Molekülbestandteile, die sich wie Bild und Spiegelbild nicht zur Deckung bringen lassen. Mit Ausnahme ihres Verhaltens gegenüber polarisiertem Licht und optisch aktiven Reagenzien (Links- und Rechtsdrehung) verhalten die Isomere einer bestimmten Verbindung sich sonst chemisch und physikalisch weitgehend gleich. Ihre pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften können jedoch unterschiedlich sein: Bei Pharmaka ist meist nur die eine Form wirksam. Das der chemi-

schen Bezeichnung vorangestellte Symbol „R-“ bzw. „d-“ oder „D-“ (von lat. dexter – rechts, wie etwa beim D-(+)-LSD) bezeichnet dabei die spiegelbildliche Konfiguration, d.h. die räumliche Anordnung von Bindungen im Molekül einer gegebenen Konstitution; dementsprechend bezeichnet das Symbol „S-“ bzw. „l-“ oder „L-“ links (von lat. laevus).

Die Symbole „(+)“ und „(-)“ bezeichnen demgegenüber die Richtung der Drehung (der Lichtebeine polarisierten Lichts) der Spiegelbild-Isomere (rechts- bzw. linksdrehend).

Die unterschiedliche Affinität verschiedener optisch aktiver Isomere zu bestimmten Rezeptoren hängt wohl davon ab, ob das aktive Zentrum (das optisch aktive C-Atom) in einem für die Bindung wichtigen Teil des Moleküls lokalisiert ist oder nicht.

($\Rightarrow$ Affinität; $\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Enzyme; $\Rightarrow$ Molekül; $\Rightarrow$ Pharmakon; $\Rightarrow$ Pharmakodynamik; $\Rightarrow$ Racemate; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ Stereoselektivität)

Isotope: Atome mit gleicher Kernladungszahl (d.h. Anzahl der Protonen im Atomkern und damit gleicher Ordnungszahl, an gleicher Stelle des Periodensystems stehend und mit gleichen chemischen Eigenschaften), aber unterschiedlicher Massenzahl (d.h. der Gesamtzahl der Protonen und Neutronen im Atomkern und damit unterschiedlichen kernphysikalischen Eigenschaften).

Infolge des Verhältnisses Protonen – Neutronen sind einige Isotope instabil und können durch innere Kernumwandlung unter Abgabe von Energie in Form von Alpha-, Beta- und Gammastrahlung spontan in einen günstigeren Zustand des Kernaufbaus übergehen (radioaktive Isotope), z.B. die Wasserstoffisotope ${}^2_1\text{H}$ = Deuterium und ${}^3_1\text{H}$ = Tritium.

Kachexie: Auszehrung (extreme Abmagerung); allgemein Atrophie.

($\Rightarrow$ Atrophie)

Karenz: Enthaltbarkeit, Verzicht.

karzinogen ($\Rightarrow$ carcinogen)

Katalepsie: motorische Störung, die dazu führt, dass der Betroffene eine passiv gegebene Stellung oder Haltung länger als ein Gesunder beibehält.

Kataplexie: vorübergehender plötzlicher Verlust der Muskelspannung mit Hinstürzen ohne Störung des Bewusstseins; nichtepileptische Anfallsform, meist nach heftiger Erregung, oft im Rahmen einer Narkolepsie.

($\Rightarrow$ Anfall; $\Rightarrow$ Atonie; $\Rightarrow$ Narkolepsie)

Katatonie: besondere Form der Schizophrenie mit geistig-körperlicher Erstarrung (Stupor) oder Erregungszuständen, die sich abwechseln können.

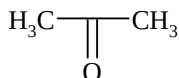
($\Rightarrow$ Schizophrenie)

Katecholamine ($\Rightarrow$ Catecholamine)

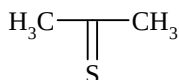
Kation: Ion mit positiver Ladung, das bei der Elektrolyse zur Kathode wandert; die Wasserstoffionen und alle Metallionen sind Kationen.

($\Rightarrow$ Anion; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Salze)

Ketone: Verbindungen, in denen die Carbonyl-Gruppe ($=C=O$) beiderseits mit einem C-Atom verbunden ist (allgem. Formel: $-C-CO-C-$) wie z.B. im Falle des Acetons (Dimethylketons, eine farblose Flüssigkeit von obstartigem Geruch):



Ketone (syn. Alkanone) sind gewöhnlich durch die Schlussilbe -on kenntlich gemacht, im Falle des Schwefelanalogs $RRC=S$: -thion, z.B. Dimethylthion:



($\Rightarrow$ Acetyl-Gruppe; $\Rightarrow$ Aldehyd; $\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ Steroide)

Kinetik (hier): zeitlicher Verlauf der Konzentration eines Pharmakons im Blut.

($\Rightarrow$ Blutspiegel; $\Rightarrow$ Pharmakodynamik; $\Rightarrow$ Pharmakon; $\Rightarrow$ Plasmakonzentration)

Kleinhirn ($\Rightarrow$ Cerebellum)

klonische Anfälle: mit rasch aufeinanderfolgenden Muskelzuckungen und entsprechenden Bewegungen des Körpers bzw. von Armen und Beinen einhergehende Anfälle.

($\Rightarrow$ Anfall; $\Rightarrow$ Epilepsie; $\Rightarrow$ konvulsiver Anfall; $\Rightarrow$ tonisch; $\Rightarrow$ Tremor)

kognitiv: die Erkenntnis, die geistigen Fähigkeiten betreffend; erkenntnismäßig. Unter kognitiven Nebenwirkungen werden Nebenwirkungen mit Einschränkung der geistigen Fähigkeiten, z.B. der Aufmerksamkeit, der Konzentrations- und Lernfähigkeit, verstanden.

($\Rightarrow$ Cerebrum; $\Rightarrow$ Cortex)

Kohlenwasserstoffe (KW): organische Verbindungen, bestehend aus Kohlenstoff und Wasserstoff (C_xH_y), die Stammkörper organischer Verbindungen. Die niederen Glieder sind geruchlos brennbare Gase, die mittleren meist benzin- und petroleum-haltige Flüssigkeiten, die höheren feste Stoffe.

($\Rightarrow$ Alkene; $\Rightarrow$ Alkyle; $\Rightarrow$ aromatische Kohlenwasserstoffe)

Kollaps: Versagen des peripheren Kreislaufs.

Koma (cerebrales): tiefe Bewusstlosigkeit (der Betroffene ist auch durch starke Reize nicht mehr zu wecken), hier infolge einer Intoxikation (durch Alkohol, Barbiturate, Sedativa pp.). Die Schutzreflexe sind erloschen; der Zustand ist lebensbedrohlich.

(⇒ Barbiturate; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ cerebral; ⇒ Ethanol; ⇒ Intoxikation;
⇒ Sedativa; ⇒ Somnolenz ⇒ Sopor)

komatös: tief bewusstlos, im Koma.

(⇒ Koma)

kompetitiver Antagonismus (⇒ Antagonisten)

Konfiguration (⇒ Isomere)

Konsumeinheit (KE): diejenige Menge eines Betäubungsmittels, die bei einem nicht drogenabhängigen Menschen einen singulären Rauschzustand bewirkt. Der Begriff entspricht also in etwa dem der „Rauschdosis“.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Dosis; ⇒ Rausch)

konvulsiver Anfall: mit Muskelzuckungen („Krämpfe“) einhergehender, z.B. tonisch-klonischer Anfall.

(⇒ Anfall; ⇒ antikonvulsiv; ⇒ Epilepsie; ⇒ klonischer Anfall; ⇒ non-konvulsiver Anfall; ⇒ spasmogen; ⇒ spastisch; ⇒ tonisch)

Konzentration: Anteil einer Komponente im Gemisch, ausgedrückt z.B. in Gew.-% oder mg/kg.

(⇒ Dosis; ⇒ LC; ⇒ therapeutische Breite)

Kortex (⇒ Cortex)

kortikal (⇒ cortical)

Krampfanfall (⇒ konvulsiver Anfall)

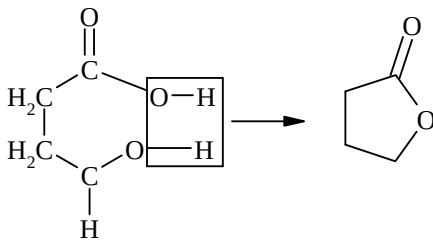
Kreuzabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Kreuztoleranz (⇒ Toleranz)

Kumulation: wird ein Pharmakon erneut zugeführt, bevor die vorherige Dosis eliminiert ist, kommt es zu einer Kumulation, die jedoch gegebenenfalls durch eine gleichzeitig eintretende Toleranzbildung verdeckt werden kann.

(⇒ Dosis; ⇒ Elimination; ⇒ Halbwertszeit; ⇒ Pharmakon; ⇒ Toleranz)

Lactone: die inneren Ester von Hydroxysäuren (Ringester). Dabei reagiert ein H-Atom des Alkohols mit der OH-Gruppe der Carbonsäure unter Wasserabspaltung wie z.B. beim 1-Butansäure-4-ol (Butyrolaceton):



($\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Ester; $\Rightarrow$ Hydroxilierung)

latent: (hier:) aufgespeichert, versteckt, ohne Symptome verlaufend.

LC: letale Konzentration.

($\Rightarrow$ Konzentration; $\Rightarrow$ LD₅₀)

LD₅₀: Letaldosis. LD₁₀₀ ist die absolut tödliche Dosis, LD₅₀ die mittlere tödliche Dosis (Dosis letalis media), bei der 50 % der Versuchstiere getötet werden.

($\Rightarrow$ Dosis; $\Rightarrow$ Gifte; $\Rightarrow$ Intoxikation; $\Rightarrow$ LC; $\Rightarrow$ LED₅₀; $\Rightarrow$ therapeutische Breite; $\Rightarrow$ Toxizität)

Lebenszeitprävalenz: ($\Rightarrow$ Prävalenz)

LED₅₀: niedrigste mittlere effektive Dosis.

($\Rightarrow$ Dosis; $\Rightarrow$ LD₅₀)

Letaldosis: ($\Rightarrow$ LD₅₀)

Letalität: die Tödlichkeit einer Krankheit, Anteil der Todesfälle an der Gesamtzahl der Erkrankten.

($\Rightarrow$ Intoxikation; $\Rightarrow$ Mortalität; $\Rightarrow$ Toxizität)

Lethargie: Teilnahmslosigkeit, Schläfrigkeit.

Libido: Geschlechtstrieb, sexuelles Verlangen.

Ligand: im weiteren Sinn „Verbindungsstelle“. In der Chemie komplexer Verbindungen werden hiermit die Atome, Ionen oder Radikale bezeichnet, die um ein Zentral-Atom oder -Ion gruppiert sind.

Die Bindungsfähigkeit wird hierbei als Wertigkeit bezeichnet (z.B. kann sich ein einwertiger Rest wie Methyl mit einem weiteren zum Ethan, C₂H₆, verbinden).

($\Rightarrow$ Alkyle; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Kohlenwasserstoffe; $\Rightarrow$ Methyl-Gruppe; $\Rightarrow$ Phenyl; $\Rightarrow$ R)

limbisches System (limbischer Cortex): der überwiegend im Schläfen-(Temporal-)lappen lokalisierte, aus stammesgeschichtlich alten Rindenabschnitten bestehende Übergang zwischen Stammhirn (Truncus encephali) und der jüngeren Hirnrinde, dem Neocortex, um den in der Mitte des Gehirns liegenden Balken, der aus den Zwischenstrukturen des Hippocampus (Ammonshorn, Vorderende des Hippocampus), Amygdala (Mandelkern) und einem Teil des Hypothalamus besteht und als Zentrale des endokrinen und vegetativ-nervösen Regulationssystems vor allem für die affektive Steuerung (Gefühlsäußerungen wie Liebe, Freude, Wut, Angst und Ekel sowie die Motivation und die Triebabrichtung und -steuerung – Sexualität, Ernährung, Selbsterhaltung – wahrscheinlich auch religiöse Bedürfnisse) zuständig ist.

Im limbischen System werden in engem Zusammenwirken mit dem Cortex äußere und innere Erlebnisinhalte wie z.B. musikalische Eindrücke affektiv bewertet, Gefühle und Gedanken verknüpft (wodurch wir etwa in der Lage sind, Gefühlsreaktionen zu beherrschen), sowie emotionale Reaktionen ausgelöst (crossmodal transfer). Außerdem ist es für vegetative Reaktionen (etwa das Hervorrufen einer „Gänsehaut“) und die Homöostase (Steuerung von Herzschlag und Atemfrequenz) sowie das Gedächtnis von Bedeutung, indem Informationen für das episodisch-autobiographische und semantische Gedächtnis, um längerfristig in Arealen des Cortex gespeichert zu werden, erst diese Strukturen passieren müssen, wobei Relevantes aussortiert und emotional beladen wird (wahrscheinlich hat die Amygdala Bedeutung für die emotionale Färbung von Wahrgenommenem und die Verarbeitung von emotionalen Gedächtnisinhalten).

Das limbische System wird hierbei in Beziehung zum Unbewussten gesehen: erst wenn Wünsche, Pläne und Absichten aus dem Unbewussten in den assoziativen Cortex aufsteigen, werden sie diesem Erklärungsmodell zufolge bewusst, indem die Ausschüttung von Dopamin durch die Substantia nigra in das Corpus striatum veranlasst wird.

Hierbei gibt es allerdings keine feste Beziehung zwischen dem Verhalten und den auslösenden Reizkonstellationen: Der gleiche Mensch kann in ähnlichen Situationen emotional unterschiedlich reagieren.

Rauschdrogen wie Morphin und Heroin, aber etwa auch Nicotin, entfalten ihre Wirkung vorwiegend über das mesolimbische dopaminerge Belohnungs- und Suchtsystem im Nucleus accumbens (NAC), das auf Grundbedürfnisse wie Essen, Trinken und Sexualität, offenbar aber auch z.B. durch Kratzen zum Lindern eines Juckreizes, mit der Ausschüttung von Dopamin reagiert und daher ebenso durch nicht stoffgebundenes Suchtverhalten wie bei der Spiel- bzw. Wetsucht aktiviert werden kann. Neben dopaminergen Transmittern werden hier auch noradrenerge und serotoninerge Systeme wirksam, wobei die aminergen Neurotransmitter offenbar eine Rolle bei der Neubildung von Neuronen (Neurogenese) und damit bei der Reifung des limbischen Regelkreises spielen (Serotonin regelt die Zellproduktion hoch, Dopamin runter), in die Drogen mit negativen Folgen eingreifen können.

Die Verarbeitung der afferenten Signale aus dem Körperinneren und der Umwelt erfolgt über die Formatio reticularis.

(⇒ Affekt; ⇒ Afferenz; ⇒ Amygdala; ⇒ Cortex; ⇒ L-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ endokrin; ⇒ Großhirn; ⇒ Hippocampus; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Neocortex; ⇒ Neuron; ⇒ Nicotin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ retikuläres System; ⇒ Serotonin; ⇒ Stammhirn; ⇒ Synästhesie; ⇒ Thalamus; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Lipide: Sammelbezeichnung für Fette; als Lipide werden in Tier- und Pflanzenkörper vorkommende, äußerlich fettähnliche Substanzen komplexerer Art (z.B. Phosphatide, Glykopolide) bezeichnet, während die Lipide (Fette, Wachse) demgegenüber einfacher aufgebaut sind.

Beide sind vor allem durch Unlöslichkeit in Wasser und Löslichkeit in organischen Lösungsmitteln wie etwa Benzin gekennzeichnet.

Lipide finden sich in der Oberflächenschicht (Membran) jeder Zelle, wo sie infolge ihrer geringen Oberflächenspannung eine Lipidmembran bilden und dadurch wahrscheinlich die an der Zellperipherie sich abspielenden elektrischen und osmotischen Vorgänge beeinflussen. Die Molekularstruktur einer Lipidmembran besteht aus einem kleinen hydrophilen Kopf (meist OH-Gruppen) und 2 daranhängenden langen Kohlenwasserstoffketten, die den lipophilen Schwanz bilden; die hydrophilen Köpfe der Doppelmembran weisen jeweils nach außen. Die einzelnen Moleküle sind hierbei nicht fest miteinander verbunden, sondern in ihrer Schicht frei beweglich; sie bilden damit eine Art Flüssigkeitsfilm, durch den nur fettlösliche Stoffe diffundieren.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diffusion; ⇒ Ester; ⇒ hydrophil; ⇒ Kohlenwasserstoffe; ⇒ lipophil; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Osmose; ⇒ Wirkstoffe)

lipophil („fettliebend“): vorzugsweise in Fett (z.B. Körperfett) löslich.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke, ⇒ Lipide)

lipophob („fettmeidend“) (⇒ Lipide)

loading dose: Aufsättigungsdosis; vergleichsweise hohe Dosis zu Beginn einer medikamentösen Behandlung.

(⇒ Dosis)

Logorrhoe: „Sprechdurchfall“, etwa bei ADHD oder als Folge von Stimulantia-Missbrauch („Laberflash“).

(⇒ Hyperkinetisches Syndrom)

Lokalanästhesie: örtliche Betäubung durch Blockade der peripheren (u.a. sensiblen) Nervenendigungen (näher zu den Lokalanästhetica 3.1.3, Rdnr. 1826-1829). Die Wirkung von Lokalanästhetica beruht auf einer Herabsetzung der Membranpermeabilität von Neuronen für Kationen (Na^+).

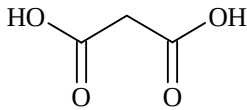
(⇒ Anästhesie; ⇒ Kation; ⇒ Membran; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ sensibles Neuron)

Makropsie: Sehstörung, bei der die Gegenstände größer erscheinen als sie sind, kommt z.B. bei komplexen fokalen Anfällen vor.

(⇒ Epilepsie)

maligne: bösartig.

Malonsäure: eine gesättigte, kondensationsfreudige Bicarbonsäure, die ihren Namen der Bildung bei Oxidation der Apfelsäure (Hydroxybutandisäure) verdankt; Strukturformel:



Die Malonsäure findet sich in Pflanzen; als freie Säure decarboxyliert sie leicht zu Essigsäure und CO_2 . Zur 4-Hydroxybutansäure vgl. 1.2.4.8, Rdnr. 1156.

($\Rightarrow$ Barbiturate; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Decarboxylierung; $\Rightarrow$ Essigsäure; $\Rightarrow$ Oxidation)

Manie: psychotische Störung mit Steigerung des Antriebes, extremer Erhöhung der Stimmungslage bis hin zur Selbstüberschätzung (Größenwahn) und Enthemmung, u.a. mit Denkstörungen einhergehend. Gegebenenfalls beinhaltet ein verminderter Serotonin-Spiegel und eine damit einhergehende erhöhte Impulsivität die Voraussetzung für manisch-depressive Erkrankungen (heute meist als bipolare Depression bezeichnet), während sodann in der manischen Phase ein Noradrenalin-Überschuss und in der depressiven Phase ein Noradrenalin-Mangel vorherrscht. Während bei einigen der Erkrankten es zu raschen, nicht vorherzusagenden Umschwüngen der Stimmungslage kommt, erleben andere vornehmlich die manische Phase, während andere regelmäßig in Depression verfallen. Hinzu können psychotische Symptome wie Wahnideen oder Halluzinationen kommen: manche an bipolarer Depression u.U. bereits in jungendlichem Alter Erkrankte leiden unter Angststörungen, sind suizidal oder suchtkrank (Alkoholismus, Drogenmissbrauch). Über die Genanalyse wird derzeit versucht, ein biologisches Substrat (Genmerkmale) zu finden, das mit bestimmten, exakt definierten psychischen Funktionsstörungen wie etwa Panikstörungen oder dem Zeitpunkt der Erstmanifestation korreliert, wobei dem Einfluss psychosozialer Faktoren bei anderen Krankheitsmerkmalen andererseits u.U. mehr Gewicht zukommt.

($\Rightarrow$ Affekt; $\Rightarrow$ Arzneistoffabhängigkeit; $\Rightarrow$ Denkstörungen; $\Rightarrow$ Depression; $\Rightarrow$ euphorisch; $\Rightarrow$ Halluzination; $\Rightarrow$ Missbrauch; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ Panikattacken; $\Rightarrow$ Psychose; $\Rightarrow$ Serotonin)

MAO ($\Rightarrow$ Monoaminoxidase)

Mazerat: Kaltauszug.

Melatonin: ein dem Serotonin verwandtes biogenes Amin, das ebenfalls durch Decarboxylierung der Aminosäure Tryptophan gebildet wird, Haupthormon der Zirbeldrüse (Epiphyse), das im Pinealorgan, eine zwischen den beiden Großhirnhemisphären eingebettete Drüse, produziert wird (bei Dunkelheit mehr, bei Licht weniger bis überhaupt nicht). Melatonin steuert wahrscheinlich (neben anderen Substanzen wie Prostaglandinen) im Hypothalamus den Tagesrhythmus bzw. den Schlaf und darüberhinaus offenbar auch sich in großen Rhythmen bewegendende Lebensprozesse wie Wachstum, Pubertät und Menopause. Außerdem soll Melatonin u.a. antioxidative Eigenschaften haben und das Immunsystem stimulieren. Außer im Körper wurde Melatonin in Arzneipflanzen wie dem Johanniskraut nachgewiesen.

Während Melatonin in Deutschland weder als AM zugelassen, noch frei erhältlich ist, ist es in den USA als Nahrungsergänzungsmittel rezeptfrei erhältlich und wird inzwischen millionenfach vor allem als Schlafmittel eingenommen. Die Hoffnung, mittels Melatonin etwa die Folgen der Zeitverschiebung bei Interkontinentalflügen (Jetlag-Beschwerden) oder bei Schichtarbeit (unregelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus) zu mildern, hat sich jedoch offenbar nicht erfüllt; es kommt zu keiner deutlichen Verlängerung der Schlafdauer oder schnellerem Einschlafen. Dies gilt auch für neurologisch (Hirnschädigungen) bedingte Schlaflosigkeit.

Bei depressiven und psychotischen Patienten wurden niedrige bzw. phasenverschobene Melatonin-Konzentrationen festgestellt.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ biogene Amine; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ endokrin; ⇒ Epiphyse; ⇒ Hormone; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Insomnie; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptophan)

Membran (biologische): dünne aber zähe Zellohülle aus einer Doppelschicht Phospholipid-Molekülen und dazwischen eingefügten Membranproteinen, die entweder hydrophil oder hydrophob sind.

Die Membranproteine sind mehrfach gefaltet gemäß der Sequenz ihrer Aminosäuren, wobei freie hydrophile Gruppen Wasserstoffbrücken bilden und chemisch reagieren können. Hierdurch ist die Membran in der Lage, als selektive Permeabilitätsschranke zu wirken, indem sie bestimmte hydrophile organische Moleküle und anorganische Ionen nicht oder nur sehr langsam hindurch lässt (Diffusion).

Die Blut-Hirn-Schranke besitzt nur sehr wenige oder gar keine derartige „Poren“, im Gegensatz etwa zu den Membranen zwischen Blut und Lebergewebe. Hierauf beruht ihre selektive Durchlässigkeit für lipophile Stoffe und relative Undurchlässigkeit für hydrophile. Andere Membranproteine fungieren als spezifische Rezeptoren für Neurotransmitterhormone oder körperfremde Antigene.

(⇒ Aminosäuren; ⇒ Antigen; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diffusion; ⇒ Hormone; ⇒ hydrophil; ⇒ Ionen; ⇒ Lipide; ⇒ Moleküle; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Proteine; ⇒ Reorption; ⇒ Rezeptoren)

Metabolisierung (Biotransformation, Stoffwechsel, Abbau): die chemische Umwandlung eines Pharmakons im Organismus, in erster Linie vermittelt spezifischer Enzyme in der Leber, von einem lipidlöslichen Fremdstoff in eine besser wasserlösliche (hydrophile) Verbindung. Im Blut liegen neben der Ursprungssubstanz (parent drug) häufig nur einige Hauptmetaboliten (z.B. N-Desalkyl-Derivate) vor, während die vollständige Palette der Stoffwechselprodukte meist erst im Harn zu finden ist.

Als (nicht synthetische) Phase-I-Reaktion werden hierbei die oxidativen, reduktiven oder hydrolytischen Veränderungen des Pharmakon-Moleküls bezeichnet, während bei den (synthetischen) Phase-II-Reaktionen eine Koppelung („Konjugation“) des Pharmakon-Moleküls bzw. eines bereits durch eine Phase-I-Reaktion entstandenen Stoffwechselprodukts mit einer körpereigenen Substanz erfolgt.

Als „Metaboliten“ werden die Umwandlungsprodukte eines Pharmakons aufgrund von Stoffwechselprozessen oder anderen enzymatischen Vorgängen bezeichnet. Die Stoffwechselprodukte können ihrerseits pharmakologisch wirksam sein.

($\Rightarrow$ Alkyle; $\Rightarrow$ Bioverfügbarkeit; $\Rightarrow$ Blut-Hirn-Schranke; $\Rightarrow$ Carboxylasen; $\Rightarrow$ COMT; $\Rightarrow$ Decarboxylierung; $\Rightarrow$ Desaminierung; $\Rightarrow$ Elimination; $\Rightarrow$ Enzyme; $\Rightarrow$ Enzyminduktion; $\Rightarrow$ Esterasen; $\Rightarrow$ Fremdstoff; $\Rightarrow$ Halbwertszeit; $\Rightarrow$ Hormone; $\Rightarrow$ Hydroxylasen; $\Rightarrow$ hydrophil; $\Rightarrow$ Hydrolyse; $\Rightarrow$ Lipide; $\Rightarrow$ lipophil; $\Rightarrow$ MAO; $\Rightarrow$ Molekül; $\Rightarrow$ Oxidation; $\Rightarrow$ Pharmakon; $\Rightarrow$ Toxine)

Methanol: Methylalkohol (CH_3OH), der Industrialkohol, eine farblose, brennend schmeckende Flüssigkeit, die u.a. als Lösungsmittel verwandt wird. Geschmacklich und vom Geruch her kann Methanol nicht vom Ethanol unterschieden werden. Etwa in Russland sterben infolgedessen immer wieder Menschen an mit Industrialkohol versetztem („gepanschem“) billigem Wodka („Fusel“), der mit Alkohol unbekannter Herkunft und Qualität hergestellt wird. Die Methanol-Vergiftung (bei Aufnahme von $> 100 \text{ mg/kgKG}$) ist durch rauschartige Zustände, Leibschmerzen, Erbrechen und Krämpfe (Parkinson-Syndrom) gekennzeichnet und endet mit Erblindung, in schweren Fällen mit dem Tod (Kreislaufstörungen, Atemlähmung). Die tödliche Dosis beträgt etwa 5-200 ml, Erblindung bereits nach 4-15 ml, wobei die ersten Erscheinungen erst nach einer Latenz von 12-24 h auftreten. Als Antidot wird Ethanol eingesetzt (näher hierzu unter dem Stichwort „Ethanol“). In der Begleitstoffanalytik bei ethanol-bedingtem Rauschverhalten wird ein hoher Methanol-Spiegel als Alkoholismusmarker angesehen.

($\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ Antidot; $\Rightarrow$ Ethanol; $\Rightarrow$ Gifte; $\Rightarrow$ latent; $\Rightarrow$ Methyl-Gruppe; $\Rightarrow$ -ol; $\Rightarrow$ Rausch)

Methyl-Gruppe: CH_3 - (Methylrest; von CH_4 , Methan). Entsprechend wird der Ethylrest C_2H_5 - aus Ethan (C_2H_6) gebildet usw.

($\Rightarrow$ Alkyle; $\Rightarrow$ Ligand; $\Rightarrow$ R)

Methyltransferase ($\Rightarrow$ COMT)

Migräne: häufige, meist halbseitige Kopfschmerzen (zum Zustandekommen vgl. 1.2.1.1.3, Rdnr. 378 FN 534), unter denen größtenteils Frauen leiden. Gelegentlich vor dem eigentlichen Migräneanfall auftretende neurologische Ausfälle, etwa Sehstörungen, werden als Aura bezeichnet.

($\Rightarrow$ L-Dopa; $\Rightarrow$ Halluzination; $\Rightarrow$ Hyperalgesie; $\Rightarrow$ Serotonin)

Miosis: (abnorme) Verengung der Pupillen. Vorwiegend führen zentral-dämpfende Stoffe wie Opiate und andere starkwirksame Analgetica sowie Narkotica (vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 2795) mittels erregender Einwirkung auf das parasympathische Nervensystem dosisabhängig zu einer Miosis mit der Folge einer Verminderung der Sehfähigkeit bei schlechten Lichtverhältnissen.

Miotica wie Morphin oder das direkte Parasympathomimeticum Pilocarpin wirken durch Reizung des M. sphincter pupillae pupillenverengend.

($\Rightarrow$ Adaptation; $\Rightarrow$ Mydriasis; $\Rightarrow$ Parasympathicus; $\Rightarrow$ Parasympathomimetica)

Missbrauch (abusus): jegliche Benutzung von Arzneimitteln oder sonstigen Genussmitteln (etwa Alkohol, Tabak) zu nicht medizinisch indizierten Zwecken oder in übermäßiger

Dosierung, ohne dass bereits eine Abhängigkeit gegeben sein muss. Zum Schmerzmittelmissbrauch vgl. Vorbem. 4.4, Rdnr. 2791 f.

Unter einem polyvalenten Missbrauch wird der gleichzeitige oder nacheinander erfolgende Missbrauch verschiedener psychotroper Substanzen zur Erzielung einer bestimmten Wirkung verstanden.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Ethanol; ⇒ Gewöhnung; ⇒ Nicotin; ⇒ psychotroper Stoff)

Molekül: kleinster Bestandteil einer chemisch einheitlichen Substanz.

(⇒ Alkyle; ⇒ Ionen)

Monoamine: Sammelbezeichnung für die Neurotransmitter Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und Acetylcholin (gegebenenfalls gehören hierzu auch Adenosin und Histamin) im Hinblick auf ihre einzige, nicht ringförmig gebundene Amino-Gruppe.

(⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Synapse)

Monoaminoxydase (MAO): ein Enzym, das der Inaktivierung u.a. freigesetzter Catecholamine durch oxidative Desaminierung dient; so baut Monoaminoxydase B im Gehirn Dopamin und Serotonin ab.

Pharmaka, die als MAO-Hemmer (syn. MAO-Inhibitoren, MAOI) wirken, sollen eine derartige Inaktivierung verhindern, haben also einen anregenden Effekt und werden seit ihrer Entdeckung 1952 als Antidepressiva eingesetzt (etwa Aurorix 150/-300; vgl. 4.3.3, Rdnr. 2680, sowie zum Etryptamin 1.2.4.4, Rdnr. 1093; zu den psychedelischen und zentral-stimulierenden natürlichen MAO-Hemmern vgl. z.B. beim Ibogain 1.2.3.7, Rdnr. 896).

In Kombination mit Opiaten und Nahrungsmitteln mit hohem Tyramin-Gehalt wie bestimmte Käse- und Rotweinsorten können MAO-Hemmer zu gefährlichen Blutdruckkrisen führen (vgl. beim Harmalin 1.2.3.5, Rdnr. 849 FN 1173, und beim Yohimbin 1.2.3.6, Rdnr. 888).

(⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Desaminierung; ⇒ L-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ Enkephalon; ⇒ Enzyme; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Monoamine; ⇒ Oxidation; ⇒ Pharmakon; ⇒ Serotonin; ⇒ Sympathicus)

Monotoxikomanie (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Mortalität: Sterblichkeit (die Sterbeziffer; hier:) das Verhältnis der Todesfälle an einer bestimmten Krankheit im Verhältnis zur Bevölkerungszahl.

(⇒ Letalität)

motorische Endplatte (neuromuskuläre Endplatte): Synapsen, in denen Nervenfasern auf Muskelfasern enden. Transmitterhormon ist hier das Acetylcholin.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Axon; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Synapsen)

motorisches Neuron (Motoneuron): übermittelt Befehle vom ZNS an Muskeln und Drüsen.

(⇒ Efferenz; ⇒ motorische Endplatte; ⇒ Neuron; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ psychomotorisch; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Stammhirn; ⇒ vegetatives Nervensystem; ⇒ Zentralnervensystem)

Muskeltonus: Muskelspannung in Ruhe.

(⇒ Rigor; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tonus)

Mutagene: Chemikalien bzw. Pharmaka (z.B. das Herbstzeitlosen-Alkaloid Colchicin, das in den Samen des Safrans gefunden und u.a. in der Agrarindustrie zur Herbeiführung von Chromosomenveränderungen eingesetzt wurde), ionisierende und ultraviolette Strahlen, die Mutationen auslösen.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Ionen; ⇒ Mutation; ⇒ Pharmakon)

Mutation: eine spontan auftretende richtungslose Änderung des Erbgutes; man unterscheidet vor allem zwischen Genom-, Chromosomen- und Genmutationen.

(⇒ Mutagene)

Mydriasis: (pathologische) Pupillendilatation; die Pupille verliert die Fähigkeit, auf Lichteinfall mit Kontraktion (Miosis) zu reagieren. Außer als Folge von Erregungszuständen (etwa Schreck, Angst, Schmerz) führen neben Parasympatholytica wie z.B. Atropin vorwiegend zentral-stimulierende Sympathomimetica wie Cocain und Amfetamine über eine Einwirkung auf den Sympathicus und damit den M. dilatator pupillae bei gleichzeitiger Lähmung des Parasympathicus (M. sphincter pupillae) zu einer Pupillenerweiterung (vgl. auch 1.2.2.2, Rdnr. 634) sowie gegebenenfalls zu einem Verlust der Helladaptationsfähigkeit (Pupillenstarre).

(⇒ Adrenalin; ⇒ Adaptation; ⇒ Dilatation; ⇒ Miosis; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Sympathicus; ⇒ Sympathomimetica)

NA (⇒ Noradrenalin)

Narkotica: wasser- und lipidlösliche Btm (von griech. νάρκωτικός erstarren machend, betäubend), die im Idealfall geeignet sind, eine reversible Narkose (syn. Anästhesie) mit weitestgehender Ausschaltung des Bewusstseins (Hypnose) und des Schmerzempfindens (Analgesie) bei gleichzeitiger Verminderung der Reflexivität (Hyporeflexie) und Muskelrelaxierung herbeizuführen (Vollnarkose mit verminderter Stressreaktion). Mit den meisten Narkotica lassen sich nicht alle Wirkungen in gleichem Maße erreichen und muss daher eine geeignete Kombination von Analgetica, Hypnotica und Muskelrelaxantien eingesetzt werden. In geringerer Dosierung bewirken Narkotica eine veränderte Wahrnehmung der Außenwelt. Nach der Applikationsart kann in Inhalationsanästhetica und Injektionsnarkotica eingeteilt werden.

(⇒ Anästhesie; ⇒ Analgetica; ⇒ Applikation; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Dosis; ⇒ Hypnotica; ⇒ Lipide)

Narkolepsie: Krankheit, die mit tagsüber und ohne normale Müdigkeit anfallsweise auftretendem Schlafzwang einhergeht.

(⇒ Anfall; ⇒ Kataplexie)

Nebennieren: die auf den Nieren sitzenden Drüsen produzieren Hormone, die die Verarbeitung von Kohlenhydraten beeinflussen, die Abwehr dämpfen und den Mineral- und Wasserhaushalt regeln oder die Leistungsbereitschaft z.B. bei Stress erhöhen. Die Nebennierenrinde (NNR) produziert über 40 verschiedene Corticosteroide (Steroidhormone) bzw. Corticoide (etwa Cortisol, das den Blutzuckerspiegel reguliert und seinerseits durch das Hypophysenhormon ACTH stimuliert und reguliert wird, und Sexualhormone).

Das Nebennierenmark (NNM) ist Bildungsort der Catecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin.

(⇒ ACTH; ⇒ Adrenalin; ⇒ Catecholamine; ⇒ chromaffines Gewebe; ⇒ Dopamin; ⇒ endokrin; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hypoglykämie; ⇒ Hypophyse; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Steroide; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tyrosin)

Neocortex: Bezeichnung für die Großhirnrinde außerhalb des limbischen Systems, der entwicklungsgeschichtlich jüngste Teil des Gehirns.

(⇒ Cortex; ⇒ Encephalon; ⇒ limbisches System)

nephrotoxisch: nierenschädigend.

Nervenfaser (⇒ Axon)

Neuron: Nervenzelle mit Zellkörper (Soma, Perikaryon) und kurzen Fortsätzen (Dendriten, zur Vergrößerung der Zelloberfläche) sowie einem langen Fortsatz (Axon, syn. Nervenfaser, Neurit). Im menschlichen Gehirn kommunizieren etwa 100 Milliarden Nervenzellen miteinander.

Über erregende und hemmende Synapsen vor allem am Zellkörper und Dendriten nimmt ein Neuron Signale von etwa 1000 (gegebenenfalls auch mehr) anderen Neuronen jeweils auf und leitet den Impuls mittels des Axon zu einem 2. Neuron oder einen Effektor (z.B. Muskel) weiter.

3 Arten von Neuronen sind zu unterscheiden:

- sensible Neurone übertragen Signale von Rezeptoren zum ZNS,
- motorische Neurone übermitteln Signale vom ZNS zu Effektoren wie Muskeln und Drüsen,
- Interneurone, zwischengeschaltete Neurone im Gehirn und Rückenmark, die etwa 90 % aller Neuronen ausmachen.

Ein Nerv enthält ein Bündel von langen Nervenfasern (Axon) von Neuronen und ist von einer Bindegewebehülle (Perineum) umschlossen. Die meisten Nerven bestehen sowohl aus sensiblen als auch aus motorischen Neuronen.

Das Nervensystem umfasst das ZNS als zentrale Steuereinheit und das periphere Nervensystem. Es lenkt durch Reizaufnahme, -verarbeitung und -verteilung alle Lebensvorgänge des Organismus.

(⇒ Afferenz; ⇒ Axon; ⇒ Dendriten; ⇒ Effektoren; ⇒ Encephalon; ⇒ Glia; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Nucleus; ⇒ Plexus; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Spinalnerven; ⇒ vegetatives Nervensystem; ⇒ Zentralnervensystem)

neuronal: Nervenzellen betreffend.

Neurose: seelische Störung oder Krankheit ohne körperliche Grundlage.

(⇒ Psychose)

Neurotoxine: Nervengifte; neurotoxisch: die Nervenbahnen zerstörend. Bei Neurotoxinen handelt es sich um relativ kleine Moleküle, die sich rasch im Körper ausbreiten und etwa die Übertragung der Erregung von den Nervenenden auf Muskelzellen blockieren.

(⇒ inhibitorisch; ⇒ Intoxikation; ⇒ Gifte; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Toxine)

Neurotransmitter: in der Neurochemie Bezeichnung für chemische Überträgerstoffe (Neurohormone), die in die neuronale Informationsübermittlung des ZNS und des vegetativen Nervensystems eingeschaltet sind. Die Neurotransmitter wirken entweder hemmend oder erregend, einige können je nach der Stelle des Gehirns, an der sie auftreten, auch die eine oder die andere Wirkung haben. Die Intensität der Signalübertragung hängt von der Art und Dichte der Rezeptoren auf der Empfängerseite ab. Einfluss auf die Stärke der Signalübertragung hat zudem die Menge der freigesetzten hydrophilen Neurotransmitter als auch ihre Verweildauer im synaptischen Spalt, geregelt über Autorezeptoren und Wiederaufnahme-(Rücktransport-) Systeme auf Seiten der Senderzelle. Im Zusammenspiel von erregenden und hemmenden Signalen regelt das Gehirn seine Aktivität und hält im Normalzustand ein Gleichgewicht. Die Erregungsweiterleitung erfolgt regelmäßig von der vor- zur nachgeschalteten Nervenzelle, im Einzelfall aber auch umgekehrt (retrograde Signalgebung, vgl. 1.1.4, Rdnr 222 FN 321).

Die einzelnen Neurotransmitter sind nicht gleichmäßig im Gehirn verteilt, sondern die Neurone, die jeweils mit bestimmten Transmittern arbeiten, liegen in Gruppen zusammen. Offenbar kann sich auch ein Nervenzellsystem eines Neurotransmitters zusammen mit einem Protein bedienen. Die meisten Neurone benutzen jedoch jeweils nur einen einzigen Transmitter, was die Einteilung u.a. in (nor-)adrenerge, cholinerge, dopaminerge und serotoninerge Neurone erlaubt.

Von etwa 50 Substanzen weiß oder vermutet man, dass sie als Neurotransmitter wirken. Hierzu zählen in erster Linie die biogenen Amine Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und Acetylcholin, gegebenenfalls auch Adenosin und Histamin, die auch als Monoamine bezeichnet werden. Transmitterfunktionen werden auch der Substanz P (basisches Polypeptid) und den Prostaglandinen (cyclische, ungesättigte Fettsäuren) zugeschrieben. Bei Gabe zu medizinischen Zwecken handelt es sich hierbei regelmäßig um verschreibungspflichtige Stoffe.

Einige Neuropeptide, kurze Aminosäurenketten, von denen bisher etwa 500 isoliert werden konnten, und zu denen u.a. Endorphine und Enkephaline zählen, haben wahrscheinlich ebenfalls Neurotransmittereigenschaften (näher hierzu 2.1.4, Rdnr. 1394-1412); sie kommen jedoch auch außerhalb des Gehirns vor, z.B. im Darm, wo sie bei Freisetzung durch innersekretorische Drüsen hormonale Eigenschaften aufweisen und Aufgaben wie die Regulierung des Blutdrucks, die Unterdrückung von Schmerzen und die Steuerung von Verhaltensweisen wahrnehmen.

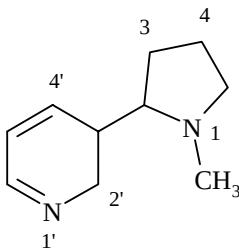
Daneben haben auch einige Aminosäuren Neurotransmitterfunktionen: So ist die GABA wohl einer der wichtigsten Neurotransmitter mit hemmender Wirkung im Gehirn, während der verwandten Glutaminsäure eine eher erregende Funktion zukommt. Eine ebenfalls stark postsynaptisch-hemmende Wirkung im Rückenmark und Stammhirn hat das Glycin, eine kleine neutrale Aminosäure, die entscheidend an der Verarbeitung von Schmerzsignalen beteiligt ist, während die Transmitterrolle des Taurin fraglich ist.

Der Stoffwechsel dieser Transmitterhormone ist sehr kompliziert und damit störanfällig.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ adrenerg; ⇒ Agonisten; ⇒ Aminosäuren; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ cholinerg; ⇒ Dopamin; ⇒ dopaminerg; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Enkephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ hydrophil; ⇒ inhibitorisch; ⇒ GABA; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Monoamine; ⇒ Neuron; ⇒ Nocizeption; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Proteine; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Serotonin; ⇒ serotoninerg; ⇒ Stammhirn; ⇒ Sympathicus; ⇒ Synapse; ⇒ vegetatives Nervensystem; ⇒ Vesikel; ⇒ Zentralnervensystem)

Nicotin: ein Tabakblatt- und damit Solanaceen-Alkaloid (chem. Bezeichnung: 3'-Pyridyl-2-N-methylpyrrolidin oder (S)-3-(1-Methyl-2-pyrrolidiny)pyridin), das eine Zwischenstellung zwischen den Pyrrolidin-, Piperidin- und Pyridin-Basen einnimmt;

Strukturformel:



(-)-Nicotin liegt in Form einer farblosen, betäubend riechenden, öltartigen Flüssigkeit vor, die sich an der Luft schnell braun färbt.

Im Zuge der Entdeckung Amerikas wurde der „trockene Rausch“ der Indianer bekannt. Die importierte Tabakpflanze wurde, neben anderen Solanaceen wie Kartoffel und Tomate, in Europa zunächst als Exot in fürstlichen Ziegärten angepflanzt. Bald kam aber auch das Tabakrauchen als zunächst den Männern vorbehaltene Modeerscheinung auf. Ab Mitte des 16. Jahrhunderts entwickelte sich Holland, insbesondere Amsterdam, zu einem Zentrum des Tabakimports und des Vertriebs von Sämereien, aus denen u.a.

in Deutschland nach und nach klimatisch angepasste Pflanzen gezogen wurden. Seit dem frühen 17. Jahrhundert bis zum 1. Weltkrieg war Hanau ein Zentrum des deutschen Tabakanbaus und ab 1828 zudem der Herstellung von Zigarren, die damals in Mode kamen, bis sie durch das zunehmende Rauchen von Zigaretten verdrängt wurden.

Der Tabakrauch besteht als Aerosol zu ca. 95 % aus Gasen (u.a. Gifte wie Kohlenstoffmonoxid, Blausäure, Ammoniak und Methanal [Formaldehyd]) und mit ca. 5 % Gewichtsanteil aus Partikeln (u.a. Nicotin, Phenole, Benzole, Nitrosamine und Schwermetalle wie Cadmium). Beim Rauchen einer Zigarette hat das Nicotin nach ca. 7 s über die Blutbahn das Gehirn erreicht. Es wirkt gleichsinnig wie Adrenalin und Acetylcholin, wodurch es u.a. zur Ausschüttung von Serotonin und Noradrenalin kommt. In geringen Dosen stimuliert Nicotin das ZNS (so kommt es über den präfrontalen Cortex u.a. zu erhöhter Konzentrationsfähigkeit), beschleunigt den Herzschlag und erhöht den Blutdruck, kann aber auch durch Erhöhung der Dopamin-Ausschüttung (Stimulierung der Neurone im VTA mit der Folge eines erhöhten Dopamin-Anfalls im mesolimbischen Belohnungssystem des Nucleus accumbens) und Freisetzung körpereigener β -Endorphine gleichzeitig beruhigend und schwach euphorisierend wirken und die Blutzirkulation in den Extremitäten beeinträchtigen. Längerfristig kann es offenbar zu einer Verminderung der Neurogenese im Hippocampus kommen.

Verstärkt werden diese Effekte durch das im Rauch enthaltene Acetaldehyd, das beim gleichzeitigen Trinken von Alkohol entsteht: Acetaldehyd reduziert das Enzym Monoaminoxidase B, das im Gehirn Dopamin und Serotonin abbaut.

Demgegenüber führen hohe Dosen im Zuge einer Nicotin-Intoxikation (ICD-10 F17.0) zu zentraler Lähmung (vgl. auch zum (-)-Cytisin 1.2.3.8, Rdnr. 916) mit Atemdepression und Herzversagen (Ganglienblocker). Nicotin ist eines der stärksten natürlichen Gifte (die tödliche Dosis liegt bei ca. 1 mg/kgKG), wobei sich die im Zigarettenrauch befindlichen Giftstoffe über den Blutkreislauf im ganzen Körper verteilen. Akute Vergiftungen durch Rauchen sind aber selten, da ein Großteil des Nicotins, ohne eingeatmet zu werden, in die Umgebungsluft übergeht. Hinzu kommen krebserzeugende Substanzen wie die erwähnten Nitrosamine, die, neben weiteren Folgeerkrankungen wie Augenerkrankungen, u.a. zu Blut-, Magen-, Nieren- und Bauchspeicheldrüsenkrebs führen können (zur von Tabak-Cannabis-Mischungen im „joint“ ausgehenden Gesundheitsgefahr vgl. 1.1.7, Rdnr. 321 FN 458).

Nicotin weist zugleich ein spezifisches Abhängigkeitspotential (ICD-10 F17.2; vgl. hierzu auch 1.2.2.2, Rdnr. 644 f.) auf, wofür offenbar auch das erwähnte Acetaldehyd mit verantwortlich ist. Unter den Abhängigen finden sich offenbar viele unerkannt Depressive, die Zuflucht im Nicotin-Missbrauch als eine Art Selbsttherapie suchen; vor einem Entzug ist deshalb abzuklären, ob eine behandlungsbedürftige Depression vorliegt. Etwa 3/4 aller derjenigen, die mit dem Rauchen aufhören wollen, werden rückfällig, wobei Raucher offenbar auch häufiger Alkoholika bzw. Cannabis-Produkte konsumieren als Nichtraucher. Während des Entzuges kommt es über Botenstoffe zu Muskelschmerzen und Heißhunger. Mitte bis Ende der 1990er Jahre wurde in Deutschland mit ca. 6 Mio. Nicotin-Abhängigen (2002 ca. 6,8 Mio.) gerechnet, wobei die Unfähigkeit, mit dem Rauchen aufhören zu können, offenbar um so größer ist, je früher der Betroffene mit dem Nicotin-Konsum begonnen hat. Das Einstiegsalter beim Rauchen ist im Laufe der Zeit gesunken und lag im Jahr 2003 in Deutschland bei 13,6 Jahren; der Anteil jugendlicher Raucher zwischen 12 und 17 Jahren lag im Jahr 2000 bei 28 % und sank bis 2005 auf ca. 20 %. Die Zahl rauchender Mädchen zwischen 12 und

15 Jahren stieg 1999 bis 2001 von 10 auf 21 %, bei den Jungen von 9 auf 18 %. Um diesem Trend entgegenzuwirken, wurde ab 2007 das Mindestalter für den Zigarettenkauf in Deutschland von 16 auf 18 Jahre angehoben. Demgegenüber scheint der Zigarettenkonsum bei der Gesamtbevölkerung jedenfalls in Deutschland eher rückläufig zu sein: Während 1995 sich ca. 36 % der männlichen Bevölkerung ab 15 Jahren und 22 % der Frauen als Raucher bezeichneten, sank dieser Anteil bei den Männern 2006 auf ca. 32 % (bei einem gleich bleibenden Anteil der Frauen von ca. 22 %).

Zur Entwöhnungsbehandlung und Milderung der nicotin-bedingten Entzugserscheinungen wie Konzentrationsstörungen ist u.a. das Antidepressivum Bupropion (INN; Zyban 150 mg Retardtabletten) einsetzbar, das vermutlich den schnellen Abbau von Dopamin und Noradrenalin verhindert und somit nicotin-ähnliche Wirkungen aufweist, ohne aber auf die Nicotin-Rezeptoren einzuwirken, bis der Stoffwechsel dieser Neurotransmitter sich wieder auf ein normales Niveau eingestellt hat. Zur Feststellung von „Raucherkarrieren“ können immunologische Screeningverfahren zum Nachweis von Nicotin und dessen Hauptmetabolit Cotinin in Haarproben eingesetzt werden.

1986 sollen in den USA insgesamt etwa 300.000 Todesfälle im Zusammenhang mit dem Zigarettenrauchen gestanden haben gegenüber ca. 6.000 im Zusammenhang mit Drogen und ca. 12.500 im Zusammenhang mit Alkohol. Für die BRD wurde im Zeitraum von 1986-2005 von ca. 110.000-140.000 Todesfällen/a durch das Rauchen ausgegangen, während die WHO weltweit 1997 mit etwa 3 Mio. Todesfällen/a rechnete. Im Zuge verstärkter Maßnahmen zu einer generellen Suchtprävention (vgl. hierzu auch 1.1.2, Rdnr. 111 mit FN 105) wurden ab Beginn des 21. Jahrhunderts in mehreren europäischen Ländern, u.a. Irland und Italien, zunehmend Nichtraucherzonen eingerichtet, zunächst in öffentlichen Gebäuden und Verkehrsmitteln, sodann wurde u.a. auch in Speisegaststätten ein Rauchverbot normiert, um die Anwesenden vor dem sog. Passivrauchen zu schützen (2006 wurde in Deutschland mit ca. 3.300 Todesfällen/a durch das passive Mitrauchen gerechnet). Die „Raucherecken“ in Schulen, ab Ende der 1960er Jahre als „emanzipatorische“ Errungenschaft eingerichtet, sollen in allen deutschen Bundesländern wieder abgeschafft werden; im Februar 2007 wurde zudem auch in Deutschland beabsichtigt, darüber hinaus in allen öffentlichen Gebäuden ein Rauchverbot zu normieren, während in Gaststätten die Möglichkeit der Einrichtung separater „Rauchräume“ eröffnet werden sollte.

Wird Nicotin therapeutisch eingesetzt, was in Deutschland derzeit nur in Form von Entwöhnungsmitteln der Fall ist, ist es aufgrund der AMVV 2005 einschließlich seiner Salze grundsätzlich verschreibungspflichtig. Erprobt wird zudem ein von den Abbott Laboratories entwickeltes, stark wirksames Schmerzmittel, das an den Nicotin-Rezeptoren angreift und morphin-ähnliche Eigenschaften, jedoch ohne dessen Nebenwirkungen, insbesondere Abhängigkeitsausbildung, aufweisen soll.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Aldehyd; ⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Droge; ⇒ Dosis; ⇒ Ethanol; ⇒ Ganglion; ⇒ Gifte; ⇒ Hippocampus; ⇒ Immuno-Assay; ⇒ Intoxikation; ⇒ limbisches System; ⇒ Missbrauch; ⇒ Monoaminoxidase; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ Phenol; ⇒ Piperidin; ⇒ Pyrrol; ⇒ Serotonin; ⇒ Sympatholytica; ⇒ vasokonstriktorisch)

Niedrigdosisabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Niereninsuffizienz: Nierenversagen.

Nitrite: Salze der salpetrigen Säure HNO_2 .

($\Rightarrow$ Salze)

NMDA-Rezeptor: N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor, eine Form des Glutamat-Rezeptors. Zu dessen drogenbedingter Hemmung vgl. etwa beim PCP 1.2.4.5, Rdnr. 1127, oder beim Ketamin 1.2.4.6, Rdnr. 1141.

($\Rightarrow$ GABA; $\Rightarrow$ Glutaminsäure; $\Rightarrow$ Rezeptoren)

NNM/NNR ($\Rightarrow$ Nebenniere)

Nocizeption: (von lat. nocere – schaden): Schmerzwahrnehmung mittels freier Nervenendigungen (vgl. auch zu den Nocizeptoren 2.1.4, Rdnr. 1386 FN 341).

($\Rightarrow$ Anästhesie; $\Rightarrow$ Analgesie; $\Rightarrow$ Analgeticum; $\Rightarrow$ Diencephalon)

non-konvulsive Anfälle: Anfälle ohne Muskelzuckungen („Krämpfe“); z.B. Absencen.

($\Rightarrow$ Anfall; $\Rightarrow$ konvulsiver Anfall)

Nor-: (= Stickstoff (N) ohne Radikal). Das Praefix Nor- bedeutet, dass es sich um eine chemisch sonst identische Verbindung handelt, die jedoch 1 C-Atom weniger besitzt (z.B. fehlt dem Noradrenalin die Methyl-Gruppe des Adrenalins an der NH-Gruppe)

($\Rightarrow$ Amine; $\Rightarrow$ Methyl-Gruppe; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ R)

Noradrenalin (NA; syn. Norepinephrin): dieses Neurotransmitterhormon wird wie das ihm verwandte Adrenalin als Antwort auf eine Stimulierung durch das ANS im Nebennierenmark (NNM) und im ganzen sympathischen Nervensystem gebildet (zur Strukturformel vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 440).

Noradrenalin-haltige Nervenzellen finden sich vor allem im Blauen Kern (Nucleus coeruleus) des Stammhirns, wo Noradrenalin ein Haupttransmitter des aktivierenden retikulären Systems (ARS) mit der Folge u.a. einer Steigerung der Vigilanz ist. Die stark verzweigten Dendriten dieser Neurone stehen u.a. mit dem Hypothalamus, dem Cerebellum und dem Vorderhirnbündel in Verbindung.

Noradrenalin wird aus der Aminosäure L-Tyrosin mittels spezifischer, im Neuron synthetisierter Enzyme über die Zwischenstufen Dopa und Dopamin gebildet.

Nach Ausschüttung des Noradrenalins aus den synaptischen Endknöpfchen verbindet es sich mit spezifischen Rezeptoren der Membran des nachgeschalteten Neurons, wodurch es die Aktivierung des Enzyms Adenylat-Cyclase bewirkt, das seinerseits Adenosintriphosphat (ATP) in cyclisches Adenosinmonophosphat (cAMP) umwandelt. Letzteres wirkt als „zweiter Bote“ und aktiviert das Enzym Proteinkinase, das sowohl durch Phosphorylierung von Membranproteinen zu einer kurzfristigen Änderung der Permeabilität der Membran des nachgeschalteten Neurons für Ionen führt, als auch durch Phosphorylierung von Proteinen im Zellkern des nachgeschalteten Neurons langfristige Effekte (gegebenenfalls Erinnerungsbildung) bewirkt. Noradrenalin verbindet sich außerdem in der Membran des vorgeschalteten Neurons mit einem präsy-

naptischen Rezeptor, der ebenfalls vermittelt Adenylat-Cyclase ATP in cAMP umwandelt. Auch hierdurch wird das Enzym Proteinkinase aktiviert, das seinerseits die Bildung neuen Noradrenalins aus L-Tyrosin katalysiert.

Wesentlich für das Wirksamwerden scheinen beim Noradrenalin die phenolische und alkoholische OH-Gruppe sowie die primäre Amino-Gruppe („aminerg“) zu sein, dem komplementäre Gruppen an den Rezeptoren entsprechen (Struktur-Wirkungs-Beziehung).

Die Inaktivierung freigesetzten Noradrenalins erfolgt zu etwa 90 % durch Wiederaufnahme in das Axoplasma, außerdem durch Methylierung der metaständigen phenolischen OH-Gruppe mittels COMT und durch oxidative Desaminierung zu 3,4-Dihydroxy-mandelsäure mittels der MAO. Die O-Methylierung in der Phase-II-Reaktion erfolgt mit Adenosylmethionin.

Die Erregungsübertragung erfolgt (nor-)adrenerg, d.h. mittels Noradrenalin, an den Endigungen der postganglionären Fasern des Sympathicus; physiologisch unterscheidet sich Noradrenalin von Adrenalin durch z.T. gegensätzliche, z.T. schwächere Wirkungen. Außerdem ist Noradrenalin an der Erregungsübertragung im ZNS beteiligt; hierbei scheint Noradrenalin u.a. am Träumen, am Belohnungssystem des Gehirns und an der Regulierung der Stimmungslage beteiligt zu sein. Insgesamt hat Noradrenalin aber eher schwache zentralnervöse Wirkungen. Zu Acetylcholin wirkt es antagonistisch.

Noradrenalin erhöht u.a. durch eine allgemeine Vasokonstriktion den systolischen und diastolischen Blutdruck, führt zu einem Herzfrequenzanstieg, erweitert die Bronchien in der Lunge und führt zu einer Mydriasis; es macht wach und aktiv und steigert die Abwehrkräfte. In Form des (ausgenommen in Salben zum äußeren Gebrauch) nach der AMVV 2005 verschreibungspflichtigen α -Sympathomimeticums mit schwacher β_1 -sympathomimetischen Wirkung Norepinephrin (INN; chem. Bezeichnung: (R)-2-Amino-1-(3,4-dihydro-xyphenyl)ethanol) erfolgt in der Notfallmedizin ein Einsatz als Antihypotonicum in initial möglichst geringer Dosierung (0,9-6 $\mu\text{g/kgKG/h}$) bei verschiedenen Schockformen (Arterienol 1 ml/-25 ml Injektionslösung bei septischem Schock), Vergiftungen und schweren Infektionen sowie als Zusatz zu Lokalanästhetica. Die HWZ beträgt 1-3 min. Wechselwirkungen bestehen u.a. mit Alkohol, MAO-Hemmern sowie tri- und tetracyclischen Antidepressiva (die sympathomimetische Wirkung wird verstärkt) und α -Rezeptorenblockern (Wirkungsumkehr, Blutdrucksenkung). Demgegenüber wurde ein Norepinephrin-Mangel u.a. bei Depressiven und bei Patienten festgestellt, die unter ausgeprägten Angstzuständen litten.

($\Rightarrow$ Acetylcholin; $\Rightarrow$ Adrenalin; $\Rightarrow$ adrenerg; $\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Antidot; $\Rightarrow$ Axon; $\Rightarrow$ biogene Amine; $\Rightarrow$ Catecholamine; $\Rightarrow$ Catecholamin-O-Methyltransferase; $\Rightarrow$ Cerebellum; $\Rightarrow$ Dendriten; $\Rightarrow$ Depression; $\Rightarrow$ Desaminierung; $\Rightarrow$ L-Dopa; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ Ganglion; $\Rightarrow$ Halluzination; $\Rightarrow$ Hormone; $\Rightarrow$ Hypophyse; $\Rightarrow$ Hypothalamus; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ limbisches System; $\Rightarrow$ Lokalanästhetica; $\Rightarrow$ Manie; $\Rightarrow$ Monoaminoxydase; $\Rightarrow$ Membran; $\Rightarrow$ Metabolisierung; $\Rightarrow$ Monoamine; $\Rightarrow$ Monoaminoxydase; $\Rightarrow$ Mydriasis; $\Rightarrow$ Nebennieren; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Nicotin; $\Rightarrow$ Nor-; $\Rightarrow$ noradrenerg; $\Rightarrow$ Nucleus; $\Rightarrow$ Oxidation; $\Rightarrow$ Phenol; $\Rightarrow$ postganglionär; $\Rightarrow$ REM-Schlaf; $\Rightarrow$ retikuläres System; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ Schizophrenie; $\Rightarrow$ Serotonin; $\Rightarrow$ Stammhirn; $\Rightarrow$ Synapse; $\Rightarrow$ Sympathicus; $\Rightarrow$ Sympathomimetica; $\Rightarrow$ Thalamus; $\Rightarrow$ Tyrosin; $\Rightarrow$ vasokonstriktorisch; $\Rightarrow$ Vigilanz; $\Rightarrow$ Wechselwirkungen; $\Rightarrow$ Zentralnervensystem)

noradrenerg: die Wirkung des Noradrenalins betreffend.

(⇒ adrenerg; ⇒ Noradrenalin)

Noxe: krankheitserregende Ursache.

Nucleus: (hier:) Ansammlung von Nervenkernen im ZNS.

(⇒ Neuron; ⇒ ZNS)

Nystagmus (optokinetischer): die durch sich bewegende Sehdinge ausgelösten unwillkürlichen (rhythmischen) Augenbewegungen zur Erfassung eben dieser Sehdinge, die damit ins zentrale (also scharfe) Netzhautgebiet gebracht werden. Insbesondere bei Alkohol-Aufnahme kommt es zu einer Dämpfung bis völligen „Zerfall“ des Nystagmus-Rhythmus, während der Nystagmus unter dem Einfluss von Psychostimulantien eher feinschlägig ist und sanft ausläuft. Eine (drogenbedingte) Drehnachnystagmusdauer von > 8 s kann als „auffällig“, von > 10 s als „erheblich auffällig“ bezeichnet werden.

(⇒ Ethanol)

Obstipation: Stuhlverstopfung.

Ödem: schmerzlose Schwellung infolge Ansammlung wässriger (seröser) Flüssigkeit in den Gewebespalten z.B. des Gehirns (mit Hirnvolumenvermehrung und Hirndrucksteigerung).

(⇒ Encephalon; ⇒ Hirnödem)

-ol: die Endsilbe -ol wird zur Bezeichnung der Alkohole dem Namen des zugeordneten Kohlenwasserstoffs angehängt (z.B. Methanol als der Alkohol des Methans).

(⇒ Alkohole; ⇒ Kohlenwasserstoffe)

olfaktorisch: zum Geruchssinn gehörend.

(⇒ Halluzination)

Opioide („Opiatartige“): Substanzen, etwa starkwirksame Analgetica und Injektionsnarkotica, mit dem Wirkungsprofil des Morphins (zu den Begriffen „Opioide“ und „Endopioide“ vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1395). Opioide sind zudem als Antidepressiva einsetzbar. Körpereigene Opioide sind wahrscheinlich u.a. mit verantwortlich für sog. „substanzloses“ Suchtverhalten wie Spielsucht (vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1403 FN 377).

(⇒ Analgeticum; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Depression; ⇒ endogen)

Osmose: Stoffübergang zwischen flüssigen Körpern durch eine trennende semipermeable Scheidewand. Die Kraft, die die Diffusion von Wasser durch die Membran in eine konzentrierte Lösung bewirkt, heißt osmotischer Druck. Im Körper sind Lösungen mit gleichem osmotischem Druck (isotonisch) vorhanden.

(⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Diffusion; ⇒ Lipide; ⇒ Membran)

Osteopathie: Knochenstörung, z.B. durch Pharmaka.

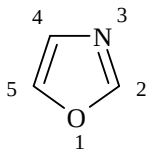
(⇒ Pharmakon)

Oxalsäure (Kleesäure, Ethandisäure): einfachste Bicarbonsäure (COOH-COOH), die u.a. im Klee und Sauerampfer (*Rumex acetosa*, Polygonaceae) vorkommt (giftig, LD ab ca. 5 bis 15 g).

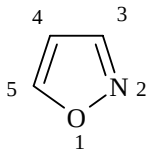
(⇒ Carbonsäure; ⇒ Gifte; ⇒ Malonsäure)

Oxazol: ein fünfgliedriges, cyclisches, dem Pyrrol verwandtes Amin;

Strukturformel:



Als Isoxazol:



Unter den 1,2-Oxazol-Derivaten finden sich psychotrope Verbindungen wie das Muscimol (zu den Fliegenpilz-Wirkstoffen vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 554-557).

(⇒ Amine; ⇒ Heterocyclus; ⇒ Pyrrol)

Oxidation (älter: Oxydation): ursprünglich Bezeichnung für den Einbau eines O-Atoms in ein Molekül; bei weiterer Oxidation ergeben sich u.a. Säuren. Heute versteht man unter Oxidation den Entzug von Elektronen aus Atomen eines Elements.

Gegensatz der Oxidation ist die Reduktion, also die O-Wegnahme oder H-Einführung in eine Verbindung bzw. Elektronenzuführung.

(⇒ Aldehyde; ⇒ Alkohole; ⇒ Alkyle; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Desaminierung; ⇒ Epoxid; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül)

-oyl (⇒ Anhydride)

Panikattacken: plötzliche, anfallsweise auftretende Angst.

(⇒ Amygdala; ⇒ Anfall; ⇒ Anxiolytica; ⇒ Manie)

paradox: widersinnig, der Erwartung entgegengesetzt.

Parästhesien: krankhaft abnorme, ohne äußeren Reiz auftretende Missempfindungen, etwa Hautkribbeln („Ameisen unter der Haut“) oder Taubheit.

(⇒ Anästhesie)

Paralyse: vollständige motorische Lähmung.

(⇒ Parese)

Paranoia: eine chronische, nicht auf Schizophrenie beruhende Psychose, die durch einen mehr oder weniger gut systematisierten Wahn (etwa Verfolgungs- oder Beziehungswahn), die Prädominanz der Interpretation sowie das Fehlen einer Intelligenzabnahme charakterisiert ist und allgemein nicht zur Vernichtung der Persönlichkeit führt.

(⇒ Beziehungswahn; ⇒ chronisch; ⇒ paranoid; ⇒ Psychose; ⇒ Schizophrenie)

paranoid: wahnhaft, mit Wahnideen und Halluzinationen einhergehend.

(⇒ Halluzinationen; ⇒ Paranoia)

Parasympathicus: das parasympathische (cholinerge) Teilsystem des vegetativen Nervensystems. Die präganglionären Nervenfasern (Axon) gehen im Unterschied zum sympathischen vorwiegend vom Mesencephalon, dem Stammhirn und dem Sakralabschnitt des Rückenmarks aus, die Synapsen liegen in Ganglien in oder nahe den Ausführungsorganen. Als Überträgersubstanz wirkt prä- und postganglionär Acetylcholin über nicotin- und muscarin-artige Rezeptoren.

Gegenüber dem sympathischen (adrenergen) Teilsystem hat es eine antagonistische, nämlich eher dämpfende Funktion; vereinfacht gesprochen führt eine Erregung des Parasympathicus gegenüber der ergotropen Sympathicus-Reaktion zu einer trophotropen Reaktion, die der Restauration dient. Es kommt u.a. zu einer Miosis, die Tränendrüsen- und Speichelsekretion werden erhöht, die Herzfrequenz wird gesenkt (negativ chronotrop), die Bronchien werden verengt (Bronchokonstriktion) bei erhöhter Schleimsekretion, die Magen-Darm-Muskulatur wird aktiviert, ebenso die Sekretion, der Schließmuskel erschlafft.

(⇒ Axon; ⇒ Acetylcholin; ⇒ Bradykardie; ⇒ cholinerg; ⇒ chronotrop; ⇒ Effektoren; ⇒ Ganglion; ⇒ Miosis; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ Parasympathomimetica; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Sympathicus; ⇒ Stammhirn; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Parasympatholytica: natürlich vorkommende und synthetisierte Verbindungen, die im parasympathischen System spezifisch postganglionäre Acetylcholin-Rezeptoren durch kompetitive Verdrängung des Acetylcholins von den Muscarin-Rezeptoren und so die Erregungsübertragung auf das Erfolgsorgan hemmen.

So hemmen etwa die Solanaceen-Alkaloide Atropin und Scopolamin (vgl. hierzu 1.2.2.2, Rdnr. 629-642) kompetitiv alle muscarin-artigen Wirkungen des Acetylcholins (anticholinerge Wirkung). Durch Herabsetzung des Sympathicustonus kommt es u.a. zu einer Beschleunigung der Herzfrequenz, Hemmung der Sekretion von Bronchial-,

Magen- und Darm-, Tränen-, Speichel- und Schweißdrüsen, Erweiterung der Hautgefäße und Erschlaffung (insbesondere der spastisch kontrahierten) glatten Muskulatur u.a. der Bronchien und des Magen-Darm-Kanals. Anticholinergica haben somit vor allem atropin-artige Effekte und werden u.a. als Mydriatica, Parkinsonmittel und Bronchospasmolytica (Broncholytica) therapeutisch genutzt.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Alkaloide; ⇒ Antagonisten; ⇒ broncholytisch; ⇒ Effektoren; ⇒ endokrin; ⇒ Ganglion; ⇒ Mydriasis; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Parasympathomimetica; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tonus)

Parasympathomimetica: natürlich vorkommende und synthetisierte Verbindungen, die als

- direkt wirkende Parasympathomimetica (syn. Cholinergica) wie z.B. das verschreibungspflichtige Pilocarpin, Muscarin (zu diesem Fliegenpilz-Wirkstoff vgl. 1.2.2.1, Rdnr. 550-552) und Arecolin (zu diesem Alkaloid vgl. 3.2.3, Rdnr. 2183 f.) im postganglionären Teil des parasympathischen Systems spezifische Acetylcholin-Rezeptoren stimulieren, oder als
- indirekte Parasympathomimetica (Cholinesterase-Hemmer wie das verschreibungspflichtige Physostigmin, vgl. 3.2.4.7, Rdnr. 2404 mit FN 1125, oder Neostigmin) die AChE hemmen, die Acetylcholin durch Verseifung zu Cholin und Essigsäure inaktiviert, mit der Folge einer Erhöhung der Acetylcholin-Konzentration im Gehirn.

Wegen des raschen Abbaus besitzt Acetylcholin selbst trotz seiner vielfältigen physiologischen Funktionen keine therapeutische Bedeutung; diese kommt den Parasympathomimetica zu, die die gleichen parasympathischen Rezeptoren erregen, aber langsamer abgebaut werden und u.a. bei Glaukomen oder als Antidementiva einsetzbar sind.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Alkaloide; ⇒ Dementia; ⇒ Encephalon; ⇒ Essigsäure; ⇒ Ester; ⇒ Ganglion; ⇒ Miosis; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Parasympatholytica; ⇒ postganglionär; ⇒ Rezeptoren)

parenteral: Aufnahme eines Pharmakons unter Umgehung des Magen-Darm-Kanals bzw. des Pfortaderkreislaufs. Wichtigste Aufnahmeformen sind: Inhalation, Injektion sowie die Aufnahme über die Schleimhäute und die Haut. Resorptionsunabhängig ist die Aufnahme i.v. (intravenös, in die Vene) und i.o. (intraossär, in das rote Knochenmark), resorptionsabhängig ist die Aufnahme e.b. (endobronchial, in das Bronchialgewebe), i.m. (intramuskulär, in den Muskel), s.c. (subcutan, in das Unterhautgewebe), s.l. (sublingual, auf die Unterzungenschleimhaut), rektal (auf die Rektumschleimhaut) und nasal (auf die Nasenschleimhaut).

Gegenüber der enteralen erfolgt die parenterale Resorption im allgemeinen rascher, womit die Höhe des Blutspiegelwertes und damit der Grad der Rauschwirkung, aber auch einer akuten Intoxikation, abhängt.

(⇒ Absorption; ⇒ akut; ⇒ Applikation; ⇒ enteral; ⇒ Intoxikation; ⇒ per cutan; ⇒ perlingual; ⇒ Pharmakon; ⇒ Rausch; ⇒ Resorption)

Parese: teilweise Lähmung, motorische Schwäche.

(⇒ Hypotonie; ⇒ Paralyse)

partielle Agonisten (⇒ Antagonisten)

passager: vorübergehend.

Peptide: eine Art von Säureamiden, die als Zwischenprodukte beim Abbau von Eiweißstoffen (Proteinen) neben Fetten und Kohlehydraten zu den wichtigsten Substanzgruppen im lebenden Organismus gehören (u.a. Albumine, Globuline, Bluteiweißstoffe). Charakteristisch ist der Zerfall in Aminosäuren durch Hydrolyse, dem der Aufbau durch Verbindung der Carboxyl-Gruppe eines Moleküls unter Wasseraustritt mit der Amino-Gruppe eines anderen Moleküls (-CO-NH-) entspricht.

Aus 2 Aminosäuren entstehen Dipeptide, aus mehreren (10-100) verschiedenartigen Aminosäuren kettenartig aufgebaute Polypeptide.

(⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Carbonsäuren; ⇒ Carboxyl-Gruppe; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Harnstoffe; ⇒ Hydrolyse; ⇒ Lipide; ⇒ Molekül; ⇒ Tryptophan)

per cutan (p.c.): (Aufnahme) durch die Haut.

(⇒ Applikation; ⇒ parenteral; ⇒ per os)

peripheres Nervensystem (PNS): dieses umfasst im Unterschied zum ZNS die Anteile des Nervensystems, die außerhalb von Gehirn und Rückenmark liegen:

- das sensorische und sekretorische System (die Gesamtheit derjenigen Nervenfasern, die Signale über Wahrnehmungen aus dem Körper transportieren und ins Rückenmark münden – afferente Bahnen),
- das motorische System (die Nervenfasern, die das Rückenmark verlassen und u.a. Befehle für Bewegungen zu den Fasern der Skelettmuskulatur weiterleiten – efferente Bahnen),
- das vegetative System (insbesondere das sympathische und das parasympathische System).

Aus dem Rückenmark treten beidseitig 31 bis 32 paarig angelegte Nervenwurzeln, die sich aus einer vorderen, d.h. bauchseitig gelegenen und einer hinteren, d.h. rückenwärts gelegenen Reihe feiner Nervenfasern zusammensetzen (vordere – motorische – und hintere – sensible – Rückenmarkswurzeln).

(⇒ Afferenz; ⇒ Axon; ⇒ Effektoren; ⇒ Efferenz; ⇒ Encephalon; ⇒ motorische Endplatte; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Parasympathicus; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisches Neuron; ⇒ Serotonin; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Sympathicus; ⇒ vegetatives Nervensystem; ⇒ Zentralnervensystem)

perlingual: Resorption über die Zunge.

(⇒ parenteral; ⇒ Resorption)

per os (p.o.): (Aufnahme) durch den Mund.

(⇒ Absorption; ⇒ Applikation; ⇒ enteral; ⇒ per cutan)

Persistenz: Dauerhaftigkeit; z.B. Beständigkeit von chemischen Stoffen, etwa gegen einen Abbau.

(⇒ Metabolisierung; ⇒ persistierend)

persistierend: bestehenbleibend, weiterbestehend.

(⇒ Persistenz)

Pharmakodynamik: die Beziehung zwischen der Dosis und der Wirkung am Rezeptor, im Gegensatz zur Pharmakokinetik als der Beziehung zwischen der Dosis und der Konzentration in den Körperorganen und -flüssigkeiten (Entsprechendes gilt für Toxikodynamik und Toxikokinetik). Während die Pharmakodynamik die Einflüsse des Pharmakons auf den menschlichen Organismus beschreibt, beinhaltet die Pharmakokinetik den Einfluss des Organismus auf den Fremdstoff, der erheblichen individuellen Schwankungen u.a. im Hinblick auf Krankheiten, Bioverfügbarkeit und Wechselwirkungen mit anderen Stoffen unterliegt.

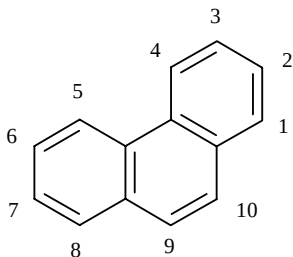
(⇒ Bioverfügbarkeit; ⇒ Dosis; ⇒ Isomere; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Kinetik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Rezeptor; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Toleranz; ⇒ Toxizität)

Pharmakon: (Arzneistoff; hier allgemeiner:) biologisch wirksame Substanz.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Droge; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Wirkstoffe)

Phase-I/II-Reaktion (⇒ Metabolisierung)

Phenanthren: eine wie Benzol zur Gruppe der Aromaten (cyclische KW) gehörende Verbindung; Strukturformel des Phenanthrenskeletts:

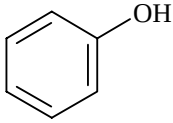


Phenanthren ist u.a. im Steinkohlenteer enthalten, jedoch sind auch verschiedene Alkaloide als Phenanthren-Derivate einzuordnen wie etwa das Opium-Alkaloid Morphin (vgl. 2.1.3, Rdnr. 1314-1318).

(⇒ Alkaloide; ⇒ aromatische Kohlenwasserstoffe; ⇒ Steroide)

Phenol (Oxybenzol): das Hydroxyl-Derivat des Benzols (C_6H_5-OH), also ein Alkohol;

Strukturformel:



Der Name ist von „Phen“, einer alten Bezeichnung für Benzole abgeleitet. Phenol wird aus Steinkohlenteer gewonnen und ist ein starkes Gift; die DL liegt bei 10-30 g. Phenole können auch zwei- und dreifach substituiert sein.

($\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ aromatische Kohlenwasserstoffe; $\Rightarrow$ Cyclohexan; $\Rightarrow$ Gifte; $\Rightarrow$ Phenyl)

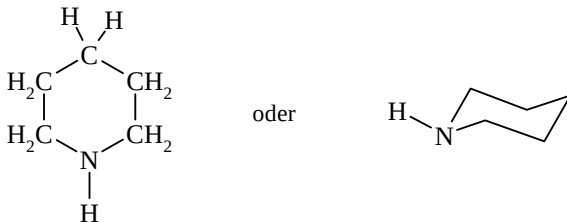
Phenyl: Bezeichnung für den dem Benzol (C_6H_6) entsprechenden einwertigen Rest $-C_6H_5$ (Phenylradikal).

Von den zahlreichen Alkaloiden auf Phenylalkylamin-Basis sei hier das Ephedrin erwähnt (vgl. 3.2.1, Rdnr. 2100 und 2102).

($\Rightarrow$ Alkyle; $\Rightarrow$ Amine; $\Rightarrow$ Benzol; $\Rightarrow$ Ligand; $\Rightarrow$ Phenol; $\Rightarrow$ R)

Piperidin (Hexahydropyridin): ein stark basisches, sekundäres Amin, das sich durch Einbindung des Stickstoffs in einen sechsgliedrigen Heterocyclus auszeichnet;

Strukturformel:



Piperidin ist als giftige organische Base Ausgangsverbindung einer ganzen Reihe von Piperidin-Alkaloiden, u.a. Nicotin und den Tropan-Alkaloiden (zu letzteren vgl. 1.2.2.2, Rdnr. 594-599).

Das u.a. als Lösungsmittel verwandte homologe tertiäre Amin Pyridin ist Bestandteil des Benzopyridin (Chinolin).

Bei Propylpiperidin, einem 2-Alkylpiperidin, handelt es sich um das Gift des Schierlings und anderer Umbelliferae wie der Gemeinen Hundspetersilie (*Aethusa cynapium*): (-)-Coniin.

($\Rightarrow$ Alkaloide; $\Rightarrow$ Amine; $\Rightarrow$ Chinolin; $\Rightarrow$ Cyclohexan; $\Rightarrow$ Gifte; $\Rightarrow$ Heterocyclus; $\Rightarrow$ Nicotin; $\Rightarrow$ Propan)

PNS (⇒ peripheres Nervensystem)

Placebo: (von lat. placere – gefallen): Scheinmedikament. Neben u.a. Erwartungshaltung und Konditionierung ist hier ein analgetischer Effekt offenbar auf eine Endorphin-Freisetzung zurückführbar, aufhebbar durch Naloxon-Gabe (vgl. auch 2.1.4, Rdnr. 1401). Placebos dürften hierbei weniger die Weiterleitung des Schmerzes an das Gehirn unterdrücken als vielmehr die Wahrnehmung; in Erwartung der Schmerzlinderung werden gegebenenfalls die Schmerzzentren vom aktivierten präfrontalen Cortex herunterreguliert. Über vergleichbare neuronale Mechanismen können Placebos offenbar zudem die Emotionalität verändern.

(⇒ Affekt; ⇒ Analgesie; ⇒ Cortex; ⇒ Nocizeption)

Plasmakonzentration/Plasmaspiegel: Konzentration eines Pharmakons im Blutplasma, Blutspiegel.

(⇒ Blutspiegel; ⇒ Kinetik; ⇒ Pharmakon)

Plexus: (hier:) Nervengeflecht.

(⇒ Neuron)

Polytoxikomanie: Mehrfachabhängigkeit (ICD-10 F19.2); Gegensatz ist die Monotoxikomanie als die Abhängigkeit von nur einem Pharmakon.

(⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Pharmakon)

postganglionär: Empfängerneuron in der 2-Neuronen-Kette des ANS.

(⇒ Efferenz; ⇒ Ganglion; ⇒ Neuron; ⇒ Parasympathicus; ⇒ vegetatives Nervensystem)

postsynaptisch: nach einer Synapse, auf der einen Impuls empfangenden Nervenzelle gelegen (entsprechend ist die Bedeutung von präsynaptisch).

(⇒ Neuron; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Synapse)

Potenzierung (⇒ Synergismus)

Prävalenz: Anzahl der Erkrankungsfälle einer bestimmten Erkrankung bzw. Häufigkeit eines bestimmten Merkmals zu einem bestimmten Zeitpunkt oder innerhalb einer bestimmten Zeitperiode. Hier soll unter diesem Begriff in erster Linie der Anteil der Btm-Konsumenten an der Gesamtbevölkerung verstanden werden, unter Lebenszeitprävalenz das Probieren von Drogen mindestens einmal im Leben. Prävalenz und Inzidenz (die Häufigkeit des Konsums) bezeichnen demnach den Umfang des Btm-Konsums.

(⇒ habituell; ⇒ Inzidenz)

Präzipitation: Ausfällung chemischer Stoffe.

Precursor chemicals ($\Rightarrow$ Grundstoffe)

progressiv: fortschreitend, sich verschlechternd.

Propan: nach dem Ethan ($\text{CH}_3\text{-CH}_3$) das nächsthöhere Glied einer homologen Kette von Paraffin-Kohlenwasserstoffen (Alkane), die alle die Zusammensetzung $\text{C}_n\text{H}_{2n+2}$ haben;

Strukturformel:



Der einwertige Rest wird dementsprechend als Propyl ($\text{-C}_3\text{H}_7$) bezeichnet.

Das früher als starkes Narkoticum verwandte farblose Gas Cyclopropan wird wegen der erheblichen Nebenwirkungen (u.a. Bronchospasmus) nicht mehr eingesetzt. Zum gegenwärtigen „Gasschnüffeln“ u.a. von Propan vgl. 4.5.5, Rdnr. 3235.

($\Rightarrow$ Alkyle; $\Rightarrow$ Kohlenwasserstoffe; $\Rightarrow$ Ligand; $\Rightarrow$ R; $\Rightarrow$ spastisch)

Proteasen ($\Rightarrow$ Enzyme)

Proteide ($\Rightarrow$ Eiweißstoffe)

Proteine ($\Rightarrow$ Eiweißstoffe; $\Rightarrow$ Peptide)

Pseudohalluzinationen ($\Rightarrow$ Halluzination)

psychoaktiv: alle Substanze, vor allem Rauschdrogen, die die Psyche beeinflussen. Synonym wird der Begriff „psychotrop“ („auf die Psyche einwirkend“) verwandt.

($\Rightarrow$ Droge; $\Rightarrow$ psychedelisch; $\Rightarrow$ psychotrope Stoffe)

psychedelisch: in einem drogeninduzierten, euphorischen, trance-artigen Gemütszustand mit veränderter sensorischer Wahrnehmung befindlich (zu diesem Ausdruck vgl. auch Vorbem. 1, Rdnr. 30).

($\Rightarrow$ Droge; $\Rightarrow$ euphorisierend; $\Rightarrow$ psychoaktiv; $\Rightarrow$ sensorisch)

psychomotorisch: die durch psychische Vorgänge beeinflussten Muskelbewegungen.

Psychose: psychische Erkrankung, die die Sinnkontinuität eines individuellen Lebenslaufs unterbricht, einen Strukturwandel des gesamten Erlebens bedingt und dazu führt, dass alltägliche Beziehungen zur Umwelt nicht mehr möglich sind; die Betroffenen werden in ihrer Persönlichkeit weitgehend verändert.

Derartige Erkrankungen können progrediert (fortschreitend) oder phasisch (schubförmig) verlaufen und in einer Vielzahl von Fällen zu mehr oder weniger stark ausgeprägten Daueränderungen führen.

Insbesondere unter dem Aspekt der durch Rauschdrogen bewirkten psychotischen Reaktionen können folgende Psychoseformen unterschieden werden:

- Intoxikationspsychose (auf Vergiftung beruhende Psychose; meist akuter Verlauf, nicht länger als 48 h andauernd),
- endogene Psychosen (deren Ursache in individual- und sozialpsychologischen Faktoren, gegebenenfalls auch Störungen des Hirnstoffwechsels zu suchen ist; zu den endogenen Psychosen werden der schizophrene und der manisch-depressive Formenkreis gerechnet; ein „Ausklinken“ latenter endogener Psychosen ist durch Drogeneinfluss möglich; oft chronischer Verlauf),
- endoforme Psychosen (endogene Psychosen, die durch exogene Komponenten überlagert sind; vorwiegend chronischer Verlauf),
- exogene Psychosen (syn. symptomatische Psychosen; hirnorganisch begründbare Psychosen, z.B. aufgrund von Hirntraumen oder der Einwirkung zentralnervös wirksamer Substanzen wie etwa Ethanol, deren psychopathologische Bilder weitgehend derjenigen der endogenen Psychosen ähneln, vor allem bei der Gruppe der Schizophrenen. Die Ursache von Aggressivität sind häufig exogene Psychosen, z.B. infolge von Stoffwechselstörungen oder einer akuten Entzugssymptomatik),
- psychotische Episoden (meist exogenen Ursprungs, wie z.B. „flash back’s“),
- Entzugsdelirien (exogener Gestaltung; am bekanntesten ist das Alkohol-Entzugsdelirium, möglich aber auch bei anderen Abhängigkeitsformen, insbesondere der vom Sedativa/Hypnotica-Typ, gelegentlich auch vom Opioid-Typ wie beim Tilidin-Entzug, vgl. 4.4.2, Rdnr. 2818).

Unter dem Begriff „Drogenpsychosen“, die auf einer drogeninduzierten Dysfunktion des Stirnhirns bzw. präfrontalen Cortex beruhen, werden nach der ICD insbesondere das Drogenentzugssyndrom, drogeninduzierte paranoide und/oder halluzinatorische Zustandsbilder sowie der pathologische Drogenrausch zusammengefasst.

(⇒ akut; ⇒ Amnesie; ⇒ Beziehungswahn; ⇒ chronisch; ⇒ Delirium; ⇒ Denkstörungen; ⇒ Depression; ⇒ endogen; ⇒ Entzugsanfall; ⇒ Ethanol; ⇒ exogen; ⇒ Gifte; ⇒ Halluzinose; ⇒ Intoxikation; ⇒ latent; ⇒ Manie; ⇒ Melatonin; ⇒ Neurose; ⇒ Paranoia; ⇒ Rausch; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Trigger; ⇒ Zentralnervensystem)

psychotomimetisch: Geisteskrankheiten nachahmend (zu diesem Begriff vgl. auch Vorbem. 1, Rdnr. 30).

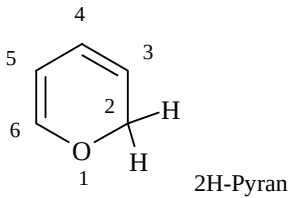
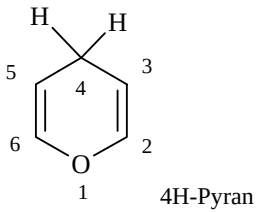
(⇒ Psychose)

psychotroper Stoff: nach der Begriffsbestimmung gemäß Art. I des Übereinkommens von 1988 jeder der in den Anl. I, II, III oder IV des Übereinkommens von 1971 über psychotrope Stoffe aufgeführten natürlichen oder synthetischen Stoffe oder natürlichen Ausgangsstoffe. Psychotrope Stoffe sind zentralnervös wirksam.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Droge; ⇒ Grundstoff; ⇒ psychoaktiv; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff; ⇒ Zentralnervensystem)

Pyran: ein ringförmiger, heterocyclischer Ether (der Ethersauerstoff ist hier also ringförmig gebunden);

Strukturformel:



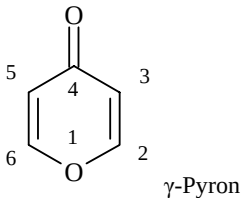
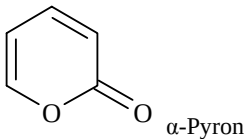
Als Benzopyran (also mit ankondensiertem Benzolring) ist diese Verbindung Ausgangssubstanz einer Reihe von Naturfarbstoffen (vgl. auch zum 1,2-Chromen und zum THC 1.1.3, Rdnr. 117 und 123).

($\Rightarrow$ Benzol; $\Rightarrow$ Ether; $\Rightarrow$ Heterocyclus; $\Rightarrow$ Pyron)

Pyridin ($\Rightarrow$ Piperidin)

Pyron: eine heterocyclische organische Verbindung, die sich vom Pyran durch ein 2., exocyclisch angeordnetes Sauerstoffatom unterscheidet;

Strukturformel:

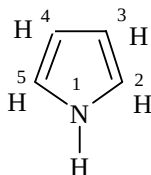


Vom α -Pyron leiten sich viele Inhaltsstoffe von Pflanzen ab, u.a. die Anthocyane (blaue und rote Blüten- und Blattfarbstoffe), Flavone (gelbe Farbstoffe) sowie die Wirkstoffe des Polynesischen Rauschpfeffers (vgl. zu letzteren 2.2, Rdnr. 1674 und 1676).

($\Rightarrow$ Inhaltsstoff; $\Rightarrow$ Heterocyclus; $\Rightarrow$ Pyran; $\Rightarrow$ Wirkstoff)

Pyrrol: ein fünfgliedriges cyclisches Amin ohne basische Eigenschaften. Der gesättigte fünfgliedrige N-Heterocyclus wird als Pyrrolidin, der einfach ungesättigte als Pyrrolin und der doppelt ungesättigte als Pyrrol bezeichnet;

Strukturformel:



Pyrrol kommt im Steinkohlenteer als ölige organische Verbindung vor, jedoch sind auch wichtige Naturstoffe wie das Chlorophyll und der Blutfarbstoff (das Hämoglobin) Pyrrol-Derivate (vgl. auch zum N-Methylpyrrolin bei den Solanaceen 1.2.2.2, Rdnr. 583).

Von den giftigen Pyrrolizidin-Alkaloiden, die vor allem in Korbblütlern wie Kreuzkraut und Alpendost vorkommen und leberschädigend sowie krebserzeugend sind, seien hier das Nicotin und das in den Blättern des Cocastrauches enthaltene Hygrin erwähnt. Pyrrolidin ist außerdem der Grundkörper der Aminosäure Prolin.

Mit Benzol hat das Pyrrol manche Eigenschaft einer aromatischen Substanz gemeinsam. Beim Benzopyrrol handelt es sich seinerseits um das Indol.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische KW; ⇒ Benzol; ⇒ carcinogen; ⇒ Gifte; ⇒ Indol; ⇒ Nicotin; ⇒ Oxazol)

R: Abkürzung für „einwertige Radikale“ oder auch „aliphatische Reste“. Die kurzfristige Existenz freier Radikale ist nachgewiesen.

(⇒ Alkyle; ⇒ Ligand; ⇒ Methyl-Gruppe; ⇒ Nor-; ⇒ Phenyl; ⇒ Propan)

Racemate: bestehen aus einem Gemisch optisch aktiver, rechts- wie linksdrehender Substanzen (bekanntestes Beispiel: die Milch).

Racemate sind selbst inaktiv; sie werden durch das Zeichen „(±)“ bzw. „D,L-“ oder „RS-“ symbolisiert. Eine Zerlegung in die optisch aktiven Komponenten ist z.B. durch Gärung möglich. Racemate entstehen aus technischen Gründen häufig bei der illegalen Synthese psychotroper Substanzen. Dabei ist es für den Hersteller ausreichend, dass das Gemisch in jedem Fall zur Hälfte aus den psychotrop wirksamen Isomeren besteht. Da sich jedoch auch die isolierte aktive Form auf dem Drogenmarkt befinden kann, besteht in diesen Fällen die Gefahr einer ungewollten Überdosierung. Die Sicherstellung eines bestimmten Isomers kann auf ein professionell betriebenes „Lab“ oder auf die Abzweigung aus legaler Produktion hinweisen.

(⇒ Intoxikation; ⇒ Isomere; ⇒ psychoaktiv; ⇒ psychotroper Stoff)

raumfordernder Prozess: Krankheitsprozess mit Verdrängung gesunden Gewebes, z.B. durch Blutungen.

Rausch: eine vorübergehende, durch Rauschdrogen oder andere Rauschmittel (bzw. Sauerstoffmangel) verursachte Einengung des Bewusstseins bzw. Veränderung von Gefühl und Erleben (z.B. Euphorie; Ekstase), wobei meist zwischen einfachen (normalen), abnormen und pathologischen Rauschen unterschieden wird.

Der Rauschverlauf beginnt häufig, wie etwa bei dem bekanntesten Rausch, dem Alkohol-Rausch (akute Alkohol-Intoxikation, ICD-10 F10.0), mit einem Erregungs-(Excitations-)stadium mit Enthemmung, an das sich ein Schlaf- oder Narkosestadium anschließt.

Der abnorme Rausch ist häufig durch Übererregung, Affektexpansion und persönlichkeitsfremde Handlungen bei dysphorisch-aggressiver oder ängstlich-gespannter Grundstimmung und Amnesie gekennzeichnet.

Pathologische Rausche im Sinne einer symptomatischen Psychose sind äußerst selten. Sie zeichnen sich u.a. durch eine Gesetzmäßigkeit des Verlaufs, ein meist anfallartig plötzliches Einsetzen der Symptomatik, vollständige Amnesie und schwere Störungen des Realitätsbewusstseins mit Halluzinationen aus. Disponierend sind hier etwa epileptische und schizophrene Störungen sowie Hirntraumen neben akzidentellen Faktoren wie Übermüdung und starke affektive Erregungszustände.

Die Kombination verschiedener Rauschmittel hat häufig eine Verstärkung der Rauschwirkung der Einzelkomponenten zur Folge wie etwa im Falle des Absinths (vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 955).

(⇒ Affekt; ⇒ Amnesie; ⇒ Anfall; ⇒ Applikation; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Delirium; ⇒ Drogen; ⇒ Dysphorie; ⇒ Epilepsie; ⇒ Ethanol; ⇒ euphorisierend; ⇒ excitatorisch; ⇒ GABA; ⇒ Halluzinose; ⇒ Hypoxie; ⇒ Intoxikation; ⇒ Konsumeinheit; ⇒ Psychosen; ⇒ Schizophrenie; ⇒ Wechselwirkungen)

Rauschdrogen (⇒ Drogen)

Reafferenz: Rückmeldung, Erregungs-“abbild“ der Motorik im ZNS.

(⇒ Afferenz; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Rezeptoren)

Rebound-Phänomen: (hier:) überschießende, der Wirkung entgegengesetzte Reaktion nach plötzlichem Absetzen eines Pharmakons nach längerer Einnahme (z.B. Tachykardie und Blutdruckanstieg nach abrupten Absetzen von β_1 -Blockern).

(⇒ Pharmakon; ⇒ Sympatholytica)

Reduktion (⇒ Oxidation)

REM-Schlaf: von „rapid eye movement“, eine Schlafphase mit erhöhter Herz- und Atemfrequenz von etwa 20 min Dauer, die im Verlauf des Schlafes im Abstand von jeweils ca. 1/2 h in 4-5 Sequenzen auftritt. Während die Delta- oder Tiefschlafphasen vor allem in den beiden ersten Non-REM-Schlafphasen deutlich in Erscheinung treten, sind sie in den folgenden kürzer oder nicht mehr vorhanden, während umgekehrt die REM-Schlafphasen von Zyklus zu Zyklus länger werden.

Der REM-Schlaf scheint im Verhältnis zum Non-REM-Schlaf einen älteren, von circadianen Faktoren (dem 24-Stunden-Rhythmus) weitgehend bestimmten Schlaftyp darzustellen, dessen ihm zuzuordnenden Neurone sich auch im entwicklungsgeschichtlich alten Stammhirn sowie im Mesencephalon befinden, während die für den Tiefschlaf verantwortlichen Nervenzellen eher im Vorderhirn zu liegen scheinen. Während früher davon ausgegangen wurde, dass ein eigenes „Schlafzentrum“ nicht existiere, spricht jetzt mehr dafür, dass der natürliche Schlaf-Wach-Rhythmus im wesentlichen über Neurone des suprachiasmatischen Nucleus, der vom Sehnerv die Informationen über die Lichtverhältnisse empfängt und diese an die Epiphyse weitergibt (die ihrerseits mittels erhöhter Melatonin-Ausschüttung nachts Veränderungen über den Hypothalamus bewirkt), ebenso aber auch mittels GABA, Histamin, Serotonin und Noradrenalin gesteuert wird.

Der REM-Schlaf, der auch als „paradoxe“ Schlaf bezeichnet wird (da er trotz großer Schlaftiefe nur ein Einschlaf-EEG aufweist), muss für das allgemeine Wohlbefinden in einem bestimmten, natürlichen Verhältnis zum sog. „orthodoxen“ Schlaf stehen. Bei einem Entzug kann ein „REM-Schlafdruck“ entstehen mit langfristig auch vegetativen Folgen wie Blutdruckerhöhung, Herzrhythmus- und Verdauungsstörungen.

Der REM-Schlaf hat besonders Bedeutung für den emotional geladenen Traum, ein (eher rationales) Traumerleben kommt aber auch in den Non-REM-Schlafphasen vor. Trotz zahlreicher Hypothesen ist weder die Bedeutung des REM-Schlafes noch die des Traumes geklärt; ein REM-Schlaf geht offenbar nicht zwangsläufig mit Träumen einher. Traum-ähnliche Erlebnisse kommen außerdem während der Phase des Einschlafens und des Aufwachens vor; letztlich unterscheiden sich auch „Tagträume“ nicht wesentlich von Nachträumen. Der Ort, an dem Träume „entstehen“, liegt gegebenenfalls im Hinterhauptlappen.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Affekt; ⇒ Epiphyse; ⇒ GABA; ⇒ Halluzination; ⇒ Hippocampus; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Melatonin; ⇒ Neuron; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ paradox; ⇒ Serotonin; ⇒ Stammhirn)

Resorption: Aufnahme eines Stoffes von der Körperoberfläche (hierzu zählt auch die Schleimhaut des Magen-Darm-Kanals) oder aus örtlich begrenzten Stellen im Körperinneren in die Blutbahn oder in das Lymphgefäßsystem, von wo aus die Verteilung in den Gesamtorganismus erfolgt. Die Resorption der meisten Pharmaka erfolgt passiv durch Diffusion durch die Plasmamembran. Als Resorptionszeit wird die Zeitspanne definiert, in der der Stoff ins Blut aufgenommen wird.

Als Rückresorption wird die Wiederaufnahme eines Stoffes in einem bereits durchlaufenen Kompartiment bezeichnet, z.B. beim enterohepatischen Kreislauf (zu letzterem vgl. 1.1.4, Rdnr. 207).

(⇒ Absorption; ⇒ Applikation; ⇒ Bioverfügbarkeit; ⇒ Diffusion; ⇒ enteral; ⇒ Membran; ⇒ parenteral; ⇒ perlingual; ⇒ Pharmakon; ⇒ Stoff)

respiratorisch: die Atmung betreffend.

retikuläres System (RS; *Formatio reticularis*): die Großhirnrinde (*Cortex cerebri*) als oberste Regelinstanz des Nervensystems wird in ihrer Aktivität ihrerseits durch die *Formatio reticularis* kontrolliert, die als Fortsetzung des Rückenmarks (*Medulla spinalis*)

das Stammhirn (Truncus encephali) bis zum Zwischenhirn (Diencephalon) durchzieht. Die Neurone der *Formatio reticularis* bilden ein komplexes Netzwerk in der *Medulla oblongata* (verlängertes Rückenmark) bis zum *Mesencephalon* mit der *Substantia nigra* und stellen Zentren für die Regelung von Atmung, Blutdruck, Herzfrequenz und anderen vegetativen Funktionen dar.

Als unspezifisches System empfängt die *Formatio reticularis* Erregungen von allen Bahnen, die von den verschiedenen peripheren Rezeptoren zum Cortex aufsteigen, kann daher durch alle Sinnesreize aktiviert werden. Sie ist daher neben ihren vegetativen und endokrinen Funktionen entscheidend an der Regulation der Bewusstseinslage und der Modulation von Sinneseindrücken beteiligt. Andererseits kann sie aufgrund dieser polysynaptischen Struktur durch Narkotica und Sedativa in ihrem Aktivitätsniveau beeinträchtigt werden, was zu einer veränderten Intensität der Empfindungen und Wahrnehmungen führt. Um das Gehirn nicht durch Reizüberflutung zu überfordern, unterliegt die *Formatio reticularis* normalerweise starken hemmenden Einflüssen, die jedoch durch Stimulantia wie Cocain beseitigt werden mit der Folge u.a. einer zeitweisen Beschleunigung der Denkvorgänge (Verstärkerwirkung).

(⇒ Afferenz; ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ Dopamin; ⇒ Diencephalon; ⇒ Encephalon; ⇒ endokrin; ⇒ Ganglion; ⇒ Homöostase; ⇒ limbisches System; ⇒ Narkotica; ⇒ Neuron; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Rezeptoren; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Sedativa; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Stammhirn; ⇒ vegetatives Nervensystem)

reversibel: rückbildungsfähig.

Rezeptoren: (allgemeine Bedeutung:) Aufnahmeorgan für Sinnesreize (im Gegensatz zu den Effektoren).

Hier soll unter diesem Begriff ein Wirkort, d.h. ein spezifischer biochemischer Reaktionspartner für Wirkstoffe (z.B. Hormone, Neurotransmitter, Fremdstoffe) insbesondere an der Oberfläche von Nervenzellen verstanden werden, wobei es allerdings z.B. allein für Serotonin mindestens 13 Untertypen gibt, die sich in ihrer Empfindlichkeit für den Transmitter und den erzeugten Effekt unterscheiden.

Über die Rezeptoren in der Membran der (nachgeschalteten) Zelle, die eine Protein-Struktur haben, kommt es zur Auslösung eines Effektes, z.B. elektrischer Impulse, durch Erhöhung der Permeabilität einer Membran für K^+ - und Na^+ -Ionen. Eine andere Rezeptorengruppe hat keine Kanäle; stattdessen werden hier über sog. G-Proteine biochemische Signalkaskaden ausgelöst. Abhängig von der Affinität eines Pharmakons zum Rezeptor werden Pharmakon-Rezeptor-Komplexe gebildet, wobei die Fähigkeit, hierdurch einen Reiz (Effekt) auszulösen, als *intrinsic activity* bezeichnet wird. Hierbei ist allerdings im Hinblick auf die teilweise gegebene Struktur-Wirkungs-Beziehung nicht von einem starren Schlüssel-Schloss-Schema auszugehen, sondern sowohl das Rezeptor-Protein als auch das Pharmakon-Molekül (der Agonist) sind in gewissem Maße als verformbar anzusehen (sog. Konformationsänderungen). U.a. über Autorezeptoren in der präsynaptischen Membran, die das Neuron veranlassen, die Transmitterfreisetzung zu drosseln, erfolgt eine Regulierung der Freisetzung von Transmittern und somit der Stärke der Signalübertragung.

Als Rezeptorsystem können außer bestimmten Membranproteinen auch Teile der Plasmamembran wirken, die nach Bindung spezifischer Liganden (hier im Sinne von Wirkstoffen) sich einstülpen und den gesamten Ligand-Rezeptor-Komplex als Vesikel ins Zellinnere überführen.

Neben einer direkten Wirkung am Rezeptor können indirekte Wirkungen dadurch zustandekommen, dass das Pharmakon körpereigene Stoffe freisetzt oder ihre enzymatische Inaktivierung verhindert. Die Interaktion eines Fremdstoffes, z.B. einer Droge, mit einem Rezeptor führt zu einer Veränderung des molekularen Gedächtnisses des Neurons.

(⇒ Afferenz; ⇒ Agonisten; ⇒ Analgetica; ⇒ Antagonisten; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Effektoren; ⇒ Enzyme; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Glia; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Ionen; ⇒ Isomere; ⇒ Ligand; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Pharmakon; ⇒ postsynaptisch; ⇒ Reafferenz; ⇒ Serotonin; ⇒ Stoff; ⇒ Synapse; ⇒ Vesikel; ⇒ Wirkstoffe)

Rezeptorenblocker (⇒ Sympatholytica)

rezidiv: Rückfall, Wiederauftreten (z.B. von Anfällen).

(⇒ Anfall; ⇒ Epilepsie)

Rhizom (botan.): unterirdischer Wurzelstock, der den Winter überdauert und im Frühjahr neue Triebe hervorbringt.

Rigor: Versteifung infolge Tonusvermehrung der Muskulatur (etwa als Folge des Parkinson-Syndroms).

(⇒ Dopamin; ⇒ extrapyramidale Symptomenkomplexe; ⇒ Muskeltonus; ⇒ spastisch; ⇒ tonisch; ⇒ Tonus)

Rückenmark (⇒ Zentralnervensystem)

Rückresorption (⇒ Resorption)

RS (⇒ retikuläres System)

Säureamide (⇒ Carbonsäuren)

Säureanhydride (⇒ Anhydride)

Säuren (⇒ Ionen)

Salze: im weiteren Sinn die Gruppe aller aus Ionen (Kationen und Anionen) aufgebauten Verbindungen, die nicht Säuren, Basen oder Oxide sind.

Als Anionen kommen u.a. dabei in den Salzen die Reste anorganischer Säuren vor, wobei die Reaktion nach dem Schema

$\text{Säure} + \text{Base} = \text{Salz} + \text{Wasser}$

abläuft (z.B. $\text{Na}^+ + \text{OH}^- + \text{H}^+ + \text{Cl}^- = \text{Na}^+\text{Cl}^- + \text{H}_2\text{O}$).

($\Rightarrow$ Anion; $\Rightarrow$ Carbonsäuren; $\Rightarrow$ Ionen; $\Rightarrow$ Kation; $\Rightarrow$ Oxidation)

Schizophrenie: Bewusstseinsspaltung, die durch ein Nebeneinander von gesunden und von veränderten Erlebnis- und Verhaltensweisen gekennzeichnet ist; Verlust des inneren Zusammenhanges der geistigen Persönlichkeit bei meist chronischem Verlauf (Identitätsverlust). Symptomatisch ist im Rahmen der bislang rein beschreibenden diagnostischen Zuordnung u.a. eine Inkohärenz des Denkens, Handelns und der Affektivität, ein Verlust der Fähigkeit, Wesentliches vom Unwesentlichen zu unterscheiden, die Ablösung von der Realität und der Rückzug auf sich selbst (Autismus), wiederkehrende Wahnideen, (vornehmlich akustische) Halluzinationen und psychosomatische Störungen. Abgesehen von Alterspsychosen sind Schizophrenien die am häufigsten vorkommenden (endogenen) Psychosen. Eine allgemein anerkannte Definition des Begriffes „Schizophrenie“ gibt es nicht.

Ihre Ursache ist noch weitgehend unbekannt; immer wieder diskutiert wird eine genetische Disposition (vgl. auch 1.2.1.1.2, Rdnr. 357 f.). Konstatiert wurde ein Serotonin-Mangel, der jedoch u.a. auch bei depressiven und nicht-depressiven, zu (Auto-)Aggressionen neigenden Menschen gegeben ist. Der Umstand, dass amfetamin-induzierte Psychosen auf die Gabe von antischizophren wirksamen Neuroleptica ansprechen, die über eine Blockade des Dopamin-Rezeptors wirken (vgl. 4.3.2, Rdnr. 2661 f.), führte zu der Überlegung, dass das dopaminerge System mit einem gestörten Verhältnis von Zelluntergang und Neurogenese auch eine Rolle bei der Entstehung der Schizophrenie spielen könnte. Zwar ist eine Erhöhung des Dopamin-Spiegels bei Schizophrenen nicht eindeutig nachweisbar, hiermit in Zusammenhang könnte aber stehen, dass die Zahl der D1-Rezeptoren für Dopamin im Vorderhirn von Schizophrenen offenbar erhöht ist, was allerdings wiederum auch mit gegenregulativen Erscheinungen infolge der Neuroleptica-Gabe erklärbar ist. Wahrscheinlich ist am Zustandekommen der Wahnvorstellungen eine komplexe Störung zudem u.a. des Noradrenalin-Haushalts beteiligt. Das Hinzukommen eines Umweltreizes (auslösender Stressor) kann dann zur Manifestation der Erkrankung führen.

($\Rightarrow$ Affekt; $\Rightarrow$ Beziehungswahn; $\Rightarrow$ chronisch; $\Rightarrow$ Denkstörungen; $\Rightarrow$ Depersonalisation; $\Rightarrow$ Depression; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ dopaminerg; $\Rightarrow$ endogen; $\Rightarrow$ GABA; $\Rightarrow$ Halluzination; $\Rightarrow$ Katatonie; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ Psychose; $\Rightarrow$ Rausch; $\Rightarrow$ Serotonin)

Screening: Suchanalyse (insbes. immunochemisch zum Drogennachweis); Vortest.

($\Rightarrow$ Immuno-Assay; $\Rightarrow$ Drogen)

Sedativa (von lat. sedare, beruhigen): zentral-dämpfende Beruhigungs- und schmerzstillende Mittel, in höherer Dosierung hypnotisch wirkend.

($\Rightarrow$ Analgesie; $\Rightarrow$ Benzodiazepine; $\Rightarrow$ Hypnotica; $\Rightarrow$ sedierend)

sedierend: beruhigend, müde machend.

($\Rightarrow$ Sedativa)

Selbstmedikation: Eigenbehandlung mit Pharmaka (ohne ärztliches Rezept).

($\Rightarrow$ Pharmakon)

sensibler Cortex: Hirnrindenabschnitt mit den für sensible Wahrnehmungen zuständigen Neuronen.

(⇒ Cerebrum; ⇒ Cortex; ⇒ sensibles Neuron)

sensibles Neuron: leitet Empfindungsimpulse von Sinnesrezeptoren zum ZNS.

(⇒ Afferenz; ⇒ Analgesie; ⇒ Diencephalon; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Rezeptoren; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ sensibler Cortex; ⇒ Spinalnerven; ⇒ Stammhirn; ⇒ Zentralnervensystem)

sensorisch: die Sinnesfunktionen betreffend.

(⇒ peripheres Nervensystem)

Serotonin: chem. Bezeichnung: 5-Hydroxytryptamin (5-HT) oder: 3-(2Aminoethyl)-5-indolol (zur Strukturformel vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 448), ein biogenes Amin, das mit Adrenalin und Dopamin zu den aminergen Neurotransmittern zählt.

Serotonin-haltige Neurone sind in den Raphé-Kernen (Raphus nucleus) des Stammhirns konzentriert. Deren Nervenfasern (Axon) steigen (wie die des dopaminergen Systems) in den Bereich des limbischen Systems und des präfrontalen Cortex auf und reichen in Thalamus und Hypothalamus.

Serotonin entsteht mittels des Enzyms Tryptophan-Hydroxylase durch Decarboxylierung aus der Aminosäure L-Tryptophan über die Zwischenstufe 5-Hydroxytryptophan (5-HTP). Die Ausscheidung erfolgt vorwiegend in Form der 5-Hydroxyindolesigsäure (5-HIES). Die Serotonin-Wirkungen, die u.a. zur Ruhe, Entspannung und Ausgeglichenheit führen, Angst und Reizbarkeit mindern sowie zu einem allgemeinen Wohlbefinden bis hin zu einem freudigen Hoch beitragen, sind sehr komplex, u.a. deswegen, weil Serotonin seinerseits Histamin und Catecholamine freisetzt. So hat Serotonin etwa je nach Ausgangslage des Kreislaufs eine blutdrucksenkende oder -steigernde Wirkung (infolge Verengung der Blutkapillaren), dürfte an der Regulierung der Körpertemperatur beteiligt sein und Migräne verursachen. Serotonin hat sowohl im ZNS als auch im PNS (den Enden des sympathischen Nervensystems) die Funktion eines Neurotransmitters.

Höhere Dosen substituierter Amphetamine (ATS) können zu vegetativen Symptomen („Serotonin-Effekt“ bzw. „Syndrom“) mit u.a. Tachykardie und Hyperthermie sowie psychosomatischen Effekten wie Hyperaktivität und Ataxie führen. Längerfristig kann die drogeninduzierte überhöhte Serotonin-Ausschüttung zu neurodegenerativen Prozessen mit Zerstörung serotoninerger Präsynapsen und Fasern u.a. im Cortex und Thalamus sowie den Rückgang von Tryptophan-Hydroxylase führen.

Neben anderen Funktionen wie Beeinflussung von Appetit und Schmerzempfinden gehört Serotonin (neben Melatonin) wahrscheinlich zu den Substanzen, die den Schlaf auslösen. Eine Hemmung des Enzyms Tryptophan-Hydroxylase führt bei Versuchstieren zu einer verminderten Bildung von 5-HTP und schließlich Serotonin, was zu langandauernder Schlaflosigkeit führt. Umgekehrt führt die Gabe von 5-HTP zum Schlaf. Gemäß der aufgrund dieser Befunde entwickelten „Monoamintheorie der Schlafsteuerung“ sind u.a. serotonin-haltige Neurone im Hypothalamus für das Auslösen einer

REM-Schlafepisode, noradrenalin- und acetylcholin-haltige dagegen für den eigentlichen REM-Schlaf verantwortlich.

Diskutiert wird zudem, dass sowohl bei halluzinogenen Drogen als auch bei halluzinierenden Geisteskrankheiten Serotonin-Stoffwechselstörungen mit ursächlich sein könnten, indem Serotonin-Rezeptoren wie der 5-Hydroxytryptamin-2A- bzw. der -2B-Rezeptor (5-HT_{2A}- bzw. 5-HT_{2B}-Rezeptor) besetzt werden, die ihrerseits das u.a. für die Integration von Sinnesreizen zuständige noradrenerge System hemmen. Ebenso können Verminderungen des Serotonin-Stoffwechsels nicht nur mit depressiven Syndromen und erhöhter Impulsivität in Zusammenhang stehen (vgl. hierzu etwa auch beim „ecstasy“ 1.2.4.3, Rdnr. 1047, und bei den Antidepressiva 4.3.3, Rdnr. 2688-2691), auch Menschen mit schweren aggressiven Tendenzen, die bei gravierenden Depressionen und Konfliktsituationen zu aggressiven und autoaggressiven Handlungen neigen, dürften unter einem entsprechenden Stoffwechseldefizit leiden (Defizit-Hypothese), wobei Depression und Impulsivität bis zum Suizid führen können (in Deutschland über 11.000 Menschen/a, weltweit etwa 1 Mio./a). In einem Teil des präfrontalen Cortex, dem orbitofrontalen Cortex, fand sich bei Selbstmordopfern nur 1/3 der normalen Menge an Serotonin-Rücktransportern bei gleichzeitig erhöhter Anzahl an Serotonin-Rezeptoren als Kompensationseffekt. Andere Befunde sprechen hingegen eher für eine Erhöhung der serotonergen Aktivität, jedenfalls unmittelbar vor dem Suizid.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ Analgeticum; ⇒ Ataxie; ⇒ Axon; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Cortex; ⇒ Decarboxylierung; ⇒ Depression; ⇒ Dopamin; ⇒ Elimination; ⇒ Enzyme; ⇒ euphorisierend; ⇒ Halluzination; ⇒ Homöostase; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxylase; ⇒ Hypophyse; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Indol; ⇒ limbisches System; ⇒ Manie; ⇒ Melatonin; ⇒ Migräne; ⇒ Monoamine; ⇒ Monoaminoxidase; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ noradrenerg; ⇒ Nucleus; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Psychose; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Schizophrenie; ⇒ serotoninerg; ⇒ Stammhirn; ⇒ Sympathicus; ⇒ Synapsen; ⇒ Thalamus; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tryptophan; ⇒ Zentralnervensystem)

serotoninerg: die Wirkungen des Serotonins betreffend.

(⇒ Neurotransmitter; ⇒ Serotonin; ⇒ Synapse)

Sinnestäuschungen (⇒ Halluzination)

Somnolenz: Benommenheit, krankhaft schläfrige Teilnahmslosigkeit mit bedingter Ansprechbarkeit (vgl. auch zu hang-over-Effekten 4.3.4, Rdnr. 2707).

(⇒ Apathie; ⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Koma; ⇒ Sopor)

Sopor: als Form der Bewusstseinsstörungen ein schlafähnlicher Zustand mit Reaktion auf Schmerzreiz. Der Betreffende reagiert mit Abwehrreaktionen, wird aber nur bis zum Zustand der Benommenheit wach.

(⇒ Bewusstseinsstörungen; ⇒ Koma; ⇒ Somnolenz)

spasmogen: krampferzeugend.

(⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ spasmolytisch; ⇒ spastisch)

spasmolytisch: krampflösend. Als Spasmolytica werden Pharmaka bezeichnet, die den Tonus der glatten Muskulatur (z.B. Magen-Darm-Kanal, Gefäße, Bronchien) u.a. durch Rezeptorblockade (z.B. Parasympatholytica) oder Rezeptoraktivierung (z.B. β -Sympathomimetica) herabsetzen.

($\Rightarrow$ Adrenalin; $\Rightarrow$ broncholytisch; $\Rightarrow$ Parasympatholytica; $\Rightarrow$ Pharmakon; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ spasmogen; $\Rightarrow$ spastisch; $\Rightarrow$ Sympathicus; $\Rightarrow$ Sympathomimetica; $\Rightarrow$ Tonus)

spastisch: krampfartig; mit einer Erhöhung des Muskeltonus einhergehend.

($\Rightarrow$ Epilepsie; $\Rightarrow$ konvulsiver Anfall; $\Rightarrow$ Muskeltonus; $\Rightarrow$ Rigor; $\Rightarrow$ tonisch; $\Rightarrow$ spasmogen; $\Rightarrow$ spasmolytisch; $\Rightarrow$ Sympathomimetica; $\Rightarrow$ Tonus)

Species ($\Rightarrow$ Art)

Spiegelbildisomerie ($\Rightarrow$ Isomere)

spinal: das Rückenmark (Medulla spinalis) betreffend.

($\Rightarrow$ Spinalnerven)

Spinalnerven: im Bereich der Wirbelsäule austretende Nervenfasern. Über die Spinalnerven dient die Medulla spinalis dem Informationsaustausch zwischen dem Gehirn (Encephalon) und dem übrigen Körper. Über aufsteigende Bahnen werden Empfindungsmeldungen, die über die sensiblen Neurone der Spinalnerven eintreffen, zum Gehirn geleitet, über absteigende Bahnen Befehle über die motorischen Neurone zu Muskeln und Drüsen.

($\Rightarrow$ Afferenz ; $\Rightarrow$ Axon; $\Rightarrow$ Efferenz ; $\Rightarrow$ Encephalon ; $\Rightarrow$ extrapyramidales System; $\Rightarrow$ motorisches Neuron; $\Rightarrow$ Neuron; $\Rightarrow$ peripheres Nervensystem; $\Rightarrow$ Rezeptoren ; $\Rightarrow$ sensibles Neuron; $\Rightarrow$ spinal)

Stammganglien ($\Rightarrow$ Basalganglien)

Stammhirn (Truncus encephali): das Stammhirn (syn. Hirnstamm), über den die sensiblen und motorischen Bahnen aufsteigen, verbindet das Gehirn (Encephalon) mit dem Rückenmark (Medulla spinalis) und steuert lebenswichtige Funktionen wie Kreislauf (Herzfrequenz und Blutdruck) und Atemfrequenz (Regulation der Zahl und Tiefe der Atemzüge). Stammhirn und speziell das verlängerte Rückenmark (Medulla oblongata) sind übergeordnete Zentren des vegetativen Nervensystems.

($\Rightarrow$ Atemregulationszentrum; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ Encephalon; $\Rightarrow$ Gehirn; $\Rightarrow$ Homöostase; $\Rightarrow$ limbisches System; $\Rightarrow$ motorisches System; $\Rightarrow$ Parasympathicus; $\Rightarrow$ REM-Schlaf; $\Rightarrow$ retikuläres System; $\Rightarrow$ sensibles Neuron; $\Rightarrow$ Serotonin; $\Rightarrow$ vegetatives Nervensystem)

Stereoselektivität: nur eines von 2 optischen Isomeren ist pharmakologisch aktiv.

($\Rightarrow$ Isomere; $\Rightarrow$ Pharmakodynamik)

Stereotypie: sich wiederholende, meist bedeutungslose gleichförmige Bewegungen, z.B. während eines Anfalls.

($\Rightarrow$ Anfall; $\Rightarrow$ Epilepsie)

Steroide: Sterin-Derivate; Grundsubstanz dieser großen Gruppe wichtiger Naturstoffe ist ein tetracyclisches Ringsystem (tetracyclische Terpene, denen das Perhydro-cyclopenta-[a]-phenanthren zugrunde liegt). Zu den Steroiden und verwandten Verbindungen gehören u.a. Glykoside (etwa Herzglykoside wie Strophanthin und Saponine wie das aus Fingerhutsamen gewonnene Digitonin), Hydroxyketone (Keimdrüsenhormone wie das Testosteron), Nebennierenhormone (Aldosteron, Corticosteron, Cortison) und andere physiologisch wichtige Stoffe. Zu den Steroid-Derivaten zählen auch Giftdrüseninhaltsstoffe der einheimischen Kröte *Bufo vulgaris* (Bufotoxin). Soweit sie wie etwa Aldosteron, Cortison und seine Ester, glykosidhaltiges *Digitalis folium* und *Digitalis*-Wirkstoffe oder Strophanthi semen und seine Zubereitungen sowie der isolierte Wirkstoff Strophanthin als AM eingesetzt werden, handelt es sich nach der AMVV 2005 um verschreibungspflichtige Stoffe.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Ester; ⇒ Gifte; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxylasen; ⇒ Ketone; ⇒ Nebennieren; ⇒ Phenanthren; ⇒ Terpene; ⇒ Toxine; ⇒ Wirkstoffe)

Stoff: nach der Legaldefinition in § 2 Abs. 1 Nr. 1 BtMG 1994 eine Pflanze, ein Pflanzenteil oder ein Pflanzenbestandteil in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand sowie eine chemische Verbindung und deren Ester, Ether, Isomere, Molekülverbindungen und Salze – roh oder gereinigt – sowie deren natürlich vorkommende Gemische und Lösungen.

Ähnlich ist der Stoffbegriff nach § 3 Nr. 1 und 2 AMG 2005.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Droge; ⇒ Ester; ⇒ Ether; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Gewinnung; ⇒ Grundstoff; ⇒ Inhaltsstoff; ⇒ Isomere; ⇒ Molekül; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Salze; ⇒ Suchtstoffe; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zubereitung)

Stoffwechsel (⇒ Metabolisierung)

Struktur-Wirkungs-Beziehung (⇒ Rezeptoren)

Stupor (⇒ Katatonie)

subcortical: im Gegensatz zu „cortical“ außerhalb des Cortex lokalisiert..

(⇒ Basalganglien; ⇒ Cortex; ⇒ cortical; ⇒ Thalamus)

Substanzabhängigkeit (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Substitution: nach der Legaldefinition in § 5 Abs. 1 BtMVV die Anwendung eines ärztlich verschriebenen Btm bei einem opiatabhängigen Patienten (Substitutionsmittel) zur

1. Behandlung der Opiatabhängigkeit mit dem Ziel der schrittweisen Wiederherstellung der Betäubungsmittelabstinenz einschließlich der Besserung und Stabilisierung des Gesundheitszustandes (insbesondere bei Suchtbegleiterkrankungen),
2. Unterstützung der Behandlung einer neben der Opiatabhängigkeit bestehenden schweren Erkrankung oder
3. Verringerung der Risiken einer Opiatabhängigkeit während einer Schwangerschaft und nach der Geburt.

U.a. die Indikation einer substitutionsgestützten Behandlung bei manifester Opiatabhängigkeit ergibt sich aus den gemäß § 5 Abs. 11 BtMVV ergangenen Richtlinien der Bundesärztekammer vom 22. März 2002.

Zu den verschreibungsfähigen Höchstmengen vgl. Anhang B.2.

(⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Toleranz)

Sucht (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Suchtstoffe: nach den Begriffsbestimmungen in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 und des Übereinkommens von 1961 in seiner geänderten Fassung werden hierunter jeder der in den Anl. I und II des Übereinkommens aufgeführten natürlichen oder synthetischen Stoffe verstanden. Die angeführten Anlagen zum Einheits-Übereinkommen wurden Grundlage der Anh. I-III zum BtMG 1994. Der Begriff ist daher enger als der in diesem Buch verwandte Begriff „Rauschdrogen“.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Droge; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Grundstoffe; ⇒ Inhaltstoff; ⇒ Pharmakon; ⇒ psychotrope Stoffe; ⇒ Stoff; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zubereitung)

Sympathicus: das sympathische (adrenerge) Teilsystem des vegetativen Nervensystems entspringt (im Gegensatz zum parasympathischen System) vorwiegend dem Brust- und Lendenabschnitt des Rückenmarks (Medulla spinalis) und breitet sich über das sog. Sonnengeflecht zu den einzelnen Organen aus. In einer Ganglionkette beiderseits der Medulla spinalis liegen Synapsen. Das sympatho-adrenale System (das sympathische Nervensystem mit dem Nebennierenmark, das einem sympathischen Ganglion entspricht), welches über α_1 -, α_2 -, β_1 - und β_2 -Rezeptoren wirkt, befähigt den Organismus zur Arbeitsleistung und zur Auseinandersetzung mit der Umwelt. Es kommt u.a. zu einer Mydriasis (α_1), die Sekretion der Schweißdrüsen wird erhöht, die positiv chronotrope Herzfrequenz (β_1) und die positiv inotrope Herzkraft (β_2) werden erhöht, Arterien und Venen werden im allgemeinen verengt (Vasokonstriktion, α_1), die Arterien der Skelettmuskulatur und der Haut jedoch erweitert (Vasodilatation, β_2), ebenso die Bronchien (Bronchiendilatation, β_2), die Muskulatur des Magen-Darm-Traktes erschlafft (α_2 , β_2), während die des Schließmuskels kontrahiert (α_1), es kommt zu einer Uteruskontraktion (α_1) bzw. -erschaffung (β_2).

Die gegensätzlichen Wirkungen des sympathischen und des parasympathischen Teilsystems werden durch die Verwendung verschiedener Transmitterhormone bewirkt: Das parasympathische System arbeitet mit Acetylcholin, während das sympathische zwar ebenfalls Acetylcholin als Überträgersubstanz hat, seine Befehle über die Nervenendigungen an die Erfolgsorgane aber mit Noradrenalin und sehr viel geringeren Mengen Adrenalin übermittelt.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ adrenerg; ⇒ broncholytisch; ⇒ chronotrop; ⇒ Effektoren; ⇒ Ganglion; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Mydriasis; ⇒ Nebennieren; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Parasympathicus; ⇒ Rezeptor; ⇒ Serotonin; ⇒ spasmolytisch; ⇒ Sympatholytica; ⇒ Sympathomimetica; ⇒ Synapse; ⇒ Tachykardie; ⇒ vasodilatatorisch; ⇒ vasokonstriktorisch; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Sympatholytica (syn. α – bzw. β -Rezeptorenblocker): im Gegensatz zu den Sympathomimetica werden durch diese natürlich vorkommenden und synthetisierten Verbindungen die adrenergen α – bzw. β -Rezeptoren im sympathischen System blockiert. Hierdurch werden die sympathomimetisch wirkenden Neurotransmitter Noradrenalin und Adrenalin an den zellulären Rezeptoren des jeweiligen Erfolgsorgans kompetitiv gehemmt.

Direkte α -Sympatholytica wie z.B. Promethazin, hydrierte Mutterkornalkaloide (vgl. etwa zur Ergotamin-Gruppe 1.2.1.1.3, Rdnr. 377, und zum LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 444 und 450 f.) und Nicotin blockieren ausschließlich α -adrenerge Rezeptoren. β -Sympatholytica (β -Rezeptorenblocker) heben kompetitiv durch Blockade der (sympathischen) β_1 -Rezeptoren die positiv inotrope und chronotrope (die Kontraktionskraft und Frequenz des Herzens betreffende) Wirkung der Catecholamine am Herzen sowie durch Blockade der β_2 -Rezeptoren deren erschlaffende Wirkung an der glatten Muskulatur auf.

Indirekte Sympatholytica wirken hingegen über eine Erniedrigung der Noradrenalin-Konzentration im Bereich der sympathischen Nervenendigungen.

($\Rightarrow$ Adrenalin; $\Rightarrow$ adrenerg; $\Rightarrow$ Antagonisten; $\Rightarrow$ Catecholamine; $\Rightarrow$ chronotrop; $\Rightarrow$ Effektoren; $\Rightarrow$ Nicotin; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ Rebound-Phänomen; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ Sympathicus; $\Rightarrow$ Sympathomimetica; $\Rightarrow$ tonisch)

Sympathomimetica: natürlich vorkommende und synthetisierte Substanzen, die im Gegensatz zu den Sympatholytica die Wirkung der natürlichen Neurotransmitter imitieren und im sympathischen System daher ähnlich wie Adrenalin wirken.

Durch die direkten α - bzw. β -Sympathomimetica wird postsynaptisch eine direkte Stimulierung der entsprechenden adrenergen Rezeptoren bewirkt (etwa β_1 – positiv chronotrop und inotrop, α – periphere Gefäßverengung, mit der Folge einer Erhöhung des Blutdrucks), während indirekte Sympathomimetica wie Amfetamin und Ephedrin (zu letzterem vgl. 3.2.1, Rdnr. 2103 f.) u.a. präsynaptisch über eine Erhöhung der Noradrenalin-Konzentration an den sympathischen Nervenendigungen wirken bzw. indem sie die Aufnahme von Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt ins Axoplasma hemmen (vgl. etwa zur Cocain-Wirkungsweise 3.1.4, Rdnr. 1903-1908).

Hierbei schwächen Verzweigungen der Seitenkette im Phenethylamin-Grundgerüst des Amfetamins und verwandter Verbindungen, die Dehydrierung der sekundären alkoholischen OH-Gruppen und die Methylierung des aromatischen Kerns die Wirkung ab. Der Verlust von phenolischen OH-Gruppen verbessert hingegen die Haltbarkeit und orale Wirksamkeit (vgl. beim Amfetamin 3.2.4.4, Rdnr. 2348), verringert die peripheren und erhöht die zentralen Wirkungen.

Sympathomimetica werden medizinisch u.a. als Antihypotonica (etwa Dopamin-HCl sowie Dihydroergotamin) und Appetitzügler (etwa Cathin-HCl) eingesetzt.

($\Rightarrow$ Adrenalin; $\Rightarrow$ adrenerg; $\Rightarrow$ Alkohole; $\Rightarrow$ aromatische KW; $\Rightarrow$ Axon; $\Rightarrow$ chromaffines Gewebe; $\Rightarrow$ chronotrop; $\Rightarrow$ Dopamin; $\Rightarrow$ Mydriasis; $\Rightarrow$ Neurotransmitter; $\Rightarrow$ Noradrenalin; $\Rightarrow$ Phenol; $\Rightarrow$ postsynaptisch; $\Rightarrow$ Rezeptoren; $\Rightarrow$ spasmolytisch; $\Rightarrow$ Sympathicus; $\Rightarrow$ Sympatholytica; $\Rightarrow$ Synapse; $\Rightarrow$ vasokonstriktorisch)

symptomatisch: Krankheitszeichen betreffend oder hervorrufend (erkennbare Ursache).

Synästhesie (griech. „gleichzeitiges Empfinden“): Mitempfindung eines Sinnesorgans bei Reizung eines anderen (etwa Farbempfindungen bei Gehöreindrücken, körperliche Empfindungen bei olfaktorischen Eindrücken, Schmerzen oder einem Orgasmus), ein Phänomen, das außer aufgrund von Rauschdrogeneinwirkungen auch unter Hypnose oder bei hoher Suggestibilität auftreten kann. Etwa 1-2 Promille der Menschen, hauptsächlich Frauen, dürften, wahrscheinlich erblich bedingt, Synästhetiker sein, bei denen eine hohe Aktivität des limbischen Systems im Zusammenhang mit Sinneseindrücken festgestellt wurde, das gegebenenfalls als „Brücke“ zwischen einzelnen, normalerweise getrennt verlaufenden sensorischen Bahnen fungiert. Möglicherweise werden auch im Cortex Reize aus den einzelnen, normalerweise abgegrenzten Wahrnehmungsbereichen auf andere sensorische Felder projiziert. Hierbei können bei jedem Synästhetiker unterschiedliche Sinne beteiligt sein. Das Phänomen der Synästhesie kann als ein Hinweis darauf betrachtet werden, dass die Evolution zwar neuronale Strukturen hervorgebracht hat, die in der Umwelt enthaltene Informationen verarbeiten, dass daneben aber zugleich eigenständige Bewusstseinszustände existieren, die mit ersteren zwar verknüpft sind, jedoch eine eigenständige Dynamik und Entwicklung aufweisen.

(⇒ Bewusstsein; ⇒ Cortex; ⇒ Halluzination; ⇒ Hyperakusis; ⇒ limbisches System; ⇒ Neuron; ⇒ olfaktorisch; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisch; ⇒ taktil)

Synapse (präsynaptisches Endknöpfchen, Bulbus terminalis): Schaltstelle an den verzweigten Enden des Axons im zentralen und peripheren Nervensystem zur Erregungsübertragung zur Membran der Dendriten oder des Zellkörpers eines anderen Neurons bzw. Erfolgsorgans (z.B. Muskelzellen). Die etwa 100 Mrd. Nervenzellen des Gehirns können an etwa 100 Billionen Schaltstellen miteinander interagieren, wobei Synapsen sich in erster Linie am Anfang des Lebens bilden (Kleinkindalter und sodann in der Pubertät), jedoch die Fähigkeit der Nervenzellen, u.a. in Teilen des Vorderhirns nachzuwachsen (Neurogenese) und sich bei erhöhter Erregbarkeit jeweils netzwerkartig neu zu verschalten, bei kognitiver Aktivität ein Leben lang erhalten bleibt (Übergang in das Langzeitgedächtnis und Speicherung neuer Lerninhalte), verbunden mit einem hohen Maß an Flexibilität (Neuroplastizität). Die Erregungsweiterleitung ist hierbei nur in eine Richtung möglich; außerdem wird die Zahl der ankommenden Ladungspotentiale mit Hilfe der Synapse begrenzt und damit deren Ausbreitung gesteuert.

Die Erregungsweiterleitung erfolgt bei chemischen Synapsen über Neurotransmitter, die nach Ausschüttung (Exocytose) durch den flüssigkeitsgefüllten synaptischen Spalt zur Membran des nachgeschalteten Neurons diffundieren. Dadurch wird die Struktur des Rezeptors entweder direkt oder über einen „zweiten Botenstoff“ wie cAMP geändert, was zu einer Veränderung der Permeabilität der postsynaptischen Membran für Ionen und damit zu weiteren Reaktionen im nachgeschalteten Neuron führt. Je nachdem, ob der Ionenfluss zu einer Depolarisation oder zu einer Hyperpolarisation führt, werden excitatorische (erregende) und inhibitorische (hemmende) Synapsen unterschieden.

Die Inaktivierung der ausgeschütteten Transmitterhormone erfolgt sodann durch spezifische Enzyme. Die Intensität des weitergeleiteten Signals ist dabei abhängig davon, wie viele und wie lange Transmittermoleküle im synaptischen Spalt vorhanden sind (vgl. etwa zur reuptake-Hemmung beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1903 f.). Nach mehrfacher Depolarisation der postsynaptischen Membran binnen kurzer Zeit ist die Empfindlich-

keit der Synapse erhöht (temporäre Potenzierung), was offenbar die Basis des Kurzzeitgedächtnisses beinhaltet. Damit sie permanent wird, müssen Verstärkerproteine im postsynaptischen Neuron synthetisiert werden, die ihrerseits gegebenenfalls die Zahl der Rezeptoren erhöhen oder in anderer Weise, etwa mittels reuptake-Hemmung, wirken.

Nach der Art der eingesetzten Transmitter wird weiter u.a. zwischen cholinergen Synapsen (Acetylcholin), aminergen (Catecholamine Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin sowie Serotonin), GABA-ergen (GABA) und glutamatergen (Glutamat) unterschieden. Außerdem gibt es offenbar „stabile“ Synapsen, die nur durch ein Aktionspotential in bestimmter Höhe dazu angeregt werden können, die Erregung weiterzuleiten, neben „labilen“ Synapsen, die ihren Schwellenwert zu ändern vermögen.

Aufgrund dieser Eigenschaften sind die Synapsen zugleich Angriffsort pharmakologischer und biochemischer Wirkstoffe und damit auch von Rauschdrogen.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Adrenalin; ⇒ Axon; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ Catecholamin-O-Methyltransferase; ⇒ Dendriten; ⇒ Diffusion; ⇒ Dopamin; ⇒ Effektoren; ⇒ Enkephalon; ⇒ Enzyme; ⇒ GABA; ⇒ GABA-erg; ⇒ Glia; ⇒ Glutaminsäure; ⇒ Ionen; ⇒ kognitiv; ⇒ Membran; ⇒ Molekül; ⇒ Monoamine; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ postsynaptisch; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Serotonin; ⇒ Vesikel; ⇒ Wirkstoffe; ⇒ Zentralnervensystem)

Synergismus: (hier:) das Zusammenwirken psychoaktiver Wirkstoffe natürlicher und synthetischer Herkunft in gleicher Richtung bei gleichzeitiger Anwendung im Sinne einer gesteigerten oder neuartigen, meist nicht vorhersehbaren Wirkung. Entspricht die Gesamtwirkungsstärke der Summation der Einzelwirkungsstärken, spricht man von additivem Synergismus im Gegensatz zum überadditiven Synergismus bzw. Potenzierung.

(⇒ psychoaktiv; ⇒ Überaddition; ⇒ Wechselwirkungen; ⇒ Wirkstoff)

systemisch: ein ganzes Organsystem (z.B. das ZNS) betreffend.

(⇒ ZNS)

Tachykardie: beschleunigter Herzschlag (über 100 Kontraktionen/min).

(⇒ Bradykardie; ⇒ chronotrop; ⇒ Sympathicus; ⇒ vegetatives Nervensystem)

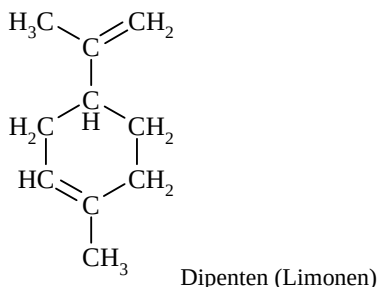
Tachyphylaxie (⇒ Toleranz)

taktil (von lat. tacere – berühren): das Berührungsempfinden betreffend.

teratogen: bei Nachkommen zu Missbildungen führend.

Terpene: teils offenkettige, überwiegend aber cyclische KW-Verbindungen, die sich formal aus 2 (oder mehr) Isopren-Resten herleiten lassen. Als Beispiel eines monocyclischen Monoterpens mit Cyclohexaring sei die

Strukturformel des:



angeführt. (+)-Limonen ist Hauptbestandteil des Öls der Zitronenschale (*Citrus limon*, Familie der Rautengewächse/Rutaceae) und findet sich zudem u.a. in der grünen Fruchtschale der Bergamotteorange sowie in der Schale der Süßorange (*Citrus sinensis*/Rutaceae).

Je nach Anzahl der am Molekülaufbau beteiligten Isopren-Einheiten werden die Terpene in Mono-, Sesqui- (bzw. Sesquiter-), Di- und Triterpene eingeteilt. Monoterpene sind u.a. Bestandteil ätherischer Öle, etwa das im Wermutöl enthaltene Thujon (vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 944); ein Diterpen ist der halluzinogene Wirkstoff Salvinorin A (vgl. 1.2.3.9, Rdnr. 930).

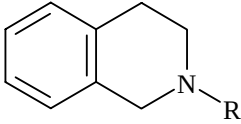
Terpene sind neben den Alkaloiden, zusammen u.a. mit Zucker und den biogenen Aminen, wichtige Inhaltsstoffe einer Pflanze wie z.B. das (auch THC-haltige) antibakteriell wirksame, antirheumatische, antiseptische und entzündungshemmende sowie schleimlösende Terpenharz Weihrauch. Das Harz des Weihrauchbaumes (*Boswellia sacra* oder *carteri*, Familie der Weihrauch- oder Balsambaumgewächse/Burseraceae; griech. λίβανος), das durch Anritzen der Baumrinde in Form von bernsteinfarbenen „Harztränen“ gewonnen wird, enthält u.a. Monoterpene wie α -Thujon und Limonen und wird seit vorchristlicher Zeit bei Kulthandlungen zum Räuchern verwandt. Es wirkt beruhigend und u.a. über Einwirkung auf den Hypothalamus den Atemrhythmus verlangsamt. Wegen seiner aseptischen Wirkung wurde es zur Wundbehandlung eingesetzt. In der Antike wurde Weihrauch im *Arabia felix* genannten Südwesten der arabischen Halbinsel, insbesondere in Dhofar/Oman, gewonnen und über die ca. 3.400 km lange „Weihrauchstraße“ u.a. in das Mittelmeergebiet transportiert. Das Harz des ebenfalls zur Familie der Burseraceae zählenden Myrrhenbaumes (*Commiphora molmol*) aus Nordostafrika, insbesondere Somalia, und Südwestarabien, hier vor allem Jemen und Oman, enthält vor allem Sesquiterpene. Es wirkt u.a. ebenfalls antibakteriell, entzündungshemmend sowie beruhigend und wurde früher zur Ausräucherung von Weinfässern verwandt (der Geschmack nach Harz blieb im griech. „Retsina“-Wein erhalten), zudem als Ritual-(Räucher-) und Heilmittel (Antisepticum).

Von den Terpenen leiten sich wichtige sauerstoffhaltige Naturstoffe ab (wie der Terpenalkohol Menthol), insbesondere sind sie Bestandteil pflanzlicher ätherischer (leichtflüchtiger) Öle (vgl. etwa beim Cannabis 1.1.3, Rdnr. 112 mit FN 109 und 117, sowie zum Kampferöl 3.2.4.2, Rdnr. 2219).

($\Rightarrow$ ätherische Öle; $\Rightarrow$ Alkaloide; $\Rightarrow$ aromatische KW; $\Rightarrow$ biogene Amine; $\Rightarrow$ Cyclohexan; $\Rightarrow$ Inhaltsstoff; $\Rightarrow$ Heterocyclus; $\Rightarrow$ Hypothalamus; $\Rightarrow$ Molekül; $\Rightarrow$ Neurotoxine; $\Rightarrow$ Steroide)

Tetrahydroisochinolin: eine den Isochinolin-Alkaloiden zuzurechnende Grundverbindung;

Strukturformel:



Isochinolin-Alkaloide, zu denen u.a. das Benzylisochinolin Papaverin, die Morphin-Alkaloide und die Gruppe der Tetrahydroisochinoline zählen (zu letzteren vgl. auch 1.2.3.1, Rdnr. 667 FN 954), sind in ihrer Bedeutung den Indol-Alkaloiden gleichzusetzen.

Tetrahydroisochinoline wirken u.U. als natürlich vorkommende MPTP-ähnliche Substanzen (zum MPTP vgl. 4.4.6, Rdnr. 3000-3003) auf Dopamin-Basis, die in die eigentlichen Neurotoxine umgewandelt werden.

(⇒ Alkaloide; ⇒ Chinolin; ⇒ Dopamin; ⇒ Indol; ⇒ Neurotoxine)

Thalamus: zusammen mit dem Hypothalamus gehört der Thalamus (Sehhügel) zum Zwischenhirn (Diencephalon). Der Thalamus ist die zentrale subcorticale Schaltstelle der sensiblen (afferenten) Bahnen vom Körper zum Cortex und damit zum Bewusstsein, wo sämtliche Sinneseindrücke der Hör-, Seh-, Geschmacks-, Schmerz- und Tastnerven (bis auf die der Riechnerven) aufbereitet werden. Daneben ist er – seinerseits über eine cortico-striato-thalamo-corticale (CSTC) Rückkoppelungsschleife von der Großhirnrinde beeinflusst – an der Integration sensorischer, motorischer und vegetativer Funktionen beteiligt und schützt das Großhirn vor externer Reizüberflutung, indem die zum Thalamus zurückprojizierten Informationen einen hemmenden Einfluss auf die eingehenden haben.

Auf diese Weise wird die unendliche Flut optischer und anderer Sinneseindrücke durch Vergleich mit unmittelbar zuvor aufgenommenen Reizen oder im Gedächtnis oder im Unterbewusstsein gespeicherten Informationen bewertet und gefiltert, bevor sie im orbitofrontalen Cortex zu einem Gesamttempfinden verbunden und bewusst wahrgenommen werden.

Die Wirkung psychedelischer Drogen besteht u.a. in einer Ausschaltung dieser Filterfunktion des Thalamus (vgl. etwa beim LSD-25 1.2.1.1.4, Rdnr. 432 und 456).

Die Funktion des Hypothalamus besteht demgegenüber in einem zentralen Steuerungszentrum für vitale Bedürfnisse.

(⇒ Afferenz; ⇒ Basalganglien; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Blut-Hirn-Schranke; ⇒ Cortex; ⇒ Diencephalon; ⇒ Hypothalamus; ⇒ L-Dopa; ⇒ limbisches System; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ psychedelisch; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisch; ⇒ sensibles Neuron; ⇒ Serotonin; ⇒ subcortical; ⇒ vegetatives Nervensystem)

Thebromin (⇒ Coffein)

Theophyllin ($\Rightarrow$ Coffein)

therapeutische Breite: aufgrund toxikologischer Untersuchungen wird die akute Toxizität bestimmt, d.h. die Giftwirkung einer einzigen, auf einmal verabreichten Dosis. Dabei bezeichnet der Punkt LD_{50} (Dosis letalis 50 %) auf der pharmakologischen Dosis-Letalitäts-Kurve die Dosis eines Stoffes, bei der jedes zweite Versuchstier stirbt; angegeben wird er in g oder mg/kg KG.

Die therapeutische Breite ist dann der Sicherheitsabstand, welcher den erwünschten Effekt eines Pharmakons vom unerwünschten, im Extremfall tödlichen, trennt. Die therapeutische Breite kann als Quotient von LD_{50} und ED_{50} (d.h. der Einzeldosis, die in 50 % der Fälle den maximalen erwünschten Effekt erbringt) bestimmt werden, wenn beide Dosis-Wirkungs-Kurven annähernd gleich steil verlaufen.

Neuere Bestrebungen gehen dahin, in approximativen Tests statt exakter Werte Dosisbereiche zu ermitteln, in denen eine Substanz toxisch wirkt.

($\Rightarrow$ akut; $\Rightarrow$ Dosis; $\Rightarrow$ Gifte; $\Rightarrow$ Intoxikation; $\Rightarrow$ Konzentration; $\Rightarrow$ LC; $\Rightarrow$ LED_{50} ; $\Rightarrow$ LD_{50} ; $\Rightarrow$ Pharmakodynamik; $\Rightarrow$ Pharmakon; $\Rightarrow$ Toxizität)

-thial ($\Rightarrow$ Aldehyde)

-thion ($\Rightarrow$ Keton)

Tinkturen (tincturae): alkoholische Drogenauszüge.

($\Rightarrow$ Droge)

Toleranz (syn. Gewöhnung): (hier:) Fähigkeit des Organismus, die Wirkung eines ihm über einen längeren Zeitraum zugeführten Pharmakons zu neutralisieren. Toleranz ist demnach gegeben, wenn das gleiche Pharmakon bei mehrfacher Applikation in kurzen zeitlichen Abständen bei gleicher Menge einen zunehmend geringeren pharmakologischen Effekt zeigt (Tachyphylaxie) – die Folge ist eine Tendenz zur Dosissteigerung. Zugleich entsteht der Drang, sich den Stoff unverzüglich zuführen zu müssen (Sensibilisierung), also eine überempfindliche Reaktion. Die Entstehung von Toleranz ist nicht zwangsläufig. Bei mehreren Wirkungen eines Pharmakons erfolgt die Toleranzausbildung diesen gegenüber meist verschieden schnell und verschieden stark (selektive Toleranz), wobei grundsätzlich die zentral-dämpfenden, nicht die zentral-erregenden Wirkungskomponenten hiervon betroffen sind (was ebenso für die Ausbildung einer Entzugssymptomatik gilt; vgl. hierzu auch 2.1.4, Rdnr. 1429 f.: So ist etwa bei Opioiden die Toleranzbildung bezüglich der schmerzlindernden Effekte ausgeprägt, weniger hingegen bezüglich der Nebenwirkungen).

Die Ausbildung einer Toleranz beruht im wesentlichen auf einer beschleunigten metabolischen Inaktivierung (Enzyminduktion) und/oder auf einer Abnahme der Empfindlichkeit der Rezeptoren und damit einer Anpassung des ZNS an das Pharmakon. Bei Abstinenz bildet sich die Toleranz langsam zurück.

Als umgekehrte Toleranz (reverse tolerance) wird das Phänomen bezeichnet, dass bei gleichbleibender Dosierung eine Steigerung des pharmakologischen Effekts auftritt. Die Sensibilisierung (Sensitivierung), die länger bestehen bleibt, ist auf neuronaler E-

bene Vorgängen vergleichbar, die beim Lernen und der Gedächtnisausbildung eine Rolle spielen, so dass es auch folgerichtig erscheint, von einem „Suchtgedächtnis“ zu sprechen.

Eine Kreuztoleranz ist gegeben, wenn eine spezifische Toleranz gegenüber einer ganzen Gruppe von Pharmaka bzw. Drogen entwickelt wird, wie dies z.B. im Verhältnis Morphin – Barbiturate der Fall ist. Dies kann dazu führen, dass z.B. der Heroin-Abhängige zur Erreichung der von ihm erwünschten Wirkung auch von bestimmten Ausweichmitteln höhere Dosen nehmen muss als üblicherweise erforderlich sind. Kreuztoleranzen gelten als Hinweis auf einen zumindest sehr ähnlichen Wirkungsmechanismus (ohne dass hierbei jedoch eine molekulare Strukturähnlichkeit der Agonisten zu bestehen braucht).

Von einer Kreuzsubstitutionswirkung spricht man, wenn die Wirkungen einer Substanz grundsätzlich auch mit einer anderen Substanz derselben Gruppe erzielt werden können.

(⇒ Adaptation; ⇒ Agonist; ⇒ Applikation; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ Dosis; ⇒ Enzyminduktion; ⇒ Gewöhnung; ⇒ Kumulation; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Pharmakodynamik; ⇒ Pharmakon; ⇒ Rezeptor; ⇒ Substitution)

Tonicum: kräftigendes Mittel. Als Tonicum wurde etwa der Wermut (vgl. 1.2.3.10, Rdnr. 948) zumindest seit dem 9. Jahrhundert A.C. in Mittel- und Nordeuropa eingesetzt.

tonisch: mit einer erhöhten Anspannung der Muskulatur oder Versteifung einhergehend.

(⇒ Epilepsie; ⇒ klonischer Anfall; ⇒ konvulsiver Anfall; ⇒ Rigor; ⇒ spastisch)

Tonus: Anspannungszustand eines Organs oder Organteils (z.B. von Muskeln, Gefäßen oder Nerven). Eine spastische Tonusvermehrung beinhaltet eine erhöhte Muskelspannung.

(⇒ Atonie; ⇒ Dystonie; ⇒ Hypotonie; ⇒ Muskeltonus; ⇒ Rigor; ⇒ spasmogen; ⇒ spasmolytisch; ⇒ spastisch; ⇒ tonisch)

Toxikomanie (⇒ Arzneistoffabhängigkeit)

Toxine: giftige Stoffwechselprodukte lebender Organismen (z.T. auch synthetisch herstellbar).

(⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Neurotoxine; ⇒ Toxizität)

Toxizität: die (dosisabhängige) Giftigkeit einer Substanz. Als akute Toxizität bei einmaliger Aufnahme eines Wirkstoffes bezeichnet (durch die LD₅₀ charakterisiert), als subchronische Toxizität bei wiederholter Aufnahme des Wirkstoffes innerhalb einer in Bezug auf die Lebensdauer des aufnehmenden Organismus nur relativ kurzen Zeitspanne und als chronische Toxizität bei wiederholter Aufnahme während langer Zeit. Die Toxizität wird meist auf das Körpergewicht bezogen.

(⇒ akut; ⇒ Arzneistoffabhängigkeit; ⇒ chronisch; ⇒ Dosis; ⇒ Gifte; ⇒ Intoxikation; ⇒ LD₅₀; ⇒ Letalität; ⇒ Neurotoxine; ⇒ therapeutische Breite; ⇒ Toxine; ⇒ Wirkstoffe)

Transmitterhormone: ($\Rightarrow$ Neurotransmitter)

Tremor (Zittern): unwillkürlich auftretende, rasch aufeinanderfolgende rhythmische Zuckungen antagonistischer Muskeln (grob-, mittel- oder feinschlägig), z.B. der Hände oder Arme.

($\Rightarrow$ klonischer Anfall)

Trigger: Auslöser.

($\Rightarrow$ Psychose)

Trinkalkohol ($\Rightarrow$ Ethanol)

Truncus encephali ($\Rightarrow$ Stammhirn)

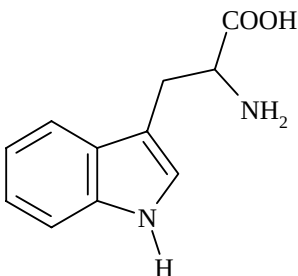
Tryptamin: ein biogenes Amin, das (neben Serotonin und Melatonin) aus der Aminosäure L-Tryptophan durch Decarboxylierung entsteht und in β -Stellung mit einem aliphatischen Amin substituiert ist. Neben Serotonin gehört Tryptamin zu den einfachsten natürlichen Indol-Basen (zur Strukturformel vgl. 1.2.1.1.4, Rdnr. 446-448).

Das am Amin-Stickstoff methylierte Tryptamin ist als Indol-Verbindung Ausgangsstoff einer ganzen Reihe von Derivaten wie Psilocybin und Bufotenin, psychoaktiven Substanzen, die als Serotonin-Antagonisten wirken.

($\Rightarrow$ Alkaloide; $\Rightarrow$ Amine; $\Rightarrow$ Aminosäuren; $\Rightarrow$ Antagonisten; $\Rightarrow$ biogene Amine; $\Rightarrow$ Decarboxylierung; $\Rightarrow$ Indol; $\Rightarrow$ Melatonin; $\Rightarrow$ psychoaktiv; $\Rightarrow$ Serotonin; $\Rightarrow$ Tryptophan)

Tryptophan (Indolylalanin): eine essentielle aromatische Aminosäure und Eiweißbaustein, die aus einem Indolring und Alanin zusammengesetzt ist;

Strukturformel:



L-Tryptophan ist der Grundbaustein der Indol-Alkylamine und damit Ausgangsstoff verschiedener Alkaloid-Biogenesen (z.B. der Nicotinsäure aber auch einer Reihe wichtiger psychoaktiver Alkaloide). Tryptophan kommt außerdem in der Milch und vielen anderen Nahrungsmitteln vor; es ist heute in Injektionslösungen und zur Zufuhr von Aminosäuren bei parenteraler Ernährung enthalten und wird als Antidepressivum eingesetzt. Durch kohlenhydrat- und fettreiche Nahrung wie kakao-haltige Schokolade

sammeln sich u.a. Fettsäuren in Blut an, was zu einer erhöhten Freisetzung von L-Tryptophan führt, das als Vorstufe des Serotonins so Wohlbefinden auslöst.

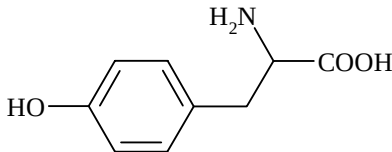
Die Suche nach einem nicht suchtbildenden und den Schlaf in seinem Phasenverlauf nicht störenden, schwachen Hypnoticum konzentrierte sich zudem Mitte der 1970er Jahre auf das L-Tryptophan als Vorstufe des Serotonins. Ab Beginn der 80er Jahre kamen rezeptfreie FAM u.a. unter dem Warenzeichen L-Tryptophan als Ein- und Durchschlafmittel sowie Antidepressiva in den Handel, bis im November 1989 die FDA in den USA und in der Folgezeit das BGA in Deutschland den weiteren Vertrieb aufgrund zwischenzeitlich festgestellter Nebenwirkungen untersagten.

Aufgrund der AMVV 2005 handelt es sich bei Tryptophan um einen verschreibungspflichtigen Stoff, wenn er zur Behandlung depressiver Erkrankungen eingesetzt wird.

(⇒ Alanin; ⇒ Alkaloide; ⇒ Alkyle; ⇒ Amine; ⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische KW; ⇒ Depression; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ Hypnotica; ⇒ Indol; ⇒ Insomnie; ⇒ Melatonin; ⇒ Nicotin; ⇒ parenteral; ⇒ Peptide; ⇒ psychoaktiv; ⇒ REM-Schlaf; ⇒ Serotonin; ⇒ Tryptamin; ⇒ Tyrosin)

Tyrosin: (chem. Bezeichnung: 2-(p-Hydroxyphenyl)alanin) ist eine dem Tryptophan verwandte Aminosäure mit aromatischen Ring;

Strukturformel:



Tyrosin entsteht durch Hydroxilierung aus der essentiellen Aminosäure Phenylalanin. L-Tyrosin ist im Organismus Ausgangssubstanz für die Nebennierenhormone Adrenalin und Noradrenalin sowie für das jodhaltige Hormon der Schilddrüse, das Thyroxin, und wird z.T. als Antidepressivum nach dem Cocain-Rausch benutzt.

(⇒ Adrenalin; ⇒ Alanin; ⇒ Aminosäuren; ⇒ aromatische KW; ⇒ biogene Amine; ⇒ Catecholamine; ⇒ L-Dopa; ⇒ Dopamin; ⇒ Hormone; ⇒ Hydroxilierung; ⇒ Nebennieren; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Phenol; ⇒ Tryptophan)

ubiquitär: überall verbreitet.

(⇒ Antagonisten)

Überaddition: Erscheinungen, die auf mehr als nur einer Addition der Wirkungen verschiedener Pharmaka zurückzuführen sind, aber noch keine Potenzierung darstellen; überadditive Wirkungen können zu massiven Ausfallerscheinungen führen.

(⇒ Pharmakon; ⇒ Synergismus; ⇒ Wechselwirkungen)

Varietät (botan.): erbmäßig veränderte Abänderung einer Art.

(⇒ Art)

vaskulär: Gefäße betreffend.

vasodilatatorisch: gefäßerweiternd (vgl. hierzu etwa die NO-Wirkung 4.5.3, Rdnr. 3226 mit FN 1074).

(⇒ Dilatation; ⇒ Sympathicus; ⇒ vaskulär)

vasokonstriktorisch: gefäßverengend (vgl. hierzu etwa beim Cocain 3.1.4, Rdnr. 1909).

(⇒ Adrenalin; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Sympathicus; ⇒ vaskulär)

vasomotorisch: über die Gefäßnerven die Ausdehnung von Blutgefäßen betreffend. Dadurch erfolgt eine Steuerung der Durchblutung. Der größte Teil der Gefäße steht dauernd unter dem Einfluss vasokonstriktorischer Nerven, die ausschließlich dem sympathischen Nervensystem angehören.

(⇒ Sympathicus; ⇒ vasodilatatorisch; ⇒ vasokonstriktorisch)

vegetatives Nervensystem (syn. autonomes Nervensystem – ANS): im Unterschied zum somatischen (körperlichen, willkürlichen) Nervensystem, welches Sensorik und Motorik steuert, der dem Einfluss des Willens und Bewusstseins entzogene Teil des peripheren Nervensystems, das aus motorischen, vom Gehirn und Rückenmark (Medulla spinalis) ausgehenden Neuronen besteht und zur Regelung der Lebensfunktionen wie Atmung, Verdauung, Stoffwechsel und Wasserhaushalt dient, indem Drüsen sowie andere Organe wie Blutgefäße und Herz- und Skelettmuskeln aktiviert werden (Homöostase).

Die übergeordneten vegetativen Zentren liegen im Rautenhirn, Diencephalon und z.T. auch im Cortex.

Das vegetative Nervensystem besteht aus 3 Hauptgruppen:

— dem intramuralen System in der Wand der Hohlorgane wie Herz, Magen, Uterus,

sowie den antagonistischen Teilsystemen

— Sympathicus und

— Parasympathicus.

Jedes Organ des Körpers ist dabei sowohl von Fasern des sympathischen als auch von Fasern des parasympathischen Systems innerviert, wobei beide Systeme gegeneinander wirken und sich gleichzeitig ergänzen: Während das sympathische mehr zur Energieentladung und abbauenden Stoffwechselprozessen hin tendiert, hat das parasympathische Teilsystem eher Beziehungen zur Energiespeicherung, Erholung und Aufbau. Auf diese Weise ist eine sehr feine Abstufung aller Regelungsvorgänge möglich: z.B. beschleunigt ein Sympathicusreiz die Herztätigkeit, während ein Parasympathicusreiz sie verlangsamt. Beide Teilsysteme können somit dasselbe Organ innervieren, aber unterschiedliche Wirkungen haben, indem ihre motorischen Neurone unterschiedliche Neurotransmitter freisetzen.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Atemregulationszentrum; ⇒ Axon; ⇒ Bewusstsein; ⇒ Bradykardie; ⇒ Cortex; ⇒ Diencephalon; ⇒ Dystonie; ⇒ Encephalon; ⇒ extrapyramidales System; ⇒ Homöostase; ⇒ Hypothalamus; ⇒ Metabolisierung; ⇒ motorisches Neuron; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Parasympathicus; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ postganglionär; ⇒ retikuläres System; ⇒ sensorisch; ⇒ Sympathicus; ⇒ Tachykardie; ⇒ Thalamus; ⇒ Zentralnervensystem)

Verätherung (⇒ Ether)

Veresterung (⇒ Ester)

Verseifung (⇒ Ester)

Vertigo: Schwindel mit abnormer Bewegungsempfindung und Gleichgewichtsstörung.

Vesikel (syn. Granula): (hier:) durch Membranen begrenzte synaptische Bläschen nahe der Oberfläche der chemischen Synapse mit jeweils 10.000-100.000 Neurotransmittermolekülen. Große cholinerge Nervenendigungen können rund 400 Vesikel enthalten. Die Funktion der Vesikel besteht außer im Transport der Neurotransmittermoleküle in der Nervenfasern (Axon) in ihrem Schutz vor abbauenden Enzymen. Die Vesikel docken als Folge eines ankommenden Aktionspotentials an der Zellmembran an und öffnen sich nach außen (Exocytose), wobei sie u.U. nur einen Teil der gespeicherten Transmittermoleküle freigeben und somit ihre Funktion mehrmals ausüben können, bevor sie sich zur Wiederverwendung in ihre Bestandteile auflösen.

(⇒ Axon; ⇒ cholinerg; ⇒ Enzyme; ⇒ Membran; ⇒ Metabolisierung; ⇒ Molekül; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Rezeptoren; ⇒ Synapse)

Vigilanz (von lat. *vigilantia*): Wachheit.

Vomitiva (⇒ Emetica)

Wahnideen (⇒ Beziehungswahn; ⇒ Paranoia)

Wechselwirkungen (hier als medikamentöse Interaktion): bei gleichzeitiger Einnahme von 2 oder mehr Drogen entfaltet jede ihre Eigenwirkungen. Die Gesamtheit der Wirkungen besteht somit grundsätzlich in einer Kombination der Einzelwirkungen, sei es z.B. in einer Verstärkung der Wirkungen oder auch einer Abschwächung infolge antagonistischer Wirkungen.

(⇒ Antagonisten; ⇒ Überaddition; ⇒ Synergismus)

Wertigkeit (⇒ Ligand)

Wirkorte (⇒ Rezeptoren)

Wirkstoffe (active ingredients – a.i.): Nach der Legaldefinition in § 4 Abs. 19 AMG 2005 handelt es sich hierbei um Stoffe, die dazu bestimmt sind, bei der Herstellung von Arzneimitteln als arzneilich wirksamer Bestandteil verwendet zu werden oder bei ihrer

Verwendung in der Arzneimittelherstellung zu arzneilich wirksamen Bestandteilen der Arzneimittel zu werden.

Hier sollen sie in erster Linie in einem weitergehenden Sinn als die zum Aufbau neuer Strukturen und zur Freisetzung von Energie notwendigen chemischen Bestandteile des Körpers definiert werden. Diese sind gegenüber den Bau- und Betriebsstoffen des Körpers wie Lipide/Lipoide, Eiweiße, Kohlenhydrate, Knochenmineralien pp. abzugrenzen.

Die Wirkstoffe werden eingeteilt in endogene (im Körper selbst synthetisierte) Wirkstoffe wie Hormone und Enzyme und exogene Wirkstoffe wie Vitamine, Pharmaka und Rauschdrogen.

(⇒ Agonisten; ⇒ Arzneimittel; ⇒ Drogen; ⇒ Eiweißstoffe; ⇒ endogen; ⇒ Enzyme; ⇒ exogen; ⇒ Fremdstoff; ⇒ Hormone; ⇒ Inhaltsstoffe; ⇒ Lipide; ⇒ Peptide; ⇒ Pharmakon; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff)

Zentralnervensystem (ZNS; Central Nervous System – CNS): Großhirn (Cerebrum), Kleinhirn (Cerebellum), verlängertes Rückenmark (Medulla oblongata) und Rückenmark (Medulla spinalis) zusammen werden als Zentralnervensystem bezeichnet, wobei das Rückenmark die Aufgabe hat, die Signale vom Körperinneren zum Gehirn (Encephalon) zu leiten sowie die vom Gehirn kommenden Signale an die richtigen Stellen (Effektoren) weiterzugeben.

Die Erregungsübertragung im ZNS erfolgt u.a. durch die Neurotransmitterhormone Acetylcholin, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin.

Alle anderen Nervensysteme werden als peripheres Nervensystem (PNS) zusammengefasst.

(⇒ Acetylcholin; ⇒ Afferenz; ⇒ Cerebellum; ⇒ Cerebrum; ⇒ Dopamin; ⇒ Effektor; ⇒ Efferenz; ⇒ Encephalon; ⇒ Neuron; ⇒ Neurotransmitter; ⇒ Noradrenalin; ⇒ Nucleus; ⇒ peripheres Nervensystem; ⇒ Serotonin)

zerebral (⇒ cerebral)

Zubereitung: nach der Legaldefinition in § 2 Abs. 1 Nr. 2 BtMG 1994: ohne Rücksicht auf ihren Aggregatzustand ein Stoffgemisch oder die Lösung eines oder mehrerer Stoffe außer den natürlich vorkommenden Gemischen und Lösungen.

Handelt es sich um eine in den Anlagen I bis III zum BtMG bezeichnete Zubereitung, die von den betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften ganz oder teilweise ausgenommen ist („ausgenommene Zubereitung“ im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 3 BtMG), so liegt kein Btm vor, allerdings besteht nach der AMVV 2005 eine Verschreibungspflichtigkeit dieser Zubereitung als AM.

Nach der Begriffsbestimmung in Art. 1 Abs. 1 des Übereinkommens von 1961 über Suchtstoffe beinhaltet der Begriff „Zubereitung“: ein festes oder flüssiges Gemisch, das einen Suchtstoff enthält.

(⇒ Arzneimittel; ⇒ Betäubungsmittel; ⇒ Stoff; ⇒ Suchtstoff)

Zufuhr ($\Rightarrow$ Applikation)

Zwischenhirn ($\Rightarrow$ Diencephalon)

Zyanose: blaurote Verfärbung der Haut und der Schleimhäute (insbesondere Lippen und Gesicht) infolge mangelnder Sauerstoffsättigung des Blutes.

($\Rightarrow$ Hypoxie)

Zyklothymie ($\Rightarrow$ Depression)

Zytostatica ($\Rightarrow$ Cytostatica)

Anhang B.1: Anlagen I-III zum Betäubungsmittelgesetz

Anlagen I-III zu § 1 Abs. 1 Betäubungsmittelgesetz in der Neufassung aufgrund der 15. BtMÄndV vom 19. Juni 2001 (BGBl. I S. 1180), unter Berücksichtigung der Änderungen aufgrund der 16. BtMÄndV vom 28. November 2001 (BGBl. I S. 3339), der 17. BtMÄndV vom 12. Februar 2002 (BGBl. I S. 612), der 18. BtMÄndV vom 22. Dezember 2003 (BGBl. I S. 28), der 19. BtMÄndV vom 10. März 2005 (BGBl. I S. 757) sowie der 20. BtMÄndV vom 14. Februar 2007 (BGBl. I S. 154)

Anlagen (zu § 1 Abs. 1)

<u>Spalte 1</u>	enthält die International Nonproprietary Names (INN) der Weltgesundheitsorganisation. Bei der Bezeichnung eines Stoffes hat der INN Vorrang vor allen anderen Bezeichnungen.
<u>Spalte 2</u>	enthält andere nicht geschützte Stoffbezeichnungen (Kurzbezeichnungen oder Trivialnamen). Wenn für einen Stoff kein INN existiert, kann zu seiner eindeutigen Bezeichnung die in dieser Spalte fett gedruckte Bezeichnung verwendet werden. Alle anderen nicht fett gedruckten Bezeichnungen sind wissenschaftlich nicht eindeutig. Sie sind daher in Verbindung mit der Bezeichnung in Spalte 3 zu verwenden.
<u>Spalte 3</u>	enthält die chemische Stoffbezeichnung nach der Nomenklatur der International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC). Wenn in Spalten 1 oder 2 keine Bezeichnung aufgeführt ist, ist die der Spalte 3 zu verwenden.

Anlage I

(nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel)

INN	Andere nicht geschützte oder Trivialnamen	chemische Namen (IUPAC)
Acetorphin	---	(4,5 α -Epoxy-7 α -[(R)-2hydroxypentan-2-yl]-6methoxy-17-methyl-6,14ethenomorphinan-3-yl}acetat
---	Acetyldihydrocodein	(4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6 α -yl)acetat
Acetylmethadol	---	(6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl)acetat
---	Acetyl- α -methylfentanyl	N-Phenyl-N-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]acetamid
---	---	4-Allyloxy-3,5-dimethoxyphenethylazan
Allylprodin	---	(3-Allyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidyl)propionat
Alphacetyl-methadol	---	[(3R,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat
Alphameprodin	---	[(3RS,4SR)-3-Ethyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidyl]propionat
Alphamethadol	---	(3R,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-ol
Alphaprodin	---	[(3RS,4SR)-1,3-Dimethyl-4-phenyl-4-piperidyl]propionat
Anileridin	---	Ethyl[1-(4-aminophenethyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
---	BDB	1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-ylazan
Benzethidin	---	Ethyl{1-[2-(benzyloxy) ethyl]-4-phenylpiperidin-4-carboxylat}

Benzfetamin	Benzphetamin	(Benzyl)(methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
---	---	1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl) propan-1-on
---	Benzylfentanyl	N-(1-Benzyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid
---	Benzylmorphin	3-Benzylloxy-4,5 α -epoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -ol
Betacetylmethadol	---	[(3S,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat
Betameprodin	---	[(3RS,4RS)-3-Ethyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidyl]propionat
Betamethadol	---	(3S,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-ol
Betaprodin	---	[(3RS,4RS)-1,3-Dimethyl-4-phenyl-4-piperidyl]propionat
Bezitramid	---	4-[4-(2-Oxo-3-propionyl-2,3-dihydrobenzimidazol-1-yl)piperidino]-2,2-diphenylbutannitril
Brolamfetamin	Dimethoxybromamfetamin (DOB)	(RS)-1-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan
---	Bromdimethoxyphenethylamin (BDMPEA)	4-Brom-2,5-dimethoxyphenethylazan
---	Cannabis (Marihuana, Pflanzen und Pflanzenteile der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen)	---

— ausgenommen

- a) deren Samen, sofern er nicht zum unerlaubten Anbau bestimmt ist,
- b) wenn sie aus dem Anbau in Ländern der Europäischen Union mit zertifiziertem Saatgut stammen, das in der jeweiligen Fassung des Anhangs XII zu Artikel 7 a Abs. 1 der Verordnung (EG) Nr. 2316/1999 der Kommission vom 22. Oktober 1999 (ABl. EG Nr. L 280 S. 43) aufgeführt ist, oder ihr Gehalt an Tetrahydrocannabinol 0,2 vom Hundert nicht übersteigt und der Verkehr mit ihnen (ausgenommen der Anbau) ausschließlich gewerblichen oder wissenschaftlichen Zwecken dient, die einen Missbrauch zu Rauschzwecken ausschließen,

- c) wenn sie als Schutzstreifen bei der Rübenzüchtung gepflanzt und vor der Blüte vernichtet werden oder
- d) wenn sie von Unternehmen der Landwirtschaft angebaut werden, die die Voraussetzungen des § 1 Abs. 4 des Gesetzes über die Alterssicherung der Landwirte erfüllen, mit Ausnahme von Unternehmen der Forstwirtschaft, des Garten- und Weinbaus, der Fischzucht, der Teichwirtschaft, der Imkerei, der Binnenfischerei und der Wanderschäfferei, oder die für eine Beihilfegewährung nach der Verordnung (EG) Nr. 1251/1999 des Rates vom 17. Mai 1999 (ABl. EG Nr. L 160, S.1) in Betracht kommen und der Anbau ausschließlich aus zertifiziertem Saatgut erfolgt, das in der jeweiligen Fassung des Anhangs XII zu Artikel 7 a Abs. 1 der Verordnung (EWG) Nr. 2316/1999 der Kommission vom 22. Oktober 1999 (Abl. EG Nr. L 280 S. 43) aufgeführt ist, (Nutzhanf) –

---	Cannabisharz (Haschisch, das abgesonderte Harz der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen)	---
Carfentanil	---	Methyl[1-phenethyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat]
Cathinon	---	(S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-on
---	2 Cl	4-Iod-2,5-dimethoxyphenethylazan
---	6-Cl-MDMA	[1-(6-Chlor-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan
Clonitazen	---	{2-[2-(4-Chlorbenzyl)-5-nitrobenzimidazol-1-yl]ethyl}diethylazan
---	Codein-N-oxid	4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -ol-17-oxid
---	2C-T-2	4-Ethylsulfanyl-2,5-dimethoxyphenethylazan
---	2C-T-7	2,5-Dimethoxy-4-(propylsulfanyl)phenethylazan
Codoxim	---	(4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-ylidenaminoxy)essigsäure

Desomorphin	Dihydrodesoxymorphin	4,5 α -Epoxy-17-methyl-morphinan-3-ol
Diampromid	---	N-{2-[(Methyl)(phenethyl)amino]propyl}-N-phenylpropanamid
---	Diethoxybromamfetamin	1-(4-Brom-2,5-diethoxyphenyl)propan-2-ylazan
Diethylthiambuten	---	Diethyl(1-methyl-3,3-di-2-thienylallyl)azan
---	NN-Diethyltryptamin (Diethyltryptamin, DET)	Diethyl[2-(indol-3-yl)ethyl]azan
---	Dihydroetorphin (18,19-Dihydroetorphin)	(5 <i>R</i> ,6 <i>R</i> ,7 <i>R</i> ,14 <i>R</i>)-4,5 α -Epoxy-7 α -[(<i>R</i>)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethanomorphinan-3-ol
Dimenoxadol	---	(2-Dimethylaminoethyl)[(ethoxy)(diphenyl)acetat]
Dimepheptanol	Methadol	6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-ol
---	Dimethoxyamfetamin (DMA)	1-(2,5-Dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan
---	Dimethoxyethylamfetamin (DOET)	1-(4-Ethyl-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan
---	Dimethoxymethylamfetamin (DOM, STP)	(<i>RS</i>)-1-(2,5-Dimethoxy-4-methylphenyl)propan-2-ylazan
---	Dimethylheptyltetrahydrocannabinol (DMHP)	6,6,9-Trimethyl-3-(3-methyloctan-2-yl)-7,8,9,10-tetrahydro-6 <i>H</i> -benzo[<i>c</i>]chromen-1-ol
Dimethylthiambuten	---	Dimethyl(1-methyl-3,3-di-2-thienylallyl)azan
---	N,N-Dimethyltryptamin (Dimethyltryptamin, DMT)	[2-(Indol-3-yl)ethyl]dimethylazan
Dioxaphetylbutyrat	---	Ethyl(4-morpholino-2,2-diphenylbutanoat)
Dipipanon	---	4,4-Diphenyl-6-piperidin-oheptan-3-on

---	DOC	1-(4-Chlor-2,5-dimethoxy-phenyl)propan-2-ylazan
Drotebanol	---	3,4-Dimethoxy-17-methylmorphinan-6 β ,14-diol
Ethylmethylthiambuten	---	(Ethyl)(methyl)(1-methyl-3,3-di-2-thienylallyl)azan
---	Ethylpiperidylbenzilat	(1-Ethyl-3-piperidyl)benzilat
Eticyclidin	PCE	(Ethyl)(1-phenylcyclohexyl)azan
Etonitazen	---	{2-[2-(4-Ethoxybenzyl)-5-nitrobenzimidazol-1-yl]ethyl}diethylazan
Etozeridin	---	Ethyl{1-[2-(2-hydroxyethoxy)ethyl]-4-phenylpiperidin-4-carboxylat}
Etryptamin	α -Ethyltryptamin	1-(Indol-3-yl)butan-2-ylazan
---	FLEA	N-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl]-N-methylhydroxylamin
---	p-Fluorfantanyl	N-(4-Fluorphenyl)-N-(1-phenethyl-4-piperidyl)propanamid
Furethidin	---	Ethyl{4-phenyl-1-[2-(tetrahydrofurfuryloxy)ethyl]piperidin-4-carboxylat}
---	Heroin (Diacetylmorphin, Diamorphin)	[(5R,6S)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diyl]diacetat
Hydromorphenol	14-Hydroxydihydromorphen	4,5 α -Epoxy-17-methylmorphinan-3,6 α ,14-triol
---	N-Hydroxyamfetamin (NOHA)	N-(1-Phenylpropan-2-yl)hydroxylamin
---	β -Hydroxyfantanyl	N-[1-(2-Hydroxy-2-phenylethyl)-4-piperidyl]-N-phenylpropanamid

---	Hydroxymethylendioxy-amfetamin (N-Hydroxy-MDA; MDOH)	N-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl]hydroxylamin
---	β-Hydroxy-3-methylfentanyl (Ohmefentanyl)	N-[1-(2-Hydroxy-2-phenylethyl)-3-methyl-4-piperidyl]-N-phenylpropanamid
Hydroxypethidin	---	Ethyl[4-(3-hydroxyphenyl)-1-methylpiperidin-4-carboxylat]
Lefetamin	SPA	[(R)-1,2-Diphenylethyl]dimethylazan
Levomethorphan	---	(9R,13R,14R)-3-Methoxy-17-methylmorphinan
Levophenacilmorphan	---	2-[(9R,13R,14R)-3-Hydroxymorphinan-17-yl]-1-phenylethanon
Lofentanil	---	Methyl[(3R,4S)-3-methyl-1-phenethyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat]
Lysergid	N,N-Diethyl-D-lysergamid (LSD, LSD-25)	N,N-Diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8β-carboxamid
---	MAL	3,5-Dimethoxy-4-(2-methylallyloxy)phenethylazan
---	MBDB	[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-yl](methyl)azan
---	Mebroqualon	3-(2-Bromphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)-on
Mecloqualon	---	3-(2-Chlorphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)-on
---	Mescaline	3,4,5-Trimethoxyphenethylazan
Metazocin	---	3,6,11-Trimethyl-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol
---	Methcathinon (Ephedron)	2-Methylamino-1-phenylpropan-1-on

---	Methoxyamfetamin (PMA)	1-(4-Methoxyphenyl)propan-2-ylazan
---	5-Methoxy-N,N-diisopropyltryptamin (5-MeO-DIPT)	Diisopropyl[2-(5-methoxyindol-3-yl)ethyl]azan
---	5-Methoxy-DMT (5-MeO-DMT)	[2-(5-Methoxyindol-3-yl)ethyl]dimethylazan
---	---	(2-Methoxyethyl)(1-phenylcyclohexyl)azan
---	Methoxymetamfetamin (PMMA)	[1-(4-Methoxyphenyl)propan-2-yl](methyl)azan
---	Methoxymethylendioxyamfetamin (MMDA)	1-(7-Methoxy-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan
---	---	(3-Methoxypropyl)(1-phenylcyclohexyl)azan
---	Methylaminorex (4-Methylaminorex)	4-Methyl-5-phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan
Methyl-desorpin	---	4,5 α -Epoxy-6,17-dimethylmorphin-6-en-3-ol
Methyldihydromorphin	---	4,5 α -Epoxy-6,17-dimethylmorphinan-3,6 α -diol
---	Methylendioxyethylamfetamin (N-Ethyl-MDA, MDE, MDEA)	[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](ethyl)azan
---	Methylendioxy-metamfetamin (MDMA)	[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan
---	α -Methylfentanyl	N-Phenyl-N-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]propanamid
---	3-Methylfentanyl (Mefentanyl)	N-(3-Methyl-1-phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid
---	Methylmethaqualon	3-(2,4-Dimethylphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)on
---	Methylphenylpropionoxypiperidin (MPPP)	(1-Methyl-4-phenyl-4-piperidyl)propionat

---	Methyl-3-phenylpropylamin (1M-3PP)	(Methyl)(3-phenylpropyl)azan
---	Methylphenyltetrahydropyridin (MPTP)	1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin
---	Methylpiperidylbenzilat	(1-Methyl-3-piperidyl)benzilat
---	4-Methylthioamfetamin (4-MTA)	1-[4-(Methylsulfanyl)phenyl]propan-2-ylazan
---	α -Methylthiofentanyl	N-Phenyl-N-{1-[1-(2-thienyl)propan-2-yl]-4-piperidyl}propanamid
---	3-Methylthiofentanyl	N-{3-Methyl-1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid
---	α -Methyltryptamin (α -MT)	1-(Indol-3-yl)propan-2-ylazan
Metopon	5-Methyldihydromorphinon	4,5 α -Epoxy-3-hydroxy-5,17-dimethylmorphinan-6-on
Morpheridin	---	Ethyl[1-(2-morpholinoethyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
---	Morphin-N-oxid	(5R,6S)-4,5-Epoxy-3,6-dihydroxy-17-methylmorphin-7-en-17-oxid
Myrophin	Myristylbenzylmorphin	(3-Benzylloxy-4,5 α -epoxy-17-methylmorphin-7-en-6-yl)tetradecanoat
Nicomorphin	3,6-Dinicotinoylmorphin	(4,5 α -Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6 α -diyl)dinicotinat
Noracymethadol	---	(6-Methylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl)acetat
Norcodein	N-Desmethylnorcodein	4,5 α -Epoxy-3-methoxymorphin-7-en-6 α -ol
Norlevorphanol	(-)-3-Hydroxymorphin	(9R,13R,14R)-Morphinan-3-ol
Normorphin	Desmethylnormorphin	4,5 α -Epoxymorphin-7-en-3,6 α -diol

Norpipanon	---	4,4-Diphenyl-6-piperidinohexan-3-on
Oxymorphon	14-Hydroxydihydromorphinon	4,5 α -Epoxy-3,14-dihydroxy-17-methylmorphinan-6-on
---	Parahexyl	3-Hexyl-6,6,9-trimethyl-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
---	PCPr	(1-Phenylcyclohexyl)(propyl)azan
Phenadoxon	---	6-Morpholino-4,4-diphenylheptan-3-on
Phenampromid	---	N-Phenyl-N-(1-piperidinopropan-2-yl)propanamid
Phenazocin	---	6,11-Dimethyl-3-phenethyl-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol
Phencyclidin	PCP	1-(1-Phenylcyclohexyl)piperidin
---	Phenethylphenylacetoxypiperidin (PEPAP)	(1-Phenethyl-4-phenyl-4-piperidyl)acetat
---	Penethylphenyltetrahydroropyridin (PEPTP)	1-Phenethyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydroropyridin
Phenpromethamin	1-Methylamino-2-phenylpropan (PPMA)	(Methyl)(2-phenylpropyl)azan
Phenomorphan	---	17-Phenethylmorphinan-3-ol
Phenoperidin	---	Ethyl[1-(3-hydroxy-3-phenylpropyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
Piminodin	---	Ethyl[1-(3-anilinopropyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
---	PPP	1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on
Proheptazin	---	(1,3-Dimethyl-4-phenylazepan-4-yl)propionat

Properidin	---	Isopropyl(1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carboxylat)
---	Psilocin (Psilotsin)	3-(2-Dimethylaminoethyl)indol-4-ol
---	Psilocin-(eth)	3-(2-Diethylaminoethyl)indol-4-ol
Psilocybin	---	[3-(2-Dimethylaminoethyl)indol-4-yl]dihydrogenphosphat
---	Psilocybin-(eth)	[3-(2-Diethylaminoethyl)indol-4-yl]dihydrogenphosphat
---	---	2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(p-tolyl)propan-1-on
Racemethorphan	---	(9RS,13RS,14RS)-3-Methoxy-17-methylmorphinan
Rolicyclidin	PHP (PCPy)	1-(1-Phenylcyclohexyl)pyrrolidin
Tenamfetamin	Methylendioxyamfetamin (MDA)	(RS)-1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan
Tenocyclidin	TCP	1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]piperidin
---	Tetrahydrocannabinole, folgende Isomere und ihre stereochemischen Varianten:	
---	Δ6a(10a)-Tetrahydrocannabinol (Δ 6a(10a)-THC)	6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
---	Δ6a-Tetrahydrocannabinol (Δ 6a-THC)	(9R,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-8,9,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
---	Δ7-Tetrahydrocannabinol (Δ 7-THC)	(6aR,9R,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,9,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol

---	Δ8-Tetrahydrocannabinol (Δ8-THC)	(6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
---	Δ-10-Tetrahydrocannabinol (Δ10-THC)	(6aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,9-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
---	Δ9(11)-Tetrahydrocannabinol (Δ9(11)-THC)	(6aR,10aR)-6,6-Dimethyl-9-methylen-3-pentyl-6a,7,8,9,10,10a-hexahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
---	Thenylfentanyl	N-Phenyl-N-(1-thenyl-4-piperidyl)propanamid
---	Thiofentanyl	N-Phenyl-N-{1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}propanamid
Trimeperidin	---	(1,2,5-Trimethyl-4-phenyl-4-piperidyl)propionat
---	Trimethoxyamfetamin (TMA)	1-(3,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-ylazan
---	2,3,4-Trimethoxyamfetamin (TMA-2)	1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-ylazan

- die Ester, Ether und Molekülverbindungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht in einer anderen Anlage verzeichnet sind und das Bestehen solcher Ester, Ether und Molekülverbindungen möglich ist;
- die Salze der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn das Bestehen solcher Salze möglich ist;
- die Zubereitungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht
 - a) ohne am oder im menschlichen oder tierischen Körper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ihr Gehalt an einem oder mehreren Betäubungsmitteln jeweils 0,001 vom Hundert nicht übersteigt oder die Stoffe in den Zubereitungen isotopenmodifiziert oder
 - b) besonders ausgenommen sind;
- die Stereoisomere der in dieser oder einer anderen Anlage aufgeführten Stoffen, wenn sie als Betäubungsmittel missbräuchlich verwendet werden sollen,

- Organismen und Teile von Organismen in bearbeitetem oder unbearbeitetem Zustand mit in dieser oder einer anderen Anlage aufgeführten Stoffen sowie die zur Reproduktion oder Gewinnung dieser Organismen geeigneten biologischen Materialien, wenn ein Missbrauch zu Rauschzwecken vorgesehen ist.

Anlage II

(verkehrs-fähige, aber nicht verschreibungs-fähige BtM)

INN	andere nicht geschützte oder Trivialnamen	chemische Namen (IUPAC)
Amineptin	---	7-(10,11-Dihydro-5H-dibenzo[a,d][7]annulen-5-ylamino)heptansäure
Aminorex	---	5-Pheny-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan
Butalbital	---	5-Allyl-5-isobutylbarbitursäure
Cetobemidon	Ketobemidon	1-[4-(3-Hydroxyphenyl)-1-methyl-4-piperidyl]propan-1-on
meta-Chlorphenyl-piperazin (m-CPP)	---	1-(3-Chlorphenyl)piperazin
---	d-Cocain	Methyl[3β-(benzoyloxy)tropan-2α-carboxylat]
---	Dextromethadon	(S)-6-Dimethylamino-4,4diphenylheptan-3-on
Dextromoramid	---	(S)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1yl)butan-1-on
Dextropropoxyphen	---	[(2S,3R)-4-Dimethylamino-3-methyl-1,2-diphenylbutan-2-yl]propionat
Difenoxin	---	1-(3-Cyan-3,3-diphenylpropyl)-4-phenylpiperidin-4-carbonsäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 0,5 mg Difenoxin, berechnet als Base, und, bezogen auf diese Menge, mindestens 5 vom Hundert Atropinsulfat enthalten –

---	Dihydromorphin	4,5 α -Epoxy-17-methylmorphinan-3,6 α -diol
---	Dihydrothebain	4,5 α -Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphin-6-en
Diphenoxylat	---	Ethyl[1-(3-cyan-3,3-diphenylpropyl)-4-phenylpiperidin-4-carboxylat]
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 0,25 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 2,5 mg Diphenoxylat, berechnet als Base, und, bezogen auf diese Mengen, mindestens 1 vom Hundert Atropinsulfat enthalten –		
---	Ecgonin	3 β -Hydroxytropan-2 β -carbonsäure
---	Erythroxylum coca (Pflanzen und Pflanzenteile der zur Art Erythroxylum coca – einschließlich der Varietäten bolivianum, spruceanum und novogranatense – gehörenden Pflanzen)	---
Ethchlorvynol	---	1-Chlor-3-ethylpent-1-en-4-in -3-ol
Ethinamat	---	(1-Ethinylcyclohexyl)carbamat
---	3-O-Ethylmorphin (Ethylmorphin)	4,5 α -Epoxy-3-ethoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -ol
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 2,5 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 100 mg Ethylmorphin, berechnet als Base, enthalten –		
Etilamfetamin	N-Ethylamphetamin	(Ethyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
Glutethimid	---	3-Ethyl-3-phenylpiperidin-2,6-dion
---	Isocodein	4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6 β -ol

Isomethadon	---	6-Dimethylamino-5-methyl-4,4-diphenylhexan-3-on
Levamfetamin	Levamphetaminein	(R)-1-Phenylpropan-2-ylazan
---	Levmetamfetamin (Levometamfetamin)	(R)-(Methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
Levomoramid	---	(R)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1-yl)butan-1-on
Levorphanol	---	(9R,13R,14R)-17-Methylmorphinan-3-ol
Mesocarb	---	(Phenylcarbamoyl)[3-(1-phenylpropan-2-yl)-1,2,3-oxadiazol-3-ium-5-yl]azanid
(RS)-Metamfetamin	Metamfetaminracemat	(RS)-(Methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
---	Methadon-Zwischenprodukt (Premethadon)	4-Dimethylamino-2,2-diphenylpentannitril
(RS;SR)-Methylphenidat	---	Methyl[(RS;SR)(phenyl)(2-piperidyl)acetat]
---	Mohnstrohkonzentrat (das bei der Verarbeitung von Pflanzen und Pflanzenteilen der Art Papaver somniferum zur Konzentrierung der Alkaloide anfallende Material)	---
---	Moramid-Zwischenprodukt (Premoramid)	3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenylbutansäure
Nicocodin	6-Nicotinoylcodein	(4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -yl)nicotinat
Nicodicodin	6-Nicotinoyldihydrocodein	(4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6 α -yl)nicotinat

---	Papaver bracteatum (Pflanzen und Pflanzenteile, ausgenommen die Samen, der zur Art <i>Papaver bracteatum</i> gehörenden Pflanzen)	---
— ausgenommen zu Zierzwecken —		
---	Pethidin-Zwischenprodukt A (Prepethidin)	1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonitril
---	Pethidin-Zwischenprodukt B (Norpethidin)	Ethyl(4-phenylpiperidin-4-carboxylat)
---	Pethidin-Zwischenprodukt C (Pethidinsäure)	1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonsäure
Phendimetrazin	---	(2S,3S)-3,4-Dimethyl-2-phenylmorpholin
Pholcodin	Morpholinylethylmorphin	4,5a-Epoxy-17-methyl-3-(2-morpholinoethoxy)morphin-7-en-6α-ol
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III als Lösung bis zu 0,15 vom Hundert, je Packungseinheit jedoch nicht mehr als 150 mg, oder je abgeteilte Form bis zu 20 mg Pholcodin, berechnet als Base, enthalten —		
Propiram	---	N-(1-Piperidinopropan-2-yl)-N-(2-pyridyl)propanamid
Pyrovaleron	---	2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(p-tolyl)pentan-1-on
Racemoramid	---	(RS)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1-yl)butan-1-on
Racemorphan	---	(9RS,13RS,14RS)-17-Methylmorphinan-3-ol
---	Δ⁹-Tetrahydrocannabinol (Δ⁹-THC)	6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetrahydro-6Hbenzo[c]chromen-1-ol
---	Tetrahydrothebain	4,5α-Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphinan

Thebacon	Acetyldihydrocodeinon	(4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-6-en-6-yl)acetat
---	Thebain	4,5 α -Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphina-6,8-dien
Cis-Tilidin	---	Ethyl[(1RS,2RS)-2-dimethylamino-1-phenylcyclohex-3-encarboxylat]
Zipeprol	---	1-Methoxy-3-[4-(2-methoxy-2-phenylethyl)piperazin-1-yl]-1-phenylpropan-2-ol

- die Ester, Ether und Molekülverbindungen der in dieser Anlage sowie die Ester und Ether der in Anlage III aufgeführten Stoffe, ausgenommen γ -Hydroxybuttersäure (GHB), wenn sie nicht in einer anderen Anlage verzeichnet sind und das Bestehen solcher Ester, Ether und Molekülverbindungen möglich ist;
- die Salze der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn das Bestehen solcher Salze möglich ist sowie die Salze und Molekülverbindungen der in Anlage III aufgeführten Stoffe, wenn das Bestehen solcher Salze und Molekülverbindungen möglich ist und sie nicht ärztlich, zahnärztlich oder tierärztlich angewendet werden,
- die Zubereitungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht
 - a) ohne am oder im menschlichen oder tierischen Körper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ihr Gehalt an einem oder mehreren Betäubungsmitteln, bei Lyophilisaten und entsprechend zu verwendenden Stoffgemischen in der gebrauchsfertigen Lösung, jeweils 0,01 vom Hundert nicht übersteigt oder die Stoffe in den Zubereitungen isotoptenmodifiziert oder
 - b) besonders ausgenommen sind.

Anlage III

(verkehrs-fähige und verschreibungs-fähige BtM)

INN	andere nicht geschützte oder Trivialnamen	chemischen Namen (IUPAC)
Alfentanil	---	N-{1-[2-(4-Ethyl-5-oxo-4,5-dihydro-1H-tetrazol-1-yl)ethyl]-4-methoxymethyl-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid
Allobarbital	---	5,5-Diallylbarbitursäure
Alprazolam	---	8-Chlor-1-methyl-6-phenyl-4H-[1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 1 mg Alprazolam enthalten –

Amfepramon	Diethylpropion	2-Diethylamino-1-phenylpropan-1-on

- ausgenommen in Zubereitungen ohne verzögerte Wirkstofffreigabe, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 22 mg, und in Zubereitungen mit verzögerter Wirkstofffreigabe, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 64 mg Amfepramon, berechnet als Base, enthalten –

Amfetamin	Amphetamin	(RS)-1-Phenylpropan-2-ylazan
Amfetaminil	---	(Phenyl)(1-phenylpropan-2-ylamino)acetonitril

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 10 mg Amfetaminil, berechnet als Base, enthalten –

Amobarbital	---	5-Ethyl-5-isopentylbarbitursäure
Barbital	---	5,5-Diethylbarbitursäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die

- a) ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 10 vom Hundert oder
- b) ohne am oder im menschlichen oder tierischen Körper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je Packungseinheit nicht mehr als 25 g Barbital, berechnet als Säure, enthalten –

Bromazepam	---	7-Brom-5-(2-pyridyl)- 1,3-dihydro-2H-1,4- benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 6 mg Bromazepam enthalten –

Brotizolam	---	2-Brom-4-(2-chlorphe- nyl)-9-methyl-6H-thieno [3,2-f][1,2,4]triazolo[4,3- a][1,4]diazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 0,02 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 0,25 mg Brotizolam enthalten –

Buprenorphin	---	(5R,6R,7R,14S)-17-Cy- clopropylmethyl-4,5-epo- xy-7-[(S)-2-hydroxy-3,3- dimethylbutan-2-yl]-6- methoxy-6,14-ethano- morphinan-3-ol

---	Butobarbital	5-Butyl-5-ethylbarbitur- säure

Camazepam	---	(7-Chlor-1-methyl-2-oxo- 5-phenyl-2,3-dihydro- 1H-1,4-benzodiazepin-3- yl)(dimethylcarbamat)

Cathin	(+)-Norpseudoephedrin (D-Norpseudoephedrin)	(1 S,2S)-2-Amino-1-phe- nylpropan-1-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 5 vom Hundert als Lösung, jedoch nicht mehr als 1 600 mg je Packungseinheit oder je abgeteilte Form bis zu 40 mg Cathin, berechnet als Base, enthalten –

Chlordiazepoxid	---	7-Chlor-2-methylamino- 5-phenyl-3H-1,4-benzo- diazepin -4-oxid

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 25 mg Chlordiazepoxid enthalten –

Clobazam	---	7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,5-benzodiazepin-2,4(5H)-dion

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 30 mg Clobazam enthalten –

Clonazepam	---	5-(2-Chlorphenyl)-7-nitro-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 0,25 vom Hundert als Tropflösung, jedoch nicht mehr als 250 mg je Packungseinheit oder je abgeteilte Form bis zu 2 mg Clonazepam enthalten –

Clorazepat	---	(RS)-7-Chlor-2-oxo-5-phenyl-2,3-dihydro-1H-1,4-benzodiazepin-3-carbonsäure

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 50 mg, als Trockensubstanz nur zur parenteralen Anwendung bis zu 100 mg, Clorazepat als Dikaliumsalz enthalten –

Clotiazepam	---	5-(2-Chlorphenyl)-7-ethyl-1-methyl-1,3-dihydro-2H-thieno [2,3-e][1,4]diazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Clotiazepam enthalten –

Cloxazolam	---	10-Chlor-11b-(2-chlorphenyl)-2,3,7,11b-tetrahydro[1,3]oxazolo[3,2-d][1,4]benzodiazepin-6(5H)-on

---	Cocain (Benzoylecgoninmethylester)	Methyl[3ß-(benzoyloxy)tropan-2ß-carboxylat]

---	Codein (3-Methylmorphin)	4,5α-Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 2,5 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 100 mg Codein, berechnet als Base, enthalten. Für ausgenommene Zubereitungen, die für betäubungsmittel- oder alkoholabhängige Personen verschrieben werden, gelten jedoch die Vorschriften über das Verschreiben und die Abgabe von Betäubungsmitteln –

Cyclobarbital	---	5-(Cyclohex-1-enyl)-5-ethylbarbitursäure
Dexamfetamin	Dexamphetamin	(S)-1-Phenylpropan-2-ylazan
Dexmethylphenidat		Methyl[(R,R)(phenyl)(2-piperidyl)acetat]
Delorazepam	---	7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
Diazepam	---	7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 1 vom Hundert als Sirup oder Tropflösung, jedoch nicht mehr als 250 mg je Packungseinheit, oder je abgeteilte Form bis zu 10 mg Diazepam enthalten –

Dihydrocodein	---	4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6 α -ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 2,5 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 100 mg Dihydrocodein, berechnet als Base, enthalten. Für ausgenommene Zubereitungen, die für betäubungsmittel- oder alkoholabhängige Personen verschrieben werden, gelten jedoch die Vorschriften über das Verschreiben und die Abgabe von Betäubungsmitteln –

Dronabinol	---	(6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol
Estazolam	---	8-Chlor-6-phenyl-4H-[1,2,4]triazolo[4,3-a]benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 2 mg Estazolam enthalten –

Ethylloflazepat	---	Ethyl[7-chlor-5-(2-fluorphenyl)-2-oxo-2,3-dihydro-1H-1,4-benzodiazepin-3-carboxylat]
Etorphin	---	(5R,6R,7R,14R)-4,5-Epoxy-7-[(R)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-3-ol
Fencamfamin	---	(Ethyl)(3-phenylbicyclo[2.2.1]heptan-2-yl)azan

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 8,6 mg Fencamfamin, berechnet als Base, enthalten –

Fenetyllin	---	1,3-Dimethyl-7-[2-(1-phenylpropan-2-ylamino)ethyl]-3,7-dihydro-2H-purin-2,6(1H)-dion
Fenproporex	---	(RS)-3-(1-Phenylpropan-2-ylamino)propannitril

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 11 mg Fenproporex, berechnet als Base, enthalten –

Fentanyl	---	N-(1-Phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid
Fludiazepam	---	7-Chlor-5-(2-fluorphenyl)-1-methyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
Flunitrazepam	---	5-(2-Fluorphenyl)-1-methyl-7-nitro-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 1 mg Flunitrazepam enthalten. Für ausgenommene Zubereitungen, die für betäubungsmittelabhängige Personen verschrieben werden, gelten jedoch die Vorschriften über das Verschreiben und die Abgabe von Betäubungsmitteln –

Flurazepam	---	7-Chlor-1-(2-diethylaminoethyl)-5-(2-fluorphenyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 30 mg Flurazepam enthalten –		
Halazepam	---	7-Chlor-5-phenyl-1-(2,2,2-trifluorethyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 120 mg Halazepam enthalten –		
Haloxazolam	---	10-Brom-11b-(2-fluorphenyl)-2,3,7,11b-tetrahydro [1,3] oxazolo[3,2-d] [1,4]benzodiazepin-6 (5H)-on
Hydrocodon	Dihydrocodeinon	4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on
Hydromorphon	Dihydromorphinon	4,5 α -Epoxy-3-hydroxy-17-methylmorphinan-6-on
---	γ -Hydroxybuttersäure (GHB)	4-Hydroxybutansäure
— ausgenommen in Zubereitung zur Injektion, die ohne einen weiteren Stoff der Anlage I bis III bis zu 20 von Hundert und je abgeteilte Form bis zu 2 g γ -Hydroxybuttersäure, berechnet als Säure, enthalten –		
Ketazolam	---	11-Chlor-2,8-dimethyl-12b-phenyl-8,12b-dihydro-4H[1,3]oxazino[3,2-d][1,4]benzodiazepin-4,7 (6H)-dion
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 45 mg Ketazolam enthalten –		

Levacetylmethadol	Levomethadylacetat (LAAM)	[(3S,6S)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat
Levomethadon	---	(R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on
Loprazolam	---	6-(2-Chlorphenyl)-2-[(Z)-4-methylpiperazin-1-ylmethylene]-8-nitro-2,4-dihydro-1H-imidazo[1,2-a][1,4]benzodiazepin-1-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 2,5 mg Loprazolam enthalten –

Lorazepam	---	(RS)-7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-3-hydroxy-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 2,5 mg Lorazepam enthalten –

Lormetazepam	---	7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-3-hydroxy-1-methyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 2 mg Lormetazepam enthalten –

Mazindol	---	5-(4-Chlorphenyl)-2,5-dihydro-3H-imidazo[2,1-a]isoindol-5-ol

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 1 mg Mazindol enthalten –

Medazepam	---	7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-2,3-dihydro-1H-1,4-benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 10 mg Medazepam enthalten –

Mefenorex	---	(3-Chlorpropyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 40 mg Mefenorex, berechnet als Base, enthalten –		
Meprobamat	---	(2-Methyl-2-propylpropan-1,3-diyl)dicarbamat
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 500 mg Meprobamat enthalten –		
Metamfetamin	Methamphetamin	(S)-(Methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan
Methadon	---	(RS)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on
Methaqualon	---	2-Methyl-3-(o-tolyl)chinazolin-4(3H)-on
Methylphenidat	---	Methyl[(RS;RS)(phenyl)(2-piperidyl)acetat]
Methylphenobarbital	Mephobarbital	(RS)-5-Ethyl-1-methyl-5-phenylbarbitursäure
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 200 mg Methylphenobarbital, berechnet als Säure, enthalten –		
Methyprylon	---	3,3-Diethyl-5-methylpiperidin -2,4-dion
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 200 mg Methyprylon enthalten –		
Midazolam	---	8-Chlor-6-(2-fluorphenyl)-1-methyl-4H-imidazo [1,5-a][1,4]benzodiazepin
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 0,2 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 15 mg Midazolam enthalten –		

Modafinil	---	2-(Benzhydrysulfinyl) acetamid
---	Morphin	(5R,6S)-4,5-Epoxy-17- methilmorphin-7-en-3,6- diol
Nabilon	---	(6aRS,10aRS)-1-Hydro- xy-6,6-dimethyl-3-(2-me- thyl-octan-2-yl)-6,6a,7,8, 10,10a-hexahydro-9H- benzo[c]chromen-9-on
Nimetazepam	---	1-Methyl-7-nitro-5-phe- nyl-1,3-dihydro-2H-1,4- benzodiazepin-2-on
Nitrazepam	---	7-Nitro-5-phenyl-1,3-di- hydro-2H-1,4-benzodia- zepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 0,5 vom Hundert als Tropflösung, jedoch nicht mehr als 250 mg je Packungseinheit, oder je abgeteilte Form bis zu 10 mg Nitrazepam enthalten –

Nordazepam	---	7-Chlor-5-phenyl-1,3-di- hydro -2H-1,4-benzodia- zepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 0,5 vom Hundert als Tropflösung, jedoch nicht mehr als 150 mg je Packungseinheit, oder je abgeteilte Form bis zu 15 mg Nordazepam enthalten –

Normethadon	---	6-Dimethylamino-4,4- diphenylhexan-3-on

---	Opium (der geronnene Saft der zur Art Papaver somniferum gehörenden Pflanzen)	---

- ausgenommen in Zubereitungen, die nach einer im homöopathischen Teil des Arzneibuches beschriebenen Verfahrenstechnik hergestellt sind, wenn die Endkonzentration die sechste Dezimalpotenz nicht übersteigt –

Oxazepam	---	7-Chlor-3-hydroxy-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 50 mg Oxazepam enthalten –
- | | | |
|-----------------|-----|--|
| Oxazolam | --- | (2RS,11bSR)-10-Chlor-2-methyl-11b-phenyl-2,3,7,11b-tetrahydro[1,3]oxazolo[3,2-d] [1,4]benzodiazepin-6(5H)-on |
|-----------------|-----|--|
- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Oxazolam enthalten –
- | | | |
|-----------------|---------------------------|--|
| Oxycodon | 14-Hydroxydihydrocodeinon | 4,5 α -Epoxy-14-hydroxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on |
|-----------------|---------------------------|--|
---	Papaver somniferum (Pflanzen und Pflanzenteile, ausgenommen die Samen, der zur Art <i>Papaver somniferum</i> (einschließlich der Unterart <i>setigerum</i>) gehörenden Pflanzen)	---
- ausgenommen wenn der Verkehr mit ihnen (ausgenommen der Anbau) Zierzwecken dient und wenn im getrockneten Zustand ihr Gehalt an Morphin 0,02 vom Hundert nicht übersteigt; in diesem Fall finden die betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften nur Anwendung auf die Einfuhr, Ausfuhr und Durchfuhr –
- ausgenommen in Zubereitungen, die nach einer im homöopathischen Teil des Arzneibuches beschriebenen Verfahrenstechnik hergestellt sind, wenn die Endkonzentration die vierte Dezimalpotenz nicht übersteigt –
- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 0,015 vom Hundert Morphin, berechnet als Base, enthalten und die aus einem oder mehreren sonstigen Bestandteilen in der Weise zusammengesetzt sind, dass das Betäubungsmittel nicht durch leicht anwendbare Verfahren oder in einem die öffentliche Gesundheit gefährdenden Ausmaß zurückgewonnen werden kann –

Pemolin	---	2-Imino-5-phenyl-1,3-oxazolidin-4-on
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Pemolin, berechnet als Base, enthalten –		
Pentazocin	---	(2R,6R,11R)-6,11-Dimethyl-3-(3-methylbut-2-en-1-yl)-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol
Pentobarbital	---	(RS)-5-Ethyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure
Pethidin	---	Ethyl(1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carboxylat)
Phenmetrazin	---	3-Methyl-2-phenylmorpholin
Phenobarbital	---	5-Ethyl-5-phenylbarbitursäure
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 10 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 300 mg Phenobarbital, berechnet als Säure, enthalten –		
Phentermin	---	2-Benzylpropan-2-ylazan
— ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 15 mg Phentermin, berechnet als Base, enthalten –		
Pinazepam	---	7-Chlor-5-phenyl-1-(prop-2-in-1-yl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
Pipradrol	---	Diphenyl(2-piperidyl)methanol
Piritramid	---	1'-(3-Cyan-3,3-diphenylpropyl) [1,4'-bipiperidin]-4'-carboxamid
Prazepam	---	7-Chlor-1-cyclopropylmethyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Prazepam enthalten –

Remifentanil	---	Methyl{3-[4-methoxy-carbonyl-4-(N-phenyl-propanamido)piperidino]propanoat}
Secbutabarbital	---	5-sec-Butyl-5-ethylbarbitursäure
Secobarbital	---	5-Allyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure
Sufentanil	---	N-{4-Methoxymethyl-1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid
Temazepam	---	(RS)-7-Chlor-3-hydroxy-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 20 mg Temazepam enthalten –

Tetrazepam	---	7-Chlor-5-(cyclohex-1-enyl)-1-methyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 100 mg Tetrazepam enthalten –

Tilidin	trans-Tilidin	Ethyl[(1RS,2SR)-2-dimethylamino-1-phenylcyclohex-3-encarboxylat]

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III bis zu 7 vom Hundert oder je abgeteilte Form bis zu 300 mg Tilidin, berechnet als Base, und, bezogen auf diese Mengen, mindestens 7,5 vom Hundert Naloxonhydrochlorid enthalten –

Triazolam	---	8-Chlor-6-(2-chlorphenyl)-1-methyl-4H-[1,2,4] triazolo [4,3-a][1,4] benzodiazepin

- ausgenommen in Zubereitungen, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 0,25 mg Triazolam enthalten –

Vinylbital	---	(RS)-5-(Pentan-2-yl)-5-vinylbarbitursäure

Zolpidem	---	N,N-Dimethyl-2-[6-methyl-2-(p-tolyl)imidazo [1,2-a]pyridin-3-yl]acetamid

- ausgenommen in Zubereitungen zur oralen Anwendung, die ohne einen weiteren Stoff der Anlagen I bis III je abgeteilte Form bis zu 8,5 mg Zolpidem, berechnet als Base, enthalten –
- die Salze und Molekülverbindungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft ärztlich, zahnärztlich oder tierärztlich angewendet werden;
- die Zubereitungen der in dieser Anlage aufgeführten Stoffe, wenn sie nicht
 - a) ohne am oder im menschlichen oder tierischen Körper angewendet zu werden, ausschließlich diagnostischen oder analytischen Zwecken dienen und ihr Gehalt an einem oder mehreren Betäubungsmitteln, bei Lyophilisaten und entsprechend zu verwendenden Stoffgemischen in der gebrauchsfertigen Lösung, jeweils 0,01 vom Hundert nicht übersteigt oder die Stoffe in den Zubereitungen isotoopenmodifiziert oder
 - b) besonders ausgenommen sind. Für ausgenommene Zubereitungen – außer solchen mit Codein oder Dihydrocodein – gelten jedoch die betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften über die Einfuhr, Ausfuhr und Durchfuhr. Nach Buchstabe b der Position Barbitol ausgenommene Zubereitungen können jedoch ohne Genehmigung nach § 11 des Betäubungsmittelgesetzes ein-, aus- oder durchgeführt werden, wenn nach den Umständen eine missbräuchliche Verwendung nicht zu befürchten ist.

Anhang B.2: Verschreibungsfähige Höchstmengen

nach §§ 2 und 3 der BtMVV in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Januar 1998 (BGBl. I S. 74), zuletzt geändert durch die 19. BtMÄndV vom 10. März 2005 (BGBl. I S. 757), jeweils als Zubereitung:

§ 2 Verschreiben durch einen Arzt

Abs. 1: Für einen Patienten darf der Arzt innerhalb von 30 Tagen verschreiben:

a) bis zu zwei der folgenden Betäubungsmittel unter Einhaltung der nachstehend festgesetzten Höchstmengen:

1. Amfetamin	600 mg,
2. Buprenorphin	800 mg,
3. Codein als Substitutionsmittel	40.000 mg,
4. Dihydrocodein als Substitutionsmittel	40.000 mg,
5. Dronabinol	500 mg,
6. Fenetyllin	2.500 mg,
7. Fentanyl	340 mg,
8. Hydrocodon	1.200 mg,
9. Hydromorphon	5.000 mg,
10. Levacetylmethadol	2.000 mg,
11. Levomethadon	1.500 mg,
12. Methadon	3.000 mg,
13. Methylphenidat	2.000 mg,
14. Modafinil	12.000 mg,
15. Morphin	20.000 mg,
16. Opium, eingestelltes	4.000 mg,
17. Opiumextrakt	2.000 mg,
18. Opiumtinktur	40.000 mg,
19. Oxycodon	15.000 mg,
20. Pentazocin	15.000 mg,
21. Pethidin	10.000 mg,
22. Phenmetrazin	600 mg,
23. Piritramid	6.000 mg,
24. Tilidin	18.000 mg

oder

- b) eines der weiteren in Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes bezeichneten Betäubungsmittel außer Alfentanil, Cocain, Etorphin, Remifentanil und Sufentanil.

Abs. 2: In begründeten Einzelfällen und unter Wahrung der erforderlichen Sicherheit des Betäubungsmittelverkehrs darf der Arzt für einen Patienten, der in seiner Dauerbehandlung steht, von den Vorschriften des Absatzes 1 hinsichtlich

1. der Zahl der verschriebenen Betäubungsmittel und
2. der festgesetzten Höchstmengen

abweichen. Eine solche Verschreibung ist mit dem Buchstaben „A“ zu kennzeichnen.

Abs. 3: Für seinen Praxisbedarf darf der Arzt die in Absatz 1 aufgeführten Betäubungsmittel sowie Alfentanil, Cocain bei Eingriffen am Kopf als Lösung bis zu einem Gehalt von 20 vom Hundert oder als Salbe bis zu einem Gehalt von 2 vom Hundert, Remifentanil und Sufentanil bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs, mindestens jedoch die kleinste Packungseinheit, verschreiben. Die Vorratshaltung soll für jedes Betäubungsmittel den Monatsbedarf des Arztes nicht überschreiten.

Abs. 4: Für den Stationsbedarf darf nur der Arzt verschreiben, der ein Krankenhaus oder eine Teileinheit eines Krankenhauses leitet oder in Abwesenheit des Leiters beaufsichtigt. Er darf die in Absatz 3 bezeichneten Betäubungsmittel unter Beachtung der dort festgelegten Beschränkungen über Bestimmungszweck, Gehalt und Darreichungsform verschreiben. Dies gilt auch für einen Belegarzt, wenn die ihm zugeteilten Betten räumlich und organisatorisch von anderen Teileinheiten abgegrenzt sind.

§ 3 Verschreiben durch einen Zahnarzt

Abs. 1: Für einen Patienten darf der Zahnarzt innerhalb von 30 Tagen verschreiben:

- a) eines der folgenden Betäubungsmittel unter Einhaltung der nachstehend festgesetzten Höchstmengen:

1. Buprenorphin	40 mg,
2. Hydrocodon	300 mg,
3. Hydromorphon	1.200 mg,
4. Levomethadon	200 mg,
5. Morphin	5.000 mg,
6. Oxycodon	4.000 mg,
7. Pentazocin	4.000 mg,
8. Pethidin	2.500 mg,

9. Piritramid	1.500 mg,
10. Tilidin	4.500 mg

oder

- b) eines der weiteren in Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes bezeichneten Betäubungsmittel außer Alfentanil, Amfetamin, Cocain, Dronabinol, Etorphin, Fenetyllin, Fentanyl, Levacetylmethadol, Methadon, Methylphenidat, Modafinil, Nabilon, Normethadon, Opium, Papaver somniferum, Pentobarbital, Phenmetrazin, Remifentanil, Secobarbital und Sufentanil.

Abs. 2: Für seinen Praxisbedarf darf der Zahnarzt die in Absatz 1 aufgeführten Betäubungsmittel sowie Alfentanil, Fentanyl, Remifentanil und Sufentanil bis zur Menge seines durchschnittlichen Zweiwochenbedarfs, mindestens jedoch die kleinste Packungseinheit, verschreiben. Die Vorratshaltung soll für jedes Betäubungsmittel den Monatsbedarf des Zahnarztes nicht übersteigen.

Abs. 3: Für den Stationsbedarf darf nur der Zahnarzt verschreiben, der ein Krankenhaus oder eine Teileinheit eines Krankenhauses leitet oder in Abwesenheit des Leiters beaufsichtigt. Er darf die in Absatz 2 bezeichneten Betäubungsmittel unter Beachtung der dort festgelegten Beschränkungen über Bestimmungszweck, Gehalt und Darreichungsform verschreiben. Dies gilt auch für einen Belegarzt, wenn die ihm zugeteilten Betten räumlich und organisatorisch von anderen Teileinheiten abgegrenzt sind.

Anhang B.3: Grundstoffarten

Surveillance list gemäß § 2 Nr. 1 GÜG vom 7. Oktober 1994: ein erfasster Stoff im Sinne des Artikels 2 Buchstabe a in Verbindung mit Anhang I der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. Februar 2004 betreffend Drogenausgangsstoffe (ABl. EU Nr. L 47 S. 1)(betreffend den „Intrahandel“) und des Artikels 2 Buchstabe a in Verbindung mit dem Anhang der Verordnung (EG) Nr. 111/2005 des Rates vom 22. Dezember 2004 zur Festlegung von Vorschriften für die Überwachung des Handels mit Drogenausgangsstoffen zwischen der Gemeinschaft und Drittländern (ABl. EU Nr. L 22 S. 1)(betreffend den „Dritthandel“), jeweils in ihrer geltenden Fassung.

Ergänzt werden diese Verordnungen durch die in der Verordnung (EG) Nr. 1277/2005 der Kommission vom 27. Juli 2005 enthaltenen Durchführungsvorschriften. Die genannten Verordnungen sind mit Wirkung vom 18. August 2005 in Kraft getreten.

In den Anhängen I der EGVO 273/04 und EGVO 111/05 sind alle im folgenden genannten Stoffe erfasst („erfasste Stoffe“), einschließlich Mischungen und Naturprodukte, die derartige Stoffe enthalten (wie das Saftöl enthaltende Sassafrasöl, das damit der Kategorie 1 zuzuordnen ist). Davon ausgenommen sind Arzneimittel gemäß der Definition der Richtlinie 2001/83/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 6. November 2001 zur Schaffung eines Gemeinschaftskodexes für Humanarzneimittel, pharmazeutische Zubereitungen, Mischungen und sonstige Zubereitungen, die erfasste Stoffe enthalten und so zusammengesetzt sind, dass sie nicht einfach verwendet oder leicht und wirtschaftlich extrahiert werden können.

Als „nicht erfasste Stoffe“ werden alle Stoffe bezeichnet, die zwar nicht in den Anhängen I aufgeführt sind, bei denen es sich jedoch erwiesen hat, dass sie zur unerlaubten Herstellung von Suchtstoffen oder psychotropen Stoffen verwendet worden sind.

ANHANG I

Erfasste Stoffe im Sinne von Artikel 2 Buchstabe a) der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 (entspricht den erfassten Stoffen im Sinne der Verordnung (EG) Nr. 111/2005)

Kategorie 1

1-Phenyl-2-propanon (P-2-P; Benzylmethylketon, BMK; Phenylaceton)

N-Acetylanthranilsäure (2-Acetamidobenzoessäure)

Isosafrol (cis + trans)

3,4-Methylenedioxyphenylpropan-2-on (Piperonylmethylketon, PMK; 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-on)

Piperonal

Safrol

Ephedrin

Pseudoephedrin

Norephedrin (Phenylpropanolamin, PPA)

Ergometrin

Ergotamin

Lysergsäure

Die stereoisomerischen Formen der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe außer Cathin ((+)-Norpseudoephedrin), sofern das Vorhandensein solcher Formen möglich ist.

Die Salze der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe, sofern das Vorhandensein solcher Salze möglich ist und es sich nicht um Salze von Cathin handelt.

Kategorie 2

Essigsäureanhydrid (EA)

Phenylelessigsäure

Anthranilsäure

Piperidin

Kaliumpermanganat

Die Salze der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe, sofern das Vorhandensein solcher Salze möglich ist.

Kategorie 3

Salzsäure (Hydrogenchlorid, Chlorwasserstoff)

Schwefelsäure

Toluol

Ethylether (Diethylether)

Aceton

Methylethylketon (MEK; Butanon)

(Nach Anhang I zur Verordnung (EG) Nr. 273/2004:) Die Salze der in dieser Kategorie aufgeführten Stoffe, sofern das Vorhandensein solcher Salze möglich ist und es sich nicht um Salze von Salzsäure und Schwefelsäure handelt.

ANHANG II

zu Art. 6 der Verordnung (EG) Nr. 273/2004 (Ausnahmen)

Stoff	Schwellenwert
Essigsäureanhydrid	100 l
Kaliumpermanganat	100 kg
Anthranilsäure und ihre Salze	1 kg
Phenylelessigsäure und ihre Salze	1 kg
Piperidin und seine Salze	0,5 kg

Anhang B.4: Gruppen von verbotenen Wirkstoffen zum Doping

(gemäß § 6 a Abs. 2 AMG vom 15. Dezember 2005 in Verbindung mit dem Anhang des Übereinkommens gegen Doping, veröffentlicht mit dem Gesetz vom 2. März 1994 zu dem Übereinkommen vom 16. November 1989 gegen Doping im BGBl. 1994 II S. 350 f.)

Bezugsliste der pharmakologischen Gruppen von verbotenen Wirkstoffen und Methoden entsprechend dem Anti-Doping-Regelwerk der Olympischen Bewegung, Anhang A, Liste der Gruppen verbotener Wirkstoffe und verbotener Methoden 2003:

I. GRUPPEN VERBOTENER WIRKSTOFFE:

A STIMULANZIEN:

1. Verbotene Wirkstoffe:

Amfepramon, Amineptin, Amiphenazol, Amphetamin, Bambuterol, Broman-tan, Bupropion, Carphedon, Cathin, Clobenzorex, Cocain, Coffein, Croprop-amid, Crothetamid, Ephedrin, Etamivan, Etilamphetamin, Etilefrin, Fencamf-amin, Fenetyllin, Fenfluramin, Fenproporex, Formoterol, Heptaminol, Mefen-orex, Mephentermin, Mesocarb, Methamphetamin, Methoxyphenamin, Me-thylendioxyamphetamin, Methylendioxymethamphetamin, Methylephedrin, Methylphenidat, Nicethamid, Norfenfluramin, Norpseudoephedrin, Parahy-droxyamphetamin, Pemolin, Phentermin, Phenmetrazin, Phenylephedrin, Phe-nylpropanolamin, Pholedrin, Pipradol, Prolintan, Propylhexedrin, Pseudo-ephedrin, Reproterol, Salbutamol, Salmeterol, Selegilin, Strychnin, Terbutalin.

2. Wirkungen:

Erweitern Bronchien, erhöhen Wachsamkeit und Ausdauer, erhöhen Aggres-sionsbereitschaft und Siegerwillen.

3. Nebenwirkungen:

Überhitzung, psychische Abhängigkeit, Nervosität, Psychosen.

4. Nachweis:

Untersuchungen.

5. Verschleierung:

Entwässerungsmittel, Urinverfälschungsmittel.

6. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:

Aarane (Repoterol), Allergospamin (Repoterol), Adyston (Norfenefrin, Pholedrin), Antiparkin (Selegilin), Asthma 6-N-flüssig (Ephedrin), Bambec (Bambuterol), Bricanyl (Terbutalin), Captagon (Fenetyllin), Efedrina Level, Effortil (Etilefrin), Ephepect Pastillen (Ephedrin), Ionamin forte, Medigel Gel (Ephedrin), Normotin (Etamivan, Heptaminol), Nux vomica Oligoplex Liquidum (Strychnin), Regenon (Amfepramon), Ritalin (Methylphenidat), Salbulair (Salbutamol), Salmundin (Salbutamol), Tradon (Pemolin), Wick MediNait, Erkältungssaft für die Nacht (Ephedrin).

In Deutschland nicht mehr im Handel:

Eventin (Propylhexedrin), Katovit (Prolintan), Pervitin (Methylamphetamin).

7. Zugelassene Arzneimittel:

Bupropion, Synephrin und Phenylephrin sind zugelassen.

B NARKOTICA:

1. Verbotene Wirkstoffe:

Buprenorphin, Dextromoramid, Diamorphin (Heroin), Hydrocodon, Methadon, Morphin, Pentazocin, Pethidin.

2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:

Dicodid (Hydrocodon), Dolantin (Pethidin), Fortral (Pentazocin), L-Polamidon (Methadon), Morphin Merck/Heumann (Morphin), Temgesic (Buprenorphin).

3. Arzneimittel mit erlaubten Wirkstoffen:

Erlaubte Schmerzmittel und Hustenblocker sind:

Codein (Codipront), Dextromethorphan (Arpha), Dextropropoxyphen (Develin), Dihydrocodein (Paracodin), Ethylmorphin, Pholcodin, Propoxyphen und Tramadol (Tramal).

C DIE ANABOLEN WIRKSTOFFE (ANABOLIKA):

1. Anabole Wirkstoffe:

Androstendiol, Androstendion, Bambuterol, Bolasteron, Boldenon, Clenbuterol, Clostebol, Danazol, Dehydrochlormethyltestosteron, De-Hydro-Epi-Androstendion (DHEA), Dihydrotestosteron, Drostanolon, Epi-Testosteron, Fenoterol, Fluoxymesteron, Formebolon, Formetorel, Gamma-Butyryl-Lacton (GBL), Gamma-Hydroxy-Butyrat (GHB), Gestrinon, Hetandienon, Mesterolone, Metandienon, Metenolon, Methandriol, Methandrostenolon, Methyltestosteron, Miboleron, Nandrolon, 19-Norandrostendiol, 19-Norandrostendion, Norbolethone, Norethandrolon, Oxandrolon, Oxymesteron, Oxymetholon, Reproterol, Salbutamol, Salmeterol, Stanozolol, Terbutalin, Testosteron, Trenbolon.

2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
Ambosex, Anabol, Anabolon, Andoral, Androl, Andro, Androderm-Pflaster, Andropex, Apsomol, Bricanyl, Butaliret, Butalitalb, Clomifen, Contimit, Deca-Durabolin, Dianabol, Ganabol, Halotestin, Loftan, Masteron, Megagrisevit, Metanabol, Nerobol, Omnadren, Oral-Turinabol, Oxandrolone, Oxitosana, Parabolan, Primobolan, Primoteston, Proviron, Salbulair, Salmudin, Seresta, Spiropent, Stanolol, Stromba, Systanon, Terbul, Terbutalin, Terbutamant, Testosteron-Deconat, Testosteron-Onantat, Testosteron-Propionat, Testoviron, Ventipulmin, Volmac, Winstrol.
3. Wirkung:
Schneller Muskelzuwachs, Zunahme roter Blutkörperchen steigern Ausdauer und Kraft.
4. Nebenwirkungen:
Leberschäden
 - a) bei Frauen Virilisierung, Behaarung, tiefe Stimme, penisartige Klitoris
 - b) bei Männern Feminisierung, Brüste, Verkleinerung der Hoden.
5. Nachweis:
Durch Urinuntersuchungen.
6. Verschleierung:
Einnahme von entwässernden Diuretica oder durch Abgabe falschen oder manipulierten Urins.

D DIURETICA:

1. Wirkstoffe:
Amilorid, Acetazolamid, Bendroflumethiazid, Benzthiazid, Bumetanid, Canrenon, Chlortalidon, Chlormerodrin, Diclofenamid, Etacrynsäure, Furosemid, Hydrochlorothiazid, Indapamid, Mannitol (durch intravenöse Injektion), Mersalyt, Spironolacton, Triamteren.
2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
Aldactone, Burenix (Bumetanid), Dytide H (Triamteren, Hydrochlorothiazid), Lasix (Furosemid), Hydromedin (Etacrynsäure), Triamteren (Triamteren, Hydrochlorothiazid), Unat.
3. Wirkungen und Nebenwirkungen:
Bei der Einnahme von Diuretica kommt es zu einer vermehrten Urinausscheidung und einem erhöhten Wasser- und Salzverlust. Eine Indikation besteht bei Patienten zur Ausschwemmung von Ödemen und bei der Behandlung von Bluthochdruck. Gefährliche Nebenwirkungen sind eine Austrocknung und eine Verringerung der Gesamtkörperflüssigkeit. Bisweilen kommt es durch Salzverlust zu Muskelkrämpfen.

Mit dem Verbot der Diuretika sollen Manipulationen bei der Urinabgabe, das Auswaschen und Verdünnen des Urins von verbotenen Stoffen und damit eine Erschwerung der analytischen Nachweismöglichkeiten verhindert werden.

E PEPTIDHORMONE, MIMETIKA UND ENTSPRECHENDE WIRKSTOFFE:

1. Wirkstoffe:

Corticotropine (ACTH, Tetracosactid), Darbespoiethin Alfa, DYN-EPO, Erythropoietin (EPO), Hormon-Chorionic-Gonadotropin (HCG), verboten nur bei männlichen Sportlern; Human-Growth-Hormon (HGH-STH), Hydroxy-Ethyl-Starch (HES), Hypophysäre und synthetische Gonadotropine (LH), verboten nur bei männlichen Sportlern; Insulin*, insulinartiger Wachstumsfaktor, Insulin-Growth-Factor 1 (IGF 1), Novel Erythropoiesis Stimulating Protein (NESP), Perfluorcarbon (PFC), RSR 13, Somatomedin C (IGF-I) und alle den genannten Stoffen entsprechende Releasingfaktoren sowie ihre analogen Faktoren.

*Zugelassen nur zur Behandlung von Sportlerinnen und Sportlern mit attestiertem insulin-abhängigen Diabetes.

2. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:

Aranesp, Charagon (hCG), Clomhexal (Clomifen), Elthyron Genotropin, Erypo (Erythropoietin), Genotropin (Somatropin), Hemopure, Humatrope (Somatropin), Kryptocur (Gonadorelin), LHRH Ferring (Gonadorelin), Lutrefel (Gonadorelin), Neo-Recormon (Erythropoietin), Norditropin (Somatropin), Novaldrex (Tamoxifen), Oxyglobin, Predalon (hCG), Pregnesin (hCG), Relefact LH-RH (Gonadorelin), Saizen, Sandogolobin, Somatogenas, Somatropin, Synachten (Tetracosactid), Tamoxifen (Tamoxifen).

3. Wirkung:

Diese Wachstumshormone lassen Fett abschmelzen und bauen Muskelmasse auf. Sie vermehren den Anteil roter Blutkörperchen und erhöhen die Sauerstoffaufnahmekapazität des Blutes. Es kommt zu erheblichen Steigerungen der Ausdauerleistung.

4. Nebenwirkungen:

Leber- und Nierenversagen, Blutverdickung, Thrombosen, Kollaps, Herzinfarkt, Krebsgefahr, Wassereinlagerung, Knochenanomalien.

5. Nachweis:

Urin- und Bluttests ergaben einen Hämatokrit-Wert, der bei Überschreitung von 50 % auf Missbrauch hindeutet. Unterscheidung von künstlichen und natürlichen Hormonen.

6. Verschleierung:

Durch Zugabe von Blutplasma-Ersatzstoff HES versucht man Missbrauch von EPO zu kaschieren.

F WIRKSTOFFE MIT ANTIÖSTROGENER WIRKUNG:

Clomiphen*, Cyclofenil*, Tamoxifen*.

* Nur bei Männern verboten.

G MASKIERUNGSMITTEL:

Diuretika (siehe oben), Epi-testosteron*, Probenecid, Hydroxyäthylstärke.

Maskierungsmittel sind verboten. Es handelt sich um Produkte, welche die Fähigkeit haben, die Ausscheidung verbotener Substanzen zu behindern oder ihre Anwesenheit im Urin oder anderen Proben, die in der Dopingkontrolle benutzt werden, zu verdecken.

* Ist die Konzentration von Epi-testosteron größer als 200 ng/ml Urin, so stellt dies einen Dopingverstoß dar, es sei denn, diese beruht nachweislich auf einem physiologischen Zustand.

II. VERBOTENE METHODEN

Von einer Wiedergabe wurde im Hinblick auf die Themenstellung abgesehen.

III. GRUPPEN VERBOTENER WIRKSTOFFE IN BESTIMMTEN SPORTARTEN:

A ALKOHOL:

Sofern es die Vorschriften des leitenden Gremiums vorsehen, werden Ethanol-Tests durchgeführt.

B CANNABINOIDE:

Sofern es die Vorschriften des leitenden Gremiums vorsehen, werden Cannabinoid-Tests (zum Beispiel Marihuana, Haschisch) durchgeführt. Bei den Olympischen Spielen werden Cannabinoid-Tests durchgeführt. Eine Konzentration von 11-Nor-Delta-9-Tetrahydrocannabinol-9-Carbonsäure (Carboxy-THC) im Urin von mehr als 14 ng/ml stellt Doping dar.

C LOKALANÄSTHETICA:

Injizierbare Lokalanästhetica wie Bupivacain (Bucaïn, Carbostesin), Lidocain (Lidocain...), Mepivacain (Meaverin, Scandicain), Procain (Procain ..., Impletol) und ähnliche Wirkstoffe sind als lokale oder intraarterielle Injektion bei medizinischer Indikation zugelassen.

Cocain darf nicht eingesetzt werden.

D GLUKOKORTIKOSTEROIDE:

1. Wirkstoffe:
Betamethason, Formotherol.
2. Arzneimittel mit Dopingwirkung:
Urbason, Betnesol, Celestan, Bentelan, Diprophos, Solucamphre, Synacthen.
3. Antiasthmamittel:
Aerosol Serevent, Aerosol, Terbutalinsulfat, Apsomol, Oxis, Sabulair, Autohaler, Turbohaler.
4. Wirkungen:
Euphorisierend, senkt Zuckerbedarf, senkt Schmerzgrenze, erhöht die Ausdauer – eigentlich Antiasthmamittel.
5. Nebenwirkungen:
Embolien, Diabetes, Augenschäden, Magen-Darm-Geschwüre.
6. Nachweis:
Urinuntersuchungen.
7. Verschleierung:
Ärztliches Attest wegen angeblichem Asthma.

Die systemische Anwendung von Glukokortikosteroiden ist verboten, soweit die Verabreichung oral, rektal oder durch intravenöse oder intramuskuläre Injektion erfolgt.

Bei medizinischer Notwendigkeit ist die lokale und intraarterielle Injektion von Glukokortikosteroiden zulässig. Sofern es die Vorschriften des leitenden Gremiums vorsehen, kann eine Mitteilung über die Verabreichung erforderlich sein.

E BETABLOCKER:

1. Wirkstoffe:
Acebutolol, Alprenolol, Atenolol, Betaxolol, Bisoprolol, Bunolol, Carteolol, Celiprolol, Esmolol, Labetalol, Levobunolol, Metipranolol, Metoprolol, Nadolol, Oxprenolol, Pindolol, Propranolol, Sotalol, Timolol und verwandte Wirkstoffe.
3. Arzneimittel mit verbotenen Wirkstoffen:
Aptin-Duriles (Alprenolol), Atenolol (Atenolol), Beloc (Metoprolol), Beta-Tablinen (Propranolol), Bisoprolol (Bisoprolol), Dociton (Propranolol), Lopresor (Metoprolol), Metoprolol (Metoprolol), Prent (Acebutolol), Solgol (Nadolol), Tenomin (Atenolol), Trasicor (Oxprenolol).

Medikamente gegen Störungen des Herzrhythmus und zur Verhinderung von Angina pectoris.

Soweit Dopingmittel nicht § 6 a AMG unterfallen, handelt es sich bei den entsprechenden Stoffen gleichwohl nach ihrer Zweckbestimmung grundsätzlich um AM im Sinne des § 2 Abs. 1 Nr. 5 AMG (vgl. auch zum Stichwort „Arzneimittel“ in Anhang A).

Anhang C: Sachverzeichnis

C.1 Alphabetisches Verzeichnis der chemischen Wirkstoffe, Reagenzien und pharmazeutischen Präparate

Die Zahlen verweisen auf die entsprechenden Randnummern zum Text, halbfett gedruckte Zahlen bezeichnen die zu Strukturformeln gehörigen Randnummern. In Klammern gesetzte Bezeichnungen nach den Zahlen verweisen auf das entsprechende Stichwort in Anhang A. Bei den mit „Btm“ gekennzeichneten Fertigarzneimitteln handelt es sich um derzeit oder früher in Deutschland im Handel befindliche Arzneimittel, die als Betäubungsmittel im Sinne des BtMG einzustufen waren bzw. sind.

A

A s. Adrenalin

AADC s. Aminosäuredecarboxylase

Abasin 2596

Absinthin 942 FN 1301, 946

Absinthol 944

AC s. Acetylcodein

AC-17 s. Adrenochrom

Acamprosate (Ethanol)

Acedicon (Btm) 2872 f.

Acetaldehyd 525, (Aldehyd / Nicotin)

Acetaldehydhydrogenase (Aldehyd)

Acetamid (Carbonsäuren)

2-Acetamidobenzosäure 2575

3-Acetamido-l-propansulfonsäure (Ethanol)

Acetaminophen 1461 FN 484

Acetanhydrid 1198 (s. auch Essigsäureanhydrid)

Acetate (Acetylcholin / Carbonsäuren / Essigsäuren)

Aceton 1071 FN 1557, 1351 FN 269, 1353, 1727, 1835 f., 1835 FN 160, 2201 FN

766, 2306, 3155, 3195, 3219 FN 1063, 3225, (Acetyl-Gruppe / Ketone)

Acetonitril 2201

Acetonperoxide (AP) 1782 FN 87, 2231 FN 824

Acetorphan 2939

Acetylaceton (Acetyl-Gruppe)

Acetylalphanthylfentanyl 3109, 3121

N-Acetylamfetamin 2200

N-Acetylanthranilsäure 2575

Acetylcarbromal 2596

Acetylchlorid 1198, (Acetyl-Gruppe)

Acetylcholin 20, 27, 215, 438, **549**, 550, 629, 631 f., 645 FN 936, 896, 1127, 1413, 1417 FN 408, 2183 f., 2187 FN 749, 2621, (Acetylcholin / Antagonisten / Dementia / Dopamin / cholinerg / Halluzination / Hippocampus / Hormone / Monoamine / motorische Endplatte / Neurotransmitter / Nicotin / Noradrenalin / Parasympathicus / Parasympatholytica / Parasympathomimetica / Serotonin / Sympathicus / Synapse / Vesikel / ZNS)

- Acetylcholinesterase (AChE) 20, 2525, (Acetylcholin / Enzyme / Esterasen / Parasympathomimetica)
- Acetylcodein (AC) **1330**, 1385, 1385 FN 338, 1458, 1524 f., 2872
- Acetylcoenzym A (Acetylcholin)
- Acetyldihydrocodein 2876
- Acetyldihydrocodeinon 2872
- N-Acetyl- β -(3,4-dimethoxy-5-hydroxyphenyl)ethylamin 684
- Acetylen (aromatische Kohlenwasserstoffe)
- Acetyl-LSD 384, **448**
- N-Acetyl-d-lysergsäurediethylamid (ALD-52) 384, **448**, 485
- 1-Acetyllysergsäuremonoethylamid (ALA-10) 381
- N-Acetylmescaline 684
- Acetylmethadol 3047, 3059
- L-Acetylmethadol s. Levacetylmethadol
- Acetyl- α -methylfentanyl s. Acetylalphamethylfentanyl
- Acetylsalicylsäure (ASS) 1461, 1461 FN 483
- Acetylthebanol 1458
- AChE s. Acetylcholinesterase
- Aconitin 609 FN 858
- Aconitum Truw 609 FN 858
- ACTH s. adrenocorticotropes Hormon
- Actifed 2101 FN 621
- Actiq (Btm) 3080
- Acyl- (Anhydride)
- Acylharnstoff 2594
- Adenosin 2284 FN 895, (Coffein / Monoamine / Neurotransmitter)
- Adenosintriphosphat (ATP) 3, 1425, 1425 FN 425, (Adrenalin / Alkaloide / Noradrenalin)
- Adenosylmethionin 3032, (Noradrenalin)
- Adenylatcyclase 222, 1425-1428, (Noradrenalin)
- ADH s. Alkoholdehydrogenase
- Adrenalin (A) 20, 26, 439, **440**, 441 f., 675, 1528, 1905, 2057, 2087, 2102 f., 2204, 2219, 2346-2348, (ACTH / Adrenalin / adrenerg / biogene Amine / Catecholamine / Dopamin / Hippocampus / Hypophyse / Monoamine / Nebennieren / Neurotransmitter / Nicotin / Noradrenalin / Serotonin / Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica / Synapse / Tyrosin)
- Adrenalin Jenapharm 2204 FN 772, (Adrenalin)
- Adrenochrom (AC-17) **440**, 442
- adrenocorticotropes Hormon (ACTH / Hypophyse / Hypothalamus / Nebennieren)
- Adrenoxyl 442 FN 636
- Adumbran / -forte 2717, 2719
- ätherische Öle 41, 41 FN 18, 122, 122 FN 126, 146, 253, 732, 736, 747, 747 FN 1032, 926 FN 1269, 930, 942, 942 FN 1300 und 1303, 944, 944 FN 1306, 950, 952 FN 1327, 957, 2139, 2178, 2186, (ätherische Öle / Indol / Terpene)
- Äther zur Narkose ASID 3161
- Aethinazon **2540**, 2541
- Ätzkalk 2181
- Ätznatron 2201
- 2-AG s. 2-Arachidonoylglycerin
- Ajan 2941 FN 721
- Aktedron (Btm) 2251
- Akuamin 907
- ALA-10 s. 1-Acetyllysergsäuremonoethylamid
- Alanin 379 FN 537, 1316, (Alanin / Aminosäuren / Tryptophan)
- Albumine (Peptide)
- ALD-52 s. N-Acetyl-d-lysergsäurediethylamid
- Aldehyde 2459, 2483, (Aldehyd / Alkohole / Carbonsäuren / Nicotin)
- Aldosteron (Steroide)
- Alfentanil 3086, 3089, 3095, 3118, 3120
- aliphatische Reste (Methyl-Gruppe / Ligand / Phenyl / R)
- Alkalimetalle 2334 FN 973
- Alkaloidbasen (Alkaloide)
- Alkanale s. Aldehyde

Alkane (Alkyle / Cyclohexan)

Alkanone s. Ketone

Alkene (Alkene)

Alkoholdehydrogenase (ADH) (Aldehyd / Ethanol)

Alkohole 50, 56, 72, 107, 110, 163-165, 223, 284, 287-290, 334, 441, 598, 619, 679, 750, 840, 926 FN 1269, 932, 950, 1093, 1201, 1210, 1331, 1334, 1339, 1494, 1700, 1727, 1782, 1809, 1819, 1948, 1960, 1977, 2036, 2054, 2065, 2067, 2091, 2110, 2184, 2221, 2235, 2261, 2303, 2332, 2368, 2420, 2450, 2453, 2483, 2486, 2489, 2494, 2510-1513, 2557, 2463, 2583, 2586, 2602, 2610-2615, 2663, 2675, 2685, 2692, 2727, 2749, 2751, 2762-2754, 2771-2773, 2885 f., 2909, 2928 f., 2934 f., 2990, 2035, 3040 f., 3050, 3073, 3140, 3147, 3150, 3157-3160, 3195, 3219 FN 1063, 3226, (ätherische Öle / Aldehyd / Alkaloide / Alkohole / Carbonsäuren / Droge / Ester / Esterasen / Ether / Extraktion / Hepatitis / Koma / Lactone / Missbrauch / Nicotin / Noradrenalin / -ol / Phenol / Sympathomimetica / Terpene)

Alkylamine 519

Alkyle (Alkyle / Methyl-Gruppe / R)

Alkylnitrite 481, 3226

Alkylphosphate 601

2-Alkylpiperidin (Piperidin)

Allobarbitol 2510, 2534, 2508

Alloferin 2625

Allotropal 2610

Allylalkohol 3131

Allylbenzol 2201

L-Allyl-4,5 α -epoxy-3,14-dihydroxy-6-morphinanon (Naloxon) **1330**, 3130

5-Allyl-5-(1-ethylbutyl)barbitursäure (Secobarbital) 2473

5-Allyl-5-isobutylbarbitursäure (Butalbital) 2472

5-Allyl-5-isopropylbarbitursäure (Aprobarbital) 2472

(3-Allyl-1-methyl-4-phenyl-4-piperidyl)-propionat (Allylprodin) 2994

N-17-Allyl-3-morphinanol (Levallorphan) **1330**, 3130

N-Allylnormorphen (Nalorphin) **1330**, 3129

4-Allyloxy-3,5-dimethoxyphenethylazan 988

5-Allyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure (Secobarbital) 2473

Allylpiperidinol 2994

Allylprodin 2994

Alphaacetylmetadol 3047, 3059

Alphaethylmescaline 679

Alphaethyltryptamin 1093

Alphameprodin 2994

Alphamethadol 3059

Alphamethylacetylfentanyl s. Acetylalphamethylfentanyl

Alphamethylfentanyl (AMF) 3106, 3121

Alphamethylmescaline (AMM) s. Trimethoxyamfetamin

Alphamethylthiofentanyl 3121

Alphaprodin 2994 f., 2999

Alprazolam 2784

Amadol Retardkapseln 2829

α -, β -, γ -Amanitin 554 FN 778, 761 FN 1054

Ambroxol 492

Ameisensäure / Methansäure 2201, (Carbonsäuren / Ethanol)

AMF s. Alphamethylfentanyl

Amfepramon 2217, **2249**, 2294 f., 2297, 2300-2302

Amfetamine 109, 201 FN 267, 246, 283, 331, 370, 372, 439, **440**, 440 FN 631, 443, 758, 886, 967 f., 971, 990-992, 1000 f., 1004, 1007 f., 1009, 1018, 1021, 1031, 1037, 1043, 1049, 1051, 1056, 1060 f., 1101, 1126, 1132, 1302, 1309, 1414, 1461, 1530 f., 1748, 1751, 1800, 1802, 1804 FN 124, 1805, 1856 FN 185, 1862, 1904 f., 1904 FN 279, 1946 f., 1956, 2005-2007, 2065, 2079, 2092, 2100, **2102**, 2142, 2145 f., 2155, 2160,

- 2172, 2196-2431 (**2249**), 2562, 2618 f., 2630, 2637, 2661 f., 2727, 3114, (Agonisten / Arzneistoffabhängigkeit / Coffein / Desaminierung / Immunoassay / Mydriasis / Serotonin / Schizophrenie / Sympathomimetica)
- D-Amfetamin s. Dexamfetamin
- L-Amfetamin s. Levoamfetamin
- Amfetamin-Base 495, 496 FN 715, 2024, 2370, 2392, 2394 f., 2397 FN 1106,
- Amfetamin-HCl 2202, 2243, 2360, 2394
- Amfetaminil 2217, **2249**, 2289-2292, 2328, 2336, 2389
- Amfetaminphosphat 2202
- Amfetaminsulfat 2202, 2213, 2360, 2370
- Amide 2576, 2594, (Carbonsäuren)
- Amidopyrin 225
- Amine 440, 519, 1091-1096, 1316, 1812 f., 1826, 2097, 2115, 2199, 2308, 2330, 2390, 2594, (Adrenalin / Amine / biogene Amine / Chinolin / chromaffines Gewebe / Piperidin / Pyrrol / Terpene)
- Aminoalkohol 373, 2184
- 4-Aminobenzoesäure-(2'-diethylaminoethyl)ester (Procain) **1811**, 1827 f.
- p-Aminobenzoesäureethylester 1827
- γ -Aminobuttersäure 956, 1156, (GABA)
- 4-Aminocarbonsäuren 2184
- 4-Amino-3-(4-chlorphenyl)buttersäure (Baclofen) (GABA)
- (RS)-Amino-4,5-dihydro-5-phenyl-4-oxazolin (Pemolin) **2628**
- (R)-2-Amino-1-(3,4-dihydroxyphenyl)-ethanol (Noradrenalin)
- (S)-2-Amino-3-(3,4-dihydroxyphenyl)propionsäure (L-Dopa)
- 4-(2-Aminoethyl)brenzcatechin (Dopamin)
- 3-(2-Aminoethyl)-5-indolol s. Serotonin
- Amino-Gruppe (Amine / Aminosäuren / Carbonsäuren / Desaminierung / Monoamine / Nor- / Noradrenalin / Peptide / Tryptophan)
- α -Amino-(3-hydroxy-5-isooxazol)essigsäure 554, **555**
- L-(+)-2-Aminopentan-1,5-disäure (Glutaminsäure)
- 1-Amino-1-phenylcyclohexan 1101
- 2-Amino-5-phenyl-2-oxazolin (Aminorex) 2639
- (S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol (Cathinon) **2102**, 2140
- (1S,2S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol (Cathin) **2102**, 2142
- (1R,2S)-2-Amino-1-phenylpropan-1-ol (Norephedrin / Phenylpropanolamin), 2160
- (-)-Aminopriphenon (Cathinon) **2102**, 2140
- (S)-Aminopropionsäure 1316, (Alanin)
- Aminorex 2639 f.
- Aminosäuren (AS) 121 FN 125, 379, 379 FN 537, 1023 FN 1448, 1315, 1386, 1394 f., (ACTH / Alanin / Alkaloide / Aminosäuren / biogene Amine / Antigen / Blut-Hirn-Schranke / Catecholamine / Decarboxylierung / Desaminierung / L-Dopa / Dopamin / Eiweißstoffe / Ethanol / GABA / Glutaminsäure / Hormone / Hydroxylasen / Indol / Melatonin / Membran / Neurotransmitter / Noradrenalin / Peptide / Pyrrol / Serotonin / Tryptophan / Tyrosin)
- Aminosäurenoxidasen (Aminosäuren / Enzyme)
- Aminosäurendecarboxylase (AADC) (Blut-Hirn-Schranke / L-Dopa)
- AMM s. Alphamethylmescaline
- Ammoniak 1724, 1971, 1981, 1998, 2014, (Amine / Nicotin)
- Ammoniumbase 549
- Ammoniumchlorid 1159 FN 1686, 1197, 1981
- Ammoniumhydrogencarbonat 1981
- Ammoniumhydroxid 1972
- Amobarbital 2472, 2505, 2529
- Amphetamine s. Amfetamine
- Amphetaminil s. Amfetaminil
- Amylalkohol 1320, 3226
- Amylnitrit (AMYS) 3226-3234, (Hypoxie)

- AN 1-Dragees 2289, 2389
Anaesthesin 1827, 1947
Anesthesin N Pastillen forte 1838
Anandamide 222, 222 FN 313
Androgene s. Steroide
Androstendion 2222
Anexate 2771 FN 482
Anhalamin 673
Anhalidin 673, 676, 967
Anhalonin 673
Anhydride 609 FN 860, (Anhydride)
Anileridin 2993-2995
Anilinopiperidine 3077 f.
Anionen 3, 1421, 2601, (Carbonsäuren / Ionen / Anion)
Anthocyane (Pyron)
Anthranilsäure 2575
Antiadipositum X 112 T 2158
Antiadipositum RIEMSER 2160
Anticholium Injektionslösung 632, 2404, 2667, 2696, 2771 FN 482
Antifön-N 2106
Antitussivum Bürger Tabletten 2842
AP s. Acetonperoxide
Apfelsäure (Malonsäure)
APO-go Ampullen 2800
Apiol 736 FN 1017, 1012
Apomorphin(-HCl) **1330**, 1597, 2051, 2797-2805
Apomorphin Teclapharm 2800
Aponal 1598, 1598 FN 703, 2685
Aporphin 717 FN 1005
Aprobarbital 2472
Apronalid 2596, 2607
Arachidonsäure 222
Arachidonylethanolamid 222
N-Arachidonylethylamin 222 FN 314
2-Arachidonoylglycerol (2-AG) 222, 222 FN 321
Arecaidin **2185**, 2187, 2190
Arecolin **549**, 550, 574, 2173-2195, (Parasympathomimetica)
Argon 278
Aribin 839
Arizonin 724
aromatische Kohlenwasserstoffe 322 FN 458, 736, 1315, 1421, 1812, 2485, 2488, 2977, 3018, 3191, (aromatische Kohlenwasserstoffe / Cyclohexan / Phenanthren / Pyrrol / Sympathomimetica / Terpene / Tryptophan / Tyrosin)
Arsen 483
arsenige Säure / Arsenik (Droge)
Arterenol (Noradrenalin)
AS s. Aminosäuren
 α -Asaron 717 FN 1005
 β -Asaron 717 FN 1005
Ascorbinsäure 1460, 1463
Aspartat s. N-Methyl-d-Aspartat
Aspidospermidin 906
Aspirin 1461, 1461 FN 483, 2789, (Analgeticum)
AS s. Aminosäuren
ASS s. Acetylsalicylsäure
Asthma 6-N flüssig 2107
Asthmakraut Halle 620
ATP s. Adenosintriphosphat
Atosil 2658
Atropin 172, 172 FN 214, 351, 552, 573, 582, 586 f., 589, 592 f., 595, 598, **599**, 600, 600 FN 831, 601 FN 840, 602, 631-640, 643, 653, 663, 857, 978, 1057, 1151, 1339 FN 254, 1400, 1848, 1883, 2038, 2187 FN 749, 2897 f., 2989, (Alkaloide / Antagonisten / Mydriasis / Parasympatholytica)
Atropin EDO 601 FN 836
Atropinsulfat 22 FN 23, 573, 601, 601 FN 836, 1339 FN 257, 2624 FN 295, 2897 FN 670
Atropinsulfat B. Braun 0,5 mg 601
Atropinsulfat-100 mg Injektionslösung 601
Aurorix / -300 (Monoaminoxidase)
Azacyclonol 2613

B

- Backnatron s. Natriumbicarbonat
- Baclofen (GABA)
- Baclofen-ratiofarm (GABA)
- Baeocystin **448**, 752-754, 761 FN 1054
- Banisterin 840, 862
- Barbital 1454, 2461, **2468**, 2467, 2470, 2472, 2488, 2533, 2508, 2596
- Barbitursäure(-derivate) 205, 227, 424, 797, 1046, 1093, 1173, 1363, 1389 FN 350, 1451, 1487, 1681, 1700, 2036 f., 2054, 2056, 2065, 2091, 2261, 2404, 2457-2538 (**2465**, **2468**), 2548, 2550, 2552, 2557, 2562, 2564, 2566, 2570, 2576, 2579 f., 2585 f., 2594, 2612, 2685, 2706, 2727, 2746, 2749, 2755, 2762, 2793, 2809, 2990, (Antagonisten / Arzneistoffabhängigkeit / Barbiturate / Enzyminduktion / GABA / Halluzination / Immunoassay / Koma / Toleranz)
- Basen (Alkaloide / Chinolizidin / Droge / Ionen / Nicotin / Piperidin / Salze / Tryp-tamin)
- Basenanhydride (Anhydride)
- basisches Polypeptid (Neurotransmitter / Peptide)
- BD s. 1,4-Benzodiazepine
- BDB s. 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-ylazan
- BDMPEA s. Bromdimethoxyphenethyl-amin
- BDO s. 1,4-Butandiol
- BE s. Benzoylcegonin
- Belladonnysat Bürger 601, 601 FN 835
- Benzaldehyd 1724
- Benzamid (Carbonsäuren)
- Benzatropin 663
- Benzedrin (Btm) 2145, 2213, 2251
- Benzethidin 2994
- Benzfetamin 2217, 2264 f.
- 2-(Benzhydrylsulfinyl)acetamid (Modafi-nil) 2644
- Benzilsäure 1147 FN 1668
- Benzilsäureester 1147-1154
- Benzilsäure-N-ethyl-3-piperidylester (JB 318) 1148, **1150**
- Benzilsäure-N-methyl-3-piperidylester (JB 336) 1148, **1150**
- Benzin 63, 116, 1968, 3153, 3189 f., 3216, 3219, (Ethanol / Kohlenwasserstoffe / Lipide)
- Benzocain 1827, 1838, 1947
- 1,4-Benzodiazepine (BD / BZD) 315, 859, 859 FN 1192, 1059, 1137 FN 1652, 1161, 1173, 1376, 1493 f., 1530, 1553, 1640, 1679, 1679 FN 837, 1682, 2065, 2366 f., 2404, 2447, 2452, 2460, 2469, 2472 FN 70, 2473 FN 73, 2483, 2487, 2507, 2525, 2550, 2654, 2666, 2687, 2706-2709, 2712-2785, 2935, 3033, 3039-3041, 3050, 3207, (Benzodiaze-pine / Immunoassay)
- 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-ylazan (BDB) 1025 FN 1453, 1065-1068
- [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-yl]-me-thylazan (MBDB) 1025 FN 1453, 1065-1068
- (RS)-1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan (MDA) 1012
- [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](ethyl)azan (MDEA) 1015
- N-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl]hydroxylamin (MDOH) 1013
- [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan (MDMA) 1014
- N-[1,3-Benzodioxol-5-yl]propan-2-yl]-N-methylhydroxylamin (FLEA) 1067
- 1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on 1067
- Benzoessäure 1809, 1816
- Benzoessäuremethylester 1889, 2018
- Benzol 322 FN 458, 750, 1674, 1716, 1723, 3191, 3206, 3214, 3219 FN 1063, (aro-matische Kohlenwasserstoffe / Indol / Nicotin / Phenanthren / Phenol / Pyran / Pyrrol)
- Benzomorphane 2790, 2941-2972, 3127
- Benzophenanthridine 1314 FN 206
- Benzopyran 117, (Pyran)

- Benzopyren 322, 322 FN 458
Benzopyridin s. Chinolin
Benzopyrrole s. Indole
Benzoxazocin 2941 FN 721
Benzoyl 598 f.
Benzoylcgonin (BZE / BE) 1531, 1851, 1851 FN 180, 1889, 1901, 2017, 2028-2030, 2030 FN 494
Benzoylcgoninmethylester (Cocain) 598, **599**, 1809, **1811**, 2017
Benzphetamin s. Benzfetamin
1-(1-Benzylbutyl)pyrrolidin (Prolintan) 2219
(1S,2R)-(1-Benzyl-3-dimethylamino-2-methyl-1-phenylpropyl)propionat (Dextropropoxyphen) 3069
N-Benzyl-N, α -dimethylphenethylamin (Benzfetamin) 2264
Benzylfentanyl 3110, 3121, 3121 FN 933
1-Benzylisochinoline 609 FN 856 und 858, 667 FN 954, 717 FN 1005, 1314 f., 1323, (Tetrahydroisochinolin)
Benzylmethylketon (BMK) 2172, 2201, 2201 FN 764, 2305 f.
(Benzyl)(methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan (Benzfetamin) 2264
Benzylmorphin 1346
3-Benzoyloxy-4,5 α -epoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -ol (Benzylmorphin) 1346
1-Benzylpiperazin 1054 FN 1512
N-(1-Benzyl-4-piperidyl)phenylpropanamid (Benzylfentanyl) 3110
2-Benzylpropan-2-ylazan (Phentermin) 2266
Betacetylmethadol 3059
Betadorm 2596
Betadorm A 2597
Betahydroxyfentanyl 3121
Betahydroxymethylfentanyl 3121
Betameprodin 2994
Betamethadol 3059
Betaprodin 2994
Betaphenol 2178, 2186
L-Betonicin 835
Bezitrarnid 3124
Bicarbonsäuren (Malonsäure / Oxalsäure)
Bicyclo(3.1.0)hexan-3-on (Thujon) 944, **945**
Bisalkaloide (Alkaloide)
Bisindole 906, (Alkaloide)
Bisisochinoline (Alkaloide / Chinolin)
Bisnortilidin 2817
Bitterstoffe 31 FN 12, 942, 942 FN 1301, 944 FN 1306, 946, 950 FN 1320
Blausäure s. Cyanwasserstoff
Blei 1966, (Droge)
Bluteiweißstoffe (Peptide)
BMK s. Benzylmethylketon
BOL-148 s. 3-Brom-d-lysergsäure-diethylamid
Borneon s. Kampfer
Boro-Scopol N 601 FN 836
Borrichlorid 1716
Boxogetten 2160
BPN s. Buprenorphin
4-BR s. Brolamfetamin
Bradykine 1386 FN 341
Briserin 2660
Brolamfetamin (4-BR) **440**, 990
Brom 385, 2597, 2599, 2601
Bromazani 2719
Bromazepam 2719, 2773, 2775, 2779, 2784
Bromcarbamid 2462, 2593-2607 (**2594**)
2-Brom-4-(2-chlorphenyl)-9-methyl-6H-thieno[3,2-f][1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]-diazepin (Brotizolam) 2724
4-Brom-2,5-diethoxy- α -methylphenethylamin 991
1-(4-Brom-2,5-diethoxyphenyl)propan-2-ylazan 991
 α -Bromdiethylacetylcarbamid (Carbromal) **2594**, 2596
4-Brom-2,5-dimethoxy- α -methylphenethylamin (4-BR) **440**, 990

4-Brom-2,5-dimethoxyphenethylamin /
bzw. -azan (BDMPEA; 2-CB) **440**, 967
FN 1356, 991, 1004
(RS)-1-(4-Brom-2,5-dimethoxyphenyl)pro-
pan-2-ylazan (DOB) **440**, 990
Brom-DOM 990
Bromide 2593-2607 (**2594**), 2593 FN 255
Bromidionen 2601, (Ionen)
Bromisoval 2545, 2596, 2607
Bromkalium 2593
Brom-LSD 385, **448**, 458, 474
3-Brom-d-lysergsäurediethylamid (BOL-
148) 385, **448**, 458, 474
(2-Brom-3-methylbutyryl)harnstoff
(Bromisoval) 2596
Brom-Nercavit 2596
p-Bromomethylamfetamin (V 111) 991
3-(2-Bromphenyl)-2-methylchinazolin-
4(3H)-on (Mebroqualon) 2541
7-Brom-5-(2-pyridyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-
benzodiazepin-2-on (Bromazepam) 2719
Bromural 2593
Bromureide s. Ureide / Bromide
Brotizolam 2724, 2785
Brucin 2625, 2625 FN 296, 2627
Bufotenin (5-OH-DMT) 446, **448**, 449,
549, 753, 755, 760, 808-837, 849, 1072-
1076, 1084, (Tryptamin)
Bufotoxin (Steroide)
Buprenorphin(-HCl) (BPN) **1330**, 1598,
1600, 1609, 1624, 1628, 2086, 2088,
2687, 2922-2938, 2963, 2990, 3132,
3134
Bupropion (Nicotin)
Buscopan 600, 627
Butan 3235
Butanon 1070
1-Butansäure-4-ol (Lactone)
Butalbital 2472, 2477 f., 2534
Butallylonal 2472, 2534
1,4-Butandiol (BDO) 1156 FN 1681
Butin (Alkyle)
Butobarbital 2534

Buttersäure (Carbonsäuren)
Butylester / Butylacetat 1765, 3195
Butylnitrit 3232-3234
Butylscopolaminiumbromid 600, 627
Butyrate (Carbonsäuren)
Butyrolacton (Lactone)
Butyrophenon 2649, 2659
BZ s. 3-Chinuclidinbenzilat
BZD s. 1,4-Benzodiazepine
BZE s. Benzoylcegonin

C

Cabergolin (Dopamin)
Cadinen 2186
Cadmium (Nicotin)
Cafilon (Btm) 2274
Calciumcarbonat 257, 1458, 1463, 1722,
1927, 2181
Calciumhydroxid 1197, 2181
Calciumionen 11, 222, (Acetylcholin / Etha-
nol)
Calciumoxid 2181
Camazepam 2784
cAmp s. cyclisches Adenosinmonophos-
phat
Campral (Ethanol)
Cannabidiol (CBD) 64, 112, 123-127
(**123**), 135, 156, 232
Cannabidiolsäure (CBDA / CBDS) 114,
123, 156
Cannabigerol (CBG) 118
Cannabigerolsäure (CBGA / CBGS) 126
Cannabinole 63, 112, 114, 121, **123**, 130,
136, 223 f., 255, 259, 278, 280 f., 489,
1429, 1523 FN 577, 1616, 1676 FN 832,
1900, 2028, (Immunoassay)
Cannabinole (CBN) 60, 112, **123**, 125 f.,
156, 232
Cannabinolsäure (CBNA / CBNS) **123**
Cannabitrilol (CBT) 112
Cannabivarin (CBV) 118

- Cannador 130
 Cantharidin 609 FN 860
 Captagon (Btm) 2115, 2218, 2244, 2254, 2285-2287, 2328, 2336, 2355 f., 2360 f., 2372, 2389, 2429, 2544, 2956
 Capros (Btm) 1339
 Captimer 100 mg Dragees (Drogen)
 Capval 1324, 2860 FN 626
 Carbamazepin (CBZ) 1598, 2085, 2686 f., 2695, 2756, 2831, 2935
 Carbamazepin ratiopharm 2686
 Carbamide 2459 FN 47
 Carbaminsäure 2608, 2710
 Carbazochrom 442 FN 636
 Carbinol-Gruppe (Alkohole)
 β -Carboline 449, 824 f., 838-841 (**838**), 849, 859, 866-871, 875, 904, 907
 γ -Carboline **838**, 891
 Carbonate (Carbonate / Carbonsäuren)
 Carbonsäuren 374, 1201, 2184, 2594, 3060, (Aminosäuren / Anhydride / Carbonate / Carbonsäuren / Hydroxilierung / Lactone / Malonsäure / Oxalsäure)
 Carbonyl-Gruppe (Aldehyd / Ketone)
 Carboxylasen (Carboxylasen)
 Carboxylesterasen 1901, 2054
 Carboxyl-Gruppe (Carbonsäuren / Decarboxylierung / Peptide)
 9-Carboxy-THC 206
 Carbromal 2545, **2594**, 2596, 2599, 2607
 Carfentanil **3079**, 3091-3095, 3102 FN 916, 3121
 Carnegin 723 f.
 Caryophyllenepoxid 122
 CAT s. Cholinacetyltransferase
 Catapresan 1602, 1604-1607
 Catechine 2095, 2179
 Catecholamine 172 FN 214, 218 FN 298, 439, 452, 458, 1903, 2249, 2337, 2617, 2688, 2735, (Catecholamine / Delirium / Monoaminoxidasen / Nebennieren / Serotonin / Sympatholytica / Synapse)
 Catecholamin-O-Methyltransferase (COMT) (Catecholamin-O-Methyltransferase / Noradrenalin)
 Catharosin 907
 Cathidin 2143
 Cathin(-HCl) **2102**, 2126-2172, 2183, 2200, 2218, 2249 FN 858, (Sympathomimetica)
 Cathin Dragees 2158
 Cathinin 2143
 Cathinon **2102**, 2126-2172, 2394
 2-CB s. Bromdimethoxyphenethylamin
 CBD s. Cannabidiol
 CBDA / CBDS s.. Cannabidiolsäure
 CBG s. Cannabigerol
 CBGA / CBGS s. Cannabigerolsäure
 CBN s. Cannabinol
 CBNA / CBNS s. Cannabiolsäure
 CBT s. Cannabitrilol
 CBV s. Cannabivarin
 CBZ s. Carbamazepin
 CDP s. Chlordiazepoxid
 Cesametic (Btm) 132 f.
 Cetobemidon **2975**, 3004-3007
 Cetobemidon-HCl 3006
 CEY-19 s. Psilocybin(-eth)
 C-6-G s. Codein-6-Glucoronid
 Chanoclain 527, **529**
 Chavibetol 2186
 Chavivol 2186
 Chelerythrin 1314 FN 206
 Chelidonin 1314 FN 206
 Chinazoline 2539 FN 199, (Chinazolin)
 Chinazolinon 2539-2541
 Chinin 1454, 1948, 2007, (Chinolin)
 Chinoline 374, 717 FN 1005, 724, (Chinolin / Piperidin / Tetrahydroisochinolin)
 Chinolizidine 910, 910 FN 1248, (Chinolizidin)
 Chinone 442

- 3-Chinuclidinylbenzilat (BZ) 1147 FN 1668, 1152 FN 1675
- Chloraethyl „Dr. Henning“ 3161
- Chloraldurat 2460
- Chloralhydrat 2459 f., 2459 FN 47
- [1-(6-Chlor-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-yl](methyl)azan (6-C1-MDMA) 1067
- (RS)-7-Chlor-5-(2-chlorphenyl)-3-hydroxy-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on (Lorazepam) 2718
- 8-Chlor-6-(2-chlorphenyl)-1-methyl-4H-[1,2,4]triazolo[4,3-a][1,4]benzodia-zepin (Triazolam) 2725
- Chlordiazepoxid (CDP) 2513, 2713, **2715**, 2716, 2729, 2784
- 7-Chlor-1-(2-diethylaminoethyl)-5-(2-fluorphenyl)-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on (Flurazepam) 2721
- 2-Chlor-10-(3-dimethylaminopropyl)phenothiazin (Chlorpromazin) **2656**
- 1-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan (DOC) 988
- Chlorethan 3161
- 5-(2-Chlorethyl)-4-methylthiazol (Clometiazol) **2670**
- 1-Chlor-3-ethylpent-1-en-4-in-3-ol 2611
- 8-Chlor-6-(2-fluorphenyl)-1-methyl-4H-imidazo[1,5-a][1,4]benzodiazepin (Misdazolam) 2722
- Chlorhydrat(-HCl) 1327
- 7-Chlor-3-hydroxy-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on (Oxazepam) **2715**, 2717
- Chlorionen 2601, 2603
- Chlormethaqualon 2573
- 7 Chlor-2-methylamino-5-phenyl-3H-1,4-benzodiazepin-4-oxid (Chlordiazepoxid) 2713, **2715**
- 7-Chlor-1-methyl-5-phenyl-1,3-dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on (Diazepam) 2714, **2715**
- Chloroform 595, 750, 840, 1320, 1636 FN 776, 1782, 1819, 3147, 3164, 3178-3187, 3196, (Alkaloide / Hypoxie)
- Chlorophyll (Pyrrol)
- Chlorphentermin 2217
- 5-(4-Chlorphenyl)-2,5-dihydro-3H-imidazo[2,1a]isindol-5-ol (Mazindol) 2296
- 4-[4-(4-Chlorphenyl)-4-hydroxypiperidin]-4'-fluorbutyrophenon (Haloperidol) 2659
- 2-(2-Chlorphenyl)-2-methylaminocyclohexanon 1137
- 3-(2-Chlorphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)-on (Mecloqualon) 2541
- (±)-N-(3-Chlorphenyl)-α-methylphenethylamin (Mefenorex) 2299
- (3-Chlorphenyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan (Mefenorex) 2299
- 1-(3-Chlorphenyl)piperazin (m-CPP) 1054 FN 1512
- Chlorpromazin 424, 797, 976, 1130, 1606 FN 727, **2656**, 2658, 2663, 2665, 2682 f.
- Chlorwasserstoff s. Salzsäure
- Cholartist Tabletten 1314 FN 206
- Cholesterin 3226 FN 1074, (Glia)
- Cholin (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
- Cholinacetyltransferase (CAT) (Acetylcholin)
- Cholinesterase 22, 22 FN 22, 623, 1901, 2038, 2404 FN 1125, 1608, (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
- CHP s. Propylhexedrin
- Chromane 120, 739
- 1,2-Chromen **117**, 1676 FN 832, (Pyran)
- 2-CI s. 4-Iod-2,5-dimethoxyphenethylazan
- Cibalgin 2510
- Cinchonin 2007
- Cinnamoylcocain 1724, 1816 f., 1948, 2017
- Cinnamylcocain s. Cinnamoylcocain
- Clenbuterol 2115 FN 656
- Cliradon (Btm) 3006
- 6-Cl-MDMA 1067
- Clobazam 2784
- Clobenzorex (Btm) 2217

- Clomethiazol 1598, 2519, 2522, 2670-2676 (2670)
- Clonazepam 2784
- Clonidin 1602, 1604-1607
- Clonitazen 3124
- Clorazepat 2784
- Clotiazepam 2784
- Cloxacolam 2784
- CO s. Codein / Kohlenstoffmonoxid
- COC s. Cocain
- Cocaethylen s. Cocainethylen
- Cocain (COC) 29, 90, 109, 145, 241, 283, 289, 312, 316, 369, 481, 598, **599**, 636, 775, 787, 886, 955, 1033, 1043, 1056, 1111, 1131, 1158, 1162, 1276, 1279, 1302, 1309, 1414, 1461, 1488, 1493-1495, 1530, 1553, 1600, 1603, 1617, 1631, 1640, 1649, 1704-2090 (**1811**), 2103 FN 627, 2133, 2160, 2209, 2236 f., 2286, 2314, 2317, 2334, 2339, 2353, 2362, 2366, 2369, 2375-2377, 2392 f., 2400, 2404, 2417, 2422, 2431, 2449, 2555, 2462, 2618, 2627 FN 300, 2661, 2681, 2687, 2727, 2901, 2935, 3033 f., 3207, (Applikation / Arzneistoffabhängigkeit / Esterasen / Immunoassay / Mydriasis / retikuläres System / Tyrosin)
- D-Cocain 1733, 1830
- L-Cocain 1733, 1815, 1830
- Cocain-Base 151 FN 168, 1716, 1718, 1724-1727, 1728 FN 22, 1729, 1772, 1776, 1782, 1807, 1821, 1894, 1942 FN 335, 1962-2005, 2022 FN 486, 2025, 2059, 2066, 2074, 2090, 2377
- Cocainethylen 1959, 2031, 2054
- Cocain-HCl 1520, 1718, 1727-1729, 1729 FN 22 und 23, 1794 f., 1820 f., 1847 f., 1860, 1862, 1886, 1894, 1897, 1930 f., 1935, 1942, 1942 FN 335, 1946, 1951, 1955, 1962 f., 1969, 1972, 1979, 1979 FN 404, 1981 f., 1983 FN 411, 1985, 2003, 2006, 2010, 2018, 2022-2027, 2022 FN 486, 2060, 2073, 2393, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Cocainsulfat 1723, 1966
- COD s. Codein
- Codein (CO; COD) 266 FN 375, 1173, 1194, 1224, 1228, 1304, 1322, 1324 f., 1329, **1330**, 1348, 1384 f., 1385 FN 337, 1431, 1493, 1520, 1522 FN 575 und 576, 1523-1525, 1527, 1531, 1608, 1621, 1628, 1630, 2106 f., 2366, 2479, 2762, 2836-2863, 2866, 2871-2873, 2876-2878, 2895, (Ether)
- Codein-6-Glucoronid (C-6-G) 1385, 1385 FN 337
- Codein-N-oxid 2859
- Codeinphosphat 2106 FN 634, 2842, 2862
- Codeinum phosphoricum compretten / -forte 2842
- Codicaps (mono) 2842
- codi OPT Tabletten 2842
- Codipront 2841
- Codoxim 2939
- Coffein 227, 244, 440 FN 631, 1009, 1009 FN 1415, 1054, 1054 FN 1512, 1058, 1454, 1460 FN 481, 1461, 1461 FN 488, 1500, 1443, 1737 FN 34, 1745, 2095, 2095 FN 608 und 610, 2108, 2112 f., 2117, 2209, 2219, 2249 FN 858, 2284, 2361, 2361 FN 1027, 2406, 2448, 2477, 2477 FN 85, 2619, 2626, 2629, (Alkaloide / Antagonisten / Arzneistoffabhängigkeit / Coffein)
- Coffeinum N 0,2 g 2361 FN 1027, (Coffein)
- Colanin 2095
- Colchicin 46 FN 25, 1460, 1460 FN 480, 1948, 1948 FN 347, (Alkaloide / Mutagene)
- COMT s. Catecholamin-O-Methyltransferase
- CONCERTA Retardtabletten (Btm) 2278
- (-)-Coniin 609 FN 857, (Piperidin)
- Contergan 2587
- 11-Nor-COOH-THC 206
- Co-proxamol 3072
- Cornutin 340
- Corticoide 1591 FN 694, (Nebennieren)
- Corticosteroide 1403, 1403 FN 379, 2221, (ACTH / Nebennieren / Steroide)

- Corticotropin s. adrenocorticotropes Hormon
- Corticotropin releasing hormon (CRH) 1403 FN 379, 1912, (ACTH/ Depression/ Hypophyse/ Hypothalamus)
- Cortisol s. Hydrocortison
- Cortison 1556, (Steroide)
- Cotinin (Nicotin)
- m-CPP s. 1-(3-Chlorphenyl)piperazin
- CREB 1415, 1425
- CRH s. Corticotropin releasing hormon
- CS 293 s. Pemolin
- 2C-T-2 s. 4-Ethylsulfanyl-2,5-dimethoxyphenethylazan
- 2C-T-7 s. 2,5-Dimethoxy-4-(propylsulfanyl)phenethylazan
- Cumarine (ätherische Öle/ Inhaltsstoff)
- Curarin 920 FN 1258
- Cuscohygrin 589, 592, 655
- CX-59 s. Psilocin
- CY-39 s. Psilocybin
- 1'-(3-Cyan-3,3-diphenylpropyl)[1,4-bipiperidin]-4-carboxamid (Piritramid) 3008
- Cyanide 1131 FN 1642, (Hypoxie)
- Cyanwasserstoff 1131, 1131 FN 1642, 3226, (Nicotin)
- Cyclamat 2390
- Cyclazocin 1523 FN 578, 1599, 2922, **2943**, 2962-2966, 2969, 3138
- cyclische KW s. aromatische KW
- cyclisches Adenosinmonophosphat (cAMP) 1425-1427, (Noradrenalin/ Synapse)
- Cyclobarbitol(-Natrium) **2468**, 2472, 2529, 2531, 2508, 2809
- Cyclohexan 1101, 1105, 2806, 2976, (Cyclohexan/ Terpene)
- Cyclohexanarbonitril 1007
- Cyclohexanon 1007, 1137
- Cyclohexatrien (aromatische Kohlenwasserstoffe)
- 5-(1-Cyclohex-1-enyl)-1,5-dimethylbarbitursäure (Hexobarb) **2468**, 2473
- 5-(1-Cyclohex-1-enyl)-5-ethylbarbitursäure (Cyclobarbitol) **2468**, 2472
- Cyclohexyl(amine) 1100-1105, 2268 f., 2272
- Cyclopentylphenylglykolsäure-N-ethyl-2-piperidylester (JB 329) 1149, **1150**, 1154
- Cyclopropan (Propan)
- (-)-N-(Cyclopropylmethyl)-4,5 α -epoxy-3,14-dihydro-6-morphinanon (Naltrexon) **1330**, 3138
- (5R,6R,7S,14S)-1-Cyclopropylmethyl-4,5-epoxy-7-[(S)-2-hydroxy-3,3-dimethylbutan-2-yl]-6-methoxy-6,14-ethanomorphinan-3-ol (Buprenorphin) **1330**, 2922
- 2-Cyclopropylmethyl-2-hydroxy-5,9-dimethyl-6,7-benzomorphan (Cyclazocin) **2943**, 2963
- Cylert 2632
- Cyprenorphin 3093
- Cyrpon 2710
- Cyrogenin 910 FN 1248
- (-)/(+)-Cytisin 910-925 (**910**), (Chinolizidin)
- CZ-74 s. Psilocin(-eth)
- D**
- Dalmadorm 2721
- DAM s. Diamorphen
- Darvon 3070 FN 881
- Darvon N 1633
- Decarboxylasen (Decarboxylierung/ Enzyme)
- Dehydrobenzperidol Injektionslösung 3081 FN 895
- 5,6-Dehydrokavain 1673-1675 (**1674**)
- 5,7-Dehydroxytryptamin (5,6-DHT) 2342
- Delorazepam 2784
- delta-FosB 1419 FN 411
- Delta-1-THC 113
- Delta-6-THC 115, 144
- Delta-7-THC 144

- Delta-8-THC 64, 115, 144
Delta-9-THC s. Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinol
Delta-10-THC 144
Delysid 357, 393 FN 555, 484
Deseril 458
Desipramin 2682, 2699
Desmethoxyangonin 1673-1675 (**1674**), 1680
N-Desmethyleinein s. Norcodein
Desmethyldiazepam 2729
Desmethyldiamorphin 1346
N-Desmethyloxycodon 2887
Desomorphin 2939
DET s. Diethyltryptamin
DET MS retard Kapseln 377
Deuterium 278
Develin retard 3070 f.
Dexamfetamin 2140, 2201 FN 764, 2253, 2255, 2371
Dexederin 2253
Dexmethylphenidat 2282
Dextromethadon 3055
Dextromethorphan(-HBr) 2860 FN 626, 2919-2921
Dextromoramid **3017**, 3060-3067, 3076
Dextromoramidhydrogentartrat 3063
Dextropropoxyphen(-HCl) 1522, 3069-3076, 3134
Dextrorphan 2914, 2918 f.
DHBP s. Droperidol
DHC s. Dihydrocodein
DHC 60 / -90 / -120 Mundipharma (Btm) 2865, 2867-2869
2,3-DH-LSD s. 2,3-Dihydrolyserginsäure-diethylamid
5,6-DHT s. 5,6-Dehydroxytryptamin
3,6-Diacetylmorphin s. Diamorphin
Diacetylnalorphin 3145
Dialkylamide 381
Dialkylether (Ether)
Diamorphin (DAM) 1201, 1225, 1312, 1327 f., **1330**, 1331, 1345 f., 1378, 1385, 1449, 1452, 1457, 1465, 1524 (s. auch Heroin)
Diampromid 3124
Diazepam 1598, 2057, 2138, 2367, 2513, 2714, **2715**, 2728 f., 2732, 2746, 2753, 2762, 2777, 2779, 2784
Diazepam-ratiopharm 2714
Diazepam 5 / -10 Stada 2714
Dibenzazepine 2682
5H-Dibenzo[b,f]azepin-5-carboxamid (Carbamazepin) 2686
Dibenzochinoline 2797 FN 518
3-(6H-Dibenz[b,e]oxepin-11-yliden)-N,N-dimethylpropylamin (Doxepin) 2685
Dicarbonsäuren (Anhydride / Carbonsäuren / Oxalsäure)
2,6-Dichlor-N-(2-imidazolindinyliden)anilin 1605
2-[2,6-(Dichlorphenyl)imino]imidazolidin 1605
Dicodid (Btm) 2904-2906
Dieselöl 1720, 1722
Diethoxybromamfetamin 991, 1004
Diethylamid 343, 354, 380, 455
2-Diethylaminoethyl-4-aminobenzoat (Procain) **1811**, 1827 f.
3-(2-Diethylaminoethyl)-4-indolol (Psilocin) **448**, 751
3-(2-Diethylaminoethyl)-4-indolyldihydrogenphosphat (Psilocybin) **448**, 750
2-Diethylamino-1-phenylpropan-1-on (Amfepramon) **2249**, 2294
5,5-Diethylbarbitursäure (Barbital) 2461, 2467, **2468**, 2470
Diethylether 3156 f., 3160 FN 986, 3161, 3169, (Ether)
Diethyl[2-(indol-3-yl)ethyl]azan (DET) 1094
N,N-Diethyl-D-lysergamid s. Lysergid
N,N-Diethyl-6-methyl-9,10-didehydroergolin-8 β -carboxamid (LSD-25) 343, 380, **448**

- 3,3-Diethyl-5-methylpiperidin-2,4-dion (Methypylon) **2578**, 2582
- Diethylpropion (Amfepramon) **2249**, 2294
- 3,3-Diethyl-2,4-(1H,3H)-pyridindion (Pyri-
thyldion) 2582
- Diethylthiambuten 3124
- Diethyltryptamin (DET) **448**, 1094, 1096,
1098
- Difenoxin 2996
- Digitonin (Steroide)
- Dihydrocodein (DHC) 1523, 1601, 1608,
1628, 2452, 2852, 2854-2856, 2863-
2871, 2876, 2895, 3035, 3141
- Dihydrocodeinon **1330**, 2903
- Dihydrocodeinonenolacetat **1330**, 2872
- Dihydrocodeintartrat 2863
- 3-(10,11-Dihydro-5H-benz[b,f]azepin-5-
yl)-N,N-diethylpropylamin (Imipramin)
2682
- Dihydroergotamin 377 f., 378 FN 534, 387,
389, (Sympathomimetica)
- Dihydroergotaminmesilat 2477, 2477 FN 86
- Dihydroergotoxin 377
- Dihydroetorphin 2939
- 3-(10,11-Dihydro-5H-dibenz[b,f]azepin-5-
yl)-N-methylpropylamin (Desipramin)
2682
- Dihydrohydroxycodeinon **1330**, 2886
- Dihydrokavain 1673, 1675, 1680
- 2,3-Dihydrolysergsäurediethylamid (2,3-
DH-LSD) 384
- 3,4-Dihydro-7-methoxy-1-methyl- β -
carbolin (Harmalin) **839**
- (+)-5,6-Dihydro-4-methoxy-6-styryl-2-
pyron 1672, **1674**, 1675
- 4,5-Dihydro-4-methyl-5-phenyl-2-oxazol-
amin (Methylaminorex) 2636
- Dihydromethysticin 1673, 1675, 1680 f.
- Dihydromorphin 431, **1330**, 1523, 2866,
2882, 2884, 2887, 2897, 2903
- Dihydromorphinon **1330**, 2897
- Dihydrothebain 2882
- Dihydroxybutandisäure s. Weinsäure
- 3,4-Dihydroxymandelsäure (Noradrenalin)
- (-)-3-(3,4-Dihydroxyphenyl)-L-analin 2079
FN 581, (L-Dopa)
- Dihydroxyphenylessigsäure (DOPAC)
(Blut-Hirn-Schranke / L-Dopa)
- 5,6-Dihydroxyphenylethanolmethylamin
440, 441, (Adrenalin)
- 8,11-Dihydroxy- Δ^9 -THC 206
- Diisopropyl[2-(5-methoxyindol-3-yl)ethyl]
azan (5-MeO-DIPT) 1096, 1098
- Dikaliumchlorazepat 2714 FN 406
- Dilaudid / -Atropin (Btm) 1955, 2897 f.
- Dimepheptanol 3059
- Dimetamfetamin 2217
- Dimethoxyamfetamin(e) (DMA) 979, 983,
988
- 2,5-Dimethoxy-4-bromamfetamin (DOB)
425, **440**, 445, 960, 990-1005
- 6,7-Dimethoxy-1-(3,4-dimethoxybenzyl) i-
sochinolin (Papaverin) 1323, **1330**
- 3,4-Dimethoxy- α -(dimethylaminoethyl)
benzylalkohol 727
- 2,5-Dimethoxy-4, α -dimethylphenethylamin
(DOM) **440**, 967
- 3,4-Dimethoxydopamin 675
- 2,5-Dimethoxy-4, α -ethylamfetamin
(DOET) **440**, 984 f., 987
- 3,5-Dimethoxy-4-(2-methylallyloxy)phen-
ethylazan (MAL) 988
- Dimethoxymethylamfetamin (DOM) 335,
439, **440**, 445, 676 f., 737, 967-990, 993,
995, 998 f., 1006 f., 1018, 1086
- 2,3-Dimethoxy-4,5-methylendioxyphe-
nethylamin (DMMDA-2) 1016, **1018**
- 2,5-Dimethoxy- α -methylphenethylamin
(2,5-DMA) 980, 987
- 2,5-Dimethoxy-4-methylphenethylamin
(DMPEA) 967 FN 1356
- (RS)-1-(2,5-Dimethoxy-4-methylphe-
nyl)propan-2-ylazan (DOM) **440**, 967
- 3,4-Dimethoxyphenethylamin (DMPEA)
675, 719
- 2,5-Dimethoxyphenethylamine 988

- 1-(2,5-Dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan (2,5-DMA) 980, 987
- 2,5-Dimethoxy-4-(propylsulfanyl)phenethylazan (2C-T-7) 988
- 2,3-Dimethoxystrychnin (Brucin) 2625
- Dimethylamin (DMA) (Amine)
- (RS)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on (RS-Methadon) 3016, **3017**
- (R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-on (Levomethadon) **3017**, 3020
- (6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl)acetat (Acetylmethadol) 3047
- [(3R,6R)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat (Alphacetylmethadol) 3047
- [(3S,6S)-6-Dimethylamino-4,4-diphenylheptan-3-yl]acetat (Levacetylmethadol) 3048
- 6-Dimethylamino-4,4-diphenylhexan-3-on (Normethadon) **3017**, 3052
- 4-Dimethylamino-2,2-diphenylpentannitril (Premethadon) 3055
- 2-Dimethylaminoethyl-(4-butylamino-benzoat) (Tetracain) **1811**, 1827
- 3-(2-Dimethylaminoethyl)indol-4-ol **448**, 751
- [3-(2-Dimethylaminoethyl)indol-4-yl]dihydrogenphosphat **448**, 750
- 2-Dimethylamino-2',6'-dimethylacetanilid (Lidocain) **1811**, 1827 f.
- (±)-trans-2-(Dimethylaminoethyl)-1-(3-methoxyphenyl)cyclohexanol (Tramadol) 2828
- [(2S,3R)-4-Dimethylamino-3-methyl-1,2-diphenylbutan-2-yl]propionat (Dextropropoxyphen) 3069
- Dimethylbenzol 3191
- (-)-N,d-Dimethylcyclohexaethylamin (Levopropylhexedrin) 2270
- Dimethylether (Ether)
- Dimethylheptyl- Δ^3 -THC / Dimethylheptylpyran (DMHP) 147 f.
- 3-(1,2-Dimethylheptyl)-7,8,9,10-tetrahydro-6,6a,9-trimethylbenzo[c]chromen-1-ol (Dimethylheptylpyran) 147
- Dimethylketon (Ketone)
- N,N-Dimethyl-MDA 1065
- 1,2-Dimethyl-6-methoxytetrahydro- β -carbolin 824
- (2R,6R,11R)-6,11-Dimethyl-3-(3-methylbut-2-en-1-yl)-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol (Pentazocin) **2943**, 2946
- N, α -Dimethyl-3,4-methylenedioxyphenethylamin (MDMA) 1014
- α,α -Dimethylphenethylamin (Phentermin) 2266
- (+)-N, α ,-Dimethylphenethylamin (Metamfetamin) **2249**, 2259
- (-)-N,N-Dimethyl- α -phenethylamin (Lefetamin) 2264
- 6,11-Dimethyl-3-phenethyl-1,2,3,4,5,6-hexahydro-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol (Phenazocin) **2943**, 2944
- (2S,3S)-3,4-Dimethyl-2-phenylmorpholin (Phendimetrazin) **2249**, 2272
- 3-(2,4-Dimethylphenyl)-2-methylchinazolin-4(3H)-on (Methylmethaqualon) 2572
- 1,3-Dimethyl-7-[2-(1-phenylpropan-2-ylamino)ethyl]-3,7-dihydro-2H-purin-2,6(1H)-dion (Fenetyllin) **2249**, 2284
- 2,5-Dimethyl-4-(propylsulfanyl)phenethylazan (2C-T-7) 988
- Dimethylserotonin 808
- Dimethylterephthalat 1948 FN 348
- Dimethylthiambuten 3124
- Dimethylthion (Ketone)
- N,N-Dimethyltryptamin (DMT) 200, 446, **448**, 449, 720, 730 f., 755, 760, 808 f., 823, 825, 834, 836, 848 f., 872, 1057, 1072-1099
- 1,3-Dimethylxanthin (Theophyllin) 2284 FN 895, (Coffein)
- 3,7-Dimethylxanthin (Theobromin) 2095 FN 608, (Coffein)
- Dionin (Btm) **1330**, 2877
- Dioxin 1549 FN 610
- 2,6-Dioxopiperidine 2581, 2587

- Dipenten s. Limonen
- Diphenhydramin 2470 FN 67, 2543, 2543 FN 200, 2552, 2597, 2695, 2941 FN 721
- Diphenoxylat 2996
- [R-1,2-Diphenylethyl]dimethylazan (Lefetamin) 2264
- 2-[(Diphenylmethyl)sulfinyl]acetamid 2644
- Diphenyl-(2-piperidyl)methanol 2612
- (3,3-Diphenylpropyl)amin 3015
- Dipeptide (Peptide)
- Dipidolor Injektionslösung (Btm) 3010 f.
- Diprenorphin 2963
- 5,5-Dipropylbarbitursäure 2479, 2841
- N,N-Dipropyltryptamin (DPT) **448**, 1095 f., 1099
- Distoffstoffmonoxid 2774, 3170-3178, 3187
- Distraneurin 1598, 2519, 2522, 2670-2676, 3035, (Ethanol)
- Diterpene 609 FN 858, 930, (ätherische Öle / Terpene)
- Ditran 472, 630, 1103, 1126, 1153 FN 1676
- Divinorin A 930
- Divinorin B 930
- DMA s. Dimethoxyamfetamin
- DMA s. Dimethylamin
- DMHP s. Dimethylheptyltetrahydrocannabinol
- DMMDA-2 s. 2,3-Dimethoxy-4,5-methylendioxyphenethylamin
- DMMPEA s. 2,5-Dimethoxy-4-methylphenethylamin
- DMPEA s. 3,4-Dimethoxyphenethylamin
- DMT s. N,N-Dimethyltryptamin
- DOB s. Dimethoxybromamfetamin
- DOC s. 1-(4-Chlor-2,5-dimethoxyphenyl)-propan-2-ylazan
- DOET s. Dimethoxyethylamfetamin
- DOJ s. 4-Jodo-2,5-dimethoxyphenylisopropylamin
- Dolantin Injektionslösung / Tropfen / Zäpfchen (Btm) 2983 f., 2986 f.
- Dolantin Spezial (Btm) 2985
- DOM s. Dimethoxymethylamfetamin
- Doneurin 2685
- Dopa (Adrenalin / Noradrenalin)
- L-Dopa 2079, 2079 FN 581, 2087, 2800 FN 525, (Blut-Hirn-Schranke / L-Dopa)
- DOPAC s. Dihydroxyphenylelessigsäure
- Dopadecarboxylase (Adrenalin)
- Dopaflex 500 Tabletten (L-Dopa)
- Dopamin 215, 222, 375 FN 528, 439, **440**, 445, 645 FN 936, 723, 737, 967, 1021, 1127, 1158, 1403 FN 377, 1414 FN 400, 1414-1417, 1417 FN 408, 1419, 1425, 1573, 1877, 1907-1914, 2062, 2079 FN 581, 2087, 2089, 2333, 2340-2344, 2424 f., 2624, 2659-2662, 2803, 3001, 3241, (Acetylcholin / Adrenalin / Arzneistoffabhängigkeit / Basalganglien / Blut-Hirn-Schranke / Catecholamine / L-Dopa / Dopamin / Ethanol / Halluzination / Hippocampus / Hormone / Hyperkinetisches Syndrom / limbisches System / Monoamine / Monoaminoxidase / Nennieren / Neurotransmitter / Nicotin / Noradrenalin / Serotonin / Schizophrenie / Sympathomimetica / Synapse / Tetrahydroisochinolin / ZNS)
- Dopamin Fresenius (Dopamin)
- Dopamin- β -Hydroxylase (Adrenalin)
- Dopamin-ratiopharm (Dopamin)
- Dopergin 2087, (L-Dopa)
- Doriden 2581
- Dormalon 2472
- Dormalon Nitrazepam 2472 FN 70, 2720
- Dormicum 1602
- Dormicum 50 mg / 10ml 2722, 2785 FN 498
- Dormicum V 5mg / 5ml 2722 FN 413
- Dormigoa (Btm) 2545
- Dormo-Puren 2720
- Doxepin 1598, 1598 FN 703, 2522, 2685, 2696, 2699
- DPT s. Dipropyltryptamin
- Dromoran (Btm) 2912

Dronabinol 134 f.
Droperidol 3081 f., 3081 FN 895
Drotebanol 2939
Duboisin 658, 663
durazanil 6 2719
durazepam / -forte 2717
Durogesic 25 µg / h-100 µg / h (Btm) 3080, 3084, 3099
Dynorphine 1397, 1410 f., 1415, 1419 FN 411, (Dopamin)
Dysurgal 2624
Dysurgal N 2624 FN 295

E

E 605 22, 601
EA s. Essigsäureanhydrid
EE s. Ethylecgonin
EEE s. Ecgoninethylester
Echtblausalz 254
Ecgonin **599**, 1706, 1716 f., 1732, 1808 f., 1816, 1834, 1845, 1889, 1901, 2017
Ecgoninethylester (EEE) 2028
Ecgoninmethylester (EME) 1889, 1901, 2028, 2028 FN 494
Edelgase 278, 3240, 3240 FN 1091
Edulin 2143
Effortil 1948
Eiweißstoffe 13, 379 FN 538, 463, 949 FN 1317, 3026, (Aminosäuren / Antigen / Bioverfügbarkeit / Eiweißstoffe / Enzyme / Hormone / Indol / Peptide / Tryptophan / Wirkstoffe)
Elastonon (Btm) 2251
Elemicin 120, 677, 732, 736-739 (**737**), 1017
Elymoclavin 527, **529**
EME s. Ecgoninmethylester
Emetin 2051, 2051 FN 530
Endocannabinoide 222, 222 FN 317 und 321
Endoopiode 1141 FN 1661, 1395, 1397, 1400, 1412-1414, 3141, (Opiode)

Endorphine 186, 1395 f., 1395 FN 362, 1399, 1403 FN 377, 1403-1411, 1414 FN 397 1420, 1592, 2737, 3141, (ätherische Öle / Arzneistoffabhängigkeit / Depression / Dopamin / Ethanol / Neurotransmitter / Nicotin / Placebo)
α-Endorphine 1395 FN 362
β-Endorphine 1395 FN 362, 1396, 1411, 3141, (Depression / Nicotin)
γ-Endorphine 1395 FN 362
Enkephaline 1395 f., 1395 FN 363, 1411, (Adrenalin / ätherische Öle / Neurotransmitter)
Enol-Gruppe (Alkohole / -en)
Ephedrin(-HCl) 1009, 1054, 1058, 1841, 1905, 1947, 2097-2125 (**2102**), 2142, 2183, 2200 f., 2201 FN 763, 2218, 2230, 2249 FN 858, 2293, 2295, 2306, 2336, 2348, 2354, 2361, 2361 FN 1026, 2373, 2378, 2841, 2888, (Coffein / Phenyl / Sympathomimetica)
D,L-Ephedrin 2101, 2106, 2888
L-Ephedrin 2100, 2103, 2143
Ephedrin „Knoll“ 2110
Ephedron 2100 FN 617, 2161, 2168
Ephepect 2106, 2106 FN 633
Epicatechin 2095, 2179
Epinephrin 2204 FN 772, (Adrenalin)
(5R,6S)-4,5-Epoxy-3,6-dihydroxy-17-methylmorphin-7-en-17-oxid (Morphin-N-oxid) 1346
4,5α-Epoxy-3,6-dimethoxy-17-methylmorphina-6,8-dien (Thebain) 1322, **1330**
4,5α-Epoxy-3-ethoxy-17-methylmorphin-7-en-6α-ol (Ethylmorphin) **1330**, 2877
4,5α-Epoxy-3-hydroxy-5,17-dimethylmorphinan-6-on (Metopon) 2939
4,5α-Epoxy-14-hydroxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on (Oxycodon) **1330**, 2886
4,5α-Epoxy-3-hydroxy-17-methylmorphinan-6-on (Hydromorphon) **1330**, 2897
(5R,6R,7R,14R)-4,5-Epoxy-7-[(R)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-me-

- thyl-6,14-ethenomorphinan-3-ol (Etorphin) 2940
- {4,5 α -Epoxy-7 α -(R)-2-hydroxypentan-2-yl]-6-methoxy-17-methyl-6,14-ethenomorphinan-3-yl}acetat (Acetorphin) 2939
- 4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6 α -ol (Dihydrocodein) 2863
- 4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6-on (Hydrocodon) **1330**, 2903
- (4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphinan-6 α -yl)acetat (Acetyldihydrocodein) 2876
- (5R,6S)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diol (Morphin) 1318, **1330**
- 4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6 α -ol (Codein) 1322, **1330**, 2837
- 4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-7-en-6 β -ol (Isocodein) 2859
- (4,5 α -Epoxy-3-methoxy-17-methylmorphin-6-en-6-yl)acetat (Thebacon) **1330**, 2872
- 4,5 α -Epoxy-17-methylmorphinan-3,6 α -diol (Dihydromorphin) 2882
- 4,5 α -Epoxy-17-methylmorphinan-3,6 α ,14-triol (Hydromorphinol) 2883
- [(5R,6S)-4,5-Epoxy-17-methylmorphin-7-en-3,6-diyl]diacetat (Diamorphin) 1327, **1330**
- Erantin 3070 FN 881
- Ergin **448**, 525 f.
- Ergobasin 353
- Ergodesit forte 2 mg 377
- Ergo-Kranit mono 2 mg 377
- Ergoline 373 FN 521, 522
- Ergometrin 345, 353 f., 373, 376, 388, **448**, 528, 2404
- Ergotamine 121 FN 125, 342, 375 FN 528, 379, 388, 444, 492, 2404
- Ergotamintartrat (ET) 342, 371, 377, 387
- Ergotin 340
- Ergotoxin 342
- Essigsäure / Ethansäure 1351, 1447, 1449, 1496, (Acetylcholin / Acetyl-Gruppe / Aldehyd / Carbonsäuren / Essigsäure / Ester / Malonsäure / Parasympathomimetica)
- Essigsäureanhydrid (EA) 1198, 1198 FN 25 und 26, 1201, 1226, 1293, 1350-1353, 1448, 1496, (Anhydride / Essigsäure)
- Essigsäureester / Essigester 3195, (Ester)
- Estazolam 2784
- Ester 595-598, 633, 750, 859, 875, 946, 1147, 1170, 1328, 1331, 1716, 1897-1809, 1812, 1826, 1889, 2054, 2183 f., 2224, 2608, 2885, 2945, 2974, 2982, 3192, 3195, 3219 FN 1063, 3226, (Acetylcholin / ätherische Öle / Droge / Enzyme / Ester / Esterasen / Lactone / Stoff)
- Esterasen 1889, 1901, 2038, 2054, (Acetylcholin / Enzyme / Esterasen)
- ET s. Ergotamintartrat
- Etanate (Carbonsäuren)
- Ethan 617 FN 875, (Alkyle / Ligand / Methyl-Gruppe / Propan)
- Ethanal (Aldehyd)
- Ethanate (Essigsäure)
- Ethandisäure (Oxalsäure)
- Ethanol s. Ethylalkohol
- Ethanolamid 222
- Ethansäure s. Essigsäure
- Ethchlorvynol 2611
- Ether 736, 840, 1170, 1201, 1318, 1320, 1331, 1351 FN 253, 1353, 1676, 1681, 1727, 1819, 1821, 1835 f., 1971-1974, 1977, 1979, 2209, 3147, 3155-3169, 3178, 3181, 3184, 3186 f., 3190, 3198, (Ether / Hypoxie / Pyran / Stoff)
- Ethinamat 2608 f.
- 1-(Ethinylcyclohexyl)carbammat 2608
- Ethoform s. Benzocain
- {2-[2-(4-Ethoxybenzyl)-5-nitrobenzimidazol-1-yl]ethyl}diethylazan (Etonitazen) 3124
- Ethoxyethan 3156
- (4-Ethoxyphenyl)acetamid (Phenacetone) 2448
- Ethylacetat 3192

- Ethylalkohol, 95, 116, 161, 201, 204, 206, 290, 297, 312, 315 f., 531, 950, 950 FN 1319, 1389 FN 350, 1414, 1414 FN 397, 1465, 1494 FN 536, 1553, 1880, 2031, 2332, 2483, 2486, 2489, 2500, 2511 f., 2610 FN 275, 2695, 2743, 2776, 3147, 3160 FN 986, 3164 f., 3210, (Aldehyd / Alkohole / Alkyle / Arzneistoffabhängigkeit / Blut-Hirn-Schranke / Dopamin / Droge / enterale Aufnahme / Ester / Ethanol / GABA / Hepatitis / Missbrauch / Nicotin / Nystagmus / Psychose / Rausch)
- Ethyl-p-aminobenzoat 1827
- N-Ethylamphetamin s. Etilamfetamin
- (2-Ethyl-2-brombutyryl)harnstoff (Carbromal) **2594**, 2596
- 1-Ethyl-4-dimethylamino-2,2-diphenylpentylacetat (Levacetylmethadol) 3048
- Ethyl- β -carbolin-3-carboxylat 859
- Ethylchlorid 3161
- 5-Ethyl-5-(1-cyclohept-1-entyl)barbitursäure (Heptabarbital) 2472
- 5-Ethyl-5-(cyclohex-1-enyl)barbitursäure (Cyclobarbital) **2468**, 2472
- 4-Ethyl-2,5-dimethoxy- α -methylphenethylamin (DOET) **440**, 984
- 1-(4-Ethyl-2,5-dimethoxyphenyl)propan-2-ylazan (DOET) **440**, 984
- 1-Ethyl-4-dimethylamino-2,2-diphenylpentylacetat (Acetylmethadol) 3047
- ($\pm$)-Ethyl-(trans-2-dimethylamino-1-phenylamino-1-phenyl-3-cyclohexen-1-carboxylat) (Tilidin) 2807, **2808**
- Ethyl[(1RS,2RS)-2-dimethylamino-1-phenylcyclohex-3-encarboxylat] (Tilidin) 2807, **2808**
- Ethylecgonin (EE) 2031
- Ethylen 617 FN 875
- Ethylester 2054
- Ethylether 1353, 1727 FN 19, 1835 f., 3155 f., 3159 f., (Ether)
- Ethyl-Gruppe (Alkyle / Methyl-Gruppe)
- Ethylidenacetat 1461
- Ethylisobutrazin 630 FN 903
- 5-Ethyl-5-isopentylbarbitursäure (Amobarbital) 2472
- Ethylloflazepat 2784
- N-Ethyl-MDA 1015
- α -Ethylmescaline 679
- 5-Ethyl-5-(1-methylbutyl)barbitursäure (Pentobarbital) **2468**, 2473
- 5-Ethyl-(1-methylbutyl)-2-thiobarbitursäure (Thiopental) 2466
- N-Ethyl- α -methyl-3,4-methylenedioxyphenethylamin (MDEA) 1015
- N-Ethyl- α -methylphenethylamin (Etilamfetamin) 2252
- (RS)-5-Ethyl-1-methyl-5-phenylbarbitursäure (Methylphenobarbital) **2468**, 2470
- Ethyl(1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carboxylat) (Pethidin) 2974, **2975**
- Ethylmethylthiambuten 3124
- 3-Ethylmorphin s. 3-O-Ethylmorphin
- N-{1-[2-(4-Ethyl-5-oxo-4,5-dihydro-1H-tetrazol-1-yl)ethyl]-4-methoxymethyl-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid (Alfentanil) 3086
- (RS)-5-Ethyl-5-(pentan-2-yl)barbitursäure (Pentobarbital) **2468**, 2473
- 5-Ethyl-5-phenylbarbitursäure (Phenobarbital) **2468**, 2471
- (Ethyl)(3-phenylbicyclo[2.2.2]heptan-2-yl)azan (Fencamfamin) 2641
- N-Ethyl-1-phenylcyclohexylamin 1105
- Ethyl(4-phenylpiperidin-4-carboxylat) (Norpethidin) 2996
- 3-Ethyl-3-phenylpiperidin-2,6-dion (Glutetimid) 2581
- (Ethyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan (Etilamfetamin) 2252
- N-Ethyl-3-phenyl-8,9,10-trinorbonan-2-ylamin (Fencamfamin) 2641
- 1-Ethyl-3-piperidylbenzilat (JB 318) 1148, **1150**, 1154
- Ethylpsilocin s. Psilocin-(eth)
- Ethylpsilocybin s. Psilocybin-(eth)
- Ethyl-9H-pyrido[3,4-b]indol-3-carboxylat 859 FN 1191

4-Ethylsulfanyl-2,5-dimethoxyphenylethyl-
 azan (2C-T-2) 988
 Ethyltryptamin **448**, 1091, 1093
 N-Ethyltryptamin **448**, 1093, 1098
 Ethylurethan 2710 FN 400
 Eticyclidin (PCE) 1105 f., 1110, 1133
 Etilamfetamin 2217, 2252, 2257
 Etilefrin 1948
 Etonitazen 3124
 Etorphin 2940
 Etozeridin 2994
 Etryptamin **448**, 1093, 1098
 Eukodal (Btm) 2888
 Euponal (Btm) 1335 FN 247
 Eventin 2270
 Evipan-Natrium 2473, 2475
 Exocannabinoide 113, 222
 Expectal N 2479 FN 89
 Exspectal Tropfen 2479, 2841
 Extractum Opii 1334, 1344

F

Faustan Injektionslösung 2714
 Fencamfamin(-HCl) 2219, 2643-2641
 Fenetyllin(-Base / -HCl) 2217 f., 2244,
2249, 2254, 2284-2288, 2290, 2303,
 2328, 2332, 2336, 2341, 2355 f., 2360,
 2372, 2389, 2396, 2429, 2544
 Fenpipramid 3027, 3027 FN 831
 Fenproporex 2217, **2249**, 2298, 2300-2302
 Fenproporex Tabletten 2298
 Fentanyl 966, 1144 FN 1664, 1648, 2976,
 3011-3121, (**3079**), 3134, 3138 FN 960,
 3141, (Designer Drugs)
 Fentanyl B. Braun 0,1 mg / -0,5 mg (Btm)
 3080
 Fentanyl 0,1 mg / -0,5 mg / -2,5 mg Delta-
 Select (Btm) 3080
 Fentanyl Hexal 0,1 mg / -0,5 mg (Btm)
 3080, 3084
 Fentanylhydrogencitrat 3082

Fentanyl-Janssen 0,1 / -0,5 mg (Btm) 3080,
 3084, 3101
 Fentanyl-ratiopharm (Btm) 3080, 3084
 Fettsäuren (FS), ungesättigte, höhere 222,
 (ätherische Öle / Neurotransmitter / Tryp-
 tophan)
 Flavone (Pyrone)
 FLEA s. N-[1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)pro-
 pan-2-yl]-N-methylhydroxylamin
 Fluctin 2682 FN 364, 2690 FN 377
 Fludiazepam 2784
 Flumazenil 2771 FN 482
 Flumazenil HEXAL 0,1 mg / ml Injek-
 tionslösung 2771 FN 482
 Flunitrazepam 2367, 2723, 2728, 2731,
 2766-2769, 2771, 2773, 2779, 2784
 Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW)
 3172, 3223, 3239
 p-Fluorfentanyl 3121
 Fluorid 2030, 2030 FN 494
 5-(Fluorphenyl)-1-methyl-7-nitro-1,3-
 dihydro-2H-1,4-benzodiazepin-2-on
 (Flunitrazepam) 2723
 Fluoxetin 2682 FN 364, 2690, 2693, 2699,
 (Depression)
 Flupirtin 2941 FN 721
 Flurazepam 2721, 2780, 2784
 Fokalepsin / -retard 2686
 Folsäure (Glutaminsäure)
 Formaldehyd (Aldehyd / Ethanol / Nicotin)
 Fruchtzucker s. Glucose
 Formamid 2201, (Carbonsäuren)
 Fortral (Btm) 1599, 2950-2957, 2990
 FS s. Fettsäuren
 Fumarsäure 1313
 Furanocumarine (ätherische Öle)
 Furethidin 2994
 Fuselalkohole (Ethanol / Methanol)

G

GABA s. Gammaaminobuttersäure

Gammaaminobuttersäure (GABA) 215, 222
FN 321, 956, 1156, 1389 FN 350, 2483,
2736, (Basalganglien / Dopamin / Etha-
nol / GABA / Neurotransmitter / REM-
Schlaf / Synapse)

Gammabutyrolaceton (GBL) 1156, 1156
FN 1681, 1162, 1164, 1170

Gammahydroxybuttersäure / -butyrat
(GHB) 1155-1170 (**1156**), 2223,
(GABA)

GBL s. Gammabutyrolaceton

gebrannter Kalk s. Calciumoxid

gelöschter Kalk s. Calciumhydroxid

Genomorphin (Btm) 1346

Gentiopikrin 942 FN 1301

Gerbsäure 942 FN 1300, 2139, 2179

GHB s. Gammahydroxybutyrat

Gips 997, 1463

Globuline (Peptide)

Glucose 1460, 1946, (Blut-Hirn-Schranke /
Hypoglykämie)

Glutamat 215, 222 FN 321, 1414 FN 400,
(Basalganglien / Dopamin / Ethanol /
GABA / Glutaminsäure / NMDA-Rezep-
tor / Synapse)

Glutamin (Aminosäuren / Dopamin / Etha-
nol / GABA)

Glutaminsäure 713, (GABA / Glutamin-
säure / Neurotransmitter)

Glutamin-Verla (Glutaminsäure)

Glutethimid 2513, 2581, 2588 f.

Glycerinester (ätherische Öle)

Glycin 1386, (Blut-Hirn-Schranke / Neuro-
transmitter)

Glykole (Alkohole)

Glykopolide (Lipide)

Glykoside 521, 580 FN 813, 1672, 1684,
(Steroide)

Glyphosat 1765

Guarana-ratiofarm Kapseln (Coffein)

Guaranin (Coffein)

Guvacolin 2185

Guvain 2185

H

Hämoglobin (Pyrrol)

Halazepam 2784

Halcion / -mite 2725, 2755

Haldol-Janssen 1130, 2659

Haloo-Wach 2095 RN 610

Haloo-Wach N Tabletten 2095 FN 610

Halogenkohlenwasserstoffe 2610, 2657,
3178, 3193 f., 3223

Haloperidol 1130, 1597, 1913, 2057, 2404,
2649, 2659, 2661, 2664, 2669, 3081 FN
895

Halothan 3092, 3172

Haloxazolam 2784

Harmalin 826, 838-873 (**839**), 904

Harmalin-HCl 847

Harmalol 866

Harman **839**, 869

Harmin 826, 839 f., 857 f., 862, 866, 868-
871

Harmin-HCl 861

Harnstoff 2465, (Harnstoff)

HC s. Kohlenwasserstoffe

4-HDT s. 4-Hydroxy-N,N-diethyltryptamin

Helium 278

Helleborin 609 FN 859

Heptabarb / Heptabarbital 2472, 2508

Heptan 3189

Heroin 82, 93, 98, 145, 215, 312-314, 317,
480, 506, 1059, 1111, 1173-1665 (**1330**),
1783, 1790, 1793, 1800, 1862-1864,
1921, 1936, 1940, 1945, 1950, 1952,
1955-1957, 1960, 1980, 1983, 1991,
2004-2007, 2019 f., 2024, 2032, 2043
FN 519, 2054 f., 2058, 2071-2073, 2090,
2241, 2353, 2369, 2392, 2071-2073,
2090, 2241, 2353, 2369, 2392, 2438-
2441, 2449, 2504 f., 2510-2513, 2557,
2562, 2626, 2664, 2677 FN 358, 2685,
2727, 2758, 2762, 2764-2768, 2836,
2840, 2844, 2847, 2849-2851, 2862,
2901, 2956, 2961, 2998, 3000, 3022,
3026-3034, 3038, 3042, 3049, 3072,

- 3104 f., 3114, 3129, 3134 f., 3140 f., 3217, 3241, (Blut-Hirn-Schranke / limbisches System / Dopamin)
- Heroin-Base 1199, 1201, 1261, 1448-1450, 1458 f., 1463, 1467 f., 1475 FN 511, 1487, 1491, 1501, 1504, 1506, 1507 FN 560, 1508, 1725
- Heroin-HCl (HHC) 267, 495, 679, 1202, 1327, 1450-1463, 1472, 1501, 1507 f., 1507 FN 560, 1513, 1520, 2024, 2844
- Herzglykoside (Steroide)
- Hexahydrobenzol s. Cyclohexan
- 1,2,3,4,5,6-Hexahydro-6,11-dimethyl-3-(3-methyl-2-butenyl)-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol (Pentazocin) **2943**, 2946
- 1,2,3,4,5,6-Hexahydro-6,11-dimethyl-3-phenethyl-2,6-methano-3-benzazocin-8-ol (Phenazocin) **2943**, 2944
- (1R)-1,2,3,4,5,6-Hexahydro-1r,5c-methanopyrido<1,2-a><1,5>diazocin-8-on (Cytisin) **910**
- Hexahydrophenanthren 1326
- Hexahydropyridin s. Piperidin
- Hexan 3189, (ätherische Öle / Extraktion)
- n-Hexan 3192
- Hexit 1948
- Hexobarb / Hexobarbital(-Natrium) 127, 226, **2468**, 2473, 2475, 2485
- 3-Hexyl-6,6,9-trimethyl-7,8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol (Parahexyl) 147
- HGH s. Human Growth Hormone
- HHC s. Heroin-HCl
- 5-HIES s. 5-Hydroxyindolessigsäure
- Histamin 1021, (Analgeticum / Hormone / Monoamine / Neurotransmitter / REM-Schlaf / Serotonin)
- Hoffmann's Tropfen 1211, 3160, 3160 FN 986
- Hordein 668 FN 955
- HO-THC s. THC-OH
- 5-HT s. 5-Hydroxytryptamin
- 5-HTP s. 5-Hydroxytryptophan
- L-5-HTP 2691
- Human Growth Hormone (HGH) 2222 f., 2222 FN 813
- Hustenstillerratiopharm 2919
- Hydrocarbazon 2625
- Hydrocodon(-HCl / -hydrogentartrat) **1330**, 2903-2908
- Hydrocortison 1403 FN 377, 2057, 2221, (Hypophyse / Nebennieren)
- Hydrogencarbonat 16
- Hydrogenchlorid s. Salzsäure
- Hydrolasen (Enzyme / Esterasen)
- Hydromorphinol 2883
- Hydromorphon(-HCl) 600, **1330**, 2897-2902
- Hydroxide (Anhydride)
- 4'-Hydroxyacetanilid 1461
- α -Hydroxy-l-alanin 379
- N-Hydroxyamfetamin (NOHA) 1067
- 3-Hydroxy-5-aminoethylisoxazol 554, **555**
- Hydroxybutandisäure (Malonsäure)
- 4-Hydroxybutansäure s. γ -Hydroxybuttersäure
- γ -Hydroxybuttersäure **1156**, 2223, (GABA)
- 14-Hydroxydihydrocodeinon **1330**, 2886
- 14-Hydroxydihydromorphin 2883
- 14-Hydroxydihydromorphinon 2883
- 11-Hydroxy- Δ^9 -THC (11-OH-THC) **123**, 206
- 4-Hydroxy-N,N-diethyltryptamin (4-HDT) 774
- 5-Hydroxy-3-(2-dimethylaminoethyl)indol **448**, 808
- (6aRS,10aRS)-1-Hydroxy-6,6-dimethyl-3-(2-methyloctan-2-yl)-6,6a,7,8,-10,10a-hexahydro-9H-benzo[c]chromen-9-on (Nabillon) 132
- 4-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin **448**, 751, 808
- 5-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin **448**, 808
- 5-Hydroxy-DMT (5-OH-DMT) **448**, 808, 822, 1972
- 6-Hydroxydopamin 2342, (6-OHDA)

β -Hydroxyfentanyl 3121

5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES) 456,
(Serotonin)

Hydroxyketone (Steroide)

Hydroxyl-Gruppe (Alkohole / Anhydride /
Carbonsäuren / -en / Ether / Hydroxi-
lierung / Ionen / Lactone / Lipide / Nor-
adrenalin / Phenol / Salze / Sympathomim-
etica)

N-Hydroxy-MDA s. Hydroxymethylen-
dioxyamfetamin

4-Hydroxy-3-methoxyphenethylamin 725

Hydroxymethylendioxyamfetamin (N-Hy-
droxy-MDA; MDOH) 1013, 1064

β -Hydroxy-3-methylfentanyl 3121

(-)-3-Hydroxymorphinan 2939

p-Hydroxynorephedrin 2345

Hydroxypethidin 2994

2-(p-Hydroxyphenyl)alanin (Tyrosin)

1-[4-(3-Hydroxyphenyl)-1-methyl-4-pipe-
ridyl]propan-1-on (Cetobemidon) **2975**,
3004

Hydroxysäuren (Lactone)

3-Hydroxy-2-phenylpropionsäure-3 α -(8-
methyl-8-azabicyclo[3,2,1]octyl)ester
595, **599**

3 β -Hydroxytropan-2 β -carbonsäure (Ec-
gonin) **599**, 1808

5-Hydroxytryptamin (5-HT) s. Serotonin

5-Hydroxytryptophan (5-HTP) 1023 FN
1448, 2691, (Serotonin)

Hydroxytyramin (Dopamin)

17-Hydroxyyohimban-16-carbonsäureme-
thylester 875, **876**

Hygrin 1816, (Pyrrol)

Hyoscin s. L-Scopolamin

Hyoscyamin 582, 586, 589, 592, 598, **599**,
602, 643, 653, 655, 657 f., 663

D-Hyoscyamin 595

L-Hyoscyamin 589, 595 f.

Hypnorex retard 2684

/

Ibogain 891-909 (**892**), (Alkaloide)

Ibogalin **892**

Ibogamin 891

Ibotenische Säure s. Ibotensäure

Ibotensäure 554, 554 FN 775 und 776, **555**,
557, 559 f., 565, 576

Ibotonin 764

Imidazol 574, 574 FN 808

Imidazopyridin 2786

Imin (Imin)

2-Imino-5-phenyl-1,3-oxazolidin-4-on
(Pemolin) **2628**

Imipramin 2057, **2682**, 2686, 2692, 2699

Immobilon (Btm) 2940

Indocybin 750

Indocyn 359 FN 504, 770

Indolalkylamine 379 FN 537, (Tryptophan)

Indole 336, 343, 374, 379 FN 537, 442, 445
FN 643, 445-449 (**448**), 453, 455, 458,
577, 737, 753 f., 759, 800, 838, 875, 891,
897, 906 f., 1072 f., 2621, 2625, (Chino-
lin / Indol / Pyrrol / Tryptamin / Trypto-
phan)

Indolenin (Indol)

Indolessigsäure 1087

Indolylalanin s. Tryptophan

1-(Indol-3-yl)butan-2-ylazan (ET) 1093

2-(3-Indolyl)-N,N-dimethylethylamin
(DMT) **448**, 1072

[2-(Indol-3-yl)ethyl]dimethylazan (DMT)
448, 1072

1-(3-Indolylmethyl)ethylamin (α -MT) 1092

1-(3-Indolylmethyl)propylamin (ET) 1093

1-(Indol-3-yl)propan-2-ylazan (α -MT)
1092

2-(3-Indolyl)triethylamin (DET) **448**, 1094

Industriealkohol s. Methanol

InfectoKrupp Inhal (Adrenalin)

Insulin 2222, (Hormone)

4-Iod-2,5-dimethoxyphenethylazan (2CI)
988

4-Iodo-2,5-dimethoxyphenylisopropylamin (DOJ) 991
 Ipecacuanha-Saft 2051, 2051 FN 530
 Isoamylnitrit (AMYS) s. Amylnitrit
 Isobutan 2014
 Isobutylnitrit 3232
 Isochinoline 667 FN 954, 672, 920 FN 1258, 1314, 1314 FN 205 und 206, 1324, 2051, (Chinolin / Tetrahydroiso-chinoline)
 Isocodein 2859
 Isoergid 527
 D-Isolysergsäureamid 527
 Isomerasen (Enzyme)
 Isomethadon 3019, 3055
 Isoxazol 555 f., (Oxazol)
 Isophen (Btm) 2262
 Isopren (Terpene)
 Isopropylalkohol 3195
 Isopropylcocain 1816
 Isosafrol 747, 1014, 1070
 (-)- α -Isosparteine 911
 Isothujon 944, **945**
 Izidine 910 FN 1248, (Chinolizidin)

J

JB 318 1148-1154 (**1150**)
 JB 329 1148-1154 (**1150**)
 JB 336 1148-1154 (**1150**)
 Jetrium (Btm) 3063 f.
 Jod 2201 FN 763, (Tyrosin)

K

Kaffeeöle (Coffein)
 Kaliumcarbonat 1845, 1927
 Kaliumcyanid 1131 FN 1642
 Kaliumhydrogentartrat (Carbonsäuren)
 Kaliumhydroxid 1156 FN 1681
 Kaliumionen 3, 4, 6, 15, 17, 436, (Ionen / Kationen)

Kaliumpermanganat 1724, 1836, 1948, 1966 FN 385, 2231 FN 824, 2826
 Kalk 816, 1197, 1202, 1721, 1927, 2180-2182, 2180 FN 734, 2185
 Kalziumcarbonat s. Calciumcarbonat
 Kampfer 747, 747 FN 1032, 930 FN 1277, 954, 2219, 3180, (ätherische Öle)
 Katadolon 2941 FN 721
 Kathamine 2139
 Katecholamine s. Catecholamine
 Katheduline 2139
 Kationen 1421, 1918, 2183, (Ionen / Kationen / Lokalanästhesie)
 Kavaform 1697 FN 856
 Kavaform N 1697
 Kavain 1672-1702 (**1674**)
 D,L-Kavain 1695-1700
 Kavain Harras Plus 1995
 Kavapyrone 120, 1672-1682, 1676 FN 832,
 Kava-ratiofarm / -forte 1697, 1700
 Kawain s. Kavain
 Kerosin 1418, 1614 f., 1966, 1968
 Ketamin(-HCl) 1137-1146, 1947
 Ketamin DeltaSelect / ratiopharm 1137
 Ketamin S 1137 f.
 Ketanest 1137, 1139
 Ketanest S 1137, 1139, 1145
 Ketazolam 2784
 Ketobemidon s. Cetobemidon
 Ketone 930 FN 1277, 944, 997 FN 1395, 2140, 3192, 3195, 3221 FN 1065, (ätherische Öle / Ketone)
 Kieselgel 1505
 Kleesäure (Oxalsäure)
 Kobaltthiocyanat 2009
 Kodein s. Codein
 Koffein s. Coffein
 KOH s. Kaliumhydroxid
 Kohlenhydrate (Nebennieren / Peptide / Tryptophan / Wirkstoffe)
 Kohlensäure (Carbonate / Carbonsäuren)

Kohlensäureamid (Harnstoff)
 kohlensaurer Kalk s. Calciumcarbonat
 Kohlenstoffdioxid 1158, (Carboxylasen /
 Decarboxylierung / Malonsäure)
 Kohlenstoffmonoxid 2261, 2303, (Nicotin)
 Kohlenwasserstoffe (KW / HC) 3189, 3193,
 (Alkene / Alkyle / Anhydride / aromati-
 sche KW / Carbonsäuren / Cyclohexan /
 Droge / Ether / Kohlenwasserstoffe / Lipi-
 de / -ol / Phenanthren / Propan / Pyrrol /
 Terpene / Tryptophan / Tyrosin)
 Kokain s. Cocain
 Kortikoide s. Corticoide
 Kortikosteroide s. Corticosteroide
 Kortikotropin s. Corticotropin
 KW s. Kohlenwasserstoff

L

LA s. Lysergsäure
 LA-111 s. D-Lysergsäureamid
 LAAM s. Levacetylmethadol
 LAE s. D-Lysergsäuremonoethylamid
 Lachgas s. Distickstoffmonoxid
 Lactone 112, 942 FN 1301, 946, 950 FN
 1320, 1674, (ätherische Öle / Lactone)
 Lactose 1460, 1946, 2361, 3105
 Laevo.. s. Levo..
 Laktone s. Lactone
 Lamra 10 mg 2714
 Laudanin 1324
 Laudanosin 1324
 Leichtbezin 63, 116, 3153
 Lefetamin (SPA) 2264 f.
 Legalon SIL 554 FN 778
 Lendormin 2724
 Lepinal 2471
 Lethidrone 3129
 Leucin (Aminosäuren)
 Leucin-Enkephalin 1396
 Levacetylmethadol (LAAM) 1619, 1628,
 3030, 3048-3051, 3056 f.
 Levallorphan **1330**, 1523 FN 550, 2927,
 2985, 3130 f., 3136, 3144 f.
 Levamfetamin 2201 FN 764, 2253, 2257
 Levmetamfetamin 2259, 2263
 (-)-Levoamphetamin, s. Levamfetamin
 Levococain s. L-Cocain
 Levodopa s. L-Dopa
 Levo-LSD 383
 Levomethadon(-HCl) 1608-1630, 2856,
 3020-3034, 3037-3039, 3042, 3045,
 3056 f.
 Levomethadylacetat (LAAM) s. Levacetyl-
 methadol
 Levomethorphan 2939
 Levomoramid 3068
 Levophenacylmorphan 2939
 Levopropylhexedrin 2270 f.
 Levorphanol **1330**, 2911-2917
 Levotryptophan s. L-Tryptophan
 Lexotanil 2719
 Librium 2713, 2772
 Ligasen (Enzyme)
 Lidocain **1811**, 1812, 1827 f., 1838, 1946
 Liguin 577
 Limbatriel 2713
 Limonen 942 FN 1303, (ätherische Öle /
 Terpene)
 Lipide 201, 757, 2484, 2480, 2732, (Lipi-
 de / Tryptophan)
 Lipotropin 1394-1396
 Liskantin 2525
 Lisurid 436, 2087, (L-Dopa)
 Lithiumacetat 2684
 Lithiumionen 4
 Lithium(-salze) 2057, 2334, 2684, 2686,
 2699
 Lobelin (Antagonisten)
 Löschkalk 1197, 2181
 Lofentanil **3079**, 3094 f., 3104, 3121
 Lophophorin 673
 Loprazolam 2784

Lorazepam 1602, 2718, 2773, 2779, 2784
 Lorfan 3011, 3065
 Lormetazepam 2784
 Loturin 869
 β -LPH s. Lipotropin
 LS s. Lysergsäure
 LSA s. Lysergsäureamid
 LSD-25 s. D-Lysergsäurediethylamidtartrat
 D-(+)-LSD 383 f., 386, 454, (Isomere)
 Luminal 2471, 2474, 2498, 2508, 2525
 Lupulin 31 FN 12
 Lysergid (LSD-25) 343, 380, **448**, 386, 529, 540
 D-Lysergol 527 f., **529**
 Lysergsäure (LA / LS) 338, 340, 354, 373-375, 380 f., 383, 386-388, **448**, 455, 458, 492, 519, 529
 D-Lysergsäure 387
 L-Lysergsäure 343, 354, 364 FN 511, 374, 380
 Lysergsäureamide (LSA) 335-541 (**448**), 785
 D-Lysergsäureamid (LA-111) 386, **448**, 525
 D-Lysergsäurediethylamidtartrat (LSD-25) 179, 200, 215, 220, 335-511(**448**), 525, 529, 532, 537-539, 542, 560, 602, 630, 640 f., 681 f., 684 f., 703, 706, 714, 753, 757 f., 770-773, 782 f., 790, 792, 796, 798 f., 805, 886, 935, 938, 960, 972, 976, 995, 997, 1021, 1026, 1935, 1056, 1082, 1084, 1089, 1118, 1759, 1802, 1893, 1955, 2065, 2079, 2236, 2355, 2360 FN 1023, 2395, 2422, 2493, 2727, 3233, (Antagonisten / Halluzination / Sympatholytica)
 D-Lysergsäure- α -hydroxyethylamid 525
 D-Lysergsäuremonoethylamid (LAE) 381
 Lyasen (Enzyme)
 Lysin (Alkaloide)
 Lythrin 910 FN 1248

M

4-MA s. 4-Methoxyamfetamin
 Macromerin 727
 Magnesiumpemolin 2632 f.
 Malonsäure 2465, (Malonsäure)
 Malonylharnstoff 2465, (Barbiturate)
 MAL s. 3,5-Dimethoxy-4-(2-methylallyloxy)phenethylazan
 MAM s. Monoacetylmorphin
 3-MAM s. O³-Monoacetylmorphin
 6-MAM s. O⁶-Monoacetylmorphin
 Mandragonin 592
 Mandrax (Btm) 2244 FN 848, 2380 FN 1069, 2505, 2542-2545, 2557
 Mangan(-carbonat) 1723 FN 15, 1948, 1966 f., (Droge)
 Mannit 440 FN 631, 1948
 MAO s. Monoaminoxidasen
 Marinol 134
 (+)-Matrin 919
 Mazindol 2296 f., 2300-2302
 MBDB s. [1-(1,3-Benzodioxol-5-yl)butan-2-yl]methylazan
 MCC s. Morpholinocyclohexancarbonitril
 MDA s. 3,4-Methylendioxyamfetamin(e)
 MDE / MDEA s. 3,4-Methylendioxy-N-ethylamfetamin
 MDOH s. Hydroxymethylendioxyamfetamin
 Meaverin 1827
 Mebroqualon 2541, 2572
 Mecloqualon 2541, 2571, 2575
 Meconsäure 1313
 Medazepam 2784
 Medikinet (Btm) 2278-2281
 Medinox (Btm) 2356, 2473, 2505, 2505 FN 151, 2507, 2510, 2531, 2761, 2956
 Medinox-M 2473, 2505 FN 151, 2531, 2956
 Medinox Mono 2473
 Medomin 2472

- Mefenorex 2217, 2299-2302
 Mefentanyl s. 3-Methylfentanyl
 M-3-G s. Morphin-3-Glucuronid
 M-6-G s. Morphin-6-Glucuronid
 Megaphen 2656
 MEK s. Methyl ethylketon
 Mekonin 1434
 Melanocortin (Hypothalamus)
 Melatonin 2482, 2786, (biogene Amine / Dopamin / Epiphyse / Hypothalamus / Melatonin / REM-Schlaf / Serotonin / Tryptamin)
 Melleril 802, 2658
 Menthol 997 FN 1395, (ätherische Öle / Terpene)
 Menthon 997 FN 1395
 5-MeO-DIPT 1096, 1098
 2-MeO-DMT 1091
 3-MeO-DMT 1091, 1099
 5-MeO-DMT **448**, 811, 823, 825, 1091, 1091 FN 1581, 1098
 6-MeO-DMT 825, 1091 FN 1581
 5-MeO-MMT 825
 Meperidin 2974
 Mephobarbital s. Methylphenobarbital
 Mepivacain 1827 f., 1838
 Meprobamat(e) 1682, 2513, 2608, 2710 f., 2710 FN 400, 2740, 2772 f., 2781
 Merck's Cocaine 1740, 1750
 Merck's Morphine 1220
 Mescaline (TMPEA) 200, 355, 365, 391, 439, **440**, 445, 472, 667-732, 738, 740, 771, 794, 871, 886, 924, 967, 971 f., 983, 990, 1017 f., 1029, 1035, 1089, 1111, 2065, 2100, 2249, (Halluzination)
 Mescaline-(eth) 679
 Mescaline-HCl 679 f.
 Mescalinsulfat 679
 Metamfetramon 2301
 Metamfetamin(-Base) (METH) 439, **440**, 443, 1008 f., 1018, 1037, 1043, 1058 FN 1532, 1058, 1947, 1956, 1989 FN 425, 2124 FN 667, 2172, 2198, 2207, 2207
 FN 781, 2210 f., 2217, 2235, 2238-2243, 2245, 2248, **2249**, 2259-2264, 2272, 2305-2307, 2340, 2346, 2352, 2355, 2359-2363, 2371-2384, 2389, 2394 f., 2397, 2636
 (RS)-Metamfetamin 2259, 2263
 Metamfetamin-HCl 2360, 2378
 Metamfetaminracemat s. (RS)-Metamfetamin
 Metandienon 2222 FN 812, 2224
 Metazocin 2967
 Meteloidin 589, 597, **599**, 653
 METH s. Metamfetamin
 Methaddict (Btm) 3029
 Methadol 3059
 Methadon(-HCl) 1173, 1300, 1300 FN 180, 1304, 1423, 1514, 1522, 1559, 1600 f., 1608-1630, 1635, 1637 f., 1642, 1605, 1659, 1991, 2086, 2762, 2766, 2854, 2856, 2929-2931, 2935, 2948, 3015-3076 (**3017**), 3123, 3134, 3141, (Immunoassay)
 D-Methadon s. Dextromethadon
 D,L-Methadon 1608, 1610, 1627 f., 1630, 2890, 3016, **3017**, 3020, 3025 f., 3029-3031, 3037-3039, 3042
 L-Methadon s. Levomethadon
 Methadon-Zwischenprodukt 3055
 Methamphetamin s. Metamfetamin
 Methan 617 FN 875, 2014, (Alkyl- / Methyl-Gruppe / -ol)
 Methanal (Aldehyd / Ethanol / Nicotin)
 Methanol 692, 782, 803, 1156, 1715-1718, 1723, 1809, 2378, 3219 FN 1063, (Alkohole / Methanol / -ol)
 Methansäure / Ameisensäure 2201, (Carbonsäuren / Ethanol)
 Methaqualon(e) (MTQ) 966, 1461, 2071, 2286, 2514, 2538-2575 (**2540**), 2585 f., (Chinazolin)
 Methcathinon 2100 FN 617, 2161, 2168
 Methedrine 2213, 2259
 Methergin s. Methylergometrin
 Methionin (Aminosäuren)

- Methionin-Enkephalin 1396
- p-Methoxyamfetamin (PMA) 981, 987, 1007, 1050, 1057
- 1-(7-Methoxy-1,3-benzodioxol-5-yl)propan-2-ylazan (MMDA) 1016
- p-Methoxymetamfetamin (PMMA) 982, 988
- 4-Methoxy-5,6-dihydro- α -pyron 1674
- 5-Methoxy-N,N-diisopropyltryptamin (5-MeO-DIPT) 1096
- 5-Methoxy-N,N-dimethyltryptamin (5-MeO-DMT) **448**, 811, 823, 825, 1091, 1091 FN 1581, 1098
- Methoxy-DMT s. MeO-DMT
- (2-Methoxyethyl)(1-phenylcyclohexyl)azan 1134
- 12-Methoxy-Ibogamin 891, **892**
- [2-(5-Methoxyindol-3-yl)ethyl]dimethylazan (5-MeO-DMT) **448**, 811, 823, 825, 1091 FN 1581, 1098
- 4-Methoxy- α -methylamfetamin (PMMA) 982, 988
- 3-Methoxy-4,5-methylendioxyamfetamin (MMDA) 740, 1016, **1018**, 1029, 1064
- 3-Methoxy- α -methyl-4,5-methylendioxyphenethylamin (MMDA) 740, 1016, **1018**, 1029, 1064
- (+)-3-Methoxy-17-methylmorphinan (Dextromethorphan) 2919
- 4-Methoxy- α -methylphenethylamin (4-MA) 981
- N-{4-Methoxymethyl-1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}-N-phenylpropanamid (Sufentanil) 3087
- 5-Methoxymonomethyltryptamin (5-MeO-MMT) 825
- Methoxyphenylalkylamine 968, 1017 FN 1430
- 1-(4-Methoxyphenyl)propan-2-ylazan (PMA) 981, 987, 1007, 1050, 1057
- [1-(4-Methoxyphenyl)propan-2-yl]-(methyl)azan (PMMA) 982, 988
- (3-Methoxypropyl)(1-phenylcyclohexyl)azan 1134
- 4-Methoxy- α -pyron 1674
- 6-Methoxy-1,2,3,4-tetrahydroharman 841
- Methoxytryptamine 1091
- 3-Methoxytyramin 719
- (2S,4aR,6aR,7R,9S,10aS,10bR)-Methyl-9-acetoxy-2-(furan-3-yl)-6a,10b-dimethyl-4,10-dioxo-dodecahydro-1H-benzo[f]-isochromen-7-carboxylat (Salvinorin A) 931, **932**
- Methylalkohol s. Methanol
- Methylamin s. Monomethylamin
- Methylaminocyclohexan (Propylhexedrin) **2249**, 2268 f.
- 2-Methylamino-2-hydroxy-3-phenylpropan s. Ephedrin
- 1-Methylamino-2-phenylpropan (PPMA) 2162, 2168
- (1R,2S)-(-)-2-Methylamino-1-phenylpropan-1-ol (Ephedrin) 2100, **2102**
- (1S,2S)-(+)-2-Methylamino-1-phenylpropan-1-ol (Pseudoephedrin) 2101
- 2-Methylamino-1-phenylpropanon (Methcathinon) 2161
- Methylaminorex 2636-2638
- D-Methylamphetamin s. Metamfetamin
- N-Methyl-d-aspartat (NMDA) 897, 1127, 1141, 1141 FN 1661, (Ethanol / GABA / Glutaminsäure / Hypoxie / NMDA-Rezeptor)
- N-Methyl-[1-(1,3-benzodioxol-5-yl)-2-butanamin] (MBDB) 1025 FN 1453, 1065-1068
- Methylbenzol 3191
- Methyl[3β-(benzoyloxy)tropan-2β-carboxylat] (Cocain) **599**, 1809, **1811**
- α -Methylbenzylaminsulfat 1058, 2249 FN 858
- 5-Methylbufotenin s. 5-MeO-DMT
- 2-Methyl-3-(2-chlorphenyl)-4(3H)-chinazolinon (Mecloqualon) 2541
- Methyl-desorphin 1346
- Methyldihydromorphin 1346
- Methyldihydromorphinon 2939
- N-Methyl-3,4-dimethoxyphenethylamin 729

- Methyl-[11,17 α , -dimethoxy-18 β -(3,4,5-trimethoxyphenyl-2-propenyloxy)-3 β , 20 α -yohimban-16 β -carboxylat] (Reserpin) 2660
- Methylecgonin 1716, 1724, 1816, 1889
- Methylenchlorid 3193
- 4,5-Methylenedioxyallylbenzen (Safrol) 737
- 3,4-Methylenedioxyamfetamin(e) (MDA) 220, 246 FN 354, 331, 365, 446 FN 647, 717 FN 1005, 740, 747, 787, 961 FN 1352, 1006-1071 (**1018**), 1155, 2236, 2294 f., 2398
- Methylenedioxybutanamine 1062 FN 1543, 1065-1068
- 3,4-Methylenedioxy-N-ethylamfetamin / Methylenedioxyetamfetamin (MDE / MDEA) 268, **440**, 496, 1015, 1018 f., 1024, 1026 f., 1029, 1034, 1038, 1043, 1048, 1051, 1053 f., 1061 f., 1064, 1070, 2395
- 3,4-Methylenedioxyamfetamin (MDMA) 331, 359, 439, **440**, 747, 787, 885, 983, 1006, 1009, 1014 f., 1014 FN 1427, 1018 f., 1021, 1024, 1026 f., 1029, 1034, 1037 f., 1043, 1046, 1048 FN 1495, 1048 f., 1051, 1053-1055, 1056 FN 1521, 1062, 1064 f., 1070, 1162, 2395, 2398
- 3,4-Methylenedioxyphenylpropan-2-on (PMK) 1070
- Methylephedrin 2117, 2218
- Methylester 2054
- Methylergometrin 376, 389
- Methylethylketon (MEK) 1070, 2306, 3192, 3221 FN 1065
- α -Methylfentanyl (AMF) 3106, 3121
- 3-Methylfentanyl (3-MF) **3079**, 3104, 3108, 3113, 3121
- Methyl-Gruppe (Alkyle / Methyl-Gruppe / Ligand / Nor-)
- D-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo [4,3-f,g]chinolin-9-carbonsäurediethylamid (LSD-25) 343, 380, **448**
- D-7-Methyl-4,6,6a,7,8,9-hexahydroindolo [4,3-f,g]chinolin-9-carboxamid (LA-111) **448**, 525
- Methyl-[(+)-170 α , -hydroxy-3 α ,15 α ,20 β -yohimban]-16 α -carboxylat 875, **876**
- α -Methylmescaline (AMM) 674, 677, 684
- Methylmethaqualon 2572
- Methyl[3-[4-methoxycarbonyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidino]propanoat] (Remifentanyl) 3089
- 2-Methyl-6-methoxytetrahydro- β -carboline 824
- α -Methyl-3,4-methylenedioxyphenethylamin (MDA) 1012
- N-[α -Methyl-3,4-(methylenedioxy)phenethyl]hydroxyamin (MDOH) 1013
- Methyl[(3R,4S)-3-methyl-1-phenethyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat] (Lofentanil) **3079**, 3094
- 3-Methylmorphin 1224, 1322, **1330**, 1331, 2837, 2863, 2877, (Ether)
- ($\pm$)-17-Methyl-3-morphinanol 2910
- (9RS,13RS,14RS)-17-Methylmorphinan-3-ol (Racemorphan) 2910
- (-)-17-Methyl-3-morphinanol **1330**, 2911
- (9R,13R,14R)-17-Methylmorphinan-3-ol (Levorphanol) **1330**, 2911
- 3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenylbutansäure (Premoramid) 3068
- (S)-3-Methyl-4-morpholino-2,2-diphenyl-1-(pyrrolidin-1-yl)butan-1-on (Dextromoramid) **3017**, 3060
- 3-Methyl-1-pentin-3-ol 2610
- Methylpentol 2610
- ($\pm$)- α -Methylphenethylamin (Amfetamin) **2249**, 2250
- (+)- α -Methylphenethylamin (Dexamfetamin) 2253
- 2-(α -Methylphenethylamino)-2-phenylacetoneitril (Amfetaminil) **2249**, 2289
- ($\pm$)-(3- α -Methylphenethylamino)propionitril (Fenproporex) 2298
- Methyl-[1-phenethyl-4-(N-phenylpropanamido)piperidin-4-carboxylat] (Carfentanyl) **3079**, 3091
- N-[1-(α -Methylphenethyl)-4-piperidyl]acetanilid (Acetylalphanethylfentanyl) 3109

- N-(3-Methyl-1-phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid (3-Methylfantanyl) 3108
- N-[1-(α -Methylphenethyl)-4-piperidyl]propionanilid (Alphamethylfantanyl) 3106
- Methylphenidat(-HCl) 2217, **2249**, 2277-2283, 2290, 2336, 2343, 2406, 2421 FN 1156, 2630
- (RS:SR)-Methylphenidat 2277 FN 884, 2282
- Methylphenobarbital **2468**, 2470, 2533
- 4-Methyl-5-phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-2-ylazan (Methylaminorex) 2636
- Methylphenylethylamin s. Methylphenethylamin
- 3-Methyl-2-phenylmorpholin (Phenmetrazin) **2249**, 2272
- 1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonitril (Prepethidin) 2996
- 1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonsäure (Pethidinsäure) 2996
- 1-Methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonsäureethylester (Pethidin) 2974, **2975**
- Methyl[(RS,RS)(phenyl)(2-piperidyl)acetat] (Methylphenidat) **2249**, 2277
- Methyl[(R,R)(phenyl)(2-piperidyl)acetat] (Dexmethylphenidat) 2282
- 1-Methyl-(4-phenyl-4-piperidyl)propionat (MPPP) **2975**, 2998-3003
- (S)-(Methyl)(1-phenylpropan-2-yl)azan (Metamfetamin) **2249**, 2259
- 1-Methyl-4-phenyl-4-propionoxypiperidin (MPPP) **2975**, 2998-3003
- Methyl-3-phenylpropylamin (1M-3PP) 1067
- (Methyl)(2-phenylpropyl)azan (Promethamin) 2162
- 1-Methyl-4-phenyl-1,2,5,6-tetrahydropyridin (MPTP) 1414 FN 397, 3000-3003, (Tetrahydroisochinolin)
- (RS)-N-Methyl-3-phenyl-3-(α,α,α -trifluorop-tolyloxy)propylamin (Fluoxetin) 2682 FN 364
- 1-Methyl-3-piperidylbenzilat (JB 336) 1148, **1150**, 1154
- (2-Methyl-2-propylpropan-1,3-diyl)dicarbamat (Meprobamat) 2710
- N-Methylpyrrolin 583, (Pyrrol)
- (S)-3-(1-Methyl-2-pyrrolidinyl)pyridin (Nicotin)
- N-Methylscopolaminiumsälze 663
- 1-[4-(Methylsulfanyl)phenyl]propan-2-ylazan (4-MTA) 1067
- Methyltestosteron 2222 FN 812, 2224
- 7-Methyltheophyllin (Coffein)
- 4-Methylthioamfetamin (4-MTA) 1067
- α -Methylthiofantanyl 3121
- 3-Methylthiofantanyl 3121
- 2-Methyl-3-(2-tolyl)-4(3H)-chinazolinon (Methaqualon) 2539, **2540**
- α -Methyltryptamin (α -MT) 1092, 1098
- Methypylon **2578**, 2582-2584, 2588 f.
- Methysergid 458
- Methysticin 1673, **1674**, 1680 f.
- Metonitazen 3124
- Metopon 2939
- 3-MF s. 3-Methylfantanyl
- M-6-G s. Morphin-6-Glucuronid
- Midazolam 1602, 2722, 2722 FN 413, 2785
- Midazolam-ratiofarm 2722 FN 413
- Milch 116 FN 118, 558, 566, 1675, 1684, 1694, (Emulgieren / Hypophyse / Racemate / Tryptophan)
- Milchsäure (Hydroxilierung / Racemate)
- Milchzucker s. Lactose
- Miltaun / Miltown 2710
- Mineralöle 1722
- Mirapront N Kapseln 2158
- Mirfudorm 10 2717
- M-long (Btm) 1339
- MMA s. Monomethylamin
- MMDA s. Methoxymethylendioxyamfetamin
- MMT s. Monomethyltryptamin

- Modafinil 2644-2648
- Mogadan Tabletten 2720
- Monase 1093
- Monoacetylmorphin (MAM) 1185, 1328, **1330**, 1347, 1378 f., 1458, 1474, 1504, 1522 FN 576, 1525 f., 1535
- Monoalkylamide 381
- Monoamine 2661, 2690, (Monoamine / Neurotransmitter / Serotonin)
- Monoaminodicarbonsäure 713
- Monoaminoxidase (MAO) 20, 20 FN 18, 740, 826, 849, 849 FN 1173, 888, 896, 1021, 1076, 1093, 1914, 2341, 2680, 2680 FN 361, 2831, 2953, 2990, (Blut-Hirn-Schranke / L-Dopa / Enzyme / Monoaminoxidase / Nicotin / Noradrenalin)
- Monocarbonsäuren (Anhydride)
- Monomethylamin (MMA) 1071, 2201 FN 764, 2307(Amine)
- Monomethyltryptamin (MMT) 825
- Monosemicarbazome 442 FN 636
- Monoterpenaldehyde (ätherische Öle)
- Monoterpenalkohole 997 FN 1395, (ätherische Öle)
- Monoterpene 926 FN 1269, 942 FN 1303, 944, 944 FN 1309, 950 FN 1319, 997 FN 1395, (ätherische Öle / Terpene)
- Monoterpenester (ätherische Öle)
- Monoterpenketone 997 FN 1395, (ätherische Öle)
- Monoterpenoxide (ätherische Öle)
- MOR s. Morphin
- D-Moramid s. Dextromoramid
- Moramid-Zwischenprodukte 3068
- Morpheridin 2994
- Morphin (MOR) 80, 117, 129, 266 FN 375, 383 FN 541, 438, 600, 600 FN 832, 609, 667 FN 954, 1174 f., 1180, 1190-1200, 1205, 1220-1665 (**1330**), 1676, 2056, 2330, 2389, 2459, 2462, 2476 FN 83, 2663, 2746, 2789 f., 2796 f, 2806, 2816, 1829, 2834, 2836-2839, 2846-2849, 2861, 2873 f., 2877-2879, 2885, 2898 f., 2904 f., 2909-2911, 2913, 2924, 2939 f., 2941 f., 2947 f., 2954 f., 2976-2980, 3008 f., 3022-3024, 3026, 3038 f., 3042, 3061 f., 3066, 3071, 3080 FN 894, 3081, 3094, 3106-3109, 3124, 3126, 3128, 3131-3133, 3136, 3185, (Arzneistoffabhängigkeit / Ethanol / Ether / limbisches System / Miosis / Opioide / Phenanthren / Tetrahydroisochinolin / Toleranz)
- Morphinane **1330**, 2790, 2909-2921, 2939, 2942, 2959, 3127, 3129,
- Morphinanol 2922
- Morphin-Atropin Merck (Btm) 1339 FN 257
- Morphin-Base 1191, 1197 f., 1200, 1220, 1240, 1320, 1334, 1440, 1445, 1447 f.
- Morphincarbonat 1447
- Morphin-3-Glucuronid (M-3-G) **1330**, 1378, 1385
- Morphin-6-Glucuronid (M-6-G), **1330**, 1375 FN 303, 1378, 1384 f.
- Morphin-HCl 600, 1197, 1321, 1339, 1443, 1446, 1446 FN 460, 1510, 1513
- Morphin Merck 10 / 20 / 100 (Btm) 1339
- Morphin-N-oxid 1346
- Morphinsulfat 1321, 1339, 1443
- 1-Morpholinocyclohexancarbonitril (MCC) 1131
- Morpholinylethylmorphin 2876
- 1M-3PP s. Methyl-3-phenylpropylamin
- MPPP s. Methylphenylpropionoxypiperidin
- MPTP s. Methylphenyltetrahydropyridin
- MSI 10 / 20 / 100 / 200 Mundipharma (Btm) 1339
- MSR 10 / 20 / 30 Mundipharma (Btm) 1339
- MST Continus (Btm) 1339
- MST 10 / 30 / 60 / 100 / 200 Mundipharma (Btm) 1339
- α -MT s. α -Methyltryptamin
- 4-MTA s. 4-Methylthioamfetamin
- MTQ s. Methaqualon
- Multum 2713
- Muscaridin 553, 569 FN 797
- Muscarin 438, 459, 549-554 (**549**), 551 FN 768, 560, 567, 569 FN 797, 574, 1021,

2183, 2187, (Acetylcholin / Parasympathicus / Parasympathomimetica)
 Muscazon **556**, 554 FN 775, 560
 Muscimol 554, 554 FN 775, **555**, 557, 559 f., 565, 576, (Oxazol)
 Myristicin 676 FN 962, 732-746 (**737**), 825, 997, 1016, 1018, 1111 FN 1602
 Myrophin 1346

N

NA s. Noradrenalin
 Nabilon 132 f.
 NaGHB s. Natrium-4-hydroxybutyrat
 Nalmefene 3098, 3138 FN 960
 Nalorphin **1330**, 1523 FN 578, 2922, 2927, 2946, 2964, 3129, 3136, 3144 f.
 Naloxon(-HCl) **1330**, 1401, 1408 f., 1423, 1556 f., 1604, 2798 FN 522, 2822, 2824-2827, 2832, 2927, 2934, 2954, 3088, 3090, 3098, 3130-3136, 3138, 3140-3142, 3144 f., (Placebo)
 Naloxon DeltaSelect 0,4 mg 3130
 Naloxon-ratiopharm 0,3 Injektionslösung 3130
 Naltrexon(-HCl) **1330**, 1601-1604, 1630-1632, 1630 FN 763 und 764, 2086 FN 596, 2833, 2963, 3044, 3098, 3138-3145, (Ethanol)
 6- β -Naltrexon 3142
 Nandrolon 2222 FN 812
 NaOH s. Natriumhydroxid
 Napellin 609 FN 858
 Narcanti Injektionslösung 1556, 2803, 2927, 3011, 3098, 3130
 Narcein 1324, 1333, 1355 f.
 Narcophin (Btm) 1333 FN 243
 Narcotin (Noscamin, NOS) 1324 f., 1333, 1333 FN 243, 1349, 1385, 1385 FN 337, 1431, 1434, 1458, 1504, 1522 FN 575, 2860 FN 626
 Natriumbicarbonat s. Natriumhydrogencarbonat

Natriumcarbonat 1201, 1721 f., 2231 FN 824
 Natriumhydrogencarbonat 1722, 1948, 1972, 1981, 2696
 Natriumhydroxid 1156, 1156 FN 1681, 2201
 Natrium-4-hydroxybutyrat (NaGHB) 1157, 1159
 Natriumionen 3 f., 15, 24, 217, 1918-1920, (Ionen / Lokalanästhesie / Rezeptoren / Salze)
 Natron s. Natriumbicarbonat
 NE s. Norephedrin
 Nefopam 1522, 2941 FN 721
 Nembutal (Btm) 2473, 2532
 Nemexin 1603, 1606, 1630, 3139, (Ethanol)
 Neocleridan-Diterpene 930
 Neodorm 2473
 Neodorm SP 2473 FN 73
 Neostigmin 2525, (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
 Neo Tussan 2919
 Nervo OPT mono 2470
 nervo OPT N 2470 FN 67
 Neuronika 1699
 Nicocodin 2876
 Nicodicodin 2876
 Nicomorphin 1346
 Nicotin 27, 27 FN 33, 95, 110, 111 FN 105, 438, 635, 645, 645 FN 936, 874 FN 11199, 916, 1414, 1583 FN 686, 2187 FN 749, 2190, (Acetylcholin / Alkaloide / Arzneistoffabhängigkeit / Blut-Hirn-Schranke / Dopamin / Droge / limbisches System / Missbrauch / Nicotin / Parasympathicus / Piperidin / Pyrrol / Sympatholytica)
 Nicotinamid / Nicotinsäureamid 1461, 1461 FN 486
 6-Nicotinoylcodein 2876
 6-Nicotinoyldihydrocodein 2876
 Nicotinsäure 1461 FN 486, 2216, 2216 FN 795, 2190, (Tryptophan)

- Nikotin s. Nicotin
 Nimazepam 2784
 Nitramyl 3231
 Nitrazepam 2472 FN 70, **2715**, 2720, 2784
 Nitrit 3226, (Nitrite)
 7-Nitro-5-phenyl-1,3-dihydro-1,4-benzodiazepin-2-on (Nitrazepam) **2715**, 2720
 Nitrosamine (Nicotin)
 nitrose Gase s. Stickoxidul / Stickstoffmonoxid
 Nitrostigmin 22
 NMDA s. N-Methyl-d-aspartat
 NOHA s. N-Hydroxyamfetamin
 Noludar 2582
 Nootrop 2112 FN 647
 Noracymethadol 3059
 Noradrenalin (NA) 26, 439, **440**, 443, 459, 631, 645 FN 936, 675, 682, 684, 967, 1127, 1403 FN 377, 1413 FN 395, 1417, 1425, 1602, 1904-1909, 1904 FN 279, 2102-2104, 2144, 2340-2342, 2344, 2346-2348, 2350, 2424, 2661, 2689 f., (Acetylcholin / adrenerg / Adrenalin / ätherische Öle / Arzneistoffabhängigkeit / biogene Amine / Catecholamine / Depression / L-Dopa / Dopamin / Halluzination / Hormone / Hypophyse / limbisches System / Manie / Monoamine / Nebennieren / Neurotransmitter / Nicotin / Nor- / Noradrenalin / REM-Schlaf / Schizophrenie / Serotonin / Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica / Synapse / Tyrosin / ZNS)
 Norbaecocystin 752, 761 FN 1054
 Norbenzoyllecgonin 1889
 11-Nor-9-carboxy- Δ^9 -tetrahydrocannabinolglucuronid (THC-COO-Glu) 206 FN 275
 Norcocain 1889, 1901, 2044
 Norcodein 2848, 2859
 11-Nor-COOH-THC 206
 11-Nor- Δ^9 -tetrahydrocannabinolcarbonsäure (THC-COOH) 206, 206 FN 275, s. auch Tetrahydrocannabinolcarbonsäure
 Nordazepam 2728, 2784, 2786
 Nordiazepam 2777
 D,L-Norephedrin (NE) 1949, 2052 FN 533, 2099, 2141 f., 2147, 2158 FN 711, 2160, 2163, 2171 f., 2218, 2306, 2638
 Norepinephrin s. Noradrenalin
 Norfenefrin 2798 FN 522
 Norlevorphanol 2939
 Normabrain 2112 FN 647
 Normethadon(-HCl) **3017**, 3019, 3052-3056
 Normi-Nox (Btm) 2546
 Normoc 2719
 Normorphin **1330**, 1346, 1384, 2848
 Nornuciferin 2804
 Norpethidin(-säure) 2982, 2993, 2996
 Norpipanon 3059
 D-Norpseudoephedrin(-HCl) (Cathin) **2102**, 2142 f., 2156-2159, 2336, 2348
 Norscopolamin 653
 Nortestosteron 2224
 Nortilidin 2817
 Nortropin 655
 NOS s. Noscapin
 Noscapin (NOS) s. Narcotin
 Novocain 1825
 Nuciferin 2804
 Nucleinsäure (Alkaloide)
 Nucleotide (Alkaloide)
 Numal 2472
- O**
- Öle (ätherische Öle)
 Östrogen 112
 3-O-Ethylmorphin **1330**, 2877-2881
 6-OHDA s. 6-Hydroxydopamin
 5-OH-DMT s. Bufotenin
 4-OH-Cyclophencyclidin 1117
 Ohmefentanyl 3121
 11-OH-THC s. 11-Hydroxy- Δ^9 -THC
 Olefine (Alkene)

Oligopeptide 554 FN 778, 1394
 Olivetol 138
 O³-Monoacetylmorphin (3-MAM) 1328, 1535
 O⁶-Monoacetylmorphin (6-MAM) 1328, **1330**, 1378, 1385, 1458, 1504, 1522 FN 576, 1525 f., 1535
 Ophotcain N 1827
 Opioide 29, 130, 222, 1310 FN 198, 1322 FN 223, 1368, 1388, 1391, 1395, 1400, 1411-1417, 1421, 1424, 1522, 1538, 1557, 1559, 1562, 1580, 1613, 1615, 1955, 2065, 2088, 2507, 2746, 2789, 1849, 2851, 2924, 2934, 2941 FN 721, 2953, 3046, 3128, 3133, (Analgeticum / Arzneistoffabhängigkeit / Ethanol / Opioide)
 Opium-Extrakt s. Extractum Opii
 Opium-Pulver s. Pulvis Opii
 Opium-Tinktur s. Tinctura Opii
 Optalidon 2477, 2477 FN 85, 2526, 2956
 Optalidon N 2477 FN 85
 Optalidon special 2477
 Optalidon special NOC 2477 FN 85
 Optipect Kodein Forte 2842
 Oripavin 2922 FN 690
 organische Lösungsmittel 63, 116, 334 FN 482, 486 f., 782, 1108, 1156, 1201, 1320, 1351 f., 1460, 1505, 1724-1727, 1739, 1782, 1819, 1835, 2489, 3150-3155, 3159, 3166, 3180, 3187-3234, (ätherische Öle / Amine / aromatische Kohlenwasserstoffe / Benzol / Epoxid / Lipide / Methanol / Piperidin)
 Orlaam 500 ml Lösung (Btm) 3051
 Ornithin (Alkaloide)
 Orotsäure 1697 FN 856
 Oxalsäure (Oxalsäure)
 Oxazepam **2715**, 2717 f., 2727 f., 2736, 2779, 2784
 Oxazepam 10 Stada 2717
 1,2-Oxazol 555, (Oxazol)
 Oxazolam 2784
 Oxidasen 205, 225, (Enzyme)

Oxidoreduktasen (Enzyme)
 2-Oxo-2,3-dihydro-LSD 402
 Oxybenzol s. Phenol
 Oxycodon(-HCl) 600, **1330**, 2885-2896, 3040
 OxyContin (Btm) 2894
 Oxygesic 10 mg / -20 mg / -40 mg (Btm) 2889, 2893
 Oxymorphan 2883

P

Palfium (Btm) 3063
 Palladon (Btm) 2897 f., 2901
 Panagesic (Btm) 2951
 Pantherin 554 FN 775
 Pantopon (Btm) 1445
 PAP s. Papaverin
 Papaverin (PAP) 351, 667 FN 954, 1315, 1323-1325, 1323 FN 225, **1330**, 1349, 1385, 1385 FN 337, 1431, 1458, 1504, 1522 FN 575, 1525, (Tetrahydroiso-chinolin)
 Paracefan 1606, 1606 FN 726, (Ethanol)
 Paracetamol (PCM) 1451 f., 1461 FN 484, 1500, 1543, 2113, 2448, 2835, 3073
 Paracodin / -retard (Btm) 2864, 2869
 Paraffine 3189, (Propan)
 Parafluorfantanyl 3121
 Parahexyl 137, 147 f.
 Parahydroxy-Nor-Ephedrin s. p-Hydroxynorephedrin
 Paraldehyd 2459 f.
 Paramethoxyamfetamin (PMA) 981, 983, 987, 1007, 1050, 1057
 Paramethoxymetamfetamin (PMMA) 982 f., 988
 Paramorphan (Btm) 2882
 Passiflorin 869
 Paverysat Bürger (Btm) 1335
 Paverysat forte N Bürger 1335 FN 248
 PCC s. Piperidincyclohexanarbonitril
 PCE s. Eticyclidin und Perchlorethylen

- PCM s. Phenylcyclohexylmorpholin bzw. Paracetamol
- PCP s. Phencyclidin
- PCPr s. (1-Phenylcyclohexyl)(propyl)azan
- PCPy s. Rolicyclidin
- PEA s. Phenethylamine
- Pellotin 673, 676, 967
- Pemolin (CS 293) 2219, 2628-2635 (**2628**), 2642
- Pentansäure (Carbonsäuren)
- Pentapeptide 1396
- Pentazocin 1599, 2833, 2929, **2943**, 2946-2961, 2964, 2968, 2970, 2972, 2990, 3011, 3134
- Pentobarbital(-Natrium) 1126, 2466, **2468**, 2473, 2485, 2508, 2525, 2529, 2532
- 5-n-Pentylresorcinol 138
- Pepsin (Enzyme)
- Peptide 121 FN 125, 345, 373, 377, 379, 450, 554 FN 778, 1394-1412, 3026, (Alkaloide / Aminosäuren / Eiweißstoffe / Neurotransmitter / Peptide)
- Perchlorethan / -ethylen (PCE) 3193, 3213, 3193, 3206
- Percoffedrinol 2112
- Percoffedrinol N 1054 FN 1512, 2112 FN 649, 2113, 2361 FN 1027
- Pergolid (Dopamin)
- Perhydrocyclopenta-[a]-phenanthren (Steroide)
- Pernocton 2472 f.
- Peronin (Btm) 1346
- Peroxidasen (Alkyle)
- Persedon 2582
- Pertrofan 2682
- Pervitin (Btm) 2145, 2210 f., 2215, 2243, 2261 f., 2360, 2421
- Pethidin 2591, 2790, 2795, 2807, 2832, 2973-3015 (**2973**), 3024, 3062, 3078, 3081, 3092, 3123, (Designer Drugs)
- Pethidin(-HCl) 2983
- Pethidinsäure 2996
- Pethidin-Zwischenprodukt A / B / C 2996
- Petroleum (Kohlenwasserstoffe)
- Petylyl 2682
- Peyotin 673
- Phalloidin 554 FN 778, 761 FN 1054
- Phanodorm 2472
- Phenacetin 1461, 1461 FN 487, 2448 f.
- Phenadoxon 3059
- Phenaemal 2471
- Phenampromid 3124 f.
- Phenathren 117, 1314, 1317, 1322, 1325, 2837, 3077, (Phenanthren / Steroide)
- Phenazocin **2943**, 2944, 2959, 2961, 2967, 2971 f.
- Phenazon 2596
- Phencyclidin (PCP) 966, 995, 1035, 1100-1138 (**1102**), 1141, 1143, 1151, 2269, 2591, 2809, (Droge)
- Phencyclidin-Base 1108
- Phencyclidin-HCl 1100, 1108
- Phendimetrazin 2217, **2249**, 2272 f., 2275
- Phenethylamine (PEA) 335, **440**, 440 FN 631, 446 FN 647, 667, 668 FN 955, 672, 675, 719, 740, 966 f., 988 f., 993, 1009, 1011, 1674, 2218, 2249, 2249 FN 858, 2258, (Sympathomimetica)
- Phenethylamin-N-Methyltransferase (Adrenalin)
- 1-Phenethylaminsulfat s. α -Methylbenzylaminsulfat
- Phenethylphenylacetoxypiperidin (PEPAP) 2998, 3002 f.
- (1-Phenethyl-4-phenyl-4-piperidyl)acetat (PEPAP) 2998
- Phenethylphenyltetrahydropyridin (PEPTP) 3000, 3003
- 1-Phenethyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin (PEPTP) 3000
- N-(1-Phenethyl-4-piperidyl)-N-phenylpropanamid (Fentanyl) 3077, **3079**
- Phenmetrazin 2079, **2249**, 2272-2277, 2293, 2406, 2409
- Phenobarbital 1461, 2404, 2404 FN 1126, 2454, **2468**, 2471, 2474, 2485, 2488,

- 2490, 2498, 2508, 2508 FN 157, 2525 f., 2533, 2535, 2550, (Barbiturate)
- Phenole 112, 117, 255, 441, 445, 676, 1331, 2102, 2179, 2186, 2348, 2885, 2909, 2945, 3078, (Cyclohexan / Dopamin / Ether / Nicotin / Noradrenalin / Phenol / Sympathomimetica)
- Phenomorphan 2939
- Phenoperidin 2993 f., 3078
- Phenothiazine 630 FN 903, 802 FN 1115, 1606 FN 727, 2655, **2656**, 2667, 2669, 2682, 2985
- Phenpromethanin (PPMA) 2162, 2168
- Phentermin 1058, 2217, 2266 f.
- Phenylaceton s. Benzylmethylketon
- L-Phenylalanin 379, 1315, 1315 FN 209, (Alkaloide / Aminosäuren / Blut-Hirnschranke / Tyrosin)
- Phenylalkylamine 968, 1015, 1017 FN 1430, 2100, 2140, 2142, 2347, 2390, (Phenyl)
- Phenylallyle 737, 1020 FN 1436
- Phenylaminopropane 2249, 2336
- N,1-1-Phenyl-2-aminopropan (Amfetamin) **2249**, 2250
- 1-(1-Phenylcyclohexyl)morpholin (PCM) 1106, 1131
- Phenyllessigsäure 1352 f., 2201 FN 766, 2306
- 1-(1-Phenylcyclohexyl)piperidin 1100, **1102**
- (1-Phenylcyclohexyl)(propyl)azan (PCPr) 1134
- 1-(1-Phenylcyclohexyl)pyrrolidin (PHP) 1105
- 5-Phenyl-4,5-dihydro-1,3-oxazol-5-ylazan (Aminorex) 2639
- Phenylethylamine s. Phenethylamine
- 1-Phenylethylaminsulfat 2249 FN 858, 2258
- N-(1-Phenylethyl-4-piperidyl)propionanilid (Fentanyl) 3077, **3079**
- Phenyl-Gruppe (Phenyl)
- α -Phenylhydroxyhydracrylsäure 596
- β -Phenylisopropylaminsulfat 2251
- Phenylketone 1070
- 1-Phenyl-2-methylaminopropan (Metamfetamin) **2249**, 2259
- Phenyl-(1-phenylpropan-2-ylamino)-acetonitril (Amfetaminil) **2249**, 2289
- N-Phenyl-N-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]acetamid (Acetylalphanmethylfentanyl) 3109
- N-Phenyl-N-[1-(1-phenylpropan-2-yl)-4-piperidyl]propanamid (Alphanmethylfentanyl) 3106
- 4-Phenyl-4-piperidinocyclohexanol (PPC) 1106
- Phenylpropane 736 FN 1017, 737, (ätherische Öle)
- Phenylpropanolamin (PPA) s. D,L-Norephedrin
- 1-Phenyl-2-propanon (P-2-P) s. Benzylmethylketon
- (RS)-3-(1-Phenylpropan-2-ylamino)propannitril (Fenproporex) **2249**, 2298
- (R)-1-Phenylpropan-2-ylazan (Lev-amfetamin) 2253
- (S)-1-Phenylpropan-2-ylazan (Dex-amfetamin) 2253
- (RS)-1-Phenylpropan-2-ylazan (Amfetamin) **2249**, 2250
- N-(1-Phenylpropan-2-yl)hydroxylamin (NOHA) 1067
- 1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on (PPP) 1067
- N-Phenyl-N-(1-phenyl-4-piperidyl)propanamid (Thenylfentanyl) 3112
- N-Phenyl-N-{1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}propanamid (Thiofentanyl) 3111
- Pholcodin 2876
- Phosphatide (Lipide / Membran)
- Phospholipase C 436
- Phosphor 1818, 2201 FN 763, 2378, (Droge / Heterocyclus)
- Phosphorsäure 756
- Phosphorsäureester 22, 601 FN 838, 750

- 4-Phosphoryloxy-N,N-diethyltryptamin 774
- 4-Phosphoryloxy-N,N-dimethyltryptamin **448**, 750
- 4-Phosphoryloxy-N-methyltryptamin **448**, 752
- PHP s. Rolicyclidin
- Physostigmin 601 FN 839, 602, 632, 1165 FN 1707, 2404, 2404 FN 1125, 2667, 2696, 2771 FN 482, (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
- Pilocarpin 573 f., 579, (Miosis / Parasympathomimetica)
- Pilocarpin Augentropfen 579
- Piminodin 2993 f.
- Pinazepam 2784
- Piperazin 1054 FN 1512
- Piperidin / -carbonsäure 121, 594, 609 FN 857, 1101, 1105, 1107, 1136, 1147, 1391, 1810, 2590 f., 2974, 2994, 2997-2999, 3008, 3077 f., 3085, (Antagonisten / Nicotin / Piperidin)
- Piperonal 1070, 2590
- 1-Piperidincyclohexancarbonitril (PCC) 1107, 1127, 1131
- Piperidindione 2576-2590 (**2578**), 2594
- α -(2-Piperidyl)benzhydrylalkohol 2612 f.
- Piperidylester 1147, 1151, 1153
- Piperonylmethylketon (PMK) 1014, 1014 FN 1427, 1070
- Pipradrol 2219, 2612 f.
- Piracetam 2112 FN 647
- Piritramid 3008-3014
- Plantival plus 2599
- PMA s. Paramethoxyamfetamin
- PMK s. Piperonylmethylketon
- PMMA s. Paramethoxymetamfetamin
- L-Polamidon (Btm) 1608-1630, 3022, 3027, 3045, 3054
- L-Polamidon C Hoechst (Btm) 3027
- Polypeptide 1394, (Acetylcholin / Peptide)
- Polyphenole 2179
- Pottasche s. Kaliumcarbonat
- P-2-P s. 1-Phenyl-2-propanon
- PPA s. Phenylpropanolamin
- PPC s. Phenylpiperidinocyclohexanol
- PPMA s. Phenpromethamin
- PPP s. 1-Phenyl-2-(pyrrolidin-1-yl)propan-1-on
- Praxiten / -forte 2717
- Prazepam 2784
- Preludin 2272
- Premethadon 3055
- Premoramid 3068
- Premuscimol s. Ibotensäure
- Prepethidin 2996
- Primadol 2944
- primäre Alkohole (Aldehyde / Alkohole / Carbonsäuren)
- primäre Amine (Amine)
- Primidon 2525, (Barbiturate)
- Procain 1461, 1543, 1743, **1811**, 1812, 1827 f., 1838, 1946, 2007
- Procainamid 1838
- Procain DeltaSelect 1827
- Prodine 2973, 2994, 2999
- Prolin 121, (Alkaloide / Aminosäuren / Glutaminsäure / Pyrrol)
- L-Prolin 121, 121 FN 125, 379, 379 FN 538
- Prolintan 2219
- Promethazin 1523 FN 578, 2658, 2695, (Sympatholytica)
- Prominal 2470
- Propaphenin 797 FN 1109, 976, 2656
- Propan 3235, (Alkyle / Propan)
- Propanamine 1065
- Propranolol 26, 2087, (Hippocampus)
- Propen (Alkene)
- Propерidin 2994
- Propionsäureamid 3077
- Propiram 3125
- Propoxyphen(-napsylat) 1633, 1633 FN 768, 3050, 3074

Propofol 1604, 1604 FN 724
 Propylalkohol 3195
 Propylamine 2682 FN 364
 Propylen (Alkene)
 Propyl-Gruppe (Propan)
 Propylhexedrin (CHP) 2217, **2249**, 2268 f.,
 2271, 2293, 2302, 2809
 L-Propylhexedrin s. Levopropylhexedrin
 Propylpiperidin s. Coniin
 Propyphenazon 2477, 2477 FN 85
 Prostaglandine 1386 FN 341, 1461 FN 484,
 (Analgeticum / Melatonin / Neurotrans-
 mitter)
 Proteasen (Enzyme)
 Proteide (Eiweißstoffe)
 Proteine (Eiweißstoffe / Noradrenalin / Pep-
 tide / Rezeptoren)
 Protein-Kinase (Noradrenalin)
 Provigil 2644
 Prozac 2682 FN 364, 2690 FN 377, (De-
 pression)
 Pryleugan 2682
 Pseudocholinesterase 1901
 Pseudoephedrin 2099, 2101, 2124 f., 2124
 FN 667, 2201, 2295, 2306, 2373
 Psilocin (CX-59) **448**, 449, 751-756, 762,
 801, 803-806, 808 f., 1075 f.
 Psilocin(-eth) (CZ-74) **448**, 751, 753, 774,
 784, 806
 Psilocybin (CY-39) 220, 359, 391, 446,
448, 472, 534, 543, 545, 571, 574, 623,
 685, 716, 748-807, 926, 935, 938, 940,
 960, 976, 985, 1056, 1089, 1802, 2236,
 (Tryptamin)
 Psilocybin(-eth) (CEY-19) 359 FN 504,
 750, 774, 806
 Psilotsin 751
 Psyquil 1339 FN 254, 2985
 Psyquil compositum (Btm) 2985
 Pulvis Opii 1334
 Purin-Basen (Coffein)
 Pyrane 1674, 1676, (Pyran / Pyron)
 Pyrazole 2448

Pyribenzamin 2958
 Pyridin 838, 2183, (Nicotin / Piperidin)
 3-Pyridincarbonsäure 2216 FN 795
 3-Pyridincarboxamid 1461 FN 486
 3'-Pyridyl-2-N-methylpyrrolidin (Nicotin)
 Pyrithyldion 2582
 Pyrone 120, 1672-1682, 1676 FN 832,
 1684, (Pyron)
 Pyrrol 1105, (Indol / Oxazol / Pyrrol)
 Pyrrolidin 1672, 1816, (Nicotin / Pyrrol)
 Pyrrolidinalphacarbonsäure 379 FN 538
 2-(Pyrrolidin-1-yl)-1-(p-tolyl)propan-1-on
 1067
 Pyrrolin (Pyrrol)

Q

Quaalude 2559
 Quebrachin 875
 Quilunum / -retard 2684

R

Racemethorphan 2940
 Racemoramid 3061, 3068
 Racemorphan 2910, 2915
 Radepur 10 2713
 Rapifen Injektionslösung (Btm) 3086, 3101
 Reactivan 2642
 Reasec 2996
 Rebuso (Btm) 2545
 Recatol 2158
 Recatol mono 2158 FN 711, 2160
 Regenon / -retard 2294
 Remedacen 2851, 2854, 2864, 2867 f.
 Remifentanil 3089 f., 3119 f.
 Reserpin 875, 2649, 2660
 Revonal / -retard (Btm) 2545
 Rimonabant 132 FN 147
 Ringster (Lactone)
 Ritalin (Btm) 1955, 2278-2281, 2613

Rohmorphin s. Morphin-Base
 Rohypnol 1 mg 1302, 1465, 1616 FN 745, 1641, 2005, 2452 f., 2723, 2728, 2731, 2761 f., 2766 f., 2769, 2771, 2773, 2779, 2935, 3033, 3039
 Rohypnol Lösung (Btm) 2723, 2769
 Rolicyclidin (PHP) 1105 f., 1133
 Rondimen Dragees 2299

S

Säureamide 2201, 2457, 2576, 2594, (Carbonsäuren / Harnstoff / Peptide)
 Säureanhydride 609 FN 860, (Anhydride)
 Salicylsäure / Salicylate 1461 FN 483
 Salmiak s. Ammoniumchlorid
 Safrol 732, 736 f., 747, 747 FN 1032, 1012, 1018, 1070
 Salpetrigsäure / -ester 3226, (Nitrite)
 Salvinorin A 391, 926-941 (**931**), (Terpene)
 Salvinorin B 930
 Salzsäure 577, 1070, 1201 f., 1353, 1716, 1727, 1820, 1836, 2231 FN 824, 2401
 Sanguinarin 1314 FN 206
 Saponine 609 FN 859, (Steroide)
 Sassafrasöl 747, 747 FN 1032, 1011, 2219, (Terpene)
 Scandicain 1827
 Schwefeläther 3157
 Schwefelsäure / schweflige Säure 1353, 1716, 1722, 1724, 1836, 1966, 1968, 3157
 Schwefelsäureanhydrid (Anhydride)
 Schwermetalle (Nicotin)
 Scopedral / -forte (Btm) 600, 2888, 2888 FN 656
 Scopin 655
 Scopodem TTS 600
 Scopolamin 549, 582, 586 f., 589, 592, 598-600 (**599**), 600 FN 832, 601 FN 836 und 840, 627, 639-641, 650, 653, 655, 657, 663, 936 FN 1288, 1454, 2888, 2897 FN 670, (Parasympatholytica)
 L-Scopolamin 589, 596
 Scopolaminum-hydrobromicum 600, 601 FN 836, 2888
 Secbutabarbital 2534
 Secobarbital (-Natrium) 2286, 2473, 2525 f., 2529, 2531 f.
 Sediat 2543 FN 200
 Sedormid 2596
 Sernyl 630, 1100, 1103
 Sernylan 1103
 Serotonin 179, 215 f., 220, 250, 375 FN 528, 378 FN 534, 446, 446 FN 647, **448**, 450-459, 473, 561, 682, 758 f., 808, 810, 841, 849 FN 1173, 896, 1021 f., 1023 FN 1448, 1031 f., 1047, 1076, 1127, 1158, 1403 FN 377 und 378, 1413, 1414 FN 397, 1417, 1906 f., 1912, 2087, 2333, 2343, 2489, 2617, 2661, 2684, 2688-2691, 2693, (Adrenalin / ätherische Öle / Antagonisten / Analgeticum / biogene Amine / Depression / Dopamin / Ethanol / Halluzination / Hormone / Hypophyse / limbisches System / Melatonin / Manie / Monoamine / Monoaminoxidase / Neurotransmitter / Nicotin / REM-Schlaf / Rezeptoren / Schizophrenie / Serotonin / serotoninerg / Synapse / Tryptamin / Tryptophan / ZNS)
 Serotoninmethylether 841
 Sesquiterpenalkohole (ätherische Öle)
 Sesquiterpene 122, (ätherische Öle / Terpene)
 Sesquiterpenketone (ätherische Öle)
 Sesquiterpenlactone 946, 950 FN 1320, (Terpene / Lactone)
 Sevredol (Btm) 1339
 Sildenafil 885, 1065, 3229
 Silentan Nefopam 30 2941 FN 721
 Silternum (Btm) 2545
 Simon Arzt Nr. 2 81
 Skopoletin 661
 Somatropin human (STH) 2222 FN 813, (Hypophyse / Hypothalamus)
 Soda s. Natriumcarbonat
 Solanin 580 FN 813

Somnibel (Btm) 2545
 Somnifen 2472
 Somnium forte 2596
 Somnius 81
 Somnupan (Btm) 2472
 Somsanit 1157
 Sophorin 919, 925
 Sopor 2559
 SPA s. Lefetamin
 Spartein 911, 917, 925
 Spiroprent 2115 FN 656
 Stanazolol 2222 FN 812, 2224
 Staurodorm Neu 2721
 Sterin (Steroide)
 Steroidalkaloidglykoside 580 FN 813, 590
 Steroide 112, 580 FN 813, 1403, 2222,
 2222 FN 812, (Hydroxylasen / Neben-
 nieren / Steroide)
 STH s. Somatropin human
 Stickoxidul 3170
 Stickoxydul Hoechst 3172
 Stickstoff 278, 335, (Alkaloide / Alkyle /
 Antigen / Droge / Eiweißstoffe / Harn-
 stoff / Heterocyclus / Piperidin / Trypta-
 min)
 Stickstoffmonoxid 3226, 3226 FN 1074
 Stilnox Filmtabletten 2786
 STP s. Dimethoxymethylamfetamin
 Stromba 2222 FN 812
 Strophantin (Steroide)
 Strychnin(-HCl / -nitrat) 22, 24, 1057, 1057
 FN 1531, 1454, 1460, 1461 FN 488,
 1549 FN 610, 1680, 1918 FN 307, 1948,
 2219, 2621-2627, (Antagonisten / Alka-
 loide)
 Strychnin-N-oxid 2624, 2627
 Strychninsäure 2624, 2627
 Sublimaze 3080
 Substanz P (Neurotransmitter)
 Subutex (Btm) 2930-2935
 Sufenta (Btm) 3087
 Sufenta epidural (Btm) 3087

Sufenta mite 10 (Btm) 3087
 Sufentanil 3087-3089, 3095, 3119 f.
 Sufentanil DeltaSelect (Btm) 3087
 Sufentanil-ratiofarm (Btm) 3087
 Sulfate 2202
 Sulfonal 2461
 Sulfonamide 1351 FN 267
 Suprarenin 2204 FN 772, (Adrenalin)
 Symoron 3036
 Synhexyl 137

T

Tabernanthin 898
 Talwin (Btm) 2950, 2958
 Tannine 2139, 2179
 Tartrat (Carbonsäure)
 TATP s. Triacetontriperoxid
 Taurin (Neurotransmitter)
 Tavor 1602, 2718
 TCDD s. Dioxin
 TCM s. Thienylcyclohexylmorpholin
 TCP s. Tenocyclidin
 TCPy s. Thienylcyclohexylpyrrolidin
 Telepathin 839
 Teloidin 597
 Temazepam 2473 FN 73, 2728, 2779, 2784
 Temgesic 0,3 / sublingual (Btm) 1624,
 2926-2929, 2936, 2990
 Tenamfetamin s. 3,4-Methylendioxyamfe-
 tamin
 Tenocyclidin (TCP) 1105 f., 1113, 1133
 Tenuate Retard 2294
 Teronac-Kapseln 2296
 Terpene 112, 112 FN 109, 122, 122 FN
 127, 609 FN 858, 736, 930, 942 FN
 1301, 951, 944 f., 950 FN 1319, 2219,
 (ätherische Öle / Inhaltsstoff / Steroide /
 Terpene)
 Terpenophenole 117
 Terpinen (ätherische Öle)
 Terpeneol (ätherische Öle)

- Testosteron 321, 2222, 2224, (Steroide)
Testosteron Jenapharm 2222
Tetracain **1811**, 1812, 1827, 1838, 1947
Tetrachlorethylen 3224
Tetrachlorkohlenstoff 3193, 3213, 3224
Tetrahydrocannabinole (THC) 46, 50, 55, 60, 64, 71, 76, 112-128 (**123**), 144-148, 155-162, 165, 180, 201-226, 232-243, 263, 266 FN 375, 266-270, 275, 279-281, 290, 292, 323 f., 426, 446 FN 647, 465, 473, 496, 560, 739, 800, 954, 1377, 1414, 1530 f., 1599, 1676, 1676 FN 832, 2079, 2395, 2484 FN 107, (Hippocampus / Pyran / Terpene)
 Δ^8 - (oder: δ^8)-trans-Tetrahydrocannabinol 64, 115, 144
 Δ^9 - (oder: δ^9)-trans-Tetrahydrocannabinol 64, 113-134 (**123**), 144, 155, 159 f., 197, 206, 222, 266-268
Tetrahydrocannabinolcarbonsäure (THCA / THCS bzw. THC-COOH) 114, **123**, 155, 206 f., 206 FN 275, 269 f., 279, 279 FN 392
Tetrahydrocannabinolcarbonsäure-glucoronid (THC-COO-Glu) 206 FN 275
Tetrahydrocannabivarin (THCBV) 118, **123**
Tetrahydrogestrinon (THG) 2222 FN 812
D-1,2,3,4-Tetrahydroharmin 839, 866
Tetrahydroisochinoline 667, 672, 724 f., (Tetrahydroisochinoline)
(6aR)-5,6,6a,7-Tetrahydro-6-methyl-4H-dibenzo[d,g]chinolin-10,11-diol (Apomorphin) **1330**, 2797
3,4,5,6-Tetrahydro-5-methyl-1H-2,5-benzoxazocin (Nefopam) 2941 FN 721
1,2,3,6-Tetrahydro-1-methyl-4-phenylpyridin (MPTP) 3000
1,2,3,6-Tetrahydro-1-phenylethyl-4-phenylpyridin (PEPTP) 3000
Tetrahydrothebain 2882
Tetrahydro-6,6,9-trimethyl-3-pentylbenzo[c]chromen-1-ol 113, **123**
Tetrazepam 2784
Thalamonal Injektionslösung (Btm) 3082, 3084
Thalidomid 2587
THC s. Tetrahydrocannabinol
THCA / THCS s. Tetrahydrocannabinolcarbonsäure
THCBV s. Tetrahydrocannabivarin
THC-COO-Glu s. Tetrahydrocannabinolcarbonsäure-glucoronid
THC-COOH s. Tetrahydrocannabinolcarbonsäure
THC-OH s. Hydroxy-THC
THG s. Tetrahydrogestrinon
Thebacin **1330**, 2872-2876
Thebain 1196, 1322, 1322 FN 223, **1330**, 1325, 1348, 1355, 1522 FN 575, 1525, 2837, 2882, 2886, 2922, 2922 FN 689 und 690, 2939 f.
Thenylfentanyl 3112, 3121
N-[1-(2-Thenyl)-4-piperidyl]propionanilid (Thenylfentanyl) 3112
Theobromin 2095, 2095 FN 608, 2284 FN 895, (Coffein)
Theophyllin 2108, 2284, 2284 FN 895, (Coffein)
N-[β -(7-Theophyllinyl)ethyl]amfetamin (Fenetylilin) **2249**, 2284
Thiazole 2670
1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]morpholin (TCM) 1106
1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]piperidin (TCP) 1105 f.
N-{1-[2-(2-Thienyl)ethyl]-4-piperidyl}propionanilid (Thiofentanyl) 3111
1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]pyrrolidin (TCPy) 1105 f.
Thiobarbiturat 2466, 2485, 2488, 2536 f.
Thiofentanyl 3111, 3121
Thiopental-Natrium 2466, 2536
Thiopental „Nycomed“ 2466
Thioridazin 802, 2658, 2695
Thioxanthene 2655
 α -Thujol 946

- Thujon 930 FN 1320, 942-959 (**945**),
 (ätherische Öle / Terpene)
 (-)- α -Thujon 944, (Terpene)
 (+)- β -Thujon 944, **945**
 Thyroxin (Tyrosin)
 Tiamon Mono / -retard (Btm) 2864, 2869
 Tiapridex 1598
 Ticarda (Btm) 3053
 Tiflnadon 2726
 Tiglinsäure 597
 Tilidin 1522, 2790, 2806-2827 (**2808**),
 2976, 3134, 3141, (Psychose)
 Tilidin-Base 2822
 Tilidin Gödecke (Btm) 2810
 Tilidin-HCl 2824
 Tilidin-HCl-semihydrat 2811
 tilidura Lösung 2824
 Tinctura Opii 248, 1210 f., 1334, 1344,
 1441, 2677 FN 358
 TMA s. Trimethoxymethylamfetamin und
 Trimethylamin
 TMA-2, TMA-6 678, 1067
 TMPEA s. 3,4,5-Trimethoxyphenethylamin
 Tofranil 2682, 2692
 Toluol 1836, 2231 FN 824, 3191 f., 3213,
 3221 FN 1065, 3222, 3225
 Toxiferin 2625
 Tradon 2629 f.
 Tramadol(-HCl) 2828-2835, 3141
 Tramadol-ratiopharm Tropfen 2829
 Tramal 2829
 Trancopal Dolo 2941 FN 721
 Transferasen (Enzyme)
 Transtec (Btm) 2928
 Tranxilium 2714 FN 406
 Trapanal 2466
 Traubenzucker 1460, (Enzyme)
 Triacetontriperoxid (TATP) 1782 FN 87
 Triazolam 2725, 2728, 2752, 2755, 2780,
 2784
 1,1,1-Trichlorethan 3193
 2,2,2-Trichlor-1,1-ethandiol (Chloralhy-
 drat) 2460
 Trichlor(o)ethylen 3193, 3206, 3214, 3224
 Trichlormethan 3178
 2,4,6-Trihydroxypyrimidin (Barbitursäure)
2465
 Triflupromazin 2985, 2985 FN 780
 Trimeperidin 2994 f.
 Trimethoxyamfetamin (TMA) **440**, 677,
 740, 1017 f., 1029, 1036, 1040, 2249
 Trimethoxybenzolsäure 1017
 3,4,5-Trimethoxy- α -methylphenethylamin
 (TMA) **440**, 677, 740, 1017 f., 1029,
 1036, 1040, 1064
 3,4,5-Trimethoxyphenethylamin / bzw. -
 azan (TMPEA) **440**, 675
 1-(3',4',5'-Trimethoxyphenyl)-2-aminethan
440, 675
 3,4,5-Trimethoxyphenylessigsäure 684
 1-(3,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-
 ylazan (TMA) **440**, 677, 740, 1017 f.,
 1029, 1036, 1040, 2249
 1-(2,4,5-Trimethoxyphenyl)propan-2-yla-
 zan (TMA-2) 678, 1067
 Trimethylamin (TMA) (Amine)
 Trimethyl-(4-hydroxy-5-methyltetrahydro-
 furfuryl)-2-ammoniumsalz **549**
 6,6,9-Trimethyl-3-(3-methyloctan-2-yl)-7,
 8,9,10-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-
 1-ol (Dimethylheptylpyran) 147
 6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,8,10a-tetra-
 hydro-6H-benzo[c]chromen-1-ol (Δ^9 -
 THC) 64, 113-134 (**123**), 144, 155,
 159 f., 197, 206, 222, 266-268
 (6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,
 7,10,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chro-
 men-1-ol (Δ^8 -THC) 64, 115, 144
 (6aR,10aR)-6,6,9-Trimethyl-3-pentyl-6a,7,
 8,10a-tetrahydro-6H-benzo[c]chromen-l-
 ol (Dronabinol) 134
 1',2',6'-Trimethylpipercolanilid (Mepiva-
 cin) 1827
 (RS)-1,2',6'-Trimethylpiperidin-2-carboxa-
 nilid (Mepivacain) 1827
 1,3,7-Trimethylxanthin (Coffein)

Trinkalkohol s. Ethanol
Tripelenamin 1441, 2958
Tripeptid 379
Triterpene (Terpene)
Tropacocain 1732, 1816
Tropasäure 596
Tropan-3 α -ol / Tropinon 594, **599**, 896,
1147, 1151, 1808-1811, (Piperidin)
Tropax 3070 FN 881
Tropin 589, 655
Tropinbenzilat 663
Tropoyl **596**, 599
 α - / β -Truxillin 1816
Truxillsäure 1816
Tryasol Codein forte 2842
Tryptamine 250, 335, 435, 442, 446, 446
FN 647, **448**, 667, 667 FN 953, 749,
753, 758, 760, 764, 808, 810 f., 816, 822,
826, 832, 836-838, 848 f., 966, 1072,
1072 FN 1560, 1074 f., 1092-1096,
1099, 2617, (Alkaloide / biogene Amine /
Indol / Tryptamin)
Tryptophan 379 FN 537, 1316, 1912, (Al-
kaloide / Aminosäuren / biogene Amine /
Indol / Melatonin / Tryptophan)
L-Tryptophan 1023 FN 1448, (Serotonin /
Tryptamin / Tryptophan)
Tryptophanhydroxylase 1023, (Serotonin)
Tussipect 2106, 2841
Tussipect Codein Tropfen Mono 2106 FN
634
Tyramin (biogene Amine / Dopamin /
Monoaminoxidase)
Tyrosin 1315, 1315 FN 209, 1398, 2837,
(Aminosäuren / biogene Amine / Dopa-
min / Tryptophan / Tyrosin)
L-Tyrosin (Adrenalin / Catecholamine /
Dopamin / Noradrenalin / Tyrosin)
Tyrosinhydrolase (Adrenalin / Serotonin)

U

Ultiva (Btm) 3089
Uprima 2801

Ureide 2457, 2593-2607 (**2594**)
Urethane 2608 f., 2710 FN 400

V

V 111 s. p-Bromomethylamfetamin
Valamin 2608
Valium 424, 977, 1130, 1494, 1598, 2057,
2138, 2519, 2714, 2719, 2746, 2760,
2763, 2765
Valocordin-Diazepam 2714
Valoron (Btm) 2505, 2811, 2816 f., 2820
Valoron N 2824-2827, 3133 FN 951
Vanilinacetaldehyd-HCl 254
Vencipon 2112
Vencipon N 2112 FN 645
Veronal 2461, 2470
Vertin 910 FN 1248
Vesparax (Btm) 2473, 2532
Vesparax mite 2473
Viagra 885, 1056, 3229
Vigil (Btm) 2648
Vinblastin 907-909
(+)-Vincamin 908 f.
Vincristin 907-909
Vinylbital 2534
Visano N 2710
Vitamine 1460, 1764, 1818, (Wirkstoffe)
Vitamin A 2235
Vitamin C 1460, 1818, 2139, (Enzyme)
Vitamin PP 1461 FN 486

W

Weingeist 1334
Weinsäure 382, 1449, (Carbonsäuren)
Weinstein (Carbonsäuren)
Wick MediNait Erkältungssaft 2107

X

Xenon 3240, 3240 FN 1091
Xylocain 1827
Xylol 3191

Y

Yagein 866
Yangonin 1673-1676 (**1674**), 1680, 1682
Yocon-Glenwood Tabletten 884
Yohimbin 874-890 (**876**), 2660
Yohimbin-HCl 884
Yohimbinsäure 890
Yohimbin „Spiegel“ 884

Z

Zimtsäure 1809
Zitronensäure 1447, 1449, 1482
Zolpidem 2786
Zucker(-alkohole) 532, 1948, 2008
Zyban (Nicotin)

C.2 Botanische und zoologische Bezeichnungen

Die Zahlen verweisen auf die entsprechenden Randnummern zum Text, in Klammern gesetzte Bezeichnungen verweisen auf das entsprechende Stichwort in Anhang A.

A

- Absinth 942
Aaronstabgewächse s. Araceae
Ackerwildkraut 515, 1196
Ackerwinden 521
Aconiti tuber 609 FN 858
Aconitum napellus 604, 609, 609 FN 858
Aconitum vulparia 609, 609 FN 858
Acorus calamus 717 FN 1005
Ägyptisches Bilsenkraut 613
Aethusa cynapium (Piperidin)
Agakröte 811 f.
Agaricaceae / Blätterpilze 545, 576 FN 811, 748, 762
Agavaceae / Agaven 532, 698, 924
Alchornea floribunda 880
Alpendost (Pyrrol)
Alraune s. Mandragora
Amanita (Knollenblätterpilze) 545, 547, 554 FN 778, 560, 565, 571, 575, 577 f., 749, 786
Amanita mexicana 547
Amanita muscaria 545-571
Amanita pantherina 547, 549, 554, 554 FN 775, 561, 564 f., 571
Amanita phalloides 547, 554 FN 778, 565
Amanita verna 547, 554 FN 778
Amanita virosa 547, 554 FN 778
Ananas 532, 888
Anandenanthera 823, 825, 833 f., 1073
Anandenanthera colubrina 817
Anandenanthera peregrina 815, 817
Angel's trumpet s. Engelstrompete
Anhalonium lewinii 669
Anis 950
Apiaceae s. Umbelliferae
Apocynaceae / Hundsgiftgewächse (APO) 877, 893, 907
Araceae / Aaronstabgewächse (ARA) 667 FN 954, 717 FN 1005
Areca catechu 2177
Arecae semen s. Areka- / Betelnuss
Arekanuss 549, 2177-2179, 2182 f., 2185 f., 2194 f.
Arekapalme 2177
Argyreia nervosa 519
Ariocarpus 668 FN 955, 729
Ariocarpus fissuratus 668 FN 955
Ariocarpus retusus 729
Arzneimohn 1196
Artemisia (Beifuß) 942, 942 FN 1299, 947, 957, 959
Artemisia abrotanum 942, 942 FN 1300
Artemisia absinthium 942 f., 942 FN 1301, 947-950, 952 FN 1327, 957, (Arzneistoffabhängigkeit / Terpene)
Artemisia mexicana 942 FN 1298, 954
Artemisia vulgaris 942, 942 FN 1299
Aspergillus 341

Aspergillus niger 230, 1432
 Aspidosperma quebracho-blanco 880, 906
 Asteraceae / Compositae (COM) / Korb-
 blütengewächse 689 FN 974, 942, (Ter-
 pene / Pyrrol)
 Atropa (Tollkirsche) 483, 552 FN 770, 581,
 585 f., 585 FN 817, 595, 609, 625, 632,
 641, (Alkaloide)
 Atropa belladonna 585 f., 634 FN 912, 643,
 663
 Aubergine 580

B

Baby Hawaiiin Woodrose 519, 532, 540
 Balsambaumgewächse s. Burseraceae
 Bananen(-blatt / -schale) 250, 849 FN 1173,
 888, 2132
 Banisteria 844, 849, 1073
 Banisteria (Banisteriopsis) caapi 842 f.
 Banisteria inebrians 843
 Banisteria rusbyana 843, 849
 Baumdatura 626, 651-656, 848 FN 1166
 Baumschwämme 569
 Beifuß s. Artemisia
 Belladonnae folium 601 FN 835, 663
 Bergamotteorange (Terpene)
 Besenginster 912 f.
 Betelblatt s. Betelpfeffer
 Betelnuss 2177-2179, 2182 f., 2185 f., 2194
 f.,
 Betelpfeffer / -blatt 1667, 2174, 2178, 2186
 Bilsenkraut S. Hyoscyamus
 Birkenporling 569
 Bitterer Beifuß 942, 942 FN 1301
 Bittermandeln 1131 FN 1642
 Bittersüßer Nachtschatten 590, 609
 Blasenkäfer 609, 609 FN 860
 Blätterpilze S. Agaricaceae
 Blauer Eisenhut 609, 609 FN 858
 Blaue Wasserlilie 2804

Blaufärbender Kahlkopf 761, 766, 766 FN
 1060, 784
 Blaufüßiges Samthäubchen 763
 Blaumohn 1185
 Boletus (Röhrlinge) 576 FN 811
 Boletus manicus 576 FN 811
 Boletus reay 576 FN 811
 Bolivianischer Cocastrauch 1707
 Boswellia sacra / carteri 41 FN 18, 122 FN
 127, 253, (Terpene)
 Brassicaceae / Kreuzblütengewächse (Ace-
 tylcholin)
 Brechnuss 22, 2625, (Alkaloide)
 Brechwurz 2051
 Brugmansia 651-656
 Brugmansia arborea 651
 Brugmansia aurea 651 f.
 Brugmansia candida 651
 Brugmansia sanguinea 654
 Brugmansia suaveolens 651 f.
 Brunfelsia 661
 Bufo alvarius 811
 Bufo marinus 811 f.
 Bufo vulgaris 811, (Steroide)
 Burseraceae / Balsambaumgewächse / Weih-
 rauchgewächse (Terpene)

C

Cacalia 689 FN 974
 Cactaceae / Kaktusgewächse (CAC) 667-
 731, 1073, 1314 FN 205
 Caestrum laevigatum 660
 Calystegia sepium 521
 Campanulaceae / Glockenblumen (CAM)
 (Antagonisten)
 Campherbaum 747, 747 FN 1032, 954,
 2219, 3180, (ätherische Öle)
 Canavalia maritima 835
 Cannabinaceae / Hanfgewächse 31
 Cannabis (Hanf) 31-332, 366, 379 FN 538,
 421, 462, 469, 473, 495 f., 505-507, 568

- FN 795, 613, 641, 700, 848, 894, 1033, 1059, 1209, 1307, 1770, (Applikation / Arzneistoffabhängigkeit / Gewinnung / Nicotin / Terpene)
- Cannabis indica* 34 f., 45, 50, 80, 84 FN 63, 104
- Cannabis ruderalis* 35 f.
- Cannabis sativa* 33-35
- Cantharides* 609, 609 FN 860, 612
- Cantharis vesicatoria* 609, 609 FN 860
- Capsella bursa pastoris* (Acetylcholin)
- Carnigea gigantea* 723 f.
- Carum petroselinum* 736 FN 1017
- Catha edulis* 2126-2131
- Catharanthus* 877
- Catharanthus lanceus* 878
- Catharanthus roseus* 907
- Celastraceae* / Spindelbaumgewächse (CEL) 2126
- Champignons* 778
- Charica betle* 1667, 2178
- Chelodonium majus* 1314 FN 206, 1335 FN 248
- Christrose* 609, 609 FN 859
- Cinnamonum camphora* (Campfer) 747, 747 FN 1032, 954, 2219, 3180
- Citrus limon* (Terpene)
- Citrus sinensis* (Terpene)
- Claviceps* 338, 347, 523
- Claviceps purpurea* 338, 347
- Clitocybe* (Trichterling) 572
- Clitocybe dealbata* 572 FN 805
- Clitocybe rivulosa* 572 FN 805
- Cocablatt* 1706 f., 1712-1721, 1720 FN 10, 1723, 1730 f., 1734, 1736 FN 30, 1737, 1739, 1745, 1752-1758, 1758, 1761, 1771, 1806, 1815, 1818, 1833, 1841-1848, 1886-1894, 1925-1929, 2027, 2133 f., (Gewinnung / Pyrrol)
- Cocastruch* / -plantage 598, 1236, 1706-1712, 1736-1738, 1762-1775, 1763 FN 62, (Pyrrol)
- Coffea arabica* 1712, 1737, 1769 FN 71, 2129 FN 670, 2131, (Coffein)
- Cola alba* 2095
- Colabaum* 2095, (Coffein)
- Cola nitida* 2095
- Colanuss* 1009, 1745, 2095, 2095 FN 610
- Cola rubra* 2095
- Colchici flos, semen et tuber* 1460 FN 480
- Colchicum autumnale* 1460, 1460 FN 480, 1948, (Alkaloide)
- Clochiskraut* 1460 FN 480
- Coleus* 926 FN 1268
- Coleus blumei* 926 FN 1268
- Commiphora molmol* (ätherische Öle / Terpene)
- Compositae* / Korbblütler (COM) s. *Asteraceae*
- Conii herba* 609 FN 857
- Conium maculatum* 609, 609 FN 857
- Conocybe* (Samthäubchen) 749, 763
- Conocybe cyanopus* 763
- Conocybe siligineoides* 763
- Convolvulaceae* / Windengewächse 337, 365, 512-541, 667 FN 954
- Convolvulus arvensis* 521
- Copelandia cyanescens* 756 FN 1044
- Coprinceae* 756 FN 1044
- Corynanthe yohimbe* 879, 884, 900
- Coryphanta* (Warzenkakteen) 668, 727 f.
- Coryphanta compacta* 728
- Coryphanta macromeris* 727
- Coryphanta ranyonii* 727
- Cupressaceae* / Zypressengewächse 942 FN 1303, 950 FN 1319
- Cytisus* (Geißklee) 912
- Cytisus canariensis* 912, 914
- Cytisus laburnum* 918 FN 1256
- Cytisus scoparius* 912 f.

D

- Damianablatt* 193, 193 FN 259

Datura (Stechapfel) 246, 543, 581, 588 f.,
 609, 612 f., 615-620, 625 f., 632, 641,
 646, 650-653, 722, 848, (Alkaloide)
Datura alba 618
Datura arborea 651
Datura aurea 651
Datura candida 651
Datura ceratocaula 649
Datura fastuoso 619
Datura folium et semen 663
Datura insigna 650
Datura inoxia 647 f.
Datura metel 50 FN 29, 616, 619, 2191
Datura meteloides 589, 647
Datura sanguinea 654
Datura stramonium 588 f., 605, 617, 647,
 663
Datura suaveolens 651 f.
Datura tatula 647
 Deutscher Ginster 912
 Deutscher Ingwer 717 FN 1005
Digitalis (Steroide)
Digitalis folium (Steroide)
 Dill 1012
 Doldengewächse / -blütler s. Umbelliferae
Donanakaktus 727
 Dream fish 811
 Drogenhanf 37, 69, 72, 75 f., 84 f., 92, 143,
 235, 288, 294, 1712
Duboisia 658
Duboisia hopwoodii 658
Duboisia myoporoides 658
 Düngerlinge s. *Panaeolus*

E

Eberesche 942 FN 1301
Eberraute 942, 942 FN 1300
Echinocerus triglochidiatus 667 FN 953
Echinopsis pachanoi 717-722
 Echter Salbei 926 FN 1269

Eisenhut 604, 609, (Alkaloide)
Engelstrompete 26, 652, 1057 FN 1530
Enzianwurzel 942 FN 1301
Ephedraceae / Meerträubelgewächse (EPH)
 2097
Ephedra / -kraut (Meerträubchen / -träubel)
 2097-2099, 2113, 2120, 2125, 2201 FN
 763, 2307
Ephedra fragilis 2098
Ephedra major 2099
Ephedra nevadensis 2099
Ephedra pachyclada 2099
Ephedra sinica 2097
Ephedra vulgaris 2097, 2378 FN 1064
 Erdbläättriger Faserkopf 573
Erythrina 920 FN 1258
Erythrina americana 920 FN 1258
Erythrina flabelliformis 920 FN 1258
Erythrina mexikana 920 FN 1258
Erythroxylaceae (ERY) 1707
Erythroxylon 1706 f., 1807
Erythroxylon bolivianum 1707, 1817, 1822,
 1833 FN 157
Erythroxylon coca 1707, 1710, 1833 FN
 157
Erythroxylon javanense 1711, 1809, 1816 f.
Erythroxylon novogranatense 1707, 1833
 FN 157
Erythroxylon spruceanum 1707, 1833 FN
 157
Erythroxylon truxillense 1745
 Eukalyptus (ätherische Öle)
Euphorbiaceae / Wolfsmilchgewächse
 (EUP) 667 FN 954, 880
 Europäischer Wermut s. Wermut

F

Fabaceae s. Leguminosae
 Falterdüngerling 764
 Faserhanf 33, 37, 46 FN 25, 66 f., 69, 71,
 75 f., 83, 85, 135, 143, 143 FN 154, 146,
 233

Faserkopf s. *Inocybe*
Feldtrichterling 572 FN 805
Fenchel 950
Fenchelholz 747
Fingerhut (Steroide)
Flachhütiger weißer Knollenblätterpilz 547
Flämmlinge s. *Gymnopilus*
Fliegenpilz 545-571, (Oxazol / Parasympathomimetica)
Folia belladonnae 663
Folia coca s. Cocablätter
Folia hyoscamii 663
Folia salviae divinorum 926 FN 1267
Folia stramonii 663
Fungi s. Pilze

G

Gartensalbei 926 FN 1269
Geißklee s. *Cytisus*
Gefleckter Schierling 609, 609 FN 857
Gelber Eisenhut 609 FN 858
Gemeiner Hopfen 31 FN 12
Gemeine Hundspetersilie (Piperidin)
Gemeiner Besenginster 912 f.
Gemeiner Beifuß 942, 942 FN 1299
Gemeines Hirtentäschelkraut (Acetylcholin)
Genista (*Genster*) 911-914, 919
Genista canariensis 912, 914
Genista germanica 912
Gezonter Düngerling 764
Giftiger Wiesentrichterling 572 FN 805
Genster s. *Cytisus*, *Genista*
Glockendüngerling 764
Goldregen 918 FN 1256
Großes Schöllkraut 1314 FN 206
Grünblättriger Schwefelkopf 761 FN 1054
Grüner Knollenblätterpilz 547, 554 FN 778, 565
Grünroter Risspilz 574

Guaraná 1009, 1009 FN 1415, 1460, 1460 FN 481, (Coffein)
Gymnopilus (Flämmlinge) 761

H

Hahnenfußgewächse s. *Ranunculaceae*
Hanf s. *Cannabis*
Hanfgewächse s. *Cannabinaceae*
Hanfblüten 38-42, 45, 50, 53-55, 116 FN 118, 233, 236, 252
Hansamen 36 f., 47, 54, 66, 69, 143, 235
Harze 36, 40 f., 41 FN 18, 45, 50-63, 112, 116, 120, 122 FN 127, 142, 171, 193, 230, 233, 237-240, 262, 275, 277, 1672, 1685, 3180, (ätherische Öle / Terpene)
Hefepilze 3147
Heimia salicifolia 910 FN 1248
Heimiella angriiformis 576 FN 811
Helicostylis pedunculata 31 FN 11
Helicostylis tomentosa 31 FN 11
Helles Bilsenkraut 612
Herba absinthii 944, 946, 950, 954
Herba salviae 926 FN 1269
Herbstzeitlose 1460, 1460 FN 480, 1948, (Alkaloide / Mutagene)
Herremia tuberosa 520
Himmelblauer Risspilz 574
Himmelblaue Trichterwinde 337, 516
Hirtentäschelkraut (Acetylcholin)
Holzrosengewächse 519, 532, 540
Hopfen 31, 31 FN 12
Hülsenfruchtgewächse s. *Leguminosae*
Humulus lupulus 31 FN 12
Hundsgiftgewächse s. *Apocynaceae*
Hyoscyami folium et herba 663
Hyoscyamus (Bilsenkraut) 73, 581, 600, 607, 609, 609 FN 855, 610 FN 862, 612-614, 641, 663, (Alkaloide)
Hyoscyamus albus 612
Hyoscyamus muticus 613
Hyoscyamus niger 73, 587, 605, 612

Hypericaceae 2690 FN 377
 Hypericum perforatum 2690 FN 377
 Hyphaloma (Schwefelköpfe) 761
 Hyphaloma cyanescens 761 FN 1054
 Hyphaloma fasciculare 761 FN 1054

I

Ibogarinde 899-901
 Ignatiusbohne 2621
 Immergrün s. Vinca
 Indischer Hanf 34
 Ingwer 717 FN 1005
 Inocybe (Faserköpfe / Risspilze) 572, 574, 578, 761
 Inocybe coelestium 574
 Inocybe decipiens 574
 Inocybe geophylla 573
 Inocybe heamacta 574
 Inocybe infelix 574
 Inocybe infida 574
 Inocybe lacera 574
 Inocybe patouillardii 573
 Iochroma 657
 Ipecacuanha 2051
 Ipecacuanha radix 2051 FN 530
 Ipomea rubrocaerulea 515
 Ipomea sidaefolia 517, 536
 Ipomea tuberosa 517
 Ipomea violaceae 515 f., 518, 524, 528, 531

J

Javanische Coca 1711, 1809, 1816 f.
 Jochblattgewächse s. Zygophyllaceae
 Johanniskraut 2690 FN 377, (Melatonin)
 Juniperus communis 950, 950 FN 1319
 Jurema Branca 833
 Jurema Prêta 833

K

Kaffeestaude / -strauch / -bohne / -kirsche s. Coffea arabica
 Kahlkopf s. Psilocybe
 Kakaobaum / -bohne 222 FN 314, 821, 1763, 2095 FN 608, (Coffein / Tryptophan)
 Kaktusgewächse s. Cactaceae
 Kalmus 717 FN 1005
 Kampferbaum s. Campferbaum
 Kanadisches Blutkraut 1314 FN 206
 Kanarischer Ginster 912, 914
 Kantharide s. Cantharides
 Kartoffel 580, 580 FN 813, 593, 1762, (Nicotin)
 Kawa-Kawa-Baum / -Wurzel 120, 1667 f., 1672, 1677, 1684-1686, 1697, 1701 f.
 Khatblatt 2132-2139, 2141-2143, 2164 f., 2167
 Khatstrauch 2126-2131, 2167, (Coffein)
 Klatschmohn 1196, 1196 FN 18
 Klee (Oxalsäure)
 Kleines Immergrün 908
 Kletterpflanzen 516, 520, 689 FN 974, 2625
 Knollenblätterpilze s. Amanita
 Kokablatt s. Cocablatt
 Kokastrauch s. Cocastrauch
 Kokosmilch 1675
 Kolabaum s. Colabaum
 Kolumbianische Coca 1707, 1745
 Korbblütler s. Asteraceae
 Korkholzbaum 658
 Kreuzblütengewächse s. Brassaceae
 Kreuzkraut (Pyrrol)
 Kröten 811 f., 836, (Steroide)
 Kyphosus fuscus 811

L

Labiatae / Lamiaceae /
Lippenblütengewächse 926, 926 FN
1268, 997 FN 1395, (ätherische Öle)
Lamellenpilze s. Agaricaceae
Lärchenporling 569
Latua 657
Latua publiflora 657
Lauraceae / Lorbeergewächse 568 FN 793,
747 FN 1032
Lavendel (ätherische Öle)
Lebensbäume s. Thuja
Lebensbaum 942 FN 1303
Leguminosae / Schmetterlingsblütenge-
wächse (LEG) 667 FN 954, 815, 821,
832, 835, 910 f., 920, 920 FN 1258
Lianen 842, 845, 848, 870, 2174, (Coffein)
Liliaceae / Liliengewächse (LIL) 1460, (Al-
kaloide)
Lippenblütengewächse s. Labiate / Lami-
aceae
Lobelia (Antagonisten)
Lophophora 668, 668 FN 955
Lophophora diffusa 668
Lophophora williamsii 668 f., 729
Lorbeerblatt 568 FN 793
Lorbeergewächse s. Lauraceae
Lotusrinde 869
Lupinen 910, (Chinolizidin)
Lythraceae / Weiderichgewächse (LYT)
910 FN 1248
Lyttia vesicatoria 609, 609 FN 860

M

Madagaskar-Immergrün 907
Magenkraut 944, 949
Magenwurz 717 FN 1005
Mais 648, 654, 1712
Malthigiaceae / Malthigiengewächse 842,
869
Malvaceae / Malvengewächse 2099 FN 615

Mammarilla 729
Mammarilla heyderii 729
Mandragora (Alraune) 581, 591 f., 604, 604
FN 845, 606 f., 609, 613, 635
Mandragora autumnalis 663
Mandragora officinarum 591 f., 605, 663
Maquira sclerophylla 816 FN 1134
Maté 244, 1737
Maulbeerbaumgewächse s. Moraceae
Meereskröte 811 f.
Meerträubchen / -träubel s. Ephedra
Meerträubelgewächse s. Ephedraceae
Melisse 950
Mentha piperita 997, 997 FN 1395, 1111,
(ätherische Öle)
Meskalbohne 919-924
Mexikanische Trichter- / Zauberwinde 513
Mexikanischer Wermut 942 FN 1298, 954
Mimosa 813, 815, 833 f., 1073
Mimosa hostilis 833 f.
Mimosa pudica 833 f.
Mimosa verrucosa 833
Mistkahlkopf 766
Mitragyna speciosa 880
Mitragyna stipulosa 880
Mohnpflanzen s. Papaveraceae
Mohnstroh / -konzentrat 1177, 1193, 1341
Moraceae / Maulbeerbaumgewächse
(MOR) 31, 31 FN 11, 816 FN 1134
Morgenpreis 365 FN 514, 516, 522, 538
Morning Glory s. Morgenpreis
Muskatellersalbei 926 FN 1269, (ätheri-
sche Öle)
Muskatnuss 120, 732-737, 741-746, 950,
1011, 1016 f., 2191
Muskatnussbaumgewächse s. Myristicaceae
Mutterkorn 336, 339 f., 344-346, 348-353,
389, 450, 526, 540, 2087 FN 599, (Al-
kaloide / L-Dopa / Sympatholytica)
Mycophyta s. Pilze

Myristicaceae / Muskatnussbaumgewächse
734, 734 FN 1015, 818, 1011

Myristica fatua 735

Myristica fragans 734 f.

Myrrhenbaum (ätherische Öle / Terpene)

N

Nachtschatten s. *Solanum*

Nachtschattengewächse s. *Solanaceae*

Nachtschmetterlinge 588

Nesselgewächse s. *Urticaceae*

Nicotiana tabacum 644

Nutzhanf s. *Faserhanf*

Nymphaeaceae / Teichrosengewächse
(NYM) 609, 609 FN 856, 667 FN 954,
2804

Nymphaea alba 609

Nymphaea ampla 2804

O

Oco-Yaje 843

Oliven 2690 FN 377

Opiummohn s. *Papaver somniferum*

Oreganoblätter 244

Organismen 545 FN 758, 806 FN 1122

P

Pachycerus pecten aboriginum 725

Palmlblatt 2132

Panaeolus (Düngerling) 568, 749, 764, 764
FN 1058

Panaeolus ater 764

Panaeolus campanulatus 764

Panaeolus cyanescens 764

Panaeolus papilionaceus 568 FN 793, 764

Panaeolus sphinctrinus 764

Panaeolus subbalteatus 764

Pantherpilz 547, 549, 554, 554 FN 775,
561, 564 f., 571

Papaver 1175

Papaveraceae / Mohngewächse (PAP) 667
FN 954, 1178, 1314 FN 206, (Alkaloi-
de)

Papaver bracteatum 1194, 1196, 1341,
2837

Papaver glaucum 1180

Papaver orientale 1196, 1341

Papaver rhoeas 1196, 1196 FN 18

Papaver somniferum / *setigerum* 90, 613,
1176-1187, 1195, 1203-1211, 1216 f.,
1235 f., 1247, 1248 FN 95, 1265 f., 1271,
1282, 1286, 1291, 1325, 1341 f., 1342
FN 261, 1761, 1770, 2922 FN 689

Paprika 244, 580

Passiflora 869

Passifloraceae / *Passionsblumengewächse*
(PAS) 869

Passiflora incarnata 869

Passionsblume 869

Paullinia cupana / *sorbilis* (Coffein)

Pausinystalia yohimbe 879

Peganum 862, 2539 FN 199, (Chinazolin)

Peganum harmala 568 FN 795, 862 f., 865-
867

Peruanische Stechapfelbäume 651

Petroselinum crispum / *hortense* (Petersilie)
246 FN 354, 736 FN 1017, 743, 997,
1011 f., 1077, 1111, 1111 FN 1602

Petunia 580

Peyotekaktus 669-716, 719, 722, 729

Pfeffergewächse s. *Piperaceae*

Pfefferminze 997, 997 FN 1395, 1111, (ä-
therische Öle)

Pfriemenginster 912

Pilze 338-341, 345, 543, 545-579, 748-807,
926, 929, 1111, 1432, 1802, 2236, 3147,
(ätherische Öle)

Pilzmycelien 339 f., 386, 546, 546 FN 760,
779, 807

Piperaceae / *Pfeffergewächse* (PIP) 1667,
1674, 2178

Piper betle 1667, 2174, 2178

Piper methysticum 1666-1668, 1671, 1694

Piptadenia peregrina 815, 817
Pluteus 761 FN 1053
Pluteus salicinus 761 FN 1053
 Polygonaceae / Knöterichgewächse (POL)
 (Oxalsäure)
 Polynesischer Rauschpfeffer 120, 1666-
 1668, (Pyron)
 Prophetischer Salbei 926
Psilocybe (Kahlköpfe) 749, 761, 766 FN
 1060, 928
Psilocybe azurescens 756
Psilocybe caerulea 766
Psilocybe caerulea 766
Psilocybe coprophilia 766
Psilocybe cubensis 568 FN 795, 762, 777,
 784, 928
Psilocybe cyanescens 761 FN 1054, 766,
 784
Psilocybe mexicana 765, 767 f., 770, 926
 FN 1265
Psilocybe semilanceata 766, 777
Psilocybe trampanensis 779
Psychotria viridis 848
 Purpurwinde 516

R

Ranunculaceae / Hahnenfußgewächse
 (RAN) 609, 609 FN 858, 667 FN 954,
 (Alkaloide)
 Rauschpfeffer 120, 1666-1668, 1671, 1694,
 (Pyron)
 Rautengewächse s. Rutaceae
Rauwolfia 875, 877, 890, 2660, 2669
 Resinoide s. Harze
Rhizoma piperis methystici s. Kawa-Kawa-
 Wurzel
Rhizopus 341
Rhynchodia 920 FN 1258
 Riedgräser 251
 Risspilze s. Inocybe
 Rittersporn (Alkaloide)
Rivea corymbosa 513

Röhrlinge s. Boletus
 Rötengewächse s. Rubiaceae
 Roggenähren 338 f., 345, 350
 Rosaceae / Rosengewächse (ätherische Öle /
 Hippocampus)
 Rosengewächse s. Rosaceae
 Rosettenpflanzen 591
 Rosmarin 747 FN 1032
 Rubiaceae / Rötengewächse (RUB) 848 FN
 1168, 879, 2179, (Coffein / Inhaltsstoff)
Rumex acetosa (Oxalsäure)
Russula (Täublinge) 575
 Rutaceae / Rautengewächse (Terpene)

S

Saguaroakaktus 723 f.
 Salbei s. *Salvia*
Salvia (Salbei) 926, 929, 926 FN 1269,
 941, 942 FN 1303, (ätherische Öle)
Salvia divinorum 783, 926-929, 926 FN
 1268, 927 FN 1270, 932, 939
Salvia officinalis 926 FN 1269
Salvia scalaria 926 FN 1269, (ätherische Ö-
 le)
 Samenhanf s. Hanfsamen
 Samthäubchen s. *Conocybe*
Sanguinaria canadensis 1314 FN 206
 San-Pedro-Kaktus 717-722
Sassafras albidum (Sassafrasstaude) 747,
 747 FN 1032, 1011, 2219
 Sauerampfer (Oxalsäure)
 Säulenkakteen 721, 723-726
 Schierling 604, 609, 609 FN 857, (Piperi-
 din)
 Schlafmohn 90, 613, 1176, 1178-1187,
 1195, 1203-1211, 1216 f., 1235 f., 1247,
 1248 FN 95, 1266 FN 119 und 122,
 1282, 1286, 1291, 1325, 1341 f., 1342
 FN 261, 1761, 1770, 2922 FN 689, (Al-
 kaloide)
 Schlauchpilze 338
 Schließmohn 1179, 1184

Schlingpflanzen 31, 31 FN 12, 513, 515, 519, 843, 2178
 Schmetterlingsblütler s. Leguminosae
 Schöllkraut 1314 FN 206, (Alkaloide)
 Schüttmohn 1179
 Schwarze Jurema 833
 Schwarzer Düngerling 764
 Schwarzer Nachtschatten 590, 609
 Schwarzer Nieswurz 609, 609 FN 859
 Schwarzes Bilsenkraut 73, 587, 612
 Schwarze Tollkirsche 585 f., 634 FN 912
 Schwefelköpfe s. Hyphaloma
 Sclerotia trampanensis 779 FN 1082
 Scopolia (Tollkraut) 581, 663
 Secale cereale 338
 Secale cornutum 339, 389
 Sida 2099 FN 615
 Soja 249, (Ethanol)
 Solanaceae / Nachtschattengewächse (SOL)
 50 FN 29, 580-663, 1152, 1209 f., 1811, 2458, (Alkaloide / Nicotin / Parasympatholytica)
 Solandra 655 f.
 Solandra guerrensis 655
 Solanum (Nachtschatten) 580 FN 813, 581, 609
 Solanum dulcamara 590, 609
 Solanum nigrum 590, 609
 Solanum tuberosum 580 FN 813
 Sophora secundiflora 919 f., 920 FN 1258, 924
 Spanische Fliege 609, 609 FN 860, 612
 Spanischer Ginster 912
 Spartium junceum 912
 Speierling 942 FN 1301
 Spindelbaumgewächse s. Celastraceae
 Spitzhütiger weißer Knollenblätterpilz 547
 Spitzkegeliger Kahlkopf 766, 777
 Stabwurz s. Eberraute
 Stechapfel s. Datura
 Steppenraute 568 FN 795, 862 f., 865-867

Strophanti semen (Steroide)
 Stropharia (Täuschlinge) 545, 761
 Stropharia cubensis 568 FN 795, 762, 777, 784
 Strychnaceae (STR) 22 FN 21, 2625
 Strychni semen 2627
 Strychnos nux vomica s. Brechnuss
 Strychnos ignatii 2621
 Strychnos toxifera 2625
 Süßorange (Terpene)
 Symplocaceae (SYM) 869
 Symplocos 869
 Symplocos racemosa 869
 Syrische Steppenraute 568 FN 795, 862 f., 865-867

T

Tabakblatt / -pflanze 44, 54, 76, 76 FN 54, 202, 238, 321, 580, 644 f., 743, 1077, 1111, 1213, 1720, 1929, 1966, 1987, 2137 f., 2175, 2178, (Alkaloide / Arzneistoffabhängigkeit / Missbrauch / Nicotin)
 Tabernanthe iboga 893
 Tabernanthe manii 899
 Täublinge s. Russula
 Täuschlinge s. Stropharia
 Teestrauch 1711, (Alkaloide / Coffein)
 Teichrosengewächse s. Nymphaeaceae
 Thea sinensis (Coffein)
 Theobroma cacao s. Kakaobaum
 Thuja (Lebensbäume) 942 FN 1303, (ätherische Öle)
 Thuja occidentalis 942 FN 1303
 Tollkirsche s. Atropa
 Tollkorn s. Mutterkorn
 Tollkraut s. Scopolia
 Tomate 580, 593, (Nicotin)
 Trichocerus 668, 719 f.
 Trichocerus pachanoi 717-722
 Trichocerus terscheckii 720

Trichterlinge s. Clitocybe
Trichterwinden 517, 539, 1056
Turbina corymbosa 513 f., 518, 524, 530, 537
Turnera aphrodisiaca 193 FN 259
Turnera diffusa 193 FN 259
Türkenmohn 1196, 1341

U

Umbelliferae / Doldengewächse / -blütler (UMB) 609, (ätherische Öle / Piperidin)
Uncaria gambir 2179
Urticaceae / Nesselgewächse 31

V

Vilcasamen 817
Vinca (Immergrün) 877, 906-909, (Alkaloi-
de)
Vinca major 907
Vinca minor 908, 908 FN 1246
Vinca rosea 907
Viola 819, 825, 870, 1073
Viola calophylla 818
Viola calophylloidea 818
Viola theidora 818

W

Wacholder 950, 950 FN 1319
Wahrsagesalbei 926
Waldmeister (Inhaltsstoff)
Warzenkakteen s. Coryphanta
Wasserpflanzen 609, 649, 717 FN 1005, 2804
Weiderichgewächse s. Lythraceae
Weihrauchbaum 41 FN 18, 122 FN 127, 253, (Terpene)

Weihrauchbaumgewächse s. Burseraceae
Weiße Jurema 833
Weißer Stechapfel 588 f., 605, 617, 647
Weiße Seerose 609
Wermut 942, 942 FN 1298, 947-950, 950 FN 1320, 957
Wermutkraut 942 FN 1301, 944, 944 FN 1306, 946, 950, 954
Wilder Kaffee 848
Wildgräser / -pflanzen 338, 347, 526, 1182 FN 10
Wildmohn 1194, 1196
Windengewächse s. Convolvulaceae
Wolfs-Eisenhut 609, 609 FN 858
Wolfsmilchgewächse s. Euphorbiaceae
Woodrose 517
Wurmkraut 942, 949

Y

Yagéliane 654, 839 f., 842, 845, 862, 870
Yohimbebaum 879, 888, 900
Yopobaum 813-816, 832, 870
Ysop 950

Z

Zaunwinden 521
Zerbrechliches Meerträubel 2098
Ziegelroter Risspilz 573
Zitronenbaum (Terpene)
Zuckerrohr (Ethanol)
Zygophyllaceae / Jochblattgewächse (ZYG) 863, 869, 2539 FN 199, (Chinazolin)
Zygophyllum fabago 864
Zypressengewächse s. Cupressaceae

C.3 Medizinische Bezeichnungen, Eigennamen und umgangssprachliche Ausdrücke

Die Zahlen verweisen auf die entsprechenden Randnummern zum Text; in Klammern gesetzte Bezeichnungen nach den Zahlen verweisen auf das entsprechende Stichwort im Anhang A.

A

A 2354

Abbau s. Metabolisierung

Abbauprodukte s. Metaboliten

Abbauzeit s. Halbwertszeit

Abbott Laboratories 1148, 2632, 2801,
(Nicotin)

abdominale Krämpfe 1587

Abdul Latif Ibrahim 1266 FN 119

Abführmittel 521, 1314 FN 206, 1694

Abgeschirmtheit s. Reizabschirmung

Abhängigkeit / -spotential 263 f., 272, (ad-
diktiv / Arzneistoffabhängigkeit / De-
mentia / Depersonalisation / Designer
Drugs / Dopamin / HIV / Hyperkineti-
sches Syndrom / Intoxikation / Manie /
Missbrauch / persistierend)

– von Anabolika 2222 FN 812

– von Alkohol 107, 297, 323, 392, 427 f.,
860, 958, 1302, 1414 FN 397, 1416 FN
403, 1420, 1553, 1606 FN 726, 1632,
1652, 1699, 1746, 1758, 2064, 2067,
2205, 2358, 2420, 2443, 2443 FN 20 und
21, 2445, 2451, 2460, 2492, 2511-2513,
2520, 2567, 2603, 2672, 2677, 2685 f.,
2764, 2800, 2856, 3035, 3140, 3166,
(Depression / Epilepsie / Ethanol / Miss-
brauch / Psychose)

– vom Amfetamin-Typ 1049, 2065, 2118,
2192, 2211, 2215, 2241, 2246, 2269 f.,
2273 f., 2281, 2284, 2290, 2295, 2298,

2325, 2384, 2393, 2399, 2406-2419,
2431, 2499, 2612, 2637, 2645, 2679

– von Cannabinoiden 79, 86, 101, 147,
293-300, 332, 2065, 2407

– vom Cocain-Typ 313, 1563, 1746, 1750,
1753 FN 52, 1758, 1779, 1837, 1861,
1863-1865, 1878, 1894, 1908, 1911,
1934, 1959 f., 1966, 1976, 1993-2000,
2005, 1945, 2019, 2032 f., 2032 FN 499,
2035, 2061-2075, 2081-2090, 2358,
2393, 2407-2410, 2417, 2687

– vom Halluzinogen-Typ 429, 500, 503-
506, 644, 678, 714, 801, 855, 1000,
1049, 1097, 1143, 2065

– vom Lösungsmittel-Typ 3166, 3173,
3185, 3190, 3209

– vom Opioid-Typ / Morphin- / Opiat-Typ
80, 93, 131, 297, 313 f., 427, 1185, 1217,
1217 FN 54, 1221-1223, 1225-1227,
1226 FN 69, 1231, 1241, 1250, 1253,
1272, 1274-1279, 1288 f., 1298 f., 1302,
1322, 1331, 1340 FN 258, 1359, 1373-
1376, 1386 FN 343, 1405, 1410, 1413
FN 395, 1414, 1419 f., 1423 f., 1427,
1435, 1442, 1460, 1460 FN 480, 1475-
1480, 1485-1495, 1514, 1550-1665,
1695 f., 1746, 1802, 1861-1864, 1938,
1991, 1994, 2001, 2003, 2005, 2058,
2064-2067, 2071 f., 2082-2086, 2088,
2158, 2205, 2356, 2358, 2407, 2418,
2431 f., 2439-2441, 2469, 2493, 2504,
2510, 2515, 2554, 2566, 2664, 2685 f.,
2723, 2727, 2758, 2762, 2764-2769,
2794, 2800, 2817 f., 2825 f., 2833, 2840,

- 2849-2856, 2862, 2866, 2873, 2878, 2887, 2892, 2894, 2906, 2920, 2923, 2929-2935, 2939, 2941, 2941 FN 721, 2956, 2959-2961, 2964, 2986-2988, 3005 f., 3011, 3022, 3026, 3028-3037, 3040-3044, 3066, 3072, 3096, 3124, 3129, 3133, 3137, 3140, 3167, 3185, (Psychose / Substitution / Toleranz)
- vom Opioidantagonisten-Typ 1599, 1631, 2826, 2913, 2929, 2959-2962, 2964, 2967, 2986-2988, 3137 f.
- vom Qät-Typ 2151-2154
- vom Sedativa / Hypnotica-Typ 859, 1167, 1641, 1652, 2065, 2450, 2459-2461, 2463, 2469, 2492, 2496-2499, 2511-2525, 2531, 2538, 2566 f., 2585, 2593, 2599-2604, 2674, 2685, 2687, 2726, 2739, 2746, 2749-2758, 2767, 2771 FN 482, 2793, 2935, 3209, (Psychose)
- von sonstigen psychotropen Substanzen und Coffein 1695 f., 2192, 2222 FN 812, 2667, 2674, (Coffein / Terpene)
- von Tabak 27, 644 f., 1583 FN 686, (Nicotin)
- von Tranquilizern s. vom Sedativa / Hypnotica-Typ
- abkicken 1656, 2033
- Abklingphase s. Nachphase
- Ablenkbarkeit 164 FN 184, 180, 1851, (I-deenflucht)
- ablöffeln 1946
- Abmagerung 958, 1574, 1695, 2062, 2412, s. auch Kachexie
- Abmagerungsmittel s. anorexigene Mittel
- abnorme Fokussierung s. Fokussierung der Aufmerksamkeit
- abnormer Rausch (Rausch) s. atypische Rauschverläufe / psychotische Zustände
- abortative Mittel / Wirkungen 604, 612, 717 FN 1005, 736 FN 1017, 827, 856, 942 FN 1298, 949, 952, 2043
- Abstättigung 1611, 3031, s. auch Aufsättigung
- Absatzschlaflosigkeit s. Rebound-Insomnie
- Absencen (non-konvulsive Anfälle)
- absetzen s. Abstinenz
- Absinth(-schnaps) 942-953, 1053 FN 1510, (Terpene)
- Absinthepilepsie 957
- Absinthismus 952, 958, (Arzneistoffabhängigkeit / Terpene)
- Absinthlöffel 951
- absinthion 947
- Absinthöl 944, 950
- Absinthrausch 954 f.
- Absinthverbot 952, 952 FN 1327
- Absorption (Absorption / Applokation)s. hier enterale / inhalative / intravenöse / orale / parenterale / per cutane Aufnahme
- absteigende Bahnen (Efferenz / Spinalnerven)
- absteigende Hemmung 1409
- Abstinenz 210, 470, 799, 1042, 1562, 1583, 1622, 2033, 2084
- Abstinenzmittel s. Rückfallprophylaxe
- Abstinenzsyndrom s. Entzugssyndrom
- Abstinenztherapie 107, 111, 332, 860, 1228, 1258, 1300, 1419, 1591 FN 694, 1594 f., 1608, 1608 FN 729, 1612 f., 1612 FN 737, 1621 FN 752, 1622, 1624, 1626, 1630, 1634, 1650, 1656, 1658-1663, 2082-2084, 2088, 2431, 2451, 2854, 3133, 3139, (Arzneistoffabhängigkeit / Depravation / Ethanol / Nicotin / Substitution)
- Abstraktionsvermögen 709
- Absud 625, 722, 727, 845, 848, 881, 913, 923, 1200, 1460 FN 480, 1929
- Abszendierung 1576
- abusus s. Missbrauch
- Abwehrkräfte s. Immunsystem
- Abwehrzauber 617
- abzweigen 1144, 1193, 1443, 2254, 2286, 2437, 2439, 2532, 3102, (Racemate)
- Acapulco-Gold 45
- Accra / Ghana 1281
- Acetorphin-Abhängigkeit 2939

- Acetylcholin-Abbau (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
- Acetylcholin-Antagonisten 1127, (Acetylcholin / Noradrenalin)
- Acetylcholin-Mangel (Dementia / Hippocampus)
- Acetylcholin-Rezeptor 1127, (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
- Acetylcholin-Überschuss 1417 FN 408, (Parasympathomimetica)
- Acetylierung 1185, 1197-1199, 1327, 1350
- Acetyl-LSD 384
- Achäne 40, 66, 69, 143, 146, 514, 587 f., 1179, (Achäne)
- acid 364, 364 FN 511, 476, 485, 1020, (Acid-)
- acid head 364
- acid rock 364
- acid trip 410, 1082
- ack-ack 1491
- active ingredients (a.i.) s. Wirkstoffe
- Adam 1014
- adaptive Prozesse / Adaptationsstörungen 164, 164 FN 185, 301, 631, 637 FN 917, 1033, 1418, 1424, 1427, (Adaptation / Akkommodation / Hippocampus / limbisches System / Miosis / Mydriasis / Toleranz)
- addiktives Potential s. Abhängigkeitspotential
- Additionseffekte 130, 976, 1037, 1056, 1126, 1363, 1376, 1553, 1558, 1616, 1700, 1851, 1905, 1912, 1949, 1958, 2056, 2108, 2137, 2367, 2476 FN 83, 2486, 2489, 2500, 2507, 2512, 2557, 2663, 2692, 2762, 2766, 2774, 2831, 2890, 2928, 2990, 3011, 3040, 3206, 3233, (Coffein / Synergismus / Wechselwirkungen)
- Aden / Jemen 2134
- adenosinerge Rezeptoren 2284 FN 895, (Coffein)
- ADHD s. Hyperkinetische Verhaltensstörungen
- Adrenalin-Antagonisten (Adrenalin / Sympatholytica)
- Adrenalin-Ausschüttung (Adrenalin / Hippocampus)
- Adrenalin-Ersatz 2204, 2204 FN 772
- adrenerge Rezeptoren 441, 444, 1127, 1909, 2341, 2344, (Adrenalin / adrenerg / Neurotransmitter / Noradrenalin / Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica)
- adrenerge Wirkungen / System 439, 444, 631, 884, 1884, 1909, 2104, 2341, 2697, (Adrenalin / adrenerg / Dopamin / Hypoglykämie / Noradrenalin / Parasympathicus / Sympathicus / Sympatholytica)
- Adsorption 278
- adstringierend 926 FN 1269, 2179
- adulterants 1459
- adulte Stammzellen s. neurale Stammzellen
- Ägypten 66, 613, 743, 865, 948, 1204 f., 1207 FN 40, 2128
- Ägyptologie 1182 FN 10
- Äitsch 1458
- Äquatorialafrika 893
- Aerosole 3153, (Nicotin)
- Äthertrinken 3160, 3164
- Äthiopien / äthiopisch 2127, 2129-2132, 2134, 2136, 2138, (Coffein)
- äußerst gefährliche ED 495, 499, 1508, 1510, 1548, 2023 f., 2047, 2401, 2861, 3039
- Affektexpansion (Rausch)
- Affektivität / Affektkontrolle / -steigerung 204, 216, 221 FN 305, 300-303, 305, 334, 369, 413, 418, 421, 432, 452, 1025, 1025 FN 1453, 1035, 1037, 1066, 1382, 1399, 1561, 1682, 1884, 2649, 2700, 2734, 2750, 3203, 3205, (Adrenalin / Affekt / Depression / Dopamin / Droge / Ethanol / Hippocampus / limbisches System / Placebo / Rausch / REM-Schlaf / retikuläres System / Schizophrenie)
- Affektlabilität s. Labilität, psychische affenschieben 1594

- Afferenz 422, 456, 758, 1382, 1386, 2484,
(Afferenz / Dendriten / Effektoren / limbisches System / peripheres Nervensystem / retikuläres Nervensystem / Spinalnerven / Thalamus / ZNS)
- Affinität s. hier Rezeptoraffinität
- Afghan 707 1287
- Afghani-Fladen 230
- Afghanistan / afghanisch 53 f., 62, 100, 247, 616, 1190 f., 1234, 1248, 1259, 1261, 1264-1268, 1272, 1283 f., 1298, 1431, 2099
- Afghanistan-Kriege 1264-1266, 1268, 1431
- Afrika / afrikanisch 32, 48, 70, 72, 193, 585, 614, 619, 734, 863, 879 f., 883, 893 f., 899 f., 902, 1253, 1281, 1296, 1783, 2002, 2095, 2126 f., 2130, 2174, 2242, 2544, 2631, (HIV / Terpene)
- afterhours 1059
- afterimage s. Nachbilder
- after party comedown remedies 1877 FN 221, 2071 FN 566
- Afterschleimhäute 1961
- Afyun(-karahisar) 1212 FN 48, 1247
- Afyun 1212
- Agavenbier / -schnaps 532, 698, 924
- Agent Orange 1765
- Aggression / aggressiv 73, 168, 193, 195, 289, 294, 325, 1088, 1112, 1123, 1128, 1400, 1403 FN 379, 1688, 1851, 1857, 1863, 1870, 1959, 1989, 1999, 2070, 2077, 2137, 2149, 2216, 2222 FN 812, 2241, 2245, 2321, 2323, 2325, 2381, 2383, 2414, 2428 f., 2506, 2687, 2752, 3202, (Ethanol / Hypophyse / Psychose / Rausch / Schizophrenie / Serotonin)
- Aggressionsdelikte s. Gewaltkriminalität
- aging 1655, 1697 FN 855, 2729, (Dementia / Dopamin)
- Agitiertheit s. motorische Unruhe
- Agonie 1400, 1409, (Halluzination)
- Agonisten 25, 1384, 1422 f., 1605, 2144, 2156, 2716, 2803, 2924, 2932, 3049, 3128, (Agonisten / Antagonisten / L-Dopa / Rezeptoren / Toleranz)
- Agua rica 1720 FN 10
- Ahnen(-kulte) s. hier Totenfeiern / -kulte
- Aids 130, 132, 134, 1450, 1577-1580, 1577 FN 675, 1608, 1613, 1613 FN 738, 1615 FN 742, 1620, 1624, 1635, 1641 FN 788, 2001, 2058, 2380, (HIV)
- airdrop 1777
- Akha 1239
- Akinese 172, 222, 1574, 1910, 2649, (akinetisch)
- Akne 1032, 1032 FN 1466, 1999, 2599
- Akkommodationsstörungen 552, 634, 640, 2309, (Akkommodation)
- Akoasma (Halluzinationen)
- Aktionspotential 7, 14, 16, 1906, (Blut-Hirn-Schranke / Synapse / Vesikel) s. auch Erregungsweiterleitung
- aktivierendes retikuläres System (ARS) (Noradrenalin) s. auch retikuläres System
- Aktivitätssteigerung s. Antriebssteigerung
- Aktivitätsverlust s. Antriebsverlust
- Akupunktur 1402
- akustische Halluzinationen 176, 176 FN 223, 325, 405, 407 FN 575, 408, 414, 707 f., 742, 793, 910 FN 1248, 1038, 1040, 1044, 1140, 1870, 2077, 2119, 2193, 2326, 2421, 3184, 3190, 3203, (Halluzinationen / Ethanol / Schizophrenie)
- akute Drogenintoxikation 327, 1541 FN 590, 1541-1553, 1564, 1580, 1593, 1629, 1913, 2038, 2047-2057, 2155, 2324, 2400-2405, 2424, 2501, 2507 f., 2661, 2667, 2692, 2727, 2759, 2771, 2831, 3134, (akut / aromatische KW / Arzneistoffabhängigkeit / Bewusstseinsstörungen / Coffein / Delirium / Denkstörungen / Depersonalisation / Depression / Droge / Intoxikation / parenteral / Psychose)
- akute Toxizität s. LD₅₀ / therapeutische Breite / Toxizität
- Akzeptanz, soziale 72, 106, 288, 304, 364, 416, 1053 FN 1509, 1279, 1632, 1793,

- 1804, 1860 f., 1936, 2003, 2244, 2442, 2453, 2497, 2743, 2745
- akzidentielle s. hier akute Drogenintoxikation
- Albernheit 166, 706, 792
- Alchimisten 3157
- Alcopops 1647 FN 796, (Ethanol)
- ALD-Trip 384
- Algerien 952
- aliphatische Reste s. freie Radikale
- alkalisch (Lösung, Chemikalien pp.) 1845, 1887, 1892, 1927, 1972
- Alkaloide 22, 119, 121, 140, 336-338, 340-342, 345, 354, 373, 379, 389, 437, 444, 447, 449 f., 519, 522-529, 532, 534, 537, 540, 549, 574, 580 FN 813, 582, 586 f., 589, 592-603, 755-757, 617, 620, 628 f., 643-645, 653, 657, 662, 667 FN 954, 671-674, 701, 717, 717 FN 1005, 719, 723-725, 727-729, 732, 750-753, 756, 756 FN 1044, 758 f., 774, 785, 808, 822, 834, 838-841, 848 f., 862, 866-872, 875, 890-893, 904, 906-910, 910 FN 1248, 912, 920 FN 1258, 960, 1073, 1147, 1152, 1175, 1177, 1180, 1186, 1190, 1195 f., 1196 FN 18, 1224, 1313-1317, 1322-1325, 1333-1335, 1335 FN 247 und 248, 1348 f., 1354-1356, 1431, 1434, 1460, 1502, 1504, 1522, 1532, 1559, 1672, 1676 FN 832, 1704, 1706, 1714, 1716, 1718, 1722 f., 1729, 1739, 1745, 1806-1811, 1815-1817, 1815 FN 136, 1887 f., 1927, 1948, 2017, 2051, 2095, 2097, 2099, 2120, 2125, 2135, 2139-2143, 2145, 2183-2186, 2591, 2621, 2625, 2660, 2790, 2804, 2837, 3180, (Antagonisten / Alkaloide / Chinazolin / Chinolin / Chinolizidin / Coffein / Heterocyclus / Inhaltsstoff / Mutagene / Nicotin / Parasympatholytica / Parasympathomimetica / Phenanthren / Phenyl / Piperidin / Pyrrol / Sympatholytica / Terpene / Tetrahydroisochinolin / Tryptamin / Tryptophan)
- alkohol-ähnliche Wirkungen 2711, 2776, 3203 f.
- Alkohol-Delir 1586, 1606 FN 726, 2077, 2420, 2460, 2672, 2800, 3166, (Delirium / Entzugsanfall / Ethanol / Psychose)
- Alkohol-Epilepsie (Epilepsie)
- Alkohol-Ersatz 3158
- Alkohol-Halluzinose (Ethanol)
- Alkohol-Intoxikation 1958 FN 368, 1959, 2261, 2303, 2507, 2831, 3040, 3132, 3140, (Ethanol / Rausch)
- alkoholische Auszüge 56, 63, 692, 782, 932, 950, 1715-1718, (Extraktion)
- Alkohol-Kombinationen 107, 164 f., 171, 223, 312, 331, 378 FN 534, 506, 619, 693, 698, 795, 861, 924, 926 FN 1269, 942, 955, 1042, 1045, 1056, 1056 FN 1520, 1059, 1093, 1113, 1145, 1159, 1161, 1166, 1302, 1376, 1465, 1494, 1553, 1558, 1600, 1616, 1758, 1958-1960, 2005, 2031, 2036, 2054, 2110, 2137, 2222 FN 812, 2235, 2366, 2368, 2420, 2428 f., 2450, 2455, 2486, 2489, 2500, 2507, 2510-2512, 2557, 2563, 2565, 2583, 2586, 2602, 2663, 2673, 2675, 2692, 2711, 2727, 2749, 2751, 2762-2764, 2771-2773, 2776, 2786, 2832, 2843, 2851, 2920, 2928 f., 2934 f., 2990, 3035, 3040 f., 3050, 3073, 3098, 3151, 3160, 3210, (Droge / Ethanol / GABA / Nicotin)
- Alkohol-Konsum / Alkoholismus 72, 107, 110, 161, 164 FN 184, 165, 176, 223, 251, 287 f., 297, 300, 304, 312, 315 f., 323, 334, 392, 393 FN 555, 427 f., 531, 570, 638, 645, 654, 698, 860, 942, 950, 950 FN 1319, 1059, 1218, 1302, 1416 FN 403, 1420, 1465, 1563, 1621, 1632, 1652, 1657, 1670, 1695, 1746, 1758, 1958, 2064.2067, 2150, 2205, 2221, 2303, 2313, 2358, 2420, 2429, 2443, 2443 FN 20 und 21, 2445, 2451, 2453, 2455 f., 2460, 2492, 2511-2513, 2520, 2603, 2663, 2672, 2677, 2685 f., 2743, 2764, 2776, 2800, 3035, 3140, 3150 f., 3165 f., (Arzneistoffabhängigkeit / Delirium / Depression / enteral / Epilepsie / Ethanol / Hyperkinetisches Syndrom / Manie / Methanol / Missbrauch / Nyctagmus)

- Alkohol-Psychose 2420, (Ethanol / Halluzi-
nose / Psychose / Rausch)
- Alkohol-Rausch 161, 163 f., 167 FN 198,
168, 170, 174, 188, 284, 287, 334, 955,
1162, 1688, 2313, 2420, 2776, 3132 FN
949, 3140, 3165, 3204, (Ethanol /
GABA / Rausch)
- Alkohol-Schlaf 638
- Alkohol-Tote 2443 FN 20, (Nicotin)
- allergische Reaktionen (hyperkinetisches
Syndrom)
- Alles-oder-Nichts-Gesetz 5
- Allheilmittel s. hier Patentmedizin
- Allmachtsgefühle s. Omnipotenzphantasien
- Aloeddin 73
- α_1 -, α_2 -Rezeptoren 444, 451, 1021, 1127,
1606, 1909, 1948, 2103, 2341, (Adre-
nalin / Sympathicus / Sympatholytica /
Sympathomimetica)
- α -Rezeptorenblocker s. α -Sympatholytica
- α -Sympatholytica 375, 377, 444, 451-458,
874, 884, 1021, 3081 FN 895, (Nor-
adrenalin / Sympatholytica)
- α_1 -Sympatholytica 3081 FN 895
- α_2 -Sympatholytica 874, 1021
- α -Sympathomimetica 1909, 1948, 2103 f.,
2103 FN 627, 2204 FN 772, 2341, 2798
FN 522, (Adrenalin / Dopamin /
Noradrenalin / Sympathomimetica)
- α_1 -Sympathomimetica (Dopamin)
- α_2 -Sympathomimetica 1605
- al-Qaida 1266
- Alraune 591, 607, 625, 637 FN 918
- Alteration s. hier Persönlichkeitsver-
änderungen
- Alternativprogramme / -produkte s. Substi-
tutionsprogramme
- Altersdemenz (Dementia)
- Alte vom Berg, der 73
- Altfixer s. Überalterung
- Alveolen s. hier Lungenbläschen
- Alzheimer-Krankheit 134, (Acetylcholin /
Halluzination)
- Amanita-Alkaloide 549, 574, 577
- Amanita-Intoxikation 554 FN 778
- Amanita-Rausch 553, 557, 561 f., 567
- amara aromatica 944 FN 1306
- Amazonas 650, 654, 661, 815, 816 FN
1134, 817, 819, 819 FN 1138, 833, 842,
845, 870, 1710, (Ethanol)
- Ambrosia 568
- ambulante Behandlung 1603, 1642, 1662,
1664, 3172
- ambulante Substitutionsbehandlung 1624-
1629, 2674
- Ameisen unter der Haut 2075, 3215, (Par-
ästhesien)
- Ameisenverkehr 1255
- Amenorrhö 604, (Amenorrhö)
- Amerikanische Krankheit 1227
- Amerikanischer Mohn 1266 FN 119
- Amfetamin-Abhängigkeit 1049, 2065,
2211, 2215, 2241, 2246, 2269 f., 2273 f.,
2281, 2284, 2290, 2295, 2298, 2325,
2384, 2393, 2399, 2406-2419, 2431,
2499, 2637, (Arzneistoffabhängigkeit)
- amfetamin-ähnliche Wirkungen 440 FN
631, 677, 849, 971, 1006, 1036, 2105,
1947, 2161, 2270, 2280, 2612 f., 2633,
2637, 2644
- amfetamin-artige Stimulantia (ATS) 29,
226, 295, 331, 370, 372, 439, 473, 961,
1007, 1020, 1031, 1043, 1050-1052,
1066, 1132, 1309, 1748, 1751, 1800,
1802, 1804 FN 124, 1805, 1856 FN 185,
1913, 1950, 1956, 2005-2007, 2065,
2079, 2092, 2100, 2114, 2124, 2144,
2196-2431, 2633, 2636 f., 2644, 2662,
(Amine / Antagonisten / Bewusst-
seinsstörungen / Coffein / Hyperkinesi-
sches Syndrom / Serotonin)
- Amfetamin-Entzug 2431
- Amfetamin-Ersatz 2633, (Coffein)
- Amfetamin-Injektion 2207, 2214, 2274,
2314, 2349, 2365 FN 1033, 2369 f.,
2380, 2400, 2408, 2310, 2317, 2420,
2428

- Amfetamin-Herstellung 2124 f., 2172, 2200-2203, 2228-2231, 2240 f., 2243 f., 2247 f., 2305-2307, 2363, 2378, (Amine)
- Amfetamin-Intoxikation 983, 1302, 2155, 2231, 2245, 2314, 2320, 2324, 2353, 2382, 2400-2405, 2420-2426, 2562, 2661 f.
- Amfetamin-Kombinationen 226, 246, 295, 331, 483, 775, 886, 1007, 1037, 1042, 1056, 1056 FN 1521 und 1524, 1058, 1058 FN 1532, 1802, 1804 FN 124, 1862, 1958, 2005, 2216, 2233, 2235 f., 2327, 2360 FN 1023, 2362, 2365-2368, 2375, 2394, 2399, 2416 FN 1144, 2420, 2428 f., 2518, 2613, 2727, 3114, (Cof-fein)
- Amfetamin-Küche /-Lab 1055, 1311 FN 200, 2228-2231
- Amfetamin-Psychose s. Weckmittel-Psychose
- Amfetamin-Rauchen 1989 FN 425, 2243, 2375-2384, 2408, 2417, 2428
- Amfetamin-Rausch 1126, 2079, 2311-2327, 2369, 2373, 2381 f., 2427 f.,
- Amfetamin-Szene 2199, 2210, 2231
- Amfetamin-Schnupfen 2413
- Amfetamin-Trinken 2401, 2374
- aminerg 1022, 2333, (Adrenalin / Dopamin / limbisches System / Noradrenalin / Serotonin / Synapse)
- Aminisierung 1012, 1016, 1018, 2201
- Aminosäureoxidasen (Aminosäuren / Enzyme)
- AM-Missbrauch s. Medikamenten-Missbrauch
- Ammonshorn s. Hippocampus
- Amnesie / amnestisches Syndrom 169, 169 FN 201, 335, 467, 641, 654, 1142, 1152, 1164 f., 1872, 2776, 2786, 3205, (Arzneistoffabhängigkeit / Amnesie / Delirium / Ethanol / Hippocampus / Rausch)
- amotivationales Syndrom 298, (Hippocampus)
- Amphetamin- s. Amfetamin
- Ampullenform 484, 601, 1108, 1156, 1159, 1335, 1339, 1443, 2261, 2888, 2952, 3080, 3229, 3231
- Amsterdam / Niederlande 1057 FN 1531, 1243, 1294, 1468, 1636, 1638, 1782, 1978, (Nicotin)
- Amygdala 221, 1399, 1403 FN 377, 1414 FN 400, (Amygdala / Basalganglien / Dopamin / Epilepsie / Ethanol / extrapyramidales System / Hippocampus / Hypothalamus / limbisches / System)
- Amylnitrit-Intoxikation 3228-3230
- Amylnitrit-Rausch 3228 f., (Hypoxie)
- Anabolika 2115 FN 656, 2222-2224, 2222 FN 812 und 813
- Anämisierung / Anämie 1824, 1829, 3214, (Anämie / aromatische Kohlenwasserstoffe)
- Anästhesie 1137, 1743, 2723, 3080, 3086, 3132, (Anästhesie / Lokalanästhetica / Narkotica / Parästhesien)
- Anästhetica / anästhesierende Eigenschaften 607, 609 FN 858, 618, 828, 1100, 1104, 1120, 1137, 1677, 1742 f., 1757, 1823-1829, 1843, 1881, 1915-1920, 1946, 2007, 2482, 2738, 3001, 3080, 3086-3089, 3157 FN 984, 3172, (Parästhesien)
- anästhetische Form 1946
- anale Applikation / Transport 1780, 1961
- Analeptica 134, 295, 354, 901, 971, 1019, 1054 FN 1512, 1687, 1697 FN 855, 1698 f., 1703, 1733, 2092, 2094, 2095 FN 610, 2096 f., 2099 FN 615, 2173, 2188, 2198, 2203, 2209, 2219, 2261, 2277, 2284 f., 2289, 2311, 2319, 2361 FN 1027, 2499, 2618-2648, 2678, 2955, 3160 FN 986, (Analepticum / Antagonisten / Coffein / Monoaminoxidasen)
- Analgetica / analgetische Eigenschaften 69, 130 f., 134 f., 221 f., 222 FN 318, 224 f., 383 FN 541, 431, 589, 600, 609 FN 858, 612, 617, 856, 949, 1120, 1123, 1137 f., 1157, 1174, 1204, 1210 f., 1225-1227, 1314 FN 206, 1319, 1322, 1331-1339, 1331 FN 239, 1355, 1358, 1362, 1386 FN 341, 1386-1389, 1400-1402, 1411 f., 1422, 1429, 1461 FN 484 und 487, 1544 FN 602, 1552, 1574, 1624, 1633, 1694,

- 1843, 1850, 1977, 2221, 2303, 2366, 2446, 2448 f., 2454, 2476 f., 2477 FN 84, 2489, 2501, 2510, 2555, 2616, 2651, 2663, 2677, 2714, 2774, 2788-3145, 3040, 3171, 3175, 3183, 3226, 3228, 3240 FN 1091, (Anästhesie / Analgesie / Analgeticum / Anfall / Arzneistoffabhängigkeit / Coffein / Hyperalgesie / Miosis / Narkotica / Neurotransmitter / Nicotin / Opioide / Placebo / Sedativa / Serotonin / Toleranz)
- Analgeticanephropathie 2793
- Analoge 118, 147, 678, 980 f., 1014, 1137, 2252, 2259, 2272, 2940, 2944, (Ketone)
- anaphylaktischer Schock (Adrenalin)
- Anatolien 1182, 1182 FN 10, 1247
- Anden 651, 654, 657, 718, 842, 1709, 1736, 1756, 1785
- Anergie s. Antriebsarmut
- Anerkennung 1860 f.
- Anfälle s. hier epileptiforme Anfälle (Anfälle)
- Anfallsprophylaxe 2085, 2684, 2686, 2727, 2756
- anfixen 1566
- Anflutung 158, 171, 332, 1370, 1380 FN 316, 1484 f., 1483 FN 521, 1542, 1542 FN 594, 1894, 1963, 1969, 1969 FN 393, 1988, 2381, 3050, 3175, (Nicotin)
- angel's dust 1110
- angel's trumpet 652
- Angespanntheit s. Spannungszustände
- Angina pectoris 700, 1572, 3226, 3231
- Angiogenesehemmer 2587
- Angriff s. Aggression
- Angriff-oder-Flucht-Reaktion s. Fight-or-Flight-Reaktion
- Angstneurosen 773, 2717-2719
- Angstschweiß 26, (Adrenalin)
- Angustzustände / angstbesetzte Reaktionen 160, 166, 185, 221, 227, 294, 300, 325, 405, 407 FN 575, 419, 424, 426, 429, 432, 467, 503, 508, 537, 710, 712, 745, 773, 796, 798, 884, 937, 973 f., 1041, 1044, 1095, 1128, 1167, 1403 FN 379, 1561, 1564, 1586, 1606, 1699, 1865, 1868, 1870, 1875, 1879, 1884, 1995, 2038, 2072 f., 2077, 2087, 2119, 2281 FN 894, 2289, 2324, 2374, 2414, 2421, 2421 FN 1155, 2446, 2454, 2496, 2514, 2522, 2551, 2564, 2567, 2622, 2694, 2700, 2711, 2713 f., 2717-2719, 2727, 2734, 2741 f., 2752, 2755, 2814, 2816, 2851, 2955, 3081 FN 895, 3099, 3207, 3215, (Adrenalin / biogene Amine / Amygdala / Coffein / Depression / Ethanol / Hippocampus / Hypothalamus / Hypoxie / limbisches System / Manie / Mydriasis / Noradrenalin / Panikattacken / Rausch / Serotonin)
- animistisch 900, 902
- Anorexie 132, 134, 294, 1047, 1403, 1403 FN 378, 1405, 1587, 1995, 1999, 2281, 2325, 2381 f., 3212, (Depression / Hypothalamus / Serotonin)
- anorexigene Mittel / Anorektica 132 FN 147, 1006, 1031, 1756 f., 1841, 1843, 1884, 1908, 2095, 2112, 2149, 2156, 2160, 2169, 2187, 2205, 2266-2277, 2293-2301, 2304, 2310, 2398 f., 2639, (Sympathomimetica)
- Anpassungsfähigkeit s. adaptive / neuroadaptive Prozesse
- Anregungsmittel s. Analeptica
- ANS s. vegetatives (autonomes) Nervensystem
- Anspannung s. Spannungszustände
- Ansprechbarkeit 533, 1121, (Somnolenz)
- Antagonisten / antagonistische Wirkungen 26, 179, 214, 220, 375 FN 528, 450-459, 473, 629, 631 f., 758, 841, 1021, 1076, 1127, 1174, 1354, 1376, 1388, 1417 FN 408, 1422 f., 1601-1604, 1611, 1630-1632, 1913, 2086, 2284 FN 895, 2332, 2483 f., 2659, 2771 FN 482, 2798 FN 522, 2803, 2830 f., 2924, 2927, 2946 f., 2962, 3011, 3088, 3098, 3090, 3126-3145, 3206, (Acetylcholin / Adrenalin / Antagonisten / Coffein / Dopamin / Noradrenalin / Parasympathicus / Parasympatholytica / vegetatives Nervensystem / Wechselwirkungen)

- antagonistisch-analgetische Eigenschaften 1388, 2924, 2946, 3126-3137
- antesten 481, 1134, 1802, 3002, 3103
- Antiallergica 2101 FN 621, (ätherische Öle)
- Antiarrhythmica 1828
- antiautoritäre Haltung 92
- antibakterielle Wirkung 569, 926 FN 1269, (ätherische Öle / Terpene)
- Anticholinergica / anticholinerge Wirkungen 472, 600-602, 620, 630-634, 857, 1057, 1103 FN 1595, 1126, 1151, 1153, 1153 FN 1676, 1848, 1883, 2187 FN 749, 2404, 2543, 2658, 2890, 3027 FN 831, (extrapyramidale Symptome / Parasympatholytica)
- Anti-craving-Medikamente 1602, 1630-1632, 2086 FN 596, 3044, (Ethanol), s. auch Rückfallprophylaxe
- Antidementiva 377, 377 FN 533, 2112 FN 647, (Acetylcholin / Dementia / Parasympathomimetica)
- Antidepressiva / antidepressive Wirkungen 131, 607, 849 FN 1173, 908 FN 1246, 926 FN 1269, 1027, 1093, 1157, 1211, 1226, 1598, 1698, 1744, 1856, 2057, 2221, 2261 f., 2270, 2277, 2289, 2341 FN 990, 2616, 2632, 2654, 2666, 2677-2699, 2702, 2713, 2718, 2735, 2744, 2747, 2831, 2923 FN 692, 2961, 3050, (Depression / Ethanol / Monoaminoxidase / Nicotin / Opioide / Tryptophan / Tyrosin)
- Antidepressiva-Missbrauch 2692-2697, 2934
- Antidiarrhoica / antidiarrhoische Wirkungen 1334, 1356, 2996
- Antidopaminergica 1913, 2057, 2087, 2425, 2659, 2661 f.
- Antidota 22 FN 22, 351, 552, 554 FN 778, 573, 601 f., 632, 1165 FN 1707, 1208, 1913, 2057, 2261, 2334, 2404, 2525, 2661 f., 2667, 2696, 2727, 2771 FN 482, 2798, 2800, 2832 f., 2927, 3065, 3134, 3140, (Antagonisten / Antidot / Drogen / Ethanol)
- Anti-Drogen-Kampagnen / -Konferenzen 90, 108, 1216, 1227, 1747, 1752
- Antiemetica 130-132, 134, 600, 1211, 1339 FN 254, 2985
- Antiepileptica 81, 127, 129, 2057, 2085, 2205, 2471, 2474 f., 2525, 2593 FN 255, 2686, 2701, 2714, 2718, 2740, 2756, 2784, 2935, (antikonvulsiv / Barbiturate / Entzugsanfall)
- Antigen-Antikörper-Reaktion / -Komplex 1517, (Antigen / Membran)
- Antihistaminica / antihistamine Wirkungen 2543 FN 200, 2547, 2658, 2958
- Antihyperkinetica 1598, 2277-2280, 2630, 2648
- Antihypertonica 874, 884, 1605 f., 2660
- Antihypotonica 377, 1948, 2106, 2204 FN 772, 2624, (Adrenalin / Dopamin / Noradrenalin / Parasympathomimetica)
- Antike, europäische 67, 346-348, 566, 568, 568 FN 793, 589, 604 FN 847, 609 FN 858 und 860, 612, 615, 617, 634 FN 912, 736 FN 1017, 765 FN 1059, 865, 926 FN 1269, 947 f., 947 FN 1312, 1196 FN 18, 1205-1208, 1210, 1314 FN 206, 1460 FN 480, 1948, 2098, 2686, 2804, (Terpene)
- Antikörper 280, 1517, 1522, 2089, (Antigen / Immuno-Assay)
- Antikonvulsiva / antikonvulsive Wirkungen 81, 127, 2085, 2471, 2474, 2547, 2671, 2701, 2712, 2727, 2740, (antikonvulsiv) s. auch Antiepileptica / Antiparkinsonmittel
- antimykotische Wirkung (ätherische Öle)
- Antiparkinsonmittel 601, 858, 1021 FN 1442, 2079 FN 581, 2087, 2205, 2800, (extrapyramidale Symptome / Parasympatholytica)
- antipsychotische Wirksamkeit 330, 2080, 2651 f., 2656, 2658-2660, 2665, 2677, 2702, 2718
- antipyretische Analgetica 225, 1211, 1461 FN 484 und 487, 2448 f., 2793, s. auch fiebersenkende Mittel
- antiretrovirale Therapie 1578

Antirheumatica (Analgeticum / Terpene)
 antischizophrene Wirkung 2651 f., 2718,
 (Schizophrenie)
 antiseptische Wirkung (ätherische Öle /
 Ter-pene)
 antispasmodische Wirksamkeit s. Spasmo-
 lytica
 Antisymphaticotonica 2350, 2660
 Antitussiva / antitussive Wirkungen 81,
 492, 1196 FN 18, 1204, 1211, 1224,
 1226-1228, 1322, 1324, 1337, 1383,
 1493, 1744, 2106 f., 2479, 2479 FN 89,
 2547, 2795, 2797, 2806, 2838-2842,
 2857-2859, 2860 FN 626, 2863 f., 2873,
 2878, 2903 f., 2919, 3019, 3052 f., 3061,
 3077, (antitussiv)
 antivitaminotische Zustände 1574
 antizipativ 1386 FN 343, 2865
 Antriebsarmut / -störungen 93, 167, 175, 190,
 298 f., 308 f., 327, 329, 508, 698, 791,
 1374, 1417, 1522 FN 576, 1617 f., 1699,
 1877, 2072, 2112 FN 647, 2153, 2279,
 2285, 2289, 2629, 2642, 2649, 2793,
 2833, 2891, (Dopamin / Intoxikation)
 Antriebssteigerung 295, 562, 784, 792, 798,
 901, 955, 1035, 1037 f., 1119, 1162,
 1698 f., 1856, 1861, 1989, 2115, 2148,
 2279, 2311, 2314 f., 2324, 2620, 2677,
 2679, 2693 f., 2697, 2955, 3200, (A-
 mygdala / Manie / Noradrenalin)
 Anxiolytica / anxiolytische Wirkungen 26,
 130, 710, 859, 888, 1027, 1138, 1361,
 1606, 1697, 1699, 2289, 2700, 2711-
 2713, 2717-2719, 2727, 2748, 2775,
 2814, 2816, 2851, (Anxiolytica / Sero-
 tonin)
 Anzuchtkits 46, 777, 779, 779 FN 1081,
 807, 837
 AP s. Abhängigkeitspotential
 Apartheid 2380 FN 1069
 Apathie / apathisch 167, 298, 534, 648, 714,
 1124, 1571, 1374, 1758, 1853 FN 182,
 1996, 2044, 2153, 2730, 3174, (Apa-
 thie / Coffein / Somnolenz)
 Apfelsaft 2401
 Apfelwein 942 FN 1301

Aphrodisiaca / erotisierende Eigenschaften
 50 FN 29, 66, 193, 193 FN 259, 406,
 519 f., 530, 564, 574, 604, 607, 609 FN
 860, 610, 613, 619, 637, 641, 647 f., 650,
 654, 658, 665, 689 FN 974, 697, 710,
 717 FN 1005, 722, 727, 743, 794, 829,
 833, 847, 854, 856, 860, 847, 854, 856,
 860, 865, 874, 878, 883-885, 901, 907,
 915, 924, 1082, 1162, 1314 FN 206,
 1361, 1435, 1460 FN 480, 1690, 1696,
 1701, 1844, 1857, 1961, 1989, 2079 FN
 581, 2099, 2128, 2178, 2222 FN 812,
 2251, 2309, 2316, 2381, 2383, 2544,
 2552, 2555, 2801, 2804, 2905, 3184,
 3229, (Hypoxie / Libido)
 Aphrodisien 605
 Aphrodite 604
 Apnoe s. Atemstillstand
 Apollon 612, 612 FN 865, 617, 947 FN
 1313
 Apomorphin-Injektion 2051, 2798, 2800
 Apomorphin-Missbrauch 2802
 Apoplexie 926 FN 1269, 1573, 1997, 2041,
 2060, 2108, 2148, 2382, 2402, 2405,
 (Halluzination / raumfordernder Pro-
 zess)
 Apotheke 111, 130, 135, 1443, 1482, 1582,
 1947, 2358, 2439 f., 2957, 3037
 Appetit / -anreger 31 FN 12, 132, 134, 172,
 452, 942 FN 1300, 949 FN 1317, 949,
 1687, 1876, (Droge / Hypothalamus / Se-
 rotonin)
 Appetitlosigkeit s. Anorexie
 appetitregulierendes Zentrum 1884, 2156,
 (Hypothalamus)
 Appetitzügler s. anorexigene Mittel
 Applikation (Applikation / Narkotica / To-
 leranz)
 apsinthon 947
 Araber / Arabien / arabisch 49, 238 FN 344,
 245, 743, 1212 f., 1253, 2130, 2138,
 2244, (Coffein / Terpene)
 Arabia felix (Terpene)
 Arbeitsfähigkeit s. Leistungsfähigkeit
 Arbeitssucht (Arzneistoffabhängigkeit /
 Dopamin)

- Arbeitsunfälle s. Unfälle
- Arcanum 1210
- Archetypen 622, 773
- Arecolin-Rausch s. Betelrausch
- Areflexie s. Reflexlosigkeit
- Arekanuss-Alkaloide s. Betelalkaloide
- Arekarot 2182
- Argentinien 816 f.
- Arier 568
- Arizona / USA 723, 811
- Arme-Leute-Cocain 2160
- Arme-Leute-Heroin 2864
- Armvenen 1483-1487, 1571, 1957
- aromatische Bittermittel 944 FN 1306, 950 FN 1320
- ARS s. aktivierendes retikuläres System
- Arsenik-Esser (Droge)
- Arsenik-Intoxikation (Droge)
- Artemis 947, 947 FN 1313
- Artemisien 947
- Arterien 158, 378 FN 534, 1483 FN 521, 1485, (Sympathicus)
- Arteriosklerose 128 FN 132
- Arthritis 127
- Arthrose 1339
- Arzneidrogen (Drogen)
- Arzneimittel-Missbrauch s. Medikamenten-Missbrauch
- Arzneimohn 1196
- Arzneistoffabhängigkeit s. Abhängigkeit
- Asaron-Rausch 717 FN 1005
- Asche 816, 821, 1927 f.
- Asien / asiatisch 65, 519, 587, 734, 943, 1071, 1182, 1182 FN 10, 1313, 1431, 1568, 1717, 2242, 2376, 2626, 3235
- Assoziation / assoziativ 169, 175, 187, 413, 1206, 2315, 2804, (Dopamin)
- Assoziationscortex s. präfrontaler Cortex
- ASS-Rausch 1461 FN 483
- Assyrien 66
- Asthma(-anfall / -mittel) 81, 131, 321, 586 f., 617, 865, 1211, 1575, 2098, 2107, 2115
- FN 656, 2118, 2205, 2404 FN 1125, 2479, (Coffein)
- Asthmazigaretten 620
- Astralreisen 1140
- Asystolie 602, 1604 FN 724, 3097, 3181
- Ataraktica / Ataraktanalgesie 1137 FN 1652, 2700, 2709, (Ataraxie)
- Ataraxie 1689, 1692, (Ataraxie)
- Ataxie / ataktische Störungen 164, 700, 788, 974, 1031, 1125, 1688, 2517, 2697, 2725, 2771, (Ataxie / Dopamin / Dyskinesie / Serotonin)
- Atemdepression / -insuffizienz 292, 572, 590, 609 FN 857, 700, 787, 857, 1131 FN 1642, 1138, 1157, 1161, 1165 f., 1225, 1363, 1383, 1422, 1429, 1460, 1485, 1542, 1544 f., 1544 FN 602, 1555-1557, 1580, 1604 FN 724, 1849, 1879, 2040, 2050, 2056, 2068, 2509, 2563, 2623, 2673, 2705, 2766, 2771, 2795, 2798, 2798 FN 522, 2807, 2815, 2831 f., 2860, 2860 FN 626, 2873, 2890, 2899, 2905, 2927 f., 2954, 2978, 2990, 3011, 3025, 3039, 3065, 3073, 3088, 3090, 3094, 3098, 3130, 3132, 3134, 3163, 3181, 3207, (Epiphyse / Hypothalamus / Nicotin / respiratorisch / Terpene)
- Atemfrequenzanstieg / -stimulation 673, 700, 1586, 1842, 1848, 1921, 2040, 2105, 2303, 2148, 2308, 2382, 2622, (REM-Schlaf)
- Atemlähmung / -stillstand 350, 502, 609 FN 857, 637, 642, 681, 744, 903, 918, 976, 1131, 1143, 1165, 1314 FN 206, 1490, 1542 f., 1546, 1554, 1604 FN 724, 1997, 2040, 2050, 2403, 2509, 2563, 2673, 2771, 2832, 2861, 2890, 3035, 3039, 3098, 3105, 3117, 3132, 3168, 3177, 3228, 3239, (aromatische Kohlenwasserstoffe / Methanol / respiratorisch)
- Atemmuskulatur 2623
- Atemregulationszentrum 1314 FN 206, 1383, 1542, 1544, 1546, 2040, 2105, 2509, 2797, 2815, 3117, 3168, 3181, (Atemregulationszentrum / Hypothalamus / Emetica / retikuläres System / Stammhirn / vegetatives Nervensystem)

- Atemübungen 622
- Atemwegserkrankungen 321, 926 FN 1269, 1226, 1694, 1999, 2864, 2873, 3236, (ätherische Öle / HIV)
- Atomkraft 1268
- Atonie (Atonie)
- Atrophie s. hier cerebrale Atrophie
- atropin-artige Wirkungen 172, 172 FN 214, 560, 1151, 1848, 1883, 2038, 2989, 3027 FN 831, (Parasympatholytica)
- Atropos 600 FN 831
- ATS s. amfetamin-artige Stimulantia
- attention-deficit-hyperactivity-disorder (ADHD) s. hier Hyperkinetisches Syndrom
- ATV s. ventrales tegmentales Areal
- atypische Rauschverläufe (Rausch)
- bei Amanita-Wirkstoffen 564
- bei Amfetaminen 2324, 2381, 2428 f.
- bei Cannabis 165, 168-170, 193, 195, 197, 227, 247, 324-326
- bei Codein 2844
- bei DET / DPT 1095
- bei DMT 1088
- bei DOB 995, 999
- bei DOM 973, 976 f.
- bei Harmala-Wirkstoffen 871
- bei LSD-25 359, 412, 418-420, 422, 424, 429, 2665
- bei Mescaline 712 f.
- bei PCP 1124
- bei Psilocybin 796 f., 802, 2665
- bei Salbei-Wirkstoffen 937
- auditive Halluzinationen s. akustische Halluzinationen
- Auferstehung 347, 612, 1206
- Aufmerksamkeit / -störungen 416 f., 711, 791, 994, 1162, 1365 f., 1851, 2343, 2730, (Acetylcholin / kognitiv), s. auch Fokussierung der Aufmerksamkeit / Ablenkbarkeit
- Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom 1560, 1580, (ADS) s. auch Hyperkinetisches Syndrom
- Aufnahme s. Absorption
- Aufputzmittel s. Stimulantia
- Aufsättigung 3031, (loading dosis), s. auch Absättigung
- aufsteigende Bahnen (Afferenz / retikuläres System / Serotonin / Spinalnerven / Stammhirn)
- Aufweckwirkung s. Analeptica
- Augenbindehautentzündung s. Konjunktivitis
- Augeninnendruck 131, 1824
- Augenlied 1383, 2517
- Augenoperation 1742, 1824, 1838, 2038 FN 507
- Augenrötung 173
- Augenschleimhäute 1677, 1824, 1838, 2028 FN 507
- Aura / -wahrnehmungen / -zustände 407, 407 FN 575, 1989, (Bewusstseinsstörungen / Halluzination / Migräne)
- Ausdauer / -sport 1737, 2095, 2209, 2310, 2318 f., 2338, 2398
- Ausdrucksmotorik 177, 1085 f., 1119, 2649
- Ausfällung 1201, 1718, 1722, 1727, (Präzipitation)
- Ausfallerscheinungen 27, 164 FN 184, 165, 1033, 2562, 2673, 2813, (Überaddition)
- ausflippen 424, 2428
- Ausfuhrkontrolle s. Exportkontrolle
- Ausgangsstimmung s. set
- Ausgangsstoffe s. Grundstoffe
- Ausgeglichenheit 169, 1037, 1360, 1373, (GABA / Serotonin)
- Ausklingphase s. Nachphase
- ausklinken 327, 330 f., 802, 855, 939, 1047, 1130, 2078, 2152 (Psychose / Trigger)
- Ausscheidung (Elimination) s. hier Metabolisierung
- ausschleichendes Verfahren 1594, 1612, (Ausschleichen)

Ausschüttung s. Exocytose
 Aussteiger s. hier spontane Genesung
 Australien 658, 1288, 2242
 Austrocknung s. Dehydratation
 Ausweichmittel 251, 1302, 1309, 1310 FN
 197, 1440, 1447, 1492 f., 1555, 1562,
 1607, 1616, 1802, 1862, 2157 f., 2160,
 2286, 2293, 2356, 2358, 2432-3125,
 3151, (Toleranz)
 Ausweichverhalten 308 f., 1622
 auswurfördernde Wirkung 949
 Auszehrung s. Kachexie
 Auszug s. Dekokt
 Autismus 2044, (Schizophrenie)
 autoaggressive Tendenzen 73 f., 1123,
 1128, 2226, 2383, (Schizophrenie/ Sero-
 tonin), s. auch Suizidgefahr
 autodefensas 1770
 autoerotische Handlungen 3184, (Hypoxie)
 Autofahren s. hier Fahrsicherheit
 Autonomes Nervensystem (ANS) s. vegeta-
 tives Nervensystem
 Autorennsport 2116, 2218
 Autorezeptoren (Neurotransmitter / Rezep-
 toren)
 Autosuggestion 421, 423, 604, 610
 Ava 1667
 Aventis Pharma, Fa. 3027, 3029
 Awa-Moh 1667
 axo-axonische Synapsen (GABA / Synapse)
 Axon 3-5, 9, 11, 221, 1916-1920, (Axon /
 Cortex / Dopamin / GABA / Neuron / mo-
 torische Endplatten / Noradrenalin / Pa-
 rasymphathicus / peripheres Nerven-
 system / Serotonin / Spinalnerven / Sym-
 pathomimetica / Synapse / vegetatives
 Nervensystem / Vesikel)
 Axoplasma 9
 Ayashuasca 846
 Aymara 1754, 1786, 1925
 Azteken / aztekisch 530 f., 647, 649, 669,
 696, 765, 768, 920 FN 1258, 928, 942
 FN 1298

B

Baal-Zebub 566 FN 791
 Babystrich 1582, 2380
 Baclofen-Missbrauch (GABA)
 Badakhshan / Afghanistan 1265 FN 119
 Badewannenlabors 1197
 badoh negro 531
 bad trip's s. atypische Rauschverläufe
 Bahamas 1777
 Bahnung 308, 467
 BAK s. Blutalkoholkonzentration
 Bali 756 FN 1044
 ball 2375
 Balloneffekt 1768 FN 70, 1769
 Ballons 3174, 3177
 Balkanroute 1255, 1269, 1272, 1297
 Balken (limbisches System)
 Balticum 1008
 Bangkok / Thailand 1240, 1284, 1287,
 1290, 2241
 Barbies / barbs 2505
 Barbiturat-Abhängigkeit 2065, 2461, 2463,
 2469, 2492, 2496-2499, 2511-2525,
 2531, 2538, 2566, 2685, 2749, 2793,
 (Arzneistoffabhängigkeit / Halluzina-
 tion)
 barbiturat-ähnliche Wirkungen 2513 f.,
 2552, 2564, 2579, 2965
 Barbiturat-Injektion 2502, 2504
 Barbiturat-Intoxikation 2261, 2303, 2469,
 2507-2510, 2522, 2562 f., (Antago-
 nisten)
 Barbiturat-Kombinationen 1046, 1093,
 1465, 1487, 2036 f., 2054, 2404 FN
 1126, 2477-2479, 2486, 2489, 2500,
 2504, 2507, 2510-2512, 2518, 2557,
 2762, 2793, 2990
 Barbiturat-Nachweis 2525-2527
 Barbiturat-Narkose 127, 226, 1681, 2466,
 2469, 2475
 Barbiturat-Rausch 2483, 2501-2506, 2510,
 2662, (GABA)

- Barcelona / Spanien 130
- Barschel, Uwe 2718
- Basalganglien 221, 1086, 3001, (Amygdala / Basalganglien / Dopamin / Ganglien)
- baseball 1792, 1973
- Basel / Schweiz 354, 770, 3124
- basen / basing 1978, 1987
- Base-Pfeifen / base-pipe 1973, 1977, 1987, 1998, 1998 FN 442
- Basischemikalien s. Grundstoffe
- Basisnarkotica 600
- Basuco / Basuca / Bazooka 1967 f.
- Bauchkrämpfe / -schmerzen 975, 1259 FN 111, 1571, 2932, 3043, (Hyperalgesie / Methanol)
- Bauchspeicheldrüse / -nkrebs 1398, (Hormone / Nicotin)
- Baudelaire, Charles 77
- Bayer-Leverkusen, Fa. 1226, 1228, 2461
- Bayern 2243
- Beatmung s. hier Sauerstoffbeatmung
- beatniks 2213
- Bedrücktheit s. Depression
- Beeinträchtigungsgefühle / -wahn s. hier Beziehungswahn
- Beeinflussbarkeit s. hier Suggestibilität
- Beelzebub 566 FN 791
- Befindlichkeitsstörungen 309, 2654, 2703, 2718, 3160 FN 986
- Begleitalkaloide s. Nebenalkaloide
- Begleiterkrankungen s. Sekundärkrankheiten
- Begleitkriminalität s. Beschaffungskriminalität
- Begrüßungszeremonien 1754, 2175
- Beigebrauch / -konsum 246, 295, 506, 955, 1059, 1300 FN 180, 1310 FN 197, 1492-1495, 1514, 1553, 1580, 1600, 1603, 1615-1617, 1620, 1627 f., 1631, 1634, 1639 f., 1642, 1646, 1648, 1802, 1862, 1862 FN 197, 1991, 2071, 2090, 2365, 2367, 2416 FN 1144, 2432, 2505, 2616, 2723, 2727, 2759, 2761, 2768, 2935, 2986, 3033-3035, 3049, 3073, 3151, (Missbrauch / Rausch) s. auch Mehrfachkonsum
- Beimittel s. Zusatzmittel
- Bekaa-Ebene / Libanon 104, 1248 FN 95
- Belastbarkeit s. Leistungsfähigkeit
- Belgien 779, 1008, 3087
- Belohnungssystem 215, 215 FN 289, 645 FN 936, 1399, 1414, 1414 FN 400, 1561, 1908, (Dopamin / Ethanol / limbisches System / Nicotin / Noradrenalin / Tryptophan)
- bendsch 45, 613
- Beni / Bolivien 1776
- Benn, Gottfried 1859
- Benommenheit s. Somnolenz
- Benzies 2213
- Benzin-Schnüffeln / -Rausch 3190
- Benzol-Intoxikation 3214, (aromatische KW)
- Benzodiazepin-Abhängigkeit 859, 1641, 2065, 2446 f., 2450-2452, 2687, 2726, 2739, 2746, 2749-2758, 2767, 2771 FN 482, 2935
- benzodiazepin-ähnliche Wirkungen 2739
- Benzodiazepin-Antagonisten 2738, 2771 FN 482
- Benzodiazepin-Intoxikation 2507, 2738, 2799, 2766, 2771-2773, 2778, 3039 f.
- Benzodiazepin-Kombinationen 1137 FN 1652, 1161, 1494, 1553, 1600, 1616 FN 745, 1640 f., 2366 f., 2507, 2727, 2749, 2751, 2762-2766, 2772 f., 2776, 2936, 3033 f., 3039-3041, 3050
- Benzodiazepin-Missbrauch 315, 1493, 2447, 2718, 2723, 2727, 2744-2780, 2507
- Benzodiazepin-Nachweis 2525 f., 2778-2780
- Benzodiazepin-Rausch 2759
- Benzodiazepin-Rezeptoragonisten 2716
- Benzodiazepin-Rezeptoren 859, 2716, 2736-2739

- Benzophenanthridin-Alkaloide 1314 FN 206
- Benzylisochinolin-Alkaloide 609 FN 856 und 858, 667 FN 954, 717 FN 1005, 1314 f., 1323, (Tetrahydroisochinolin)
- Beredsamkeit s. Gesprächigkeit
- Bergsteiger 2253
- Berlin / Deutschland 130, 1053, 1750, 2210, 3216
- Berliner Tinktur 1447
- Berserkerwut 567
- Berührungsempfinden s. taktil
- Berufsfußball 2115, 2218
- Berufskraftfahrer 2116, 2160, 2218 f., 2254, 2310 FN 932, 2319, 2398, 2644
- Beruhigungsmittel s. Sedativa
- Beschaffungsfahrten 241, 371, 1295
- Beschaffungskriminalität 1443, 1493, 1562, 1581-1583, 1622, 1626, 1636, 1642, 1947, 2439, 2867, 2957
- Beschaffungsprostitution 1576, 1582, 1626, 2380
- Besessenheitstrance 696
- Besinnungslosigkeit s. Bewusstlosigkeit
- Bestätigungsanalyse 492, 1498 FN 546, 1523, 1528, 1530 f., 2390
- Betätigungsdrang s. hier motorische Unruhe / Hyperaktivität
- betäubende Eigenschaften s. narkotisierende Wirkung
- Betäubungsmittel 607, 612, 615, 617, 649, 966, 1171, 1334, 2436 f., 3149, (Arzneimittel / Betäubungsmittel / Designer Drugs / Droge / Narkotika / Suchstoffe / Substitution)
- β -Endorphine s. endorphinerges System
- β_1 - / β_2 -Rezeptoren 26, 444, 1909, 1948, 2103 f., 2341, (Adrenalin / Sympathicus / Sympatholytica)
- β -Rezeptorenblocker 26, 26 FN 30, 444, 2087, 2405, (Adrenalin / Rebound-Phänomen / Sympatholytica)
- β_1 -Sympatholytica (Rebound-Phänomen / Sympatholytica)
- β_2 -Sympatholytica (Sympatholytica)
- β -Sympathomimetica 2103 f., 2103 FN 627, 2115 FN 656, 2204 FN 772, 2341, (Adrenalin / Dopamin / spasmolytisch / Sympathomimetica)
- β_1 -Sympathomimetica 1948, 2341, (Adrenalin / Dopamin / Noradrenalin / Sympathomimetica)
- β_2 -Sympathomimetica 2104, 2115 FN 656
- Betel 1669, 2173-2195
- Betelabhängigkeit 2192
- Betelalkaloide 549, 2183-2186, 2194, (Parasympathomimetica)
- Betelbissen / -prieb 2174-2183, 2186, 2191, 2194 f.
- Betelhunger 2192
- Betelintoxikation 2185, 2190
- Betelöl 2178, 2186
- Betelpsychose 2193
- Betelrausch 2173, 2187-2190
- Betelschere 2177
- Bewältigungsversuche 1583, 1583 FN 686
- Bewegungsarmut s. Akinese
- Bewegungssteuerung / -störungen s. extrapyramidal-motorisches System / motorische Störungen
- Bewusstlosigkeit 565, 613, 625, 637, 653, 744, 1138, 1145, 1152, 1165, 1557, 2303, 2403, 2509, 2583, 2815, 3164, 3177, 3183, 3203, 3206, 3228, 3238 f., (Epilepsie / Ethanol / Koma / komatös)
- Bewusstseinsbeschränkungen / -störungen 190, 334, 334 FN 482, 350, 428, 431, 442, 534, 637, 641 FN 931, 654, 711, 742, 795, 936, 957, 1120, 1152, 1360, 1364-1366, 1376, 1386, 1541, 1617, 1889, 1872, 2312, 2496, 2498, 2510, 2517, 2583, 2650, 2687, 2704, 2730, 2788, 2814, 2832, 2905, 2920, 3134, 3149, 3165, 3200, 3202, 3212, 3228, (Amnesie / Bewusstseinsstörungen / Delirium / Denkstörungen / Epilepsie / Ethanol / Intoxikation / Halluzinose / Narkotika / Rausch / retikuläres System / Somnolenz / Sopor)

- Bewusstseinserweiterung 30, 183, 187-190, 362, 413, 505, 623, 795, 984, 1219, (Hippocampus)
- Bewusstseinshelligkeit / -klarheit 163, 170, 176, 334, 415, 428, 585 FN 817, 609 FN 857, 640, 706, 709, 792, 795, 853, 984, 1026, 1035, 1120 FN 1615, 1127, 1360 f., 1365, 1373, 1381, 1688, 2061, 2149, 2188, 2215, 2311, 2318 f., 2343, 2421, 2555, 2624, 2650, 2700, 2704, 2788, (Acetylcholin / Adrenalin / Amygdala / Bewusstsein / Bewusstseinsstörungen / Cerebrum / Cortex / Dopamin / Halluzination / Hippocampus / Homöostase / Hypothalamus / kognitiv / limbisches System / Noradrenalin / retikuläres System / Thalamus), s. auch Ich-Bewusstsein
- Bewusstseinspaltung s. Schizophrenie
- Bewusstseinsveränderungen 166, 183, 185-190, 218, 417, 784, 795, 1366, 1386, 1402, 3175, (Bewusstseinsstörungen / Droge)
- Beziehungswahn 327, 508, 1870, (Beziehungswahn / Paranoia), s. auch Verfolgungswahn
- bhang 45, 1265
- B-Hepatitis s. Hepatitis
- Bier 31 FN 12, 146, 532, 612, 654, 924, (Ethanol)
- Biker 1103
- Bildchen 477
- Bilokation 935
- Bilsenkrautöl 600, 612
- Bindungsfähigkeit s. Rezeptoraffinität
- Bindung(-slosigkeit) 299, 303
- Bindungsstellen s. Rezeptoren
- Binokularsehen 1873
- Biobrennstoffe (Ethanol)
- biogene Amine 216, 440, 2390, (Adrenalin / Alkaloide / biogene Amine / Catecholamin-O-Methyltransferase / Inhaltsstoff / Melatonin / Neurotransmitter / Serotonin / Terpene / Tryptamin)
- biogene Drogen 89, 119, 139, 141, 173, 251, 290, 335, 537, 543, 571, 624, 624 FN 891, 646, 665 FN 950, 705, 775, 779, 851, 961, 1010, 1056, 1666, 1720 FN 10, 1815, 1841 FN 166, 2113, 2118, 2144, 2180 FN 734, 2198, 2616, (Arzneimittel / Drogen / Indol)
- Biosynthese 9, 126, 439, 752, 841, 906, 1315, 1325, 1398, 2141, 2837, (Catecholamine / Glutaminsäure / Tryptophan)
- Biotransformation s. Metabolisierung
- Bioverfügbarkeit 2146, 3023, (Bioverfügbarkeit / Pharmakodynamik)
- bipolare Depression s. manisch-depressive Zustände
- Birma s. Myanmar
- Bisalkaloide 906, (Alkaloide)
- Bitterspirituosen 942, 949, 950 FN 1320, 952 FN 1327, 953
- Bitterstoffdrogen 31 FN 12, 944, 944 FN 1306, 946, 949
- black beauty 2245
- Blasenerkrankungen 1383, 1694
- Blasrohr 816, 821
- Blatt der Maria 928
- Blattdrogen 928, 937, 1704, 1753, 1794, 1815, 1818, 1841-1848, 1887-1894, 1925-1929, 2027, 2129, 2132-2139, 2141, 2146, 2164 f., 2167, 2174, 2179
- blauer Kern s. Nucleus coeruleus
- Blausäurevergiftungen 1131, 1131 FN 1642, 3226
- Blech durchziehen 1487
- Bleivergiftung (Droge)
- Blindheit 637 FN 917, (Halluzination / Methanol)
- Blockade s. hemmende Wirkung
- Blocksberg 610
- blow 1796, 1939
- blowen / blowing 1491, 1491 FN 529, 1930
- Blubber 171, 238
- blue heavens 2505
- Blüten 46, 109, 124 FN 128, 171, 236, 241, 252, 1937
- blue velvet 1441

- Blutalkoholkonzentration (BAK) 164 f., 1033, 1528, 2012, 2313, 2510, 2777, (Ethanol)
- Blutdruckerhöhung 26, 172, 250, 882, 886 f., 1031, 1045, 1085, 1125, 1138, 1586 f., 1848, 1904, 1948 FN 343, 1997, 1999, 2040 f., 2050, 2106, 2108, 2115, 2148, 2205, 2281, 2308 f., 2322, 2402, 3142, 3207, (Adrenalin / Nicotin / Noradrenalin / Rebound-Phänomene / REM-Schlaf / Serotonin / Sympathomimetica)
- Blutdruckmittel s. Antihypertonica
- Blutdruckregulation 1818, 1948, (Homöostase / Hypophyse / Hypothalamus / Neurotransmitter / retikuläres System / Stammhirn / vegetatives Nervensystem)
- Blutdruckschwankungen 2040, 2412, 2697, (Hypophyse / Monoaminoxidase / Neurotransmitter / Thalamus)
- Blutdrucksenkung / -abfall 26, 250, 397, 787, 884, 1409, 1544, 1571, 1606, 2040, 2402, 2517, 2673, 2705, 2758, 2798, 2798 FN 522, 2802, 2832, 2899, 2978, 3011, 3025, 3065, 3226, 3228 f., (Acetylcholin / Hypothalamus / Hypotonie / Noradrenalin / Serotonin)
- Blutgefäß / -krämpfe 1997, 2043, 3226 FN 1074, (Serotonin / vasomotorisch / vegetatives Nervensystem)
- Blutgifte 3214, (aromatische Kohlenwasserstoffe / Droge / Gifte)
- Blut-Hirn-Schranke 158, 461, 684, 757, 1116, 1378, 1405, 1890, 2105, 2348, 2691, 2732, (Blut-Hirn-Schranke / Catecholamine / L-Dopa / Membran)
- Blutkrebs 2587, (Nicotin)
- Blutleere s. Anämisierung
- Blutplasma 154, 201, 279, 284, 434, 1116, 1849, 1894-1896, 2030 f., 2089, 2103, 2527, 2570, 2671, 3046, (Antigen / Hormone / Resorption)s. auch Plasmakonzentration / Halbwertszeit / Hypoglykämie
- Blutspiegel / -werte (Applikation / Blutspiegel / Halbwertszeit / Kinetik / parenteral / Plasmakonzentration)
- bei Amfetamin 2330
- bei Benzodiazepinen 2732
- bei Cannabis 154, 158, 165, 165 FN 192 und 193, 201, 203, 206
- bei Cocain 1895-1898
- bei Ethanol 164 f.
- bei Heroin 1371, 1374 f., 1380, 1516, 1518, 1522 FN 576, 1542
- bei LSD-25 401, 434
- bei Methadon 1611, 1617
- bei Methaqualon 2548
- bei Tranquilizern 2732
- Blutungen / blutstillende Wirkungen 376, 442 FN 636, 569, 908 FN 1246, 1131, 2043, (Acetylcholin / Adrenalin / raumfordernder Prozess)
- Blutvergiftung s. Sepsis
- Blutzuckerspiegel 1848, 2221, (Hypoglykämie / Nebennieren)
- Bodybuilder 1160 FN 1689, 2115, 2222 f., 2222 FN 812
- Bodypackersyndrom 2002, 2050
- bodypacking / bodystuffing 1296, 1296 FN 172, 1780 f., 2002, 2002 FN 457, 2050, 2799
- Bogotá / Kolumbien 1795
- Bogotá-Connection 1776, 1785
- Bohème / Bohémien 77, 952, 1750
- Bolivien 718, 817, 1709, 1721, 1753 f., 1762, 1767-1772, 1768 FN 70, 1774-1776, 1786, 1817 f., 1822, 1833, 1925, 1964
- bolivian rock 1728
- Bombay / Indien 1280
- Bömbchen 1253, 1983 FN 411, 1984, 2002, 2050
- bombs 2505
- bonanza 1777
- Bong 171, 238, 238 FN 344
- Booster 1055
- Bordelldroge 1857
- Borderline-Syndrom 1561
- Boxsport 2627 FN 300
- boy-girl 1955

Bradykardie 22, 26, 397, 551, 601, 700,
1339 FN 254, 1604 FN 724, 1606, 1848,
2404 FN 1125, 2705, 2802, 2899, 2978,
3011, 3025, 3065, 3097, (Bradykardie /
chronotrop / Parasympathicus / Sym-
patholytica / vegetatives Nervensystem)

Brandseuche 350

Branntwein 949

Brasilien 45, 91, 660, 816 FN 1134, 819,
821, 833, 835, 842, 844, 848, 850, 1709 f.,
1726, 1753, 1773 f., (Coffein / Ethanol)

braunes Heroin 1261, 1448, 1451 f., 1487

Breasted, J.H. 1182 FN 10

Brechmittel s. Emetica

Brechreiz / -attacke 172 FN 211, 173, 221,
397, 538, 828, 912, 934, 1044, 2190,
2402

Brechzentrum 600, 2795, 2797, (Emetica)

Brennprobe 1497

Briefchen 1459, 1466, 1479, 1481, 1796,
1934, 2027, 2359, 2397, 2397 FN 1106

bring down 424

Britannien / britisch s. England

British East Indian Company 1214 f.

Broca-Zentrum (Halluzination)

Brockmühl 3021

broken-home-Situation 305, 307

Brom-Akne 2599

Brom-Alkohol-Wirkungssynergismus 2602

Bromid-Intoxikation 2603

Bromismus 2593, 2599-2604

Brom-Psychose 2605

Brom-STP 990

Bronchial / -mittel / -dilatation 131, 617,
635, 1196 FN 18, 2098, 2104, 2106 f.,
2115 FN 656, 2284 FN 895, 2873, (Ad-
renalin / broncholytisch / Coffein / Nor-
adrenalin / Parasympatholytica /
spasmolytisch / Sympathicus)

Bronchialschleimhaut 151 f., 151 FN 168,
933, 1882, 1894, 1969, 1988, 2074,
2106, (Bronchitis / parenteral)

Bronchien 131, 152, 635, 2104, 2107,
(Adrenalin / Noradrenalin)

Bronchitis 321, 1555, 1995, 2107, 2853,
2864, 2873, (Bronchitis)

Broncholytica s. Bronchialmittel

Bronchospasmen / -konstriktion 3011,
3097, (Parasympathicus / Propan)

Brote 1188, 1190

brown sugar 1452

Bubbles 1296, 2051

Bufotenin-Rausch 812, 826-830

Bulbus terminalis s. Synapse

Bulgarien 1255, 1297

bum trip s. atypische Rauschverläufe

Bundesrepublik Deutschland s. Deutsch-
land

bunkern 1781

Buprenorphin-Abhängigkeit 2929 f., 2936

Buprenorphin-Substitutionsbehandlung
1600, 1619, 2086, 2088, 2930-2935,
2937

Burma s. Myanmar

burn out 1129

Butangas-Schnüffeln 3235-3239

Butter 57, 239

buttons s. mescal button

Butylnitrit-Missbrauch 3232-3234

Bwitikult 900

BZ 1147, 1147 FN 1668, 1152 FN 1675

C

C 1939

Caapi 846

Cachunde 717 FN 1005

Cadillac 1014

Calí, Kartell von 1785

Calluhnaya 817

Calumet-Canaster 76 FN 54

Campesinos 1756 f.

Campinggas 3235

Cannabinismus 79, 86, 101, 147, 169, 193-
300, 332, 2065, 2407, (Arzneistoff-
abhängigkeit)

- Cannabinoide s. Cannabis
- Cannabinoid-Rezeptoren CBI / CB2 124, 127 FN 132, 129, 132 FN 147, 169 FN 201, 172, 188 FN 250, 220 f., 222 FN 321
- Cannabis-Abhängigkeit s. Cannabinismus
- cannabis-ähnliche Wirkungen 31 FN 11, 222, 954, 984, 2555
- Cannabis-Anbau s. Hanfanbau
- Cannabis-Blüten s. Blüten
- Cannabis-Ersatz 250 f., 660, 743, 835, 954, 2099 FN 615
- Cannabis-Essen 50, 151-154, 157, 160, 239, 270, 284, 291 f., 324
- Cannabis-Extrakt 50, 56, 63, 80 f., 102, 116, 129 f., 149, 242 f., 275, 277
- Cannabis-Harz 36, 40-43, 41 FN 18, 45, 49-63, 112, 122 FN 126, 116, 142, 149, 171, 193, 230-240, 262, 269 f., 275, 277, (Gewinnung), s. auch Haschisch
- Cannabis-Injektion 240, 243, 291
- Cannabis-Intoxikation 167 f., 290-299, 327
- Cannabis-Kombinationen 50 FN 29, 73, 93, 107, 109, 164 f., 171, 223, 226, 238 FN 343 und 345, 241, 246-248, 246 FN 354, 289, 295, 312, 322 FN 458, 331, 481, 506, 589, 614, 617, 619, 693, 778, 848, 955, 997, 1033, 1056 FN 1521, 1059, 1059 FN 1536, 1077, 1111, 1209, 1494, 1616, 1540, 1802, 1804 FN 124, 1851, 1937, 1955, 1987, 2138, 2235, 2366, 2379, 2557, 2763, 2776, (Ethanol / Nicotin)
- Cannabis / -Konsum / -Produkte 28-332, 366, 379 FN 538, 421, 462, 469, 473, 495 f., 505-507, 568 FN 795, 613, 641, 685, 700, 792, 795, 894, 940, 1008, 1054 FN 1516, 1307, 1640, 1657, 1800, 1804, 1804 FN 124, 1866, 1893, 2019, 2065, 2221, 2367, 2392, 2395, 2453, 2493, 2555, 2557, (Applikation / Arzneistoff-abhängigkeit / Gewinnung / Droge / Nicotin / Terpene)
- Cannabis-Konzentrat 43, 98 FN 82, 149, 242 f., 266 FN 374
- Cannabis-Kraut 43-49, 63, 142, 171, 234-236, 252, s. auch Marihuana
- Cannabis-Metaboliten 206-209, 213 f., 220, 280-282
- Cannabis-Öl s. Cannabis-Extrakt
- Cannabis-Plantage 39, 46, 54 f., 90 f., 102 f., 234-236, 1248 FN 95, 1770
- Cannabis-Psychose 73, 78, 197, 223, 330, 330 FN 473, 507, 2079, 2422
- Cannabis-Rauchen 45, 49 f., 83, 114, 130 f., 151-161, 171, 193, 198, 202, 238, 238 FN 343, 243, 269 f., 279, 289, 292, 297, 321-324, 1657, 1955, (Applikation)
- Cannabis-Rausch 67 f., 73, 75-77, 85, 93, 131 FN 144, 139, 154, 157, 160-199, 214, 216, 218, 221, 227, 235, 247, 284 FN 398, 287, 309, 324-326, 329, 414, 426, 536, 641, 955, 984, 1872, 2079
- Cannabis-Report 79
- Cannabis resin s. Cannabis-Harz
- Cannabis-Rezeptoren s. Cannabinoid-Rezeptoren
- Cannabis-Tinktur 50, 80 f.
- Cannabis-Samen s. Hanfsamen
- Cannabis-Zigaretten 81, 238 FN 343, s. auch joints
- Cappies 2355, 2429
- Capval 1324
- Captagon-Missbrauch 2115, 2218, 2244, 2254, 2286 f., 2328, 2355 f., 2360 f., 2372, 2429
- Carbolin-Alkaloide 449, 824 f., 838-841, 849, 866-871, 875, 891, 904, 907
- Carboxylierung (Carboxylasen)
- carcinogene Wirkungen 322, 322 FN 458, 747 FN 1032, 3194, 3214, 3223, (carcinogen / Nicotin / Pyrrol)
- Carrier (Blut-Hirn-Schranke / Diffusion / L-Dopa)
- Cartagena-Kartell 1774
- Cartel Norte des Valle (CNV) 1770 FN 73
- cat 1458
- Catecholamin-Hypothese 2617
- Catecholamin-Mangel 2688
- Catecholamin-Stoffwechsel 172 FN 214, 218 FN 298, 439, 452, 458, 2249, 2337,

- 2617, 2688, 2735, (Catecholamine / Delirium / Serotonin / Synapse)
- Catechu 2179
- CEDIA-Immunoassay (Immunoassay)
- Central Nervous System (CNS) s. Zentralnervensystem
- cerebellare Ataxie (Ataxie / cerebellar)
- Cerebellum 216, 221, 1884, (Ataxie / Cerebellum / Cortex / Dyskinesie / extrapyramidales System / Noradrenalin / ZNS)
- cerebral (Ataxie / cerebral / Dysfunktion) 308, 323, 377 FN 533, 908, s. auch Hirnschädigungen
- cerebrale Atrophie 323, 1048, 1573, 2060, 3001, 3212, (Atrophie / cerebral / Ethanol)
- cerebrale Durchblutung 377 FN 533, 908, 2040, 2043, 2495, (Anfall / cerebral / Coffein)
- cerebrale Hypoxie (Hypoxie)
- cerebrale Krampfanfälle 1045, 1553, 1572, 1588, 2042, 2050, 2085, 2303, 2402, 2474, 2520 f., 2686, 2727, 2756, 2978, (Anfall / cerebral)
- Cerebrum (Cerebrum / Cortex / ZNS)
- Cetobemidon-Abhängigkeit 3005 f.
- c-fos 436
- Chacrona 848
- Chalkolithikum 566 FN 790, 569
- Champagnerdroge 1750
- Chandoo / Chandu 1431, 1433 f.
- Chanka 1431
- Chaparé / Bolivien 1768 FN 70
- charas 53, 57
- charley 1939
- Chartreuse 950 FN 1320
- chasing the dragon 1487
- Chelidonium-Alkaloide 1314 FN 206, 1335 FN 248
- Chemikalienhandel 1071
- Chemische Ionisation (CI) 2014
- chemische Folter s. Wahrheitsdrogen
- chemische Synapsen (Synapse / Vesikel)
- chemische Zwangsjacke 600 FN 832, 2888 FN 656, 2897 FN 670
- Chemotherapie 132, 574 FN 808, 908
- C-Hepatitis s. Hepatitis-C-Virus
- Chicha 654
- Chihuahua / Mexiko 648, 1779
- Chile 654, 657, 1736 FN 30
- chill out 1059
- chillum 238
- China / chinesisch 66, 69, 616, 618, 947, 1071, 1181, 1204, 1213-1217, 1239-1241, 1239 FN 86, 1244, 1251, 1290, 1434, 2098, 2174, 2241 f., 2378
- China-Alkaloide (Chinoline)
- Chinateken 531, 764
- china white 3105 f.
- Chinazolin-Alkaloide 2539 FN 199, (Chinazolin)
- Chin Chan-Syndikate 1217, 1231, 1239
- chinesen 1487
- Chinolin-Alkaloide 717 FN 1005, 724, 2539 FN 199, (Chinolin)
- Chinolizidin-Alkaloide 910, 910 FN 1248, 919, (Chinolizidin)
- chira s. Harzstaub
- chirurgische Eingriffe s. Operationen
- Chloralhydrat-Abhängigkeit 2459
- Chlor-Akne 1032 FN 1466
- Chloroformisten 3185
- Chloroform-Intoxikation 3181
- Chloroform-Rausch 3183-3187, 3201, (Hypoxie)
- Cholera 1334, (Droge)
- cholinerges Nervensystem 551, 631, 1085, 1086 FN 1578, 1127, 2697, (Acetylcholin / cholinerg / Neurotransmitter / Parasympathicus / Synapse / Vesikel)
- Cholinergica s. direkte Parasympathomimetica
- Cholinesterase-Blocker s. indirekte Parasympathomimetica
- Chorea (Huntington) 350, (Hyperkinese)

- Christentum / christlich 104, 566, 608, 697 f., 718, 768, 902, 928, 947
- Christian Peyote Church 698
- Christus 697
- chromaffine Zellen (Adrenalin / chromaffines Gewebe)
- chromosomale Veränderungen / Schädigungen 46 FN 25, 323, 501, 1948 FN 347, 3214, (Mutation)
- chronische Intoxikation (Intoxikation)
- chronischer Konsum / Missbrauch s. habituellem Konsum
- chronische Toxizität (Toxizität), s. hier Abhängigkeit
- chronotrop (chronotrop / Parasympathicus / Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica)
- CIA 360, 1231
- Ciba-Geigy, Fa. 3124
- cimora 722
- circadian (REM-Schlaf)
- Circe 604 FN 847
- Cleanphasen 1663
- Clomethiazol-Abhängigkeit 2674
- Clomethiazol-Intoxikation 2674 f.
- Clomethiazol-Kombinationen 2673, 2675
- Clomethiazol-Rausch 2673
- Club des Haschischins 77, 1219
- CNS Depressants 1173, (Droge), s. auch zentraldämpfende Substanzen
- CNS Stimulants 1703, (Droge), s. auch Stimulantia
- Cobra 1287
- Cocaalkaloide 598, 1704, 1706, 1714, 1716-1718, 1722 f., 1729, 1739, 1745, 1806-1811, 1816 f., 1887 f., 1927, 2017
- Cocaaubau 90, 1236, 1708-1714, 1731, 1736 f., 1761-1775, 1786, 1797, 1925
- Cocablattkauen s. Cocaismus
- Coca bruta 1723
- Coca-Cola 1745, (Coffein)
- Coca del Dia 1719
- Cocaeextrakte 1722 f., 1744 f.
- Cocain-Abhängigkeit s. Cocainismus
- Cocain-Akne 1999
- cocain-artige Wirkungen 1110, 1144 FN 1664, 1145, 1162, 1947, 2281, 2314, 2317, 3114
- Cocain-Besteck 1796, 1930, 1933
- Cocain-Bömbchen 1781, 2002
- Cocain-crash 1879, 1975, 1992 f.
- Cocain-Delirium 2038, 2070, 2073
- Cocain des kleinen Mannes 2359
- Cocain-Entzug 1600, 2081-2085, 2087, 2431, 2687
- Cocainethylen-Rausch 1959, 2681
- Cocainethylen-Nachweis 2031
- Cocain-Gewinnung 90, 1649, 1712-1734, 1740 f., 1761, 1769, 1776, 1778, 1797, 1807, 1834-1836, 1948, 1965, 1968, (Gewinnung)
- Cocain-Imitate 1111, 1145, 1947, 2007, 2009, 3113 f.
- Cocain-Inhalation 1640, 1928, 1960, 1969, 1977
- Cocain-Injektion 1495, 1750, 1850, 1854 f., 1863 f., 1878, 1895 f., 1898, 1922, 1941, 1944, 1951-1957, 1975, 1990, 2005, 2020, 2024, 2035, 2038 FN 507, 2047 f., 2050, 2053, 2058, 2066, 2073 f., 2369, 3033
- Cocain-Intoxikation 1131, 1302, 1553, 1848, 1871, 1902, 1909, 1913, 1949, 1956, 1958 FN 369, 1959, 1967 f., 1974, 1976, 1997, 2002, 2023 f., 2037-2057, 2061, 2400, 2404, 2562, 2661, 3207
- Cocainismus 313, 1563, 1600, 1746, 1750, 1753 FN 52, 1758, 1779, 1861, 1863-1865, 1878, 1894, 1908, 1911, 1934, 1959 f., 1966, 1976, 1993-2000, 2003, 2005, 2019, 2032 f., 2032 FN 499, 2035, 2061-2075, 2081-2090, 2358, 2393, 2407-2410, 2417, 2431, 2687, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Cocain-Käfer s. Cocain-Tierchen
- Cocain-Kater 1164, 1879
- Cocain-Kombinationen 93, 109, 241, 246, 289, 481, 775, 787, 886, 955, 1033,

- 1056, 1112 f., 1494 f., 1553, 1603, 1617, 1631, 1640, 1758, 1802, 1851, 1862-1864, 1937 f., 1955-1960, 1991, 2005, 2031, 2035, 2037, 2042, 2054, 2071, 2236, 2362, 2366, 2727, 2901, 2935, 3033 f., 3114
- Cocain-Kristalle 1728 f., 1871, 1972, 1981, 1987, 2013, 2075
- Cocain-Lösungen 1782, 1819-1821, 1960, 1972, 2058
- Cocain-Mühle 1796, 1934
- Cocain-Nachweis 283, 1851, 2010-2018, 2028-2031
- Cocain-Paralyse 2040, 2068
- Cocain-Psychose 330 FN 473, 1870-1875, 1879, 1992, 2000, 2075-2080, 2422
- Cocain-Rauchen 151 FN 168, 1640, 1750, 1854, 1882, 1894, 1898, 1951, 1962-2005, 2025, 2045, 2059, 2066, 2074, 2375-2377
- Cocain-Rausch 29, 1162, 1844, 1851, 1853-1879, 1882, 1899, 1912, 1942, 1958, 1971, 1975, 1989-1993, 2054, 2071, 2079, 2314, 2317, (Tyrosin)
- Cocain-Scene 1705, 1759, 1935-1937, 2036
- Cocain-Schmuggel 90, 1770, 1777-1785, 1960 FN 375, 1979 FN 404
- Cocain-Schnupfen / -Sniffen 1488, 1750, 1848, 1850, 1854 f., 1861, 1882, 1894, 1897, 1899, 1922, 1930-1934, 1942 f., 1945, 1951, 1966, 1970, 1975, 1982, 1989, 1994, 2005, 2021, 2024, 2027, 2030, 2032 f., 2047, 2053, 2061-2072, 2084, 2413, (Applikation)
- Cocain-Schock 2050
- Cocain-Substitution 2086-2089
- Cocain-Tierchen 1871, 2075, 2422, (Halluzination)
- Cocain-Trip 1863, 1878
- Cocain-Welle 1745, 1749, 1752, 1787, 1797
- Cocain-Zigaretten 1640, s. auch Cocain-Rauchen
- Cocaismus 1721, 1753-1758, 1753 FN 52, 1771, 1794, 1818, 1833, 1840-1848, 1886-1894, 1925-1929, 2027
- Cocaleros / Coqueros 1720 FN 10, 1755-1758, 1758, 1768 FN 70, 1771, 1771 FN 76, 1818
- Cocakauen s. Cocaismus
- Cocamate s. Maté de Coca
- Cocapaste s. pasta básica
- Coca picada 1720
- Cochabamba / Bolivien 1768 FN 70
- cocktail 1955, 1991, 3033
- cocktail explosiv 2751
- Cocteau, Jean 1859
- Codein-Abhängigkeit s. Codeinismus
- Codein-Injektion 2844
- Codein-Intoxikation 2861
- Codeinismus 1322, 1601, 1630, 2849, 2852 f., 2862, 2866
- Codein-Kombinationen 2106, 2366, 2479, 2762, 2841, 2843, 2851
- Codein-Rausch 2839, 2849-2851
- Codein-Substitutionsbehandlung 1304, 1608, 1621, 2452, 2852, 2854-2858, 2856 FN 622 und 623, 2868-2870
- Coenzyme (Acetylcholin / Alkaloide / biogene Amine / Enzyme)
- Coffee-Shop 106, 1057 FN 1531
- coffein-ähnliche Wirkungen 2095 FN 608
- Coffein-Intoxikation (Coffein)
- Coffeinismus 2406, (Arzneistoffabhängigkeit / Coffein)
- Coffein-Kombinationen 440 FN 631, 1054, 1058, 1461, 2108, 2113, 2121, 2138, 2249 FN 858, 2448, 2626, (Coffein)
- Cohoba 814, 816
- coke binges 1878
- coketail 1960
- Colanuss 1009, 2095, 2095 FN 610
- cold turkey 1588
- colorines 920 FN 1258, 923 f.
- Columbian sniff 1777
- Columbian spirit crystals 1718
- come down 246, 1059, 1080, 1877 FN 221, 1991, 2071, 2071 FN 566, 2367, 2557

- Comic-Trips 477
- compliance 330, (compliance)
- Computerspielen (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin)
- conforming analysis s. Bestätigungsanalyse
- Conquista 75, 101, 768, 1737, (Nicotin)
- Containerverkehr 1780
- controlled substances analogues 964
- Cook, James 1670
- Coqueros s. hier Cocaleros
- Coral beans 923
- Corpus amygdaloideum s. Amygdala
- Corpus striatum 221, 1086 FN 1578, 1399, (Basalganglien / Dopamin / extrapyramidales System / limbisches System)
- Cortex cerebri 218, 221, 435 f., 456, 867, 1022, 1126, 1381, 1386, 1390, 1884, 2331, 2343, 2402, 2482, 2550, 2598, 2737, 2814 f., 3162, 3165, (Amygdala / Basalganglien / Cerebellum / Cortex / kortikal / Diencephalon / Dopamin / Encephalon / Hyperkinetisches Syndrom / limbisches System / Neocortex / retikuläres System / sensibler Cortex / Serotonin / subkortikal / Synästhesie / Thalamus / vegetatives Nervensystem / ZNS)
- cortico-stratio-thalamus-corticale (CSTC) Rückkoppelungsschleife (Thalamus)
- cortikal (kortikal / subkortikal)
- CO-Vergiftung 2261, 2303
- Crack / crack cocaine 1112, 1242 FN 88, 1279, 1495, 1578, 1637 FN 770, 1643, 1648, 1779, 1791, 1794 f., 1798, 1801, 1805, 1864, 1894, 1898, 1939 FN 310, 1942 FN 314, 1955, 1967 f., 1971, 1979-2005, 2009, 2018, 2043, 2066, 2074, 2084, 2090, 2375-2377, 2384
- Crack-Abhängigkeit 1993-2000, 2003, 2005, 2074, 2084, 2090, 2384
- Crack-Aufbereitung 1979-1982, 1979 FN 382, 1985
- Crack-Häuser 1983
- Crack-Injektion 1990, 2005
- Crack-Intoxikation 1997, 2002, 2025, 2043 f., 2059
- Crack-Kinder 2044
- Crack-Kombinationen 1112, 1986 f., 1989 FN 402, 1991, 2005, 2375, 2379 FN 1016
- crack meth 2373
- Crack-Nachweis 2009, 2018
- Crack-Psychose 1992, 2000
- Crack-Rauchen 1976, 1976 FN 383, 1987, 1990, 1994, 2025, 2045, 2059, 2066, 2375-2377, 2379
- Crack-Rausch 1989-1993
- crank 2210, 2373
- crash down 1164, 1975, 1992 f., 2325, 2382
- craving s. drug craving
- crazy medicine s. Yaba
- CRH-Rezeptor (Hypophyse)
- crossmodal transfer (limbisches System)
- Crush-Syndrom 1574
- crystal(-meth / -speed) 1109, 2243, 2373, 2379, 2394, 2408
- curare-ähnliche Wirkungen 635, 920 FN 1130
- Curare-Alkaloide 920 FN 1130, 2627
- Curare-Lähmung 22, 2625
- cut-off(-Werte) 281, 1375, 1520 FN 556
- cutting 1946, s. auch Streckmittel
- CSTC (Thalamus)
- Cyclazocin-Abhängigkeit 2964
- Cyclazocin-Rausch 2964 f.
- Cyclisierung 64, 156
- Cytisin-Intoxikation 910, 918, 918 FN 1159
- Cytisin-Rausch 914-917, 920 FN 1130, 922
- Cytoplasma 24, 217, 1918
- Cytostatica 132, 134, 908, 1314 FN 201, 2587, (Cytostatica)
- cytotoxische Hypoxie (Hypoxie)
- cytotoxische Substanzen s. Zellgifte

D

Dämmerschlaf 600 FN 737, 641, 2898

- Dämmerzustand s. Bewusstseinseinschränkung
- Dämpfe s. Verdampfen
- dämpfende Wirkung s. zentral-dämpfende bzw. hemmende Wirkung
- Dänemark 95 FN 55, 1578
- Dagga 48
- Dama de Noite 660
- Damaskus / Syrien 1182 FN 10
- Danziger Heroin 1185
- Darm 206, 216, 402 f., 1296, 1334, 1384, 2045, (Adrenalin / intestinal / Neurotransmitter), s. auch Magen-Darm-Trakt
- Darmbewegung 1848, 1883, 2310, 2980, (Acetylcholin / Adrenalin), s. auch Obstipation
- Darmparasiten 942 FN 1174
- Dauerkiffer 297, 307
- Dauerkonsumenten s. habituelle Konsumenten
- DD s. designer drugs
- DDR 620, 1194, 1307
- dealer s. Straßenhandel
- death drug 983
- Decarboxylasen (Decarboxylierung / Enzyme)
- Decarboxylierung 114, 155, 269, 554, 1158, (Adrenalin / biogene Amine / Decarboxylierung / Dopamin / GABA / Malsäure / Melatonin / Serotonin / Tryptophan)
- Defined Daily Dose – Werte (Arzneistoffabhängigkeit)
- degenerative Erscheinungen 958, 1086 FN 1438, 1417 FN 383, 2058, 3001, 3213, (Basalganglien / Dopamin / Halluzination)
- Dehalogenierung 2601
- Dehydration 554 FN 687, 1045, 1045 FN 1346, 1999, (Dehydration)
- Dehydrierung (Aldehyd / Alkohole / Desaminierung / Sympatomimetica)
- déjà-vu-Erlebnisse 407 FN 575, (Epilepsie)
- deklaratives Gedächtnis (Hippocampus)
- Dekokt 50, 558, 833, (Dekokt)
- delirante Zustände 325, 641, 742, 745, 917, 1140, 1461 FN 483, 1553, 1586, 1593, 1603, 2038, 2070, 2073, 2077, 2420, 2518 f., 2522 f., 2567, 2603, 2694, 2714 FN 406, 2755, 2818, 3166, 3185, 3205, 3207, (Arzneistoffabhängigkeit / Bewusstseinsstörungen / Coffein / Delirium / Halluzination / Psychose)
- Delirium tremens 638, 2460, 2518 f., 2672, (Delirium / Ethanol)
- Delphi / Griechenland 568 FN 793, 617
- δ-Rezeptoren 1411, 3141
- Deltaschlafphase (REM-Schlaf)
- Demand Reduction Program 108, 1645, 3133
- Demenz 648, 2063, 2517, (Dementia)
- Demethylierung 1024, 1087, 1346, 1384, 1524, 1901, 2729, 2846, 2982, 3032
- Demographie 1301, 1304
- Dendriten 12, (Axon / Dendriten / Neuron / Synapse)
- Denkablaufbeschleunigung 188, 1361, 1858, 1884, 2311, 2315, (Ideenflucht / retikuläres System)
- Denk(ablauf)störungen 135, 178-182, 188, 327, 329, 413, 417, 534, 709, 1044, 1564, 2315, 2415, 2510, 2517 f., 2891, (Dementia / Denkstörungen / Depression / Ideenflucht / Manie / Schizophrenie)
- Deodorantien 3152, 3227, 3232
- dependency potential s. Abhängigkeitspotential
- Depersonalisierungsserscheinungen 177, 185, 329, 404, 412, 709, 1047, 1122, 2415, 2421, 2755, 2892, (Depersonalisation)
- Dephosphorylierung 751, 803 f.
- Depolarisierung 5, 7, 1413, (Synapse)
- Depotwirkung 293, 1128, 3001, s. auch Kumulation
- Depravation 958, 1561 FN 635, 1562, 1564, 1573, 2063, 2325, 2524, 2892, 3167, (Demenz / Depravation)

- Depression / depressive Verstimmung, Episode / depressives Stadium 166, 300, 325, 422, 426, 428, 507, 607, 713 f., 887, 958, 1044, 1047, 1119, 1122, 1128, 1167, 1417, 1435, 1561, 1573, 1583 FN 686, 1586, 1606, 1744, 1856, 1863, 1876-1878, 1899, 1910, 1992 f., 1995, 2000, 2034, 2071, 2078, 2150, 2222 FN 812, 2261 f., 2270, 2274, 2289, 2322, 2327, 2382, 2414, 2417, 2567, 2603, 2677, 2679, 2681, 2677 FN 358, 2688 f., 2690 FN 377, 2693, 2702, 2718, 2755, 2923 FN 692, 3215, (Acetylcholin / Beziehungswahn / biogene Amine / Coffein / Denkstörungen / Depression / Dopamin / Glutaminsäure / Manie / Melatonin / Nicotin / Noradrenalin / Schizophrenie / Serotonin)
- Derivat (Derivat)
- Dermatozoenwahn 1871 FN 209, 2075, 2422, 3203, 3215, (Halluzination)
- Desalkylierung 2102, 2295, 2335, 2488
- Desaminierung 684, 1024, 1087, 2102, 2335, (Aminosäuren / Desaminierung / Monoaminoxidase / Noradrenalin)
- Designer-Amfetamine 1007
- Designer Drugs 107, 335, 365, 370, 624 FN 891, 961, 964 f., 1015, 1134, 1309-1312, 1559, 2247 f., 2462, 3102, (Arzneimittel / Designer Drugs / Drogen)
- desinfizierende Mittel 1697, 2610 FN 275
- Desinteresse 175, 2044, 2793
- Desorientierung 467, 562, 637, 937, 973, 1088, 1128, 2522, 2564, (Delirium)
- Destabilisierung 1257 FN 106, 1266, 1770 FN 74
- Destillation 63, 102, 122 FN 126, 736, 747, 950 FN 1319, 3157, 3191, (ätherische Öle)
- Desulfurierung 2488
- Detoxikation 552 FN 770, 1129, 1542, 1553, 1594-1607, 1619, 1630, 1658, 2081, 2085, 2687, 2727, 2756 f., 2935, 2953, 3139, (Intoxikation)
- Deutscher Ingwer 717 FN 1005
- Deutschland 49, 71, 76 FN 54, 84, 84 FN 63, 94 f., 98, 103 f., 108-111, 132 f., 135, 235, 237, 241, 249, 310, 313 f., 359, 366-371, 480, 485, 539, 584, 590, 607, 620, 645, 652, 679, 745, 771, 774 f., 777-780, 871 f., 884 f., 899, 978, 982, 996, 1007 f., 1010, 1037, 1046, 1050-1053, 1055, 1056 FN 1521, 1057 FN 1531, 1090, 1104, 1110, 1113, 1145, 1155, 1157, 1169, 1184, 1211, 1230, 1232, 1242, 1248-1263, 1267, 1269, 1274 f., 1279, 1292, 1292 FN 167, 1294-1309, 1340, 1350-1352, 1438 f., 1447, 1450, 1452, 1457, 1459, 1477, 1487, 1494 f., 1518, 1577 FN 675, 1608, 1613 FN 738, 1620, 1621 FN 752, 1637 FN 779, 1642, 1660, 1697, 1731, 1748, 1750, 1752, 1795, 1797, 1799-1805, 1836, 1935, 1938 f., 1971, 1984, 2001-2005, 2036, 2081 f., 2087, 2110, 2113, 2115, 2123, 2164 f., 2194 f., 2198, 2210-2215, 2224, 2229-2239, 2243 f., 2254, 2261-2263, 2266, 2274, 2278, 2279 FN 886, 2286, 2290, 2305 f., 2356 f., 2353, 2377, 2401, 2443, 2449, 2454, 2495, 2505, 2529, 2538, 2541-2543, 2546, 2557 f., 2587, 2596, 2632, 2639, 2642, 2646, 2648, 2717, 2719, 2752, 2754, 2783, 2791 f., 2829, 2834, 2855, 2888 f., 2893, 2912, 2923, 2931, 2944, 2950 f., 2956, 2966, 2993 f., 3012, 3022, 3027, 3036, 3048, 3051 f., 3080, 3087, 3101, 3103, 3122, 3130, 3139, 3152, 3182, 3208, 3216, 3222, (Dementia / Ethanol / Hepatitis / HIV / Nicotin / Serotonin / Tryptophan)
- Dextromethorphan-Missbrauch 2920
- Dextromoramid-Abhängigkeit 3966
- Dextropropoxyphen-Intoxikation 3072 f.
- DHC-Abhängigkeit 1601, 2866, s. auch Codeinismus
- DHC-Substitutionsbehandlung 1608, 1621, 2854-2857, 2856 FN 622 und 623, 2868-2870
- DHL-Missbrauch 2867
- Dhofar (Terpene)
- Diabetes 130
- Diät 2157
- diastolisch (Noradrenalin)
- Dicodid-Abhängigkeit 2905

- Dicodid-Missbrauch 2905 f.
- Diencephalon 432, 1086, 1396, 1843, 1988, 2815, (Diencephalon / Encephalon / Epiphyse / Hypophyse / Hypothalamus / limbisches System / retikuläres System / Thalamus / vegetatives Nervensystem)
- Diffusion 3, 2732, (Blut-Hirn-Schranke / Diffusion / L-Dopa / Lipide / Membran / Osmose / Resorption / Synapse)
- Dihydroergotamin-Rausch 378 FN 534
- diözisch 38, (diözisch)
- Dilaudid-Abhängigkeit 2899
- Dilaudid-Missbrauch 2901
- diluents 1459
- dimer (Alkaloide)
- Dionysische Mysterien / Dionysien 67, 568, 605
- Dioskurides 607, 912, 926 FN 1269, 947, 947 FN 1312, 1207, 2098
- Dipidolor-Abhängigkeit 3011
- Diplopie s. Doppelsehen
- direkte Beschaffungskriminalität 1582, 1947, 2439, 2957
- Direkteinsteiger 314
- direkte Parasympathomimetica 579, 857 FN 1184, 2093, 2183, (Miosis / Parasympathomimetica)
- direkte α - bzw. β -Sympatholytica (Sympatholytica)
- direkte α - bzw. β -Sympathomimetica (Sympathomimetica)
- Diskodrogen 93, 109, 246, 289, 370, 481, 539, 624, 777, 792 FN 1098, 953, 1007, 1009 FN 1415, 1052-1054, 1056 FN 1520 und 1521, 1059, 1160, 1279, 1802, 1804, 1804 FN 124, 1937, 2003, 2003 FN 459, 2005, 2108 FN 637, 2113, 2116, 2236, 2241, 2243, 2315 FN 941, 2644, 3152, 3176, 3233, (Coffein)
- Dispersionsmittel (Emulgieren)
- Disposition s. hier Suchtdisposition
- Dissozialität 1583
- Distanzfähigkeit / Distanzierung 170, 415, 2652
- Distanzlosigkeit 1957 f., 2318
- Distraneurin-Abhängigkeit 2674
- Distraneurin-Rausch 2673
- DMT-Abhängigkeit 1097
- DMT-Rauchen 1077 f.
- DMT-Rausch 1077-1083, 1088
- DOB-Kombinationen 997
- DOB-Rausch 994 f., 999
- Doc-Tour 1628, 2439, 2767, 2855
- Dösigkeit s. Bewusstseinseinschränkung
- Dolantin-Sucht 2986-2988
- Domestic Terrorism 1770 FN 74
- Dominikanische Republik 1777
- DOM-Rausch 973-977, 995
- Dopamin-Abbau (Monoaminoxidase / Nicotin)
- Dopamin-Agonisten 377, (L-Dopa / Dopamin)
- Dopamin-Antagonisten 1417 FN 408, 2057, 2087, 2425, 2659, 2800 FN 525, 2803, (Acetylcholin / Dopamin / Schizophrenie)
- Dopamin-Ausschüttung 1907, 1910, 2340, 2344, 2661, 2798, 2803, (Basalganglien / L-Dopa / Dopamin / Ethanol / limbisches System / Nicotin / Schizophrenie)
- dopaminerges System / Wirkungen 215, 222, 1021, 1086 FN 1578, 1127, 1158, 1912, 2333, 2341-2344, 2424, 2661, 2798, 3001, 3241, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / dopaminerg / limbisches System / Neurotransmitter / Serotonin / Schizophrenie)
- Dopamin-Mangel 1415-1417, 1417 FN 408, 1419, 1573, 1877, 1910-1912, 2062, 2424, 3001, 2343, (Dopamin)
- Dopamin-Rezeptoren 375 FN 528, 1416, 1425, 1907, 2087, 2341-2344, 2425, 2662, (Dopamin / Schizophrenie)
- Dopamin-Überschuss 215, 222, 1158, 1414, 1414 FN 400, 1419, 1907 f., 2089, 2341-2344, 2661, (Dopamin / L-Dopa / limbisches System / Nicotin / Hyperkinetisches Syndrom)
- dope 364, 1541, 1563

- Doping / -mittel / -wirkstoffe 150, 668 FN 955, 966 FN 1355, 1160, 1345, 1748, 1792, 1832, 1839, 2115-2117, 2115 FN 656, 2160, 2163 f., 2209, 2216-2226, 2252, 2264, 2266, 2286, 2302, 2310 FN 932, 2319 f., 2338, 2615, 2627, 2627 FN 300, 2635, 2643, 2871, 2881, 2917, 2938, 2938 FN 718, 2972, 2995, 3058, 3076, 3100 FN 914, 3105 FN 921, 3158, (Arzneimittel / Coffein / Doping / GABA)
- Doppeltsehen 552, 637 FN 917, 2309, (Diplopie)
- dorsale Schleife (Amygdala / Basalganglien)
- Dosis s. hier Konsumeinheit (KE)
- dosisebegrenzende Wirkungen s. limitierende Wirkungen
- Dosiseinstellung 1611, 1614 f., 1617, 1629, (Dosis), s. auch Aufsättigung
- Dosis letalis s. Letaldosis (LD)
- Dosissteigerung s. Toleranzausbildung
- Dosisverringierung 2941 FN 721
- Dosis-Wirkungs-Verhältnis 165, 308, 423, 1464 FN 495, 1465, 1550, 1615, (Dosis / Pharmakodynamik / therapeutische Breite / Toleranz)
- Dow Chemical Co. 969
- downer high 1162, 1362 FN 280, 2501, 2552, 2555, 2600, 2612, 2759, 2770, 2802, 2815 f., 2874, 2891, 2955, 3114, 3165, 3175
- downers / downs 2091, 2327, 2760, (Intoxikation)
- Downphase s. crash down
- down trip 193
- Drageeform 2289, 2299
- Draufgängertum 1112
- Drehnacknystagmusedauer (Nystagmus)
- Dreifaltige Göttin 347
- dreiflexen 1616
- Dreser, Heinrich 1226
- D1-Rezeptoren (Schizophrenie)
- D2-Rezeptoren 1416, 1907, (Dopamin)
- D4-Rezeptoren 2343, (Dopamin)
- Dritte Welt 1233
- dröhnen 2455, 3151
- Drogen s. Rauschdrogen
- Drogenabhängigkeit s. Abhängigkeit
- Drogenakne 1032, 1999, 2599
- Drogenausgangsstoffe s. Grundstoffe
- Drogenbarone 1217, 1239, 1239 FN 86, 1264, 1268, 1785 FN 90, 2242
- Drogenberatung 332 FN 478, 1642, 1656
- Drogendreieck 1767
- Drogenentzugssyndrom s. Entzugssyndrom
- Drogenerfahrung 191, 198, 287, 324, 421, 706, 794, 1035, 1470, 1550, 1866
- Drogenfreiheit s. Abstinenztherapie
- Drogenhandel s. Drogenmarkt
- Drogenhanf 37, 69, 72, 75 f., 84 f., 92, 143, 235, 288, 294, 1712
- Drogenhilfe s. hier Entzugsbehandlung / Drogenberatung
- Drogenhunger s. drug craving
- Drogenkarriere 313, 1275, 13202, 1655, 1664
- Drogenkartelle 90 FN 68, 1765 f., 1770 f., 1770 FN 73, 1774, 1776, 1779, 1785 f., 1785 FN 89 und 90
- Drogenkonsumräume 1057 FN 1531, 1304, 1637, 1637 FN 779, 1998 FN 442
- Drogenkrieg s. war on drugs
- Drogenmarkt 96, 106, 109, 111, 236, 249, 366-372, 387, 480 f., 484 f., 539, 571, 694, 777, 781, 871, 953, 970, 979, 982, 991, 1008, 1037, 1053, 1058, 1065, 1090, 1108 f., 1113, 1155, 1233-1237, 1242, 1245, 1248, 1250-1258, 1260-1263, 1269 f., 1272, 1276, 1281 f., 1287 f., 1290, 1292, 1294 f., 1298, 1308, 1438, 1441-1444, 1447, 1450, 1452, 1456-1459, 1465-1469, 1478-1481, 1493, 1607, 1615, 1629, 1636, 1645, 1642, 1648-1650, 1719, 1759-1761, 1772-1789, 1797-1802, 1937-1941, 1955, 1980, 1983 f., 1996, 2001-2006, 2113 f., 2199, 2228 f., 2241 f., 2244, 2247, 2249 FN 858, 2254, 2286, 2297, 2355, 2357, 2359-2364, 2376, 2378,

- 2438-2440, 2442, 2532, 2546, 2557 f., 2631, 2676, 2760 f., 2840, 2855, 2906, 3036, 3045, 3102-3105, 3113, 3122, (Racemate)
- Drogenmilieu s. hier Cocain- / Heroin-Szene
- Drogenmissbrauch (Missbrauch) s. hier Abhängigkeit
- Drogenmündigkeit 110, 1634
- Drogenpolitik 111 FN 105, 1258 FN 110, 1300, 1636, 1639, 1649-1651
- Drogenprävention s. Suchtprävention
- Drogenpsychose 2420, 2075-2080, 2119, (Psychose), s. auch Intoxikationspsychose / psychotische Reaktionen
- Drogenszene s. Cocain- / Heroin-Szene
- Drogenscreening s. Schnelltestverfahren
- Drogensensibilität 191-198, 1664, s. auch Resensibilisierung / Suchtdisposition
- Drogenkultur s. Subkultur
- Drogentherapie s. Therapie
- Drogentote 1299-1306, 1299 FN 177 und 178, 1465, 1469-1471, 1551, 1555, 1584, 1613 FN 738, 1639, 1645, 1656, 2507, 2766, 2930, 3036, 3036 FN 849, 3134, 3208, (Nicotin)
- drop out 298, 364, 505, 289, 1860
- Dross 1433
- Druck 1472
- Druckgefühl s. Angina
- Druckräume s. Drogenkonsumräume
- drücken 1483, 1567
- Drüsenhaare 40, 112, 256
- Drüsenköpfe 41, 53 f., 256
- Drüsensekretion / -hormone 635, 640, 811 f., 836, (Acetylcholin / Adrenalin / Axon / endokrin / Hormone / Hypophyse / Me-latonin / motorisches Neuron / Neben-nieren / Neuron / Neurotransmitter / Parasympathicus / Parasympatholytica / peripheres Nervensystem / Spinalnerven / Steroide / Sympathicus / vegetatives Nervensystem), s. auch endokrine Funktionen
- drug addiction s. Abhängigkeit
- drug checking 1057 FN 1531, 1637 FN 779
- drug craving 294, 1221, 1419, 1419 FN 411, 1562, 1591 f., 1615, 1911, 1991, 1999, 2005, 2066, 2071 f., 2082 f., 2086, 2417, 2757, 3034, 3140, 3185, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / Ethanol / Persistenz)
- drug dependency s. Abhängigkeit
- drug design 2203 FN 771, 2247, 2462, s. auch designer drugs
- Drug-Wipe-Tests 1060, 1520, 1522 FN 576
- Dschibuti 2127
- Dschihad 1265 FN 115
- dualistisch-analgetische Wirkung 3126, 3130, s. auch Partialagonisten
- dualistische Wirkungsweise (Antagonisten)
- Dünndarm 401, 1887, (enterale Aufnahme)
- Dünnschichtchromatographie (DC) 259, 261, 276, 486-489, 803, 1001, 1502, 1537, 1672, 2010, 2386, 2569
- Duftkissen 777, 806, 2113, 2122
- Dumas, Alexandre 77, 1744
- Dunkelbrauner Pakistani 62, 228
- Dunkelfeld 1582, 1582 FN 684
- durchblutungsfördernde Mittel 377, 377 FN 533, 665, 710, 883, 908, 924, (ätherische Öle / Coffein)
- Durchblutung(-sstörungen) 377, 377 FN 533 und 534, 2040, 2043, 2495, 3226 FN 1074, (Anfall / vasomotorisch)
- Durchfall 590, 855, 942 FN 1300, 949, 1204, 1211, 1314 FN 206, 1586, 2073, 2412, 3054, (Droge)
- Durchhaltevermögen 901, 2095, 1840-1844, 2310, 2793, s. auch Ausdauer
- Durchschlafmittel 2460, 2470 FN 67, 2472, 2473 FN 73, 2538, 2546 f., 2582, 2713 f., 2717, 2521, 2724, (Tryptophan)
- Durchseuchung 1577 FN 675, (HIV), s. auch Seuchen
- Durstgefühl 172, 1031, 1056 FN 1520, 1841, 2095, 2381, (Hypothalamus / limbisches System)
- dust 1109

Dysarthrie 398, 1376, 2517 f., 2556, 2603, 2673, 2771, 2813, 3205, (Dysarthrie / Intoxikation)

Dyskinesie (Dyskinesie)

dysphorische Wirkung / Verstimmung 160, 168, 193, 227, 409, 412, 432, 710, 713, 792, 794, 1044, 1082, 1119, 1121, 1140, 1359, 1382, 1410, 1591 FN 694, 1602, 1699, 1868, 1877, 1992, 2312, 2498, 2522, 2517, 2667, 2696, 2701, 2741, 2748, 2750, 3136, (Affekt / Amygdala / Dopamin / Dysphorie / Hypothalamus / Rausch)

Dyspnoe s. hier Atemdepression

Dystonie s. hier neurovegetative Dystonie

E

E 1014

Echo 414

Echo-Effekt s. flash back's

echte Halluzinogene 170, 173, 199 f., 312, 331, 372, 472, 533, 640, 939, 1056, 1083, 1366, 1802, 1866, 1874, 2065, 2197, 2236, (Halluzination)

Ecgonin-Alkaloide 1706, 1716 f., 1722

ecstasy 268, 312, 439, 440 FN 631, 481, 779, 962, 983, 1008 f., 1014, 1034, 1043, 1052 f., 1058, 1062 f., 1068, 1070, 1144, 1155, 2113, 2236, 2243, 2249 FN 858, 2360, 2360 FN 1023, 2361 FN 1026, 2373, 2388, 2398, (Serotonin / Terpene)

ecstasy-ähnliche Wirkungen 885

ecstasy-Herstellung 717 FN 1005, 1011-1017, 1070 f.

ecstasy-Kombinationen 165, 331, 481, 624, 635 FN 914, 775, 787, 885, 953, 1007, 1010, 1033, 1037, 1042, 1045 f., 1045 FN 1485, 1054, 1056-1059, 1062, 2042, 2249 FN 858, 2365, 2510, 3233

ecstasy-Rausch 1018-1020, 1035-1044, 1162

Ecuador 657, 718, 845, 1709, 1754, 1771

Edelano 2203

Edelster kleiner Prinz 928

EEG-Werte 219, 323, (REM-Schlaf)

Effektorsystem 444, 551 FN 768, 1424, (Effektoren / Neuron / peripheres Nervensystem / Parasympathicus / Parasympatholytica / Rezeptoren / Sympathicus / Sympatholytica / Synapse / ZNS)

Efferenz (Effektoren / Efferenz / peripheres Nervensystem / postganglionär / Spinalnerven / ZNS)

Eigenbezüglichkeit s. Ichbezogenheit

Eigeninitiative s. hier Antriebssteigerung

Eigenkonsum 110, 235, 271, 371, 1295, 1472-1495, 1512, 2226

Eigenmotivation 308, 1622, 1629, 1632, 1658, (Hippocampus / limbisches System)

Eigensicherung 1782 FN 87, 2373 FN 1051

Einfrieren 2135

Einleitungsnarkose s. Narkoseeinleitung

Einsatzfreudigkeit s. Antriebssteigerung

Einschlafmittel 2470 FN 67, 2473, 2473 FN 73, 2538, 2543 FN 200, 2546 f., 2561, 2580, 2595, 2713, 2721, 2723, 2724 f., (Melatonin / Tryptophan)

Einsichtsfähigkeit 442, 505, 1564 FN 647, 1573, (Hippocampus)

Eins-sein-mit der-Welt s. hier Offenbarungserfahrungen

Einstiegssalter 1298, 1306, 1647, 3217, 3219, (Ethanol / Nicotin)

Einstiegsdroge 315 f., 2453, (Ethanol), s. auch Umsteige-Effekt

Einwegfeuerzeug 3235

Einwegspritze 779, 1482, 1576, 1578, 1578 FN 676, (Hepatitis)

einwerfen s. werfen

Einzeldosis (ED) s. äußerst gefährliche ED / Hochdosierung / KE / LED

EKhD s. hier Erstkonsumenten

Ekstasy s. ecstasy

ekstatische Zustände 66, 169, 183, 350, 417, 430, 562, 569 FN 797, 605, 612, 696, 698, 850, 947, 1054, 1402 f., 1971, (Rausch)

Elektronenstoß-Ionisation (EI) 2014

- Eleliphascos 926 FN 1269
 elementare Halluzinationen 407, 407 FN
 575, 793, 830, 936, 1873, 1989, (Hal-
 luzinationen)
 elephant tranquilizer 1103
 Eleusische Mysterien 346 f., 568
 Elevationsgefühle 174, 562, 610, 610 FN
 861, 641, 709, 742, 791, 853, 955, 1054,
 1119, 1140, 1163
 Elimination (Elimination / Ethanol / Halb-
 wertszeit / Harnstoff / Metabolisierung /
 Serotonin), s. hier Metabolisierung
 Eliminationshalbwertszeit s. Halbwertszeit
 Elixier 606
 Ellenbeuge 1485
 Emanzipation 92 FN 71, 106 FN 91, 111
 FN 105, (Nicotin)
 Embolie 1542
 Embryo s. hier Fetus
 Emetica 852, 865, 904, 923, 2051, 2625,
 2797-2800, 2834, (Emetica / Vomitiva)
 emotionales Zentrum 432, 1381 f., 1884,
 (Amygdala / limbisches System / Hippo-
 campus)
 Emotionalität s. Affektivität
 Emphatogene 1025
 empfindungslos s. narkotisierende Wirkung
 emulgieren 558, 951, 1675, 1684, (Emul-
 gieren)
 Enantiomere 1137, 1535, 1733, 1815, 1815
 FN 136, 2387, (Aminoäsuren / Enzyme /
 Isomere)
 Encephalitis lethargica 857, 2205
 Encephalon (Encephalon), s. Gehirn- / Hirn-
 Encephalopathien s. Hirnschädigungen
 Endhandel s. Straßenhandel
 Endhirn (Basalganglien)
 endoanästhetischer Effekt 1678, 1915-1917
 endobronchial (parenteral)
 endoforme Psychosen 327, (Psychose)
 endogen 2342, (endogen)
 endogene Depressionen (Depression)
 endogene Liganden 222, 1392, (endogen /
 Ligand)
 endogene Psychosen 30, 179, 327, 468,
 507, 802, 1867, 2423, 2605, (endogen /
 Psychose / Schizophrenie)
 endogene Wirkstoffe (Wirkstoffe)
 Endokarditis 1542, 1576, 1613
 endokrine Funktionen / Schäden 301, 322,
 635, 1390, (Adrenalin / endokrin / Hor-
 mone / Hypophyse / Hypothalamus / lim-
 bisches System / Melatonin / Neurotrans-
 mitter / Parasympatholytica / retikuläres
 System)
 endorphinerges System 1396, 1403 FN 377,
 1412, 1592, (Arzneistoffabhängigkeit /
 Depression / Dopamin / Ethanol / Nico-
 tin / Placebo)
 Endothelzellen (Blut-Hirn-Schranke)
 Engelsstaub 1100
 Engelstrompete 626, 652, 1057 FN 1530
 England / englisch 30, 79, 82, 95 FN 75,
 133, 1008, 1145, 1155, 1214, 1216,
 1218, 1228, 1277 FN 140, 1268, 1609,
 1636, 1782 FN 87, 1797, 2003, 2132,
 2164, 2204, 2229, 2752 f., 3073, 3173,
 (Doping)
 Enschede / Niederlande 106
 Entactogene 1025, 1025 FN 1453, 1066,
 1163
 enterale Aufnahme 151-153, 263 FN 373,
 851, 1370, 2045, 2812, (enterale Auf-
 nahme), s. auch orale Aufnahme
 enterohepatischer Kreislauf 207, 463, 1384,
 2925, (Rückresorption)
 Entfernungsschätzen 164 FN 184
 Entfremdungsgefühle 325, 1119, 2421
 Entgiftung s. Detoxikation
 enthemmende Wirkung s. Hemmungsabbau
 Entkernung der Persönlichkeit 1573, (De-
 pravation)
 Entkriminalisierung s. Legalisierung
 Entlaubungsmittel 1765
 Entrücktsein s. mystische Erlebnisinhalte /
 ekstatische Zustände
 Entscheidungsfähigkeit (Bewusstsein)

- entspannende Wirkung 161, 166, 176, 193, 506, 706, 791, 915, 926 FN 1269, 1020, 1037, 1066, 1140, 1361, 1687 f., 1699, 2136, 2150, 2188, 2496, 2554, 2700, 2711-2719, 2734, 2743, 2816, 2851, 3203, (ätherische Öle / Anxiolytica / Epiphyse / Ethanol / GABA / Serotonin)
- Entwicklungsdefizite / -störungen 301, 307-309, 504, 1023, 1560 f., 1647, 1655, 2280, (Hyperkinetisches Syndrom)
- Entwöhnungsmittel s. Rückfallprophylaxe
- Entwöhnungstherapien s. Abstinenztherapien
- Entzündungen 1335, 1339, 1488, 1575 f., 1744, 1998, 2153, 2568, 2864, 3214, (Analgeticum / Blut-Hirn-Schranke / Hepatitis)
- entzündungshemmende Mittel 926 FN 1269, 1697, (ätherische Öle / Terpene)
- Entzugsbehandlung 131, 1228, 1258, 1419, 1551, 1564, 1583, 1588, 1591 f., 1594-1607, 1623 f., 1630, 1639, 1658, 1746, 2057, 2081-2083, 2087, 2431, 2441, 2451, 2522, 2524, 2551, 2672, 2674, 2685, 2727, 2756, 2800, 2850, 2932, 2964, 3022-3031, 3042, 3129, 3139-3142, (Arzneistoffabhängigkeit / Ausschleichen / Nicotin)
- Entzugsdelirien 1603, 2522, (Entzugsanfall / Delirium / Halluzination / Psychose)
- Entzugskopfschmerzen 378, (Coffein)
- Entzugsmittel 131, 905, 1226, 1595-1607, 1699, 1746, 1862, 2057, 2087, 2205, 2358, 2441, 2512, 2518, 2664, 2672, 2674, 2677, 2685-2687, 2727, 2756, 2800, 2817 f., 2850, 2932-2935, 2953, 2956, 2964, 3022, 3026-3031, 3072, 3129, 3137, 3139-3142, (Antagonisten / Antidot / Nicotin)
- Entzugssyndrom 27, 1366 FN 284, 1593 FN 696, 2040 FN 513, 2419, 2446, (Antagonisten / Antidot / Arzneistoffabhängigkeit / Ausschleichen / Entzugsanfall / Halluzination / Hyperalgesie / Intoxikation / Psychose / Rebound-Phänomen / Toleranz)
- bei Alkohol 1586, 1606 FN 726, 1699, 1746, 2451, 2511 f., 2520, 2567, 2604, 2672, 2677, 2685 f., 2800, 2935, 3140, (Delirium / Entzugsanfall / Ethanol / Psychose)
 - bei Arecolin / Arecaidin 2192
 - bei Amfetaminen 2417-2419
 - bei anabolen Steroiden 2222 FN 812
 - bei Arsenik (Droge)
 - bei Baclofen (GABA)
 - bei Barbituraten 967 FN 1360, 2446, 2511 f., 2516, 2520-2523, 2523 FN 189, 2604, 2685, 2755, (Halluzination)
 - bei Benzodiazepinen 2687, 2753-2758, 2771 FN 482, 2935
 - bei Benzomorphanen 2961
 - bei Bromcarbamiden 2604
 - bei Buprenorphin 2929, 2934
 - bei Cannabis 293 f., 332
 - bei Cetobemidon 3005
 - bei Chloroform 3185
 - bei Cocain 1600, 1910 f., 1995, 2057, 2068 f., 2072-2074, 2083, 2358, 2687, 2935
 - bei Codein / DHC 1601, 2852
 - bei Coffein (Coffein)
 - bei Crack 1995, 2074
 - bei Dextromoramid 3066
 - bei Dihydroergotamin 378
 - bei Distraneurin 2674
 - bei Clomethiazol 2674
 - bei Endorphinen 1408
 - bei Ephedrin 2118
 - bei Ether 3166 f.
 - bei Fentanyl 3096
 - bei GHB / GBL 1167
 - bei Heroin und verwandten Verbindungen 131, 1226, 1299 FN 177, 1366, 1408, 1413 FN 395, 1417-1420, 1427, 1435, 1487, 1492, 1541 FN 590, 1551, 1557, 1562, 1564, 1570, 1580, 1585-1607, 1611 f., 1617, 1624, 1633, 1746, 1862, 2358, 2441, 2446, 2664, 2685 f., 2727, 2758, 2800, 2817 f., 2825, 2850, 2932-2935, 2953, 2956, 2960 f., 2964,

- 3022, 3026-3031, 3042 f., 3129, 3134
FN 953, 3137, 3139-3142
- bei Khat-Wirkstoffen 2151, 2154
- bei Levorphanol 2913
- bei LSD-25 500
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1049
- bei Methadon 1601, 1618, 2929, 2935, 3042 f., 3054
- bei Methaqualon 2551, 2567
- bei Nicotin 27, 645, (Nicotin)
- bei Normethadon 3054
- bei Oxycodon 2892
- bei Pentazocin 2961
- bei Pethidin 2988
- bei Piritramid 3011
- bei Tilidin 2818, (Psychose)
- bei Tranquilizern 2753-2758, 2935
- Enzym-Blockierung 22, 456
- Enzyme / enzymatischer Abbau 20, 22, 127, 205 f., 213, 222, 423, 436, 456, 463, 465, 689 FN 976, 755, 849, 1048 FN 1495, 1075, 1378, 1395, 1405, 1425 f., 1429, 1887, 1901, 2028 f., 2134, 2141, 2341, 2348, 2488, (Acetylcholin / Adrenalin / Aldehyd / Alkaloide / Alkyle / Aminosäuren / Antigen / biogene Amine / Blut-Hirn-Schranke / Carboxylasen / Catecholamin-O-Methyltransferase / Decarboxylierung / L-Dopa / Eiweißstoffe / Enzyme / Enzyminduktion / Esterasen / Ethanol / Hormone / Hydrolasen / Hydroxylasen / Metabolisierung / Monoaminoxidase / Nicotin / Noradrenalin / Rezeptoren / Serotonin / Synapse / Vesikel / Wirkstoffe)
- Enzym-Immunoassays (EIA) 279-284, 491, 1517, 2028-2031, 2525 f., 2570
- Enzyminduktion (Enzyminduktion / Toleranz)
- bei Barbituraten 205, 2474, 2491 f.
- bei Cannabis 205 f., 213, 225
- bei Heroin und verwandten Verbindungen 1384, 1429
- bei LSD-25 465
- Enzymmangel 1902
- Enzym-Rezeptor-Besetzung 456
- eosinophile Pneumonie 1575
- Epadu 1710
- Epéna 819, 821, 827
- Ephedra-Alkaloide 2097, 2099, 2120, 2125
- Ephedrin-Abhängigkeit 2118
- Ephedrin-Intoxikation 2108 f.
- Ephedrin-Kombinationen 1054, 1058, 2108, 2110, 2113, 2115, 2121, (Coffein)
- Ephedrin-Missbrauch / -Rausch 2108-2117, 2121 f.
- Ephedrin-Psychose 2119
- Epidauros / Griechenland 1207
- Epidemien / Epidemiologie 349, 1608 FN 731, 1651, 1758, 2033, (Arzneistoffabhängigkeit / Epidemiologie / HIV)
- episodenhafter Konsum s. Gelegenheitskonsum
- Epilepsie / epileptiforme Anfälle 72, 81, 127, 129, 350, 407 FN 575, 887, 903, 957, 1165 f., 1852, 1885, 1999, 2040, 2040 FN 513, 2050, 2057, 2069, 2205, 2474 f., 2521, 2567, 2659, 2686, 2701, 2714, 2718, 2722 FN 413, 2727, 2740, 2755, 2784, 2831 f., 3010, 3167, (Amnesie / Anfall / Bewusstseinsstörungen / Epilepsie / epileptiform / Ethanol / GABA / Glutaminsäure / Halluzination / klonische Anfälle / Makropsie / Rausch)
- Epiphyse / -hormone 841, 2482, 2786, (Blut-Hirn-Schranke / Epiphyse / Hypophyse / Hypothalamus / Melatonin / REM-Schlaf)
- episodisch-autobiographisches Gedächtnis (Hippocampus / limbisches System)
- Epoxide 596, (Epoxid)
- Erblindung s. Blindheit
- Erbrechen 132, 134, 350, 565, 590, 701, 852, 854, 882, 887, 904, 918, 923, 949, 958, 1125, 1131, 1166, 1211, 1314 FN 206, 1339 FN 254, 1522 FN 576, 1586 f., 1597, 1691, 1876, 2051, 2073, 2382, 2510, 2755, 2797-2800, 2832,

- 2920, 2928, 2961, 2978, 3025, 3043,
3081 FN 895, 3097, 3010, 3163, 3167,
3197, 3206, 3228, (Droge / Methanol)
- erg-1 / erg-2 436
- ergotrop (Parasympathicus)
- Erektion 829, 885, 2801
- Eremiten 185
- Erfahrungsgedächtnis (Amygdala / Hippocampus)
- Erforgsorgane s. Effektorsystem
- Erfolgsquote 1612 FN 737, 1613 FN 739,
1656, 1663, 1663 FN 819, 2084, 2451
- Ergolin- / Ergotamin-Alkaloide s. Mutterkorn-Alkaloide
- Ergotismus 350-352, 378
- Erhaltungsdosis 3031
- Erhaltungssubstitution 1608, 1626
- Erhardt 3021
- Erholungsphase s. hier Nachphase
- Erinnerungsgefühle (Hippocampus)
- Erinnerungslücke s. Amnesie
- Erinnerungsverlust s. Gedächtnisverlust
- Erkältungsmittel 2107, 2160, 2204, 2373
- Erkenntniserweiterung s. Bewusstseinerweiterung
- Erlebnisveränderungen / -verarbeitung / -störungen 29, 89, 166, 212, 334, 407,
421, 468, 534, 794, 1870, 2317, 1402,
(Droge / limbisches System / Psychose / Rausch / Schizophrenie)
- Erleuchtungsergebnisse s. Offenbarungserfahrungen
- Ermüdbarkeit / Ermüdung 901, 2554, 2603,
2644 f., 2274, 2394, 2310 f., 2319, 2322,
2361 FN 1027, (Glutaminsäure / Hepatitis)
- Ernährungsgewohnheiten / -mängel 1574,
1999, 2325, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / limbisches System)
- Ernüchterungsmittel 2313
- Erntevernichtung 90, 1236, 1258
- erotisierende Wirkung s. Aphrodisiaca
- erregende Synapsen 10, 15, 436, (Synapse)
- erregende Wirkung s. stimulierende Wirkung
- Erregungsmuster 18, 18 FN 14, 436
- Erregungsweiterleitung 2-19, 222, 436,
444 f., 629, 631, 1141, 1386, 1386 FN
341, 1407, 1409, 1678, 1743, 1828,
1906, 1916-1920, 2345, 2484, 2550,
(Afferenz / Acetylcholin / Analgesie /
Analgeticum / Axon / biogene Amine /
Dendriten / Ethanol / Ganglion / Glia /
Hormone / Hypothalamus / motorisches
Neuron / Neuron / Neurotoxine / Neurotransmitter / Noradrenalin / peripheres
Nervensystem / Parasympatholytica /
postsynaptisch / Rezeptoren / sensibles
Neuron / Spinalnerven / Sympathicus /
Synapse / ZNS)
- Erregungszustände, zentrale 167, 350, 426,
533, 557, 562, 564, 600 FN 832, 637-
639, 654, 714, 829, 833, 850, 857, 883,
887, 903, 924, 975, 1119 f., 1334, 1430,
1586, 1606, 1868, 1989, 1991, 2038,
2057, 2119, 2128, 2149, 2157, 2281 FN
894, 2298, 2324 f., 2353, 2448, 2460,
2474, 2501 FN 139, 2520 f., 2523 FN
189, 2564, 2622, 2651 f., 2656, 2659 f.,
2662, 2672, 2711, 2713 f., 2718, 2718
FN 411, 2722 FN 413, 2897 FN 670,
2989, 3010, 3081 FN 895, 3099, 3165,
3199-3202, 3207, (Adrenalin / biogene
Amine / Coffein / Ethanol / excitatorisch /
Halluzination / Hippocampus / Kataplexie /
Katatonie / Mydriasis / Rausch)
- Ersatzdrogen s. Substitutions- / Ausweichmittel
- Ersatztransmitter 25, 27, 450 f., 1412, 1423,
2345, 2350
- Erschrecken s. Schreck
- Erschöpfungszustände / -reaktion / -schlaf
714, 830, 884, 888, 1035, 1041, 1043,
1841 f., 1876, 1992 f., 1999, 2068, 2112,
2218, 2251, 2262, 2270, 2310, 2321,
2325, 2413 f., 2418, 2563, 2629, 2642,
(Glutaminsäure)
- erschöpfte Venen 1486, 1952 FN 355
- Erstarrung s. stuporöse Zustände
- Erstickungstod 1165, 1580, 2623, 3164,
3206-3208, 3238

- Erstauffällige Konsumenten harter Drogen (EKhD) s. hier Erstkonsumenten
- Erstkonsumenten / -konsum 162, 194, 198, 206, 211, 370, 964 FN 1253, 1050, 1301, 1305-1307, 1305 FN 189, 1488 f., 1491, 1541, 1550, 1637 FN 780, 1639, 1647, 1650, 1803, 1865, 1943, 2004, 2047, 2190, 2237, 2314, 2322, 2371, 2554, 2637
- Erwartungsangst 2496
- Erwartungshaltung (Placebo), s. hier auch set
- essentielle Aminosäuren 379 FN 537, 1315, (Aminosäuren / Blut-Hirn-Schranke / Indol / Tryptophan / Tyrosin)
- Essbedürfnis s. Hunger
- Essstörungen s. Ernährungsgewohnheiten
- Esssucht (Dopamin)
- establishment 92
- Esteralkaloide 595, 598, 633, 1807-1809, 1812
- Esterasen 1889, 1901, 2038, 2054, (Enzyme / Esterasen / Hydrolasen)
- Esterhydrolyse (Ester)
- Ether-Abhängigkeit 3166 f.
- Ether-Intoxikation 3168, 3181
- Ether-Narkose 607, 1681, 3157
- Ether-Rausch 3156-3158, 3160, 3164 f., 3184, 3186 f., 3190, 3198, 3201, (Hypoxie)
- Ether-Waschmethode 1972 f., 1979
- Ethylmorphin-Abhängigkeit 2878
- Etonitazen-Abhängigkeit 3124
- Etorphin-Abhängigkeit 2940
- EU 71, 95 FN 75, 780, 1008, 1272, 1277, 1291, 1299 FN 178, 1621 FN 752, 1798, 3051
- Eukalyptusöl (ätherische Öle)
- Euphemismus 624, 1642
- Euphorica 1172
- Euphorisierung 29, 407 FN 575, 792, 1402, 1568, 2794 f., (Affekt / Amygdala / Dopamin / euphorisierend / Hippocampus / Hypothalamus / Intoxikation / limbisches System / Manie / psychedelisch / Rausch / Serotonin)
- bei Alkohol 3140, (Ethanol)
 - bei Amanita-Wirkstoffen 562 f.
 - bei Amfetaminen 2269, 2273, 2281, 2311, 2314, 2322, 2325, 2349, 2369, 2381, 2409, 2414
 - bei Anabolika 2222 FN 812
 - bei Antidepressiva 2694
 - bei Apomorphin 2802
 - bei Arecolin 2185, 2188
 - bei Baclofen (GABA)
 - bei Barbituraten 2501, 2725
 - bei Benzin 3190
 - bei Benzodiazepinen 2759, 2725
 - bei Bromcarbamiden 2600
 - bei Buprenorphin 2928
 - bei Cannabis 161, 166 f., 169, 187, 193, 215, 613, 3241
 - bei Chloroform 3184
 - bei Cocain 1853, 1856, 1861, 1865, 1867 f., 1875, 1878, 1890, 1897, 1899, 1908, 1910, 1954, 1959, 1989, 1992 f., 2057
 - bei Codein 2839, 2847, 2849, 1851
 - bei Coffein (Coffein)
 - bei Crack 1989, 1992
 - bei Cytisin 915, 924
 - bei Dihydrocodein 2867
 - bei Distickstoffmonoxid 3173, 3175
 - bei DMT 1080, 1082
 - bei DOET 984
 - bei DOM 973
 - bei Ephedrin 2113
 - bei Ethan 617 FN 875
 - bei Ethanol (Ethanol)
 - bei Ether 3165
 - bei Ethylen 617 FN 875
 - bei Ethylmorphin 2878
 - bei Etryptamin 1093
 - bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3097, 3102, 3105

- bei GHB 1163, (GABA)
- bei Heroin und verwandten Verbindungen 215, 1172, 1226 FN 65, 1331 FN 239, 1359-1361, 1370, 1382, 1387, 1405 f., 1414 f., 1429, 1541 FN 590, 1559, 1568-1570, 1611, 1615, 2794, 3241
- bei Hydrocodon 2905
- bei Hydroxytryptamin 250
- bei Kawa-Wirkstoffen 1681, 1683, 1688
- bei Ketamin 1140
- bei Khat-Wirkstoffen 2129, 2149
- bei Levacetylmethadol 3049
- bei Levorphanol 2913
- bei Lösungsmitteln 3202
- bei Lokalanästhetica 1837
- bei LSD-25 409, 412, 421, 432
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1035, 1037
- bei Meprobamat 2711
- bei Mescaline 706
- bei Metamfetamin 2381
- bei Methan 617 FN 875
- bei Methaqualon 2552, 2554, 2565
- bei Methylphenidat 2281
- bei Modafinil 2645
- bei Naloxon 3136
- bei Naltrexon 1631 f., 3138
- bei Nicotin (Nicotin)
- bei Normethadon 3054
- bei Opioidantagonisten 3136-3138
- bei Oxycodon 2891
- bei PCP 1119
- bei Pentazocin 1599, 2955
- bei Pethidin 2986
- bei Phenacetin 2448
- bei Phenethylamin 440, 440 FN 631, 2249 FN 858
- bei Phenmetrazin 2272
- bei Phentermin 2266
- bei Piperazin 1054 FN 1512
- bei Piritramid 3011
- bei Propylhexedrin 2269
- bei Psilocybin 792
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 612
- bei Steroiden 2222 FN 812
- bei Strychnin 2622
- bei Tilidin 2816, 2818
- bei Thujon 954
- bei Tramadol 2834, 2834 FN 584
- bei Tranquilizern 2711, 2725, 2759
- bei Triazolam 2725
- bei Tryptaminen 250
- bei Windengewächs-Wirkstoffen 519
- bei Xenon 3240 FN 1091
- bei Yohimbin 878
- Euphrat 1182 FN 10
- Europa / Europäer 34, 45, 47, 49, 70-72, 75-77, 83, 92, 98 f., 98 FN 83, 101, 105-107, 111 FN 105, 132 FN 147, 148, 171, 233, 236, 277, 312, 338, 349, 428, 480, 570, 574, 581, 584, 587, 603, 606, 608, 612, 615 f., 620, 622, 656, 694, 702, 734, 743, 763 f., 774, 844, 863, 902, 927 FN 1270, 940, 942 f., 942 FN 1298, 948 f., 1008, 1052, 1055, 1071, 1145, 1155, 1210 f., 1215, 1232 f., 1234, 1245, 1251, 1261, 1265, 1267 f., 1272, 1274, 1277-1280, 1288, 1290, 1299 FN 178, 1308, 1317 FN 214, 1438, 1452 f., 1577 f., 1651, 1701, 1737 f., 1749, 1759, 1774, 1780, 1782 f., 1785, 1794, 1797 f., 1847, 1930, 1955, 2001, 2067, 2095, 2116, 2164, 2212, 2229 f., 2355, 2429, 2438, 2495, 2626, 2631 f., 2804, 3102, 3114, 3151, 3220, 3235, (Coffein / Ethanol / Hepatitis / Nicotin)
- Euthanasie 600 FN 832, s. auch Sterbehilfe
- eve 1015
- Evidenzerlebnisse s. Offenbarungserfahrungen
- Evolution (Synästhesie)
- Exaltiertheit 1859
- Excitantia 15, 1703
- Excitationsstadium 167, 167 FN 198, 197, 397, 557, 562, 637, 654, 1362, 1856-1860, 2149, 1501, 2815, 2874, 2891,

3148, 3165, 3175, 3199-3202, 3207,
(excitatorisch / Intoxikation / Rausch)
excitatorisch s. erregend / stimulierend
excitatorische Synapsen (Synapse)
Exkorporation 2051, 2799
Exocytose 11, 23, 222, 443, 758, 1021,
1072, 1127, 1158, 1400, 1403, 1403 FN
377 bis 379, 1407, 1410, 1413-1415,
1417, 1419, 1602, 1903-1909, 2104,
2144, 2340, (Acetylcholin / Adrenalin /
Analgeticum / Dopamin / Enzyme / Etha-
nol / Hypophyse / limbisches System /
Nicotin / Noradrenalin / REM-Schlaf / Se-
rotonin / Sympathomimetica / Synapse /
Vesikel)
exogene Depressionen (Depression / exo-
gen)
exogene Psychosen 327, 1874, 2119, 2424,
(Amnesie / Delirium / Denkstörungen /
exogen / Psychose / Rausch)
exogene Wirkstoffe (Wirkstoffe)
experimental compound 969
experimentelle Psychosen 30, 179, 357,
393 FN 555, 1404
Exportkontrolle 1152 FN 1675, 1350-1353,
1352 FN 270, 1835, 2124
Extraktion / Extrakt 49, 56, 58, 63, 116, 116
FN 118, 146, 149, 275-277, 337, 483,
486, 568, 595, 600, 613, 618, 620, 634,
692, 782, 803, 884, 895, 899 f., 932, 950,
1009, 1205, 1334, 1342, 1342 FN 261,
1431, 1433, 1697, 1715, 1722, 1744 f.,
1926 f., 1972, 1979, 2133, 2136, 2155,
2179, 2569, 2625, 2690 FN 377, (ätheri-
sche Öle / Extraktion)
extrapyramidal-motorisches System / Stö-
rungen 177, 222, 350, 397, 636, 788,
829, 857 f., 867, 883, 975, 1044, 1085 f.,
1119, 1390, 1399 FN 372, 1572, 1688,
1850, 1884, 2310, 2510, 2517, 2556,
2659, 2755, 3001, 3197, (Ataxie / Basal-
ganglien / Cerebellum / Coffein / Dopa-
min / Dyskinesie / Epilepsie / Ethanol /
extrapyramidales System / extrapyrimi-
dale Symptomenkomplexe / Hyper-
kinese / Hypotonie / Intoxikation / Rigor /
Spinalnerven), s. auch motorische Stö-
rungen

Extremitätenstreckung 2625
ex-user 1591, 1622, 1657

F

Fällungsreagenzien 1966 FN 385, 942 FN
1301, 1972, 1981
Fäulniserscheinungen 569 FN 797, 949 FN
1317, 2382, 2390, (Antigen / Indol)
Fahrigkeit 2414, 2755, 2913, (Denkstö-
rungen)
Fahrkarte 476
Fahrsicherheit 164 f., 164 FN 184 und 185,
206 FN 275, 283 f., 318, 400, 628, 704,
885, 1033, 1162, 1300, 1374 f., 1514,
1522 FN 576, 1531, 1531 FN 584, 1620,
1646, 1850 f., 2321, 2478, 2517, 2675,
2694, 2730, 2775-2777, 2786, 2832,
3041, 3204, (Hyperkinetisches Syn-
drom / Miosis)
Fahrtüchtigkeit s. Fahrsicherheit
FAM-Missbrauch s. Medikamenten-Miss-
brauch
Fallschirmspringer 2210
Falsche Neurotransmitter s. Ersatztrans-
mitter
Falsche Peyote 667 FN 953, 668, 668 FN
955, 728 f., 928
Farbstoffe 2182
Farbverdünner 1170, 3191 f., 3196, 3219
Farbvisionen 176, 407 f., 506, 562, 707,
793, 853, 935, 994, 1040, 1082, 3203,
(Halluzination / Synästhesie)
FARC 1770
Fassbinder, Rainer Werner 2037
Fasten / -euphorie 622, 1403, 1403 FN 378,
2325, (Hypoglykämie)
fast-food-Droge 1980
Feedback s. Rückkoppelung
Feinmotorik 164, 2517
Femegericht 1252
Fentanyl-Abhängigkeit 3096
Fentanyl-Herstellung 3102, 3102 FN 915,
3110, 3121 FN 933

- Fentanyl-Intoxikation 3097 f., 3103, 3105 f., 3117
 Fentanyl-Kombinationen 3114
 Fentanyl-Nachweis 3115
 Fentanyl-Rausch 3097-3099, 3102, 3105, 3114
 Fermente s. Enzyme
 Fermentierung 44, 230, 532, 654, 816, 910
 FN 1248, 942 FN 1301, 949 FN 1317, 1432, 1436, 1685, 1720, 1720 FN 10, (Racemate)
 fett 169
 Fettgewebe 201, 757, 1116, (Lipide)
 Fettleibigkeit s. anorexigene Mittel
 Fettlöslichkeit s. Lipophilie
 Fettverbrennung 2115
 Fetus 1580, 1902, 2043, 2587, 3043
 Feuchttabak 238 FN 344
 Feuerzeugbenzin 3153
 Feuerzeuggas 3235
 Fidschi 1671
 Fieber s. Körpertemperaturerhöhung
 Fieberdelir 423, (Halluzination)
 fiebersenkende Mittel 225, 736 FN 1017, 949, 612, 1211, 1461 FN 484 und 487, 2448, (Chinolin)
 Fight-or-Flight-Reaktion 1403 FN 379, (Adrenalin/Hypophyse)
 Filmriss s. Gedankenriss
 Filmtabletten 1339, 2786
 Filterfunktion 416, 432, 456, (Thalamus)
 Fingerlinge 1781, 1948 FN 348
 finnisch-ugrisch 558
 Fitnessstudios 2222, 2225
 Fixer/fixen 1276, 1295, 1449, 1469 f., 1489, 1491, 1550, 1566 f., 1569 f., 1577-1579, 1577 FN 675, 1608, 1615, 1620, 1636 f., 1637 FN 779, 1646, 1663, 1952, 2003, 2035, 3033, s. auch drücken
 Fixerbesteck 1578
 Fixerhepatitis/-gelbsucht s. Hepatitis
 Fixerlöffel 1453, 1482
 Fixerstuben s. Drogenkonsumräume
 Flagellanten 612
 flakes 1728, 1822
 Flammenhuschen 830, 853, (Halluzination)
 flash 215, 1080, 1370, 1484, 1489, 1542, 1855, 2314, 3033, 3175, (Dopamin)
 flash back's 204, 212, 400, 466-468, 510, 714, 1049, 1124, 1128, 1142, 2427, (Psychose)
 Flashesätze 2231 FN 824
 Fleckentferner 3153
 fliegen s. Elevationsgefühle
 Fliegenpilz-Rausch s. Amanita-Rausch
 Floppy-infant-Syndrom 2758
 flow (euphorisierend)
 Flower-Power-Bewegung 87, 364
 flower top 44
 Florida/USA 1777 f.
 Fluchtreaktion s. Fight-or-Flight-Reaktion
 flüssiges ecstasy 1028, 1028 FN 1457, 1031, 1044, 1155, 1162, 2223, (GABA)
 flüssiges Cocain 1960
 flüssiges PCP 1108 f., 1111
 flüssiges Yohimbin 885
 Flüssiggas 3172, 3235 f.
 Flüssigsprengstoff 1782
 Flughäfen 1243, 1245, 1256, 1296, 1520, 1782, 1979 FN 404, 2016, 2164
 Flugsalben 609
 Fluktuationen (L-Dopa)
 Flunis 2762
 Fluoreszenzspolarisations-Immunassay (FPIA) 280, 1517
 Flush s. Gesichtsrötung
 Fötus s. Fetus
 fokale Anfälle s. epileptoforme Anfälle
 Fokussierung der Aufmerksamkeit 181, 188, 190, 416, 423, 791, 994, 1366
 Folgeschäden s. Langzeitschäden/Sekundärkrankheiten
 Folter 1403
 Formatio reticularis s. retikuläres System

Fortpflanzung (Dopamin)

Frankfurt am Main 942 FN 1301, 1211, 1296, 1566, 1636, 1637 FN 779, 1642 f., 1935, 1998 FN 442, 1939, 2002-2005, 2110, 2164, 2243

Frankreich / französisch 71, 73, 77, 779, 899, 950, 952, 1218, 1222, 1277 FN 140, 1299 FN 178, 1748-1750, 2305, 2626, 2930

Frauenkrankheiten 612, 942 FN 1299, 1694

freak 364

freebased speed 2377

free basing 1971 f., 1978, 2004, 2006, 2974

Free Tribble Area / Pakistan 1268

Freie Basen 1969-2005, 2066, 2377

freie Radikale (Alkyle / Aldehyde / Methyl-Gruppe / Nor- / Propan / R / Tryptamin)

Freigabe s. Legalisierung

Freisetzung s. Exocytose

Freizeitdrogen 318, 1053, 2032, 2113, 2398

Freizeitkiffer 288

Freizeitsniffer 2032

Freizeitsport 2222

Fremdbestimmung 1658

Fremdgefährdung s. Aggressivität

Fremdstoffe 21, 25, 30, 185, 215 FN 289, 436 f., 1376, 1392, 1414 FN 399, 1515, 1854, 2766, 3039, (Antigen / Arzneistoffabhängigkeit / Fremdstoff / Intoxikation / Metabolisierung / Pharmakodynamik / Rezeptoren)

French connection 1232, 1280

Freud, Sigmund 1746

Frigidität 2251

Frisco speed 1955

Frontalhirn / -cortex s. hier präfrontaler Cortex / Stirnhirn

Frontdealer s. Kleindealer

Fruchtbarer Halbmod 1182 FN 10, 1248

Fruchtbarkeitskulte 603-605, 608, 947

Fruchtwasser 2044

Frühgeburt 2043

Frührentner 1665

Frühstörungen 177, 1560, 2044

Frustrationstoleranz 302, 2083, (Hyperkinetisches Syndrom)

Fusel (Ethanol / Methanol)

Fußball 2115, 2218

Fußvene 1485

G

GABA-Rezeptoren 956, 1156 FN 1680, 1389 FN 350, 2483, (Ethanol / GABA / Synapse)

GABA-erg (Basalganglien / Dopamin / GABA-erg / Synapse)

Gabun 900

gähnen 1435

Gänsehaut 1588, 1852, (limbisches System)

Gärung s. Fermentierung

Galgenmännlein 607

Galle 206, 402, 434, 586, 1383 FN 329, 1384, 3011, 3097

Gallenkolik 600, 1336, 2984

Gallentee 949

Gambia 1253

Gambir 2179, 2182

gandscha s. ganjah

Ganglien 221, 635, 1086, 1915, 3001, (Acetylcholin / Epilepsie / Ganglion / Noradrenalin / Parasympathicus / Parasympatholytica / Parasympathomimetica / postganglionär / Sympathicus)

Ganglienblocker 635, 916, (Nicotin)

Gangrän 2045, 3212

Gangstörungen 165, 172, 397, 700, 1086, 1119, 1450, 1688, 1850, 1884, 2517, 2603, 2813, 3175, 3197, 3212, (Dopamin / extrapyramidale Symptomenkomplexe / Intoxikation)

ganjah 50, 53, 619

Garnecke 1739

Gaschromatographie (GC) 260, 270, 275 f., 278, 489, 493, 804, 1001, 1132, 1168, 1502, 1505, 1525, 1528, 1530-1533, 1538 f., 2012, 2385 f.

- Gasform 278, 617 FN 875, 1108, 1505, 1962, 1964, 1981, 3092, 3148, 3150, 3150 FN 973, 3152, 3170-3177, 3187, 3209, 3223, 3255-3240, 3240 FN 1091, (Amine / Blut-Hirn-Schranke / Droge / Kohlenwasserstoffe / Nicotin / Propan)
- Gasnarkotika 3170
- Gasschnüffeln 3150, 3150 FN 973, 3152, 3174-3177, 3187, 3209, 3235-3239
- Gastarbeiter 1255
- gastrointestinal s. Magen-Darm-Passage
- Gaststätten 111 FN 105, (Nicotin)
- Gates 1326
- Gaumentest 2007
- Gebärmutter s. Uterus
- Geburt / -hilfe 345, 353, 376, 600, 612, 947, 1694, 2952, 2981, 3087, (Substitution)
- Gedankenflucht 175, 178, 709, 2315, 2517, (Denkstörungen / Ideenflucht / limbisches System)
- Gedankenfluss 169, 1858
- Gedankenriss 178, 641, 1872, 3205, (Denkstörungen)
- Gedächtnissteigerung 377 FN 533, 2632 f., (Acetylcholin / Noradrenalin)
- Gedächtnis / -bildung / -störungen 180, 188, 215, 221 FN 304, 327, 413, 415, 714, 1048, 1142, 1416, 1562, 1698, 2062, 2319, 2487 FN 115, 2517, 2603, 2629, 2752, 2750, 2752, 2891, 3005, (Acetylcholin / Amygdala / Cerebrum / Dementia / Dopamin / Ethanol / GABA / Glia / Glutaminsäure / Halluzination / Hippocampus / limbisches System / Synapse / Thalamus), s. auch Amnesie
- Gedächtnisverlust 1129, 2319, (Amnesie / Ethanol / limbisches System)
- gedrehter Inder 230
- Gefährlichkeit s. Toxizität
- Gefängnis 250, 744
- gefäßerweiternde Wirkung 377, 551, 883 f., 1545, 2216 FN 795, 3226, 3226 FN 1074, 3232, (Adrenalin / Parasympatholytica / spasmolytisch / Sympathicus / vasodilatatorisch))
- Gefäßnervenzentrum 2105, (vaskulär / vasomotorisch)
- gefäßverengende Wirkung 202, 378 FN 534, 442, 926 FN 1269, 1824, 1829, 1843, 1848, 1894 f., 1909, 1922, 1953, 1988, 1997, 2040-2045, 2060, 2099, 2101, 2106, 2308, (Adrenalin / Dopamin / Nicotin / Noradrenalin / Sympathicus / Tonus / vasokonstriktorisch)
- Gefäßschädigungen 1576, 1958 FN 369, 1997, 2043
- Gefühle s. Affektivität
- Gefühllosigkeit s. anästhesierende Wirkung
- Gegengift s. Antidot
- Gegenkonditionierung 1591 FN 694
- gegenregulative Symptome 26, 1167, 1366 FN 284, 1418, 1586, 1910, 2040 FN 513, 2417, 2419, 2446, 2516, 2520-2523, 2523 FN 189, 2749, 2775, 3167, (Arzneistoffabhängigkeit / Coffein / Ethanol / Halluzination / Hyperalgesie / Hypoglykämie / Rebound-Phänomen / Schizophrenie)
- Gehirnblutungen s. Apoplexie
- Gehirnhautentzündung 2205
- Gehirnkrämpfe s. cerebrale Krämpfe
- Gehirnschädigungen s. Hirnschädigungen / Demenz / cerebrale Atrophie
- Geiselnahme 3092
- Geißlerprozession 612
- Geisterbilder s. Nachbilder
- Geisterliane 846
- Geistesgegenwart 2215
- Geistesklarheit s. Bewusstseinshelligkeit
- Geisteskrankheit 70, 78, 442, 570, 600 FN 832, 642, 969, 1404, 2043 f., 2888 FN 656, 2897 FN 670, (psychotomimetisch / Serotonin)
- Gelassenheit s. entspannende Wirkung / kontemplative Stimmung
- Gelber Marokk 62
- Geldwaschen 1257, 1292

- Gelegenheitskonsum 95, 95 FN 75, 110, 171, 176, 272, 286, 307, 311 f., 325, 471, 542, 1056, 1305, 1472, 1475, 1547 f., 1637 FN 780, 1790 f., 2032, 2036, 2047 f., 2232, 2311, 2314, 2322, 2371, 2401, 2748
- Gelenkschmerzen 3054
- generalisierte Anfälle (Ethanol)
- generic definition 966
- Genesung 949 FN 1317
- Gene / Genaktivität / -merkmale 436, 1415, 1419 FN 411, (Manie), s. auch Vererbung
- genetische Disposition s. Vererbung
- Genfer Abkommen 1227, 1752
- Genitalien 665, 710, 883, 924
- Genitalschleimhäute 1961, 2375
- Genussmittel (Droge / Missbrauch / Nicotin)
- Geräuschempfindlichkeit s. Hyperakusis
- Geräuschbestimmung 164 FN 184
- Geräuschhalluzinationen s. akustische Halluzinationen
- Gereiztheit s. Reizbarkeit
- Geriatrica 377 FN 533, 1697 f., 2629, 2632, 2642
- geringe Menge 109, 271-274, 498, 1063, 1512 f., 2026 f., 2166, 2397
- Geruchshalluzinationen s. olfaktorische Halluzinationen
- Gesamtempfinden (Thalamus)
- Geschlechtskrankheiten 530, 1572
- Geschlechtsverkehr 1579, (Hepatitis)
- Geschmackshalluzinationen s. gustatorische Halluzinationen
- Geschmacksnerven 1881, (Thalamus)
- Geschwüre 570, 949
- Geselligkeit s. Kontaktfreudigkeit
- Gesichtsakne s. Drogenakne
- Gesichtsfeldeinschränkung (Ethanol)
- Gesichtsfelderweiterung 2622
- Gesichtsmuskulatur s. Mimik
- Gesichtsrotung 635, 1545, 2148
- Gesichtsschwellung 2313
- Gesprächigkeit 637, 994, 1035, 1858, 2061, 2136, 2149, 2315, (Logorrhoe)
- Gestik 177, (extrapyramidales System)
- Gestimmtheit s. set
- gesundheitliche Beeinträchtigung s. Toxizität
- Gewaltkriminalität 2245, 2429
- Gewalttätigkeit s. Aggressivität
- Gewebezerstörung s. Gangrän
- Gewebserkrankungen 1339, 1573
- Gewebshormone (Hormone)
- Gewichtsverlust / -reduktion 132, 132 FN 147, 1574, 1999, 2062, 2157, 2266, 2383, 2399, 2412, s. auch anorexigene Mittel
- Gewichtszunahme s. Appetitanreger
- Gewinnabschöpfung 1292
- Gewissenhaftigkeit 468
- Gewöhnungseffekte 165, 205, 287, 293, 313, 392, 601 FN 745, 1461 FN 483, 1475, 1555, 1559, 1942 f., 2020, 2049, 2049 FN 525, 2192, 2349, 2372, 2395, 2397-2401, 2450, 2491, 2496, 2516, 2744 f., 2748, 2794, 2878, 2929, 2987, 3042, 3143, 3194, (Gewöhnung / Toleranz)
- gewohnheitsmäßiger Konsum s. habituellem Konsum
- Gewürzmittel 45, 733, 736 FN 1017, 746, 926 FN 1269, 942 FN 1299 und 1300, 1185, 1209, 2178, 2186
- Ghana 48, 98, 1253, 1281
- GHB-Abhängigkeit 1167
- GHB-crash 1164
- GHB-Kits 1156 FN 1681, 1159
- GHB-Kombinationen 1159, 1161 f., 1165 f.
- GHB-Rausch 1159, 1162-1165, 2223
- Gicht 949, 1314 FN 206
- Gier s. hier drug craving
- Gifte 609 FN 857 bis 860, 1131 FN 1642, 1460 FN 480, 1918 FN 307, 2046, 2055, 2185, 2625, 2625 FN 296, (Alkaloide / Antidot / aromatische KW / Arzneimittel /

- Ethanol / Fremdstoff / Gifte / Hepatitis / Hypoxie / Intoxikation / Phenol / therapeutische Breite / Toxine), s. auch Toxizität
- Gin 950 FN 1319
- Gips 997, 1463
- G-Juice 1155
- Glaspfeifen 238, 243, 2379
- Glass 2377, 2377 FN 1063
- glatte Muskulatur 600, 635, 640, 1383, 1383 FN 329, 2309, 2894, 3097, (Adrenalin / Parasympatholytica / spasmolytisch / Sympatholytica)
- Glaukomtherapie 131, 579, (Parasympathomimetica)
- Gleichgewichtsstörungen 221, 405 FN 572, 553, 562, 794, 1165, 1884, (Ethanol / extrapyramidales System / Halluzination / Vertigo) s. auch Schwindelgefühle
- Gleichgültigkeit 1360, 1372, 1374, 1574, 2554, 2650, 3033
- Gliahülle (Axon / Glia)
- Gliederschmerzen 1587
- Gliederzuckungen 1085
- Gliederschwere s. Schweregefühl
- Globalisierung 1233
- Glücksgefühl s. Euphorisierung
- Glückspilz 563
- Glücksspielsucht s. Spielsucht
- glue sniffing 3188, 3201
- glutamaterg (Basalganglien / Dopamin / Synapse)
- Glutamat-Rezeptoren s. NMDA-Rezeptoren
- goa mischung 777
- Göttliche Pflanzen / Speisen s. Heilige Pflanzen / Drogen
- Göttliche Rede 765
- Göttliches Blatt 1844
- Golden Eagle 1014
- Goldener Halbmond 1248, 1267, 1283, 1304
- Goldener Schuss 1299 FN 177, 1471, 1584
- Goldenes Dreieck 1237-1239, 1241, 1248, 1266 FN 120, 1283, 1291, 3105 FN 922
- go-pills 2253
- gorilla pills 2506
- Gottesfleisch 765
- G-Proteine 221 f., (Rezeptoren)
- Granula s. Vesikel
- Granulatform 1451, 1728
- grass 228, 228 FN 331, 243, 243 FN 350, 1111
- grateful death 477
- graue Substanz (Cortex)
- graue Substitution 2754
- green 1109
- Grenzwert / -kommission 165, 165 FN 190, 1034, 1375, 1851 FN 180
- Griechenland / griechisch 67, 83, 346 f., 566, 566 FN 790, 568, 568 FN 793, 600 FN 831, 604, 606, 612, 617, 736 FN 1017, 926 FN 1269, 947 FN 1312 und 1313, 948, 1047, 1085, 1196 FN 18, 1205-1207, 1256, 1297, (Terpene)
- grimassieren 829, s. auch Mimik
- Größenwahn s. Omnipotenzphantasien
- Grof, Stanislav 427
- Großbritannien s. England
- Großdealer 1250-1252, 1259, 1263, 1269, 1280, 1290, 1292, 1295, 1457, 1467, 1476, 1500, 1731, 1765 f., 1770-1786, 2008 f., 2376
- Große Göttin 604
- Großhirn s. Cerebrum
- Großhirnhemisphären (Cerebrum / Diencephalon / Encephalon / Epiphyse / Hippocampus / Hypophyse / Melatonin)
- Großhirnrinde s. Cortex cerebri
- Growbox / -kits s. Anzuchtkits
- Grundstoffe 138, 371, 387 f., 677, 717 FN 1005, 747, 1011-1017, 1070 f., 1106 f., 1136, 1156, 1170, 1197 f., 1201 f., 1293, 1350-1353, 1721-1728, 1778, 1835 f., 2124 f., 2172, 2200 f., 2201 FN 763 bis 768, 2231 FN 824, 2305-2307, 2373, 2575, 2590, 2638, 2997, 3102, 3121 FN

933, 3155, 3169, 3225, (Amine / Essigsäure / Grundstoffe / Tryptamin / Tryptophan)
 Grüne Fee 951, 953, 955
 Grüne Stunde 952
 Grüner Star s. Glaukomtherapie
 Grüner Türke 62, 228
 Grünes Gold 1714
 Guaica 814
 Guangxi 1421
 Guaraná / -samen 1009, 1009 FN 1415, 1460, 1460 FN 481, (Coffein)
 Guatemala 515, 920 FN 1258, 1282, 3219
 Guayana 31 FN 11
 Guerilla s. Narko-Guerilla
 Guerrero / Mexiko 655
 GUS-Staaten 1193, 1271
 gustatorische Halluzinationen 405, 407, (Halluzinationen)
 gypsy 247

H

H 1458
 Haager Abkommen 1227
 Haare 280, 1132, 1519, 1522 FN 576, 1530, 2028, 2031, 2388 f., 2525, 2570, (Nicotin)
 Haarsprays 3153
 habituation s. Gewöhnung
 habitueller Konsum / Missbrauch 95 FN 75, 96, 157, 160 f., 164 f., 171, 173, 183, 193, 197, 203, 205 f., 213, 226, 272, 279 FN 392, 293-313, 318-323, 327, 465-471, 483, 648, 714 f., 799, 888, 952, 955, 1047-1049, 1056, 1089, 1097, 1116, 1361, 1380, 1427, 1435, 1488, 1541, 1555-1660, 1695, 1790 f., 1865, 1873, 1885, 1900, 1910-1912, 1933, 1993, 2034 f., 2059-2089, 2118, 2146, 2151, 2153, 2188, 2281, 2311, 2325, 2342, 2350, 2352, 2409, 2414, 2419, 2424, 2430, 2446, 2460, 2474, 2491, 2493, 2496, 2511, 2538, 2564, 2568, 2585, 2599, 2730, 2744, 2748 f., 2753 f., 2777,

2849, 2853, 2892, 2905, 2929, 3167, 3179, 3209, 3211, 3217, (Arzneistoffabhängigkeit / chronisch / habituell / Intoxikation / Missbrauch)
 Hades 347, 612, 1206
 Haemagglutination-Inhibition-Verfahren (HI-Assay) 1517, 1529
 Hämatome 1571
 Händezittern s. Tremor
 Haiti 1777
 Halbschlaf 533, 562
 Halbwertszeit (HWZ) (Elimination / Enzyminduktion / Halbwertszeit)
 – bei Acetylmethadol 3047
 – bei Adrenalin (Adrenalin)
 – bei Amfetaminen 2335
 – bei Apomorphin 1597
 – bei Atropin 601
 – bei Barbituraten 2466, 2470, 2474, 2478, 2490-2492
 – bei Benzodiazepinen 2707, 2712, 2728-2731
 – bei Bromcarbamididen 2601-2604
 – bei Cannabis 203-207, 213, 225
 – bei Clomethiazol 2671
 – bei Clonidin 1606
 – bei Cocain 1849, 1897, 1900, 1921
 – bei Dopamin (Dopamin)
 – bei Endorphinen 1410
 – bei Ephedrin 2103
 – bei Fentanyl 3083
 – bei Haloperidol 2659
 – bei Heroin und Morphin 1378, 1385
 – bei Ketamin 1138
 – bei LSD-25 461
 – bei MDA und verwandten Verbindungen 1024
 – bei Methadon 1614, 3032, 3047
 – bei Monoacetylmorphin 1525
 – bei Naloxon 2826, 3134
 – bei Naltrexon 3142

- bei Noradrenalin (Noradrenalin)
- bei PCP 1116
- bei Pentazocin 2947
- bei Pethidin 2982
- bei Phenobarbital 2474
- bei Physostigmin 2404 FN 1125
- bei Piritramid 3008
- bei Sufentanil 3087
- bei Sulfonal 2461
- bei Tilidin 2826
- bei Tramadol 2830
- bei Tranquilizern 2707, 2728-2731, 2770, 2780
- Halbsynthetica 335 f., 354, 384, 387, 480, 677, 740, 960 f., 1011, 1175, 1730, 1733, 2837, 2879, 2904, 2922, 2922 FN 689 und 690, (Droge)
- Halluzinationen 333 f., 459, 1366 FN 284, 1593 FN 696, 2092, 2523 FN 189, 2652, 2659, (Delirium / Halluzination / Illusion / Manie / Paranoia / Psychose / Rausch / Schizophrenie / Serotonin)
- bei Absinth 955
- bei Adrenochrom 442
- bei Alkoholen 2613
- bei Amanita-Wirkstoffen 547, 553, 557, 561 f., 574
- bei Amfetaminen 372, 967 FN 1360, 1039 FN 1475, 2092, 2197, 2326, 2381-2383, 2402, 2421 f.
- bei Antidepressiva 2694
- bei Apomorphin 2804
- bei Arecolin / Arecaidin 2193
- bei Asaron 717 FN 1005
- bei Azacyclonol 2613
- bei Baclofen (GABA)
- bei Barbituraten 2522 f., 2523 FN 189
- bei BDB und MBDB 1066
- bei BDMPEA 991
- bei Benzilsäureestern 1152 f.
- bei Benzin 3190
- bei Bromcarbamiden 2603
- bei Bufotenin 446, 827, 830 f.
- bei Buprenorphin 2928
- bei Cannabis 160, 167, 170, 176, 176 FN 223, 189, 199, 204 f., 325 f., 329
- bei Carbamazepin 2687
- bei Chloroform 3184 f.
- bei Clonidin 1606
- bei Cocain 1870-1874, 1882, 1954, 1989, 2000, 2038, 2075, 2077
- bei Crack 1989, 2000
- bei Cytisin 914, 917, 920 FN 1258, 922
- bei DMA 979
- bei Dextromethorphan 2920
- bei DMT 833, 1082
- bei DOB 445, 994 f.
- bei DOM 445, 968, 979
- bei Droperidol 3081 FN 895
- bei Ephedrin 2119
- bei Ethanol 2603, (Ethanol)
- bei Ether 3166
- bei Etryptamin 1093
- bei Fentanyl 3099
- bei Harmala-Wirkstoffen 844, 847 f., 853 f., 865, 867
- bei Heroin und Morphin 1366, 1366 FN 284
- bei Iboga-Wirkstoffen 902-904, 907
- bei Kawa-Wirkstoffen 1688
- bei Ketamin 1138, 1140, 1142
- bei Khat-Wirkstoffen 2157
- bei Lösungsmitteln 334 FN 482, 3202 f., 3207, 3215
- bei Lorazepam 2718 FN 411
- bei LSD-25 346, 356, 383, 405-408, 414 f., 435, 445, 453, 455, 458, 506, 508 f.
- bei Lysergsäureamiden 346
- bei Macromerin 727
- bei Mangan (Droge)
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1019, 1038, 1040, 1044, 1047, 1066

- bei Mescaline und verwandten Verbindungen 683, 707 f., 722, 725, 729
- bei Metamfetamin 2381-2383
- bei Methaqualon 2567
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 732, 740, 742 f.
- bei Nalorphin 2946, 3129
- bei Oxycodon 2891
- bei PCP 1103, 1120, 1123, 1128
- bei Pentazocin 2955
- bei Phentermin 2766
- bei PMA 981
- bei Psilocybin 568 FN 793, 756 FN 1044, 765, 783 f., 793 f.
- bei Salbei-Wirkstoffen 783, 783 FN 1086, 930, 936
- bei Salicylsäure 1461 FN 483
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 610, 612, 625, 637, 641, 647 f., 650, 654
- bei Strychnin 2622
- bei THC-Carbonsäure-Glucuronid 206 FN 275
- bei Windengewächs-Wirkstoffen 514, 521, 534, 536
- bei Yohimbin 882, 885
- Halluzinogene 29, 170, 199 f., 312, 331, 333-1170, 1366, 1802, 1866, 1913, 2065, 2092, 2197, 2236, 2404, 2804, (Arzneistoffabhängigkeit / Droge / Halluzination / Serotonin / Terpene)
- Halluzinosen 334, 2075, 2652, (Halluzinose / Ethanol)
- Halsbrennen 172 FN 214
- Halstabletten 1838
- Halstrockenheit 172, 172 FN 214, 635, 2413
- Halsvenen 1485
- Haltequote 1621, 1659, s. auch Erfolgsquote
- Hamburg 1636, 1637 FN 779, 1642, 2003, 2005, 2854
- Hamsterbacken 2136
- Hanau / Deutschland (Nicotin)
- Handlungsimpulse s. hier Impulskontrollstörungen
- Handvenen 1485, 1571
- Handzittern s. Tremor
- Hanfanbau 31, 39, 46-48, 46 FN 27, 50, 53-55, 61 f., 71, 90 f., 143, 143 FN 154, 146, 233-236, 1248 FN 95, 1265, 1770
- Hanflüten 38-42, 45, 50, 53-55, 116 FN 118, 146, 233, 236, 252
- Hanflikör 146, 284
- Hanfnesse 40, 146
- Hanföl 45, 63, 70 f., 83, 143
- Hanfsamen 36 f., 47, 54, 66, 69, 143, 143 FN 154, 146, 235
- Hanfstaub s. Harzstaub
- Hanftaler 55
- Hanftee 45, 50, 67, 116 FN 118, 130, 146, 153, 284
- hang over 157, 164, 645, 1690 f., 2072, 2490, 2498, 2564, 2707, 2713 f., 2719, 2730, 2775 FN 489
- happy dust 1939
- happy pills 1014
- Harar / Äthiopien 2127
- hard-drug-user 299, 1479
- hard stuff s. harte Drogen
- Harmala-Alkaloide 826, 839-841, 849, 862, 866-871
- Harmala-Rausch 847, 849, 853-855, 865, 867
- Harmoniedroge 1037
- harm reduction 1608
- Harn s. Urin
- Harnblase 1383, 2984, 3097
- Harndrang 1045, 1383
- harntreibende Mittel 865, 912, (Dehydratation)
- Harnwege 463, 586
- Harrison Act 1747
- Harry 1458
- harte Drogen 94, 106, 109, 145, 145 FN 158, 299, 311, 313, 1059, 1274, 1305 f., 1305 FN 189, 1308, 1493, 1583, 1647,

- 1650, 1661, 2224, 2432, 2453, 2477, 2504, 2759, 2789, 2816, 2966, 3151
- Harvard-University 363
- Harzstaub 52, 54 f., 58
- Harztränen (Terpene)
- Haschaschinen 73
- Haschisch 49-62, 72 f., 79, 82 f., 92, 98, 98 FN 82, 102-111, 142, 145, 149, 155, 157, 159, 171 f., 176, 198, 228, 230-243, 246-249, 252, 255, 266-275, 277, 291, 297, 310, 313 f., 316-318, 320, 322, 324, 393, 481, 536, 613, 619, 952, 997, 1242, 1657, 2235, 2763, 3241, (Ethanol)
- Haschisch-Katalepsie 172, (Katalepsie)
- Haschisch-Kombinationen s. Cannabis-Kombinationen
- Haschisch-Öl 63, 102, 149, 242 f., 266 FN 374
- Haschisch-Plätzchen 239, 270, 778
- Haschisch-Platten 58-61, 231, 233 FN 336, 237 f., 253
- Haschisch-Rausch s. Cannabis-Rausch
- Hashas 49 FN 28
- Hauptflash 1080
- Hauptnoxe 1543, 2039, (Noxe)
- Haushaltsreiniger 1463
- Hautausschläge / -krankheiten 70, 1314 FN 206, 1572, 1576, 3213
- Haut / -drüsen 221 FN 301, 635, 811 f., 836, 3161, (parenteral / per cutan / Sympathicus / Zyanose)
- Hautjucken s. Juckreiz
- Hautkribbeln 407 FN 575, 519, 1031, 1871, 2422, 2554, (Parästhesien)
- Hautrötung 551, 635, 1545
- Hauttrockenheit 635, 640, 2412
- Hautveränderungsgefühle s. taktile Halluzinationen
- Hawaii 519, 1667, 1670, 2376
- Hawaiianische Zauberpilze 756 FN 1044
- H1-Blockade 2658
- HCV s. Hepatitis-C-Virus
- Head-Shops 106, 235, 364, 777, 779, 940, 1796
- hedonistisch 303, 308 f., 621
- Heffter 671
- Heilgott 947 FN 1313
- Heilige Pflanzen / Drogen 183 f., 363, 566, 568, 568 FN 793, 612, 617, 619, 649, 654, 664 f., 621, 696 f., 765, 768, 827, 850, 922, 1736
- Heiliger Antonius 697
- Heiliger Kaktus 696, 768
- Heiliger Pilz 566, 765, 768
- Heiliges Mahl 568
- Heilschlaf 1207
- Heiltee 926 FN 1269
- Heilungsquote 1656, s. auch Erfolgsquote
- Heilungsrituale 654, 664 f., 697, 769, 821, 928
- Heiterkeit s. Euphorisierung
- Hekate 609 FN 858, 612
- Hektik 2071 f.
- Helladaptationsfähigkeit 164 FN 185, 399, 703, 1850, (Adaptation / Mydriasis)
- Hells Angels 2235
- Helmand / Afghanistan 1266 FN 119
- Hemisphären s. hier Großhirnhemisphären
- hemmende Wirkung 22-24, 26, 172, 222, 225, 436, 456, 458, 552, 629, 631 f., 635, 682, 758, 884, 896, 1023, 1076, 1126, 1362, 1383, 1386, 1386 FN 341, 1407-1417, 1423, 1426, 1611, 1615, 1682, 1743, 1884, 1903-1907, 1912, 1917 f., 1953, 2089, 2103 FN 627, 2104, 2144, 2310, 2310 FN 930, 2341, 2425, 2481, 2483 f., 2489, 2518, 2550, 2587, 2608, 2736, 2740, 2814 f., 2838, 2932, 3001, 3034, 3049, 3165, 3181, (Acetylcholin / Adrenalin / Antagonisten / Analgeticum / Basalganglien / Coffein / Cytostatica / Dopamin / Ethanol / GABA / Hypophyse / inhibitorisch / Neurotoxine / Neurotransmitter / Parasympatholytica / retikuläres System / Serotonin / Sympatholytica / Sympathomimetica / Thalamus)

- Hemmungsabbau / Enthemmung 111, 150, 183, 313, 406, 608, 706, 710, 792, 827, 1037, 1053, 1093, 1119, 1162, 1564, 1851, 1857, 1989, 2076, 2222 FN 812, 2235, 2316-2318, 2410, 2414, 2555, 2694, 2751, 2775 f., 2815, 3175, 3205, (Ethanol / Hypoglykämie / Manie / Rausch)
- Hendrix, Jimi 364
- Henkel, Fa. 3221 FN 1065
- Henna 245, 255
- Hepatitis 1439, 1576, 1613, 1641 FN 788, 1698, 2058, (Hepatitis)
- Hepatitis-B-Virus (Hepatitis)
- Hepatitis-C-Virus (HCV) 1576, (Hepatitis)
- hepatitisch s. Leber
- hepatotoxisch s. Leberschäden
- Herat / Afghanistan 1265 FN 119
- Herauswachsen aus der Sucht s. spontane Genesung
- herbal cannabis s. Cannabis-Kraut
- herbal ecstasy 1009, 2095, (Coffein)
- Herbizide 90, 1236, 1765, 1769
- Herodot 68
- Heroin-Abgabeprogramme s. kontrollierte Abgabe von Drogen
- Heroin-Abhängigkeit s. Heroismus
- heroin-artige Wirkungen 1310, 1631, 2851, 2894, 2958, 3033, 3035, 3105, 3114, 3141
- Heroin-Behandlung 82, 1226 f., 1340, 1475 FN 512, 1642 f.
- Heroin-Bömbchen 1253
- Heroin-Entgiftung s. Detoxikation
- Heroin-Entzug s. Entzugssyndrom bei Heroin
- Heroin-Ersatz 1440, 1447, 1460 FN 480, 1492 f., 2366, 2851, 2894, 2901, 2929, 2998, 3105, 3114
- Heroingestützte Behandlung Opiatabhängiger 1385, 1609, 1634-1643, 1651, 2242
- Heroin-Herstellung 1178, 1185, 1197-1202, 1226, 1229, 1232, 1234-1237, 1239 FN 86, 1241, 1248 FN 95, 1256, 1258-1262, 1264 f., 1268, 1271, 1280, 1283 f., 1286 f., 1290, 1312, 1327, 1350-1353, 1351 FN 267, 1448 f., 1455 f., 1476, 1496, 1535, 2242
- Heroin-Hunger s. drug craving
- Heroin-Inhalation 1487, 1489, 1638, 1960
- Heroin-Injektion 1185, 1226 FN 69, 1327 FN 234, 1370, 1380, 1449 f., 1453, 1469, 1472, 1475, 1482-1490, 1495, 1508, 1518, 1542 f., 1542 FN 594, 1547-1550, 1565-1571, 1576-1578, 1584, 1587, 1611, 1615, 1635, 1637 f., 1642, 1863 f., 1952, 2001, 2003, 2005, 2066, 2073, 2369, 2510, 2765 f., 2844, 3133, (HIV)
- Heroin-Intoxikation 1111, 1299-1306, 1357, 1368, 1469-1472, 1475 f., 1484 f., 1490, 1541-1559, 1569, 1573, 1580, 1584, 1593, 1639, 1956, 2054 f., 2507, 2509, 2562, 2861, 2930, 3036 FN 849, 3133 FN 950, 3134, 3140
- Heroismus 93, 131, 297, 313 f., 427, 1185, 1226 FN 69, 1227, 1231, 1241, 1250, 1253, 1272, 1274-1279, 1288 f., 1298 f., 1302, 1331, 1340 FN 258, 1373-1376, 1413 FN 395, 1414, 1419 f., 1423 f., 1427, 1460, 1460 FN 480, 1475-1480, 1485-1495, 1514, 1550-1665, 1802, 1861-1864, 1938, 1991, 1994, 2001, 2003, 2005, 2058, 2064-2067, 2071-2073, 2082-2086, 2088, 2158, 2205, 2356, 2358, 2407, 2418, 2431 f., 2439-2441, 2469, 2493, 2504, 2510, 2515, 2554, 2664, 2685 f., 2723, 2727, 2758, 2762, 2764-2769, 2800, 2817 f., 2825 f., 2840, 2850-2856, 2862, 2890, 2894, 2920, 2923, 2930-2935, 2956, 2964, 3022, 3026-3037, 3040-3043, 3072, 3129, 3133, 3137, 3140, 3185, (Arzneistoffabhängigkeit / Ethanol / HIV / Intoxikation / Toleranz)
- Heroin-Kombinationen 506, 1059, 1302, 1376, 1465, 1487, 1494 f., 1509, 1553, 1600, 1603, 1615, 1640-1643, 1648, 1851, 1862-1864, 1938, 1955-1957, 1991, 2005, 2054, 2071, 2358, 2504, 2071, 2504, 2507, 2510, 2557, 2626, 2727, 2765 f., 2853, 2935, 3033 f.
- Heroin-Marker 1522 FN 576, 1525

- Heroin-Metaboliten 1375 FN 303, 1330, 1378 f.
- Heroin Nr. 1 1197, 1445-1447
- Heroin Nr. 2 1199, 1448-1450
- Heroin Nr. 3 1242, 1451-1454
- Heroin Nr. 4 1200, 1246, 1250, 1259, 1284, 1286, 1295, 1455-1463, 1472, 1482, 2007
- Heroin-Rauchen 1450, 1453 f., 1473, 1491, 1575, 1635, 1636 FN 776, 1638
- Heroin-Rausch 215, 1367-1376, 1541, 1541 FN 590, 1564, 1851, 1863, 2850, 3033-3035, (Dopamin)
- Heroin-Scene 1306, 1469, 1479, 1576, 1583, 1591, 1636, 1639, 1642, 1663, 2505
- Heroin-Schmuggel 109, 1240, 1243-1245, 1252, 1255 f., 1259, 1265, 1268 f., 1272, 1282, 1284, 1296-1298, 1304, 1311, 1783
- Heroin-Schnupfen 1488-1490, 1567
- Heroin-Strich 1579, 1582
- Heroin-Substitution s. Methadon-Substitutionsbehandlung
- Heroin-Therapie 1642 f., s. auch Heroin-Behandlung
- Heroin-Tote s. Drogentote
- Heroin-Vergabeprojekte s. Heroingestützte Behandlung Opiatabhängiger
- Heroin-Verknappung 98, 1242 FN 88, 1250, 1258, 1260, 1279, 1298, 1309, 1465, 1467, 1471, 1492 f., 2438, 2507, 2956
- Heroin-Welle 106, 1249, 1274, 1295, 1566 FN 654, 1797
- Heroin-Zigaretten s. Heroin-Rauchen
- Herr der Fliegen 566 FN 791
- Herrin der Tiere 928
- herunterreden s. talk down
- Herzinfarkt 1045, 1339, 2040, 2060, 2108, 2148, 2714, 2926, 2984, (Coffein)
- Herzinsuffizienz 2060, (Dopamin)
- Herzklappenschäden 1047, 2266
- Herz-(Kreislauf-)Schäden / -Störungen 129, 223, 321 f., 635, 1045, 1555, 1576, 1849, 1948, 1997, 1999, 2040, 2052, 2060, 2266, 2382, 2295, 2403, 2517, 3167, 3181, 3212, 3214, 3228 f., (Ethanol / Gifte)
- Herz-(Kreislauf-)Versagen 1131 FN 1642, 1542-1544, 1553-1555, 1557, 1997, 2050, 2052, 2403, 2405, 2509, 2520, 2563, 3039, 3208, 3239, (Adrenalin / Delirium / Dopamin / Nicotin)
- Herz-Kreislauf-Zentrum 1542, 2815, 3010, (limbisches System / retikuläres System / Stammhirn / vegetatives Nervensystem)
- Herzmittel 601, 2099, 2106, 2479, 3226, (Dopamin / Steroide)
- Herzmuskel 2052, 2060, 3208, (Adrenalin / Sympatholytica)
- Herzoperation 2981
- Herzrasen 744, 787, 887, 1031, 1151, 1995, 2153, 2382, 2645, (Adrenalin / Coffein)
- Herzrhythmusstörungen 601, 983 FN 1378, 1045, 1848, 2040, 2050, 2108, 2148, 2382, 2404 FN 1125, 2697, 3081 FN 895, 3237, (REM-Schlaf)
- Herzschlagbeschleunigung s. Tachykardie
- Herzschlagverlangsamung s. Bradykardie
- Herzschmerzen 2926, 3064
- Herzstillstand 1542-1544, 1909, 2052, 2403, 2405, 2815, 3097, 3181, 3207, (Adrenalin / Hypoxie)
- Hessen / Deutschland 111 FN 105
- Heufieber 2958
- Hexenkulte 604, 608, 641, 947
- Hexenring 546, 546 FN 760
- Hexensalben / -tränke 609, 612, 637
- Hexenverfolgung 609 FN 855, 612
- hierba de la pastora 928
- hierba santa 948
- high 92, 169, 210, 287, 393, 784, 1109, 1419, 1844, 1958, 2054, 2071, 3033, 3241
- high trips 1093
- Hillbilly Heroin 2894

- Himalaya 39, 53, 65, 568 FN 795, 591
- Hindu 568
- Hindukusch 1248
- Hinterhauptlappen (Cerebrum / Halluzination / REM-Schlaf)
- hippies 193, 364, 571, 699, 771, 775, 2213
- Hippocampus 216, 221, 757, 1022, 1048, 1399, 1414 FN 400, 1416, 2331, 2487 FN 115, (Dopamin / Epilepsie / Ethanol / Hippocampus / limbisches System / Nicotin)
- Hippokrates 612, 612 FN 867, 1207
- Hirnanhang s. Hypophyse
- Hirnatrophie s. cerebrale Atrophie
- Hirnblutungen s. Apoplexie
- Hirndurchblutungsstörungen s. cerebrale Durchblutung
- Hirngefäßrupturen s. Apoplexie
- Hirnhautentzündung (Halluzination)
- Hirninfarkt s. Apoplexie
- Hirnlappen (Cerebrum)
- Hirnödeme 1543, 1556, 1573, (Hirnödem / Ödem)
- Hirnrinde s. Großhirnrinde
- Hirnschädigungen 323, 554 FN 778, 958, 1023, 1048, 1573, 1968, 2041, 2043 f., 2060, 2063, 2383, 2401, 3001 f., 3212, 3237, (Amnesie / Dementia / Epilepsie / Ethanol / Halluzination / Hepatitis / Melatonin / Psychose / Rausch)
- Hirnstamm s. Stammhirn
- Hirntraumen s. Hirnschädigungen
- Hirschjagd, rituelle 690
- Hisbollah 1248 FN 95
- Hispanola 814
- Histamin-1-Rezeptor 1021
- hit 1303, 1370, 1469, 1479, 1481, 1513
- Hitler-Speed 2210
- Hitzegefühl s. Hyperthermie
- Hitzetrocknen 755 f., 778, 816, 820, 1431 f., 1928
- HIV-Positive s. hier Aids
- HKS s. Hyperkinetische Verhaltensstörungen
- Hoama 568 FN 795
- Hoasca 846
- Hochdosierung (Intoxikation / Missbrauch / Racemate)
- bei Absinth 949, 957
 - bei Adrenalin (Adrenalin)
 - bei Alkoholen 2613
 - bei Amfetaminen 2281, 2309, 2324, 2349, 2364, 2371, 2374, 2381, 2395, 2400 f., 2406, (Serotonin)
 - bei Anabolika 2222 FN 812
 - bei Antidepressiva 2694-2696
 - bei Apomorphin 2802
 - bei Arecolin / Arecaidin 2189, 2193
 - bei Asaron 717 FN 1005
 - bei Baclofen (GABA)
 - bei Barbituraten 2404, 2478, 2493, 2502, 2508, 2518, 2525 f., 2718
 - bei Benzilsäureestern 1152
 - bei Benzodiazepinen 2718, 2738, 2754, 2759, 2771, 2777, 2779
 - bei Bromcarbamiden 2600
 - bei Bufotenin 829
 - bei Buprenorphin 2086, 2927 f., 2932
 - bei Butan und anderen Gasen 3237
 - bei Cannabis 160, 169-173, 176 f., 183, 197 f., 227, 247, 294, 297
 - bei Cathinon 2146 f., 2153 f.
 - bei Chelidonin 1314 FN 206
 - bei Clomethiazol 2673
 - bei Clonidin 1606 f.
 - bei Cocain 1757, 1852, 1874 f., 1878, 1885, 1894, 1923, 1945, 1971, 2022-2024, 2038, 2047-2052, 2070
 - bei Codein 2840, 2843, 2853, 2860
 - bei Coffein (Coffein)
 - bei Cyclazocin 2965
 - bei Cytisin 916-918
 - bei Dextromoramid 3065
 - bei Dextropropoxyphen 3072

- bei Distickstoffmonoxid 3177
- bei DOB 998
- bei DOM 975
- bei Ephedrin 2108, 2123
- bei Ether 3168
- bei Etryptamin 1093
- bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3097 f., 3100-3103, 3105, 3117
- bei GHB 1165
- bei Harmala-Wirkstoffen 847
- bei Heroin 1299 FN 177, 1302, 1337, 1366, 1383 FN 324, 1386, 1429, 1465, 1469-1471, 1475 f., 1475 FN 512, 1508, 1544-1552, 1562, 1565, 1569 f., 1580, 1584, 2930
- bei Ibogain 902 f.
- bei Kavain 1680, 1688 f.
- bei Ketamin 1143 f
- bei Khat-Wirkstoffen 2146 f., 2153 f.
- bei Levacetylmethadol 3050
- bei Lösungsmitteln 3206-3208
- bei LSD-25 355, 394, 407, 419, 430, 465, 469, 482, 502
- bei Mangan (Droge)
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1018 f., 1030, 1043 f.
- bei Meprobamat 2711
- bei Mescaline 681
- bei Metamfetamin 2381
- bei Methadon 1611, 1615, 3025, 3035, 3038 f.
- bei Methaqualon 2552 f., 2562, 2665 f.
- bei Methylphenidat 2281
- bei Midazolam 1349
- bei Modafinil 2644
- bei Morphin 1337, 1475, 1510
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 742, 744
- bei Naloxon 3134 FN 954
- bei Nicotin 27 FN 33, (Nicotin)
- bei Oxycodon 2890 f.
- bei Paracetamol 1461 FN 484
- bei PCP 1123
- bei Pentazocin 2955, 2959
- bei Pethidin 2987
- bei Phentermin 2266
- bei Phenothiazinen 2667
- bei Physostigmin 601 FN 839
- bei PMA 983
- bei Propoxyphen 1633
- bei Propranolol 26
- bei Psilocybin 784, 788, 794 f.
- bei Rauchopium 1434
- bei Salbei-Wirkstoffen 932, 936
- bei Salicylsäure 1461 FN 483
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 601 FN 840, 602, 635 f., 639, 641 f., 648, 658
- bei Thebacon 2873
- bei Thebain 1322
- bei Tilidin 2813-2815, 2825
- bei Tramadol 2832
- bei Tranquilizern 2705, 2718, 2738, 2754, 2759, 2771, 2777, 2779
- bei tricyclischen Antidepressiva 2696
- bei Windensamen 532, 537
- bei Yohimbin 887
- Hochdosis-Abhängigkeit 1231, 1275, 1278, 1302, 1340 FN 258, 1386, 1475 f., 1480, 1559-1665, 2754, (Arzneistoff-abhängigkeit)
- Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC) 261, 270, 489, 492, 803 f., 1168, 1504 f., 2010, 2386, 2778
- Hochstimmung s. Euphorisierung
- Hodenatrophie 2222 FN 812, (Atrophie)
- Hoechst, Fa. 3021, 3027, 3029
- Höchstmengen, verschreibungsfähige 135, 1344, 1831, 2647, 2823, 2856, 2870, 2896, 2902, 2908, 2937, 2970, 2992, 3014, 3057, 3120, (Substitution), s. auch Anhang B.2 (verschreibungsfähige Höchstmengen)
- Höhenkrankheit s. Soroche
- Hörrinde / -nerven (Halluzination / Thalamus)

- Hörstörungen 1044
- Hoffmann, E.T.A. 1219
- Hoffmann, Felix 1211, 1226
- Hofmann, Albert 354 f., 522, 770, 929
- Hofmann La Roche, Fa. 2712
- hog 1109
- Hoja de la pastora / de María pastora 928
- Holland s. Niederlande
- Hollywood / USA 1796
- Homer 1205
- Homöopathie 609 FN 860, 614, 663, 884, 916, 1341, 1343
- Homöostase 185 FN 246, 1032, 1395 FN 363, 1756, 1843, (Atemregulationszentrum / Diencephalon / Dopamin / Homöostase / limbisches System / Hypothalamus / Nebennieren / Neurotransmitter / retikuläres System / Rezeptoren / Serotonin / Stammhirn / vegetatives Nervensystem)
- Homologe 116, 137, 750-752, 774, 979, 984, 1016, 1065, 1094, 2160, 2200, (Piperidin)
- Homosexuelle 2235, 2373, 3229
- honey oil 63
- Hong Kong 1215, 1244, 1280, 1350, 2376
- Hong-Kong-Rocks 1242, 1452
- Hongo de San Isidro 762
- Honig 778
- hookah 238, 238 FN 344
- Hormone 1, 9, 27, 675, 841, 1394, 1400, 1403, 2222-2224, 2222 FN 812 und 813, 2346, 2482, 2786, (ACTH / Adrenalin / Eiweißstoffe / Hormone / Hypophyse / Hypothalamus / Melatonin / Nebennieren / Neurotransmitter / Rezeptoren / Steroide / Tyrosin / Wirkstoffe)
- Horn von Afrika 2127
- Horrortrip s. atypische Rauschverläufe
- Horrorvisionen 325, 419, 796 f.
- House-Partys 1052
- HT s. Hypothalamus
- 5-HT_{2A}-Rezeptor s. Serotonin-Rezeptor
- Huallaga-Tal / Peru 1768 FN 69
- Huichol 690, 698
- Huilca 817
- Humboldt, Alexander von 814
- Hungergefühle 132 FN 147, 172, 216, 700, 1031, 1403, 1403 FN 378, 1405, 1756 f., 1841, 1843, 2095, 2149, 2187, 2310, 2381, 2417, 2988, (Nicotin)
- Hunger nach der Droge s. drug craving
- Hungerzentrum 1908, 2156, 2310 FN 930, (Hypothalamus)
- Hustenanfälle 81, 172 FN 214, 1337, 1586, 1995, 1998, 2873, 2903 f.
- Hustenmittel s. Antitussiva
- Hustenreflex 1337
- Hustenzentrum 1383, 2838
- Huxley, Aldous 699
- HVL s. Hypophysenvorderlappen
- HWZ s. Halbwertszeit
- Hybride (Hybride)
- Hydrocarbazol-Alkaloide 2625
- Hydrocodon-Abhängigkeit 2906
- Hydrocodon-Missbrauch 2905 f.
- Hydrolasen (Enzyme / Esterasen / Hydrolasen)
- Hydrolyse 633, 755, 1117, 1378, 1410, 1458, 1887, 1889, 1901, 2017, 2569, 2982, (Acetylcholin / Adrenalin / Desaminierung / Enzyme / Ester / Esterasen / Hydrolasen / Hydrolyse / Metabolisierung / Peptide)
- Hydromorphon-Abhängigkeit 2899
- Hydromorphon-Injektion 2898, 2898 FN 671
- Hydromorphon-Missbrauch 2901
- Hydrophilie 207, 402, 1812, 1890, 2044, 2137, 2140, 2142, 2348, (Alkaloide / Coffein / Diffusion / hydrophil / Lipide / Membran / Metabolisierung / Narkotica)
- Hydrophobie 24, 112, 116, 240, 756, 1814, 1890, 2484, 2548, 2738, (Ester / hydrophob / Lipide / Membran)
- Hydroxylasen (Hydroxylasen / Serotonin)

Hydroxilierung 206, 463, 1315 FN 209, 2335, 2488 f., 2729, 2779, (Hydroxilierung / Metabolisierung / Tyrosin)

Hyperaktivität 397, 576, 886, 903, 1031, 1123, 1560, 1580, 1606 FN 726, 1848, 1897, 2078, 2108, 2111, 2279 FN 886, 2280, 2325, 2343, 2520, 3200, (Hyperkinetisches Syndrom / Rausch / Serotonin)

Hyperakusis 408, 1852, 1999, 2324, 2891, (Hyperakusis)

Hyperalgesie 294, 1571, 1586 f., 1602, (Hyperalgesie)

Hyperglykämie 1587

Hyperkinese s. motorische Unruhe

Hyperkinetische Verhaltensstörungen / Syndrom (HKS) 300, 2111, 2111 FN 644, 2277-2281, 2279 FN 886, 2285, 2304, 2343, 2630, (Hyperkinetisches Syndrom / Logorrhoe), s. auch Verhaltensstörungen

Hyperpolarisation (Serotonin / Synapse)

Hyperreflexie s. Reflexsteigerung

Hypersensitivität s. Überempfindlichkeitserscheinungen

hyper speed 2377

Hyperthermie 397, 572, 635, 640, 701, 787, 1032, 1045, 1045 FN 1485, 2042, 2402, 2928, (Serotonin)

Hypertonie s. hier Blutdruckerhöhung

Hypnoanalgetica s. starkwirksame Analgetica

Hypnose (Synästhesie)

Hypnotica 31 FN 12, 81, 226, 1101, 1137, 1155 FN 1677, 1157, 1207, 1210 f., 1314 FN 206, 1363, 1434 f., 1572, 1602, 1604, 1652, 1666, 2071, 2404 FN 1126, 2444, 2446, 2454, 2457-2616, 2653, 2658, 2671 f., 2704, 2706 f., 2711-2725, 2727, 2734, 2738, 2740, 2762, 2786, 2831, 2874, 3040, (Antagonisten / Arzneistoffabhängigkeit / Hypnotica / hypnotisch / Melatonin / Tryptophan)

hypnotischer Schlaf 553

Hypoglykämie 172, 700 FN 985, (Hypoglykämie)

Hypophyse / -nhormone 1394, 1396, 1400, 2222 FN 813, (ACTH / Blut-Hirnschranke / Depression / Hormone / Hypophyse / Hypothalamus / Nebennieren)

Hypophysenhinterlappen (Hypophyse)

Hypophysenvorderlappen (HVL), 2222 FN 813 (ACTH / Hypophyse / Hypothalamus)

Hypoflexie (Narcotica)

Hypothalamus (HT) 172, 432, 1032, 1381, 1399, 1405 FN 383, 1843, 1884, 1908, 2156, 2310 FN 930, 2482, (Epiphyse / Depression / Diencephalon / Hypophyse / Hypothalamus / limbisches System / Melatonin / Noradrenalin / REM-Schlaf / Serotonin / Terpene / Thalamus)

Hypothalamus-Hypophyse-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) (Hypophyse)

Hypotonie s. hier Blutdrucksenkung

Hypoxie 502, 1544 f., 1555 f., 1573, 1580, 1909, 1997, 2043, 2057, 2890, 3035, 3134 FN 954, 3207, 3228, 3230, 3237, (Ethanol / Hypoxie / Rausch / Zyanose)

Hysterie 70, 1207

I

iatrogene Abhängigkeit 1625, 2446, 2452, 2852, (Arzneistoffabhängigkeit / iatrogen)

Ibiza / Spanien 1782

Iboga-Alkaloide 849, 891-893, 898, 906, 909, 1079

Iboga-Rausch 900-904

Ice / ICE 2376-2384, 2376 FN 1060, 2408, 2636

Ice-Herstellung 2124 FN 667, 2378

Ice-Injektion 2380

Ice-Kombinationen 1989 FN 425, 2379 FN 1067

Ice-Rauchen 1989 FN 425, 2379-2381, 2408

Ichbewusstsein 177, (Bewusstsein / Homöostase)

- Ichbezogenheit 175, 197, 306, 369, 394, 411, 417, 428, 468, 711, 773, 791, 1025, 1562, 1870, 2150, (Beziehungswahn)
- Ichidentität(s) / -bedrohung / -kontrollverlust / -störung 166, 177, 308, 329, 411 f., 416, 429, 457, 710, 773, 935, 1037, 1041, 2421, 2759, (Depersonalisation / Schizophrenie)
- Ichschwäche 773, 796
- Ideenflucht s. Gedankenflucht
- Identitätsverlust s. Ichidentitätsverlust
- Ideologie 93, 108, 1660
- Ignis sacer 349 f.
- Illegalität s. Legalisierung
- Illusionäre Verkenntungen 325, 1860, 1868, 2421, 2522, 3184, 3202, (Delirium / Illusion / Halluzination)
- Imhausen, Fa. 1055
- Imitate 245, 255, 1054 FN 1512, 1111, 1145, 1460, 1496, 1947, 2007, 2009, 2361
- Immunoassays 279-284, 491 f., 1034, 1132, 1517-1531, 2028-2031, 2046, 2388-2390, 2525 f., 2570, 2695, 2731, 2779, 2819, 2941 FN 721, 3046, 3074, (Antigen / Immunoassay / Nicotin / Screening)
- Immunschwächekrankheit s. Aids
- Immunsystem 127, 128 FN 132, 221, 323, 1400, 1552, 1576 f., 2412, (Antigen / Arzneimittel / HIV / Melatonin / Noradrenalin)
- Impotenz 884, 947, 1435, 1572, 2153, 2222 FN 812, 3005
- imprinting s. Prägung
- impulse control disorders / Impulskontrollverlust 2343, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin)
- Impulsivität / Impulskontrolle 164, 168, 2280, 2343, (Hyperkinetisches Syndrom / Manie / Serotonin)
- Impulssteuerung 300
- Impulsweiterleitung s. Erregungsweiterleitung
- indian brown 3113
- Indianer 514, 531, 570, 618, 648, 654, 667 FN 953, 668, 668 FN 955, 690 f., 698 f., 703, 712, 715, 717 FN 1005, 725, 728, 764, 812, 814, 816 f., 816 FN 1134, 819, 826, 833, 845, 856, 914, 920 FN 1258, 923, 928, 936 FN 1288, 942 FN 1298, 1403, 2625, (Nicotin)
- Indian Hemp Drugs Commission Report 79
- Indien / indisch 34, 45, 50, 57, 62, 66, 66 FN 43, 79, 100, 102, 249, 568, 568 FN 795, 619, 717 FN 1005, 743, 1181 f., 1190, 1212, 1214, 1261 f., 1264, 1280 f., 1284, 1288, 1298, 1710, 2099, 2174 f., 2179
- Indifferenz 2750
- Indios 768, 1753, 1755, 1786, 1818, 1841, 1844, 1925
- indirekte Beschaffungskriminalität 1582 f., 2867
- indirekte Parasympathomimetica 22 FN 22, 632, 2404, 2404 FN 1125, 2525, 2608, (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
- indirekte Sympatholytica (Sympatholytica)
- indirekte Sympathomimetica 1904 f., 1904 FN 279, 2093, 2103 f., 2103 FN 627, 2277, 2337, 2350, (Sympathomimetica)
- Indochina 1216
- Indol-Alkaloide 336 f., 447, 453, 753, 756, 756 FN 1044, 758 f., 774, 785, 808, 822, 848, 875, 897, 906 f., 1073, 1316, 2621, 2625, (Alkaloide / Tetrahydroisochinolin / Tryptamin / Tryptophan)
- Indoor-Anlagen 46, 235 f., 777, 940, 2130
- Industrialisierung 304, 2462, 2741
- Inebriantia 3146 f.
- Infantilität 299, 309
- Infarkt 1339, s. auch Herzinfarkt
- Infektanfälligkeit 323, 1439, 1450, 1491, 1552, 1574-1580, 1608, 1613, 1641 FN 788, 1758, 1998 f. 2062, (Antigen / HIV / Noradrenalin)
- Infiltrationsanästhetica 1826, 1828
- Infrarotspektrometrie 276, 1536 f.
- Infus 1314 FN 206, (Infus)
- Infusion 1556, 1948, 2057

Ingestion s. orale Aufnahme

Inhalants 3148

Inhalationsanästhetica 3162, 3172, (Narkotica)

Inhalationsnarkotica 3092, 3149, 3161 f., 3170-3172, 3178 f., 3183, 3193 FN 1023

inhalative Aufnahme 45, 49 f., 68, 83, 130 f., 151-161, 171, 238, 238 FN 343 bis 345, 241, 250 f., 263 FN 373, 269 f., 279, 292, 321 f., 324, 606, 614, 617, 619 f., 626, 647, 650, 658, 693, 736 FN 1017, 743, 812, 907, 913, 932, 939, 954, 997, 1077 f., 1108, 1110, 1114 f., 1119, 1144, 1213, 1432-1437, 1450, 1453 f., 1473, 1487-1491, 1575, 1635, 1636 FN 776, 1638, 1640, 1657, 1750, 1854, 1882, 1894, 1898, 1928, 1951, 1955, 1962-2005, 2025, 2045, 2059, 2066, 2137 f., 2175, 2243, 2260, 2373, 2375-2384, 2408, 2428, 2557, 3000, 3116, 3149 f., 3150 FN 973, 3161 f., 3164, 3170-3179, 3183, 3188, 3194, 3196-3198, 3203, 3216-3219, 3226, 3229-3231, 3235, (ätherische Öle / Applikation / parenteral / aromatische KW / Hypoxie / Nicotin)

Inhaltsstoffe 34, 222 FN 314, 544, 548, 660, 673, 731, 746, 752, 835, 930, 946, 959, 1011, 1672, 1677, 1692, (Acetylcholin / Coffein / Extraktion / Inhaltsstoff / Terpene)

inhibitorische Synapsen (Synapse)

inhibitorische Wirkung s. hemmende Wirkung

Initialdosis 3031

Initialsprengstoffe 1782 FN 87

Initialstadium 2874, 2934, 3148, 3165, 3175, 3200, (Rausch), s. auch Wirkungseintritt

Initialsymptomatik 554 FN 778, 1461 FN 484

Initiationsriten 646, 665, 856, 902, 1403

Injektion / -lösung / -snarkotica 240, 243, 291, 396, 399, 401, 424, 573, 600-602, 600 FN 832, 611, 627, 631, 835, 641 FN 929, 645, 680, 787, 831, 847, 977, 1077 f., 1100, 1108, 1114, 1120, 1137-

1139, 1144, 1157, 1169, 1185, 1221, 1327 FN 234, 1335-1337, 1339, 1358-1360, 1370, 1380, 1405, 1439, 1447, 1449 f., 1453, 1469, 1472, 1475, 1482-1490, 1495, 1508, 1510, 1518, 1542 f., 1542 FN 594, 1547-1550, 1556, 1565-1571, 1576, 1578, 1584, 1587, 1597, 1606 FN 726, 1611, 1615 f., 1635, 1637 f., 1642, 1750, 1825, 1828, 1850, 1854 f., 1863, 1878, 1895 f., 1898, 1941, 1944, 1951-1957, 1975, 1990, 2001, 2003, 2005, 2020, 2024, 2035, 2038 FN 507, 2047 f., 2050 f., 2053, 2057 f., 2066, 2073 f., 2207, 2214, 2274, 2314, 2349, 2365 FN 1033, 2369 f., 2380, 2400, 2408, 2410, 2417, 2420, 2428, 2466, 2473, 2475, 2502, 2504, 2510, 2639, 2718, 2722, 2765 f., 2798, 2798 FN 522, 2800, 2809, 2817, 2829, 2894, 2898, 2898 FN 671, 2904, 2926, 2948, 2980, 2983 f., 2987, 3000, 3005, 3010, 3027, 3033, 3026-3039, 3077, 3080-3082, 3086, 3096, 3116, 3133 f., (Applikation / Narkotica / Opio-ide / parenteral / Trypophan)

Injektionsnekrose 1571

Injektionsspritze / -nadel 611, 1185, 1221, 1450, 1482, 1543, 1576, 1578, 1578 FN 676, 2058

Inka 1736

Inkorporation 1296, 1780 f., 2002, 2002 FN 457, 2050, 2799

innersekretorisch s. endokrin

inotrop (Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica)

in sein 1796

Insektenaphrodisiaca 609 FN 860

Insektizide 3153

Insektizidvergiftungen 601

Inselregion s. Zentrallappen

Insomnie s. Schlaflosigkeit

Intellektuelle 1218

Intelligenz / -minderung 323, 1573, 2063, 2517, 2650, 2730, 2776, 2905, 3212, (Cerebrum / Dementia / Paranoia)

Intensivmedizin 1603, 1606 FN 726, 2701, 2723, 2832, 3080, 3089

- Interaktion s. Wechselwirkungen
- Interesseneinengung / -verlagerung 1563, 1574
- Interesselosigkeit s. Desinteresse
- intermittierender Konsum s. Gelegenheitskonsum
- Internationale Opiumabkommen 84, 1216, 1227
- Internet / -handel 235, 694, 756 FN 1044, 777, 779, 1090, 1095, 1156 FN 1681, 1160, 2113, 2231, 2231 FN 824, 2508
- Interneurone (Neuron / postganglionär / Synapse)
- Interneuronenblocker 22, 2623, 1918, 2709 f., 2740
- intestinal s. Darm
- Intoxikation s. Toxizität
- Intoxikationspsychosen 179, 324-327, 350, 508 f., 539, 637, 641, 712, 796, 1130, 1871, 1874, 1879, 2038, 2075, 2119, 2152, 2193, 2420-2424, 2522, 2605, (Delirium / Psychose)
- intramurales System (vegetatives Nervensystem)
- intramuskuläre Injektion 680, 977, 1077, 1114, 1144, 1336, 1556, 1895, 2800, 2898, 2948, 3010, 3082, (parenteral)
- intranasal s. nasale Aufnahme
- intraokularer Druck 131, 1824
- intraossär (parenteral)
- intravenöse Injektion 291, 396, 401, 442, 573, 601 f., 635, 645, 831, 847, 1078, 1100, 1108, 1114, 1120, 1137, 1139, 1144, 1157, 1336 f., 1370, 1472, 1485-1490, 1518, 1547-1550, 1556, 1615 f., 1635, 1850, 1855, 1863, 1878, 1895 f., 1898, 1944, 1951, 1953, 1975, 2024, 2038 FN 507, 2047 f., 2051, 2053, 2057, 2066, 2073, 2247, 2274, 2314, 2349, 2365 FN 1033, 2369 f., 2400, 2408, 2410, 2417, 2420, 2428, 2466, 2475, 2502, 2504, 2510, 2639, 2718, 2766, 2798, 2898 FN 671, 2980, 2984, 3033, 3010, 3036, 3038 f., 3077, 3080-3082, 3086, (Applikation / HIV / parenteral)
- intravital 2389
- intrazelluläre Signaltransduktionskaskade 1424
- intrinsic activity (Agonisten / Antagonisten / Rezeptoren)
- introversives Wirkungsbild 417
- Introvertiertheit s. Ichbezogenheit
- Intubation 1386 FN 341, 1556, 3086 f.
- Intuition (Hippocampus)
- Ionen (Alkyle / Anion / Carbonsäuren / Ionen / Ligand / Membran / Mutagene / Noradrenalin / Salze / Synapse)
- Ionenkanäle 4, 6., 14, 17, 24, 217, 222, 1678, 1918-1920, (Acetylcholin / Blut-Hirn-Schranke / Ethanol)
- Ionenmobilitätsspektrometrie (IMS) 803, 1521
- Ionenpumpe 3-6, 15
- Ionentheorie der Erregungsweiterleitung 2-7, (Acetylcholin / Ionen)
- Ionentrennung 15, 19
- Ionisierung 1540, 2011, 2014 f., 2601, 2603, (Ionen / Mutagene)
- Ipecacuanha-Saft 2051
- Irak 72, 74
- Iran / iranisch 66, 73 f., 568, 568 FN 795, 604 FN 845, 1194, 1212 f., 1234, 1248, 1259, 1259 FN 111, 1264, 1268, 1438
- Irland (Nicotin)
- Iri 3188
- Irrenmedizin s. Yaba
- Irritabilität 2077
- Islam / islamisch / islamistisch 72, 606, 1257 FN 106, 1265, 1265 FN 115, 1268, 1660
- Ismaeliten 73
- Isochinolin-Alkaloide 667 FN 954, 672, 724 f., 920 FN 1258, 1314, 1314 FN 205 und 206, 1324, 2051, (Alkaloide / Chinolin / Tetrahydroisochinolin)
- Isolation 185, 1129, (Halluzination)
- Isomerasen (Enzyme)
- Isomere 113, 144, 155, 383, 383 FN 541, 454, 490, 875, 898, 942 FN 1303, 944, 1137, 1319, 1319 FN 218, 1328, 1421,

1535, 1675, 1732 f., 1815, 2100 f., 2140, 2207 FN 781, 2253, 2260, 2270, 2387, 2872, 2911, 2914, 2944, 3020, 3061, 3061 FN 877, 3108, (Alkaloide / Aminosäuren / Isomere / Racemate / Stereoselektivität / Stoff)

Isomerisierung 64

isotonisch (Osmose)

Isotope 2013, (Isotope)

Israelis 1253

Italien 779, 1052, 1155, 1181, 1234, 1256, 1277 FN 140, 1297, 1299 FN 178, (Nicotin)

J

Jäger 569, 585 FN 817

Jagdflieger s. Piloten

Janssen, Fa. 3077

Japan / japanisch 2207, 2210, 2239 f., 2305, 2376, 2378, 2380

Java 1711, 1809, 1816 f.

Jeff 2161

jelly fish 2554

Jemen / jeminitisch 743, 1966, 1987, 2129 f., 2132, 2134, 2136, 2138, 2174, (Cof-fein / Terpene)

Jesuiten 94

Jet-Lag-Beschwerden (Melatonin)

Johanniskrautöl 2690 FN 377

joint 44, 130, 152, 155, 164, 202, 238, 238 FN 343, 322 FN 458, 1077, 1081, 1119, 2379, 2555

joints for sex 193

Jo-Jo-Effekt (L-Dopa)

Juárez-Kartell 1779

Juckreiz 130, 221 FN 301, 1384, 1571 FN 664, 1999 f., 2075, 2383, (limbisches System)

Jugend / -szene 87, 106 f., 110 FN 106, 111, 250, 364, 369, 477, 504, 1112, 1647 FN 795, 1805, 1965-1967, 1986, 2110-2112, 2121, 2138, 2231 FN 824, 2233, 2245, 2429, 2453-2456, 3151 f., 3174, 3187,

3201, 3203, 3216, 3221 FN 1065, 3235, (Ethanol / Hypoxie / Manie)

Jugoslawien / jugoslawisch 1253, 1295, 1297

Jung, Carl Gustav 622, 773

junk 1458

junkie 1479, 1497, 1551, 1641, 1862, 1864

junk food 1573

Jurema branca 833

Jurema prêta 833

Justiz 90 FN 68, 1779

K

K 1144

Kabul / Afghanistan 1266

Kachexie 1574, 2062, 2383, 2412, (Kachexie)

Kältegefühl 172, 397, 701, 1045, 1848, 1871, 2376 FN 1060, 3043, (Kachexie)

Kältezittern s. Schüttelfrost

Käse 888, (Monoaminoxidase)

Kaffa / Äthiopien (Coffein)

Kaffeegürtel (Coffein)

Kaffehauskultur (Coffein)

Kaffee / -trinken / -anbau / -plantagen 101, 227, 479, 1737, 2127, 2129, 2131, 2138, 2374, 2499, (Alkaloide / Coffein)

Kaiftee 2138

Kakao 222 FN 314, 2095 FN 608, (Coffein / Tryptophan)

kaleidoskopartige Visionen 407, 506, 707, 793

Kalifornien / USA 39, 46 f., 670, 970, 2235, 3105

Kaliumionenkanal 6, 436

Kalmuswurzel 717 FN 1005

kalter Schweiß (Adrenalin)

kalter Entzug 1585, 1588, 1594, 1601, 2935, (Rebound-Phänomen)

Kalter Krieg 88

Kambodscha 762, 1240, 2242

Kamerun 2095

- Kamikaze-Flieger 2210
 Kammerflimmern 1828, 2040, 3181
 Kamtschadalen 558, 570
 Kampferöl s. Sassafrasöl
 Kampfgeist 2115
 Kampf-oder-Flucht-Reaktion s. Fight-or-Flight-Reaktion
 Kampfpiloten 26 FN 30, 1748, 2210, 2253
 Kampftrinken (Ethanol)
 Kampfunfähigkeit 3092
 Kanada 46 FN 27, 130, 698, 717 FN 1005, 2123, 2132
 Kannibalismus 569 FN 797
 Kantharide 609, 609 FN 860, 612
 Kapillargifte (Droge / Gifte)
 Kapillarwände (Blut-Hirn-Schranke / Serotonin)
 κ-(Kappa)-Rezeptoren / -Agonisten 897, 938, 1383 FN 324, 1411, 2924, 3141
 Kapselform 130, 240, 781, 978, 1055, 1057, 1093, 1108, 1339, 1386 FN 343, 1699, 1701, 1780, 1983, 2691, 2817, 2829, 2841, 2843 f., 2864, 2898, 2952, 3070, 3229
 Kapselfrucht s. Achäne
 Kapstadt / Südafrika 2380
 Karatschi / Pakistan 1280
 kardiovaskuläres System / Tod 322, 1949, 2052, 2266, 2295
 kardiozirkulatorische Insuffizienz s. Herz-(Kreislauf-)Störungen / -insuffizienz
 Karen 1239
 Karibik 75, 514, 618, 815, 1777
 Kartelle s. hier Drogenkartelle
 Kartell von Calí 1785
 Karenz (Karenz)
 karzinogen s. carcinogene Wirkungen
 Kasachstan 1271 f.
 Kaschmir 53, 62
 Kaschmirrolle 230
 Kaspisches Meer 68
 Katalepsie 172, 1125, 1138, (Katalepsie)
 Katalyse 2089, (Aminosäuren / Carboxylasen / Enzyme / Hydroxylasen / Noradrenalin)
 Kataplexie (Kataplexie)
 Katarrhe 1744
 katathymes Bilderleben 427, 427 FN 600
 Katatonie 1125, 2659, (Katatonie)
 Katecholamine s. Catecholamin-Stoffwechsel
 Katergefühle / -stimmung 645, 702, 955, 1164, 1691, 1879, 2150, 2498, 2564, (Terpene), s. auch hang over
 Kath / Kat s. Khat
 Katki 1461, 1500
 Kattha 2179
 Kaukasus / -Staaten 1194, 1272 f.
 Kaumazerat 1684 f., 1926, (Mazerat)
 Kawa / Kawa-Kawa 1666-1702
 Kawa-Abhängigkeit 1695 f.
 Kawa-Rausch 1681, 1683, 1687-1692
 Kawa-Zeremonie 1685
 Kehle 397
 Kehlkopfkrämpfe 3207
 Keimdrüsenhormone s. Sexualhormone
 Ketama / Marokko 102
 Ketamin-Abhängigkeit 1143
 Ketamin-Rausch 1140
 Kenia 2127
 Kern s. hier Nucleus
 Keuchhusten 2864
 Khala-Kif 193
 Khat 2126-2172, 2394, (Coffein)
 Khat-Abhängigkeit 2151-2154
 Khat-Alkaloide 2135, 2139-2143, 2145 f.
 Khat-Extrakt 2155
 Khat-Intoxikation 2148, 2155
 Khat-Kauen 2133-2138, 2146, 2151
 Khat-Kombinationen 2137 f.
 Khat-Psychose 2152
 Khat-Rauchen 2137 f.

- Khat-Rausch 2129, 2136 f., 2144 f., 2149-2153
- Khif / Kif 50, 103, 193
- Kht s. Khat
- Khun San 1239 FN 86
- Khyber-Pass 1268, 2099
- kick 171, 1159, 1370, 1372, 1487, 1615, 1642, 1951, 1969, 1969 FN 393, 1991, 2381, 2850
- kiffen / Kiffer 111 FN 105, 151, 292, 297, 307
- Killerdroge 2383
- kinästhetische Halluzinationen 405, 405 FN 572, (Halluzination)
- Kinderlosigkeit 604
- Kindlichkeit s. Regression
- Kiowa 698
- Kirgisien 1272
- klarer Rausch 163 f., 415, 641, 706, 709, 773, 936, 955, 1035, 1120 FN 1615, 1360, 1869
- klassische Konditionierung 1561
- Klebstoffe 3191, 3193, 3219, 3222
- Kleindealer 481, 1253 f., 1466, 1478 f., 1562, 1582 f., 1639, 1937, 2002, 2799, s. auch Straßenhandel
- Kleinhandel s. Straßenhandel
- Kleinhirn s. Cerebellum
- klinische Entgiftung s. Detoxikation
- klinischer Entzug s. Entzugsbehandlung
- klonische Anfälle / Krämpfe s. tonisch-klonische Krämpfe
- Klostermedizin / -gärten 606, 912, 926 FN 1269, 942 FN 1299 und 1300, 949, 1210
- Knaster / Knasterhanf 76, 76 FN 54, 146 FN 160
- Knochenabszendierung 1576
- Knochenmark 3213
- Knospfen 691
- Kochhaschisch 45, 57, 237
- Kochrezepte / -bücher 1156 FN 1681, 1159, 2231, 2231 FN 824, s. auch Internet
- Koenzyme s. Coenzyme
- Körperbewegung s. extrapyramidal-motorisches System
- körpereigene Amine 440
- körperliche Abhängigkeit s. physische Abhängigkeit
- körperlicher Verfall s. Verfall, körperlicher
- körperliche Wirkungen s. hier vegetative Nebenwirkungen
- Körperschemastörungen / -veränderungsgefühle 160, 177, 405 FN 572, 407 f., 410, 412, 519, 609 FN 858, 610, 610 FN 862, 708, 710, 794, 885, 935 f., 1120, 1140, 1871, (Depersonalisation / Halluzination / Synästhesie)
- Körperschmuggel 1296, 1780 f., 2799
- Körpertemperatur / -erhöhung 185, 350, 397, 590, 612, 635, 1032, 1211, 1395 FN 362, 1586 f., 1843, 1848, 1884, 2040 f., 2050, 2148, 2382, 2412, (Delirium / Diencephalon / Serotonin / Thalamus), s. auch Hyperthermie
- Körpertemperatursenkung 172, 1545, 2981
- Körperwasser s. Wasserhaushalt
- Koffeinismus (Coffein)
- kognitive Fähigkeiten / Störungen 180, 301, 308, (Arzneistoffabhängigkeit / Cerebrum / Cortex / kognitiv / Synapse)
- Kokain 1704, s. auch Cocain
- Kokainist s. Cocain-Abhängigkeit
- Kokainwanzen 2075
- Koka-Wein 1744
- Koknar 1193
- Kokoloeres reden 2061
- Kokosmilch 1675
- Koks 1804, 1930, 1938 f.
- Kokser 1793 FN 102, 1930, 2071
- koksen 1792, 1930
- Koksnase 1933
- Koksrauchen s. Cocain-Rauchen
- Koliken 600 f., 1335 f., 1586, 2952
- Kollapszustände s. Kreislaufversagen
- kollektives Unbewusstes 622

- Kolonien / Kolonisation 75, 79, 817, 899, 1215
- Kolumbien / kolumbianisch 62, 90, 98, 654, 657, 815 f., 821, 826, 842, 845, 856, 1183, 1235 f., 1257 FN 106, 1282, 1707, 1709 f., 1726, 1766-1772, 1769 FN 71, 1774-1777, 1779-1786, 1785 FN 89 und 90, 1798, 1833, 1935, 1964, 1964 FN 381, 1967, 2559
- Koma 22, 565, 637, 887, 903, 1125, 1131, 1131 FN 1642, 1157, 1161, 1165 f., 1545, 1556, 2050, 2266, 2403, 2815, 2832, 2861, 2890, 3035, 3134, (aromatische Kohlenwasserstoffe / Bewusstseinsstörung / Droge / Ethanol / Koma / komatös)
- Kombi s. Kommissionsbasis
- Kombinationspräparate 377 FN 531, 1339 FN 264, 1461 FN 483 und 484, 1697 FN 856, 2087, 2106, 2112, 2158, 2160, 2274, 2294, 2446, 2448 f., 2472, 2477-2479, 2519, 2526, 2543, 2545, 2596, 2683, 2713, 2749, 2793, 2822-2827, 2835, 2841, 2888, 2897 f., 2897 FN 670, 2951, 2985, 3027, 3053, 3073, 3082, 3133 FN 951, 3172, (Coffein)
- Kommi-Dealer 1479
- Kommissionsbasis (Kombi) 1479
- Kommunisten 1217, 1238 f.
- Komorbidität 300, 327 FN 469, 1561, 1561 FN 635, 1564, 1583, 1583 FN 686, 1617, 2000, 2420, (Hyperkinetisches Syndrom / Manie / Nicotin)
- kompensatorische Prozesse / Wirkungen 164 FN 184, 552 FN 770, 573, 632, 1427, 1863, 1991, 2446, 2477, (Depression / Serotonin), s. auch Detoxikation
- kompetitive Antagonisten 450, 629, 631, 1127, 2738, 2947, 3128, 3138, (Antagonisten / Coffein / Parasympatholytica / Sympatholytica)
- komplexe Halluzinationen 405-407, 707-709, 953, (Halluzination)
- Kompott 1185
- Kondensation 138, 151, 322 FN 458, 838, 2201 FN 764, 2465, 2594, (aromatische KW / Malonsäure / Pyran)
- Konditionierung 1561, 1591, 1591 FN 694, (Dopamin / Placebo)
- Konformationsänderungen (Rezeptor / Synapse)
- konfuses Verhalten 1124
- Kongo 900
- Konjugation (Metabolisierung)
- Konjunktivitis 173, 1695
- Konservierungsmittel 942 FN 1301, (Droge)
- Konsumeinheit (KE), (Konsumeinheit / Toleranz)
- bei Alphamethylfentanyl 3105
 - bei Amanita-Wirkstoffen 559, 571
 - bei Amfetaminen 496 FN 715, 2024, 2146, 2310, 2314, 2360, 2371 f., 2391, 2395, 2395 FN 1099, 2397
 - bei Barbituraten 2502
 - bei BDB und MBDB 1006
 - bei Benzilsäureestern 1152
 - bei Bromcarbamiden 2600
 - Bufotenin 831
 - bei Cannabis 131 FN 144, 159 f., 173, 197, 238, 266, 274, 495 f.
 - bei Clomethiazol 2674
 - bei Cocain 1757, 1848, 1878, 1897, 1930 f., 1941-1945, 1942 FN 334 und 335, 1951, 1971, 2019-2021, 2024, 2027
 - bei Codein 2840, 2843, 2862
 - bei Coffein (Coffein)
 - bei Crack 1983 f.
 - bei DMT 1077
 - bei DOB 997 f., 1002
 - bei DOET 984
 - bei DOM 972, 975, 978, 986
 - bei Ephedrin 2107
 - bei Etryptamin 1093
 - bei Fenetyllin 2372, 2396
 - bei Fentanyl 3115-3117
 - bei GHB 1159, 1162 f.
 - bei Harmala-Wirkstoffen 847
 - bei Heroin 267, 1367, 1472 f., 1475 FN 512, 1508, 1513, 1638, 1642, 2024

- bei Ibogain 901
- bei Ketamin 1139 f., 1144
- bei Khat 2146
- bei LSD-25 268, 355, 390-395, 471, 495 f., 498
- bei 6-MAM 1474
- bei MDA und verwandten Verbindungen 268, 496, 1029, 1061
- bei Mescaline 355, 391, 681
- bei Metamfetamin 2371, 2373, 2395, 2397, 2397 FN 1106
- bei Methadon 3038
- bei Methaqualon 2553, 2558
- bei Methylaminorex 2637
- bei Morphin 1359, 1474, 1510
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 741, 744
- bei PCP 1108, 1119 f.
- bei Pentazocin 2955, 2959
- bei PMA 983
- bei Psilocybin 391, 778, 783 f., 784 FN 1088, 805
- bei Rauchopium 1434
- bei Salbei-Wirkstoffen 391, 932
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 602, 641
- bei TMA 677, 1029, 1040
- bei Windensamen 532, 637
- bei Yohimbin 882, 885
- Kontaktarmut / -störungen 505, 1560, 1562, 1664, 1875, 2083
- Kontaktfreudigkeit 369, 1856, 1861, 1875, 2136, (Ethanol)
- kontemplative Stimmung 167 f., 187, 398, 711, 791, 2150
- Kontinuitätsverlust s. Zeiterlebnis- / Raum-erlebnisstörungen
- kontrollierte Abgabe von Drogen 109, 111, 111 FN 105, 1228, 1609, 1634-1643, 1645 f., 1650 f., 1862, 2090, 2854
- kontrollierter Konsum 176, 307, 964 FN 1353, 1591 FN 694, 1613, 1646, 2032
- Kontrollverlust 325, 416, 418, 421, 428, 710, 829, 935, 995, 1383, 1419, 1688, 2241, 2421 FN 1155, 2428, (Arznei-
stoffabhängigkeit / Dopamin / Ethanol / Hyperkinetisches Syndrom) s. auch Impulskontrollstörungen
- Konzentrationsdifferenz 3, 683
- Konzentrationserhöhung 905, 962, 1020, 2280, 2311, 2454, 2632, (Glutaminsäure / Nicotin)
- Konzentrationsstörungen / -verlust 135, 164 FN 184, 178, 180, 188, 308 f., 327, 413, 416, 709, 791, 795, 962, 1048, 1120, 1140, 1374, 1698 f., 1851, 2062, 2111, 2115, 2315, 2415, 2454, 2517, 2603, 2629, 2653, 3005, (Dementia / hyperkinetisches Syndrom / Nicotin)
- Konzentrations-Wirkungs-Beziehung 165
- Konvulsionen / konvulsive Anfälle 127, 129, 829, 918, 1085, 1852, 2050, 2266, 2567, 2623, (Epilepsie / Ethanol / konvulsiver Anfall)
- Koordinationsstörungen 129, 221, 562, 642, 1572, 1575, 1680, 1688, 2115, 2518, 2556, 2673, 3001, 3097, (Ataxie / Cerebellum / Coffein / Dysarthrie / Halluzination)
- Kopenhagen / Dänemark 1578
- Kopfarterie 1485
- Kopfschmerz / -mittel 377 f., 744, 788, 798, 882, 955, 1031, 1047, 1571, 1852, 1876, 2322, 2448, 2645, 2793, 3174, 3197, 3232, (Coffein / Hyperalgesie / Migräne)
- Koran 72
- Kordillern 1768 FN 70
- Korjaken 570
- Koronarsklerose 635
- Korruption 90 FN 68, 1216, 1265, 1269, 1292, 1779
- k.o.-Tropfen 617, 1145, 1161, 2583, 2773
- Kräfteverfall 1574, 2261 f., 2270
- Kraftfahrzeugbenzin 3153
- Krafttraining s. Bodybuilder
- Krampfanfälle / -gifte 22, 81, 127, 129, 572, 590, 600 f., 604, 681, 744, 788, 829, 855, 887, 903, 918, 942 FN 1299, 957, 975 f., 1031, 1044 f., 1057 FN 1531, 1085, 1093, 1125, 1131, 1131 FN 1642,

- 1164 f., 1167, 1207, 1430, 1553, 1572, 1580, 1586-1588, 1680 f., 1852, 1885, 1999, 2040, 2040 FN 513, 2043, 2050, 2057, 2069, 2085, 2107 f., 2281, 2303, 2353, 2382, 2402, 2459 FN 47, 2474, 2518, 2520 f., 2563, 2567, 2623, 2625 FN 296, 2686, 2714, 2727, 2740, 2756, 2831 f., 2961, 2978, 2989, 3001, 3043, 3064, 3097, 3200, 3207, (Anfall / anti-konvulsiv / Droge / Epilepsie / klonische Anfälle / konvulsiver Anfall / Methanol / spasmogen / spastisch)
- Krampfhusten 617, 2107, 3053
- krampflösende Mittel s. Spasmolytica
- Krampfschwelle 1885, 2281, 2402, 2831, (Epilepsie)
- Krankenhäuser 1145, 1442, 2439, 2561, 3101
- Krankheitseinsicht 2652
- Kratzen s. Juckreiz
- Kraut 76
- Kraut der Schäferin 928
- Kreativität 188, 955, 1853, 2318, (Cerebrum)
- Krebs s. Tumor / carcinogene Wirkungen
- kreislauffördernde Mittel 1460, 1948, 2106, 2205, 2261, 2269, 2303, 2308, (Dopamin)
- Kreislaufregulation 2040, (Diencephalon / Stammhirn)
- Kreislaufstörungen 164, 223, 609 FN 858, 635, 1045, 1545, 2054, 2403, 2517, 2990, (Methanol / Stammhirn)
- Kreislaufversagen 350, 580 FN 813, 1131, 1166, 1542 f., 1553-1555, 1557, 1589, 1607, 1879, 1997, 2040, 2050, 2205, 2403, 2509, 2520, 2563, 2798, 3035, 3097, 3117, 3228, 3239, (Delirium / Dopamin / Droge / Ethanol / Kollaps)
- Kreuzabhängigkeit 1423, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Kreuzfahrer 75
- Kreuzreaktion 279, 281, 1522, 1522 FN 575, 1905, 2389, 2695
- Kreuzsubstitutionswirkung (Toleranz)
- Kreuztoleranzen (Toleranz)
- bei Alkohol 2492, 2494, 2675
 - bei Barbituraten 2492, 2494, 2512, (Toleranz)
 - bei Benzodiazepinen 2494
 - bei Cannabis 200, 223, 473, 685, 800
 - bei Clomethiazol 2675
 - bei Cocain 1924
 - bei Codein 2846
 - bei Cytisin 916
 - bei DHC 2866
 - bei DMT 200, 1089
 - bei Heroin und verwandten Verbindungen 1423, 1562, 2494
 - bei Hydromorphon 2899
 - bei Levacetylmethadol 3050
 - bei LSD-25 200, 472-474, 685, 800, 1089
 - bei Mescaline 200, 472, 685, 800, 1089
 - bei Piritramid 3011
 - bei Psilocybin 472, 685, 800, 1089
 - bei Tramadol 2830
- Kri 717 FN 1005
- kribbelndes Gefühl s. Hautkribbeln
- Kriebel-Krankheit 350
- Krieg 104, 360, 364, 369, 637 FN 918, 952, 1222, 1214, 1230 f., 1239, 1255, 1264-1266, 1273, 1297, 1765 f.
- Kriminalität 98, 109, 1216 f., 1229-1237, 1244, 1253-1257, 1265 f., 1266 FN 119, 1272, 1292, 1308, 1457, 1466-1468, 1479-1481, 1500, 1561 FN 635, 1562, 1581-1583, 1645, 1649 f., 1765 f., 1770, 1774-1786, 1857, 1947, 1983, 2008 f., 2245, 2376, 2378, 2429, 2439, 2957
- Kritikfähigkeit / -schwäche 176, 182, 188, 308, 415, 709, 1562, 1860, 2316, 2318, 2414, 2750, (Depravation)
- Kuala Lumpur / Malaysia 1240, 1280
- Küchenlaboratorien s. Labs
- Künstler / -drogen 77, 188, 952, 955, 1219, 1750, 1859, 2215, 2319
- Künstliche Beatmung s. hier Sauerstoffbeatmung

Kulthandlungen s. rituelle Drogenverwendung / Riten

Kuma 576

Kumulation (Kumulation)

- bei Barbituraten 2470, 2493
- bei Benzodiazepinen 2730
- bei Bromcarbamiden 2601
- bei Cannabis 209-213, 293
- bei Cocain 1899
- bei Levacetylmethadol 3049 FN 867
- bei LSD-25 464 f.
- bei MPTP 3001
- bei Tranquilizern 2730

Kunstfehler 1624, 2399, 2554, 2817

Kuomintang-Armee 1217, 1239 FN 86

Kurzatmigkeit 1998

Kurzhypnotica 1602, 1604

Kurznarkose 554 FN 774, 1100, 1137, 1602-1604, 1604 FN 724, 2466, 2469 FN 62, 2475

kurzwirkende Barbiturate 2473, 2475, 2490, 2503, 2514, 2516, 2521, 2526

kurzwirkende Benzodiazepine 2720, 2723, 2725, 2755, 2780

kurzwirkende Tryptamine 1072, 1080, 1090

Kurzzeitgedächtnis 180, 413, 641, 1048, (Amnesie / Ethanol / Hippocampus / Synapse)

L

LAAM-Intoxikation 3050

Lab 337, 371, 480, 1008, 1052, 1055, 1071 FN 1557, 1191, 1197, 1232-1234, 1240 f., 1264, 1268, 1290, 1293, 1311 f. 1452, 1726, 1729, 1765, 1770, 2002, 2229, 2241, 2245, 2357, 2373, 2376, 2998, 3045, 3102 FN 915, (Racemate)

Laberflash (Logorrhoe)

labile Synapsen (Synapse)

Labilität, psychische 218, 302, 308, 409, 418, 422, 504, 710, 1037, 1119, 1122, 1359, 1566, 1571, 1857, 2744, (Af-fekt /

Depravation), s. auch Stim-mungsschwankungen

Lachanfälle 792, 936, 3175

Lachgas-Intoxikation 3177

Lachgas-Rausch 3170, 3174-3177

Lähmungen / lähmende Wirkungen 27 FN 33, 350, 552, 609 FN 857 und 858, 612, 634, 637, 916, 1138, 1542, 1545 f., 1680, 2040, 2060, 2069, 2509, 2623-2625, 2815, 3001, 3162, 3168, 3199, 3212, (Akkommodation / Coffein / Droge / Dysarthrie / Hydotonie / Mydriasis / Nicotin / Paralyse / Parese / Terpene)

Längenwachstum 2222 FN 812 und 813, (Hypophyse / Hypothalamus)

Ladungspotential s. hier Aktionspotential

La-Guardia-Bericht 86

Lagos / Nigeria 1281

lallen s. Sprachstörungen

Lambarene 899

Langstreckenläufer 1403

langwirkende Barbiturate 2471, 2490, 2498, 2514, 2521, 2526

langwirkende Benzodiazepine 2713-2715, 2721, 2780

Langzeitabhängigkeit 1275, 1303, 1375, 1550-1555, 1475, 1570-1665, 2083 f.

Langzeitgedächtnis 180, (Dopamin / Hippocampus / Synapse / Toleranz)

Langzeitkonsum s. habituellem Konsum

Langzeitpotenzierung s. Gedächtnis (-bildung)

Langzeitrühigstellung s. Langzeitsedierung

Langzeitschäden (Arzneistoffabhängigkeit / chronisch / Dementia / Depravation)

– bei Absinth 952, 958

– bei Amfetaminen 2281, 2325-2327, 2342, 2383, 2412-2416, 2424-2427, (Serotonin)

– bei Anabolika 2222 FN 812

– bei antipyretischen Analgetica 2793

– bei Barbituraten 2516-2519, 2538

– bei Bromcarbamiden 2603

- bei Cannabis 319-323, 327-332
- bei Cocain 1976, 1978, 1986, 1996-1999, 2003, 2058-2060
- bei Crack 1996-1999, 2003, 2059
- bei DMT 1097
- bei Ephedrin 2118
- bei Ethanol (Ethanol)
- bei Ether 3167
- bei GHB 1167
- bei Harmala-Wirkstoffen 855
- bei Heroin 1299 FN 177, 1417 FN 408, 1541, 1550-1555, 1562, 1564, 1571-1583, 1592, 1646, 2853
- bei Kavain 1695 f.
- bei Lösungsmitteln 3211-3215
- bei LSD-25 501 f.
- bei MDA 1023, 1047 f.
- bei Mescaline 714 f.
- bei Metamfetamin 2383, 2412-2416, 2424-2427
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 744
- bei Neuroleptika 2654
- bei Oxycodon 2892
- bei PCP 1124, 1128 f.
- bei Psilocybin 802
- bei Salbei-Wirkstoffen 939
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 648
- bei Yohimbin 888
- Langzeitsedierung 1157, 2722
- Langzeittherapie 332, 1622, 1658-1663, 2083 f.
- Laos 1238 f., 1280, 1284 f., 3105
- La Paz / Bolivien 1768 FN 70
- Lateinamerika s. Mittel- / Südamerika
- latente Psychosen 327, 330, 330 FN 473, 424, 507, 796, 802, 855, 939, 1047, 1130, 2078, (latent / Psychose / Trigger)
- Latenzzeit 554 FN 778, 995, (latent / Methanol)
- Latex 1176, 1178, 1186 f., 1189, 1196 FN 18, 1205, 1207, 1314 FN 206, 1315, 1341, 1522, 1781, 2922 FN 689
- Laudanum 1210, 1219
- laufende Nase s. Naselaufen
- Lava 1483 FN 521
- Lavendelöl (ätherische Öle)
- Laxantien s. Abführmittel
- LD₅₀ s. Letaldosis
- Leary, Timothy 363, 771
- Lebende Felsen 668 FN 955
- Lebenserwartung 1551, 1566, 1758, s. auch Mortalität
- Lebensgefahr 185, 796
- Lebensplanung 1614
- Lebenszeitprävalenz 779, (Prävalenz)
- Leberentzündung s. Hepatitis
- Lebergifte 554 FN 778, 1057, 3181
- Leberkrebs (Hepatitis)
- Leber / -passage 201, 205 f., 213, 224 f., 402, 434, 461, 463, 683, 745, 1117, 1377, 1429, 1887, 1901, 2038, 2054, 2330, 2335, 2480, 2488, 2492, 2712, 2729, 2827, 2949, (Aldehyde / Bioverfügbarkeit / Desaminierung / enterale Aufnahme / Ethanol / Hepatitis / Membran / Metabolisierung)
- Leberschäden / -versagen 321, 554 FN 778, 681, 744, 747 FN 1032, 1047, 1555, 1573, 1576, 1698, 1700, 2058, 2222 FN 812, 2984, 3167, 3213, (Ethanol / Hepatitis / Pyrrhol)
- Lebertee 949
- Leberzirrhose (Hepatitis)
- LED 160, 391, (LED₅₀)
- legales Design 965, 1134, 2248, s. auch Designer Drugs
- Legalisierung 106-111, 110 FN 102, 1057 FN 1531, 1266, 1465, 1643-1651, 1764, 1786, 2090
- Leibschmerzen s. Bauchschmerzen
- leichtflüchtige Stoffe 3148, 3150 FN 973, 3153, 3164, 3166, 3180, 3188, 3209, 3226 f., (Droge / Terpene)
- Leidensdruck 297 f., (Arzneistoffabhängigkeit), s. auch Krankheitseinsicht
- Leimschnüffeln s. Lösungsmittelschnüffeln

- Leinöl 53
- Leistungsfähigkeit / -steigerung 164, 188, 289, 303, 369, 567, 899, 901, 962, 1037, 1053, 1361, 1373, 1563, 1683, 1687, 1703, 1737, 1757, 1757 f., 1841-1844, 1853, 1856 FN 186, 1860, 1904, 2034, 2095, 2111, 2115, 2149, 2216, 2218, 2223, 2239, 2262, 2274, 2286, 2310 f., 2317-2320, 2322, 2338, 2448, 2454 f., 2645, 2750, 2874, (Doping / Droge / Glutaminsäure / Nebennieren / retikuläres System / Sympathicus)
- Leistungsminderung / -grenze 163-165, 164 FN 184 und 185, 180, 188, 288, 308, 1758, 2062, 2320 f., 2478, 2498, 2602, 2629, 2642, 2730, 2750 f., 2772, 2774 f., 2793, 2891, (Dementia / Hyperkinetisches Syndrom)
- Leistungssport 2222, 2319 f., s. auch Doping
- Leitungsanästhesie 1743, 1825 f.
- Leitungswiderstand 1917
- Leeregefühl 297
- Lernfähigkeit / -störungen 180, 211, 215, 1580, 2062, 2111, 2208, 2319, (Acetylcholin / Dopamin / Ethanol / GABA / Hippocampus / Hyperkinetisches Syndrom / Glia / kognitiv / Toleranz)
- Letaldosis (LD) 263, 267, 291, 350, 395, 495, 499, 565, 585, 602, 609 FN 857 bis 860, 786, 681, 786, 887, 903, 918, 998, 1046, 1131 FN 1639 und 1642, 1165, 1461 FN 483 und 484, 1470, 1475 f., 1548 f., 1550-1552, 1948 FN 347, 2048-2050, 2109, 2155, 2349, 2401, 2508, 2563, 2565, 2625, 2771, 2861, 2979, 2987, 3009, 3024, 3062, 3095, 3117, 3206, (Coffein / Dosis / Droge / LC / LD₅₀ / Methanol / Nicotin / Oxalsäure / Phenol / therapeutische Breite / Toxizität)
- Letalität (Letalität)
- Lethargie 175, 1163, 1618, 2327, (Lethargie)
- Leuchtender Pfad 1768 FN 69
- Leukämie 908, 3214
- Leukart-Wallach-Verfahren 2201
- Leukozytose 1587
- Levante 1181, 1182 FN 10
- Levomethadon-Substitutionstherapie 1608-1630, 3027 f., 3030-3037
- Levorphanol-Abhängigkeit 2913
- Lewin, Louis 673, 839, 857, 1172, 1223, 1670, 1703, 3147, 3149
- Libanon 54, 74, 98, 104, 1248, 1248 FN 95, 2244
- Liberalisierung / Liberalität 88, 106, 108, 111 FN 105, 193, 289, 1651
- Liberia 2127
- Libidominderung 1056, 1435, 1696, 1999, 2062, 2383, 3005, (Libido)
- Libidosteigerung s. Aphrodisiaca
- Lichtblitze 407, 407 FN 575, 1873, 1989, (Halluzination)
- Lichtempfindlichkeit 173, 399, 634, 1033, 2321
- Lichtgott 568
- Lichtstarre s. Pupillenstarre
- Liebesäpfel 606
- Liebesdroge 1012
- Liebestränke 606, 1460 FN 480, s. auch Aphrodisiaca
- Liebig, Justus von 2459, 3179
- Liedflattern 2517
- Lifestyle-Droge / -Medikament 2644
- Ligand (Ligand), s. hier Rezeptor
- Ligand-Rezeptor-Komplex (Rezeptoren)
- Ligasen (Enzyme)
- Liköre 146, 284, 950 FN 1320, 952
- limbische Schleife (Dopamin / Hippocampus)
- limbisches System 188 FN 250, 215 f., 219, 222, 432, 645 FN 936, 1022, 1381, 1390, 1399 f., 1414, 1682, 1877, 1885, 1807 f., 2333, 2482, 2733 f., 2737, (Amygdala / Dopamin / Hippocampus / Hypothalamus / limbisches System / Neocortex / Nicotin / Serotonin / Synästhesie)
- Limitation Convention 1227
- limitierende Wirkung 1460, 1922, 1953, 1994, 2072, 2145 f., 2155
- lines 1931

- linken 1500, 1563
- Lipide 201, 757, 2480, 2484, 2732, (Blut-Hirn-Schranke / Ester / Lipide / Metabolisierung / Tryptophan / Wirkstoffe)
- Lipidlöslichkeit s. Lipophilie
- Lipidmembran s. Membranlipide
- Lipoide (Lipide)
- Lipophilie 26, 116, 201, 222, 640, 757, 1116, 1377 f., 1380 FN 316, 1675, 1812, 1890, 1919, 1959, 1963, 2330, 2348, 2466, 2480, 2484 f., 2548, 2712, 2732, 3159, 3199, (Alkaloide / Blut-Hirn-Schranke / Diffusion / Lipide / lipophil / Membran / Metabolisierung / Narkotica)
- Lipophobie 1377, 1890, (Blut-Hirn-Schranke / lipophob)
- Lippen 1742, 1998, 2182, (Zyanose)
- liqueur d'absinthe 950
- Liquid Ecstasy s. flüssiges ecstasy
- Liquid-Haschisch / -Marihuana 243
- loading dosis s. Aufsättigung
- loads 2366
- Löslichkeit 112, 116, 206, 240, 243, 255, 476, 479, 595, 679, 750, 781, 840, 1108, 1131, 1210, 1320 f., 1336, 1439, 1447, 1449, 1451, 1463, 1482, 1501, 1636 FN 776, 1675, 1725, 1728, 1782, 1819, 1821, 1890, 1951, 1971 f., 2008, 2137, 2140, 2142, 2330, 2369 f., 2374, 2465, 2480, 2485, 2548, 2843 f., 2894, 3159, 3175, 3195, 3199, (ätherische Öle / Alkaloide / aromatische KW / Blut-Hirn-Schranke / Carbonate / Coffein / Ester / hydrophil / Lipide / lipophil / Metabolisierung / Narkotica / Zubereitung)
- Lösungsmittel, organische 63, 116, 334 FN 482, 486 f., 782, 1108, 1156, 1201, 1320, 1352 f., 1460, 1505, 1724-1727, 1439, 1782, 1819, 1835, 2489, 3150-3155, 3159, 3166, 3180, 3187-3234, (Amine / aromatische Kohlenwasserstoffe / Benzol / Epoxid / Essigsäure / Ex-traktion / Lipide / Methanol / Piperidin)
- Lösungsmittel-Abhängigkeit 3166, 3173, 3185, 3190, 3209, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Lösungsmittel-Intoxikation 3200, 3206-3208, 3221 FN 1065, (aromatische KW / Epoxid)
- Lösungsmittel-Kombinationen 2489, 3151, 3206, 3210, 3219
- Lösungsmittel-Rausch 3197, 3200-3205, (aromatische KW)
- Lösungsmittel-Schnüffeln 3150-3155, 3187, 3196-3198, 3203, 3206, 3216-3219, 3221 FN 1065
- Logik 1884, (Denkstörungen)
- Logorrhoe s. hier Gesprächigkeit
- Lokalanästhetica / lokalanästhetische Wirkungen 24, 636, 886, 898, 1675, 1678, 1735, 1742 f., 1750, 1811-1814, 1823-1829, 1837-1839, 1881, 1843, 1915-1920, 1946 f., 1961, 1974, 2007, 3161, (Anästhesie / Lokalanästhetica / Nor-adrenalin)
- London / England 1782 FN 87
- Longpaper 238
- look-alikes 2559
- Loser-Droge 1279
- louding out 2552
- Love-Parade 1053
- love pills 1012, 1093
- Lowe-dose-Abhängigkeit s. Niedrigdosis-Abhängigkeit
- LSD-Abhängigkeit 429, 500, 503-506, 2065
- LSD-ähnliche Wirkungen 442, 678, 717 FN 1005, 935, 973, 1039, 1101, 1118
- LSD-Aufnahme 476-479
- LSD-Ersatz / -Imitate 485, 978, 997, 1113
- LSD-Injektion 396, 399, 401
- LSD-Intoxikation 499, 1955 f., 2727
- LSD-Kombinationen 370, 397 FN 559, 481, 506, 886, 938, 1056, 1056 FN 1524, 1802, 1955, 2236, 2360 FN 1023, 3233
- LSD-Markt 366-372, 480 f., 484 f.
- LSD-Metaboliten 220, 402, 460-465
- LSD-Nachweis 486-493
- LSD-Psychosen 466-468, 507-511, 630, 2079, 2422

LSD-Psychotherapie 357-362, 427-430, 484, 772, 1026 f.

LSD-Rausch 355, 393-426, 428, 506, 561, 630, 641, 706, 773, 784, 790, 792, 796, 798, 976, 995, 999, 1035, 1037, 1082, 2079, (Halluzination)

LSD-Rezeptoren 435, 435 FN 615, 993

LSD-Synthese 343, 354, 356, 371, 387, 480

LSD-trip 355, 367 f., 371, 394, 410, 414, 417, 420-422, 476-479, 482 f., 494, 497 f., 506, 714, 784, 997, 1082

Lumbalanästhesie 1825

Lunge 151, 153 f., 201, 323, 821, 1370 FN 296, 1432, 1928, 1962, 1969, 2074, 2308, 2381, 3226, (Noradrenalin)

Lungenbläschen / -schleimhaut 151 f., 933, 1998

Lungenemphysem 1976, 2059

Lungeninfektion / -entzündung s. hier Pneumonie

Lungenkarzinom 322 FN 458, 2873

Lungenödem 572, 1339, 1542 f., 1556, 2148, 2412, 3065, (Ödem)

Lungenschädigungen / -funktionsstörungen 152, 321-323, 939, 1575 f., 1976, 1998, 2045, 2059, 2383, 3226

Lupinen-Alkaloide 910

Lustgefühle s. hier Wohlbefinden

Luxationen 3161

Luxusdroge 1747

Lyasen (Enzyme)

Lymphgefäßsystem (Resorption)

Lynchjustiz s. hier Selbstjustiz

Lysergsäure-Alkaloide s. Mutterkorn-Alkaloide

M

MA s. Morphinantagonisten

ma 66

Maconha 45

Madagaskar 2127, 2174

Madras 45

Mafia 1230, 1256, 1770, 1785, 2378

Magen-Darm-Passage / -Beschwerden 31 FN 12, 130, 151, 203, 207, 292, 402, 551, 586, 600 f., 635, 640, 717 FN 1005, 727, 816, 826, 851, 933, 926 FN 1269, 942 FN 1300, 1296, 1323, 1333 f., 1370, 1390, 1757, 1780 f., 1887, 2045, 2330, 2480, 2548, 2980, 2984, 2996, 3023, (Acetylcholin / gastrointestinal / Hepatitis / Parasympathicus / Parasympatholytica / parenteral / spasmolytisch / Sympathicus / vegetatives Nervensystem)

Magen-Darm-Schleimhaut 151, 1845, 2134 FN 678, 1887, (enterale Aufnahme / Ethanol / Parasympathicus / Resorption)

Magenentzündung / -geschwüre 2153, 2412

Magenkrämpfe / -schmerzen 744, 788, 855, 887, 949, 958, 975, 1207, 2382

Magenkraut 944, 949

Magenkrebs (Nicotin)

Magensaftsekretion 949 FN 1317, (Parasympathicus)

Magenwurz 717 FN 1005

Maghreb s. Nordafrika

magic mushrooms s. Zauberpilze

magische Rituale s. Heilige Pflanzen / Drogen / rituelle Drogenverwendung

Ma Huang 1009, 2098

Maisbier 654

Major-Depression (Depression)

major tranquilizer 2649, 2700 FN 387

majum 45

Makropsie 562, 709, 1040, (Makropsie)

Malaria-Mittel 70, (Chinolin)

Malaysia 1240, 1284, 1287 f.

maligne 132, 908, (maligne)

Mandelkern s. Amygdala

Mandragoritis 604

Mandschurei 863

Manet, Edouard 952

Mangelernährung s. Ernährungsmängel

- manisch(-depressive) Zustände 1334, 1583, 2071, 2078, 2672, 2684, 2686, (De-pres-sion / Manie / Psychose)
- Mannbarkeitsriten s. Initiationsriten
- MAO-Hemmer (MAOI) 20 FN 18, 740, 826, 849, 849 FN 1173, 888, 896, 1021, 1079, 1093, 1339, 1914, 2341, 2341 FN 990, 2680, 2680 FN 361, 2831, 2953, 2990, (Blut-Hirn-Schranke / L-Dopa / Monoaminoxidase / Nicotin / Noradrenalin)
- MAO-Inhibitoren (MAOI) s. MAO-Hemmer
- Maoismus 1768 FN 69
- Marathon-Räusche 1878, 1975, 1993, 2325
- Maria 45, 697
- Marihuana 44-49, 56, 63, 79, 86 f., 90 f., 96, 98, 98 FN 82, 105, 108, 111, 130, 142, 145, 150, 159, 171, 193, 228 f., 234-236, 238 FN 343, 241, 245, 248, 252, 266 FN 374, 274, 277, 312, 614, 660, 693, 835, 954, 1077, 1111, 1777, 1787, 1937, 1966, 1987, 2065, 2099 FN 615, 2379, 2555
- Marihuana-Ersatz s. Cannabis-Ersatz
- marimberos 1785
- Mariri 848
- Markersubstanzen 206 FN 275, 1461 FN 483 und 484, (Methanol)
- Marmameer 948
- Marokko 54 f., 98, 102 f., 1253, 1783
- Marseille / Frankreich 1232, 1234
- Mashco 817
- Masochismus 1402
- Massenspektrometrie (MS) 282, 492 f., 1132, 1168, 1498 FN 546, 1525, 1528, 1530 f., 1538-1540, 2011-2016, 2385
- Masyaf / Syrien 73
- Maté de Coca 1818, 1929, 2027
- Maté-Tee 244, 1737
- Material 1255
- maturing out 1654
- Maulesel 1780
- Maya 812, 2804
- Mazateken 514, 531, 764, 928, 936 FN 1288
- Mazerat s. hier Kaumazerat
- MDA-Rausch s. ecstasy-Rausch
- Mechoulam, Raphael 113, 222
- Meconium 1210
- Medellín-Kartell 1785 FN 89
- mediales Vorderhirnbündel 1381
- Medikamenten-Abhängigkeit 428, 2441-2452, 2511-2524, 2667, 2672, 2674, 2697, 2754, 2764, 2849-2852, 2866, 2874, 2880, 2899, 2906, 2913, 2928, 2934, 2936, 2986-2988, 3005 f., 3011, 3054, 3096, 3137, 3166 f., 3173, 3185, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Medikamenten-Missbrauch 26 FN 30, 111, 315 f., 620, 1103, 1302, 1376, 1442 f., 1461 FN 483 und 484, 1494, 1553, 1615, 1621, 2037, 2052, 2110-2116, 2157-2163, 2212, 2227, 2239, 2274, 2281, 2355 f., 2360, 2398 f., 2432, 2438-2456, 2496-2532, 2552-2568, 2585 f., 2592 f., 2599-2605, 2613, 2626, 2631, 2633, 2644-2648, 2667, 2673-2676, 2681, 2696 f., 2711, 2718, 2723, 2727, 2744-2780, 2792-2794, 2802, 2813-2818, 2834, 2840-2844, 2849-2853, 2867, 2872, 2880, 2891, 2901, 2905 f., 2913, 2920, 2929 f., 2936, 2955-2961, 2966, 2986-2988, 3011 f., 3033-3028, 3054, 3073, 3090, 3100 f., 3136, 3144, 3157, 3160, 3173 f., 3176, 3179, 3183-3187, 3226, (Applikation / Arzneimittel / Doping / GABA / Halluzination / Monoaminoxidase / Missbrauch)
- medikamentöser Entzug 1419, 1594-1607, 1619, 2087, (Nicotin), s. auch Entzugsbehandlung / -mittel
- medikamentöser Schlaf 2457
- Meditation / -sdroge 174, 711, 1693, (Halluzination)
- Medizinalhanfsamen 143
- Medizinalweine 612, 617, 948, 1744
- Medulla oblongata 1542, 2797 f., 2838, (Attemregulationszentrum / Emetica / Encephalon / retikuläres System / Stammhirn / ZNS)

- Medulla spinalis 129, 221, 683, 1389, 1386
FN 341, 1399, 1542, 1825, 2623, 2815,
(Analgeticum / Cerebellum / GABA /
Neuron / Neurotransmitter / Parasympathicus / peripheres Nervensystem / retikuläres Nervensystem / spinal / Spinalnerven / Stammhirn / Sympathicus / ZNS)
- Mehl 1460
- Mehrfachabhängigkeit s. Polytoxikomanie
- Mehrfachentzieher 1608, 1620, 1663
- Mehrfachentzug 1600, 1603
- Mehrfachkonsum 165 FN 190, 312, 331, 938, 775, 961, 997, 1010, 1033, 1037, 1042, 1045 f., 1054, 1056 f., 1302, 1304, 1465, 1494 f., 1580, 1593, 1640, 1643, 1648, 1802, 1851, 1862-1864, 1937 f., 1955-1960, 1989 FN 425, 1991, 2005, 2035-2037, 2054, 2071, 2233, 2235 f., 2315 FN 941, 2327, 2365-2368, 2416, 2432, 2441, 2450, 2455, 2504, 2518, 2552, 2557, 2565, 2613, 2727, 2759, 2762-2768, 2774, 2831, 2851, 2934 f., 3033-3035, 3049, 3073, 3151, 3206, 3210, 3219, 3229, 3233, (Missbrauch / Rausch), s. auch Beigebrauch
- Mehrfachsubstitution 1628, 2439, 2855, 3037
- Melanesien 1671, 2174
- Melanocortin-4-Rezeptor (Hypothalamus)
- Melatonin-Ausschüttung (REM-Schlaf)
- Melatonin-Mangel (Melatonin)
- Membran s. Zellmembran
- Membranlipide / -proteine 1814, 2484, 2738, 3162, (Blut-Hirn-Schranke / Diffusion / Lipide / Membran / Rezeptoren)
- Membranpermeabilität 222, 436, 1904, 1918-1920, 2484, 2738, 3001, (Acetylcholin / Blut-Hirn-Schranke / Catecholamine / Diffusion / Hormone / Lokalanästhesie / Membran / Noradrenalin / Osmose / Resorption / Rezeptoren / Synapse)
- Membranpflaster 3080
- Membranpotential 4-5, 16 f., 1919, (Epilepsie)
- Menopause (Melatonin)
- menstruationsfördernde / -regulierende Mittel 31 FN 12, 69, 736 FN 1017, 743, 926 FN 1269, 942 FN 1299, 947, 949
- Meo 1231, 1239
- Merck, Fa. 254, 679, 1006, 1220, 1293, 1740, 1750, 1835, 2009
- Merkfähigkeit s. Gedächtnisstörungen / -verlust
- mescal 698, 924
- mescal beans 689 FN 975, 919-924
- mescal button 671, 688 f., 691, 694, 701, 921
- mescalero 698
- mescaline-ähnliche Wirkungen 568 FN 793, 677, 717 FN 1005, 924, 971, 979, 1006, 1018, 1030
- Mescaline-Abhängigkeit 714, 2065
- Mescaline-Alkaloide s. Peyote-Alkaloide
- Mescaline-Injektion 680
- Mescaline-Rausch 683, 696, 701-713, 722, 794, 1035, (Halluzination)
- Mesencephalon 1086, 1126, 1386, 1390, 1399, 1415, 3001, (Basalganglien / Cerebellum / Dopamin / Hyperkinetisches Syndrom / Parasympathicus / REM-Schlaf / retikuläres System)
- mesolimbisch s. limbisches System
- Mesopotamien 604
- Metabolisierung / Metaboliten 20 f., 26, 319, (Applikation / Bioverfügbarkeit / Blut-Hirn-Schranke / Catecholamin-O-Methyltransferase / Desaminierung / Diencephalon / Droge / Elimination / Enzyme / Enzyminduktion / Gifte / Halbwertszeit / Hippocampus / Hormone / Immunoassay / Kumulation / Metabolisierung / Neurotransmitter / Noradrenalin / Toleranz / Toxine / vegetatives Nervensystem)
- bei Acetylcholin (Acetylcholin / Parasympathomimetica)
 - bei Amfetaminen 2295, 2335 f., 2342, 2345, 2348, 2350, 2389, 2425, (Desaminierung)

- bei Amanita-Wirkstoffen 559 f.
- bei Arecolin 2185, 2190
- bei Barbituraten 2466, 2470, 2488-2492, 2525 f.
- bei Benzodiazepinen 2708, 2712, 2716, 2728 f., 2770, 2777 f.
- bei Bromcarbamiden 2601 f.
- bei Bufotenin 826, 849
- bei Buprenorphin 2925
- bei Cannabis 123, 162, 205-215, 224 f., 279-282, 462, 465, 1531
- bei Catecholaminen (Catecholamin-O-Methyltransferase)
- bei Cathin 2336
- bei Cathinon 2141, 2147, 2166
- bei Cocain 1523 FN 577, 1834, 1845, 1863, 1889-1893, 1899, 1901 f., 2028 FN 494, 1921, 1945, 2028 f., 2031, 2038, 2044, 2054 f., 2089
- bei Codein 1523 f., 2846, 2848, 2866
- bei Dihydrocodein 2866
- bei DMT 849, 1087
- bei L-Dopa (Blut-Hirn-Schranke / L-Dopa)
- bei Ephedrin 2102, 2102 FN 624, 2336
- bei Ethanol (Aldehyd / Ethanol)
- bei GBH / GBL 1156, 1158, 1168
- bei Haloperidol 2659
- bei Heroin und verwandten Verbindungen 1328-1330, 1375 FN 303, 1378 f., 1384 f, 1429, 1416, 1503, 1514-1531, 1538
- bei Levacetylmethadol 3049
- bei Levomethadon 3032
- bei Lösungsmitteln 3199
- bei LSD-25 220, 402, 460-467, 491 f., 684
- bei Mescaline 683 f.
- bei Methadon 3032
- bei Methanol (Ethanol)
- bei Methyprylon 2584
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1024, 1048 FN 1495, 1054 FN 1511
- bei Methaqualon 2549
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 740, 745, 825
- bei Naloxon 2877
- bei Naltrexon 3142
- bei Nicotin (Nicotin)
- bei Noradrenalin 2689, (Noradrenalin)
- bei Norpseudoephedrin 2336
- bei Oxycodon 2887
- bei PCP 1117
- bei Pentazocin 2949, 2949 FN 732
- bei Pethidin 2982
- bei Phenacetin 2448
- bei Piperidindionen 2584
- bei Psilocybin 756 f.
- bei Serotonin 456, 1906 f., 2489, (Serotonin)
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 633
- bei Tilidin 2817
- bei Tramadol 2830
- bei Tranquilizern 2707 f., 2712, 2716, 2717 FN 410, 2728 f., 2770, 2777 f.
- Metamfetamin-Abhängigkeit 2211, 2215, 2241, 2246, 2274, 2384, 2406-2419
- Metamfetamin-Injektion 2207, 2214, 2380, 2420
- Metamfetamin-Missbrauch 2207, 2210 f., 2217, 2235, 2238-2243, 2245, 2248, 2329, 2355, 2359-2363, 2371-2384, 2394 f., 2397, 2429
- Metamfetamin-Rauchen 1989 FN 425, 2243, 2373, 2375-2384, 2408, 2417
- meth 2373
- Methadon-Abhängigkeit 1601, 1618, 1630, 2929, 3022, 3042-3044, 3054
- Methadon-Falle 1618, 1631
- Methadon-Injektion 11615, 1615 FN 742, 1637 f., 2766, 3033, 3036-3039
- Methadon-Intoxikation 1300 FN 180, 1615 f., 1629, 3035 f., 3036 FN 849, 3039 f., 3045

- Methadon-Kombinationen 1615-1617, 1616 FN 744, 1991, 2766, 2762, 3033-3037, 3039-3041
- Methadon-(Maintenance-)Programme 1300, 1304, 1609, 1613 FN 738, 1614, 1621-1623, 1630, 1633 f., 1637, 1637 FN 779, 1639, 1642, 1659, 2854, 3022
- Methadon-Rausch 1611, 1615, 3033-3035
- Methadon-Substitutionsbehandlung 1300, 1304, 1514, 1600, 1608-1630, 1634, 1637 FN 779, 1642, 1862, 1862 FN 197, 2086, 2854, 2856, 2856 FN 622 und 623, 2930 f., 2935, 3026-3037, 3041, 3043, 3047, 3049, 3051
- Methanol-Vergiftung (Ethanol / Methanol)
- Methaqualon-Abhängigkeit 1559, 2554, 2566-2568
- Methaqualon-Intoxikation 2562 f., 2565, 2572
- Methaqualon-Kombinationen 2071, 2543, 2552, 2557, 2563, 2565
- Methaqualon-Rauchen 2557
- Methaqualon-Rausch 2552-2557
- Methylierung 2485, (Adrenalin / Noradrenalin / Sympathomimetica / Tryptamin)
- Methylphenidat-Missbrauch 2281
- Metopon-Abhängigkeit 2939
- mexikanische Champignons 777
- mexikanischer Zauberkaktus s. Zauberkaktus
- mexikanischer Zaubersalbei s. Zaubersalbei
- Mexiko / mexikanisch 32, 45 f., 90, 90 FN 68, 193 FN 259, 514 f., 531, 647-649, 655, 668 FN 955, 669-671, 689 FN 974, 694, 698, 715, 723, 725-729, 762 f., 767, 777, 835, 842, 910 FN 1248, 914, 920, 920 FN 1258, 922, 924, 926 f., 926 FN 1268, 940, 954, 1183, 1235 f., 1282, 1726, 1778 f., 2099 FN 615, 2245, 2559, 2804, 3219
- Miami / USA 90, 1777
- microdots 478, 997
- microtrips 478, 997
- Migräne(-mittel) 70, 183 FN 240, 377 f., 378 FN 534, 458, 609 FN 858, 1852, 2087 FN 599, 2477, 2477 FN 85, (L-Dopa / Halluzination / Migräne / Serotonin)
- Mikrohalluzinationen 2000, 2079, 2119, 2383, 2422, 3203, 3215
- Mikronesien 1671, 2174
- Mikrospuren 1520, 2016
- Milch 116 FN 118, 558, 566, 1675, 1684, 1694, (Emulgieren / Hypophyse / Racemate / Tryptophan)
- Milchsaft s. Latex
- Milz 201
- Mimik 177, 829, 1119, (extrapyramidales System)
- minoisch 1205
- Mineralstoffe 1764
- Minikapseln 1983
- Minortranquilizer 2700
- Miosis 164, 172, 551, 572, 579, 1125, 1374, 1374 FN 302, 1383, 1383 FN 324, 1430, 1545, 1571, 2795, 2832, 2861, 2928, 2954, 2965, 2980, 2989, 3011, 3025, 3097, 3133, (Miosis / Mydriasis / Parasympathicus)
- Miotica 579, (Miosis)
- Mischintoxikation 1046, 1302, 1304, 1465, 1509, 1553, 1593, 1956, 2037, 2038 FN 507, 2054, 2504, 2507, 2766, 2771, 3036 FN 849, 3039 f., 3050
- Mischkonsum s. Mehrfachkonsum
- Missbildungen 1580, 2043 f., 2587, (teratogen)
- Missbrauch (Missbrauch), s. Medikamenten-Missbrauch / habituellem Konsum
- Missmut s. Dysphorie
- Misstrauen 325
- Mithras / Mithräum 568
- Mitochondrien 1425 FN 425, (Catecholamine)
- Mitose 132, 908, 1314 FN 206, 1948 FN 347, (Cytostatica)
- Mittelalter, europäisches 75, 570, 604, 606-608, 612, 617, 622, 641, 717 FN 1005, 743, 912, 926 FN 1269, 942 FN 1299 und 1300, 948 f., 1210, 1213

- Mittelamerika 32, 46, 75, 101, 515, 646, 665, 696, 762 f., 770, 813, 926, 927 FN 1270, 928 FN 1275, 948, 1778
- Mittelasien s. Zentralasien
- Mitteuropa 61, 75, 80, 107, 480, 584, 609 FN 858, 617, 761, 766, 926 FN 1269, 942, 948, 1196, 1204, 1233, 1237, 1272, (Tonicum)
- Mittelhirn s. Mesencephalon
- mittellang wirksame Benzodiazepine 2717-2724
- Mittelmeerländer 501, 717 FN 1005, 863, 912, 1181, 1247, 1782, 2098, (Terpene)
- mittelstarke Analgetica 2448 f., (Analgetikum)
- Mittlerer Osten 45, 1246, 1261, 1461
- Mixteken 514
- mnestisches Blockadesyndrom (Amygdala)
- Modafinil-Missbrauch 2644 f., 2648
- Modedrogen/-erscheinungen 952, 1744, 1750, 2112, 3173, (Nicotin)
- Modellpsychosen s. experimentelle Psychosen
- Mohnkapseln 1179, 1186 f., 1189, 1193, 1205, 1247, 1342, 1440
- Mohnkuchen 1179, 1184, 1522 mit FN 576
- Mohnsamen 1186, 1204, 1522 mit FN 576, 1177, 1179, 1184, 1211, 1341 f.
- Mohnstroh 1177, 1193, 1247, 1447
- Mohnstroh-Extrakt/-Konzentrat 1177, 1193, 1341
- Mohnstrohsuppe 1193
- Mohntee 1342, 1440
- Moiren 600 FN 831
- Molukken 734
- Moly 604 FN 847, 865
- money laundering s. Geldwaschen
- Mongolei 863
- monkey tranquilizer 1103
- Monoamintheorie der Schlafsteuerung (Serotonin)
- Monoamintheorie psychopathologischer Störungen 2661, (Monoamine)
- Monointoxikation 172, 2038 FN 507, 2771
- Monokonsum 1056 FN 1519
- monomer (Alkaloide)
- Monopräparate 1053, 1058, 2477 FN 84, 2842, 2864, 2889, 2950
- Monotonie 1054, 2310, 2319
- Monotoxikomanie 1603, 1614, 2079 FN 584, (Arzneistoffabhängigkeit/ Polytoxikomanie)
- Morales, Evo 1786
- Mordgifte 604, 609 FN 857 bis 860, 612, 1460 FN 480, (Droge/ Gifte)
- Mormonentee 2099
- Morpheus 1205
- morphin-ähnliche Eigenschaften/ Wirkungen 1312, 1363, 1395-1397, 1405, 1408, 1411 f., 1414 FN 397, 1559, 1633, 2663, 2726, 2796 f., 2802 f., 2816 f., 2829, 2851, 2861, 2873 f., 2878, 2899, 2905, 2910 f., 2913, 2924, 2941 FN 721, 2948, 2954 f., 2965, 2973, 2978-2980, 2986, 2998, 3008 f., 3015, 3023, 3061, 3071, 3081, 3085, 3087, 3092, 3094, 3096 f., 3102, 3106-3114, 3124, 3126, 3136, (Arzneistoffabhängigkeit/ GABA/ Nicotin/ Opioide)
- Morphin-Abhängigkeit s. Morphinismus
- Morphin-Alkaloide s. Opium-Alkaloide
- Morphin-Antagonisten (MA) s. Opioidantagonisten
- Morphin-Behandlung 130, 1334-1339, 1386, 1442 f.
- Morphin-Entzug s. Entzugssyndrom bei Heroin und Morphin
- Morphin-Ersatz 80, 2998, 3021
- Morphin-Gewinnung 1175-1196, 1326, 1443, 1445
- Morphin-Injektion 1221, 1336-1339, 1358-1360, 1447, 1474, 1510, 1547-1549, 1565
- Morphin-Intoxikation 2861, 2989
- Morphinismus 80, 1221-1223, 1225-1227, 1322, 1331, 1359, 1361, 1366, 1386 FN 343, 1413 FN 395, 1419 f., 1423 f., 1427, 1442, 1559-1580, 1695, 1746, 2988,

- 2849, 2064 f., 3042, 3066, 3137, 3167, 3185, (Arzneistoffabhängigkeit / Droge)
- Morphin-Metaboliten 1328-1330, 1378 f., 1384
- Morphin-Obstipation 1334, 1356, 1383, 2802, 2905
- Morphin-Rausch 1357-1366, 1522 FN 576
- Morphin-Rezeptoren s. Opioid-Rezeptoren
- Morphio-Cocainismus 1746
- Morphium 80, 1205, 1220-1222, 1225, 1227, 2459, 2746
- Mortalität 1301, 1613 FN 738, 1617, 1635, 1639, 1665, 1758, 1968, 1999, 2430, 2443 FN 20, 2509, 2751, (Mortalität)
- Moskau / Russland 3092
- moslemisch 72, 1213
- mother's little helper 2754
- Motivation / -sphase s. Eigenmotivation
- motorische Endplatten 10, 2740, (Acetylcholin / motorische Endplatte)
- motorisches Neuron / Motoneuron 958, 1916 f., 2621, 2815, (motorisches Neuron / Neuron / peripheres Nervensystem / Spinalnerven / Stammhirn / vegetatives Nervensystem)
- motorische Unruhe 134, 350, 397, 419, 509, 562, 637, 798, 854, 867, 886, 901, 1031, 1037, 1054, 1093, 1120, 1163, 1560, 1586, 1602, 1802 FN 120, 1848, 1994, 2061, 2070, 2280, 2315, 2324, 2522, 2648, 2656, 2659 f., 2694, 2727, 2759, 2815, 2891, 2913, 3081 FN 895, 3163, 3165, 3200, (Delirium / Depression / extrapyramidale Symptomenkomplexe / Hyperkinese / Hyperkinetisches Syndrom)
- motorische Störungen 172, 222, 350, 397, 700, 829, 958, 1085 f., 1119, 1125, 1376, 1572, 1575, 1688, 1850, 1884, 1916, 2510, 2517, 2556, 2603, 2654, 2730, 2755, 2776, 2813, 2913, 3001, 3175, 3197, (Ataxie / Basalganglien / L-Dopa / Dopamin / Dyskinesie / Ethanol / extrapyramidale Symptomenkomplexe / Halluzination / Hyperkinese / Katalepsie / Paralyse / Parese)
- motorischer Cortex 640, 867, 2815, (Cerebrum)
- motorisches System 222 FN 321, 631, 640, 857, 901, 1086, 1390, 1916 f., 2815, (Acetylcholin / Basalganglien / Bewusstsein / Cerebellum / Dopamin / Epilepsie / extrapyramidales System / peripheres Nervensystem / Reafferenz / Thalamus / vegetatives Nervensystem)
- M-Tinke 1447
- Muang Thai Army 1239 FN 86
- Mudjaheddin 1264
- Müdigkeit s. Schlafbedürfnis
- München 1935, 1939
- multipler Substanzgebrauch s. Mehrfachkonsum
- Multiple Sklerose 129
- Mumien 1736 FN 30
- Mundraum 1253, 1574, 1998, 2002, 2179, 2182
- Mundschleimhäute 640, 933, 1843, 1845, 1998, 2038 FN 507, 2153, 2308, 2413
- Mundtrockenheit 130, 635, 640, 788, 1031, 1151, 2308, 2322, 2382, 2413, 2697, 2832, 2890
- Muntermacher s. Analeptica / uppers
- muriate 1718
- muscarin-artige Wirkungen 572 f., 629, 857 FN 1184, 2187, 2187 FN 749, (Parasympatholytica)
- muscarinerg s. Muscarin-Rezeptoren
- Muscarin-Rezeptoren 551 FN 768, 629, 1021, 2187, 2982, (Acetylcholin / Parasympathicus / Parasympatholytica)
- Muschelschalen 2181
- Musculus ciliaris (Akkommodation)
- Musculus dilator pupillae (Mydriasis)
- Musculus sphincter pupillae 634, (Adaptation / Akkommodation / Miosis / Mydriasis)
- Musik / -hören 185 f., 364, 1054, (Dopamin / limbisches System)
- Muskatellersalbeiöl 926 FN 1269, (ätherische Öle)

Muskatnussöl 736, 742
 Muskatnussrausch 740-743
 Muskelatrophien 1574, 3212, (Atrophie)
 Muskelfaser 2625, (Aldehyd / motorische Endplatte / Neuron / Neurotoxine)
 Muskelkoordination s. Koordinationsstörungen
 Muskelkrämpfe 22, 127, 829, 975, 1044, 1085, 1167, 1314, 1323, 1580, 1586 f., 2107, 2625, 2697, 2714, 2740, 2989, 3001, 3043, (antikongulsiv / Epilpesie / Tonus) s. auch Krampfanfälle
 Muskellähmungen 552, 609 FN 857, 631, 634, 1545, 2624 f., (Akkommodation / Atonie / Dysarthrie / Kataplexie)
 Muskelrelaxantien 635, 640, 711, 787, 857-859, 920 FN 1258, 1314, 1323, 1339, 1545, 1679- 1681, 1687, 2104, 2107, 2624 f., 2649, 2709 f., 2712, 2726, 2730, 2740, 2758, 2771, 2775, 2815, 3162, 3229, (Adrenalin / GABA / Hypotonie / Narkotica / Parasympatholytica / spasmolytisch / Sympathicus / Sympatholytica)
 Muskelschädigungen 2625, 2958, (Aldehyd)
 Muskelschmerzen 1571, 1587, 1602, 1995, 2818, 3054, (Hyperalgesie / Nicotin)
 Muskelschwäche 2564, 2750, 2771
 Muskelstarre s. Rigor
 Muskeltonus 2714, (Muskeltonus / Sympathicus), s. auch Tonussteigerung
 Muskelzelle 9 f., 12, (Axon / motorisches Neuron / Synapse)
 Muskelzittern s. Tremor
 Muskelzuwachs 2115, 2222 FN 812, 2223
 Muskulaturreduzierung s. hier Muskelatrophien
 muskulotrop 1323, 1679, 2309, (Dopamin / Droge)
 Muslime s. hier Islam
 Musharraf 1268
 Mutagene 501, 1948, 3214, (Mutagene)
 Mutationen (Mutagene / Mutationen)
 Mutter aller Kräuter 942 FN 1299

Mutterkorn-Alkaloide 336, 338, 340-342, 350, 354, 373, 377, 389, 444, 450, 519, 522-529, 532, 534, 537, 540, (L-Dopa / Sympatholytica)
 Mutterkorn-Vergiftung 349 f.
 Myanmar 1217, 1238 f., 1241, 1280, 1284 f., 1288, 2241 f., 3105
 Mydriasis 172, 164, 164 FN 185, 399 f., 552, 565, 634, 634 FN 912, 703, 788, 828, 1031, 1033, 1587, 1689, 1824, 1850, 1879, 1883, 1904, 1988, 2040, 2148, 2309, 2321, 2402, 2832, 2989, 3133, 3197, (Adrenalin / Mydriasis / Noradrenalin / Sympathicus)
 Mydriatica 601, 601 FN 836, (Parasympatholytica)
 Myelinhülle (Axon)
 Mykotoxikosen 565
 Mykotoxine 340, 549, 554, 554 FN 778, 573, 577, 761 FN 1054, (ätherische Öle)
 Myokardinfarkt 1339
 μ -Rezeptorantagonisten s. Opioidantagonisten
 μ -Rezeptoren s. Opiodrezeptoren
 Myrrhenharz (Terpene)
 mystische Erlebnis inhalte / Mysterien 67, 73, 93, 183, 185, 193, 346 f., 415, 417, 421, 568, 605, 622, 665, 696, 706, 793, 850, 903, 2129, s. auch Offenbarungserfahrungen

N

NAc s. Nucleus Accumbens
 Nachbetreuung 1595, 1637 FN 779, 1664, 2083
 Nachbilder / afterimage 407, 536, (Halluzination)
 Nachfragereduzierung s. Demand Reduction Program
 Nachgeburtsblutungen / -beschwerden 69, 353, 376
 Nach(-hall)-rausch s. flash back's
 Nachhallzustände s. flash back's

- Nachphase 157, 164, 404, 422, 426, 462, 626, 700, 704, 714, 772, 798, 830, 933, 955, 973, 1035, 1041, 1115, 1122, 1124, 1863, 1876, 1878 f., 1899, 1975, 1992 f., 2150, 2321, 2327, 2382, 2681, 3174, 3176
- Nachtclubs 1935, 2366
- Nachweisgrenzwert 165, 165 FN 193
- Nagellackentferner 1835 FN 160, 3153
- Naher Osten 231, 863, 1008, 1246, 1254, 1261 f., 1280, 1461
- Nahrungsaufnahme (Diencephalon / Hypothalamus)
- Nahrungsentzug s. Fasten
- Nahrungsergänzungsmittel (Melatonin)
- Nahtoderfahrungen 1140
- Naloxon-Abhängigkeit 2826, 2826 FN 562, 3137
- Nanacatl 765
- Narco-Dollars 1257, 1292
- Narco-Guerillas 1239, 1264, 1265 FN 118, 1273, 1765 f., 1786, 1768 FN 69, 1770
- Narcos / Narcotraficantes 1765 f., 1785 f.
- Narcoterrorismus 1257 FN 106, 1265 FN 118 und 119, 1770 FN 74
- Narcotics Analgesics 1173, (Droge)
- N-Areal 1422
- narghile 238 FN 344
- Narkoanalgetica 1144 FN 1664, 1395, 1608, 2221, 2789, 2865, 2888, 2897 f., 2950, 2972, 2995, 3006, 3008, 3011, 3060, 3077, 3087, 3091, 3097, 3134, (Analgeticum)
- Narkolepsie 2205, 2251, 2261 f., 2274, 2279, 2285, 2289, 2303 f., 2648, 3015, (Halluzination / Kataplexie / Narkolepsie)
- Narkose / -einleitung 127, 554, 600 f., 613, 1137, 1602-1604, 1604 FN 724, 1681, 2198, 2459 FN 47, 2475, 2701, 2722 FN 413, 2723, 2888, 2898, 2984, 3077-3092, 3171 f., (Anästhesie / Narkotica)
- narkose-ähnliche Zustände 637, 1337, 2510, 2905
- Narkosehemmer 2198, 2205
- Narkosepotenzierung 127, 226, 554, 554 FN 774, 1126, 1681
- Narkotica / narkotische Wirkungen 127, 199, 334 FN 482, 600 f., 607, 612 f., 615, 617, 617 FN 875, 649, 725, 865, 961, 964, 1100-1103, 1126, 1137 f., 1157, 1162, 1171-1702, 1747, 1843, 1881, 1915, 1932, 1946, 2205, 2466, 2469, 2475, 2482, 2595, 2650, 2672, 2704, 2788, 2804, 2814, 2839, 2905, 3077-3095, 3132, 3234, 3156 f., 3161 f., 3165, 3170-3172, 3178 f., 3181, 3183, 3193, 3199, 3237, 3240 FN 1091, (Doping / Miosis / Narkotica / Opioide / Propan / Rausch / retikuläres System)
- narzisstische Tendenzen s. Ichbezogenheit
- nasale Aufnahme 609 FN 859, 744, 760, 816 f., 816 FN 1134, 819-821, 827-829, 847, 884, 1028, 1108, 1144, 1488-1490, 1567, 1750, 1750 FN 47, 1824, 1848, 1850, 1854 f., 1861, 1882, 1894, 1897, 1899, 1922, 1930-1934, 1942 f., 1945, 1951, 1966, 1982, 1989, 2005, 2021, 2024, 2027, 2030, 2032 f., 2032 FN 499, 2047, 2053, 2060-2072, 2084, 2373, 2413, 2894, 2958, 3000, 3116, 3150 FN 973, (Applikation / parenteral)
- Nasenbluten 2373
- Nasen-Magen-Sonde 2051
- Nasenscheidewand 1933, 2413
- Nasenschleimhaut 821 FN 1139, 1488, 1824, 1829, 1854, 1882, 1894-1896, 1932 f., 1970, 2047, 2106, 2308, 2373, (parenteral)
- Naselaufen 1435, 1586, 1933, 2932
- nass sniefen 2894, 2958, 3000, 3116
- Native American Church 698
- Natriumionenkanal 4, 24, 217, 1918-1920
- Natrium-Kalium-Pumpe s. Ionenpumpe
- natürliche Drogen / Naturdrogen s. biogene Drogen
- natürlicher Schlaf 2457
- natürliches Amfetamin 2144
- Nazi-Crank 2210
- Nazi-Diktatur 600 FN 832

- N-Desalkylierung 2102, 2295, 2335, 2488, 2729, (Metabolisierung)
- Neapel / Italien 1256
- Nebenalkaloide 121, 140, 527, 529, 586, 589, 592, 643, 676, 701, 719, 752, 872, 898, 925, 967, 1333, 1385, 1431, 1504, 1525, 1532, 1718, 1723, 1729, 1807, 1816 f., 1888, 2017, 2143, 2185, (Alkaloide)
- Nebenkonsum s. Beigebrauch
- Nebennieren / -hormone / -mark / -rinde (NNM / NNR) 675, 888, 2346, (ACTH / Adrenalin / Depression / Hypophyse / Nebennieren / Noradrenalin / Sympathicus / Steroide / Tyrosin)
- Nebenwirkungen s. hier vegetative Nebenwirkungen
- Nederwiet 46 FN 27
- needle-sharing 1578, (HIV)
- Nefopam-Abhängigkeit 2941 FN 721
- Nektar 568
- Neocortex 757, (Hippocampus / limbisches System / Neocortex)
- Neolithische Revolution 1182 FN 10
- neonatales Abstinenzsyndrom 1580
- Neo-Schamanismus 622 f., 776, 940
- Neostriatum (Dopamin)
- Nepal / nepalesisch 53, 118, 233
- nephrotoxisch s. Nierenschädigungen
- Nervenendigungen 10, 221, 222 FN 321, 443, 456, 629, 1048, 1824, 1881, 2104, 2340 f., (Acetylcholin / Adrenalin / An-algeticum / Dopamin / Lokalanästhesie / motorische Endplatte / Neurotoxine / Nocizeption / Noradrenalin / Serotonin / Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica / Synapse / Vesikel)
- Nervenentzündungen s. Neuritis
- Nervenfasern s. Axon
- Nervenfortsatz s. Dendriten
- Nervengeflecht s. Plexus
- Nervengifte s. neurotoxische Schäden
- Nervenimpulse s. Erregungsweiterleitung
- Nervenkampfstoffe / -gase 22 FN 22, 601 FN 838, 360, 1152, 3092
- Nervenknoten s. Ganglion
- Nervenleiden / -schädigungen s. neurotoxische Schäden
- Nervenschmerzen s. neuralgische Schmerzen
- Nervensystem 2, 18, 218, 221, 551, 631, 2697, (Neuron / Neurotransmitter / peripheres Nervensystem / retikuläres System / Zentralnervensystem)
- Nervenzellen s. Neurone
- Nervosität 294, 2153, 2251, 2295, 2741, 2755, 2891, (Coffein / Glutaminsäure)
- Netzwerk 18, (Effektoren)
- Neugeborenes 1580, 2043, 2587, 2758, 3043, 3132
- Neuguinea 576, 1671
- neurale Stammzellen (Dopamin / Glia)
- neuralgische Schmerzen 70, 600, 609 FN 858, 1339, 1828, 3214
- Neuritis 2568, 2587, 3026, 3064, 3214
- neuroadaptive Prozesse / Neuroplastizität 18, 301, 1023, 1386 FN 341, 1416-1418, 1427, (Adaptation / Akkommodation / Depression / Ethanol / Hippocampus / limbisches System / Synapse / Toleranz)
- neurodegenerativ s. neurotoxische Schäden
- neurogener Schock 2509
- Neurogenese 1416, 2691, (Dopamin / Ethanol / Hippocampus / limbisches System / Nicotin / Schizophrenie / Synapse)
- Neuroglia s. Gliahülle
- Neurohormone s. Neurotransmitter
- Neurolepsie 974, 2649, 2657
- Neuroleptanalgesie 2663, 3080 f., 3081 FN 895, 3086
- Neuroleptanalgetica 3080-3086
- Neuroleptica 424, 509, 797, 802, 974, 976, 1130, 1339 FN 254, 1597, 1606 FN 727, 1913, 2080, 2404, 2425, 2616, 2649-2669, 2671, 2683, 2702, 2727, 2735, 2744, 2747, 2774, 2803, 2831, 2985, 3081, 3081 FN 895, (Schizophrenie)

neuroleptische Therapie s. Neurolepsie
 neuromuskuläre Endplatte s. motorische Endplatte

Neurone 3-9, 14, 26, 218, 301, 319, 436, 443, 435 f., 456, 916, 1048, 1086 FN 1578, 1141, 1362, 1386 FN 341, 1388, 1398, 1407, 1412 f., 1417 FN 407, 1425-1427, 1678, 1743, 1916-1918, 2340-2343, 2350, 2483 f., 2568, 2621, 2736, 3162, (Afferenz / Analgeticum / Atrophie / Axon / Basalganglien / biogene Amine / Catecholamine / Dendriten / Dopamin / Encephalon / Epilepsie / Ethanol / Ganglion / Hippocampus / limbisches System / Neuron / neuronal / Neurotransmitter / sensibles Neuron / postganglionär / postsynaptisch / Serotonin / Spinalnerven / Synapsen / vegetatives Nervensystem)

Neuropathien s. neurotoxische Schäden

Neuropeptide 215, 1394-1412, (Adrenalin / Hypophyse / Neurotransmitter)

Neuroplastizität s. neuroadaptive Prozesse
 neuroprotektiv 222 FN 321

Neurorezeptoren s. Rezeptoren

Neurosignale s. Erregungsweiterleitung

neurotische Störungen 359, 393 FN 555, 428, 468, 773, 1026, 2205, 2410, 2495, 2701, 2717-2719, (Neurose)

neurotoxische Schäden 130, 222 FN 321, 301, 319, 323, 549, 554, 609 FN 858, 957, 1048, 1048 FN 1495, 1414 FN 397, 2043 f., 2060-2062, 2342, 2412, 2538, 2568, 2587, 3000 f., 3212, 3214, (Droge / Ethanol / Gifte / Neurotoxine / Serotonin / Terpene / Tetrahydroisochinolin / Toxine)

Neurotransmitter / -hormone / -stoffwechsel 1, 9-27, 215, 220, 222, 435-459, 549, 631, 675, 713 FN 1001, 737, 758, 967, 1022, 1048, 1127, 1141, 1386 FN 341, 1387-1428, 1561, 1903-1913, 2102, 2144, 2333, 2340-2348, 2424 f., 2617, 2661 f., 2688-2691, 2736-2738, (Acetylcholin / Adrenalin / Agonisten / Aminosäuren / Analgeticum / biogene Amine / Blut-Hirn-Schranke / Catecholamine / L-Dopa / Dopamin / Enzyme / Ethanol /

GABA / Glutaminsäure / Halluzination / Hormone / Hypophyse / limbisches System / Membran / Monoamine / motorische Endplatte / Neurotransmitter / Nicotin / Noradrenalin / Rezeptoren / Serotonin / Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica / Synapse / vegetatives Nervensystem / Vesikel / Zentralnervensystem)

neurovegetative Dystonie 884, 2713, (Dystonie / Tonus)

neurovegetative Nebenwirkungen s. vegetative Nebenwirkungen

Neuseeland 2242

Neuss, Wolfgang 2215

Neustreifenkörper s. Neostriatum

new age 363 FN 508, 622

NEW-Aphrodite 885, 1056 FN 1527

New Economy 1804

New Ecstasy 1144

New-liquid-ecstasy 1156

New York / USA 86, 1290, 1778, 1795, 1980

nichtbarbiturale Hypnotica 2513, 2538-2615

nicht geringe Menge 262-265

– bei Amfetaminen 495, 496 FN 715, 2024, 2166, 2391-2396

– bei Cannabis-Produkten 233 FN 336, 266-270, 495 f., 2019, 2392, 2395

– bei Cathinon 2166, 2394

– bei Cocain 2010, 2019-2025, 2392 f.

– bei Codein 2862

– bei Crack 2025

– bei DOB 1002

– bei DOM 986

– bei Fenetyllin 2396

– bei Heroin 267, 495, 1506-1509, 2019 f., 2024, 2392

– bei LSD-25 494-497

– bei Metamfetamin 2394 f.

– bei Methadon 3038

- bei Methylenedioxyamfetaminen 496, 1061 f., 2395
- bei Morphin 1510
- bei Opium 1511
- bei Psilocybin und Psilocin 805
- nichtkompetitive Antagonisten 2484, (Agonisten)
- Nichtraucherzonen (Nicotin)
- nichtstoffgebundene Abhängigkeit 1403, 1403 FN 377, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / limbisches System)
- Nicotin-Abhängigkeit 27, 644 f., 1583 FN 686, (Arzneistoffabhängigkeit / Nicotin)
- nicotin-artige Wirkungen 635, 915, 2187, 2187 FN 749, 2190, (Antagonisten / Nicotin)
- Nicotin-Intoxikation 2690, (Nicotin)
- Nicotin-Kater 645
- Nicotin-Kombinationen (Nicotin / Ethanol)
- Nicotin-Rezeptoren 27, (Acetylcholin / Nicotin / Parasympathicus)
- Nicotin-Tote (Nicotin)
- Nidation 222 FN 313
- Niedergeschlagenheit 193, 1876, 2742, s. auch Depression
- Niederlande 46 FN 27, 48, 71, 106, 130 f., 235 f., 241, 371, 777-779, 885, 940, 1008, 1055, 1244, 1277 FN 140, 1295 f., 1609, 1782, 1797, 1938, 1956, 2130, 2229, 3036, (Nicotin)
- Niedrigdosis-Abhängigkeit 2446 f., 2446 FN 22, 2753, (Arzneistoffabhängigkeit)
- niedrigschwellige Therapieangebote 1300, 1604, 1612, 1659
- Niemann, Albert 1739
- Niere / Nierengängigkeit 434, 461, 464, 600, 633, 683, 756, 1117, 1158, 1377, 1384, 1889, 1901, 2335, 2480, (Desaminierung / Nebennieren)
- Nierenerkrankungen 1552, 1694
- Nierenkolik 600, 1336
- Nierenkrebs (Nicotin)
- Nierenschmerzen / -schädigungen 609 FN 860, 744, 1047, 1336, 1586, 2222 FN 812, 2383, 2412, 2448, 2793, 3213, (nephrotoxisch)
- Nierenversagen 554 FN 778, 983 FN 1378, 1045, 2383, 2984, (Niereninsuffizienz)
- Niesreiz 609 FN 859
- Nigeria 48, 72, 98, 102, 1281, 1783, 2095, 2631
- Nil 2128
- Niope 816
- Nitroverdüner 3219, 3219 FN 1063
- Nizari 73
- Nixon, Richard 1235, 1609
- NMDA-Rezeptoren 897, 1127, 1141, 1141 FN 1661, (Ethanol / Glutaminsäure / Hypoxie / NMDA-Rezeptoren)
- N-Methylierung 2485
- NNM s. Nebennierenmark
- NNR s. Nebennierenrinde
- Nocizeptoren 1386 FN 341, (Nocizeption)
- NO-Donatoren 3226, 3229
- no-go-pills 2253
- non-convulsive Anfälle (non-convulsive Anfälle)
- Non-REM-Schlafphasen (REM-Schlaf)
- Nootropica s. Antidementiva
- Noradrenalin-Abbau 2690, (Nicotin / Noradrenalin)
- Noradrenalin-Ausschüttung 1413 FN 395, 1417, 1602, 1904 f., 1904 FN 279, 1909, 2144, 2340, 2344, 2661, 2689 f., (ätherische Öle / Manie / Nicotin / Noradrenalin / Sympathomimetica)
- Noradrenalin-Mangel 2350, (Depression / Manie / Noradrenalin / Sympatholytica)
- Noradrenalin-Rezeptoren 1425, 1909, 2104, 2341, 2688-2690, (Depression / Noradrenalin)
- Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer 1127, 2341, 2690, (Sympathomimetica)
- noradrenerge Nervenenden / Systeme 443, 458, 1127, 2104, 2314, 2350, 2424, 2689 f., 3142, (Acetylcholin / Arzneistoffabhängigkeit / Depression / Dopamin / limbisches System / Manie / Neuro-

- transmitter / Noradrenalin / noradrenerg / Schizophrenie / Serotonin)
- Nord-(ost-)afrika 50, 62, 100, 231, 585, 591, 609 FN 860, 2126, 2130, (Coffein / Terpene)
- Nordamerika 44, 47, 90 f., 105, 360, 571, 617 f., 620, 622, 646, 667, 698 f., 744, 766, 913, 920, 942 FN 1303, 948, 1232 f., 1235, 1279, 1288, 1312, 1403, 1438, 1701, 1729, 1847, 1930, 2099, 2429, 2561, 3152
- Nordindien 45, 62, 1182, 2099
- Nordjemen 2134, 2136
- Nordkorea 1238
- Nordmexiko 670, 727, 729, 914, 920 FN 1258, 922
- Nordroute 1297
- Nordthailand 1182, 1231, 1238
- Nordwestpakistan 62, 1268
- Normethadon-Missbrauch 3054
- Notfallmedizin 600 f., 1137, 1300, 1339, 1556 f., 2474, 2714, 2722 FN 413, 2829, 2924, 2952, 3010, 3083, 3207, (Adrenalin / Dopamin / Ethanol / Noradrenalin)
- Notunterstellung 965, 988
- Nougat 230
- Novalis 1219
- Noxe 1543, 2039, (Noxe)
- Nucleus (Nucleus)
- Nucleus accumbens (NAc) 1403 FN 377, 1414 f., 1419 FN 411, 1907, (Dopamin / Ethanol / limbisches System / Nicotin)
- Nucleus caudatus (Basalganglien)
- Nucleus coeruleus (Noradrenalin)
- Nüchternheitshilfe s. Rückfallprophylaxe
- Null-Wert-Grenze 165 FN 192
- number one 243
- Nystagmus 828, (Nystagmus)
- O**
- Oase von Damaskus 1182 FN 10
- Oaxaca / Mexiko 514, 762, 764, 928
- Oberflächenanästhesie 1742, 1824, 1826-1829, 1838, 1881
- Oberflächlichkeit 2415
- Obduktion 1543, 2055, 2504
- Obstipation 1334, 1356, 1383, 1618, 2310, 2802, 2832, 2847, 2890, 2905, 2928, (Adrenalin / Obstipation)
- Ocamo 814
- Oco-Yaje 843
- O-Desalkylierung 684
- Ödeme 572, 1339, 1542 f., 1556, 1573, 2412, 2892, 3065, (Ödem)
- Öldrüsen (ätherische Öle)
- Österreich 779, 1255, 1272, 1297, 1317 FN 214
- Offenbarungserfahrungen 30, 73, 183, 417, 569, 665, 696, 706, 765, 793, 814, 850, 1856, (Hippocampus), s. auch mystische Erlebnisinhalte
- offene Rauschgiftszene 1294, 1300, 1479, 1642
- offene Wunden 2413
- Offenheit 1025, 1035, 1037, 1066
- Offshore-Zentren 1257
- Ohrensausen 397
- Okzipitallappen s. Hinterhauptlappen
- Oleum absinthii s. Absinthöl
- olfaktorische Halluzinationen 405, 407 FN 575, 707, 2324, (Halluzination / olfaktorisch / Synästhesie)
- Olivenöl 2690 FN 377
- Olmeken 812
- Ololiuqui 530 f., 534, 649, 928
- Oman (Terpene)
- O-Methylierung (Catecholamin-O-Methyltransferase / Noradrenalin)
- Omnipotenzphantasien / -gefühle 995, 1112, 1856, 2369, 2415, 3201, (Manie)
- operante Konditionierung 1561
- Operation 69, 607, 613, 1204 FN 33, 1157, 1339, 1742, 1824 f., 1829, 2624, 2701, 2714, 2723, 2888, 2912, 2952, 2981, 3026, 3064, 3087, 3171 f.

- Opiatabhängigkeit s. Abhängigkeit vom Opioid-Typ / Heroinismus / Morphinismus
- opiat-ähnliche Wirkungen s. morphin-ähnliche Wirkungen
- Opiatantagonisten s. Opioidantagonisten
- Opiatartige s. Opioide
- Opiate 186, 195, 283, 311, 418, 472 f., 600, 637, 1059, 1161, 1165, 1174-1665, 1677, 1955, 2065, 2088, 2507, 2746, 2789, 2849, 2851, 2924, 2934, 2941 FN 721, 2953, 3046, 3128, 3133, (Analgeticum / Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / Immunoassay / Miosis / Monoaminoxidase)
- Opiatentgiftung s. Detoxikation
- Opiaterhaltungstherapie s. Erhaltungssubstitution
- Opiatersatz 2746
- Opiathunger s. drug craving
- Opiatkombinationen 637, 2934, (Monoaminoxidase)
- Opiatrezeptoren s. Opioidrezeptoren
- Opioide 29, 130, 222, 1310 FN 198, 1322 FN 223, 1368, 1380 FN 316, 1388, 1391, 1395, 1400, 1411-1417, 1421, 1424, 1522, 1538, 1557, 1559, 1562, 1580, 1613, 1615, 1864, 2028, 2067, 2089, 2091, 2476, 2494, 2515, 2692, 2737, 2762, 2766, 2790, 2828, 2830, 2866, 2890, 2899, 2934, 2941 FN 721, 3011, 3039, 3050, 3090, 3134, 3139-3141, (Analgeticum / Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / Ethanol / Opioide / Toleranz)
- Opioidantagonisten 1174, 1330, 1422 f., 1427, 1556 f., 1597, 1599, 1601-1604, 1630-1632, 2086, 2803, 2825, 2830, 2899, 2913, 2924, 2927, 2932, 2934, 2946, 2949, 2953 f., 2959, 2962 f., 2988, 3011, 3060, 3073, 3088, 3090, 3093, 3098, 3126-3145, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Opioidrezeptoren 1138, 1323 FN 225, 1384, 1388-1392, 1399-1401, 1407-1412, 1420-1422, 1611, 1602, 2483, 2798, 2830, 2920, 2976, 2996, 3008, 3031, 3049, 3069, 3090, 3098, 3128, 3132, 3138, 3138 FN 960, 3141, (Analgeticum / Dopamin)
- Opioidsubstitutionstherapie s. Substitutionsbehandlung
- Opiophagie 151, 1213, 1436 f.
- Opium 49 FN 28, 50, 50 FN 29, 73, 151, 247 f., 607, 609, 613, 952, 1174-1666, 2458, 2879, (Doping / Gewinnung)
- Opium-Abhängigkeit 1217, 1221, 1435, 1559, 1568, (Substitution)
- Opium-Abkommen 84, 1227
- Opium-Alkaloide 379 FN 537, 667 FN 954, 1175, 1177, 1180, 1186, 1190, 1195 f., 1224, 1313-1317, 1322-1325, 1333-1335, 1335 FN 247, 1348 f., 1354-1356, 1431, 1434, 1502, 1504, 1522, 1559, 1532, 1815 FN 136, 2790, 2837, (Phenanthren / Tetrahydroisochinin)
- Opium-Barone 1217, 1239, 1239 FN 86, 1265
- Opium-Base s. Rohopium
- Opium-Bauern 1186, 1290
- Opium crudum s. Rohopium
- Opium-Essen s. Opiophagie
- Opium-Extrakt 1334, 1344, 1431-1433
- Opium-Gesetz 84, 365 FN 513, 1227, 1751
- Opium-Höhlen 1216
- Opium-Hunger 1221, 1562
- Opium-Injektion 1335, 1439, 1568
- Opium-Kombinationen 73, 247 f., 607, 609, 1209 f., 1441
- Opium-Kriege 1214
- Opium-Messer 1188
- Opium-Mohn 1176
- Opium-Nirwana 1861
- Opium-Produktion 90, 1178-1197, 1212 FN 48, 1216 f., 1231, 1235-1237, 1239 f., 1247 f., 1248 FN 95, 1259-1273, 1266 FN 119 und 122, 1280-1288, 1317 FN 214, 1476, 1649, 1761, 1770, 2242, (Gewinnung)
- Opium-Rauchen 50 FN 29, 1213, 1259, 1432-1437, 1568, 1758

- Opium-Rausch 1208, 1214, 1218 f., 1354, 1357, 1434 f.
- Opium-Sucht s. Opium-Abhängigkeit
- Opium-Tee 1440
- Opium-Tinktur 248, 1210 f., 1334, 1344, 1441, 2677 FN 358
- optics 407, 707, 793, 936
- optische Aktivität s. Isomere
- optische Halluzinationen s. visuelle Halluzinationen
- optische Isomere s. Enantiomere
- Orakel 617, 922, s. auch Prophetie
- orale Aufnahme 45, 50, 151-154, 157, 160, 239, 239 FN 345, 243, 270, 291 f., 324, 346, 355, 396, 399, 401, 405, 428, 476, 479, 532, 558 f., 566, 606, 611, 625 f., 631, 654, 658, 680 f., 691, 701, 727, 743 f., 760, 786 f., 789, 797, 812, 845, 847-849, 882, 932, 951, 977, 984, 1026-1031, 1079, 1108, 1114, 1119 f., 1159, 1213, 1221, 1226 FN 69, 1336 f., 1370, 1386 FN 343, 1436, 1518, 1549, 1612, 1615 f., 1630, 1633, 1635, 1684-1687, 1818, 1841, 1845, 1848, 1887, 1926 f., 1942, 1960, 2045, 2047 f., 2095, 2102 f., 2109, 2133-2138, 2146, 2155, 2179-2182, 2185, 2253, 2310, 2314, 2330, 2349, 2368, 2371, 2374, 2376, 2401, 2407 f., 2417, 2471-2473, 2480, 2510, 2548, 2625, 2671, 2732, 2766, 2812, 2817, 2825, 2844 f., 2861 f., 2980, 2987, 3023, 2031 f., 3036, 3038, 3049, 3142, 3164, 3206, 3230, (Applikation / enteral / Ethanol / per os / Sympathomimetica)
- orbitofrontaler Cortex (Serotonin / Thalamus)
- Oregon / USA 47
- Organisierte Kriminalität 90 FN 68, 109, 1216, 1230-1232, 1244, 1253, 1256 f., 1257 FN 106, 1265 f., 1266 FN 118, 1272, 1292, 1308, 1500, 1645, 1649, 1765 f., 1770, 1770 FN 73 und 74, 1774-1786, 1983, 2378
- Organismen 545 FN 758, 806 FN 1122
- Orgasmus 885, 1961, 3229, (Dopamin / Synästhesie)
- orgiastisch 608, 850, 947, 1370, 2369, (Dopamin)
- Orient 34, 45, 50 FN 29, 74, 604, 613, 734, 865, 1209, 2175
- Orientierungsfähigkeit / -losigkeit 163 f., 534, 709, 794, 1120, 1163, 2603, 2650, 3172, (Bewusstsein / Dementia / Ethanol / extrapyramidales System)
- Orinoco 814-816, 842, 2625
- Orphische Mysterien 568
- orthodoxer Schlaf (REM-Schlaf)
- Osmond, Humphrey 30
- Osmose (Blut-Hirn-Schranke / Lipide / Osmose)
- Ostäthiopien 2127
- Ostafrika 2130, 2174
- Ostasien 1008, 1212
- Ostdeutschland 1307, 2234
- Ostkordilleren 1768 FN 70
- Osteomyelitis 1576, (Osteopathie)
- Osteuropa 1052, 1233, 1272, 1278, 1308, 1447, 1783, 2114, 2229 f., 3220, (HIV)
- Ostindische Inseln 734
- Ostjaken 558
- Ostsibirien 558
- O-Tee 1440
- O-Tinke 1439
- Outdoor-Produktion 234 f.
- oxytozische Mittel s. wehenerregende Mittel
- Ozeanien 1666
- Oxidationsprodukte / -prozesse 125 f., 156, 205, 225, 232, 442, 684, 740, 755, 1074, 1117, 1186 f., 2100 FN 617, 2102, 2140, 2488 f., 2690, 2886, (Aldehyd / Alkohole / Aminoäsuren / Anhydride / Carbonsäuren / Desaminierung / Malonsäure / Metabolisierung / Monoaminoxidase / Noradrenalin / Oxidation)
- Oxidoreduktasen (Enzyme)
- Oxy 2894
- Oxycodon-Abhängigkeit 2887, 2892
- Oxycodon-Missbrauch 2891-1894

P

- packs 1290, 1479, 2761
- Päckchen 1481
- Pakistan 54, 62, 98, 616, 1234, 1248,
1261 f., 1264, 1268, 1272, 1280 f., 1283,
1288, 1298, 1471
- Pakistani-Fladen 230
- Paläolithikum 603
- Palästina 1182 FN 10
- Palermo / Italien 1234
- Pamir 65
- Pan 608
- Panama Red 45
- Pancaru 833
- Pandjab 45
- Panikerlebnisse / -reaktionen / -attacken
227, 325, 419, 424, 509, 712, 796, 937,
1095, 1167, 1879, 2421, 2421 FN 1155,
2266, 2677, 2690, (Halluzination / Manie /
Panikattacken)
- Pankreas 3011
- panschen (Methanol)
- Panzerschokolade 2210
- Pappen 476
- Paracelsus 1210
- paradoxer Schlaf 2487, (paradox / REM-
Schlaf)
- paradoxe Wirkungen (paradox) s. Umkehr-
effekte
- Parästhesien 397, 788, 957, 1031, 2421 FN
1155, 2554, 2891, 3001, (Parästhesien)
- Paraldehyd-Missbrauch 2460
- Paralyse 958, 2040, 2068, 2815, (Paralyse)
- Paralysis agitans s. Parkinson'sche Krank-
heit
- Paramilitär s. hier Autodefensas / Narco-
Guerillas / Privatarmeen
- paranoide Reaktionen / Phasen 195, 326 f.,
507 f., 802, 1870, 1874, 2000, 2077,
2154, 2157, 2222 FN 812, 2326, 2382 f.,
2421, 2652, 3099, 3166, 3185, (Be-
ziehungswahn / Ethanol / Paranoia / para-
noid / Psychose)
- Parasitenbefall 1572, 1576, 1999, (Arznei-
mittel)
- Parasympathicus 172, 551, 562, 629, 631,
635, 639, 896, 916, 2802, (Acetylcholin /
Adrenalin / Akkommodation / Miosis /
Mydriasis / Parasympathicus / Para-
sympatholytica / Parasympathomime-
tica / peripheres Nervensystem / Sympa-
theticus / vegetatives Nervensystem)
- Parasympatholytica 172, 551 FN 768, 629-
635, 639 f., 896, (extrapyramidale Sym-
ptome / Mydriasis / Parasympatholytica /
spasmolytisch)
- Parasympathomimetica 22 FN 22, 438,
459, 550, 551 FN 768, 552, 562, 579,
601, 629, 632, 857 FN 1187, 2093, 2183,
2404 FN 1125, 2608, (Miosis / Para-
sympathomimetica)
- P-Areal 1422
- parent drug (Metabolisierung)
- parenterale Aufnahme 151-154, 157-161,
238, 787, 790, 816, 833, 933, 1080,
1136, 1144, 1549, 1838, 2812, 2825,
2948, 3081, (enteral / Hepatitis / parente-
ral / Tryptophan)
- Parese (Parese)
- Pariana / Brasilien 816 FN 1134
- Paris / Frankreich 77 f., 952, 1219, 1750,
(Terpene)
- Parkinsonmittel s. Antiparkinsonmittel
- Parkinson'sche Krankheit / Symptome 601,
858, 1021 FN 1442, 1047, 1085, 1125,
2062, 2079 FN 581, 2205, 2654, 2800,
3001 f., (Basalganglien / L-Dopa / Dopa-
min / extrapyramidale Symptome / Me-
thanol / Paralyse / Rigor)
- Partialagonisten s. partielle Opioidagonis-
ten
- Partiallappen s. Scheitellappen
- partielle Opioidagonisten 2830, 2899, 2924,
2932, 2934, 2946, 2953, 2962, 3126-
3128, 3130, (Antagonisten)
- Partydrogen 1145, 1796, 1802, 1935, 1937,
2005, 2095, 2243, s. auch Diskodrogen
- Paschtunistan / Pakistan / Paschtunen
1264 f., 1266 FN 119, 1268

- passagere Drogenabhängigkeit 1654,
(passager)
- passagerer Konsum s. Probierstadium / Gelegenheitskonsum
- passive Diffusion (Diffusion / Resorption)
- Passivität s. Antriebsarmut
- Passivrauchen (Nicotin)
- pasta básica 1723, 1770, 1776, 1778, 1782, 1964-1968
- pasta levada 1724 f.
- Patchouli (ätherische Öle)
- Patentmedizin 607, 899, 1209, 1211, 1744, 2462
- Pathanen s. Paschtunen
- pathologischer Rausch (Rausch), s. psychotische Reaktionen
- Pattex-Verdünner 3192, 3196, 3218, 3221 FN 1065, 3222
- Pavlovna 770
- Pazifik 842, 1671
- pazifische Inseln 1669, 1671
- PCP-Kombinationen 1112 f., 1134
- PCP-Psychose 1121, 1128
- PCP-Rauchen 1108, 1110 f., 1114 f., 1119
- PCP-Rausch 995, 1035, 1110, 1118-1124
- peace pills 1109
- pearls 3229
- Peking Ente 1241
- Pelletier 2626
- Penis 829, 888, 1961
- Pentazocin-Abhängigkeit 1599, 2929, 2959-2961, 2964
- Pentazocin-Rausch 2955
- pep pills 2116, 2354
- Per 3193, 3206, 3213
- peraquaeductales Grau 1396
- per cutan (p.c.) (parenteral / per cutan)
- Perineurium (Neuron)
- periphere Blutgefäße 1843, 1848
- periphere Nebenwirkungen s. vegetative Nebenwirkungen
- peripheres Nervensystem (PNS) 1138, 1323, 1391, 1880, 2105, 2144, 2295, 2308, 2338, 2347 f., 2351, 2568, 2650, 3212, (Afferenz / Anästhesie / Analgesie / Analgeticum / Axon / Bewusstsein / Lokalanästhesie / Neuron / peripheres Nervensystem / retikuläres System / Serotonin / Synapse / vegetatives Nervensystem / ZNS)
- Perforation 1933, 2413
- perlingual (perlingual)
- Permeabilität 4, 15, 222, 436, 1918-1920, 2484, (Blut-Hirn-Schranke / Catecholamine / Diffusion / Hormone / Lipide / Membran / Noradrenalin / Osmose / Rezeptoren / Synapse), s. auch Membranpermeabilität
- permissive Haltung 92 FN 71, 106 FN 91
- Pernambuco / Brasilien 91, 833
- Pernod, Marcelin 950
- perorale Aufnahme s. orale Aufnahme
- Persephone 347
- Persian white 3113
- Persien s. Iran
- persistierendes Verlangen (Persistenz), s. drug craving
- Persönlichkeitsveränderungen / -spaltung / -störungen 177, 298, 308 f., 421, 300, 430, 664, 794, 936, 1121, 1561, 1564, 1573, 1583, 1583 FN 687, 1695, 1999, 2083, 2222 FN 812, 2381, 2420, 2751, 2767, 3205, 3215, (Dementia / Depravation / Paranoia / Psychose / Rausch / Schizophrenie)
- Persönlichkeitsverfall s. Depravation
- Peru 654, 718, 817, 819, 842, 850, 1709, 1736 f., 1736 FN 30, 1739, 1741, 1753-1755, 1767-1772, 1768, 1768 FN 69, 1771 FN 76, 1775, 1822, 1833, 1964
- Peruvian flakes 1728, 1822
- Peruvian powder 1728
- Pervitin-Abhängigkeit 2211, 2215
- Pervitin-Psychose 2421
- Petersilienöl 736 FN 1017
- Pethidin-Abhängigkeit 2986-2988

- pethidin-ähnliche Wirkungen 2832, 3004, 3081, 3092
 Pethidin-Intoxikation 2989 f.
 Pethidin-Rausch 2986
 Peyote-Abhängigkeit 714
 Peyote-Alkaloide 671-676, 691, 701, 717, 719, 723-725, 727-729, 732
 Peyote button s. mescal button
 Peyote cimarron 668
 Peyote-Kult 696-699, 703, 768 f., 921, 923
 Peyote-Rausch s. Mescaline-Rausch
 Peyotl 669, 689 FN 974, 696
 Pfeifen 238, 238 FN 344, 1987
 Pfeilgifte 609 FN 858, 612, 920 FN 1258, 2625
 Pferderennsport 668 FN 955, 2938 FN 718, 3100 FN 914, 3105 FN 921, (Droge)
 Pflanzenabsud s. Absud
 pflanzenbasierte Drogen s. biogene Drogen
 pflanzliche Drogen s. biogene Drogen
 Pflaster 600, 1757, 3080
 Pfortaderkreislauf s. enterale Aufnahme
 Phallotoxine 565
 Phantasie(n) 1564, 2136, (Halluzination / Hippocampus)
 Phantasma (Halluzination)
 Phantastica 333
 Phantomschmerzen 1339
 Pharmakodynamik 164, 214, 423 FN 595, 896, 1411, 1464, 1550, 1615, 1959, 2775, 2777, (Isomere / Pharmakodynamik)
 pharmakogene Folgewirkungen 2654
 Pharmakokinetik 1137, 1159, 2775, 3046, (Kinetik / Pharmakodynamik)
 Pharmakon-Rezeptor-Komplex (Rezeptoren)
 Phasenprophylaktika 2684, 2686
 Phasensynchronisation (Hippocampus)
 Phasenverschiebung (Depression / Melatonin)
- Phase-I- / Phase-II-Reaktionen 3032, (Catecholamin-O-Methyltransferase / Metabolisierung / Noradrenalin)
 phasisch (Psychose)
 Phenacetin-Niere 2448
 Phenothiazin-Intoxikation 2667
 Philosophers's Stone Truffles 779 FN 1082
 Phiolen 1982, 3229
 Philippinen 880, 1671, 2240, 2376
 Phnom Penh / Kambodscha 1240
 Phönizien 566 FN 791
 Phosphorylierung (Noradrenalin)
 Photopsien 407, 407 FN 575, 707, 793, 1082, 1873, 1989, (Halluzination)
 Physiologie der Religion 184
 physiologischer Schlaf 2457, 2706
 physiologische Wirkungsweisen
 – bei Absinth 956
 – bei Amanita-Wirkstoffen 550-557, 559-561
 – bei Amfetaminen 1904 f., 1904 FN 279, 2328-2348, 2350, 2424 f., (Mydriasis / Sympathomimetica)
 – bei Amylnitrit 3226 f.
 – bei Apomorphin 2797 f., 2803
 – bei Arecolin 2183 f., 2187
 – bei Antidepressiva 2688-2691
 – bei Barbituraten 2480-2494, 2550
 – bei Benzilsäureestern 1151
 – bei Benzodiazepinen 2550, 2707, 2712, 2728-2740
 – bei Benzomorphanen 2947-2949, 2954
 – bei Bromcarbamiden 2598, 2601-2603
 – bei Bufotenin 446, 809 f., 826, 849
 – bei Buprenorphin 2924 f.
 – bei Cannabis 158, 201-226, 1893
 – bei Cocain 1814, 1840-1846, 1862, 1880-1924, 1963, 1969, 1988, 2067, 2089, (Mydriasis / retikuläres System / Sympathomimetica)
 – bei Cocainethylen 1959
 – bei Codein 2838, 2846

- bei Coffein (Coffein)
- bei Crack 1988
- bei Cytisin 916
- bei Dextropropoxyphen 3069
- bei Dihydrocodein 2866, 3141
- bei Diphenoxylat 2996
- bei Distickstoffmonoxid 3175
- bei DMT 446, 849, 1074-1076, 1086
- bei DOB 993
- bei DOM 445, 967, 975, 993, 1086
- bei Droperidol 3081 FN 895
- bei Ephedrin 1905, 2102-2105, 2336, 2348
- bei Ergotamin 375 FN 528
- bei Ethanol 1880, 2067, 2332, (Ethanol / Dopamin)
- bei Ether 3162, 3165
- bei Fentanyl 3090, 3094, 3096, 3098
- bei GHB 1158
- bei Harmala-Wirkstoffen 448 f., 841, 849, 851, 859
- bei Heroin und verwandten Verbindungen 215, 222, 1362, 1377-1430, 2089, 2330
- bei Iboga-Wirkstoffen 849, 896-898
- bei Kawa-Wirkstoffen 1675, 1677-1682
- bei Ketamin 1141
- bei Khat-Wirkstoffen 2144-2147, 2156
- bei Levacetylmethadol 3049
- bei Lösungsmitteln 3194, 3199
- bei LSD-25 220, 401-403, 432-467, 475, 758, 1893
- bei Mescaline 445, 682-684
- bei MDA und verwandten Verbindungen 220, 1021-1024
- bei Methadon 1423, 1611, 3031 f., 3141
- bei Methaqualon 2548-2550
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 740
- bei Naloxon 2825 f., 3132
- bei Naltrexon 3138, 3141 f.
- bei Neuroleptica 2660-2662
- bei Nicotin 645 FN 936, (Nicotin / Sympatholytica)
- bei Nicotinamid 1461 FN 486
- bei Norpseudoephedrin 2336, 2348
- bei Opioidantagonisten 3128
- bei PCP 1116 f., 1126 f.
- bei Pentazocin 2947-2949, 2954
- bei Pethidin 2976, 2982
- bei Piperidindionen 2584
- bei Piritramid 3008
- bei Psilocybin 446, 756-758
- bei Remifentanyl 3090
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 629-640
- bei Strychnin 1918 FN 307, 2621, 2623
- bei Theophyllin 2284 FN 895
- bei Tilidin 2814 f., 2817, 2826, 3141
- bei Tramadol 2830, 3141
- bei Tranquilizern 2814 f., 2817, 2826, 3141
- bei Urethanen 2608
- bei Xenon 3240, 3240 FN 1091
- bei Yohimbin 884
- physische Abhängigkeit 293, 500, 645, 714, 801, 952, 1049, 1167, 1559-1580, 1695, 1994, 2033, 2067, 2072-2074, 2118, 2384, 2417-2419, 2515-2519, 2524, 2566, 2599, 2604, 2749, 2833, 2849, 2852, 2892, 2959, 3096, 3208, (Arzneistoffabhängigkeit / Coffein)
- Picasso, Pablo 952
- Piloten s. Kampfpiloten
- Pilsen / Tschechien 612
- Pilzbefall 1576
- Pilzgerichte 778
- Pilzgifte s. Mykotoxine
- Pilzverrücktheit 557, 562, 566 f., 576
- Pilzzeremonien 764 f., 768-770
- Pinealorgan (Melatonin)
- pink football 2245
- Piperidin-Alkaloide 594, 609 FN 857, 1147, 2591, (Antagonisten / Nicotin / Piperidin)

- Pipiltzintzintli 928
 Pipradrol-Abhängigkeit 2612
 Pipradrol-Rausch 2613
 Piritramid-Abhängigkeit 3011
 Pituri 658
 Piule 531
 Placebo-Effekt 1401, (Placebo)
 Placenta 2044
 Plasmahalbwertszeit s. Halbwertszeit
 Plasmakonzentration / -nachweisbarkeit
 154, 201, 203, 284, 434, 1116, 1375,
 1895-1899, 2330, 2425, 2548, 2890,
 3031, 3142, (Plasmakonzentration), s.
 auch Blutspiegel
 Plasmamembran s. Membranpermeabilität
 plasticity / Plastizität s. neuroadaptive Pro-
 zesse
 Plastiktüten 3164, 3198, 3206, 3206 FN
 1043
 Plexus (Plexus)
 Plinius 607
 Plömbchen 1476, 1934
 Pneumonie 323, 1575, 1998
 PNS s. peripheres Nervensystem
 Po / Pola 3045
 Poe, Edgar Allen 1219
 Polamidonisten 3022, 3054
 Polen / polnisch 1055, 1185, 1234 FN 79,
 1272, 1278, 1297, 2229
 Politiker 2718
 Pollinieren 55
 Polnische Suppe 1185
 Polskikompott 1185, 1379
 polygenetisch (Hyperkinetisches Syndrom)
 Polynesien 1671, 1694
 Polyneuropathien 1572, 3212
 polysynaptische Wirkung 2740
 Polytoxikomanie 506, 1056, 1376, 1494,
 1553, 1302, 1580, 1593, 1600, 1616,
 1618 f., 1624 f., 1632, 1640-1643, 1646-
 1648, 1652, 2005, 2035, 2053, 2082,
 2327, 2384, 2416, 2420, 2441, 2450 f.,
 2499, 2566, 2727, 2767, 2817, 2851-
 2853, 2935, 3035, (Arzneistoffabhängig-
 keit / Polytoxikomanie)
 polyvalenter Missbrauch / Abhängigkeit s.
 hier Mehrfachkonsum / Polytoxikomanie
 Popmusik 364
 Poppers 3229, 3233
 poppy heads s. Mohnkapseln
 poppy seeds s. Mohnsamen
 poppy straw s. Mohnstroh
 positive Gefühle s. hier Euphorisierung
 positive Verstärkung 1419
 Positivliste 965 f., (Designer Drugs)
 post coke blues 1879, 1992, 2681
 Postentzugssyndrom 1602
 postganglionär (Noradrenalin / Parasympa-
 thicus / Parasympathomimetica / post-
 ganglionär)
 postnarkotisch 1103, 1142
 postoperative Zustände 1335, 2723, 2811,
 2829, 2926, 2952, 2984, 3021, 3064,
 3087, 3132
 postsynaptischer Angriffspunkt 12, 17, 20,
 22, 436, 444, 456, 551, 629, 682, 1425-
 1427, 1912, 2343 f., 2484, (Ace-
 tylcholin / biogene Amine / Dopamin /
 Neurotransmitter / Noradrenalin / Para-
 sympatholytica / postsynaptisch / Re-
 zeptoren / Sympathomimetica / Synapse)
 posttraumatische Belastungsstörung
 (PTBS) (Hippocampus)
 pot 228
 potenzfördernde Mittel s. Aphrodisiaca
 Potenzholz 879
 Potenzierung 164, 226, 554, 1333, 1700,
 2486, 2489, 2563, 2675, 2772 f., 3206,
 (Dopamin / Synapse / Synergismus / Ü-
 beraddition / Wechselwirkungen)
 Potenzminderung / -verlust s. Impotenz
 Potenzmittel s. hier Aphrodisiaca
 powder cocaine s. Pulvercocain
 power 2235
 P-2-P-Verfahren 2201 FN 764

- Prädisposition 2078, 2193, s. hier auch Suchtdisposition
- präfrontaler Cortex 221, 1022, 1381, 2333, 2343, (Cortex / Dopamin / Halluzination / Hippocampus / Hyperkinetisches Syndrom / limbisches System / Nicotin / Noradrenalin / Placebo / Psychose / REM-Schlaf / Schizophrenie / Serotonin)
- präganglionär (Parasympathicus)
- Prägung 405, 1591 FN 694
- prähellenisch 347
- präkeramisch 1182 FN 10
- Prämedikation 601, 1602, 1604, 2701, 2714, 2722 FN 413, 2723, 2888, 2912, 2981, 2990, 3026
- pränatal 301, s. auch Fetus
- präoperativ 601, 1335, 2723, 2888, 2912, 2981, 3026
- Prärie-Indianer 698, 717 FN 1005, 923
- präsynaptischer Angriffspunkt 12, 443, 1021, 1048 FN 1495, 1407, 1904, 1907, 1912, 2341 f., 2690, (GABA / Noradrenalin / postsynaptisch / Rezeptoren / Serotonin / Sympathomimetica)
- präsynaptisches Endknöpfchen 11, 1048 FN 1495, (Axon / Synapse)
- Prävalenz 95 FN 75, 300, 779, (Prävalenz)
- Prävention s. hier Suchtprävention
- Präzipitation (Präzipitation), s. Ausfällung
- precursor chemicals s. Grundstoffe
- Preisverfall 1476, 1495, 1581 FN 681, 1639, 1645 FN 793, 1651, 1653, 1795, 1795 FN 105, 1804, 1939, 1983 f., 2003, 2003 FN 459, 2006, 2363, 3217
- Prellungen 3161
- pre-precursor 1071
- Presley, Elvis 2746
- Priem 848, 932, 2174
- primärer visueller Cortex (Halluzination)
- Privatarmeen 1217, 1239, 1239 FN 86, 1266 FN 119, 1786
- Probiestadium 95 FN 75, 110 FN 102, 111, 272, 310, 314, 537, 542, 1305, 1308, 1647, (passager), s. auch Gelegenheitskonsum
- Problemverdrängung / -flucht 298, 308, 429, 429 FN 604, 505, 1360, 1622, 1655, 1860, 2496, 2501, 2744, 3203
- Prodrug 1156
- progrediert (Psychose)
- progressiv (progressiv)
- Prohibition 111 FN 105, 1636, 1647, 1647 FN 795, 1751, 3158, (Nicotin)
- Prohibitionstote 1303 FN 187
- Prophezie 530, 568 FN 793, 612 FN 865, 617, 617 FN 875, 646, 764, 920 FN 1258, 922, 926, 928
- Prophylaxe 1615 FN 742, 1630-1632, 2057, 2085, 2684, 2686, 2727, 2756, 3135, 3139 f.
- Proselytentum 1861, 1960
- Prostitution / Prostituiertenmilieu 924, 1054, 1576, 1626, 1936, 2003, 2241, 2243, 2356, 2380, 2583, 2773, (HIV)
- Proteasen (Enzyme)
- Proteine 3 f., 11, 13, 66, 683, 1415, 1419 FN 411, 1764, 1814, 2483 f., 2738, (Aminosäuren / Diffusion / Eiweißstoffe / Enzyme / Membran / Neurotransmitter / Noradrenalin / Rezeptoren)
- Protestbewegung 364
- Protoehormon (ACTH)
- Protonenresonanz-Spektroskopie 490, 1535, 2387
- Prüfungsvorbereitungen 2208, 2319
- Pseudococain 2160
- Pseudohalluzinationen 170, 176, 415, 707, 793, 1872, (Halluzination)
- Pseudokatalepsie 172, (Katalepsie)
- Psilocybin-Abhängigkeit 801
- psilocybin-ähnliche Wirkungen 935, 1030
- Psilocybin-Kombinationen 571, 775, 787, 795, 938, 1056, 1802, 2236
- Psilocybin-Konzentrat 782
- Psilocybin-Rausch 534, 623, 765, 773, 789-798, 802, 935, 976
- Psilocybin-Therapie 771-774
- Psilos 775

- Psychedelica / psychedelisch 30, 87, 465, 500, 520, 650, 776, 817, 878, 896, 995, 1117, 1759, 2633, (MAO / psychedelisch)
- psychedelic after-glow 169, 324
- Psychedelische Bewegung 87, 184, 362, 365, 537 f., 771, 3152
- psychedelische Drogen / Effekte 30, 394, 404, 520, 537, 622, 1118, 2633, (Thalamus)
- psychedelische Musik 185, 364
- psychedelische Therapie 430
- Psychiatrie / psychiatrisch 326, 331, 600 FN 832, 626, 1564, 1658, 1663, 2686, 2701, 2775
- psychische Abhängigkeit 296-299, 429, 503 f., 714, 801, 1000, 1049, 1559, 1562, 1865, 1994, 2066, 2071-2074, 2083, 2118, 2270, 2384, 2399, 2410, 2431, 2496, 2514 f., 2566, 2599, 2749, 2852, 2959, 3096, 3209, (Arzneistoffabhängigkeit)
- psychische Alterationen s. Persönlichkeitsveränderungen
- psychische Aura 407 FN 575
- psychischer Normalzustand s. hier subjektiver Normalzustand
- psychische Wirkungen
 - bei Absinth 954 f.
 - bei Adrenochrom 442
 - bei Alkohol 3140, 3165
 - bei Amanita-Wirkstoffen 553, 557, 561 f., 567
 - bei Amfetaminen 2079, 2216, 2273, 2311-2327, 2329, 2369, 2381 f., 2427 f.
 - bei Amylnitrit 3228 f.
 - bei Anabolika 2222 FN 812
 - bei Antidepressiva 2677 f., 2683-2687
 - bei Apomorphin 2802, 2804
 - bei Arecolin 2173, 2187-2190
 - bei Asaron 717 FN 1005
 - bei Baclofen (GABA)
 - bei Barbituraten 2483, 2496, 2601-2506, 2725, (GABA)
 - bei Benzin 3190
 - bei Benzodiazepinen 2759
 - bei Benzol (aromatische KW)
 - bei Bromcarbamiden 2600
 - bei Bufotenin 812, 827-830
 - bei Buprenorphin 2928
 - bei Butan und anderen Gasen 617 FN 875, 3238
 - bei Cannabis 150, 160-171, 174-200, 216, 218, 318, 324-326, 2079
 - bei Chloroform 3184 f.
 - bei Clomethiazol 2673
 - bei Cocain 1844, 1847, 1851, 1853-1879, 1912, 1958, 1971, 1974, 1989-1993, 2054, 2079, 2314, 2317
 - bei Cocainethylen 1959
 - bei Codein 2847, 2850 f.
 - bei Coffein (Coffein)
 - bei Crack 1989-1993
 - bei Cyclazocin 2964 f.
 - bei Cytisin 914-917, 922
 - bei Dextrometorphan 2920
 - bei Dextropropoxyphen 3072
 - bei Dihydrocodein 2867
 - bei Distickstoffmonoxid 3173, 3175
 - bei DMA 979
 - bei DMT 1077-1083, 1088
 - bei DOB 994 f., 999
 - bei DOET 984 f.
 - bei DOM 973-977, 999
 - bei Ephedrin 2099, 2108, 2113
 - bei Ethan und Ethylen 617 FN 875
 - bei Ethanol 2313, (Ethanol / GABA / Rausch)
 - bei Ether 3165
 - bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3097, 3099, 3102, 3105, 3114
 - bei GHB 1159, 1162-1165, (GABA)
 - bei Harmala-Wirkstoffen 847 f., 850, 853-855, 865, 867

- bei Heroin und verwandten Verbindungen 215, 1367-1376, 1386, 1399, 1522 FN 576, 1541, 1541 FN 590, 1561, 1851, 1863
- bei Hydrocodon 2905
- bei Hydromorphon 2899
- bei Iboga-Wirkstoffen 901-904
- bei Kawa-Wirkstoffen 1681-1683, 1687-1692, 1898 f.
- bei Ketamin 1140
- bei Khat-Wirkstoffen 2129, 2136 f., 2144 f., 2149-2153
- bei Levacetylmethadol 3049
- bei Levomethadon 3033-3035
- bei Levorphanol 2913
- bei Lösungsmitteln 3148, 3200-3205
- bei LSD-25 393, 403-426, 435, 462, 467, 475, 506, 2079
- bei Magnesumpemolin 2633
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1018-1020, 1035-1044
- bei Meprobamat 2711
- bei Mescaline 683, 696, 701-713
- bei Methan 617 FN 875
- bei Metamfetamin 2381 f.
- bei Methadon 1611, 1617, 3033-3035
- bei Methaqualon 2552-2557
- bei Methylinorex 2636 f.
- bei Modafinil 2644 f.
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 740-743
- bei Naloxon 3136
- bei Naltrexon 1631 f., 3138
- bei Neuroleptica 2649-2652, 2660, 2667
- bei Nicotin (Nicotin)
- bei Normethadon 3054
- bei Opioidantagonisten 3129, 3136 f.
- bei Opium 1208, 1357, 1434 f.,
- bei Oxycodon 2891
- bei PCP 995, 1035, 1110, 1118-1124
- bei PEA 440, 2249 FN 858
- bei PMA 979
- bei Pentazocin 2955, 2959
- bei Pethidin 2989
- bei Piperidindionen 2583
- bei Pipradrol 2612 f.
- bei Piritramid 3011
- bei Propylhexedrin 2270
- bei Psilocybin 534, 623, 765, 773, 789-798, 802
- bei Salbei-Wirkstoffen 928, 935-938
- bei Salicylsäure 1461 FN 483
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 610, 612, 625 f., 637, 641, 647 f., 654 f., 658
- bei Strychnin 2622, 2626
- bei Thebacon 2874
- bei Tilidin 2814-2816
- bei Tramadol 2834, 2834 FN 584
- bei Tranquilizern 2700-2704, 2711, 2725, 2740, 2759
- bei Windengewächs-Wirkstoffen 519-521, 533-537
- bei Xenon 3240 FN 1091
- bei Yohimbin 878, 882 f., 885
- psychoaktiv 111, 113, 116, 118, 127, 232, 393, 512, 527, 582, 658, 696, 748, 786, 874, 935, 942 FN 1298, 955, 1959, 2099, 2141, 2147, 2660, 3038, (psychoaktiv / Synergismus)
- Psychoanaleptica s. Analeptica
- Psychoanalyse 359, 427, 429, 622
- Psychodysleptica 30, 187, 381, 475, 711, 741, 968, 1128, 1593, 2616, 2665, (Enzyminduktion)
- Psychoenergetica s. Analeptica
- psychogene Depression (Depression)
- Psychokampfstoffe 360 f., 1152, 1152 FN 1675, 3092
- Psychologie 363, 2062, 3139
- psycholytische Therapie / Psycholyse 357-362, 393 FN 555, 427-429, 622, 771-774, 860, 905, 985, 1026, 1066
- psychomotorische Dämpfung 164, 172, 398, 2649 f., 2652, 2659 f., 2685, 2727, 2897 FN 670, (psychomotorisch)

- psychomotorische Stimulation 29, 1093, 1842, 2157, 2196, 2261, 2414, 2618-2648, 2679, (psychomotorisch) s. auch Stimulantia
- psychomotorische Störungen 164, 172, 177, 1047, 2414, 2656, (Depression / Hyperkinese / psychomotorisch)
- psychopathologisch s. hier Psychosen
- Psychopharmaka 304, 429, 1596, 1641, 1697-1700, 2094, 2196, 2444 f., 2457, 2462, 2489, 2495, 2616-2787, 2831, 2890, 3240, (Arzneimittel / Benzodiazepine)
- Psychosen 30, 178 FN 230, 179, 185, 223, 325-331, 334, 357, 393 FN 555, 424, 427-429, 466-468, 507-511, 626, 637, 712, 714, 773, 796, 802, 855, 939, 957, 973, 1044, 1047, 1121-1123, 1128, 1130, 1334, 1564, 1583, 1593, 1617, 1867, 1871, 1874, 1879, 1992, 2000, 2075-2080, 2119, 2152, 2157, 2193, 2222 FN 812, 2281, 2382, 2323 f., 2326, 2402, 2415, 2420-2427, 2524, 2585, 2605, 2651 f., 2659, 2661, 2672, 2684, 2702, 2718, 2723, 2759, 2920, 3166, 3185, (Amnesie / Delirium / Denkstörungen / Dopamin / Ethanol / Halluzination / Halluzinose / Illusion / Manie / Melatonin / Paranoia / Psychose / Schizophrenie / Terpene)
- psychosomatisch 294, 427, 604, 1401, 2298, (Hyperkinetisches Syndrom / Schizophrenie / Serotonin)
- psychosozial(e) (Rehabilitation) 193, 1583, 1612, 1628, 1639, 1641 f., 1658, 1664, 2084, 2427, 2854, (Arzneistoffabhängigkeit / Manie)
- Psychostimulantia s. Stimulantia
- Psychotherapie 331, 357-362, 365, 393 FN 555, 427, 427 FN 600, 484, 771-774, 860, 905, 985, 1026 f., 1066, 1612, 1628, 2280, 2416, 2682 FN 364, 3139
- Psychotiker s. Psychosen
- psychotische Reaktionen / Episoden (Arzneistoffabhängigkeit / Beziehungswahn / Delirium / Denkstörungen / Manie / Psychose / Rausch)
- bei Absinth 957
 - bei Amanita-Wirkstoffen 557, 562, 567
 - bei Amfetaminen 330 FN 473, 2079, 2281, 2381 f., 2323 f., 2326, 2402, 2415, 2420-2428, (Schizophrenie)
 - bei Anabolika 2222 FN 812
 - bei Arecolin 2193
 - bei Barbituraten 2522-2524
 - bei Benzodiazepinen 2759, 2772
 - bei Bromcarbamiden 2605
 - bei Cannabis 160, 170, 179, 179 FN 230, 193, 195, 197, 227, 324-326, 223, 2079, 2422
 - bei Chloroform 3185
 - bei Clonidin 1606
 - bei Cocain 330 FN 473, 1870-1875, 1879, 1989, 1992, 2000, 2038, 2075-2080, 2422
 - bei Crack 1992, 2000
 - bei Dextromethorphan 2920
 - bei DMT 1097
 - bei DOB 995, 999
 - bei DOM 973, 976
 - bei DPT 1095
 - bei Ephedrin 2119
 - bei Ethanol (Ethanol / Halluzinose)
 - bei Ether 3166
 - bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3099
 - bei Heroin und verwandten Verbindungen 1593, 2079 FN 584
 - bei Iboga-Wirkstoffen 903
 - bei Ketamin 1143
 - bei Khat-Wirkstoffen 2152, 2157
 - bei Lösungsmitteln 3205, 3207, 3215
 - bei LSD-25 357-359, 424 f., 429, 466-468, 507-511, 630, 796, 2079, 2422
 - bei MDA und verwandten Verbindungen 1044, 1047
 - bei Mescaline 712-714
 - bei Metamfetamin 2381 f., 2420-2427
 - bei Methylphenidat 2281, 2281 FN 894
 - bei PCP 1103, 1121-1123, 1128, 1130

- bei Piperidindionen 2585
 - bei Psilocybin 773, 794-796, 802
 - bei Salbei-Wirkstoffen 939
 - bei Solanaceen-Wirkstoffen 625 f., 637
 - bei Tranquilizern 2759, 2772
 - bei Windengewächs-Wirkstoffen 537
- Psychotomimetica / psychotomimetische Eigenschaften 30, 179, 197, 359, 442, 548, 772, 942, 955, 994, 1103, 2955, 2964, (psychotomimetisch)

Psychotonica 1699, 2094, 2112 FN 647, 2618

psychotrop 21, 23, 26, 28, 35, 37, 114 f., 121, 124 f., 136, 155, 158, 173, 185, 191, 206, 209, 223, 346 f., 355, 361, 391, 403 f., 436, 460, 462, 467, 474, 518, 554, 560, 581, 586, 630, 641, 656, 662, 667, 706, 711, 735 f., 752, 756, 770, 790, 796, 816, 822, 832, 883, 885, 893, 898, 906, 915, 964, 1024, 1074, 1083, 1172, 1205, 1379, 1598, 1729 FN 23, 1733, 1815, 1893, 1899, 1929, 2134, 2140, 2286, 2616, 2644, 2740, 2763, 3050, (Arzneimittel / Droge / Grundstoffe / Missbrauch / psychoaktiv / psychotroper Stoff / Racemate)

psychotropic drugs s. Psychopharmaka

Pubertät 301, 308 f., (Melatonin / Synapse)

Pubertätsriten s. Initiationsriten

pulque 532, 924

Pulsbeschleunigung 640, 700, 1125, 1587, 1848, 1883, 2308, (Adrenalin)

Pulsverlangsamung 551, 700, 857, 1571, 1848, (Epiphyse)

Pulvercocain 1728, 1750, 1782 FN 87, 1860, 1882, 1930-1934, 1937, 1962, 2004 f., 2025

Pulverform 55, 130, 382, 476, 619, 654, 609 FN 860, 691, 694, 744, 778, 812, 814, 816, 816 FN 1134, 820 f., 829, 845, 900, 1009 FN 1415, 1014, 1028, 1108 f., 1111, 1144, 1159, 1226, 1327, 1334, 1460, 1460 FN 481, 1445, 1448, 1455, 1463, 1684, 1701, 1715, 1750, 1819, 1928, 1930-1934, 1973, 2007, 2095 FN 610, 2138, 2229, 2243, 2359, 2374,

2378, 2557, 2559, 3000, 3105, 3150 FN 973, (Coffein)

Pumpe 1482

Pupillenerweiterung / -dilatation s. Mydriasis

Pupillenreaktion 164, 164 FN 185, 172, 631, 634, 1374, 1850, 2321, 2478, 2775, 3197, (Adaptation)

Pupillenstarre 164 FN 185, 634, 1033, 1383 FN 324, 1850, 2321, (Mydriasis)

Pupillenverengung s. Miosis

purple hearts 2354

pusher 1253, 1479, 1489

Putamen (Basalganglien)

Putomayo / Kolumbien 1769

pyramidales System (extrapyramidales System)

Pyridin-Alkaloide 2183

Pyrolyse 322 FN 458

Pyrrolidin-Alkaloide 1672, 1816, (Nicotin / Pyrrol)

Pythia 568 FN 793, 612 FN 865, 617, 617 FN 875

Q

Qāt 2129, 2136 f., (Arzneistoffabhängigkeit)

Quaaludes 2559 f., 2562

quarter 1481

quartz 2373

Quechua 1754, 1786, 1925

quergestreifte Muskulatur (antikonvulsiv)

Querschnittslähmung s. Rückenmarksschädigung

Qunnubum 66

R

Racemate 595, 643, 986, 1002, 1137, 1610, 2101, 2201 FN 764, 2250 FN 860, 2253, 2255, 2259 f., 2396, 2910, 3016, 3023, 3030, 3038, 3061, (Racemate)

- Rachen / -schleimhaut 172, 1932, 2413, 3212
- Radikale s. freie Radikale
- Radioimmunassay (RIA) 280, 491, 1132, 1517, 1529 f.
- Radrennfahrer 1748, 2116, 2209, 2320, 2627 FN 300
- Räucherpflanzen / -mittel 947, (Terpene)
- Raketenbrennstoff 1110
- Rallyefahrer 2218
- Rangung / Myanmar 1239
- Ranvier'sche Schnürringe (Axon)
- Rapé 816, 816 FN 1134
- Raphé-Kerne / Raphus nucleus (Serotonin)
- Raserei s. Tobsuchtsanfälle
- Rastlosigkeit s. hier Unruhe, innere
- Rationalität 183, 364, (Hippocampus)
- rauchen s. inhalative Aufnahme
- Raucherecken 111 FN 105, (Nicotin)
- Raucherkarriere (Nicotin)
- Rauchhanf 37
- Rauchopium 1213, 1431-1437
- Rauchpiece 238
- Rauchtabak 76 FN 54, (Nicotin), s. auch Tabakrauchen
- Rauchräume 1637 FN 779, 1998 FN 442, (Nicotin)
- Rauchverbot 111 FN 105, (Nicotin)
- Raumerlebnisstörungen / Verlust des Raum-Zeit-Kontinuums 164, 174, 176, 334, 405, 408, 411, 642, 742, 794, 853, 910 FN 1248, 935, 994, 1039 f., 1120, 3203, (extrapyramidales System / Hippocampus)
- raumfordernd (raumfordernder Prozess)
- Rauschdosis s. Konsumeinheit
- Rauschdrogen 30, 1172, (Betäubungsmittel / Droge / Fremdstoff / limbisches System / Rausch / Stoff / Suchtstoff / Synapse / Wirkstoffe)
- Rauschgift (Droge)
- Rauschmittel 111, (Droge / Rausch)
- Rauschpfeffer-Harz 41 FN 18, 120, 1672
- Rauschpilze 763
- Rautenhirn (vegetatives Nervensystem)
- Rauwolfia-Alkaloide 875, 890
- raver 953, 1053, 1053 FN 1508, (Terpene)
- Razzia 1983
- Reabsorption 207
- Reafferenz (Reafferenz)
- Reaktionsvermögen / -minderung 164, 400, 1374, 1698, 1868, 1876, 2478, 2650, 2685, 2730, 2793, 2775, 2775 FN 489, 2832, (Ethanol)
- Realitätsbezogenheit / -verlust 164 FN 184, 176 f., 308, 334, 394, 416, 423, 504, 509-511, 562, 641, 714, 773, 794, 936, 1120, 1128, 1140, 1374, 1541 FN 590, 1870, 2000, 2061, 2321, 2496, 2814, (Denkstörungen / Halluzination / Hippocampus / Illusion / Intoxikation / Rausch / Schizophrenie)
- Reanimation s. Notfallmedizin
- Rebound-Effekte / -Syndrom 26, 1418, 1427, 1586, 1606, 2487, 2516, 2520-2523, 2551, 2749, 2755, (Rebound-Phänomen)
- Rebound-Insomnie 1023, 1167, 2516, 2520, 2749, 2755
- Recht auf Rausch 110
- Rechtsextremismus 289
- recreational drugs s. Freizeitdrogen
- red chicken 1454
- Rededrang s. Gesprächigkeit
- Reduktion 839, 2201, 2201 FN 763, (Metabolisierung / Oxidation)
- Reduktionsdiät 2157, s. auch anorexigene Mittel
- Reflexanomalien 1572, 2623
- Reflexe 22, (extrapyramidales System / GABA)
- Reflexkrampfgift 2623, 2625 FN 296
- Reflexionsvermögen s. Bewusstseinsshelligkeit
- Reflexlosigkeit 1545, 2890, 3035, (Koma / Narkotica)

- Reflexsteigerung 22, 788, 1580, 1852, 2040, 2266, 2563, 2623, 2758, (Hyperreflexie)
- Regelblutung 604, (Amenorrhöe), s. auch menstruationsfördernde Mittel
- Regression 299, 309, 417 f., 505, 1026
- Rehabilitation s. psychosoziale Rehabilitation
- Reifungsdefizite s. Entwicklungsdefizite
- Reinigungsmittel 3193, 3198, 3216
- Reinigungsrituale 68, 923
- Reintegration 1612, 1620, 1632, 2083
- Reisekrankheit 600
- Reizabschirmung / -entzug / -depravation 185, 1120, 1364, 1372, 1574, 1853 FN 182, 1863, 2484, 2496, 2501, 2554, 2650, 3033, (Halluzination)
- Reizbarkeit 168, 294, 828, 887, 1120, 1573, 1857, 1992, 1999, 2077, 2187, 2312, 2381, 2383, 2517, 2567, 2834 FN 584, 3202, (Coffein / Ethanol / Serotonin), s. auch Wutanfälle
- Reizhusten 172 FN 214, 2838, 2842, 2864, 2919, 3053
- Reizoffenheit 180, 416
- Reizüberflutung 185, 457, 1054, (Halluzination / Hyperkinetisches Syndrom / retikuläres System / Thalamus)
- Reizübermittlung s. Erregungsweiterleitung
- rektale Applikation / Transport 1780, 1961, (parenteral)
- Release-Zentren 1660
- Releasing-Faktoren (Hypothalamus)
- Religion / religiös 66, 93, 183-185, 363, 411, 417, 562, 566, 569, 621, 664 f., 696 f., 712, 768, 776, 827, 844, 850, 903, 928, 1403, 1660, 1693, 1757, 2128 f., (lim-bisches System)
- Rembetika 83
- REM-Phase 416 FN 589, 1572, 2068, 2487, 2523, 2550, (Acetylcholin / Hippocampus / REM-Schlaf / Serotonin / Tryptophan)
- REM-Schlaf-Rebound 2487, 2523, 2551, (Halluzination / Rebound-Phänomen / REM-Schlaf)
- Renaissance 634 FN 912
- Rennpferde s. Pferderennsport
- Repolarisation 6 f.
- Repression 111, 1250, 1595, 1636, 1658, 1649-1651, 1658, 1747, 1765, 2051
- Resensibilisierung 210, 470, 1042, 1911
- Resignation 309
- Resinoide (ätherische Öle)
- Resorption (Antidot / Applikation / Bioverfügbarkeit / Resorption)
- bei Absinth 951
 - bei Amanita-Wirkstoffen 559
 - bei Amfetaminen 2328, 2330, 2368
 - bei Amylnitrit 3228
 - bei Arecolin 2179-2182, 2185
 - bei Barbituraten 2480
 - bei Benzodiazepinen 2708, 2732, 2762, 2766
 - bei Bufotenin 812, 816-821, 826
 - bei Cannabis 151-158, 201
 - bei Chloroform 3183
 - bei Clomethiazol 2671
 - bei Cocain 1370 FN 296, 1757, 1824, 1845, 1854, 1881 f., 1887 f., 1892, 1894-1898, 1927-1933, 1960-1962, 1969, 1988, 2047
 - bei Codein 2843 f.
 - bei Distickstoffmonoxid 3174
 - bei DMT 1077-1079
 - bei Ephedrin 2103
 - bei Ethanol 3164, (Ethanol)
 - bei Ether 3164
 - bei Fentanyl 3116
 - bei GHB 1159
 - bei Harmala-Wirkstoffen 845-851
 - bei Heroin und verwandten Verbindungen 1221, 1226 FN 69, 1336, 1370 f., 1482-1491
 - bei Kawa-Wirkstoffen 1675, 1684-1686

- bei Khat-Wirkstoffen 2133-2138, 2145 f., 2166
- bei Ketamin 1144
- bei Levacetylmethadol 3049
- bei Lösungsmitteln 3198 f.
- bei LSD-25 396, 401, 423
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1028-1031
- bei Mescaline 679-681, 691, 693 f., 701
- bei Methadon 1612, 1615, 3023
- bei Methaqualon 2548
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 743
- bei Naltrexon 3142
- bei PCP 1108, 1114
- bei Pentazocin 2948
- bei Pethidin 2980
- bei Psilocybin 769, 778, 787, 789
- bei Salbei-Wirkstoffen 932 f.
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 606, 611, 617, 619, 625 f., 631, 654
- bei Sulfonal 2461
- bei Tilidin 2812, 2817
- bei Tranquilizern 2732, 2762, 2766
- bei Yohimbin 882
- Resorptionsgeschwindigkeit / -zeit 1494 FN 536, 1370, 1485, 1854, 2461, 2762, 2843, (Applikation / parenteral / Resorption)
- resorptionsunabhängige Aufnahme (parenteral)
- respiratorische Insuffizienz s. Atemdepression und -stillstand
- respiratorische Rezeptoren 1544, (respiratorisch)
- Restwirkung s. hang over
- Retardkapseln 1339, 2829, 2864, 2898
- Retardtabletten 2865
- retikuläres System 216, 432, 897, 1679 FN 837, 1884, 2076, 2331 f., 2482, 2550, 2598, (Atemregulationszentrum / Basalganglien / limbisches System / Noradrenalin / retikuläres System)
- retrograde Signalgebung 222 FN 321, (Neurotransmitter)
- Retsina (Terpene)
- Rettungsdienst s. Notfallmedizin
- reuptake-Hemmung 23, 23 FN 24, 758, 1127, 1403 FN 377 und 378, 1903 f., 1904 FN 279, 1907 f., 1910, 2089, 2104, 2144, 2341, 2343, 2690, (Depression / Neurotransmitter / Rezeptoren / Serotonin / Sympathomimetica / Synapse) s. auch Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
- reverse Toleranz (Toleranz) s. Überempfindlichkeitserscheinungen
- reversibel (reversibel)
- reward system s. Belohnungssystem
- Rezeptfälschungen 2439, 2867, 2957
- Rezeptoraffinität 441, 448, 450, 456, 859, 1602, 1693, 2621, 2737 FN 435, 2924, 3090 FN 897, 3094, 3098, 3132, 3138 FN 960, 3141, (Affinität / Isomere / Rezeptoren)
- Rezeptor / -besetzung 13-27, 27 FN 34, 436, 441, 475, 1920, (Afferenz / Agonisten / Antagonisten / Dopamin / Effektoren / GABA / Glia / Hormone / Membran / Neurotransmitter / Noradrenalin / Parasympathicus / Parasympatholytica / Parasympathomimetica / Pharmakodynamik / retikuläres System / Rezeptoren / Schizophrenie / Serotonin / Spasmolytica / Sympathicus / Sympatholytica / Synapse / Toleranz)
- bei Absinth 956
- bei Acomprosat (Ethanol)
- bei Acetylcholin (Acetylcholin / Parasympatholytica)
- bei Adrenalin 441, (Adrenalin)
- bei Amanita-Wirkstoffen 551
- bei Amfetaminen 440 f., 443, 2341-2344
- bei Apomorphin 2798
- bei Arecolin 2187
- bei Barbituraten 2483, (GABA)
- bei Benzodiazepinen 859, 2716, 2736-2739
- bei Benzomorphanen 2947

- bei Bufotenin 446-448
- bei Buprenorphin 2924
- bei Cannabis 129, 172, 188 FN 250, 220^f.
- bei Cocain 1903-1909, 1962, 1918, 2089
- bei Coffein (Coffein)
- bei Cyclazocin 2948
- bei Dextropropoxyphen 3069
- bei Diphenoxylat 2996
- bei DMT 446-448, 1076
- bei DOB 440 f., 993
- bei DOM 439-441, 993
- bei Droperidol 3081 FN 895
- bei Endorphinen 1400 f., 1407-1411
- bei Ephedrin 2103 f.
- bei Ergotamin 375 FN 528
- bei Ethanol (Ethanol / GABA)
- bei Ether 3162
- bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3090, 3090 FN 897, 3094, 3098, 3138 FN 960, 3141
- bei Harmala-Wirkstoffen 448 f., 841, 859
- bei Heroin und verwandten Verbindungen 1383 FN 324, 1384, 1388-1392, 1412-1428, 1544, 1603, 1611, 2089, 3141
- bei Iboga-Wirkstoffen 896
- bei Kawa-Wirkstoffen 1678
- bei Ketamin 1141
- bei Levacetylmethadol 3049
- bei Lisurid 2087
- bei LSD-25 435-437, 443-458, 475, 993
- bei Mescaline 439, 682
- bei Methadon 1611, 3031
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1021
- bei Nalmefene 3138 FN 960
- bei Naloxon 3132
- bei Naltrexon 3138, 3141
- bei Neuroleptika 1913, 2425, 2661 f.
- bei Nicotin (Nicotin)
- bei Opioidantagonisten 3128, 3138, 3141
- bei PCP 1127
- bei Pentazocin 2947
- bei Pethidin 2976, 2982
- bei Psilocybin 448 f., 758
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 629, 631
- bei Strychnin 2621
- bei Theophyllin 2284 FN 895
- bei TMA 440 f.
- bei Tramadol 2830
- bei Tranquilizern 2716, 2736-2739
- bei Yohimbin 874
- rezidivierend (Epilepsie / rezidiv)
- Rg-Veda 568
- Rhein-Main-Gebiet 482, 1055, 1939, 2363, 2505
- Rheuma 127, 600, 949, 1314 FN 206, 1339
- Rhizom 591, 607, 609 FN 858 und 859, 688 f., 717 FN 1005, 893, 895, 899 f., 942 FN 1299, 1314 FN 206, 1667, 1672, 1677, 1684-1686, 2097, (Rhizom)
- RIA-Test 2388, 2525, 2570
- Riechhirn / -nerven (Diencephalon / Hippocampus / Thalamus)
- Riechstörungen (Dopamin)
- Riechstoffe 2305
- Rif-Gebirge 102 f.
- Rigor 857 f., 1417 FN 408, 1574, 2563, 2625, 3001, (Dopamin / extrapyramidale Symptomenkomplexe / Rigor)
- Ringsubstitution 968, 1018, 1021, 1070, 2197, 2467
- Rio Grande 670, 922
- Rio Negro 819
- Risikobereitschaft / -steigerung 150, 182, 1038, 1748, 1851, 1856, 2210, 2316, 2321, 2775
- riskantes Missbrauchsverhalten 171, 171 FN 209, 307, 332, 1010, (Ethanol), s. auch Mehrfachkonsum
- rituelle Drogenverwendung / Riten 66, 68, 619, 646, 664 f., 690, 696-698, 764, 768-770, 776, 812, 821, 827, 829, 844, 850, 856, 900, 902, 914, 921-923, 928, 942

- FN 1298, 947, 1693, 1736, 1757, 1928,
 2128 f., 2175, (Terpene)
 rock(s) 1934, 1979
 Rockcocain 1728, 1822, 1934
 Rocker 1103, 1145, 2235, 2319, 2377, 2429
 Rockmusik 384
 Röstung s. Hitzetrocknung
 Rohcocain 1715, 1723, 1769 f., 1772
 Rohmorphin 1445
 Rohpis 2762
 Rohopium 1178-1197, 1213, 1234, 1240,
 1264, 1266, 1280, 1283-1286, 1290,
 1310, 1313, 1317 FN 214, 1335 FN 247,
 1431-1433, 1439, 1445, 1649
 Rohypnol-Missbrauch / -Abhängigkeit
 1302, 1465, 1641, 2723, 2761 f., 2766 f.,
 2769, 2771, 2773, 2935, 3033, 3039
 Rom / Italien 568, 609 FN 860, 612, 634
 FN 912, 926 FN 1269, 1208
 Romantik 952, 1219
 Rondônia / Brasilien 1774
 Rosenöl (ätherische Öle / Hippocampus)
 Rosmarinöl 747 FN 1032
 Rosstäuscher (Droge)
 rote Blutkörperchen (aromatische KW)
 Rote Bohnen 924
 Roter Libanese 62
 Rotes Öl 63
 Rotlichtmilieu s. Prostituiertenmilieu
 Rotterdam / Niederlande 1636
 Rückblenden 1141
 Rückenmark s. Medulla spinalis
 Rückenmarkshinterhorn 1386, 1390
 Rückenmarksschädigungen 129, 1573
 Rückenmarkswurzeln (peripheres Nerven-
 system)
 Rückenschauer 885
 Rückenschmerzen 1339
 Rückextraktion 1722
 Rückfall/-gefahr 332, 1419, 1591, 1604,
 1612 FN 737, 1620, 1632, 1658, 1663 f.,
 2083 f., 2416, 2431, 2451, 3167, (Nicotin)
 Rückfallprophylaxe 1595, 1630-1632, 2086
 FN 596, 3044, 3135, 3139 f., (Ethanol)
 Rückfallquote 1663, (Ethanol / Nicotin), s.
 auch Erfolgsquote
 Rückkoppelung 432, 1414 f., 1426, 1907,
 (Depression / Hormone / Thalamus)
 Rückresorption 23 FN 24, 207, 463, 1384,
 1903-1910, 2089, 2104, 2144, 2341,
 2343, 2690, 2712, 2925, (Resorption)
 Rückprägung 1591 FN 694
 Rücktransporthemmung s. reuptake-Hem-
 mung
 Ruhelosigkeit s. motorische Unruhe / Unru-
 he, innere
 Ruhepotential 3-6, 1919
 Ruhezittern s. Tremor
 Ruhigstellung s. sedierende Wirkung
 Ruhr 1204
 Rum (Ethanol)
 Rumänien 1297, 3220
 run 1975, 1993, 2325, 2421
 runners high 1403
 rush 1953, 1975, 3033, 3229, 3233
 Russland / russisch 863, 1052, 1193, 1270-
 1273, 1278, 1431, 2114, 2161, 2230,
 2369, 2374, 3092, (HIV / Methanol)
- ## S
- Sachsen 2243
 Sättigungsgrenze s. limitierende Wirkung
 Säugling s. Neugeborenes
 Säuglingsschlappeheit 2758
 Saigon / Vietnam 1237
 sakrale Drogen s. Heilige Pflanzen / Drogen
 Sakralmark 883, (Parasympathicus)
 Salbeikombinationen 938
 Salbeiöl 930 FN 1277, (ätherische Öle)
 Salbeirausch 928, 935-938
 Salbeisaft 932 f.
 Salben 609-612, 617, 637, 949, 1179, 1221
 FN 60
 Salicylrausch 1461 FN 483

- salt water 1159 FN 1686
- Samenhanf s. Hanfsamen
- Samoa 1671
- Samojeden 558
- Sana / Jemen 2134
- Sandoz, Fa. 354, 357, 770
- sanfte Halluzinogene 1006, 1019, 1035
- San Isidoro Zuchtbox 779 FN 1080
- Sanskrit 222 FN 312, 616
- Santa Cruz / Bolivien 1776
- São Paulo / Brasilien 1774
- Sartre, Jean Paul 566 FN 791
- Sassafrasöl 747, 747 FN 1032, 954, 2219, (ätherische Öle)
- Satan 608, 610
- Sauerstoffbeatmung 1556, 2057, 2701, 2722, 3086 f., 3089, 3171, s. auch Hypoxie
- Saufrdruck 1615 FN 740, 3140, (Ethanol)
- scene s. Drogenmarkt
- Schah 1259
- Schaltstellen s. hier Synapsen
- Schamanen / schamanistisch 184 f., 363 FN 508, 569 f., 621 f., 654, 664, 697, 762, 764 f., 768, 821, 850, 1928
- Scheitellappem (Cerebrum)
- Schickeria 1938
- Schieber 1780
- Schießleiste 1486, 1571, 1952 FN 355
- Schiiten 73 f., 104
- Schimmelfafghan 44, 230
- Schilddrüsenhormone (Tyrosin)
- Schilddrüsenüberfunktion 1883
- Schizophrenie / schizophreniforme Zustandsbilder 30, 178, 178 FN 230, 300, 325, 328-330, 358, 416, 428, 508, 622, 630, 637, 936, 1006, 1097, 1103, 1121, 1128, 1130, 1404, 1583, 1593, 2000, 2077, 2079, 2119, 2382, 2420, 2423, 2605, 2617, 2651, 2718, (Beziehungswahn / Depersonalisation / Depression / Dopamin / GABA / Halluzination / Kata-
- tonie / Paranoia / Psychose / Rausch / Schizophrenie)
- Schlafenlappen (Amygdala / Cerebrum / Epilepsie / Hippocampus / Hypophyse / limbisches System)
- Schlafbedürfnis 130, 134, 426, 452, 901, 1124, 1522 FN 576, 1876, 1841, 2068, 2095, 2187, 2208, 2274, 2304, 2310, 2315, 2318 f., 2322, 2327, 2417, 2499, 2554, 2556, 2603, 2730, 2771, 2802, 2847, 2988, (Depersonalisation / Glutaminsäure / Intoxikation / Narkolepsie / Rausch / Somnolenz / Sopor)
- Schlafentzug / -spsychose 185, 416, 1054, 2325 f., (Depression / Halluzination)
- Schlafhemmer 1841, 1848, 2095, 2149, 2187, 2198, 2205, 2208 f., 2215, 2274, 2310, 2315, 2318 f., 2322, 2352, 2361 FN 1027, 2398, 2477, 2644 f., 2874, (Coffein / Noradrenalin), s. auch Narkolepsie
- schlafinduzierende Wirkung 135, 226, 31 FN 12, 533, 600 FN 832, 638, 641, 787, 798, 830, 855, 882, 1059, 1124, 1161, 1164, 1207, 1220, 1435, 1688, 1690, 2150, 2253, 2446, 2448, 2457 f., 2467-2473, 2477, 2481, 2483, 2496, 2556, 2656, 2658, 2671, 2706, 2711 f., 2716-2725, 2727, 2734, 2740, 2998, 2920, 3203, (Epiphyse / GABA / hypnotisch / Hypothalamus / Melatonin / Rausch / sedierend / Serotonin)
- Schlafmittel s. Hypnotica
- Schlafmohnanbau s. Opium-Produktion
- Schlafphasen 2352, 2457, 2487, 2645, 2706, (Acetylcholin / Hippocampus / REM-Schlaf / Tryptophan)
- Schlafstörungen / -losigkeit 226, 294, 792, 901, 955, 1023, 1047, 1167, 1572, 1586 f., 1602, 1606, 1612, 1841, 1848, 1876, 1884, 1904, 1989, 1995, 1999, 2068, 2073, 2118, 2149, 2153, 2281, 2285, 2295, 2315, 2322, 2325, 2327, 2352, 2383, 2413 f., 2446, 2460, 2487, 2495, 2516 f., 2520, 2523, 2561, 2567, 2648, 2694, 2706, 2713, 2717, 2719, 2725, 2727, 2741, 2749, 2755, 2759, 2786, 2891, 2932, 2988, 3167, (Depres-

- sion / Insomnie / Melatonin / Noradrenalin / Serotonin / Tryptophan)
- Schlafsucht 2205, (Narkolepsie)
- Schlaf-Wach-Rhythmus 2327, 2786, (Depression / Epiphyse / GABA / Hypophyse / Hypothalamus / Melatonin / REM-Schlaf)
- Schlaf-Wach-Zentrum 2482, 2487, (Diencephalon / Epiphyse / REM-Schlaf)
- Schlafwandeln 2776, 2786
- Schlaganfall s. Apoplexie
- Schlagfertigkeit 1858
- Schlankheitskapseln 2294, (Arzneimittel)
- Schleimhäute / -sekretion 151 f., 151 FN 168, 222 FN 313, 640, 932, 1488, 1576, 1677, 1823 f., 1843, 1845, 1854, 1881 f., 1894 f., 1922, 1932 f., 1961, 1969, 1988, 1998, 2038 FN 507, 2047, 2074, 2106, 2153, 2308, 2373, 2375, 2413, 2653, 3199, (Adrenalin / Bronchitis / enteral / Ethanol / Parasympathicus / parenteral / Resorption / Zyanose)
- Schleimhautabschwellung 2106
- Schleimhautanästhesie 1677, 1823, 1881
- schleimlösende Mittel 492, 949, 1196 FN 18, 2098, (ätherische Öle / Terpene)
- Schleswig-Holstein 111
- Schließmuskel / -relaxantien 3229, (Parasympathicus / Sympathicus)
- Schlucker 1296, 1780 f., 2002
- Schluckstörungen 635
- Schmelzpunkt 1320 f., 1821, 1962, 1962 FN 378, 2008
- Schmerzempfinden 221 f., 1386, 1591 FN 693, (Diencephalon / Nocizeption / Serotonin / Sopor / Synästhesie), s. auch analgesierende Wirkung und Hyperalgesie
- Schmerzgedächtnis 1591 FN 693
- Schmerzmittel s. Analgetica
- Schmerzübertragung 222, 1386, 1386 FN 341, 1390, 1393, 1396, 1407, 1409, 1917, 2555, 2788, 3162, (Anästhesie / Analgesie / Analgeticum / Neurotransmitter / Nocizeption / Placebo / Thalamus)
- Schmerz / -zentren 221 f., 431, 1381, 1544, 2788, 3096, 3162, (Depression / Mydriasis / Placebo), s. auch Analgetica
- Schmerzzufügung s. Traumatisierung
- Schnappatmung 1545
- Schnee 1728 f., 1750, 1782 FN 87, 1820, 1935, 1937, 1939, 1941, 1951, 1970, 1980, 1982 f., 2001, 2005
- Schneeballsystem 1478
- Schneeeffekt 1873
- Schnellboote 1777 f.
- Schnellentzugstherapie s. Turbo-Entzug
- Schnellmacher 2091, 2199
- Schnelltestverfahren 254, 279-284, 577, 803, 1034, 1060, 1132, 1168, 1498-1500, 1498 FN 546, 1517-1531, 1531 FN 584, 1603, 1947, 2009, 2028-2031, 2046, 2388-2390, 2441, 2441 FN 17, 2525 f., 2695, 2731, 2779 f., 2819, 2941 FN 721, 3046, 3074, (Antigen / Nicotin / Screening)
- schnüffeln 1882 FN 231, 3150-3155, 3150 FN 973, 3196-3198, 3203, 3206, 3216-3219, 3221 FN 1065, s. auch inhalative Aufnahme
- Schnüffelfstoffe 334 FN 482, 3146-3241, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Schnüffeltote 3208
- schnupfen s. nasale Aufnahme / sniffen
- Schnupfpulver 609 FN 859, 816 f., 816 FN 1134, 819-821, 827, 829, 845, 1750, 1750 FN 47, 1930 f.
- Schnupftabak 609 FN 859
- Schocktherapie (Dopamin)
- Schockzustand / -behandlung 572, 681, 745, 856, 887, 1409, 1557, 1587, 2404 FN 1125, 2509, 2771, (Adrenalin / Dopamin / Noradrenalin)
- Schokolade 146, 888, 2210, (Tryptophan)
- Schore 1459
- Schreck (Adrenalin / Mydriasis)
- Schrittmacherfunktion s. Umsteige-Effekt
- Schrumpfleber 1576

- Schüchternheit 1053, s. auch Hemmungsabbau
- Schüler / Schule 107, 111 FN 105, 273, 305, 779, 962, 1056, 1722, 2095 FN 610, 2110-2112, 2111 FN 643, 2121, 2158, 2454-2456, 2763, 3152, (Nicotin)
- Schüttelfrost 572, 1852, 2890, 2981
- Schüttellähmung s. Parkinson'sche Krankheit
- Schuhsprays 3153
- Schuldfähigkeit 164, 1373, 1564, 1564 FN 647, 1583 FN 687, 2000, 2527, 2751
- Schuldgefühle 166, 1573, 1876, (Depression)
- Schuss 1287, 1472, 1475, 1479, 1481, 1569, 1941, 1944, 3096, 3133
- schwache Opioide 2866
- schwachwirksame Analgetica 1314 FN 206, 1461, 2448 f., 2789, 2791-2793, (Analgeticum)
- Schwächegefühl / -anfall 397, 1314 FN 206, s. auch Muskelschwäche
- Schwangere 1580, 1902, 2043, 2931, 3043, 3087, (Substitution)
- schwangerschaftsunterbrechende Mittel s. abortative Mittel
- Schwarze Jurema 833
- Schwarze Magie 608
- Schwarze Messen 608
- Schwarzer Afghan 62, 233 FN 337, 277
- Schwarzes Meer 1272
- Schwarze Substanz s. Substantia nigra
- schweben / Schwebezustände s. Elevationsgefühle
- Schweden / schwedisch 982, 1155, 1670, 2227, 3152, (GABA)
- Schweigewille 2466
- Schweißabnahme 635, (Parasympatholytica)
- Schweiß(-drüsensekretion) 26, 283, 294, 397, 572, 640, 701, 934, 1032, 1093, 1165, 1520, 1522 FN 576, 1545, 1587, 1618, 1852, 2040, 2098, 2148, 2190, 2517, 2755, 2832, 2890, 3054, (Adrenalin / Coffein / Delirium / Ethanol / Sympathicus)
- Schweiz 111 FN 105, 129, 622, 905, 953, 1027, 1277 FN 140, 1299 FN 178, 1476, 1609, 1636-1641, 2712, 3124
- Schwellenangst 1647
- Schwellenländer 1233
- Schwellenpotential 4, (Synapse)
- Schwellungen 2413
- Schweregefühl 174, (Intoxikation)
- Schwerelosigkeit s. Elevationsgefühle
- Schwerstabhängigkeit 1621, 1637-1643, 1637 FN 780
- Schwester von Ololiuqui 649
- Schwindelgefühle 130, 134 f., 173, 533, 640, 701, 744, 788, 828, 852, 882, 1125, 1164 f., 1586, 1852, 2190, 2285, 2295, 2564, 2771, 2813, 2832, 2928, 3197, (Coffein / Vertigo)
- Schwindsucht s. Tuberculose
- screening tests (Screening), s. Schnelltestverfahren
- Sebil 817
- Secale-Alkaloide s. Mutterkorn-Alkaloide
- Sedativa / sedierende Wirkungen 26, 31 FN 11 und 12, 93, 131, 134, 150, 155, 197, 199, 226, 246, 251, 424, 426, 534, 600 FN 832, 614, 638 f., 717 FN 1005, 859, 869, 1056 FN 1521, 1059, 1171, 1196 FN 18, 1226, 1334-1337, 1360, 1363, 1386 FN 343, 1400, 1605 f., 1620, 1675, 1682 f., 1688, 1694, 1697, 1851, 1863, 1991, 2071, 2150, 2221, 2223, 2280, 2343, 2367, 2399, 2444, 2447 f., 2454, 2459 FN 47, 2460, 2469, 2472, 2476 FN 83, 2492, 2501, 2513, 2526, 2557, 2580, 2595, 2597, 2610, 2616, 2649, 2652, 2656, 2658, 2660, 2671, 2685, 2690 FN 377, 2700-2787, 2795, 2800, 2816, 2831 f., 2838, 2851, 2928, 2981, 2990, 3008, 3011, 3025, 3040, 3050, 3061, 3077, 3081 FN 895, 3090, 3097, 3175, 3203, (Adrenalin / Arzneistoffabhängigkeit / Ethanol / Hyperkinetisches Syndrom / Hypnotica / Koma / Nicotin / retikuläres System / Sedativum / sedierend / Serotonin / Terpene)

- Sedativa / Hypnotica-Abhängigkeit 859, 1167, 1641, 1652, 2065, 2450, 2459-2461, 2463, 2469, 2492, 2496-2499, 2726, 2739, 2746, 2749-2758
- sedativ-ataraktische Wirkungen 1692, 2700
- sedativ-hypnotische Wirkungen 1140, 1157, 1363, 2502, 2547 f., 2712
- Sedativa-Kombinationen 226, 1137 FN 1652, 1620, 2327, 2367, 2399, 2786, 3040
- sedativ-narkotische Wirkungen 1362, 1387, 2981
- Seekrankheit 2251
- Sehhügel s. Thalamus
- Sehnerv (REM-Schlaf / Thalamus)
- Sehrinde s. primärer visueller Cortex
- Sehstörungen / -schäden 164 f., 173, 551 f., 565, 572, 628, 631, 634, 637, 637 FN 917, 640, 642, 958, 1033, 1044, 1151, 1165, 1374, 1573, 1695, 1698, 1873, 1850, 1999, 2060, 2309, 2321, 2517, 2891, 2905, 2989, (Akkommodation / Diencephalon / Dipolie / Makropsie / Migräne / Miosis / Mydriasis / Nicotin / Nystagmus)
- Seidengespinnst 669
- Seidenroute 1272
- Seitenkettensubstitution 2250, 2467, (Sympathomimetica)
- Sekretion / Sekrete s. Drüsensekretion
- Sekundärabhängigkeit 1561 FN 635, 1583, 2674
- Sekundärkrankheiten 1429, 1491, 1552, 1555, 1561 FN 635, 1573-1578, 1583, 1613, 1613 FN 738, 1635, 1646, 1976, 1998, 2058-2060, 2654, 2853, 3211, (Nicotin / Substitution)
- Sekundärmissbrauch 2763, 2852
- Selbstbeobachtung / -erkenntnis 709, 1025, 1066
- Selbstbezogenheit s. Ichbezogenheit
- Selbsteinschätzung s. hier Selbstwertgefühl
- Selbstentzug 1613, 1613 FN 739, 1652, 2441, 2850
- Selbsterhaltung (limbisches System)
- Selbstgefährdung s. autoaggressive Tendenzen
- Selbstheilung s. spontane Genesung
- Selbstinitiierung 1782 FN 87, 2243 845
- Selbstjustiz 1636, 1636 FN 778
- Selbstlaborate 1782 FN 87, 2243 FN 845
- selbstlimitierende Wirkung s. hier limitierende Wirkung
- Selbstmedikation / -therapie 327 FN 469, 1583 FN 686, 2398, 2441, 2450, 2478, 2493, 2510, 2748, (Nicotin / Selbstmedikation)
- Selbstmord s. Suizidgefahr
- Selbstmordattentäter 73 f., 1266
- Selbstkontrolle 416, 468, 2280, 2343, (Hyperkinetisches Syndrom), s. auch Kontrollverlust
- Selbstvertrauen / -überschätzung 164 FN 184, 182, 510, 1038, 1088, 1361, 1395 FN 363, 1857, 1989, 2216, 2311, 2316, 2318, 2321, 3201, (Manie)
- Selbstverwirklichung 188, 297
- Selbstwertgefühl / -verlust / -sicherheit 150, 166, 182, 188, 308, 1038, 1041, 1053, 1857, 1989, 1993, 2150, (Hyperkinetisches Syndrom)
- Selective Serotonin-Reuptake Inhibitors (SSRI) s. hier Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
- Selektionseffekte 1621, 1650
- selektive Toleranz (Toleranz)
- self injektion abusers 2410, (Hepatitis)
- semantisches Gedächtnis (limbisches System)
- Senegalesen 1253
- Sendero Luminoso 1768 FN 69
- Senilität 2632, 2642
- Sensibilisierung / Sensitivierung / Sensitisierung s. hier Überempfindlichkeitserscheinungen
- sensibles Neuron 958, 1678, 1916-1920, (Analgesie / Diencephalon / Lokalanästhesie / Neuron / peripheres Nervensystem / sensibles Neuron / Spinalnerven / Stammhirn / Thalamus)

- sensomotorische Wirkungen 222 FN 321, 1852, (sensorisch)
 sensorische Aura 407 FN 575, (psychedelisch / sensorisch)
 sensorische Halluzinationen 610, 708, (sensorisch / Synästhesie) s. auch taktile Halluzinationen
 sensorischer Cortex 188, 1126, (Cerebrum / Cortex / sensibler Cortex / sensorisch / Thalamus)
 Sepsis 1576, (ätherische Öle / Dopamin)
 Serbien / serbisch 1253
 serenity, tranquility, peace 970
 Sertürner, Friedrich Wilhelm 1220
 seröse Entzündungen 1744
 Serotonin-Abbau 378 FN 534, 456, 1906 f., 2489, 2690, (Monoaminoxidase / Serotonin)
 Serotonin-Antagonisten 179, 215 f., 220, 375 FN 528, 450-459, 473, 561, 758, 841, 896, 1021, 1076, 1413, 1906 f., (Antagonisten / Tryptamin)
 Serotonin-Ausschüttung 1403 FN 378, 1414 FN 397, 1906, 1912, 2661, 2690 f., (ätherische Öle / Ethanol / Nicotin / Serotonin)
 serotoninerg (Dopamin / limbisches System / Neurotransmitter / Serotonin / serotoninerg)
 Serotonin-Hypothese 2617, 2661, (Serotonin)
 Serotonin-Mangel 1417, 1912, 2343, 2684, 2688 f., (Depression / Manie / Schizophrenie / Serotonin)
 Serotonin-(5-HT_{2A/B})-Rezeptor / -bindung 222 FN 318, 377 FN 530, 452, 456, 682, 758, 938, 2688-2691, (Halluzination / Neurotransmitter / Rezeptoren / Serotonin)
 Serotonin-Syndrom / -Effekt 1031 f., 1158, (Serotonin)
 Serotonin-Überschuss 378 FN 534, 1021, (Serotonin)
 Serotonin-Verminderung 1023, 1047 f., 1417, 1912, 2689, (Serotonin)
 Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) 1021, 1127, 1403 FN 377 und 378, 1906 f., 2690, 2693, (Depression)
 set 189, 192 f., 197, 419-421, 610, 706, 712, 794, 1025, 1035, 1088, 1866
 setting 187, 194 f., 418, 421, 706, 794, 850, 1035, 1088, 1866, 2555
 Seuchen 1211, 1287, 1576, 1577 FN 675, (Hepatitis)
 Sexshops 884
 sextasy 1056
 Sexsucht (Arzneistoffabhängigkeit)
 Sexualhormone 2222, (Hypothalamus / Nebennieren / Steroide)
 sexuelle Stimulation s. Aphrodisiaca
 sexuelle Veränderungen / Störungen 66, 216, 322, 406, 427, 604, 608-610, 1056, 1403 FN 379, 1435, 1696, 1999, 2062, 2153, 2222 FN 812, 2251, 2383, 3005, (limbisches System)
 Shabu 2239 f., 2376
 Shan 1239, 2242
 Shanghai / China 1216 f.
 shisha 238 FN 344
 shit 228
 Shulgin, Ann / Alexander 1072 FN 1560
 Sibirien 35, 558, 570
 Sicherstellung / -smengen 98 f., 98 FN 82 und 83, 367, 780, 1051, 1250, 1258, 1298, 1298 FN 176, 1308 FN 192, 1782, 1782 FN 87, 1797, 1799 f., 1799 FN 113, 2004, 2165, 2238, 2373 FN 1051
 Sicilian connection 1234, 1256, 1280, 1783
 Sierra madre 767
 Signalübertragung s. Erregungsweiterleitung
 Signalkaskaden 1424, (Dopamin / Ethanol / Rezeptoren)
 Silbenstottern 2315
 Simili-Drogen 961
 Simpson 3179
 Sinan ibn Salman 73

- Singapur /-gruppe 1243 f., 1244 FN 90, 1280
- singen 854
- Single Convention 102, 1176, 1706, (Betäubungsmittel)
- Sinicuichi 910 FN 1248
- Sinnestäuschungen s. Wahrnehmungsveränderungen / Halluzinationen
- Sinnverlust 181, 188, 1120, 2415
- Sinsemilla 46-48, 236, 241
- Sirih 2178
- situation user 2034, 2036, 2398, s. auch Freizeitdrogen
- Situationsverkennung s. Realitätsverlust
- Sizilien 1234, 1256, 1783
- Skandinavien / skandinavisch 567, 2212, 2229, 2247, 2297, 2305, 2374, 3073
- Skelettmuskulatur 1679, 1842, 2222 FN 812, 2223, (Acetylcholin / Adrenalin / peripheres Nervensystem / Sympathicus / vegetatives Nervensystem)
- Sklavenshandel 75
- Sklerotien 339 f., 779, 779 FN 1082
- Skythen 68
- Slowakei 1297, 1783, 2243
- Slum-Droge 1109
- Smart Shops 694, 777
- snapper 3229
- sniffen / Sniffer 1028, 1144, 1488-1490, 1567, 1922, 1930-1934, 1943, 1966, 1970, 1975, 1982, 2005, 2021, 2027, 2032 f., 2060, 2066 f., 2084, 3000, 3116, 3150 FN 973, 3196, 3206, s. auch nasale Aufnahme
- snow 1458, 1729, s. auch Schnee
- snow-lights 1873
- snow-seals 1796
- snow-toke 1973
- soap 1155, 1159 FN 1686
- social high 197, 287
- social recreational user 2032, s. auch Freizeit-Drogen
- Sokrates 609 FN 857
- Solanaceen-Alkaloide 580 FN 813, 582, 586 f., 589, 592-603, 617, 620, 628 f., 643 f., 653, 657, 662 f., 896, 1147, 1152, 1210, 1810 f., 2591, (Nicotin / Parasympatholytica / Piperidin)
- Solanaceen-Rausch 610, 612, 620-627, 641, 647 f., 654 f., 658
- Solanismus 580 FN 813
- Soma 66 FN 43, 568, 568 FN 795
- Soma iS Zellkörper (Axon / Catecholamine / Dendriten / Dopamin / Neuron / Synapse)
- Somalia / Somalis / somalisch 1733, 1758, 2127, 2132, 2154, (Terpene)
- somatische Halluzinationen s. Körperveränderungsgefühle / taktile Halluzinationen
- somatisches Nervensystem s. willkürliches Nervensystem
- somatogene Depression (Depression)
- Somi 948
- Somnolenz 590, 637, 1376, 1869, 2150, 2498, 2555, 2687, 2707, 2730, 2813, 2832, 2847, 2890, 2920, 2928, 3035, 3134, (Bewusstseinsstörung / Somnolenz)
- Sonnenbrille für die Seele 2746
- Sonnengeflecht (Sympathicus)
- Sonora-Wüste 723
- Sophora-Bohnen s. mescal beans
- Sopor 2559 f., (Bewusstseinsstörung / Sopor)
- Sorglosigkeit (euphorisierend)
- Soroche 1843, 1929
- Sowjetunion / sowjetisch 68, 1264, 1270 f., 1278, 1302
- sozialadäquates Verhalten s. Akzeptanz, soziale
- soziale Deprivation s. Verwahrlosung
- soziale Indikation 1626 f.
- Sozialisationsdefizite 299 f., 308 f., 1561 f.
- space base 1112, 2375
- space cakes 255
- Special-K 1144

- Spätaussiedler 1302
- Spätdyskinesien 2654
- Spätschäden s. Langzeitschäden
- Spaeth 671
- Spanien / spanisch 45, 47, 95 FN 75, 101, 107, 130, 530, 696, 814, 948, 1181, 1277 FN 140, 1299 FN 178, 1636 FN 778, 1641 FN 788, 1737, 1782, 1785, 1797, 3073
- Spanische Fliege 609, 609 FN 860, 612
- Spannungsverminderung s. entspannende Wirkung
- Spannungszustände 193, 409, 635, 798, 1699, 1863, 2190, 2496, 2711, 2713 f., 2719, 2734, 2741, 2748, 2816, 2851, (Dystonie / GABA / Muskeltonus / Rausch / Tonus)
- Spasmen / spasmogen 129 f., 134, 426, 600 f., 673, 1085, 1322 f., 1333, 1335, 1383 FN 324 und 329, 2831 f., 2839, 2898, 2984, 3011, 3026, 3043, 3097, 3212, (Parasympatholytica / Propan / Rigor / spasmogen / spastisch / Tonus)
- Spasmolytica / spasmolytische Wirkungen 129, 134, 226, 586 f., 600 f., 604, 612, 617, 627, 635, 926 FN 1269, 942 FN 1299, 997 FN 1395, 1207, 1314, 1314 FN 206, 1322 f., 1333-1335, 1355, 1335 FN 248, 1679 f., 2104, 2106 f., 2115 FN 656, 2284 FN 895, 2459 FN 47, 2474, 2547, 2624 FN 295, 2714, 2740, 2973, 2984, 3005, 3027 FN 831, 3226, 3226 FN 1074, (Adrenalin / ätherische Öle / Parasympatholytica / spasmolytisch)
- Spaß / -kultur 2455, 3173
- spastische Lähmungen s. Spasmen
- Special-K 1144
- speed 109, 483, 775, 963, 971, 1007, 1020, 1042, 1058, 1058 FN 1532, 1059 FN 1536, 1947, 1955 f., 2199, 2207, 2214, 2231 f., 2235 f., 2243, 2245, 2290, 2355, 2359-2363, 2373, 2377, 2397 FN 1106
- speed-ball 1955
- Speedie 2325
- speed-Injektion s. Metamfetamin-Injektion
- speed-Kombinationen 483, 775, 963, 1007, 1042, 1058, 1058 FN 1532, 2375, 2429
- speed-run 2325, 2421
- speed-scars 2413
- speed-trip 963
- Speichel / -sekretion 283, 631, 635, 949 FN 1317, 1031, 1520, 1522 FN 576, 1685, 1926, 2182, 2185, 2187 FN 750, 2192, 2382, 2404 FN 1125, (Hepatitis / Parasympathicus / Parasympatholytica)
- Speichergranula s. Vesikel
- Speise der Götter 566
- Speiseöl 1179
- Speiseröhrenentzündung 2153
- Spezialmittel für den businessman 1083
- Spiegelbildisomere s. Enantiomere
- Spielrausch 1403
- Spielsucht 1403, 1403 FN 377, 1416 FN 403, 2443, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / limbisches System / Opioide)
- spinale Opiatanalgesie 1386 FN 341, (spinal)
- spinal-motorisches System 883, (extrapyramidales System / spinal)
- Spinalreflexe 788, 883, (Spinalnerven)
- Spontanbewegung 2649
- spontane Genesung 1613, 1613 FN 739, 1646 FN 794, 1654-1657, 1663 FN 819, 2441
- Spontaneität 175, 188, 2315
- Spontanentladung (Epilepsie)
- Sport 150, 1160, 1345, 1403, 1792, 1832, 1839, 2115-2117, 2160, 2163, 2209, 2216-2226, 2253, 2302, 2319 f., 2385, 2627, 2627 FN 300, 2635, 2643, 2871, 2881, 2917, 2937, 2972, 2995, 3058, 3076, (Coffein / Doping)
- Sportsucht (Arzneistoffabhängigkeit)
- Sprachrinde (Halluzination)
- Sprachstörungen / -verwirrtheit 350, 398, 635, 802, 1140, 1163, 1376, 1575, 2315, 2382, 2460, 2517 f., 2556, 2603, 2673, 2771, 2813, 2892, 3097, 3205, (Dysarthrie / Intoxikation)

- Sprays 1108, 3153, 3223, 3227, 3235
 spree abusers 2410
 Sprengstoffe 1782, 1782 FN 87, 2231 FN 811, 2243 FN 845, 2373 FN 1051
 Spritze s. Injektionsspritze
 Spritzenabgabe s. Einwegspritze
 Spritzenhepatitis 1439, 1576, 2098, (Hepatitis)
 Spritzenschock 1542, 2050
 SSRI s. hier Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
 Staatsdope 1642
 stabile Synapsen (Synapse)
 Stammganglien s. Basalganglien
 Stammhirn 216, 221, 432, 975, 1022, 1383, 1396, 2484, 2815, 3162, (Cerebellum / Dopamin / Enkephalon / limbisches System / Neurotransmitter / Noradrenalin / Parasympathicus / REM-Schlaf / retikuläres System / Serotonin / Stammhirn)
 Stammzellen s. neurale Stammzellen
 Stangenafghan 230
 St. Antonius 697
 St. Antonius-Feuer 349 f.
 starkwirksame Analgetica 334, 1174, 1310 FN 197, 1310 f., 1319 FN 218, 1322, 1332, 1335, 1355 f., 1363, 1411 f., 1599, 1624, 2303, 2788-3145, (Analgeticum / Miosis / Nicotin / Opioide)
 Stechapfel-Extrakt 618, 620
 Stechapfel-Samen 543, 589, 617, 619, 625, 648, 654
 Steiermark / Österreich (Droge)
 Stein / Steinchen 1728, 1822, 1934, 1934 FN 323, 1982, 1984
 Steine der Weisen 779 FN 1082
 Sterbehilfe 431, 1131 FN 1642, 1228, 2508
 Stereo-Cocktail 1955
 Stereoisomere / -selektivität 134, 383, 454, 490, 875, 910, 944, 1319, 1319 FN 218, 1421, 1733, 1815, 2101, 2387, (Isomere / Stereoselektivität)
 Stereoschuss / -druck 1484, 1957
 stereotype Verhaltensstörungen 2324, 2415, 2426, 2654, (Epilepsie / Stereotypie)
 sterisch 1421
 Sternbach, Leo 2712
 Steroidhormone s. Sexualhormone
 Steuerungsfähigkeit s. Schuldfähigkeit
 stickers 476
 Stickoxydul-Sucht 3173
 sticks 229
 Stigmatisierung s. hier Akzeptanz, soziale
 Stillter Ozean s. Pazifik
 Stimmenhören 707, 1870, 2077
 Stimmungsaufhellung 134, 849 FN 1173, 896 FN 1225, 1058, 1093, 1405, 1682, 1951, 2113, 2316, 2341 FN 990, 2416, 2448, 2680, 2686, 2690 FN 377, 2691, 2694, 2696 f., 2834 FN 584, (ätherische Öle / Affekt / Coffein / Ethanol / euphorisierend)
 Stimmungsschwankungen / -umschlag 166, 168, 193, 218, 309, 409 f., 418, 710, 792, 1395 FN 363, 1571, 1857, 1992, 2071, 2654, 3032, 3202, (Affekt / Manie)
 Stimmungsveränderungen 163, 193, 216, 334, 409 f., 710, 789, 1390, 1562, 1860, 1868, 2677, 2686, 2691, 2696 f., 3175, (Affekt / Coffein / Droge / GABA / Manie / Noradrenalin / Placebo), s. auch Affektivität
 Stimulantia / stimulierende Wirkungen 22, 27 FN 33, 29, 69, 167, 185, 197, 199, 218, 226, 246, 295, 369, 375 FN 528, 533, 562, 574, 637-639, 637 FN 918, 668 FN 955, 697, 717 FN 1005, 741, 817, 829, 833, 849 FN 1173, 850, 856-858, 867, 880, 883-885, 887, 896, 899, 901, 903, 916, 924, 954 f., 961, 963, 967 FN 1360, 971, 975, 990 f., 1009 FN 1415, 1019, 1033, 1053, 1056, 1066, 1093, 1101, 1112, 1126, 1131, 1138, 1144 FN 1664, 1162, 1314 FN 206, 1322, 1334, 1362, 1374, 1387, 1402, 1403 FN 377, 1416, 1430, 1460, 1593, 1683, 1687, 1703-2431, 2448, 2501, 2518, 2520 f., 2523 FN 189, 2552, 2557, 2612 f., 2618-2648, 2662, 2678 f., 2802, 2955, 3114, 3148, 3165, 3175, 3199-

- 3202, 3226, (Arzneistoffabhängigkeit / Basalganglien / Coffein / Dopamin / Doping / Ethanol / Halluzination / Hyperkinetisches Syndrom / Logorrhoe / Monoaminoxidase / Mydriasis / Nicotin / Noradrenalin / Parasympatholytica / Parasympathomimetica / retikuläres System / Sympathomimetica / Toleranz)
- Stimulanzienintoxikation s. Amfetamin-Intoxikation
- Stirnhirn / Stirnlappen 301, 221, 1390, (Cerebrum / Dopamin / Halluzination / Hippocampus / Psychose)
- Stoff 185, 278, 964-966, 1499, 2172, 2286, 2432-2434, 2497, 2552, 2484, 2543, 2668, 3148, 3154 f., 3159, 3162, 3185, 3194, 3241, (Adrenalin / Agonisten / Aminosäuren / Arzneimittel / Designer Drugs / Droge / Stoff / Zubereitung)
- Stoff 1458, 1496, 1932, 2071, 2073, 2757
- stoffgebundene Abhängigkeit (Arzneistoffabhängigkeit)
- Stoffhunger s. drug craving
- Stoffwechsel s. Metabolisierung
- Stoffwechselprodukte s. Metaboliten
- Stoffwechselstörungen 173, 1416, 1592
- stoned 169
- Stopfer 1780
- STP 970, 970 FN 1363
- Strafrecht s. hier Repression
- Strahlenercheinungen 407
- Strangulation 3206, (Hypoxie)
- Straße(n) s. lines
- Straßengrämmen 1481
- Straßenhandel 223, 236, 242 f., 481, 1055, 1253, 1590, 1300, 1303, 1459 f., 1466-1469, 1472, 1476, 1478-1481, 1582, 1636, 1636 FN 778, 1639, 1705, 1795, 1937, 1972, 1979, 1983 f., 1983 FN 411, 1996, 2002, 2039, 2113, 2761, 2799, 3002, 3117
- Straßenheroin 1385, 1460
- Straßenjuniere s. Junkies
- Straßenkinder 1965, 3151 f., 3219
- Straßenverkehr s. Fahrtüchtigkeit
- Streckmittel
- bei Amfetaminen 2361, 2380
 - bei Cannabis 53, 58, 244 f., 276
 - bei Cocain 886, 1730, 1795, 1856 FN 185, 1934 FN 323, 1946-1949, 1972, 1974, 1982, 2007 f., 2052, 2160, 2362, 2449
 - bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3105, 3113
 - bei Heroin 625, 1303 FN 187, 1454 f., 1459-1465, 1496 f., 1500, 1507, 1509, 1533, 1536, 1543, 1576, 2449, 2626
 - bei LSD-25 483, 497, 625
 - bei MDA und verwandten Verbindungen 1057 f.
- Street-Drogen 1109, 1119, 1986
- street gang's 1123 FN 1620, 1983
- Streifenkörper s. Corpus striatum
- Stress / Stressoren, emotional, psychosozial 129, 212, 1393, 1398, 1400, 1403 FN 377 und 379, 1409, 1419, 1471, 1561, 2111, 2427, 2454, 2561, 2742, (ACTH / Adrenalin / Amygdala / Arzneistoffabhängigkeit / Delirium / Depression / Hypophyse / Narkotika / Nebennieren / Schizophrenie)
- Stresshormone 16, 1403 FN 377, (ACTH / Adrenalin / Hypophyse / Nebennieren)
- Strohhalme s. Trinkhalme
- Strukturisomerie (Isomere)
- Struktur-Wirkungs-Beziehungen 179, 220, 333, 335, 356, 437-440, 445 f., 453, 472, 475, 550, 561, 636, 682, 732, 738, 755, 783, 808 f., 967, 990, 1017 f., 1021, 1068, 1076, 1127, 1331 f., 1412, 1414 FN 379 und 399, 1676, 1811-1814, 1827, 2079, 2100, 2102, 2142, 2183 f., 2187, 2187 FN 749, 2249, 2269, 2344, 2346-2348, 2576, 2579, 2594, 2682 f., 2708, 2790, 2794, 2796, 2796 FN 514, 2806-2809, 2976 f., 3018, 3078, 3123, 3128, 3240 f., (Acetylcholin / Noradrenalin / Rezeptoren / Toleranz)
- strychnin-ähnliche Wirkungen 673, 701, 857, 1031, 1057 FN 1531, 2625
- Strychnin-Alkaloide 22, 2621, 2625

- Strychninismus 2623, 2625
 Strychnin-Krämpfe 22, 1680, 2623, 2625
 Stukatrinken (Ethanol)
 Stunde des Qāt 2136
 stuporöser Zustand 744, 958, 1125, 1689, 1877, 3168, (Katatonie)
 Suaheli 619
 subcortical (Basalganglien / subcortical / Thalamus)
 subjektiver Normalzustand 1372, 1570, 1611
 Subkultur 92, 364, 371, 537, 1312
 subchronische Toxizität (Toxizität)
 subcutane Injektion 442, 600, 631, 635, 787, 1336, 1485, 1556, 1895, 1951, 1953, 2800, 2898, (parenteral)
 sublingual 932 f., 2926, 2931, 2933, (parenteral / perlingual)
 submemetisch 2800
 Substantia nigra 1086 FN 1578, 3001, (Basalganglien / Dopamin / limbisches System / retikuläres System)
 Substitutionsbehandlung / -therapie 1112, 1300, 1304, 1514, 1580, 1600, 1608-1633, 1635, 1637, 1639, 1862, 2086-2089, 2452, 2674, 2767-2769, 2767 FN 478, 2831, 2833, 2854-2858, 2868-2870, 2890, 2923, 2930-2935, 3026-3037, 3041, 3043, 3047-3051, 3072, (Substitution / Toleranz)
 Substitutionsmittel 1608, 1610, 1612 FN 737, 1617, 1619, 1625-1629, 2088 f., 2439 FN 14, 2674, 2767-2769, 2767 FN 478, 2831, 2833, 2836, 2854-2858, 2856 FN 622 und 623, 2868 f., 2923, 2930 f., 2937, 3026-3037, 3047-3051, 3072, (Substitution)
 Substitutionsprogramme 1258, 1266, 1284, 1291, 1649, 1763, 1763 FN 62, 1768 FN 70, 1769, 1786, 2131, 2854
 Substitutionsregister 1628, 3037
 Suchtbegleiterkrankungen s. hier Sekundärkrankheiten
 Suchtdisposition 305-307, 313, 315, 1416 FN 403, 1559-1561, 1566, 1591 f., 1602, 1647, 1650, 1653, 1658, 1664, 2083 f., 2279 FN 886, 2399, 2496, 2744, 2757, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin / Manie)
 Suchtdruck 1562, 1999, 2005, 2072, 2083, s. auch drug craving
 Suchterkrankung s. Abhängigkeit
 Suchtgedächtnis 1419, 1562, 1591, 1591 FN 693 und 694, (Toleranz)
 Suchtgefahr s. Abhängigkeitspotential
 Suchtprävention 111, 1258, 1258 FN 110, 1595, 1637, 1647, (Hepatitis)
 Suchtraucher 111 FN 105, 645, (Nicotin)
 Suchtstoffe (Betäubungsmittel / Grundstoffe / Suchtstoffe / Zubereitung)
 Suchtsymptome s. physische Abhängigkeit
 Suchttherapie s. hier Abstinenztherapie
 Südafrika 1660, 1783, 2127, 2380, 2380, FN 1069, 2544
 Südamerika 32, 44, 75, 91, 101, 184, 244, 515, 617, 626, 646, 650 f., 665, 718, 762 f., 766, 812 f., 832, 842, 844, 869, 883, 943, 1073, 1183, 1282, 1712, 1750 FN 47, 1753-1758, 1761-1786, 1835, 1925, 1964, 1979 FN 404, 3151, 3219, 3235, (Coffein)
 Südchina 2174
 Südeuropa 609 FN 860, 762, 1279
 Südjemen 2134
 Südkorea 2376, 2378
 Südmexiko 514, 531, 767, 926
 Südroute 1297
 Südrussland 863
 Südostasien / südostasiatisch 762, 1008, 1217, 1242, 1244 FN 90, 1245, 1260, 1270, 1280 f., 1287 f., 1290, 1295 f., 1308, 1437, 1452, 1456 f., 1487, 2173, 2241, 2373, 2378
 Südtirol (Droge)
 Südvietnam 1231, 1237
 Südwestasien 45, 1190, 1256, 1260, 1280, 1456 f.
 süßes Vitriol 3157
 Süßstoff 2390

- Sufismus 2129
- Suggestibilität 416, 604, 610, (Synästhesie)
- Suizid / -gefahr 74, 325-327, 507, 713 f., 796, 958, 1047 FN 1491, 1128, 1131 FN 1642, 1299 FN 177, 1584, 1879, 1912 FN 295, 1993, 2063, 2077, 2417, 2508, 2692 f., 2934, 3073, (Depression / Manie / Schizophrenie / Serotonin)
- Sulfonal-Abhängigkeit 2461
- Sumatra 1711
- Sumerien 1204
- Summierungseffekte s. Additionseffekte
- sunshine 485
- supercoke 1979
- Super-LSD 372, 970, 978, 997, 1113
- Superman 3201
- Suppositorien 1339, 2952
- suprachiasmatischer Nucleus (REM-Schlaf)
- supraspinal-motorisches System (extrapyramidales System)
- Surinamesen 1978
- Swann-Zellen (Axon)
- Sympathicus 451, 631, 916, 1824, 1850, 1904, 2104, 2309, 2340, 2345, 2405, (Acetylcholin / Adrenalin / Mydriasis / Noradrenalin / Parasympathicus / peripheres Nervensystem / Serotonin / Sympathicus / Sympatholytica / vasomotorisch / vegetatives Nervensystem)
- Sympathicusstimulation 916, 1138, 1824, 1850, 1904, 2104, 2309, 2338, 2341, 2345, (Adrenalin)
- sympatho-adrenales System 439, 631, 1606 FN 726, 2104, 2338, 2341, 2345, (Adrenalin / Parasympathicus / Sympathicus / Sympatholytica / Sympathomimetica)
- Sympatholytica 23, 375, 377, 443 f., 451-453, 456, 874, 884, 1021, 2405, 3081 FN 895, (Sympatholytica / Sympathomimetica)
- Sympathomimetica 443, 682, 1031, 1045, 1125, 1138, 1605, 1846, 1850, 1904, 1904 FN 279, 1948, 1948 FN 343, 2093, 2097, 2103 f., 2103 FN 627, 2115, 2115 FN 656, 2144, 2160, 2183, 2187 FN 750, 2199, 2204 FN 772, 2253, 2270, 2277, 2295, 2298, 2308 f., 2337 f., 2346, 2350 f., 2628, 2798 FN 522, 3142, (Adrenalin / chromaffines Gewebe / Dopamin / Mydriasis / Noradrenalin / spasmolytisch / Sympathicus / Sympathomimetica)
- sympathomimetische Amine 2097, 2115, 2199, 2308, (chromaffines Gewebe / Sympathomimetica)
- symptomatische Psychose (symptomatisch), s. exogene Psychose
- Synästhesien 189, 408, 708, 1039, 1163, 1872, (Halluzination / Synästhesie)
- Synanon-Gruppe 1660
- Synapsen 10 f., 12, 15, 18-20, 436, 1048 FN 1495, 1127, 1407, 1903, 1912, 2340, 2432, 2345, 2621, 2740, 3162, (Acetylcholin / Axon / Catecholamin-O-Methyltransferase / Depression / Enzyme / GABA / Glia / Glutaminsäure / Hippocampus / motorische Endplatte / Neuron / Noradrenalin / Parasympathicus / postsynaptisch / Serotonin / Sympathicus / Synapse / Vesikel)
- synaptische Bläschen s. Vesikel
- synaptische Plastizität (Hippocampus)
- synaptischer Spalt 12, 1903, 2104, 2341, (biogene Amine / Neurotransmitter / Sympathomimetica / Synapse)
- Synchronisationsmuster 18 FN 14
- syndrugs 961
- synergistische Effekte 164 f., 224-226, 955, 1042, 1057, 1112, 1161, 1354, 1376, 1464, 1509, 1553, 1616, 1851, 1949, 1956, 1974, 2428, 2450, 2507, 2557, 2486, 2563, 2602, 2663, 2675, 2772, 3206, (Überaddition / Synergismus / Wechselwirkungen)
- synthetische Drogen s. hier Vollsynthetica
- Syntheserückstände 1070, 1071 FN 1557, 1131, 1456, 2201, 2231, 2361, 3000, 3110, (Designer Drugs / Racemate)
- synthetisches Cocain 1144, 3114
- synthetisches Heroin 2998, 3105, 3114, (Designer Drugs)

synthetisches THC 128-130, 134, 137-139, 145, 240, 249

Syrien 73, 566 FN 791, 1182 FN 10, 1248 FN 95

surveillance list s. Grundstoffe

systemisch 18, 1045, (systemisch)

syistolisch s. hier Asystolie

T

Tabakanbau 76 FN 54, (Nicotin)

Tabakersatz 76

Tabakrauchen 45, 76 FN 54, 110, 202, 238, 238 FN 344, 250, 316, 321 f., 322 FN 458, 644 f., 743, 1077, 1111, 1213, 1636 FN 776, 1966, 1987, 2137 f., 2175, 2949 FN 732, (Arzneistoffabhängigkeit / Missbrauch / Nicotin), s. auch Zigaretenkonsum

Tablettenabhängigkeit s. Medikamentenabhängigkeit

Tablettenform 240, 243, 316, 478, 484, 782, 789, 884 f., 962, 970, 978, 983, 997, 1009, 1009 FN 1415, 1028, 1031, 1053 FN 1509, 1055, 1057 f., 1060-1063, 1070, 1108, 1159, 1226, 1339, 1386 FN 343, 1443, 1493, 1606, 1630, 1638, 1838, 1982, 2095 FN 610, 2113, 2138, 2241, 2243-2245, 2253, 2261, 2278, 2285, 2298, 2354 f., 2360, 2364, 2368, 2376, 2441, 2510, 2531, 2544, 2546, 2557 f., 2600, 2630, 2644, 2648, 2761 f., 2773, 2865, 2867, 2888 f., 2894, 2904, 2926, 2930-2933, 3029, 3063, 3139, (Coffein)

Tabuisierung 566, 1279

Tachykardie 26, 130, 172, 210, 216, 397, 533, 552, 565, 572, 631, 635, 640, 700, 744, 886, 1045, 1125, 1138, 1165, 1598 FN 703, 1828, 1848, 1883, 1904, 1909, 1921, 1995, 2040, 2068, 2073, 2095 FN 608, 2099, 2108, 2148, 2281, 2295, 2298, 2308, 2322, 2382, 2402, 2563, 2645, 2755, 2978, 3051, 3134 FN 953, 3142, 3200, 3207, (Adrenalin / chronotrop / Coffein / Ethanol / Delirium / Hypoxie / Nicotin / Noradrenalin / Parasympatholytica / Rebound-Phänomen /

REM-Schlaf / retikuläres System / Serotonin / Sympathicus / Tachykardie / vegetatives Nervensystem)

Tachyphylaxie s. Toleranzausbildung

TAD s. tricyclische Antidepressiva

TAD-Vergiftungen 2696

Tadschikistan 1265, 1271 f.

Tagesrhythmus s. hier Schlaf-Wach-Rhythmus

Tagessedativa 2580

Tagestranquilizer 2716

tagtraumartige Episoden 164, 169, 423, 705, 1140, 1853, (Halluzination / Hippocampus / REM-Schlaf)

Tahiti 1667, 1671

Take-home-Dosen 1629, 1642, 2856, 2890, 2933, 3036 f., 3040, 3050

Takini 31 FN 11

taktile Halluzinationen 405 f., 609 FN 858, 610, 610 FN 862, 665, 707 f., 794, 1038, 1044, 1120, 1140, 1871, 1882, 2000, 2075, 2119, 2324, 2383, 2422, 3215, (Delirium / Ethanol / Halluzination / Synästhesie / taktil)

Taliban 1265 f., 1266 FN 119, 1268

talk down 195

Tangoschritt 2517

Tansania 2130

tanzen / Tanzdrogen 174 FN 219, 562, 854, 922, 1037, 1045, 1054, 1163, 1848, 1802 FN 120

Tarahumara 648, 667 FN 953, 668 FN 955, 698, 725, 728, 920 FN 1258

T-Areal 1422

Tarjak 1266

Tastempfinden 406, (Diencephalon / Thalamus)

Taubheitsgefühle s. anästhetisierende Eigenschaften

Tbc-Virus s. Tuberculose

Techno-Party / -Szene 624, 775, 1054, 1160, 1802, 2113, 2236, (Coffein / Terpene)

Tee (Coffein)

- teeartige Aufgüsse 31 FN 12, 50, 116 FN 118, 130, 153, 270, 620, 625 f., 654 f., 691, 694, 778, 846, 908 FN 1246, 926 FN 1269, 949, 1757, 1818, 1929, 2027, 2138
- Teilnahmslosigkeit s. Apathie
- Temmler-Werke, Fa. 2210
- Temperaturanstieg s. Körpertemperatur
- Temperaturregulation 1881, 1884, (Hypothalamus)
- Temperatursinn 708, 1881, 1917, (Anästhesie / Diencephalon)
- temporale Desintegration 178, 325
- Temporallappen s. Schläfenlappen
- Teonanácatl 765
- Tepache 532
- teratogene Eigenschaften (teratogen), s. Missbildungen
- Terpenharze (Terpene)
- Terpentinöl (ätherische Öle)
- Terrorismus 1257, 1257 FN 106, 1266, 1266 FN 119, 1770, 1770 FN 74, 1782 FN 87
- Tertiärprävention 1637
- tesquino 648
- Tetanusinfektion 1439
- Tetra 3193, 3213, 3224
- tetracyclische Antidepressiva 602, (Noradrenalin)
- Texas / USA 668 FN 955, 670 f., 727, 922, 1779
- Thailand 762, 880, 1008, 1182, 1231, 1238-1240, 1280, 1284 f., 1287 f., 2222, 2240-2242, 2380, 3105, 3235
- Thaipills 2243, 2376
- Thaisticks 248
- Thalamus 432, 456, 757 f., 1126, 1299, 1381, 1395 FN 363, 2331, 2482, (Basalganglien / Blut-Hirn-Schranke / Diencephalon / L-Dopa / Hypothalamus / Serotonin / Thalamus)
- Thanatos 1205
- THC-ähnliche Wirkungen s. Cannabis-ähnliche Wirkungen
- THC-Abbau 60, 126, 129, 138, 156, 232
- THC-Nachweis 165, 259-270, 279-284
- THC-Synthese s. synthetisches THC
- Thebacon-Abhängigkeit 2874
- Thebaicum 1210
- Theben / Griechenland 67
- Thé de Grèce 926 FN 1269
- Therapeutic Drug Monitoring (TDM) 1520
- therapeutische Breite 131, 483, 502, 537, 602, 611, 658, 1046, 1152, 1465, 1547, 1635, 2050, 2109, 2508, 2565, 2705, 2771, 2927, 3071, (therapeutische Breite / Toxizität)
- therapeutische Wohngemeinschaften 1662
- Therapie s. Abstinenz- / Psychotherapie, Entzugs- / Substitutionsbehandlung
- Therapieabbrüche 1608, 1620, 1641 f., 1659, 1663, 2935
- Therapieplätze 1661, 1661 FN 817
- Therapieresistenz 1620, 1638, 1641 f., 1655, 1663
- Theriak 1208
- Thoraxdrainage 1828
- Thrakien / Griechenland 948
- Thrombosen 1613
- Thujaöl 942 FN 1303
- Thymeretica 2680, 2694
- Thymoanaleptica 2677, 2680, 2961
- Tibet 863, 2174
- Tiefenpsychologie 427
- Tiefschlaf 1161, 2417, 2487, 2487 FN 115, 2920, (Hippocampus / REM-Schlaf)
- Tiermast 2115 FN 656, 2222
- Tierverwandlungsgefühle 609 FN 858, 610 FN 862
- Tigris 1182 FN 10
- Tik 2380, 2380 FN 1068
- Tikmonster 2383
- TIKHAL 1072 FN 1560
- Tilidin-Abhängigkeit 2817 f.
- Tilidin-Rausch 2814-2816

- tingling sensation 519, 1031, 1871, 2554,
(Parästhesien), s. auch Hautkribbeln
- Tinkturen 50, 612 FN 866, 617, 932, 1210 f.
- Tipis 698
- Tlilitzin 531
- TMA-Abhängigkeit 678
- TMA-Rausch 677, 1036, 1040
- Tobsuchtsanfälle 557, 567, 576, 637, 973,
995, 999, 1123, 2800
- Todesangst 185, 429, 537, 745, 1879
- Todesfälle s. Toxizität
- Toé 650
- Toleranzausbildung 1921 FN 310, (Arz-
neistoffabhängigkeit / Gewöhnung / Ku-
mulation / Toleranz)
- bei Amfetaminen 1043, 2349-2352,
2372, 2391, 2395 FN 1099, 2410
 - bei Arsenik (Droge)
 - bei Barbituraten 2446, 2491-2493, 2502,
2511
 - bei Benzodiazepinen 2730, 2748, 2777
 - bei Benzomorphanen 2959
 - bei Bromcarbamiden 2599 f.
 - bei Buprenorphin 2929, 2932
 - bei Cannabis 86, 131, 164 f., 174, 197,
205, 209 f., 226, 293, 297, 465, 469
 - bei Chloroform 3183
 - bei Cocain 1848, 1900, 1921-1923,
1945, 1966, 1993, 2020 f., 2049, 2074
 - bei Codein 2843, 2849
 - bei Coffein (Coffein)
 - bei Crack 2074
 - bei DMT 1089
 - bei Endorphinen 1405
 - bei Ephedrin 2118
 - bei Ether 3167
 - bei Fentanyl und verwandten Verbin-
dungen 3096, 3101
 - bei GHB / GBL 1164, 1167
 - bei Heroin und verwandten Verbindun-
gen 1374, 1374 FN 302, 1405, 1413 FN
395, 1417, 1423 f., 1427-1430, 1460,
1472, 1475 f., 1550 f., 1555, 1565, 1567,
1569, 1646, 1921, 1945, 2446
 - bei Ketamin 1143
 - bei Khat-Wirkstoffen 2151
 - bei Levacetylmethadol 3050
 - bei Lösungsmitteln 3209, 3218
 - bei LSD-25 310, 465, 469-474, 799
 - bei MDA und verwandten Verbindungen
1023, 1043, 1057
 - bei Mescaline 716
 - bei Methadon 3031
 - bei Methaqualon 2565
 - bei Methylaminorex 2637
 - bei Naltrexon 3138, 3143
 - bei Pentazocin 2959
 - bei Pethidin 2987 f.
 - bei Piritramid 3011
 - bei Psylocybin 716, 799
 - bei Solanaceen-Wirkstoffen 601 FN 840
 - bei Tramadol 2833
 - bei Tranquilizern 2707, 2730, 2748, 2777
- Toleranzverlust 1551 f.
- Tollkirschen-Blätter 552 FN 770, 625, 663
- Tollkirschen-Extrakt 483, 595, 634, 634 FN
912
- Tollkorn s. Mutterkorn
- Toloache 647
- Toulouse-Lautrec de, Henri 952
- Tonga 1671
- Tongá-Trank 654
- Tonica / tonische Wirkungen 31 FN 12, 69,
193 FN 259, 519, 551, 635, 817, 857 f.,
948, 949 FN 1317, 997 FN 1395, 1383,
1580, 1683, 1687, 1844, 1904, 2099,
2104, 2309, 2338, 2563, 2622, 3097,
(Acetylcholin / Adrenalin / ätherische
Öle / Epilepsie / extrapyramidales Sys-
tem / Dopamin / Dystonie / Hypotonie /
Rigor / spastisch / Sympatholytica / Toni-
cum / tonisch / Tonus)
- tonisch-klonische Krämpfe (klonische An-
fälle / konvulsiver Anfall / tonisch / Tre-
mor)

- Tonusherabsetzung 639, 1679, 2405, 2714, 2802, (Hypotonie / Parasympatholytica / Parasympathomimetica / spasmolytisch)
- Tonussteigerung s. Tonica
- toothring 1930
- Totalanalgesie 1850
- Totalfreigabe von Drogen 106-111, 1644-1651
- Totalimitat s. Imitate
- Totalsynthetica s. Volsynthetica
- Totenfeiern / -kulte 68, 347, 566, 566 FN 790, 612, 654, 736 FN 1017, 850, 902, 1205 f., 2128
- Tour de France 1748
- Toxikodynamik (Pharmakodynamik)
- Toxikokinetik (Pharmakodynamik)
- Toxikomanie s. Monotoxikomanie
- Toxine (Neurotoxine / Toxine)
- toxische Depression (Depression)
- Toxizität 21, 23, 263, (Alkaloide / Amnesie / Antidot / Applikation / Arzneistoffabhängigkeit / Atrophie / Bewusstseinsstörung / Dementia / Denkstörungen / Depersonalisation / Depression / Designer Drugs / Dysphorie / Epoxid / Gifte / Intoxikation / Isomere / Koma / Neurotoxine / parenteral / therapeutische Breite / Toxine / Toxizität)
- bei Absinth 942 FN 1303, 957
 - bei Alkohol 290, 1553, 1958 FN 369, 1959, 2261, 2303, 2443 FN 20, 2507, 2771 f., 2800, 3040, 3132, (Nicotin / Rausch)
 - bei Amanita-Wirkstoffen 547, 552 FN 770, 554, 554 FN 778, 557, 565 f., 571-573, 576
 - bei Amfetaminen 1061, 1302, 1956, 2155, 2231, 2245, 2320, 2324, 2342, 2349, 2353, 2361, 2384, 2400-2405, 2420-2426, 2562, 2661 f.
 - bei Aminorex 2639
 - bei Amylnitrit 3228-3230
 - bei Anabolika 2222 FN 812
 - bei Antidepressiva 2692
 - bei Arecolin 2185, 2190
 - bei Arsenik (Droge)
 - bei Barbituraten 2261, 2303, 2469, 2507-2510, 2522, 2562 f., (Antagonisten)
 - bei Benzilsäureestern 1152
 - bei Benzodiazepinen 2507, 2738, 2766, 2771-2773, 2778
 - bei Benzol 3214, (aromatische Kohlenwasserstoffe)
 - bei Blei (Droge)
 - bei Bromcarbamiden 2603 f.
 - bei Bufotenin 811 f.
 - bei Buprenorphin 2927, 2932
 - bei Butan und anderen Gasen 3237-3239
 - bei Cannabis 86, 127, 167, 169, 267, 290-292, 391, 321-323, 499
 - bei Cantharidin 609 FN 860
 - bei Chelidonin 1314 FN 206
 - bei Chloroform 3181
 - bei Clomethiazol 2674 f.
 - bei Clonidin 1607
 - bei Cocain 787, 886, 1131, 1302, 1848, 1871, 1902, 1909, 1913, 1949, 1952, 1956, 1958 FN 369, 1959, 1962, 1967 f., 1974, 1976, 1997, 2003, 2023 f., 2037-2057, 2061, 2066, 2400, 2404, 2562, 2661
 - bei Cocainethylen 1959
 - bei Codein 2861
 - bei Coffein (Coffein)
 - bei Colchicin 1460, 1460 FN 480, 1948
 - bei Crack 1997, 2003, 2025, 2043 f., 2059
 - bei Cyanwasserstoff 1131, 1131 FN 1642, 3226
 - bei Cytisin 910, 918, 918 FN 1256
 - bei Dextropropoxyphen 3072 f.
 - bei Distickstoffmonoxid 3171, 3177
 - bei DMT 1084-1086
 - bei DOB 425, 975, 997-999
 - bei DOM 975, 982
 - bei Ephedrin 2108 f., 2123

- bei Ethanol (Ethanol)
- bei Ether 3168
- bei Etryptamin 1093
- bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3097 f., 3103, 3105 f., 3117
- bei GHB / GBL 1165 f.
- bei Halogenkohlenwasserstoffen 3193 f.
- bei Harmala-Wirkstoffen 847, 849 FN 1173, 861
- bei Heroin und verwandten Verbindungen 1111, 1185, 1226, 1299-1306, 1333, 1357, 1366, 1368, 1436, 1465, 1469-1472, 1475 f., 1484 f., 1490, 1509, 1541-1559, 1569, 1573, 1580, 1589, 1593, 1615, 1639, 1956, 2054 f., 2507, 2509, 2562, 2800, 2930, 2989, 3036 FN 849, 3039, 3134
- bei Iboga-Wirkstoffen 903
- bei Khat-Wirkstoffen 2148, 2155
- bei Levacetylmethadol 3050
- bei Levomethadon 3039
- bei Lösungsmitteln 3193 f., 3206-3208, 3211-3214, 3221 FN 1065, (Epoxid)
- bei LSD-25 348, 355, 395, 405, 483, 495 f., 499, 502, 1955 f., 2727
- bei Mangan (Droge)
- bei MDA und verwandten Verbindungen 787, 1039, 1045 f., 1061
- bei Mescaline 681
- bei Methadon 1615 f., 1629, 3035 f., 3036 FN 849, 3039 f., 3045
- bei Methanol (Ethanol / Methanol)
- bei Methaqualon 2562 f., 2565, 2572
- bei Methcathinon 2161
- bei Modafinil 2648
- bei MPPP 3000 f.
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 741 f., 744 f., 825, 1111 FN 1602
- bei Neuroleptica 2667
- bei Nicotin 2190, (Nicotin)
- bei Oxalsäure (Oxalsäure)
- bei Oxycodon 2890, 2894
- bei Paracetamol 1461 FN 484
- bei PCP und verwandten Verbindungen 1111, 1111 FN 1602, 1121, 1125, 1131
- bei Pentazocin 2954
- bei Pethidin 2989 f.
- bei Phenactin 2558
- bei Phenol (Phenol)
- bei Phenothiazinen 2667
- bei Piperidin-Alkaloiden (Piperidin)
- bei Piperidindionen 2579, 2586 f.
- bei PMA 983
- bei Psilocybin 543, 785-787
- bei Salicylsäure 1461 FN 483
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 580 FN 813, 585, 587 f., 590, 600, 602, 611 f., 625-627, 632, 635, 637, 639, 642 f., 658, (Nicotin)
- bei Strychnin 22, 24, 1549 FN 610, 2623, 2625
- bei Tramadol 2832
- bei Tranquilizern 2705, 2738, 2766, 2771-2773, 2778
- bei Trichlorethylen 3193
- bei Urethanen 2608
- bei Windengewächs-Wirkstoffen 537
- bei Yohimbin 886-888
- Trärgas 3172
- Trägermaterial 238 FN 343, 241, 249, 476, 736 FN 1017, 997, 1077, 1108, 1110 f., 1491, 1636 FN 776, 1966, 1987, 2379, 2557
- Tramadol-Abhängigkeit 2833 f.
- Tramadol-Intoxikation 2832
- Tramadol-Kombinationen 2831 f.
- Tramadol-Missbrauch 2834
- Tränen / -drüsensekretion 172, 2932, (Parasympathicus / Parasympatholytica)
- trance 1052, 1054
- Trancezustände 169, 185, 617 FN 875, 622, 641, 696, 812, 917, 1054, 1163, 1402 f., 2804, (psychedelisch)
- Tranquilizer / tranqulisierende Wirkungen 199, 227, 424, 429, 797, 1103, 1130, 1173, 1363, 1602, 1616, 1679, 2319,

- 2327, 2447, 2454, 2494 f., 2513, 2616, 2666, 2683, 2700-2787, 3034, (Ataraxie / Benzodiazepine)
- Tranquilizer-Abhängigkeit 2446 f., 2450, 2513, 2726, 2739, 2746, 2749-2758, (Arzneistoffabhängigkeit)
- Tranquilizer-Intoxikation 2705, 3039 f.
- Tranquilizer-Kombinationen 1616, 1620, 2327, 2367, 2711, 2727, 2749, 2751, 2762-2766, 2774, 2776, 2935, 3033 f., 3039 f., 3050
- Tranquilizer-Missbrauch 2711, 2718, 2723, 2727, 2744-2780
- Tranquilizer-Rausch 2711, 2759
- Tranquillantia 2700
- Transaminierung 740
- Transferase (Enzyme)
- Transmitter s. Neurotransmitter
- Transmitter-Rezeptor-Interaktion 13, 1141, (Rezeptoren)
- Transpiration s. Schweißausbruch
- Trauer 432, (Hypothalamus)
- Traumatisierung / Trauma 1137, 1335, 1393, 1400, 1402, 2427, 2810, 2892, 2926, (Amnesie / Amygdala / Halluzination / Hippocampus / Mydriasis / Psychose)
- trauminduzierende Wirkung 169, 622, 846, 855, 903, 1140, 1435, 1690, 2129
- Traumschlaf 423, 855, 1690, 2523, (Acetylcholin / Dopamin / Halluzination / Noradrenalin / REM-Schlaf)
- traurige Verstimmung s. Depression
- Treibgas / -patronen 3174, 3223, 3235
- Tremor 129, 165, 172, 681, 829, 958, 1047, 1093, 1165, 1167, 1417 FN 408, 1435, 1572, 1586 f., 1695, 1852, 1995, 2062, 2068, 2108, 2118, 2154, 2266, 2281, 2298, 2383, 2402, 2412, 2517, 2603, 2623, 2697, 2755, 2758, 2989, 3097, (Delirium / Dopamin / Ethanol / klonische Anfälle / Tremor)
- Tri 3193, 3206, 3214, 3224
- Triaden 1243 f., 1295, 2378
- Trichomen 257
- tricyclische Antidepressiva (TAD) / Thy-moanaleptica 602, 2680-2682, 2686, 2690, 2692, 2695 f., 2934, (Immunoas-say / Noradrenalin)
- Triebbefriedigung (Ethanol), s. hier Aphro-disiaca
- Triebverdrängung 608, (limbisches System)
- Trigeminus-Entzündungen 609 FN 858, 3214
- Trigger 2798, (Trigger), s. hier auch aus-klinken / latente Psychosen
- Trinkhalme 1931, 2380
- trips 355, 367 f., 371 f., 384, 394, 410, 414, 417, 420, 422, 425, 476-479, 482 f., 494, 497 f., 506, 713 f., 778, 793, 963, 973, 991, 997, 1080, 1082 f., 1093, 1113, 1863, 1878, 1967, 2760, 3176
- trip werfen 479, 483, s. auch werfen
- trockener Rausch / Trunkenheit (Nicotin)
- trocknen von Drogen 44, 50, 57, 246 FN 354, 250, 554, 557-559, 571, 650, 671, 689, 689 FN 976, 717 FN 1005, 719, 733, 736, 755 f., 761 FN 1054, 762, 777 f., 779 FN 1081 und 1082, 784, 806, 812, 816, 820, 845, 900, 907, 913, 932, 954, 997, 1188, 1196 FN 18, 1201, 1672, 1684, 1715, 1719 f., 1754, 1928, 2138, (Inhaltsstoff)
- Tröpfcheninfektion 1999
- trommeln 185, 850
- Tropan-Alkaloide / Tropane s. Solanaceen-Alkaloide
- Tropen 31 f., 520, 734, 819, 832, 863, 927, 1669, 1765, (Coffein)
- Tropfenform 782, 1335, 2817, 2829, 2841 f., 2983, 3027, 3053
- trophotrop (Parasympathicus)
- trucker s. Berufskraftfahrer
- Trüffel s. hier Zaubertrüffel
- Trugwahrnehmungen s. Halluzinationen
- Truncus encephali s. Stammhirn
- Trunkenheitsgefühl 533, 2313
- Trunkenheitssymptome 936
- tryptaminerg 435, 2617, (Tryptamin)

T's and Blues 2958
 Tschat 2127
 Tschechien 779, 1297
 Tschetschenien 1273
 Tschudi 1326
 Tschuktschen 570
 Tuberculose (Tbc) 1999, 2873, (HIV)
 Tukanou 856
 Tumor /-bekämpfung 130, 134, 322, 322
 FN 458, 431, 908, 1228, 1335, 1339,
 1386 FN 343, 2587, 2829, 2873, 2889,
 2894, 2926, 2952, 3026, 3064, 3080,
 3087, (Cytostatica / Ethanol / Hepatitis /
 Nicotin)
 Tungusen 558
 Türkei / türkisch 49 FN 28, 54 f., 62, 83,
 233, 585, 1182, 1182 FN 10, 1189, 1193,
 1196, 1212 FN 48, 1213, 1232, 1235,
 1246 f., 1251-1255, 1261 f., 1280, 1295-
 1298, 1457 f., 1461, 1471
 Türken-Heroin 1246, 1251, 1255, 1260,
 1457 f., 1461, 1463, 1471
 Turbo-Entzug 1601-1604, 1630, 3044
 Turbo-Karrieren 1302
 turkey 1594
 Turkmenistan 1271 f.
 turn on 364
 Tüte bauen 238
 Typhus 1334
 Tzompanquahuitl 920 FN 1258

U

ubiquitäre Einwirkung 1289, 2483, 2740,
 (Antagonisten / Ethanol / ubiquitär)
 Übelkeit 130, 132, 160, 172 FN 211, 562,
 565, 701, 744, 788, 887, 918, 958, 975,
 1031, 1164-1166, 1211, 1339 FN 254,
 1587, 1691, 2050, 2251, 2322, 2382,
 2645, 2832, 2847, 2961, 2978, 3010,
 3097, 3163, 3174, 3212, (Ethanol)
 überadditive Wirkungen 2486, 2489, 2563,
 2776, 3206, (Synergismus / Überad-
 dition / Wechselwirkungen)
 Überaktivität s. Hyperaktivität
 Überalterung 1298, 1301, 1306, 1469,
 1566, 1584, 1636, 1655, 1663
 Überbrückungsbehandlung s. hier Entzugs-
 behandlung
 Überdosierung s. hier Hochdosierung
 Überdrehtheit s. Überstimulierung
 Überempfindlichkeitserscheinungen 26,
 193, 211, 1419, 1542, 1852, 1885, 1923,
 2324, 2353, 2400, 3206, (Ace-tylcholin /
 Toleranz)
 Übererregung s. Überstimulierung
 Überlebenshilfe s. hier Nachbetreuung
 Übermüdung s. Schlafbedürfnis
 Überstimulierung 714, 903, 1885, 2266,
 2381, 2520 f., (Epilepsie / Ethanol / Hal-
 luzination / Rausch)
 Übertragung 428
 Überwachtheit 426, 2414, 2381, 2520, (Vi-
 gilanz)
 UdSSR s. Sowjetunion
 Uhu 3188
 Ukraine 1055, 1297, 1447, (HIV)
 Ultrakurz-Narkotica 1100
 ultrakurz wirkende Benzodiazepine 2725
 ultrakurz wirkende Hypnotica 2470
 ultralang wirkende Hypnotica 2473
 Umgebungsfaktoren s. setting
 umgekehrte Toleranz (Toleranz), s. Über-
 empfindlichkeitserscheinungen
 Umkehreffekte 172 FN 211, 1144 FN 1664,
 1362 FN 280, 1418, 1851, 1865, 1875,
 1923, 2280, 2323, 2343, 2350, 2353,
 2414, 2481 FN 92, 2501, 2501 FN 139
 und 140, 2552, 2555, 2600, 2612 f., 2718
 FN 411, 2722 FN 413, 2759, 2770, 2802,
 2815 f., 2891, 2874, 2955, 2955 FN 740,
 2989, 3081 FN 895, 3099, 3114, 3148,
 3165, 3175, (Adrenalin / Amygdala /
 Hyperkinetisches Syndrom / limbisches
 System / Noradrenalin / paradox / Thala-
 mus / vegetatives Nervensystem)
 umkonstruierte Drogen 964
 Umkristallieren 1718, 2378

- Umsteige-Effekte 311, 313-317, 3150
 UN 111, 506, 1258, 1272, 1769
 unangenehm s. dysphorisch
 Unbewusstes 427 f., 622, (Hippocampus)
 underground s. Subkultur
 unechte Halluzinationen s. Pseudohalluzinationen
 Unfall / -gefahr 164, 937, 1393, 2517, 2729 f., 2775, 2832, 2892, 3064, (Hyperkinetisches Syndrom)
 Unfallschmerzen / -chirurgie 1157, 1393, 3064
 Ungarn 1297
 Ungeborenes s. Fetus
 União do Vegetal 844
 unio mystica s. mystische Erlebnisinhalte
 Unkrautmittel 22, 717 FN 1005, s. auch Herbizide
 Unlustgefühle s. dysphorische Wirkungen
 Unruhe, innere / affektive 167, 294, 297, 325, 503, 637, 830, 1037, 1044, 1093, 1119, 1138, 1604, 1848, 1876, 1992, 1994, 2061, 2084, 2118, 2188, 2266, 2285, 2312, 2399, 2414, 2421, 2446, 2514, 2567, 2600, 2648, 2656, 2659 f., 2658 FN 330, 2687, 2694, 2717, 2719, 2727, 2755, 2891, 2913, 2988, 3054, 3081 FN 895, 3200, 3207, (Adrenalin / ätherische Öle / Coffein / Depression / Hyperkinetisches Syndrom / Hypoxie)
 Unterbewusstsein s. Unbewusstes
 Unterbringung 1564
 Unterleibskrämpfe 1586
 Untertemperatur s. hier Körpertemperatur-senkung
 Unterwelt s. Hades
 Unverträglichkeit s. Überempfindlichkeits-erscheinungen
 unwillkürliches Nervensystem s. vegetati-ves Nervensystem
 Unwohlsein s. Übelkeit
 uppers / ups 2091, 2111 FN 643, 2199, 2327, 2416, 2429, 2499
 Urari 2625
 Urin 165 FN 191, 203, 206 FN 275, 279 f., 283 f., 402, 463, 491 f., 559, 684, 757, 1132, 1158, 1168, 1385, 1398 FN 366, 1503, 1514 f., 1518 f., 1522, 1524-1527, 2028, 2030 f., 2335, 2388 f., 2441, 2525, 2527, 2549, 2584, 2689, 2695, 2731, 2780, 2827, 3046, 3074, (Antigen / De-hydratation / Ethanol / Metabolisierung)
 Urod-Therapie 1504
 Urologica 2624, 2624 FN 295
 Urteilsschwäche 1562, 1860, 2216 FN 797, 2663, (Depravation)
 Urusgan / Afghanistan 1266 FN 119
 USA 32, 46 f., 46 FN 25, 85-87, 90-92, 96 f., 108, 129, 134 f., 184, 193 FN 259, 236, 345, 357, 360, 362, 365, 430, 485, 516, 538, 589, 647, 690, 693, 698, 728, 771, 864, 869, 878, 884, 905, 920 FN 1258, 961, 969-971, 978, 996, 1007 f., 1015, 1103, 1107, 1109, 1111 f., 1137, 1155, 1155 FN 1677, 1157, 1169, 1216, 1227, 1229-1232, 1234, 1236, 1239, 1247, 1256, 1265, 1276, 1279 f., 1280 FN 148, 1281 f., 1292, 1299 FN 178, 1308 FN 192, 1309, 1312, 1609, 1614, 1632 f., 1660, 1701, 1747, 1751, 1759, 1763, 1765 f., 1768, 1774, 1777-1779, 1783, 1786-1798, 1804 f., 1935, 1939 FN 331, 1955, 1959, 1967, 1971, 1979 f., 1983, 1986, 1996, 2025, 2032 f., 2057, 2066, 2086, 2090, 2116, 2160 f., 2194, 2208, 2212 f., 2220, 2224, 2235, 2242, 2245, 2259, 2266, 2305, 2354 f., 2375 f., 2438, 2472, 2506, 2559-2562, 2632, 2644, 2696, 2894, 2950, 2958, 2971, 2998, 3022, 3048, 3070 FN 881, 3073, 3080, 3102-3113, 3138, 3140, 3208, 3229, (Droge / Melatonin / Nicotin / Tryptophan)
 Usbekistan 1265, 1272
 USBV 2231 FN 824
 user 552 FN 770, 1118, 1860, 1986, 2416, 2554
 US-Soldaten 241, 360, 1231 f., 1237, 1656, 2002, 2210, 2253
 Uterus 222 FN 313, 353, 1580, (vegetatives Nervensystem)

Uteruskontraktionen 353, 376, 856, 1138, 3087, (Sympathicus)
 UV-Spektrometrie / -Strahlen 2386, 2569, (Mutagene)

V

- vaginale Applikation / Transport 1780, 1961
 Valium-trips 2760
 Vandalismus 2428 f.
 van Gogh, Vincent 952
 vaskulär (vaskulär)
 Vasodilatation s. gefäßerweiternde Wirkung
 Vasokonstriktion (vasokonstriktorisch), s. gefäßverengende Wirkung
 vasomotorisch (vasomotorisch)
 vegetative Dystonie s. neurovegetative Dystonie
 vegetative Nebenwirkungen (Delirium / Diplopie / REM-Schlaf)
 – bei Alkohol 1880
 – bei Amanita-Wirkstoffen 542, 550-553, 562, 565
 – bei Amfetaminen 1031-1033, 2204, 2206, 2281, 2285, 2295, 2298, 2308 f., 2322, 2329, 2338-2340, 2347 f., 2351, 2382, 2399, 2402, (Serotonin / Sympathomimetica)
 – bei Amylnitrit 3226, 3228
 – bei Antidepressiva 2680, 2697
 – bei Apomorphin 1597, 2798, 2800, 2802
 – bei Arecolin 2190
 – bei Bufotenin 827-829, 1084
 – bei Buprenorphin 2927 f., 2930, 2932
 – bei Butylnitrit 3232
 – bei Cannabis 130, 134 f., 164, 172 f., 218 FN 298, 294, 322
 – bei Chlorpromazin 2656
 – bei Clomethiazol 2673
 – bei Cocain 886, 1756, 1841-1852, 1883, 1904, 1921, 1949, 2040
 – bei Codein 2847, 2861
 – bei Cyclopropan (Propan)
 – bei Cytisin 916, 918, 923
 – bei Dextromoramid 3065
 – bei DMT 1084-1086
 – bei DOM 974 f., 1086
 – bei Doxepin 1598 FN 703
 – bei Ephedrin 2108, 2148
 – bei Ether 3163
 – bei Etryptamin 1093
 – bei Fenetyllin 2285
 – bei Fentanyl und verwandten Verbindungen 3088, 3097 f.
 – bei GHB / GBL 1157, 1165 f.
 – bei Haloperidol 2659
 – bei Harmala-Wirkstoffen 852, 857
 – bei Heroin und verwandten Verbindungen 1383, 1545, 1558, 1586, 1635, 2905
 – bei Hydrocodon 2905
 – bei Hydromorphon 2899
 – bei Iboga-Wirkstoffen 903 f.
 – bei Kawa-Wirkstoffen 1691, 1698
 – bei Ketamin 1138
 – bei Khat-Wirkstoffen 2144, 2148
 – bei Levacetylmethadol 3051
 – bei Levorphanol 2913
 – bei Lösungsmitteln 3197
 – bei LSD-25 396 f., 405, 502, 1084
 – bei MDA und verwandten Verbindungen 1031, 1043-1045
 – bei Mescaline 700-703
 – bei Metamfetamin 2382
 – bei Methadon 1617-1619, 1635, 1638, 2856 FN 622, 2930, 3025
 – bei Methaqualon 2556
 – bei Methylphenidat 2281
 – bei Modafinil 2645, 2648
 – bei Muskatnuss-Wirkstoffen 741, 744
 – bei Nefopam 2941 FN 721
 – bei Neuroleptica 2656

- bei Normethadon 3054
- bei Oxycodon 2890
- bei Papaverin 1323
- bei PCP 1125
- bei Pentazocin 2954
- bei Pethidin 2978, 2980
- bei Piritramid 3010 f.
- bei Physostigmin 2404 FN 1125
- bei Propofol 1604 FN 724
- bei Psilocybin 786-788, 796
- bei Salbei-Wirkstoffen 934
- bei Solanaceen-Wirkstoffen 601 FN 840, 620, 628-640
- bei Sufentanil 3088
- bei Tilidin 2813, 2815
- bei Tramadol 2832, 2834
- bei Tranquilizern 2705, 2735, 2758, 2766
- bei Windengewächs-Wirkstoffen 533, 538
- bei Yohimbin 882, 886 f.
- bei Zolpidem 2786
- vegetatives Nervensystem 551, 551 FN 768, 629, 631, 919, 1086, 1390, 2338, 2520, 2758, 2815, (Acetylcholin / Adaptation / Adrenalin / Axon / biogene Amine / Diencephalon / Dystonie / Epilepsie / extrapyramidales System / Hyperglykämie / Hypothalamus / limbisches System / Neurotransmitter / Noradrenalin / Parasympathicus / peripheres Nervensystem / postganglionär / REM-Schlaf / retikuläres System / Stammhirn / Sympathicus / Thalamus / vegetatives Nervensystem)
- vegetative Zentren 2815, (retikuläres System)
- Veitstanz 350, (GABA)
- Venen / venös 1483-1487, 1542 FN 594, 1543, 1571, 1952, 1952 FN 355, 1957, 2058, (parenteral / Sympathicus)
- Venezuela 814 f., 819, 821, 1773
- ventrales tegmentales Areal (VTA) 1415 f., (Dopamin / Nicotin)
- ventrale Schleife (Dopamin / Hippocampus)
- Verätherung 1331, 2877, 2885, 2945, (Ether)
- Verätzungen 3212
- Veranlagung s. Disposition
- Verantwortlichkeit s. hier Schuldfähigkeit
- Verantwortungsbewusstsein / -losigkeit 1038, 1374, (Depravation)
- Verblödung s. Demenz
- Verdampfen 63, 278, 489, 612, 1487, 1960, 1977, 2014, 2379, 3159, 3164, 3180, 3183, 3189, 3198
- Verdauung(s) / -störungen 631, 744, 942 FN 1300, 949 FN 1317, 1333, 1818, 1929, 2187, (REM-Schlaf / vegetatives Nervensystem)
- Verdrängung 359, 419, 428 f., 429 FN 604, 1025 f., 1856
- Verdüner 3191 f., 3196, 3218 f., 3221 FN 1065, 3222
- Verdunstungskälte 3161, 3236
- Vereinsamung 1561 f., 2793
- Verelendung 1639, 1642 f., 1999, 2003, 3219, s. auch Depravation
- Vererbung 423, 1561, 2279 FN 886, (Depression / Hyperkinetisches Syndrom / Mutationen / Schizophrenie / Synästhesie / Varietät), s. auch Gene
- Veresterung 1331, 1716, 1732, 1809, 2885, 2945, (Ester)
- Verfall der Persönlichkeit s. Depravation
- Verfall, körperlicher 1303, 1435, 1568, 1573-1575, 1637, 1911, 1962, 1968, 1999, 2059, 2383, 2062, 2517, 2524
- Verfolgungsgefühle / -wahn 327, 508, 1122, 1870, 2000, 2038, 2077, 2193, 2383, 2421, (Beziehungswahn / Paranoia)
- Verfügbarkeit von Drogen 964 FN 1353, 1647 f., 1647 FN 795, 1653, (Ethanol / Nicotin)
- Vergesslichkeit s. Gedächtnisstörungen
- Vergewaltigung 1145, 1161
- Vergiftung s. Toxizität
- Verhaltensauffälligkeiten / -störungen 30, 165 FN 184 und 195, 204, 300, 307 f., 1047, 1560 f., 1580, 1583 FN 687, 2111,

- 2111 FN 644, 2277-2281, 2285, 2304, 2324, 2343, 2426, 2454, 2653, 2630, 2711, 2725, 2776, 2786, (Arzneistoffabhängigkeit / Hyperkinese / Hyperkinetisches Syndrom / Loggorrhoe / Neurotransmitter)
- Verhaltenssucht (Arzneistoffabhängigkeit)
- Verhaltenstherapie 2280
- Verkehrstauglichkeit / -unfälle s. Fahr-sicherheit
- Verlangsamung 1162, (Depression / Dopamin / Intoxikation)
- verlängertes Rückenmark s. Medulla oblongata
- Verletzungen s. Traumatisierung
- Vermännlichung 2222 FN 812
- Vermeidungsreaktionen (Amygdala)
- Vermittler 1480, 1562
- Vermögensstrafe 1292
- Vernichtungsängste s. Todesängste
- Verpuffung 1973
- Verrückte Medizin s. Yaba
- Versailler Vertrag 1227
- Verschlucken s. hier body stuffing
- Verschmelzungsgefühle 885, 935
- Verschnittstoffe s Streckmittel
- Verseifung 1887, 2185, (Ester / Parasympathomimetica)
- Verstärkerwirkung 189, 193, 885, 1403 FN 379, 1884, 2076, 2315, (Agonisten / Dopamin / Ethanol / Hippocampus / retikuläres System / Wechselwirkungen)
- Verstärkung s. Additionseffekte
- Versteifung (Rigor / tonisch)
- Verstimmungszustände s. Depression / Dysphorie
- Versunkenheit s. kontemplative Stimmung
- Vertigo (Vertigo)
- Verwahrlosung 305, 1580, 1627, 1637, 1999, 2793, 3151, (Depravation)
- verwaschene Sprache s. Dysarthrie
- Verwirrheitszustände 325, 467, 508, 539, 557, 562, 625, 637, 802, 957, 973, 1045, 1122, 1128, 1140, 1161, 1606, 1606 FN 727, 1992, 2323, 2421, 2524, 2603, 2651, 2672, 2687, 2718 FN 411, 2722 FN 413, 2729, 2899, 2920, 2978, 3205, 3207, (Bewusstseinsstörungen / Coffein / Delirium / Hypoxie / Terpene)
- Verzückungszustände s. ekstatische Zustände
- Vesikel 9, 11, 23, 222, 443, 456, 1048 FN 1495, 1907, 1910, 2104, 2340, 2345, 2350, 2690, (Acetylcholin / Adrenalin / Noradrenalin / Rezeptoren / Vesikel)
- Veterinärmedizin 949, 1103, 1105, 1137 FN 1653
- Vietnam 1231, 1237, 1288
- Vietnam-Krieg 364, 1137, 1231, 1237, 1518, 1656
- Vigilanz (Noradrenalin / Vigilanz), s. auch Schlaflosigkeit / Schlafhemmer
- Vilca 817
- Vinca-Alkaloide 906-909, (Alkaloide)
- Vin Mariani 1744
- virale Infektion 1576 f., 1999, 2873, (Hepatitis / HIV)
- Virushepatitis s. Hepatitis
- Visionen / visionäre Zustände 183, 185, 325, 407 f., 435, 562, 622, 647, 699, 765, 793, 833, 853, 860, 903, 1361, 1403, 2324, 2804
- visuelle Halluzinationen 176, 176 FN 223, 183, 189, 405, 407 f., 414, 506, 562, 641, 647, 708, 722, 725, 729, 793 f., 830, 853, 904, 994, 1038, 1040, 1044, 1082, 1120, 1140, 1872 f., 2075, 2326, 2421, 2955, 3184, 3190, 3203, (Delirium / Ethanol / Halluzination / Halluzino-se)
- visueller Cortex (Halluzination)
- Vitamine 1460, 1764, 1818, (Wirkstoffe)
- Vitamin A 2235
- Vitamin C 1460, 1818, 2139, (Enzyme)
- Vitamin K 1144
- Vitamin PP 1461 FN 486
- Vitamin Q 2559
- Völkerbund 1227

Volksmedizin 31 FN 12, 612, 717 FN 1005, 736 FN 1017, 908 FN 1246, 926 FN 1269, 942 FN 1300, 1259 FN 111, 1314 FN 206, 2690 FN 377, (Acetylcholin)

Vogelfutter 143

Vollimitate s. Imitate

Vollnarkose 1604, 3172, (Narkotica)

Vollsynthetica 335, 337, 370, 437, 472, 630, 624 FN 891, 676 f., 679 f., 687, 695, 699, 702, 705, 750 f., 755, 770, 774, 781, 789, 839, 857, 885, 895, 960-1170, 1191, 1304, 1309-1312, 1322 FN 223, 1323, 1326, 1368, 1559, 1642, 1673, 1732 f., 1739, 1743, 1805, 1811, 1826, 1834, 1837, 2006, 2106, 2118, 2125, 2156-2162, 2196-2431, 2459-2615, 2632, 2790, 2828, 2836 f., 2912, 2942, 2944, 2998, 3015, 3021, 3049, 3102, 3122, 3134, 3170, (Droge), s. auch Designer Drugs

Vomitiva (Vomitiva), s. Emetica

vom Stein 1934, 1934 FN 323

Vorderasien 1182 FN 10

vordere Großhirnrinde s. präfrontaler Cortex

Vorderer Orient 72-74

Vorderhirnbündel (Noradrenalin / REM-Schlaf / Schizophrenie)

Vorläuferstoffe s. Grundstoffe

Vorläuferzellen (Dopamin / Ethanol)

Vorlaufdroge s. Einstiegsdroge

Vor-Ort-Test 283

Vorstellungskraft s. Phantasie

Vortest s. Schnelltestverfahren

VTA s. ventrales tegmentales Areal

Vulva 1961

W

Wa 1239

Wachhalten s. Schlafhemmer

Wachheit / -bewusstsein 185, 1361, (Noradrenalin) s. auch Bewusstseinshelligkeit / Vigilanz

Wachphasen s. Schlafentzug

Wachslöser 3153

Wachstum / -shormone 185, 2222-2224, 2222 FN 813, (Hypophyse / Hypothalamus / Melatonin)

Wachstumsphase s. hier Entwicklungsdefizite

Wachzentrum 2482, 2487

Wärmegefühl 250, 885, 1361, 1370, 1484 FN 522, 1545, 1863, 3043

Wärmehaushalt 1756, 1843

Wärmeregulationszentrum 1032, 1843

Wärmestau s. Hyperthermie

Waffenhandel 1257, 1265 f., 1268, 1645

Wahnideen / -vorstellungen 70, 185, 325-327, 329, 566, 622, 769, 903, 1047, 1573, 1879, 2152, 2222 FN 812, 2382, 2651, 2659, 2677, 2755, 2759, (Beziehungswahn / Delirium / Denkstörungen / Manie / Paranoia / paranoid / Schizophrenie)

Wahnsinnsdroge 1110

Wahrheitssera / -drogen 617, 641, 641 FN 929, 936 FN 1288, 2466

Wahrnehmungseinschränkungen / -störungen 212, 334, 416, 1044, 1120, 1364-1366, 1386, (Dementia), s. auch Reizabschirmung

Wahrnehmungssteigerung / -intensivierung 170, 176, 183, 188, 585 FN 817, 915, 1035, 1038, 1066, 1159, 1163, 1361, 2622, 3203

Wahrnehmungsveränderungen 29, 160, 166, 170, 175 f., 176 FN 223, 181, 183, 188, 212, 333 f., 404, 415 f., 426, 442, 457, 467, 536, 789, 882, 885, 1039 f., 1054 FN 1512, 1366, 1383, 1868, 2402, 2421, 2517, 2552, 2622, 2816, 2891, 2905, 2978, 3184, 3202 f., 3212, 3228, (Droge / Halluzination / Illusion / Narkotica / Placebo / psychedelisch / retikuläres System / Synästhesie)

Wahrsagung s. Prophetie

Waika 819

Ware 1480

- warmer Entzug s. medikamentöser Entzug
- warlords 1265, 1266 FN 119, 1273, s. auch Drogenbarone
- war on drugs 90, 1649, 1765 f., 1770
- waschen s. Geldwäsche
- Wasserhaushalt 554 FN 778, 1045, 1045 FN 1485, (Aminosäuren / Diencephalon / Homöostase / Hypophyse / Hypothalamus / Nebennieren / vegetatives Nervensystem), s. auch Dehydratation
- Wasserlöslichkeit s. Hydrophilie
- Wasserpfeifen 171, 238, 238 FN 344, 1973, 1977, 1987, 2137
- Wasserverlust s. Wasserhaushalt / Dehydratation
- Wasson, Gordon 770, 929
- Watts, Alan 363, 699
- WD s. Wirkungsdauer
- WE s. Wirkungseintritt
- Wechselwirkungen 132, 214, 224, 226, 331, 602, 886, 938, 1339, 1604 FN 724, 1914, 1948 FN 343, 2692, 2775, 2802, 2890, 2990, 3050, 3098, 3206, 3210, (Basalganglien / GABA / Noradrenalin / Pharmakodynamik / Wechselwirkungen) s. auch Wirkungsüberschneidungen / Synergismus / Potenzierung
- Weckamine / -mittel s. amfetamin-artige Stimulantia (ATS)
- Weckamin-Kombinationen s. Amfetamin-Kombinationen
- Wecker, Konstantin 1994
- Weckmittel-Psychosen 330 FN 473, 508, 2079, 2119, 2152, 2281, 2323 f., 2326, 2381-2383, 2402, 2415, 2420-2427, (Schizophrenie)
- Weck-Schlafmittel-Abhängigkeit 2499, 2518, 2416
- weed 228
- Wehen s. Uteruskontraktionen
- wehenerregende Mittel 353 f., 376, 949, (Hypophyse)
- wellenförmiger Rauschverlauf 404, 408, 534, 790, 1082
- weiche Drogen 106-111, 145, 145 FN 158, 1307, 2408
- Weihrauch 41 FN 18, 122 FN 127, 253, (Terpene)
- Weihrauchstraße (Terpene)
- Wei Hueh-kang 1239 FN 86, 2242
- Wein von Jurema 833
- Wein / -trinken 73, 568, 605, 612, 617, 926 FN 1269, 942 FN 1301, 947 f., 948 FN 1315, 950 FN 1320, 1744, (Monoaminoxidase / Terpene)
- weißes Heroin 1265, 1327, 1455, 1504, 2004
- weiße Jurema 833
- weiße Magie 608
- weiße Riesen 2222 FN 812
- weiße Substanz (Cortex)
- weißes Arsen (Droge)
- weißes Gold 1772
- weißes Zedernöl 942 FN 1303
1. Weltkrieg 1748-1750, (Nicotin)
 2. Weltkrieg 46 FN 25, 304, 665 FN 950, 744, 1230, 2198, 2210-2212, 2239, 2243, 2791, 3021 f.
- werfen 983, 1053, 2510, 2531, 2867, s. auch trip werfen
- Wermut 942-949, (Tonicum)
- Wermutkraut / -öl 944, 946, 950, (Terpene)
- Wermutlikör / -schnaps 950-953, 950 FN 1320
- Wertvorstellungen 369, 1053, 1254, 1562
- Wesensveränderungen s. Persönlichkeitsveränderungen
- Westafrika 879, 883, 893, 900, 2095, 2631
- Westasien 591
- Westeuropa 480, 940, 1267 f., 1272, 1274, 1277, 1279, 1577 FN 675, 1759 f., 1797, (HIV)
- Westindische Inseln 515, 814, 816, 842, 869
- Wettsucht s. Spielsucht
- white stuff 1939
- white tornado 1973

Whiskey 693

WHO 100, 102, 298, 1577 FN 675, 2246, 2444, 2513, 2528, (Arzneistoffabhängigkeit)

Widerstandshandlungen 1851

Widerstandskraft 1843, 2062, 2083

Wiederauferstehung s. Auferstehung

Wiederaufnahmehemmung s. reuptake-Hemmung

Wiederholungen s. stereotype Verhaltensstörungen

Wilde Peyote 668

Wilde, Oskar 952

Willensfreiheit/-losigkeit 534, 641, 1373, (Amygdala/Cerebrum)

willkür-motorisches Nervensystem 3197, (Amygdala/Basalganglien/Bewusstsein/Dyskinesie/extrapiramidales System/vegetatives Nervensystem)

Willstätter, Richard 1739

Windensamen 337, 518, 520, 522, 531 f., 536, 538-540

Wint 2374

Wirbelbrüche 2623

Wirbelsäule/-noperation 1339, (Spinalnerven)

Wirklichkeitsverlust s. Realitätsbezogenheit

Wirkorte s. Rezeptoren

Wirkstoffabbau/-ausscheidung s. Metabolisierung

Wirkstoffe 41, 112, 119, 140, 145, 151 f., 157-159, 165, 191, 217, 269, 283, 332, 436, 443, 446, 518, 543, 548, 575, 581, 658, 662, 666 f., 671, 687, 701, 717, 732, 736 f., 749 f., 784, 819, 832, 838, 840, 893, 911, 930, 962, 964, 1011, 1072, 1111, 1137, 1174, 1205, 1220, 1339, 1370, 1414, 1429, 1503, 1514, 1538, 1603, 1672 f., 1692, 1701-1703, 1708, 1733, 1738, 1807, 1845, 1887, 1894, 1897, 1953, 1969, 2017, 2051, 2091, 2120, 2134 f., 2140, 2167, 2180, 2183, 2294, 2437, 2525 f., 2576, 2729, 3122, (Arzneimittel/Droge/Synapse/Synergismus/Toxizität/Wirkstoffe)

Wirkstoffkonzentration 233-237, 233 FN 336, 262, 264 f., 273, 275, 281, 401, 434, 482 f., 554, 627, 683, 719, 756 f., 762, 932, 1303 f., 1377, 1380, 1431-1434, 1445, 1452, 1455-1459, 1464-1469, 1472, 1475, 1475 FN 511, 1478 f., 1504, 1506-1509, 1513 f., 1516, 1542 f., 1551 f., 1611, 1635, 1712, 1725, 1728 f., 1729 FN 22, 1897, 1932, 1934, 1939, 1942 FN 335, 1982, 2027, 2039, 2232, 2242, 2357, 2359, 2378, 2926, 3134

Wirkungsdauer (WD)

- bei Acetylcholin (Acetylcholin)
- bei Acetylalphanethylfentanyl 3109
- bei Acetylmethadol 3047
- bei Adrenalin (Adrenalin)
- bei Amanita-Wirkstoffen 562
- bei Amfetaminen 2310, 2328 f., 2381
- bei Amylnitrit 3230
- bei Barbituraten 2469-2483, 2488 f., 2492, 2498, 2503
- bei Benzodiazepinen 2712-2725, 2771, 2771 FN 482
- bei Bromcarbamiden 2595
- bei Bufotenin 826
- bei Buprenorphin 2924, 2926
- bei Cannabis 157, 174
- bei Carfentanil 3092
- bei Cathinon 2150, 2166
- bei Clomethiazol 2671
- bei Clonidin 1606
- bei Cocain 1856, 1856 FN 185, 1876, 1899, 1949, 1951, 1958 f., 1966, 1975, 1989 f., 1997
- bei Codein 2845, 2855
- bei Crack 1989 f., 1997
- bei DET und DPT 1094 f.
- bei Diazepam 2714
- bei Distickstoffmonoxid 3174, 3176
- bei DMT 1077, 1080 f., 1083
- bei DOB 995
- bei DOM 973
- bei Fentanyl 3083, 3100

- bei GHB / GBL 1164
- bei Haloperidol 2659
- bei Harmala-Wirkstoffen 854
- bei Heroin 1369, 1369 FN 289, 1380
- bei Ice 1989 FN 425
- bei Ketamin 1139, 1144
- bei Levacetylmethadol 3049
- bei Levomethadon 3032
- bei Lösungsmitteln 3202
- bei Lofentanyl 3094, 3104
- bei Lorazepam 2718 FN 411
- bei LSD-25 394, 404, 426, 462
- bei Naloxon 2832, 3134, 3142, (Antagonisten)
- bei Naltrexon 3142
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1035, 1041
- bei Mescaline 686
- bei Metamfetamin 1989 FN 425, 2329, 2381
- bei Methadon 3026
- bei Methaqualon 2548, 2556
- bei 3-Methylfentanyl 3104
- bei Midazolam 2722 FN 413
- bei Morphin 1337, 1369
- bei Muskatnuss-Wirkstoffen 742
- bei PCP 1115 f.
- bei Pentazocin 2948
- bei Pethidin 2980
- bei Pirintramid 3008
- bei Propofol 1604 FN 724
- bei Psilocybin und verwandten Wirkstoffen 774, 798
- bei Salbei-Wirkstoffen 933
- bei Scopolamin 640
- bei Sufentanil 3087
- bei Thiobarbituraten 2466
- bei Thiopental 2466 FN 61
- bei Tilidin 2812
- bei Tramadol 2830-2832
- bei Windengewächs-Wirkstoffen 535
- bei Xenon 3240 FN 1091
- bei Yohimbin 885
- Wirkungseintritt (WE), (Rausch)
- bei Adrenalin (Adrenalin)
- bei Amanita-Wirkstoffen 557, 562
- bei Amfetaminen 2328, 2381
- bei Amylnitrit 3228
- bei Atropin 601
- bei Benzilsäureestern 1151
- bei Benzodiazepinen 2714, 2723
- bei Bufotenin 827
- bei Buprenorphin 2924, 2926
- bei Butan und anderen Gasen 3238
- bei Cannabis 153
- bei Clomethiazol 2671
- bei Clonidin 1606
- bei Cocain 1854, 1868, 1932, 1963, 1966, 1969, 1975
- bei Codein 2845
- bei Crack 1988
- bei Diazepam 2714
- bei Distickstoffmonoxid 3175
- bei DMT 1077 f.
- bei DOB 995
- bei Ether 3165
- bei Fentanyl 3083, 3100 FN 914
- bei GHB / GBL 1162
- bei Haloperidol 2659
- bei Harmala-Wirkstoffen 851
- bei Heroin 1370, 1380
- bei Ketamin 1139, 1144
- bei Levacetylmethadol 3049 f.
- bei Lösungsmitteln 3197
- bei Lorazepam 2718 FN 411
- bei LSD-25 396, 403, 405
- bei MDA und verwandten Verbindungen 1031, 1035
- bei Mescaline 686, 700, 705
- bei Metamfetamin 2381
- bei Methaqualon 2548, 2553

- bei Midazolam 2722 FN 413
- bei Morphin 1337
- bei Naloxon 3134
- bei PCP 1114
- bei Pentazocin 2948
- bei Pethidin 2980
- bei Phenobarbital 2474
- bei Piritramid 3009
- bei PMA / PMMA 983
- bei Propofol 1604 FN 724
- bei Psilocybin 787, 790
- bei Salbei-Wirkstoffen 933
- bei Thiopental 2466 FN 61
- bei Tilidin 2812
- bei Tramadol 2830
- bei Xenon 3240 FN 1091
- bei Yohimbin 882, 885
- Wirkungsgrenzwert 165
- wirkungshemmend s. limitierende Wirkung
- Wirkungsmaximum (WM) 153, 174, 602, 793, 933, 1040, 1080, 1115, 1139, 1337, 2466 FN 61, 2659, 2830, 2845, 2926, 2980, 3009, 3083, 3087
- Wirkungsmechanismus s. physiologische Wirkungsweise
- Wirkungsschwankungen s. Dosis-Wirkungs-Verhältnis
- Wirkungssteigerung / -intensität 445, 602, 793 FN 1100, 938, 1380, 1422, 1494, (Noradrenalin), s. auch Additionseffekte
- Wirkungssynergismus s. Synergismus
- Wirkungsüberschneidungen / -veränderungen 29, 125-127, 132, 164 f., 223 f., 793 FN 1100, 938, 1376, 1464, 1851, 1912, 3206, (Synergismus / Wechselwirkungen)
- Wirkungsumkehr s. Umkehreffekte
- Wirkungsverlust s. Toleranz
- Wirtschaftsdepression 1752
- Wischtests 1060, 1520 f.
- withdrawal syndrome s. Entzugssyndrom
- WM s. Wirkungsmaximum

Wodka 570, (Ethanol / Methanol)

Wohlbefinden 169, 174, 187, 190, 193-195, 432, 711, 717 FN 1005, 954, 1140, 1358, 1360, 1364, 1370, 1372, 1381, 1399, 1856, 1877, 2188, 2555, 2744, 2816, 3175, (Dopamin / Droge / Ethanol / Hypothalamus / Nicotin / REM-Schlaf / Serotonin / Tryptophan)

Wohlbefindlichkeitssystem s. Belohnungssystem

Wohlstandsdrogen 1053

Wohngemeinschaften 1662

Wolga 68

Woodoo 618

Wood Rose 517

world's finest heroin 3113

Wright, C.R. 1225

Wund(e) / -behandlung 1823, 1881, 2182, 2413, (Terpene)

Wundermedizin s. Patentmedizin

Wundpflaster 1757

Wundstarrkrampf 3025

Wurmkraut 942, 949

wurmtreibende Wirkung 942 FN 1298 und 1300, 949, 1054 FN 1512

Wurzelstock s. Rhizom

Wurzelinfus 1314 FN 206, (Infus)

Wut(-anfälle) 432, 792, 1884, 2734, (Hypothalamus / limbisches System), s. auch Reizbarkeit

X

XTC 1014, s. auch ecstasy

Y

yaa baa s. Yaba

Yaba 2241-2243, 2376

Yagé 654, 819 FN 1138, 826, 846, 849 FN 1173, 850 f., 856, 862, 871, 1079

Yagé-Rausch s. Harmala-Rausch

Yakee 819, 826

Yakuza 2378

Yangona 1667
 Yao 1239
 Yaqui 914
 Ying-Yang 477
 Yoga 622
 Yohimban-Alkaloide 875, 2660
 Yohimban-Rausch 882 f., 885, 900
 Yopo 813-816, 821, 827
 Yünnan / China 1241

Z

Zäpfchenform 2829, 2983
 zahnärztliche Eingriffe 3171
 Zahnfleisch / -schmelz 1961, 2038 FN 507, 2182
 Zahnverfall / -fäule 1574, 1999, 2382
 Zapoteken 514, 531
 Zauberkaktus 669
 Zauberkraut 604 FN 847
 Zauberpilze 694, 756 FN 1044, 775, 777, 779, 926, 928 f.
 Zaubersalbei 331, 391, 768, 783, 783 FN 1086, 926, 929, 936 FN 1288, 940
 Zaubertrank 612, 1460 FN 480
 Zaubertrüffel 779, 779 FN 1082
 Zauberwinde 513, 928
 Zeiterlebensstörungen 164, 174, 176, 178, 334, 405, 408, 642, 709, 742, 794, 903, 935 f., 973, 1039, 1080, 1120, 1141, 3203
 Zeitsteuerung (Epiphyse)
 Zellabnahme s. hier cerebrale Atrophie
 Zellapoptose 222 FN 321, 322 FN 458
 Zellgifte 132, 1314 FN 206, 1573, 1948 FN 347, (Cytostatica / Droge / Ethanol / Gifte / Hypoxie)
 Zellkern 9, (Noradrenalin)
 Zellkörper s. Soma
 Zellkulturen 386, 540, 731, 762, 807, 837, 2167, s. auch Anzucht kits
 Zellmembran 11, 14 f., 19 f., 217, 222, 436, 629, 1389, 1425, 1904, 1918 f., 2341,

2484, 2738, 3001, 3162, (biogene Amine / Blut-Hirn-Schranke / Diffusion / Ethanol / Hormone / Lipide / Membran / Noradrenalin / Resorption / Rezeptoren / Synapse / Vesikel), s. auch Membranpermeabilität
 Zellteilung s. Mitose
 zelluläre Toleranz 1418
 Zentralamerika s. Mittelamerika
 Zentralasien 45, 65, 231, 1265, 1270-1273, (HIV)
 zentral-dämpfende / -depressive Substanzen / Wirkungen 26, 29, 127, 185 FN 246, 218, 600, 631, 637, 639, 641, 961, 967 FN 1360, 1059, 1144 FN 1664, 1173, 1339, 1362, 1362 FN 280, 1364, 1366 FN 284, 1389, 1426, 1429, 1574, 1593 FN 696, 1682, 1602, 1558, 1606, 1617, 1758, 1861, 2040 FN 513, 2057, 2233, 2303, 2310 FN 930, 2419, 2456 f., 2501, 2515, 2518, 2523 FN 189, 2563, 2598, 2613, 2649-2652, 2663, 2667, 2692 f., 2697, 2733, 2737, 2749 FN 452, 2762, 2771 FN 482, 2773 f., 2802, 2814 f., 2834, 2838, 2927, 2955, 2990, 3039, 3098, (Arzneistoffabhängigkeit / Ataraxie / GABA / Halluzination / Hypnotica / Miosis / Sedativa / Toleranz)
 zentrale Anästhetica s. Anästhetica
 zentrale Lähmungen s. Lähmungen
 zentral-erregend s. stimulierend
 Zentralfurche (Cerebrum)
 Zentrallappen (Cerebrum)
 Zentralmexiko 729, 920 FN 1258, 926
 Zentralnervensystem / zentralnervös 1-27, 69, 210, 218, 301, 304, 350, 637, 639, 642, 682, 867, 958, 1048, 1126, 1138, 1314, 1362, 1381, 1390 f., 1429, 1543, 1545, 1550, 1553, 1591 FN 693, 1677, 1679-1682, 1700, 1891, 1894, 1963, 2040, 2055, 2079, 2108, 2151, 2187, 2448, 2477, 2480 f., 2486, 2520, 2601, 2616, 2688, 2737-2740, 2752, 2788, 2795, 2798, 2801, 2816, 2831, 2860 FN 626, 2934, 2941 FN 721, 2954, 2989 f., 3011, 3133 FN 951, 3148, 3199, 3207, (Acetylcholin / Adrenalin / ätherische Öle / Afferenz / Anästhesie / Analgesie /

- Antagonisten / biogene Amine / Bewusstsein / Blut-Hirn-Schranke / Coffein / Diencephalon / Droge / Epilepsie / GABA / Ganglion / Glia / motorisches Neuron / Neuron / Neurotransmitter / Nicotin / Noradrenalin / Nucleus / peripheres Nervensystem / Psychose / psychotrop / Reafferenz / sensibles Neuron / Serotonin / Synapse / systemisch / Zentralnervensystem)
- zentral-stimulierend s. stimulierend
- zerebral s. cerebral
- Zerstörungswut s. Vandalismus
- Zerstreuung 2755
- Ziellostigkeit 2415
- Zigaretten / -konsum 110 f., 111 FN 105, 152, 238 FN 343, 243, 287, 315, 322, 322 FN 458, 645, 1108, 1436, 1491, 1635, 1636 FN 776, 1638, 1647 FN 795, 2175, 2379, (Nicotin), s. auch Tabak-Rauchen
- Zigarren (Nicotin)
- Zigeuner 617
- Zirbeldrüse s. Epiphyse
- Zirrhose 1576, 1698
- Zit-el-harmel 865
- Zitronenöl (Terpene)
- Zitronensaft 1482
- Zitronentee 1460
- Zittern s. Tremor
- Zolpidem-Kombinationen 2786
- Zorn s. Reizbarkeit
- Zubereitung 2432, (Zubereitung)
- Zucker 951, 1497, 1782 FN 87, (Terpene)
- Zuckerrohrplantage (Ethanol)
- Zuckungen s. Muskelkrämpfe
- Zürich / Schweiz 1636 f., 1637 FN 779
- Züchtung 38 FN 15, 46 f., 46 FN 25, 236, 1190, 1190 FN 15, 1194 f., 1266 FN 119, 1710, 1769, 1769 FN 71
- Zufuhr s. Applikation
- Zuhälter 2773
- zu machen / zu sein 307, 1541, 2455
- Zumacher 2091
- Zunge 1485
- Zungenlähmung 609 FN 858
- Zungentest 1742, 1881, 2007, 3117, (perlingual)
- Zusatzmittel s. Beigebruch
- Zwangsneurosen / -symptomatik / -störungen 2083, 2422, 2426, 2514, 2677, 2701, 2718, (Arzneistoffabhängigkeit / Dopamin)
- zwangsweise Verabreichung 2051, 2799, 2799 FN 523
- zweite Messenger 1425-1427, (Noradrenalin / Synapse)
- Zwergwüchsigkeit 2222 FN 813
- Zwischenhirn s. Diencephalon
- Zwölffingerdarmgeschwür 2412
- Zyankali 1131 FN 1642
- Zyanose 350, 1545, 2890, 3035, 3207, 3228, (Droge / Hypoxie / Zyanose)
- Zyklophrenie / Zyklothymie s. manisch-depressive Zustände
- Zypem 604, 1207
- Zystolithen 33, 257
- Zytoplasma s. Cytoplasma
- Zytostatica s. Cytostatica
- zytotoxisch s. cytotoxisch

Anhang D: Allgemeine Literaturhinweise

- Aderjan R, Schütz H, Käferstein H, Wilske J (2003) Empfehlungen der Kommission „Grenzwertfragen bei Arzneimitteln und Suchtstoffen“ zum Nachweis von Betäubungsmitteln im Blut. Blutalkohol 40 / 5:337-342
- Amendt G (1984) Sucht Profit Sucht. Verlag Zweitausendeins, Frankfurt am Main
- Ammon HPT (1991) Arzneimittelneben- und Wechselwirkungen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.
- Ariens EJ (1966 a) Molecular pharmacology, a basis for drug design. Fortschr Arzneimittelforsch 10:429-436
- Ariens EJ (1966 b) Receptor theory and structure-action relationships. Adv Drug Res 3:235-249
- Ariens EJ (1971-1973) Drug design (medical chemistry). Academic Press, New York London (Series of monographs, 11/I-IV)
- Arnold W (1984) Modern trends of the chemical analysis in the drug scene. In: Maes RAA (ed) Topics in forensic and analytical toxicology. Elsevier Science, Amsterdam New York, pp 36-53
- Arnold W (1985) Moderne Methoden in der klinisch- und forensisch-toxikologischen Analytik. Fresenius Z Anal Chem 320:680-682
- Arnold W (1989) Rückfall in die Sucht. ? Kontrolle bei Drogen- und Tablettensüchtigen. Kriminalistik 7:394-396
- Arnold W, Püschel K (1980) Besondere: Aspekte radioimmunologischer Untersuchungsbe-funde bei Rauschgifttodesfällen. Zbl Ges Rechtsmed 20:13-15
- Arnold W, Püschel K (1981) Experimental studies on hair as an indicator of past or present drug use. J Forensic Sci Soc 21:82-84
- Arnold W, Püschel K (1984) Haare als wichtiges Untersuchungsmaterial in der Rechtsme-dizin. Ann Univ Sarav Med [Suppl] 4:33-35
- Arnold W, Poser W, Möller M (Hrsg.)(1988) Suchtkrankheiten, Diagnose, Therapie und analytischer Nachweis. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Asic S (2006) Pater Simons Haus-Apotheke. Heilpflanzen und Rezepte aus Natur und Klos-tergarten. Franck-Kosmos, Stuttgart
- Auterhoff H, Kovar K-A (1985) Identifizierung von Arzneistoffen. Wissenschaftliche Ver-lagsgesellschaft, Stuttgart
- Azzi A, Brodbeck U, Zähler R (eds)(1984) Enzymes, receptors, and carriers of biological membranes. Springer, Berlin, Heidelberg New York Tokyo

- Balick MJ, Cox PA (1997) Drogen, Kräuter und Kulturen. Spektrum, Heidelberg
- Barondes SH (1995) Moleküle und Psychosen. Der biologische Ansatz in der Psychiatrie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Barrantes FJ (1998) The Nicotinic Acetylcholine Receptor. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Baselt RC, Cravey RH (1989) Disposition of Toxic Drugs and Chemicals. In: Man. Year Book. Medical Publishers, Chicago London
- Baselt RC (1994) Urine drug screening by immunoassay: Interpretation of results. In: Baselt RC (ed) Advances in analytical toxicology, Vol. 1, Biomedical Publications, pp 81-123
- Battersby AR (1961) Alkaloid biogenesis. Q Rev 15:259-265
- Baudelaire C (1972) Die künstlichen Paradiese. Hegner, Köln
- Bauer G (1972) Rauschgift – Ein Handbuch. Schmidt-Römhild, Lübeck
- Baumann H (1982) Die griechische Pflanzenwelt in Mythos, Kunst und Literatur. Hirmer, München
- Baumgarten HG, Göthert M (1997) Serotoninergergic Neurons and 5-HT Receptors in the CNS. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Baumgartner AM, Jones PJ, Baumgartner WA, Black CT (1979) Radioimmunoassay of hair for determining opiate-abuse histories. J Nucl Med 20:748-752
- Baumgartner WA (1987) Hair analysis for drugs of abuse: Solving the problems of urinalysis. Testimony Janus Foundation, pp 1-12
- Becker O, May F (2004) Grenzwertbestimmung bei Drogen. Kriminalistik 3:173-177
- Behr H-H (1980) Weltmacht Droge. Econ, Wien Düsseldorf
- Benesch H (1977) Der Ursprung des Geistes. Deutsche Verlags-Anstalt, Stuttgart
- Beng T Ho (1972) Monoamine oxidase inhibitors. J Pharm Sci 61:821-837
- Benkert O, Hippippius H (1980) Psychiatrische Pharmakotherapie. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Bernauer K (1959) Alkaloide aus Calebassenarten und südamerikanischen Strychnosarten. Fortschr Chem Organ Naturst 17:183-189
- Bernauer K, Schneider F (1973) Alkaloide. In: Ullmanns Enzyklopädie der technischen Chemie. Verlag Chemie, Weinheim
- Biener K (1972) Sozial- und präventivmedizinische Studien zum Drogenproblem der Jugend. Suchtgefahren 3:14-17
- Biermann K (1966) Mass spectrometry of selected natural products. Fortschr Chem Organ Naturst 24:1-12
- Binder D, Seemann R (2002) Die zwangsweise Verabreichung von Brechmitteln zur Beweissicherung. NSTZ 5:234-238

- Biniek E (1978) Drogenabhängigkeit, Therapie und Rehabilitation. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt
- Birke SA, Edelman RJ, Davis PE (1990) An analysis of the abstinence violation effect in a sample of illicit drug users. *Brit J Addict* 85:1299-1307
- Birkholz M, Kropp S, Bleich S, Demichem M (1996) Beeinträchtigung von Kfz-Führern durch Betäubungsmittel. *Kriminalistik* 4:289-290
- Blaschek W, Hänsel R et al. (Hrsg.)(1998) Drogen A-K, Drogen L-Z (Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis, Folgeband 2 und 3). Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Bode HJ (1998) Neue Regelungen für Fahren unter Alkohol und Drogen im deutschen Ordnungswidrigkeitenrecht. *Blutalkohol* 35:220-238
- Böger P (Hrsg.) (1985) Wirkstoffe im Zellgeschehen. Universitätsverlag, Konstanz
- Böhmer R, Schneider T, Wolcke B (Hrsg.) (2006) Taschenatlas Rettungsdienst. Naseweis, Mainz
- Bogusz MJ, Maier RD, Krüger KH, Kohls U (1998) Determination of common drugs of abuse in body fluids using one isolation procedure and liquid chromatography-atmospheric pressure chemical mass spectrometry. *J Anal Toxicol* 22:549-558
- Bose AK (1981) Aphrodisiacs – a psychosocial perspective. *Indian J Hist Sci* 16:100-103
- Bovens MG, Bernhard W (2003) Reinheitsgehalte von Heroin-, Cocain- und Cannabisschmelzen in der Schweiz im Jahre 2002. *Kriminalistik* 5:313-317
- Brauchle P, Weinmann W, Pollak S (1997) Drogen- und Medikamentenbeeinflussung von Verkehrsteilnehmern im Raum Südbaden am Beispiel des Jahres 1995. *Blutalkohol* 34/6:385-395
- Bron B (1982) Drogenabhängigkeit und Psychose. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Bron B (1987) Drogeninduzierte Intoxikation und Psychosen. *Fortschr Med* 105:73-76, 93-96, 111-112
- Bron B, Fröscher W, Gehlen W (1976) Differentialdiagnostische und syndromgenetische Probleme und Aspekte drogeninduzierter Psychosen bei Jugendlichen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 44:673-680
- Bron B, Fröscher W, Gehlen W (1977) Analyse chronischer psychotischer Zustandsbilder bei jugendlichen Drogenkonsumenten. *Fortschr Neurol Psychiatr* 45:53-75
- Bschor F (1977) Die Entwicklung der Drogenszene bis heute. *Z Allgemeinmed* 53:1251-1262
- Buchan BJ, Walsh JM, Leaverton PE (1998) Evaluation of the accuracy of on-site multi-analyte drug testing devices in the determination of the prevalence of illicit drugs in drivers. *J Forensic Sci* 43/2:395-399
- Buffum J (1982) Pharmacosexology: The effects of drugs on sexual function. A review. *J Psychedelic Drugs* 14/1-2:5-44
- Bundeskriminalamt (Hrsg.)(1981) Polizeiliche Drogenbekämpfung. BKA, Wiesbaden

- Bundeskriminalamt (Hrsg.)(2006) Polizeiliche Kriminalstatistik Bundesrepublik Deutschland, Berichtsjahr 2005. BKA, Wiesbaden
- Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie (Hrsg.)(1984-2006) Rote Liste 1984-2006 (Verzeichnis von Fertigarzneimitteln der Mitglieder des Bundesverbandes). Editio Cantor, Aulendorf
- Buschmann H, Hölenz J, Párraga A, Torrens A, Vela JM (2006) Antidepressants, Antipsychotics, Anxiolytics. Wiley, West Sussex
- Bush PJ (1980) Drugs, alcohol and sex. Marek, New York
- Cassardt G (1995) Zur Feststellung der nicht geringen Menge im Betäubungsmittelstrafrecht. NSZ 6:257-262
- Cerletti (1971) Experimentelle Möglichkeiten der Abschätzung des Drogenabhängigkeitspotentials. Bull Schweiz Akad Wiss 27:31-38
- Cohen S (1971) The psychotomimetic agents. Fortschr Arzneimittelforsch 15:68-77
- Coleman M (2006) Human Drug Metabolism. Wiley, West Sussex
- Coper H (1972) Pharmakokinetik moderner Rauschgifte. Beitr Gerichtl Med 29:144-151
- Crick F (1997) Was die Seele wirklich ist. Die wissenschaftliche Erforschung des Bewusstseins. Rowolth, Reinbeck
- Cromwell BT (1955) The alkaloids. In: Peach K, Tracey MV (Hrsg.) Moderne Methoden der Pflanzenanalyse Bd 4. Springer, Berlin, S. 367-375
- Cronholm B et al. (Hrsg.)(1971) Rauschmittel. Urban & Schwarzenberg, München Berlin Wien
- Crossland J (1967) Psychotropic drugs and neurohumoral substances in the central nervous system. Prog Med Chem 5:251-261
- Daldrup T, Mußhoff F (1995) Forensische Analytik Drogen und Arzneimittel. Analytiker Taschenbuch S. 183-233. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Damasio AR (2000) Ich fühle, also bin ich: die Entschlüsselung des Bewusstseins. List, München
- D'Arcy PF, McElnay J (1996) Mechanisms of Drug Interactions. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Dauderer M (1981) Akute Intoxikationen. Hausärztliche und klinische Therapie. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore
- Dauderer M (1990) „Drogenbuch“ für Klinik und Praxis. Ecomed-Verlagsgesellschaft, Landsberg am Lech
- Dauderer M, Wegner N (1978) Vergiftungen, Erste-Hilfe-Maßnahmen des behandelnden Arztes. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Davison K (1976) Schizophrenieähnliche Symptome durch Drogen ? Med Trib 4:14-19
- Degkwitz R et al. (1972) Zum Drogenkonsum Jugendlicher. Lambertus, Freiburg im Breisgau

- DeJong R, Bühringer G (Hrsg.)(1978) Ein verhaltenstherapeutisches Jugendprogramm zur stationären Behandlung von Drogenabhängigen. Röttger, München
- Delay J, Pichot P (1973) Medizinische Psychologie. Georg Thieme, Stuttgart
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.)(1972) Drogen und Rauschmittelmissbrauch. Hoheneck, Hamm
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.)(1983) Sucht und Delinquenz, Rechtsfragen und therapeutische Möglichkeiten (Probleme der Suchtgefahren, Bd 25). Hoheneck, Hamm
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.)(1984) Zahlen zur Gefährdung durch Alkohol, Tabak, Rauschmittel und Medikamente im Jahre 1983 (DHS-Informationsdienst 37, Nr. 1/2). Neuland, Hamburg
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.)(1989) Jahrbuch 1989 zur Frage der Suchtgefahren. Neuland, Hamburg
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.)(1997) Jahrbuch Sucht '97. Neuland, Geesthacht
- Dilling H (Hrsg.)(1993) World Health Organisation, Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F); Klinisch-diagnostische Leitlinien. Hans Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle
- Dölling D (1996) Drogenprävention und Polizei. BKA-Forschungsreihe Bd 34, Wiesbaden
- Drobitch RK, Svensson CK (1992) Therapeutic Drug Monitoring in Saliva – An Update. Clin Pharmacokinet 23:365-379
- Dudel J, Menzel R, Schmidt RF (1996) Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Duerr H-P (1978) Traumzeit: Über die Grenze zwischen Wildnis und Zivilisation. Syndikat, Frankfurt am Main
- Dukes MNG (ed)(1980) Meyler's side effects of drugs. Excerpta Medica, Amsterdam Oxford Princeton
- Eccles JC, Zeier H (1980) Gehirn und Geist (Biologische Erkenntnisse über Vorgeschichte, Wesen und Zukunft der Menschen). Kindler, München
- Egg R (Hrsg.)(1988) Drogentherapie und Strafe. Schriftenreihe der Kriminolog Zentralstelle, Bd 3, Wiesbaden
- Egg R, Kunze M (1989) Drogentherapie in staatlich anerkannten Einrichtungen. Eigenverlag Kriminolog Zentralstelle, Wiesbaden
- Eglen RM (1998) 5-HT₄ Receptors in the Brain and Periphery. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Eisenmenger W (2006) Drogen im Straßenverkehr – Neuere Entwicklungen. NZV 2006:24-27
- Erhardt G, Ruschig H (1972) Arzneimittel: Entwicklung, Wirkung, Darstellung. Verlag Chemie, Weinheim
- Evans-Pritchard EE (1965) Theories of primitive religion. Oxford Univ Press, Oxford

- Fernandes M (1972) Klinische Pharmakologie der Rauschmittel. Hippokrates 43:157-159, 464-483
- Feuerlein W, Bühringer G, Wille R (Hrsg.)(1989) Therapieverläufe bei Drogenabhängigen. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Fleck U (1943) Intoxikationspsychosen. Fortschr Neurol Psychiatr 15: 27-36
- Forth W, Henschler D, Hummel W (Hrsg.)(1996) Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Spektrum, Heidelberg
- Frohne D, Pfänder HJ (1987) Giftpflanzen: ein Handbuch für Apotheker, Ärzte, Toxikologen und Biologen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Fuster JM (1989) The prefrontal cortex. Raven, New York
- Gabriel E (1974) Die Süchtigkeit. Psychopathologie der Suchten. Neuland, Hamburg
- Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H (1999) Lehrbuch der Suchterkrankungen. Thieme, Stuttgart New York
- Geldmacher-von Mallinckrodt M (1976) Einfache Untersuchungen auf Gifte im klinisch-chemischen Laboratorium. Thieme, Stuttgart
- Gerlach G (1977) Die Untersuchung von Rauschmittelkonsumenten. Dtsch Ärztebl 34:2075-2078
- Gerchow J (1979) Zur Schuldfähigkeit Drogenabhängiger. Blutalkohol 16: 97-107
- Glatzel J (1996) Zur Beurteilung der Schuldfähigkeit bei Rauschmittelkonsumenten. Kriminalistik 12:799-804
- Gölz J (Hrsg.)(1998) Moderne Suchtmedizin. Thieme, Stuttgart
- Gormann ALF, Hermann A, Thomas MV (1981) Intracellular calcium and the control of neuronal pacemaker activity. Fed Proc 40:2233-2239
- Gostomzyk JG, Parade P, Gewecke H (1973) Rauschmittelgenuss und Leistungsfähigkeit. Rechtsmed 73:131-136
- Gross G, Huber G (1972) Aktuelle Aspekte des Drogenmissbrauchs Jugendlicher. Dtsch Med Wochenschr 97:33-42
- Gross W (1990) Sucht ohne Drogen. Fischer, Frankfurt am Main
- Gundlach H (2003) Drogen und Strafverfolgung – Plädoyer für einen Paradigmenwechsel. Kriminalistik 8-9:490-492
- Guntrip H (1968) Schizoid phenomena, objekt relations and the self. Int Univ Press, New York
- Häfner H (1973) Zur Epidemiologie von Alkohol- und Drogenabhängigkeit. Bericht über eine Tagung der WHO. Fortschr Med 91:617-621
- Haenicke G (1951) Verordnung und Abgabe von Betäubungsmitteln. Uhlending, Hervest-Dorsten
- Hagiwara S, Byerly L (1983) Calcium channel. Ann Rev Neurosci 4:69-125

- Harfst G, Katzung W, Sahihi A (1991) In Sachen: Drogen. RauschgiftSzene-Jargon von A-Z. Alles über Rausch und Gift, über Drogen-Szene und Szene-Jargon. Holger Harfst, Würzburg.
- Harrison P, Harrison M (1979) Aphrodisiacs: From A to Z. Jupiter, London
- Hausmann E, Möller MR, Otte D (1998) Medikamente, Drogen und Alkohol bei verkehrsunfallverletzten Fahrern. Forschungsbericht Nr. 8004 der Bundesanstalt für Straßenwesen, Bergisch Gladbach
- Heckmann W, Püschel K, Schmoldt et al. (1993) Drogennot- und -todesfälle. Eine differentielle Studie zur Prävalenz und Ätiologie der Drogenmortalität. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit Bd 28. Nomos, Baden Baden
- Hegnauer R (1962-1969) Chemotaxonomie der Pflanzen. Eine Übersicht über die Verbreitung und die systematische Bedeutung der Pflanzenstoffe Bd 1-5. Birkhäuser, Basel
- Hell D, Baumann U, Angst J (1971) Drogenkonsum und Persönlichkeit. Dtsch Med J 22:511-514
- Hentschel P (1998) Neuerungen bei Alkohol und Rauschmittel im Straßenverkehr. NJW 33:2385-2390
- Herbord M, Schmitt G (1998) Qualitätsansprüche an die quantitative MS-Untersuchung. Toxichem+Krimtech 5:87-96
- Herbst K (1992) Verlaufsanalyse bei Drogenabhängigen nach stationärer Behandlung. Sucht 38:147-154
- Hermann A, Gormann ALF (1981) Effects of 4-aminopyridine on potassium currents in a molluscan neuron. J Gen Physiol 78:63-86
- Hermann A, Hartung K (1983) Ca^{2+} activated K^{+} conductance in molluscan neurones. Cell Calcium 4:387-405
- Herz A (1984) Biochemische und pharmakologische Aspekte der Drogensucht. In: Spektrum der Wissenschaft (Hrsg.) Gehirn und Nervensystem. Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg, S. 195-205
- Herz A (1995) Neurobiologische Grundlagen des Suchtgeschehens. Nervenarzt 66:3-14
- Hesse E (1971) Rausch-, Schlaf- und Genussgifte. Enke, Stuttgart
- Hesse M (1978) Alkaloidchemie (Thieme Taschenbuch der organischen Chemie B, Spezielle Gebiete Bd 9). Thieme, Stuttgart
- Hesse M, Bernhard HO (1975) Progress in mass spectrometry, Vol. 3: Alkaloide. Verlag Chemie, Weinheim
- Hiller K, Melzig MF (2000) Lexikon der Arzneipflanzen und Drogen in zwei Bänden. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Hippel E v.(1999) Zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs. ZRP 4:132-135
- Holland W (1973) Die Nomenklatur in der organischen Chemie. Deutsch, Zürich Frankfurt am Main
- Hollister LE (1975) Drugs and sexual behavior in man. Psychopharmacol Bull 11:44

- Houbé A (1995) Freigabe von Drogen: Blick über die Grenze – Das Beispiel Schweiz. Sucht 41/3 (Sonderdruck)
- Hovnanian L (1994) The four stages of drug addiction (based on clinical experience with 5000 addicts). Bull Acad Nat Med 178/6: 1029-1042
- Hubel DH (1989) Auge und Gehirn. Neurobiologie des Sehens. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Hügel/ Junge/ Lander/ Winkler (2002) Deutsches Betäubungsmittelrecht, Recht des Verkehrs mit Suchtstoffen und psychotropen Stoffen. Kommentar. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Iffland R, Käferstein H, Sticht G (1985) Multifaktorielle Auswertung von polizeilich sichergestellten Urinproben. Beitr Gerichtl Med 63:193-203
- International Narcotics Control Board (ed)(1989) Report of the International Narcotics Control Board for 1989. United Nations Publications, New York
- Issekutz B (1971) Die Geschichte der Arzneimittelforschung. Akadémia Kiadó, Budapest
- Iten PX (1994) Fahren unter Drogen- oder Medikamenteneinfluss. Institut für Rechtsmedizin der Universität, Zürich
- Joachimski J (1982) Betäubungsmittelrecht (Kommentar zum BtMG 1972). Boorberg, Stuttgart München Hannover
- Joachimski J, Hammer C (2002) Betäubungsmittelgesetz (Kommentar zum BtMG 1994). Boorberg, Stuttgart München Hannover
- Job S (1995) Nachweis von Drogen und Medikamenten bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern. Blutalkohol 32:84-91
- Jünger E (1980) Annäherungen: Drogen und Rausch. Ullstein, Frankfurt am Main
- Julien RM (Hrsg.)(1997) Drogen und Psychopharmaka. Spektrum, Heidelberg
- Käferstein H, Staak M (1982) Nachweis von Betäubungsmitteln aus Harnproben. Kriminalistik 11:565-567
- Käferstein H, Sticht G (1998) Immunchemische und gaschromatographisch-massenspektrometrische Befunde im Blut bei Verdacht auf Drogenkonsum – 1. Mitteilung: Opiate, Kokain, Cannabis und Amphetamine. Rechtsmed 8: 173-177
- Käferstein H, Falk J, Rothschild MA (2006) Erfahrungen beim Drogenscreening durch Polizeibeamte mit DrugWipe II und chemisch-toxikologischen Untersuchungen von Blutproblem. Blutalkohol 43(1):1-8
- Kasten E et al. (1998) Chronische visuelle Halluzinationen und Illusionen nach Hirnschädigung. Fortschr Neurol Psychiatr 66:49-56
- Katholnigg O (1990) Ist die Entkriminalisierung von Betäubungsmittelkonsumenten mit scharfen Maßnahmen zur Eindämmung der Betäubungsmittelnachfrage vereinbar? GA 137:193-200
- Katz B (1971) Nerv, Muskel und Synapse. Einführung in die Elektrophysiologie. Thieme, Stuttgart

- Katzung W (1994) Drogen in Stichworten. Daten, Begriffe, Substanzen. ecomed, Landsberg
- Kauert G (2000) Zur drogen- oder medikamentenbedingten Fahruntüchtigkeit aus medizinisch-toxikologischer Sicht. DAR 10:438-442
- Kauert G (2002) Drogenkonsum und Fahrtüchtigkeit aus medizinisch-toxikologischer Sicht. Gibt es jetzt Grenzwerte zur absoluten Fahruntüchtigkeit ? Blutalkohol 39:102-111
- Kauert G (2003) Drogenwirkung und Schuldfähigkeit – Toxikologischer Befund und Ausagemöglichkeit. Blutalkohol 40/5 (Supplement):15-20
- Keller T, Binz R, Regenscheit P, Bernhard W, Dirnhofer R (1996) Ionenmobilitätsspektrometrie. Kriminalistik 1:67-70, 137-141
- Keller T, Jaspers J, Lopianecki P et al. (1998) Drogendetektion vor Ort. Kriminalistik 4:279-282
- Kellermann B, Meyer G (1989) Glücksspielsucht als Krankheit. Dtsch Ärztebl 86:127-129
- Keup W (Hrsg.)(1975) Missbrauch chemischer Substanzen. Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren, Hamm
- Keup W (1980) Folgen der Sucht. Thieme, Stuttgart New York
- Keup W (Hrsg.)(1981) Behandlung der Sucht und des Missbrauchs chemischer Stoffe. Thieme, Stuttgart New York
- Keup W (Hrsg.)(1985) Biologie der Sucht. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Keup W (1985) Missbrauchssubstanzen. Suchtgefahren 31:174-198
- Keup W (1989) Neue Suchtformen. Med Sachverst 3:100-103 (Sonderdruck)
- Kidwell DA, Holland JC, Athanaselis S (1998) Testing for Drugs of abuse in saliva and sweat. J Cormatograph B 713:111-135
- Kielholz P, Hauser O, Ladewig D, Balmer R, Hobi V, Weidmann M (1976) Therapie, Katanese und Prognose der Drogenabhängigkeit. Dtsch Med Wochenschr 101:521-526
- Kisker KP, Lauter H, Meyer J-E, Müller C, Strömgren E (Hrsg.)(1987) Psychiatrie der Gegenwart 3: Abhängigkeit und Sucht. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Kleiner D (Hrsg.)(1986) Langzeitverläufe bei Suchtkranken. Ber. 5. Wiss. Tag. Dtsch. Ges. f. Suchtforsch. u. Suchtther. Bln 1984. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Klug E (1971) Zur Kenntnis des Rauschmittelnachweises. Z Rechtsmed 68:171-179
- Knapp R (Hrsg.)(1989) Vorbeugung gegenüber Suchtgefahren. Aufgabe einer Gesundheitsziehung im Kindes- und Jugendalter. Decker & Müller, Heidelberg
- König W, Kreuzer A (1998) Rauschgifttodesfälle. Kriminologische Untersuchung polizeilicher Mortalitätsstatistiken. Forum Verlag Godesberg, Mönchengladbach
- Körner HH (1988) Der Schmuggel und der Handel mit Betäubungsmitteln in Körperöffnungen und im Körper. Strafverteidiger 10:448-450
- Körner HH (1998) Leitfaden Grundstoffüberwachungsgesetz GÜG. Boorberg, Stuttgart München Hannover

- Körner HH (2001) Kommentar zum Betäubungsmittel- und Arzneimittelgesetz. Beck, München
- Kösten M, Pennhaupt G (1980) Drogenabhängigkeit bei Jugendlichen. Zur Genese und Behandlung. *Österr Ärztez* 35:690-697
- Koriath G (1992) Das programmierte Versagen. Auf Fehlersuche in der deutschen Drogenpolitik. *Kriminalistik* 7:418-430
- Kotschenreuther H (1976) Das Reich der Drogen und Gifte. Safari, Berlin.
- Krämer G (1996) Epilepsie von A-Z: medizinische Fachwörter verstehen. Georg Thieme, Stuttgart
- Kreuzer A (1974) Straßenverkehrsdelinquenz im Zusammenhang mit Drogenmissbrauch. *Blutalkohol* 11:329-337
- Kreuzer A (1975) Drogen und Delinquenz. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden
- Kreuzer A (1980) Jugend – Rauschdrogen – Kriminalität. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden
- Kreuzer A (1982) Zur forensischen Begutachtung „gefährlicher“ Drogen. *NJW* 24:1310-1314
- Kreuzer A (1993) Drogen und Sicherheit im Straßenverkehr. *NStZ* 5: 209-216
- Kreuzer A (1998) Drogenkontrolle zwischen Repression und Therapie. *NStZ* 5:217-222
- Kreuzer A (Hrsg.)(1998) Handbuch des Betäubungsmittelstrafrechts. Beck, München
- Kreuzer A, Römer-Klees R, Schneider H (1991) Beschaffungskriminalität Drogenabhängiger. BKA-Forschungsreihe Bd 24, Wiesbaden
- Kröner L, Mußhoff F, Madea B (2003) Evaluation of Immunochemical Drug Screenings of Whole Blood Samples. A Retrospective Optimization of Cutoff Levels after Confirmation-Analysis on GC-MS and HPLC-DAD. *J Anal Toxicol* 27:205-212
- Krüger HP, Kohnen R, Schöch H (Hrsg.)(1995) Medikamente im Straßenverkehr. Gustav Fischer, Stuttgart Jena New York
- Kryspin-Exner K (1971) Drogen. Psychotrope Stoffe als Sucht- und Heilmittel. Jugend u. Volk, Wien München
- Kuschinsky K, Lüllmann H (1987) Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. Thieme, Stuttgart
- Laitha A (ed)(1985) Handbook of neurochemistry. Plenum, New York London
- Langbein K, Martin HP, Sichrovsky P, Weiss H (1993) Bittere Pille (Nutzen und Risiken der Arzneimittel). Kiepenheuer & Witsch, Köln
- Laubenthal F (Hrsg.)(1975) Sucht und Missbrauch. Thieme, Stuttgart
- Lawson IR, Winstead DK (1978) Toward a theory of drug use. *Brit J Addict* 73:20-34
- Leete E (1966) Alkaloid biogenesis. In: Biogenesis of natural compounds. Pergamon, Oxford
- Lehninger AL (1975) Biochemie. Verlag Chemie, Weinheim

- Leucht E (1973) Rauschgifte und ihre Identifikation. Diagnostik 6: 101-105
- Lewin L (1920) Die Gifte in der Weltgeschichte. Springer, Berlin
- Liebowitz MR (1983) The chemistry of love. Little Brown, Boston Toronto
- Lippert H (1972) Einführung in die Pharmakopsychologie. Kindler, München
- Lowinson JH, Ruiz P (eds)(1981) Substance abuse – clinical problems and perspectives. Williams & Wilkins, Baltimore London
- Lundberg GD, White JM, Hoffmann KI (1979) Drugs (other than or in addition to ethylalcohol) and driving behavior: A collaborative study of the California Association of Toxicologists. J Forensic Sci 24:207-215
- Maas K (Hrsg.)(1975) Themen zur Chemie, Toxikologie und Analytik der Rauschgifte. Hüthig, Heidelberg
- Maatz KR (2006) Fahruntüchtigkeit nach Drogenkonsum. Blutalkohol 43:451-465
- Markowitsch HJ (1992) Neuropsychologie des Gedächtnisses. Hogrefe, Göttingen
- Markowitsch HJ et al. (1993) Searching for the Anatomical Basis of Retrograde Amnesia. J Clin Exp Neuropsychol 15:1349-1352
- Markowitsch HJ (1996) Gedächtnisstörungen. In: Markowitsch HJ (Hrsg.) Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie I Bd 2: Klinische Neuropsychologie. Hogrefe, Göttingen, S. 495-739
- Manske RHF (1950-1975) The alkaloids-chemistry and physiology. Academic Press, New York
- Martin WR (Hrsg.)(1977) Drug addiction. (Handbook of experimental pharmacology, Vol. 45/1). Springer, Berlin Heidelberg New York
- Maurer H-J (2000) Drogenerkennung im Straßenverkehr. Blutalkohol 37: 70-75
- McCracken TO (Hrsg.)(2000) Der 3D Anatomie Atlas. Weltbild Verlag, Augsburg
- Mechler A (1974) Die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit bei Drogenabhängigen. MedWelt 25:65-69
- Meech RW (1978) Calcium-dependent potassium activation in nervous tissues. Ann Rev Biophys Bioeng 7:1-18
- Meggendorfer F (1928) Intoxikationspsychosen. In: Bunke O (Hrsg.) Handbuch der Geisteskrankheiten Bd VII, TI, III. Springer, Berlin, S. 151-400
- Megges G, Wasilewski J (1984) Stellungnahme der Toxikologen der LKÄ und des BKA zur Präzisierung des Begriffs „nicht geringe Menge“ i.S. §§ 29, 30 Betäubungsmittelgesetz. 6. Symposium „Toxikologie“ am 21./22.5.1984, Berlin
- Megges G, Steinke W, Wasilewski J (1985) Die Präzisierung des Begriffs „nicht geringe Menge“ im Sinne des Betäubungsmittelgesetzes. NSSt 4:163-164
- Mergern A (1990) Beschaffungskriminalität. Interdependenz von Sucht, Spiel und Vermögensdelikten. Kriminalistik Verlag, Heidelberg
- Metter D (1989) Die Hypoglykämie als Ursache von Verkehrsunfällen. Blutalkohol 26:312-314

- Meyer G, Bachmann M (2000) Spielsucht. Ursachen und Therapie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Mischkowitz R, Möller MR, Hartung M (1998) Rauschgift und Kriminalität. Kriminalistik 52:628-633
- Mittermeyer H-J (1986) Drogen und Straßenverkehr. Dtsch Apoth Z 126: 521-525
- Möller MR (1994) Drogen- und Medikamentennachweis bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern. Verlag f. neue Wirtschaft, Bremerhaven
- Möller MR, Hartung M, Wilske J (1999) Prävalenz von Drogen und Medikamenten bei verkehrsauffälligen Kraftfahrern. Blutalkohol 36: 25-38
- Moeschlin S (1972) Klinik und Therapie der Vergiftungen. Thieme, Stuttgart
- Mohr K (1983) Schon die RG-Produktion erschweren... Gegen das illegale Abzweigen chemischer Basisstoffe. Kriminalistik 3:122-124
- Mothes K, Schütte HR (1969) Biosynthese der Alkaloide. VEB Deutscher Verlag d. Wissenschaften, Berlin
- Müller-Ebeling C, Rätsch C (1986) Isoldens Liebestrank – Aphrodisiaka in Geschichte und Gegenwart. Kindler, München
- Mukund SC (ed.) (2006/ 07) Drug Discovery and Development. Vol. I: Drug Discovery. Vol II: Drug Development. Wiley, West Sussex
- Munzinger M (1978) Vergiftungen durch Rauschmittel. Opiate, Halluzinogene, Weckamine. Notfallmed 4:650-657
- Mutschler E (1991) Arzneimittelwirkungen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Nass (Hrsg.)(1980) Rauschgiftsucht. Ges. f. vorbeugende Verbrechensbekämpfung, Kassel
- Nathan KI, Musselmann DL, Schatzberg AF, Nemeroff CB (1995) Biology of Mood Disorders. APA Press, Washington
- Nationaler Rauschgiftbekämpfungsplan (1990) Maßnahmen der Rauschgiftbekämpfung und der Hilfe für Gefährdete und Abhängige (Hrsg. v. Bundesminister für Jugend, Familie, Frau und Gesundheit und Bundesminister des Inneren)
- Nemeroff CB (1996) The Corticotropin-Releasing Factor (CRF) Hypothesis of Depression. Molec Psychiatry 1/4:336-342
- Neuteboom W, Zweipfennig PGM (1984) Driving and the combined use of drugs and alcohol in the Netherlands. Forensic Sci Int 25:93-104
- Niesink RJM, Jaspers RMA, Kornet LMW, Ree JM van (eds.)(1999) Drugs of Abuse and Addiction: Neurobehavioral Toxicology. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Nobel H (1985) Rauschmittelschnelltests. Hess Pol Rundschau 9:27-31
- Ochsendorf FR, Runne U, Schöfer H, Schmidt K, Raudonat HW (1988) Sequentielle Chlo-roquin-Bestimmung im menschlichen Haar bei toxikologischer / therapeutischer Dosierung, Korrelation zur Dosis und Therapiedauer. Zbl Ges Rechtsmed 31:866-867

- O'Connor J, Saunders B (1992) Drug Education: An Appraisal of a Popular Preventive. *Int J Addict* 27:165-185
- Olbrich (Hrsg.)(1987) *Halluzination und Wahn*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Oreland L, Callingham BA (eds)(1987) *Monoamine oxidase enzymes: Review and overview*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Owens MJ, Nemeroff CB (1994) The Role of Serotonin in the Pathophysiology of Depression. Focus on the Serotonin Transporter. *Clin Chem* 40/2:288-295
- Pachmann C (1985) Gigantisches illegales und internationales Finanznetz. Die Notwendigkeit der Suche und Beschlagnahme von Gewinn aus dem illegalen Drogenhandel. *Kriminalistik* 4:182-189
- Pelletier SW (1970) *Chemistry of alkaloids*. Van Nostrand, New York
- Penrose R (1995) *Schatten des Geistes. Wege zu einer neuen Physik des Bewusstseins*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Perkonig A, Beloch A, Garzynski E et al. (1997) Prävalenz von Drogenmissbrauch und -abhängigkeit bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Gebrauch, Diagnosen und Auftreten erster Missbrauchs- und Abhängigkeitsmerkmale. *Z Klin Psychol* 26:247-257
- Petry J (1996) *Psychopathology der Glücksspielsucht*. Beltz Psychologie, Weinheim
- Pfleger K, Maurer HH, Weber A (1992) Mass Spectral and GC Data of Drugs, Poisons, Pesticides, Pollutants and their Metabolites. Part 1-3. VHC Verlagsgesellschaft, Weinheim
- Phillipson RV (ed)(1979) *Modern trends in drug dependence and alcoholism*. Butterworths, London
- Pietrzik W (1980) Der international organisierte Rauschgifthandel. *Kriminalistik* 10:315-325
- Pletscher A, Gey KF, Zeller P (1960) Monoaminoxidase-Hemmer. *Fortschr Arzneimittelforsch* 2:417-430
- Portoghese PS (1970) Relationships between stereostructure and pharmacological activities. *Ann Rev Pharmacol* 10:51-56
- Radó S (1975) Die psychischen Wirkungen der Rauschgifte. *Psyche* 29/14 360-376
- Rätsch C (1998) *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen: Botanik, Ethnopharmakologie und Anwendung*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Raffauf RF (1970) *A handbook of alkaloids and alkaloid-containing plants*. Wiley Interscience, New York
- Rathmayer W (1979) Gifte und Nervenforschung. Neue Erkenntnisse durch den gezielten Einsatz von Neurotoxinen. In: Sund H, Timmermann M (Hrsg.) *Auf den Weg gebracht*. Universitätsverlag, Konstanz, S. 185-196
- Richter G et al. (1990) Drogen: Informationen in Übersichten. Begriffsbestimmung und Klassifikation. *Med aktuell* 16/7:318-319

- Reuband K-H (1976) Rauschmittelkonsum. Akademische Verlagsgesellschaft., Wiesbaden
- Reuter H (1983) Calcium channel modulation by neurotransmitters, enzymes and drugs. *Nature* 301:569-574
- Röhrich J, Schmidt K, Kauert G (1997) Drogennachweis im Speichel mit dem Immunoassay Triage. *Blutalkohol* 34:102-115
- Romney AK, D'Andrade RC (1964) Transcultural studies in cognition. *Am Anthropol Spec Pub* 66:78-86
- Roth G (1994) Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Kognitive Neurobiologie und ihre philosophischen Konsequenzen. Suhrkamp, Frankfurt am Main.
- Roth G, Prinz W (1996) Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Rubin E, Lieber CS (1971) Alcohol, alcoholism and drugs. *Science* 172: 112-130
- Rübsamen K (1991) Analytische und forensische Aspekte der kriminaltechnischen Untersuchung von Betäubungsmitteln. *NStZ* 7:310-315
- Sachs H, Möller M (1992) Haaruntersuchungen auf Betäubungsmittel in Straf- und Verwaltungsverfahren. *Zbl Ges Rechtsmed* 38: 177-185
- Sakmann B, Neher E (1984) Single-channel recording. Plenum, New York London
- Samyn N, Verstraete A (2000) On-site testing for drugs of abuse in urine, saliva and sweat. *Blutalkohol* 37:58-69
- Sandermann H (1983) Membranbiochemie. Eine Einführung. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Schäfer H (1972) Rauschgiftmissbrauch, Rauschgiftkriminalität. (Grundlagen der Kriminalistik Bd 9). Steintor, Hamburg
- Schäfer H (1982) Die Rauschgiftkriminalität als epochaltypisches Phänomen. *Blutalkohol* 19:497-516
- Schadewaldt H (1971) Medizinhistorische Betrachtungen zum Rauschgiftproblem. *Ärzte Praxis* 3:3591-2602, 3635-3639
- Schedlowski M, Tewes U (1996) Psychoneuroimmunologie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Schieder G, Hiller K (1999) Arzneidrogen. Spektrum Akademischer Verlag, Stuttgart
- Schmidbauer W, Scheidt J von (1993) Handbuch der Rauschdrogen. Fischer, Frankfurt am Main
- Schmidt P, Musshoff F, Becker J, Madea B (2001) Morpheus und Dionysos: Biochemische und morphologische Aspekte. *Blutalkohol* 38:59-67
- Schmidt K, Kauert G, Zinck R (2002) Drogenscreening im Serum mittels immunchemischer Verfahren (FPIA). *Toxichem+Krimtech* 69:7-12
- Schönfelder J, Schönfelder P (2004) Das neue Handbuch der Heilpflanzen. Kosmos, Stuttgart

- Schramm J, Kröber H-J (1994) Probleme der Schuldfähigkeitsbeurteilung bei Drogenabhängigen – Angst vor dem Entzug und Dissozialität. D Med Sachverst 6:205-210 (Sonderdruck)
- Schrappe O (1968) Gewöhnung und Süchte. Nervenarzt 39:337-350
- Schrappe O (Hrsg.)(1983) Methoden der Behandlung von Alkohol, Drogen- und Medikamentenabhängigkeit (Gemeinsamkeiten und Unterschiede). Schattauer, Stuttgart New York
- Schreiber LH (1992) Drogenabhängigkeit und Spielsucht im Vergleich. Kriminalistik Verlag, Heidelberg
- Schreiber LH (1994) Pathologisches Glücksspielverhalten unter dem Aspekt neurochemischer Erkenntnisse. Sucht 7:359-361
- Schreiber LH (1997) Beeinträchtigung der Sehfähigkeit durch Drogen. Kriminalistik 11:737-739
- Schreiber LH (1999) Der Beschluss des BGH zur Frage der Fahruntüchtigkeit unter dem Einfluss von Drogenstoffen. NJW 24:1770-1772
- Schriever K (1968-1970) Lexikon der chemischen Kurzbezeichnungen von Arzneistoffen (nationale und internationale Kurznamen). Govi, Frankfurt am Main
- Schröder D (1955) Zur Struktur des Schamanismus. Anthropos 90:848-881
- Schröder E, Rufer C, Schmiechen R (1976) Arzneimittelchemie Bd I; Grundlagen, Nerven, Muskeln und Gewebe, Bd 6. Thieme, Stuttgart
- Schütz H, Kaatsch HJ, Thomson H (1991) Medizinrecht – Psychopathologie – Rechtsmedizin. Springer, Berlin Heidelberg Ne York Tokyo
- Schütz H (1999 a) Screening von Drogen und Arzneimitteln mit Immunoassays. Abbott, Wiesbaden
- Schütz H (1999 b) Abbotts Drogenleitfaden – Tips für die Praxis. Abbott, Wiesbaden
- Schütz H, Weiler G (1999 a) Risiken nichtbestätigter Drogenanalysen. Strafverteidiger 7:452-454
- Schütz H, Weiler G (1999 b) Untersuchungen zum Drogennachweis. Kriminalistik 11:755-759
- Schulz E, Remschmidt H (1999) Substanzmissbrauch und Drogenabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. Dtsch Ärztebl 96:A-414
- Schulz EO, Wasilewski J (1979) Betäubungsmittelgesetz: „Nicht geringe Menge“ das Vielfache einer Konsumeinheit. Kriminalistik 1:11-15
- Schumann KH (2006) „Brechmitteleinsatz ist Folter“? StV 11:661-665
- Seifert D, Leygraf N (1999) Drogenabhängige Straftäter im Maßregelvollzug – Ergebnisse einer Querschnitterhebung. Nervenarzt 70:450-456
- Seiler N, Demisch L, Schneider H (1971) Biochemie und Funktion der biogenen Amine im Zentralnervensystem. Angew Chem 83:53-69
- Sfikas G (1981) Plantes medicinales de la Grèce, Efstathiadis, Athènes

- Siegel RK (1998) Halluzinationen – Expedition in eine andere Wirklichkeit. Rowolth, Reinbeck
- Singer W (1994) Gehirn und Bewusstsein. Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg
- Skopp G, Pötsch L, Zimmer G, Mattern R: (1997) Zur Interpretation von Drogenbefunden auf der Haut. Blutalkohol 34 / 6:427-434
- Snyder SH (1988) Chemie der Psyche, Drogenwirkungen im Gehirn. Spektrum des Wissen-schaft, Heidelberg
- Soiné M (2005) Organisierte Kriminalität und Terrorismus – von Kooperation in Richtung Symbiose ? Kriminalistik 7:409-418
- Solbach G (1987) Körperliche Untersuchungen bei Verdacht intrakorporalen Drogen-schmuggels. MedR 2
- Springer SP, Deutsch G (1995) Linkes rechtes Hirn. Spektrum Akademischer Verlag, Hei-delberg
- Staak M (1988) Betäubungsmittelmissbrauch. Springer, Berlin Heidelberg New York To-kyo
- Stark R (1984) Aphrodisiaka und ihre Wirkungen. Heyne, München
- Steinbrecher W, Solms H (Hrsg.)(1975) Sucht und Missbrauch, körperliche und psychische Gewöhnung sowie Abhängigkeit von Drogen, Medikamenten und Alkohol. Thieme, Stuttgart
- Steinmeyer S, Ohr H, Maurer HJ, Möller MR (2001) Praktischer Nutzwert von Drogen-schnelltests bei polizeilichen Verkehrskontrollen im Ordnungswidrigkeitenbereich (§ 24 a StVG). Blutalkohol 38:52-58
- Sternbach H (1991) The serotonin syndrome. Am Psychiat 148:705-713
- Sternberg EM (1997) Emotions and Disease: From Balance of Humors to Balance of Mole-culs. Nat Med 3 / 3:,264-267
- Stübing G (1984) Drogenmissbrauch und Drogenabhängigkeit. Deutscher Ärzteverlag, Köln
- Szaz TS (1980) Das Ritual der Drogen. Fischer, Frankfurt am Main
- Täschner K-L (1980 a) Zur Symptomatik und Differentialdiagnose von Psychosen bei Dro-genkonsumenten. Suchtgefahren 26:195-199
- Täschner K-L (1980 b) Rausch und Psychose. Psychopathologische Untersuchungen an Drogenkonsumenten.. Kohlhammer, Stuttgart
- Täschner K-L (1987) Zur Beurteilung der Wahrnehmungsfähigkeit und Aussagetüchtigkeit bei Drogenabhängigen. NJW 46:2911-2914
- Täschner K-L (1988) Therapie bei Abhängigkeit von Rauschdrogen. Dtsch Ärztebl 23:34-37
- Täschner K-L (1993) Kriterien der Schuldfähigkeit Drogenabhängiger bei unterschiedli-chen Deliktformen. Blutalkohol 30 / 6:313-320
- Täschner K-L (1994 a) Drogen und Straßenverkehr. Dtsch Apoth Z 35: 3299-3305

- Täschner K-L (1994 b) Drogen, Rausch und Sucht. Ein Aufklärungsbuch. Kohlhammer, Stuttgart
- Täschner K-L (1996) Are there new methods in therapy of drug dependency ? Z Ärztl Fortb 90/4:315-320
- Täschner K-L, Wanke K (1973) Beschaffungskriminalität und Zurechnungsfähigkeit bei Drogenabhängigen. Nervenarzt 44:85-88
- Täschner K-L, Wanke K (1974) Zurechnungsfähigkeit bei Drogenkonsumenten. Mschr Krim 57:151-158
- Taylor EH, Oertli EH, Wolfgang JW, Mueller E (1999) Accuracy of five on-site immunoassay drugs-of-abuse testing devices. J Anal Toxicol 23/2:119-124
- Teuscher E (1997) Biogene Arzneimittel. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Teuscher E, Lindequist M (1994) Biogene Gifte; Biologie – Chemie – Pharmakologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
- Thamm BG (1989) Drogenfreigabe – Kapitulation oder Ausweg ? Deutsche Polizeiliteratur, Hilden
- Thompson H, Aldrich RW (1980) Membrane potassium channels. In: Cotman CW, Poste G, Nicolson GL (eds) The cell surface and neuronal function. Elsevier/ North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, pp 49-85
- Toennes SW (2000) Pharmacokinetic simulations for forensic toxicological evaluation and expertise. Toxichem+Krimtech 67:81-90
- Tresz RL (1988) Leitfaden für Instruktoren und Ermittlungsbeamte auf dem Gebiet der Rauschgiftbekämpfung. (BKA-Schriftenreihe Bd 56). Bundeskriminalamt, Wiesbaden
- Uchtenhagen A, Ziegelgänsberger W (2000) Suchtmedizin – Konzepte, Strategien und therapeutisches Management. Urban u. Fischer, München
- Vogel HG, Vogel WH (eds)(1997) Drug Discovery and Evaluation. Pharmacological Assays. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Vollrath M, Krüger H-P (2002) Auftreten und Risikopotential von Drogen im Straßenverkehr. Blutalkohol 39 (Suppl. 1):32-39
- Wagner H, Blacht S (1996) Plant Drug Analysis. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Wanke K (1989) Drogen und Alkohol – ihre Bedeutung für die psychische Entwicklung bei Jugendlichen. Z Allgemeinmed 93:103-105
- Wanke K, Täschner K-L (1979) Straftaten unter dem Einfluss von Drogen. Z Rechtsmed 83:209-220
- Wanke K, Täschner K-L (1985) Rauschmittel: Drogen – Medikamente – Alkohol. Enke, Stuttgart
- Wasilewski J (1980) Rauschmittel-Schnelltest in der polizeilichen Praxis. In: Tagungsband „Symposium Psychopharmaka und Suchtstoffe“, Mosbach, S. 184-189
- Watzl H, Cohen R (Hrsg.)(1989) Rückfall und Rückfallprophylaxe. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

- Watzl H, Rockstroh B (Hrsg.)(1997) Abhängigkeit und Missbrauch von Alkohol und Drogen. Hogrefe, Göttingen Bern Toronto
- Weber K (2003) Eine kritische Bestandsaufnahme zur Rauschgiftkriminalität – und die Alternativen ? Kriminalistik 7:410-414
- Weihmann R (2003) Rauschmittelkriminalität. Eine kritische Bestandsaufnahme. Kriminalistik 5:266-269
- Weinmann W, Renz M, Pelz C et al. (1998) Mikromethode zur simultanen Quantifizierung von Benzoyllecgonin, Amphetamin, Codein und Morphin in Blutserum mit GC/MS. Blutalkohol 35:195-203
- Wendt F, Kröber H-L (2003) Persönlichkeitsbedingte Sucht oder drogenbedingte Persönlichkeitsveränderung ? Differentialdiagnose der Verläufe bei Drogenabhängigen und ihre Bedeutung für die Schuldfähigkeit. Blutalkohol 40/5(Supplement):21-28
- WHO (1992) Tenth Revision of the International Classification of diseases – Chapter V: Mental and behavioural disorders
- Winterberg C (2003) Drogenkonsum bestrafen ? Argumente für eine Änderung der Rechts-situation in Deutschland. Kriminalistik 8-9:493-496
- Zeh K (2005) Handbuch Ätherische Öle. Joy, Oy-Mittelberg
- Zerdick J (Hrsg.)(1999) Entwicklungen in der Suchtmedizin. Schriftenreihe der DGDS e.V. Bd 2. Verl. f. Wiss. u. Bildung, Berlin
- Zimmermann A, Padilla GM, Cameron IL (eds)(1973) Drugs and the cell cycle. Academic Press, New York
- Zimmermann P (1995) Drogenschmuggel im Körper. Kriminalistik 8-9: 556-559
- Zimmermann R, Hilpert R (1995) Wischtest zur Drogendetektion. Kriminalistik 8-9:567-568
- Zittlau D (1987) Doping – Drogenmissbrauch im Sport. Suchtreport 1/3: 2-11