

O. Bach; J. Fauler

## Drogenkonsum – eine zur Sucht führende psychische Verhaltensstörung

Der Drogenkonsum spielt in Europa seit den sechziger Jahren eine zunehmende Rolle, wobei es regionale Unterschiede bezogen auf europäische Länder aber auch auf deutsche Regionen gibt (zum Beispiel höherer Konsum in bestimmten Ballungsgebieten der Großstädte; auch in Sachsen lässt sich eine solche Regionalisierung im Sinne eines deutlich höheren Konsums in Leipzig in Vergleich zu anderen Großstädten erkennen).

Die Nutzung psychotroper Substanzen ist im Laufe der Jahre einem Wandel unterlegen.

Standen zunächst in Deutschland Cannabis und LSD im Vordergrund, nahm in den siebziger Jahren der Heroingebrauch zu. Neu etabliert haben sich in den letzten Jahren die sogenannten Partydrogen (zum Beispiel Ecstasy) im Rahmen einer Jugendkultur des Techno.

Da bezogen auf die Gesamtbevölkerung der Konsum von Alkohol und die Alkoholkrankheiten um ein Vielfaches höher liegen als der Drogenkonsum mit illegalen Drogen – ganz zu schweigen vom Nikotinkonsum mit seinen gesundheitspolitisch viel erheblicheren Auswirkungen und weil illegale Drogen als Problem in Ostdeutschland erst nach der Wende epidemiologisch relevant geworden sind, spielen diese Probleme im Verständnis der Ärzteschaft noch keine angemessene Rolle.

Der Umgang mit Problempatienten ist nicht selten unprofessionell; die Behandlungsnotwendigkeiten und die möglichen Behandlungsmaßnahmen sind nicht ausreichend bekannt. Zur Diagnostik, die deskriptiv – gegebenenfalls mit operationalisierten Screeningstests und durch sogenannte objektive Anamnesen von Bezugspersonen durchzuführen ist, gehören auch toxikologisch-analytische Screeninganalysen (zum Beispiel Suchtstoffmetaboliten im Urin) und Bestätigungsanalysen (immunochemische Nachweise von Einzelstoffen in einer beweisenden Konzentration).

Eine psychiatrische Komorbidität ist nicht selten feststellbar – etwa als Drogennotfall (Halluzinosen-abnorme Entzugsreaktionen) oder als Begleitphänomen (Depressionen, neurotische Persönlichkeitszustände).

Als diagnostische Leitlinie einer süchtigen Entartung des Konsums gelten (für alle substanzbedingten Konsumgewohnheiten) nachfolgende Kriterien:

- der Zwang, den Konsum zu betreiben;
- der Kontrollverlust bezüglich der Menge des Mittels;
- der Konsum, um die Entzugserscheinungen zu mildern;

- ein körperliches Entzugssyndrom;
- eine Tendenz zur Dosissteigerung, um die gleichen Effekte (der Entspannung, des Lustgewinns, der Enthemmung aber auch der Minderung der Entzugserscheinungen) zu erreichen;
- eine zunehmende Einengung auf das Konsumverhalten und die Vernachlässigung anderer (sozialer) Pflichten und Interessen;
- die Fortführung des Konsums trotz Kenntnis deren schädlicher Folgen.

Untersuchungen speziell zum Drogenkonsum im Jugendalter (zum Beispiel Reschke, K.; Petermann, H.; Weyandt, M.; 1997) erweisen, dass illegale Drogen häufig vom Jugendlichen konsumiert werden, die zuvor starke Nikotin- und Alkoholkonsumenten waren.

Identitäts- und Anerkennungsprobleme, aber auch völlige Unkenntnis der Gefahren, die sich aus jugendlichem Probiervverhalten ergeben können, aggressive Werbung für erlaubte Suchtsubstanzen können eine motivierende Rolle spielen. Der Einfluss von bestimmten Gurus auf die Technoszene führte Mitte der achtziger Jahre zur Installation „leistungssteigernder“ Substanzen vom Typ MDMA (Ekstasy) in die Jugendkultur (sog. Designerdrogen).

Da über diese Substanzen und ihre Gefahren eher weniger bekannt ist, sollen nähere Ausführungen dazu gemacht werden.

Ecstasy ist auf dem bundesdeutschen Drogenmarkt erst seit Anfang der 90er Jahre von Bedeutung. Die Lebenszeitprävalenz von 5,4 Prozent (2000: 5,5 Prozent) bei den 18- bis 24-jährigen jungen Erwachsenen in Westdeutschland (18 bis 34 Jahre: 5,0 Prozent; 2000: 3,3 Prozent) zeigt, dass Ecstasy – obwohl im Vergleich zu anderen Drogen noch nicht so lange auf dem Markt – in erheblichem Umfang konsumiert wird. Die Entwicklung in Westdeutschland zeigt aber, dass die Lebenszeitprävalenzen der jungen Erwachsenen seit 1995 stabil geblieben sind. In Ostdeutschland zeigt sich dagegen in der Gruppe der 18- bis 24-jährigen seit 1997 (2,4 Prozent) eine weitere Zunahme der Konsumerfahrung auf 9,7 Prozent (2000: 4,1 Prozent) (18 bis 34 Jahre: 6,3 Prozent; 2000: 5,1 Prozent). Diese Entwicklung findet sich auf niedrigerem Niveau (1 bis 2 Prozent) auch bei der 12-Monatsprävalenz. Unterschiede wie in der Lebenszeitprävalenz zwischen Ost- und Westdeutschland sind bezüglich der aktuellen Prävalenz nicht festzustellen.

Bezogen auf Gesamtdeutschland gaben 2,4 Prozent der befragten 18- bis 59-Jährigen (18 bis 34 Jahre: 5,2 Prozent) an, in ihrem Leben mindestens einmal Ecstasy konsumiert zu haben, die 12-Monats-Prävalenz beträgt 0,8 Prozent (18 bis 34 Jahre: 1,9 Prozent). In der Gruppe der jungen Erwachsenen im Alter von 18 bis 24 Jahren haben 6,3 Prozent Lebenszeiterfahrung mit Ecstasy (12-Monats-Prävalenz: 2,1 Prozent).

Obwohl Ecstasy als Droge bereits seit den 70er Jahren bekannt ist, kam die inzwischen besorgniserregende Zunahme des Ecstasy-Konsums erst mit der Techno-Szene. Insbesondere unter den jugendlichen Konsumenten hat Ecstasy das Image einer „harmlosen Partydroge“, die man gefahrlos konsumieren kann. Dieses Image wird durch die Tablettenform, die sich nicht wesentlich von Arzneimitteln unterscheidet, zusätzlich begünstigt. So sind die Ecstasy-Pillen meist weiß oder hellbeige und haben häufig ein Logo wie einen Mercedes-Stern, Smily, Halbmond, ein Herz oder Kleeblatt eingepreßt. In der Szene werden sie unter anderem mit XCT, XTE, Eva, Adam bezeichnet.

Untersuchungen belegen, dass bei Techno-Partys 60 bis 70 Prozent der Teilnehmer Ecstasy eingenommen haben. Dabei soll es den Konsumenten „Power“ verleihen und sie zumindest am Wochenende dem eintönigen und erlebnisarmen Alltag entreißen. Ecstasy erfüllt diese Erwartungen wie keine andere Droge, denn es wirkt einerseits auf den gesamten Organismus aufputschend und andererseits ruft es bei den Konsumenten ein euphorisches Gefühl emotionaler Nähe und Zusammengehörigkeit hervor. Darüber hinaus wird von den Ecstasy-Konsumenten die entaktogene Wirkung – also das Gefühl, das „psychische Innere“ fühlen und berühren zu können – als positiv empfunden. Die halluzinogene Wirkung von Ecstasy ist dosisabhängig. Untersuchungen zum pharmakologischen Wirkmechanismus wie auch zunehmende klinische Erfahrung mit Ecstasy-Konsumenten belegen, dass Ecstasy keineswegs eine harmlose Droge ist (1).

### Pharmakologie von Ecstasy

Während früher mit Ecstasy nur 3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDMA) bezeichnet wurde, versteht man heute unter Ecstasy – außer MDMA – auch 3,4-Methyldioxyamphetamin (MDA), 2,3-Methylenedioxyethylamphetamin (MDE) und N-Methylbenzodioxo-

---

butamin (MBDB), da alle diese Substanzen eine ähnliche psychotrope Wirkung besitzen. Ecstasy bewirkt eine massive Freisetzung von Serotonin, Dopamin und Noradrenalin im Gehirn, indem es sowohl die Freisetzung dieser Neurotransmitter in den synaptischen Spalt stimuliert als auch deren Wiederaufnahme aus dem synaptischen Spalt hemmt. Über diesen Mechanismus kommt es sehr rasch zu extrem hohen Serotonin-Konzentrationen im synaptischen Spalt. Die großen Mengen von Serotonin sind höchstwahrscheinlich die Ursache für die gehobene, euphorische Stimmungslage, die erhöhte Kontaktbereitschaft, die gesteigerte Kommunikationsfähigkeit und das verstärkte Bewusstsein für Emotionen und intensivere Sinneswahrnehmungen.

#### **Toxizität von Ecstasy**

Dosisabhängig kommt es zusätzlich zu halluzinatorisch veränderter Wahrnehmung von Raum und Zeit. Diese von den Konsumenten erwünschten Wirkungen treten 20 bis 60 Minuten nach der Einnahme von Ecstasy auf und bleiben für 4 bis 6 Stunden erhalten. Außer den psychischen können auch physischen Symptome wie Übelkeit, Brechreiz, Hitze- und Kältewallungen, Mundtrockenheit, Tachykardie, Pupillendilatation, Blutdruckanstieg, Krämpfe der Kiefermuskulatur und generalisierter Muskelschmerzen beobachtet werden (2).

Unter der aufputschenden Wirkung von Ecstasy tanzen die Jugendlichen zu Techno-Musik ohne Pause in einem tranceähnlichen Zustand die ganze Nacht durch. Durst, Hunger, Schmerzen und Erschöpfung werden in diesem Zustand nicht mehr wahrgenommen. Nicht selten verliert der Organismus dabei enorme Mengen an Flüssigkeit, so dass es zur Hyperthermie (bis zu 43° C) – begleitet von einer Tachykardie und einem massiven Blutdruckanstieg – kommt. Die Folgen können völlige psychische Erschöpfung, Kreislaufdysregulation, Herzrhythmusstörungen, Einschränkung der Nieren- und Leberfunktion sowie epileptischen Anfälle sein. Besonders gefährdet sind Konsumenten mit Herzkreislauferkrankungen, Diabetes mellitus und Asthma bronchiale.

Die Hyperthermie wird meist nicht erkannt, sie ist dosisunabhängig und wird durch die Umgebung nicht ausgelöst, aber begünstigt. Nicht selten kommt es zu Rhabdomyolyse, Verbrauchskoagulopathie und einem akuten Nierenversagen mit tödlichen Folgen. Ecstasy stimuliert die Freisetzung von ADH aus dem

Hypothalamus und führt so zu einer verstärkten Wasserresorption aus den Nieren, was eine Hyponatriämie zur Folge hat. Durch die Einnahme großer Flüssigkeitsmengen kann die Hyponatriämie zusätzlich verstärkt werden. Wird die Hyponatriämie nicht behandelt, so kann es zum Herzversagen und zum Hirnödem kommen.

Nach dem Abklingen der akuten Drogenwirkung sind die Konsumenten erschöpft und klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, depressive Verstimmung und Gedächtnisstörungen. Zwei bis drei Tage nach dem Genuss von Ecstasy kommt es durch den massiven Serotonin-Mangel zu einer depressiven Stimmung, „Mid-Week Blues“, die sich dann mit der Erholung der Serotonin-Konzentration nach drei bis vier Tagen wieder normalisiert.

#### Neurotoxizität von Ecstasy

Die massive Freisetzung von Serotonin durch Ecstasy und seine Analoga führt nicht nur zu einer Verarmung des Hirngewebes an Serotonin, sondern resultiert auch in einer Aktivitätsminderung der am Metabolismus von Serotonin beteiligten Enzyme sowie der entsprechenden Transportsystemen. Histologisch lässt sich die Wirkung von Ecstasy im gesamten Gehirn durch die Degeneration und Zerstörung serotonerger Axonterminale nachweisen. In klinischen Studien konnte belegt werden, dass Ecstasy zu kognitiven Störungen führt, insbesondere wird das strategische Denken, langfristig erfolgreiche Entscheidungen zu treffen, erheblich eingeschränkt. Außerdem konnte konsistent eine Einschränkung der Merkfähigkeit nachgewiesen werden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den tierexperimentellen Befunden und den Befunden beim Menschen besteht in der Dosis und in der Einnahmefrequenz. Die in den Tierversuchen verwandten Dosierungen lagen bei 40 mg/kg, während der typische Ecstasy-Konsument mit ein bis zwei Pillen mit je 75 bis 125 mg deutlich unter dieser Dosis bleibt. Chronische Ecstasy-Konsumenten erreichen jedoch sehr wohl diese Dosisbereiche.

Wie weit die auf das Wochenende beschränkte Einnahme von Ecstasy dessen Toxizität reduziert, ist unklar. Ebenso ist noch nicht geklärt, inwieweit Ecstasy die zerebralen Alterungsprozesse und die damit einhergehenden kognitiven Einschränkungen verstärkt. Bisher ist auch nicht bekannt, ob die neurotoxische Wirkung von Ecstasy direkt oder aber von einem seiner Metabolite oder hauptsächlich durch die Beimischungen verursacht wird. Kürzlich ist eine aktuelle Übersicht zur Neurotoxizität von Ecstasy erschienen (3).

Ein wesentliches Problem der Prävention des Ecstasy-Konsums besteht darin, dass sich die Konsumenten von den typischen Drogenabhängigen erheblich unterscheiden. Sie stammen meist aus gutbürgerlichem Haus und sind sich der Gefahr von Drogen durchaus bewusst. Typischerweise wird Ecstasy nur am Wochenende konsumiert, so dass eine Abhängigkeit sehr häufig nicht wahrgenommen wird. Ecstasy erhöht nicht nur die Konzentration von Serotonin, sondern auch die von Dopamin im synaptischen Spalt. Die Dopamin-Freisetzung könnte die Ursache für die Entwicklung einer Abhängigkeit sein, denn Dopamin ist einer der stärksten Stimulatoren des Belohnungssystems, dem eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung einer Sucht zugeschrieben wird. Die Toleranzentwicklung ist ein weiterer Hinweis für die Involvierung des Belohnungssystems und das damit verknüpfte Verlangen (Craving) nach einer Dosissteigerung oder nach dem Konsum von stärkeren Drogen. Eine psychische Abhängigkeit lässt sich auch mit klinischen Studien belegen, die zeigen, dass Ecstasy auch dann weiter konsumiert wird, wenn bereits eindeutig psychische Schäden nachgewiesen werden konnten. Ein nicht unerhebliches Gefahrenpotential von Ecstasy besteht darin, dass die Tabletten meist mit weiteren amphetaminähnlichen Verbindungen oder auch mit anderen Drogen gestreckt

werden, was das Abhängigkeitspotenzial und die Toxizität erheblich beeinflussen kann.

Den meisten Konsumenten ist auch unbekannt, dass Ecstasy dem Betäubungsmittelgesetz (BtMG) unterliegt. Die Ecstasy-Wirkstoffe MDMA, MDEA, MDA sind nicht verschreibungsfähige und nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel. Die illegale Herstellung, der Verkauf, Erwerb und Besitz (nicht aber der Konsum) von Pillen, die diese Stoffe enthalten, muss strafrechtlich verfolgt werden (§ 29 BtMG).

Ein ganz spezielles Problem des Umgangs mit Drogenkonsumenten ist häufig deren Multi- und Beikonsum. Es wird in der Regel nicht nur die zentrale Droge (Heroin, Kokain, ...) konsumiert, sondern dazu Alkohol, Nikotin und – und dies ist besonders problematisch und hat eine Expertengruppe der Landesärztekammer motiviert, nachfolgend zu beschreibende Strategien zu entwickeln – andere meist rezeptpflichtige Psychopharmaka vom Typ Benzodiazepine, Neuroleptika und Nonbenzodiazepinschlafmittel. Letztere sind zum einen illegal auf dem Markt, werden aber leider auch durch problematisches Verordnungsverhalten von Ärzten in die Szene eingespeist. Eine besondere Rolle spielt hierbei Rohypnol® (Flunitrazepam)

Benzodiazepin-Beikonsum wird weltweit sowohl bei Opiatabhängigen als auch während der Methadonsubstitution beobachtet (1). So konnte im Rahmen von Screening-Untersuchungen bei Drogenabhängigen in ca. 60 bis 70 Prozent ein Benzodiazepin-Beikonsum nachgewiesen werden.

Welchen Nutzen haben Opiatabhängige von der Einnahme von Benzodiazepinen? Opiatabhängige berichten, dass sie den Rausch unter der gleichzeitigen Einnahme von Benzodiazepinen als besonders angenehm und genussvoll erleben und durch die benzodiazepinbedingte Grunddämpfung der „Kick“ sehr intensiv und angenehm empfunden wird. Darüber hinaus vermindern Benzodiazepine die

Entzugssymptome, wie sie durch die unregelmäßige Einnahme von Opiaten, aber auch durch eine insuffiziente Methadonsubstitution bedingt sein können. Desweiteren versuchen Heroinabhängige auch die Wirkung von Heroin minderer Qualität durch Benzodiazepine zu verstärken.

### Pharmakologie von Benzodiazepinen

Die Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) ist einer der stärksten hemmenden Neurotransmitter im Nervensystem. Bindet GABA an die postsynaptisch lokalisierten GABA-Rezeptoren, so öffnet sich ein Cl<sup>-</sup>-Kanal, der folgende Cl<sup>-</sup>-Einstrom hyperpolarisiert die postsynaptische Membran und verringert so deren Erregbarkeit. Über diesen Mechanismus modulieren GABA-Rezeptoren postsynaptische Aktionspotentiale. Benzodiazepine binden hochspezifisch am GABA-Rezeptor und führen zu einer Konformationsänderung des GABA-Rezeptors. Diese Veränderung erhöht die Bindungsaffinität für GABA an den GABA-Rezeptor. Die Wirkung von Benzodiazepinen ist daher immer an GABA gebunden, was die große therapeutische Breite dieser Substanzklasse erklärt. Im Gegensatz zu den Benzodiazepinen können Barbiturate den Cl<sup>-</sup>-Kanal am GABA-Rezeptor direkt öffnen und somit ohne GABA postsynaptische Aktionspotentiale hemmen. Diese unterschiedliche Interaktion mit dem GABA-Rezeptor erklärt die erheblich höhere Toxizität der Barbiturate im Vergleich zu den Benzodiazepinen. Alle Benzodiazepine sind sedativ-hypnotisch, anxiolytisch, muskelrelaxierend und antikonvulsiv wirksam, außerdem können sie eine anterograde Amnesie auslösen. Neuere Forschungen belegen, dass die qualitativen Unterschiede im Wirkungsspektrum zwischen den einzelnen Benzodiazepinen durch spezifische Wechselwirkung mit dem „Benzodiazepinrezeptor“ bedingt sind. Therapeutisch werden Benzodiazepine hauptsächlich als Ein- und Durchschlafmittel, Anxiolytika, Antiepileptika sowie als Muskelrelaxantien eingesetzt. In seltenen Fällen kommt es unter Benzodiazepinen zu einer paradoxen Wirkung mit akuter Erregung, Aggressivität, Angst- und Schlafstörungen sowie Halluzinationen. Die Ursache für diese paradoxen Reaktionen konnten bisher nicht geklärt werden.

Während die qualitativen Unterschiede in der Wirkung zwischen den Benzodiazepinen relativ gering sind, gibt es erhebliche Unterschiede bezüglich des Wirkungseintritts und

der Wirkungsdauer. Letztere wird von der Halbwertszeit und dem Auftreten pharmakologisch aktiver Metabolite bestimmt.

Nach wiederholter Einnahme von Benzodiazepinen über 1 bis 4 Wochen kann sich bei etwa 2 – 10% der Patienten eine Toleranz entwickeln.

Alle Benzodiazepine können eine Abhängigkeit erzeugen. Das Risiko für eine Abhängigkeit kann bereits nach 1 Woche bestehen und steigt mit der Dauer und der Kontinuität der Einnahme (4 bis 6 Wochen). Begünstigt wird die Abhängigkeit durch hohe Dosierung sowie die Anwendung bei prädisponierten Patienten mit Abhängigkeitsanamnese.

Nach dem abrupten Absetzen von Benzodiazepinen kommt es häufig zu Entzugssymptomen, wobei leichtere und schwerere unterschieden werden. Die wesentlich häufiger, vor allem während der ersten 2 bis 3 Tage nach Absetzen auftretenden „leichten“ Entzugszeichen äußern sich in unspezifischen Symptomen wie innerer Unruhe, Spannungszuständen und Reizbarkeit, was meist im Sinne eines noch nicht ausreichenden Therapieerfolges interpretiert wird. Das genannte 2 bis 3 Tagesintervall ist abhängig von der Halbwertszeit des Benzodiazepins, eventuellen aktiven Metaboliten und der eingenommenen Dosis. Schwere Entzugssymptome können vor allem bei Benzodiazepinen mit kurzer Halbwertszeit auftreten. Diese äußern sich in Unruhe, Schlaflosigkeit, Anorexie, Angst und meist transienten optischen und akustischen Halluzinationen. Krampfanfälle können Tage bis Wochen später beobachtet werden. In der Folgezeit kommt es zu motorischer und sympathischer Hyperaktivität, Hyperthermie, Verwirrung, räumlicher und zeitlicher Desorientiertheit, Persönlichkeitsstörungen sowie Realitätsverlust.

### Flunitrazepam (Rohypnol®)

Studien belegen, dass Flunitrazepam eine Ausnahmestellung im Benzodiazepin-Beikonsum Opiatabhängiger einnimmt (2). Unter den Polytoxikomanen gilt es als der „Mercedes“ unter den Benzodiazepinen. Flunitrazepam ist in Deutschland zur Behandlung von Ein- und Durchschlafstörungen zugelassen. Nach oraler Einnahme wird es schnell zu 80 bis 90% resorbiert und passiert als apolares Molekül leicht die Blut-Hirnschranke. Dies erklärt den raschen und bereits nach 15 bis 20 min messbaren Wirkungseintritt, der dann für 4 – 6 Stunden anhält. Der rasche Wirkungseintritt

und die von den Konsumenten immer wieder beschriebene starke euphorische Wirkung dürften hauptsächlich für die Ausnahmestellung von Flunitrazepam bei Opiatabhängigen verantwortlich sein. Psychotrope Substanzen mit einem raschen Wirkeintritt haben ein hohes Abhängigkeitspotential. Auf das erhöhte Abhängigkeitsrisiko von Flunitrazepam wird in der Fachinformation durch folgenden Wortlaut explizit hingewiesen: „Es hat sich gezeigt, dass Rohypnol 1 mg von Drogenabhängigen missbraucht wird. Wir weisen ausdrücklich daraufhin, dass Rohypnol 1 mg unter keinen Umständen Drogenabhängigen oder Patienten mit Abhängigkeitsanamnese verschrieben werden darf.“ Außerdem wird in der Fachinformation darauf hingewiesen, dass Benzodiazepine keineswegs an Dritte weiterzugeben sind (3).

Ein weiterer wichtiger Grund für die Einnahme von Flunitrazepam ist die Ansicht vieler Abhängiger, dass Flunitrazepam mit den gängigen Routinetests wie sie zur Kontrolle des Beikonsums bei der Methadonsubstitution eingesetzt werden, nicht erfasst wird, da unverändertes Flunitrazepam nur zu 2 Prozent in den Urin ausgeschieden wird. Von den beiden Metaboliten 7-Amino-Flunitrazepam und N-Desmethyl-Flunitrazepam wird nur das unwirksame 7-Amino-Flunitrazepam nennenswert in den Urin ausgeschieden. Um Aussagen über die tatsächlich eingenommene Flunitrazepamdosis machen zu können, muss 7-Amino-Flunitrazepam im Blut oder im Urin gemessen werden (4). Leider erfolgt dies nicht routinemäßig.

Ein weiteres Argument, weswegen Drogenabhängige Flunitrazepam sorglos anwenden, dürfte darin bestehen, dass relativ wenige schwere UAW's bei der therapeutischen Anwendung beobachtet wurden. Dies erweckt den Eindruck, dass es sich bei Flunitrazepam um ein „harmloses Arzneimittel“ handelt, welches vom Arzt zur Therapie von Schlafstörungen verordnet wird.

In den USA ist Flunitrazepam nicht zugelassen. Es wird jedoch illegal eingeführt und als „Date-Rape Drug“ eingesetzt. Flunitrazepam wird in höheren Dosen Getränken beigemischt um den Widerstand und die Angst gegenüber einer Vergewaltigung zu vermindern. Die ausgeprägte hypnotische Wirkung und die anterograde Amnesie von Flunitrazepam führen dazu, dass sich die Opfer weder an die Tat noch an den Täter erinnern können. Die dosisabhängige anterograde Amnesie könnte von Opiatabhängigen ebenfalls günstig empfunden werden.

### Toxische Wirkung von Flunitrazepam

Aufgrund des pharmakologischen Wirkmechanismus kommt es bei oraler Einnahme von Benzodiazepinen alleine extrem selten zu tödlichen Vergiftungen. Unter der intravenösen Applikation selbst in therapeutischer Dosierung können jedoch Bewusstlosigkeit, zentrale Atemdepression, Bradykardie und Blutdruckabfall auftreten. Während nur extrem selten über tödliche Intoxikationen durch Diazepam berichtet wurde, gibt es zunehmend Berichte über Todesfälle durch die alleinige Einnahme von Flunitrazepam (5). Der rasche Wirkungseintritt, die ausgeprägte hypnotische Wirkung sowie die hohe Potenz von Flunitrazepam (Flunitrazepam ist etwa 7 – 10 mal stärker wirksam als Diazepam) könnten diesen Unterschied in der Toxizität erklären. Im Zeitraum von 1992 bis 1998 wurden in Linköping in Schweden 641 Todesfälle registriert, bei denen Flunitrazepam nachgewiesen werden konnte (6). Bei 130 Fällen war Flunitrazepam die alleinige Ursache, bei den restlichen 511 Fällen konnten auch andere Drogen nachgewiesen werden. Wegen der hohen Zahl tödlicher Vergiftungen wurde Flunitrazepam in Schweden unter das Betäubungsmittelgesetz gestellt. Mischkonsum erhöht das Risiko tödlicher Komplikationen erheblich, da die atemdepressive Wirkung von Opiaten durch andere psychotrope Substanzen wie Alkohol, Benzodiazepine oder Barbiturate erheblich gesteigert wird.

Benzodiazepine unterliegen in Deutschland dem Betäubungsmittelgesetz (BtMG), jedoch nicht der Betäubungsmittelverordnung (BtMVV).

### Die Verordnung von Flunitrazepam (Rohypnol®) an Drogenabhängige, ganz gleich mit welcher Begründung, ist in Deutschland verboten.

Sehr kritisch sind auch die fehlenden Qualitätskriterien in der Substitutionstherapie mit Methadon zu betrachten, die in den letzten Jahren auch in Sachsen schon zu Todesfällen geführt haben.

Es wird nicht selten die pharmakologische Strategie als die alleinige Vorgehensweise angesehen und nicht beachtet, dass neben strengen Verfahrensregeln, wie sie in Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen festgelegt sind (sogenannte BUB-Richtlinie) und im Gesetz (Betäubungsmittelgesetz, Betäubungsmittelverschreibungsverordnung, Drittes Gesetz zur Änderung des BtMG; 15. Verordnung zur Änderung des Betäubungsmittelrechts) festgeschrieben wurden,

auch ein komplexes Hilfeangebot, realisiert werden muss, in das Suchtberatung, Eingliederungshilfen, Selbsthilfeorganisationen, sozialpsychiatrische Dienste u.a. einbezogen werden müssen.

Einzelheiten zu Leitlinien für die Erbringung medizinischer Leistungen auf diesem Felde fassen Marcea und Kuhlmann (2001) gut zusammen.

Einige Ausführungen zu den Aktivitäten der Sächsischen Landesärztekammer zur Verbesserung der Betreuungssituation Drogenabhängiger:

1. Die Kammer bietet regelmäßig einen Kurs zum Erwerb der Fachkunde „Suchtmedizinische Grundversorgung“ an (nächster Kurs im Dezember 2004 – Anmeldung/Auskunft: Frau Heilfurth, Tel.: 0351 8267-324).

Bisher wurden 57 Ärzte diesbezüglich qualifiziert.

Ärzte folgender Gebietsanerkennung können innerhalb eines 50-Stunden Curriculums die Fachkunde erwerben:

Allgemeinmedizin, Kinder- und Jugendmedizin, Kinder- und Jugendpsychiatrie, Neurologie, Öffentliches Gesundheitswesen, Psychiatrie, Psychotherapeutische Medizin, Haut- und Geschlechtskrankheiten, Physikalische und Rehabilitationsmedizin.

Die erfolgreiche Absolvierung dieses Curriculums berechtigt zur Substitutionstherapie mit Methadon. Fallbegrenzungszahlen sind zu beachten.

2. In der Landesärztekammer wurde eine Expertengruppe gebildet, die sich mit Fragen der Behandlung Drogenabhängiger in der gesundheitspolitischen und ärztlichen Vorgehen begleitenden Dimension befasst und gegebenenfalls beratend verfügbar ist.

Der interdisziplinären Arbeitsgruppe gehören an:

*Prof. Dr. med. habil. Otto Bach*

Psychiatrie / Psychotherapie  
Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung der

Sächsischen Landesärztekammer

*Prof. Dr. med. habil. Joachim Fauler*

Pharmakologie / Toxikologie

Institut für Klinische Pharmakologie

der Medizinischen Fakultät

Carl Gustav Carus Dresden

*Dr. med. Frank Härtel*

Psychiatrie / Psychotherapie

Asklepios Fachklinikum Wiesen GmbH

*Tobias Hüchel*

Apotheker

Sächsische Landesapothekerkammer

*Assessor Michael Kratz*

Jurist

Sächsische Landesärztekammer

*Dr. med. Andreas Prokop*

Rechtsmedizin /

Öffentliches Gesundheitswesen

Ausschuss Berufsrecht der

Sächsischen Landesärztekammer

*Dr. med. Uta Teuber*

Haut- und Geschlechtskrankheiten

Städtisches Klinikum „St. Georg“ Leipzig



3. Dem hier vorgelegten Artikel ist eine Beilage hinzugefügt, die eine Handlungsempfehlung zur „Verordnung von Benzodiazepinen an Suchtkranke“ darstellt und häufigen Fehlverordnungsweisen vorbeugen soll.

4. Die nachfolgenden psychiatrischen Krankenhäuser Sachsens haben sich bereit erklärt, den ambulanten Ärzten ihres regionalen Versorgungsbereiches beratend zur Seite zu stehen, was Drogennotfälle, Behandlungsfragen von Suchtkranken angeht. Die Auskunft ist über die diensthabenden Ärzte zu erhalten.

- EKA Erzgebirgsklinik Annaberg gGmbH
- Sächsisches Krankenhaus für Psychiatrie und Neurologie Arnsdorf
- HELIOS Klinikum Aue, Klinik für Neurologie und Psychiatrie
- Klinikum Chemnitz gGmbH, Klinik für Psychiatrie, Verhaltensmedizin und Psychosomatik
- Sächsisches Krankenhaus Hochweitzschen, Fachkrankenhaus für Psychiatrie und Psychotherapie
- Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
- Städtisches Krankenhaus Dresden-Neustadt, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
- Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
- St.-Marien-Krankenhaus Dresden, Abt. Psychiatrie und Psychotherapie
- Kreiskrankenhaus „Rudolf Virchow“ gGmbH Glauchau, Abt. Psychiatrie
- Städtisches Klinikum Görlitz GmbH, Abt. Psychiatrie
- Universitätsklinikum Leipzig, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie
- Soteria-Klinik Leipzig GmbH
- Park-Krankenhaus Leipzig, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
- Sächsisches Krankenhaus Großschweidnitz, FKH für Psychiatrie, Psychotherapie und Neurologie
- Klinikum Pirna GmbH, Klinik für Psychiatrie
- Sächsisches Krankenhaus für Psychiatrie und Neurologie Rodewisch
- Sächsisches Krankenhaus Altscherbitz, FKH für Psychiatrie und Neurologie
- Sächsisches Krankenhaus Hubertusburg, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
- Asklepios Fachklinikum Wiesen
- Diakoniewerk Zschadraß gGmbH, Klinik für Psychiatrie

- Kreiskrankenhaus Mittleres Erzgebirge Zschopau, Abteilung Psychiatrie.

Anschrift der Verfasser:  
Prof. Dr. med. habil. Otto Bach  
Vorsitzender der Sächsischen Akademie  
für ärztliche Fort- und Weiterbildung  
an der Sächsischen Landesärztekammer,  
Schützenhöhe 16, 01099 Dresden

Prof. Dr. med. habil. Joachim Fauler  
Institut für Klinische Pharmakologie  
der Medizinischen Fakultät  
Carl Gustav Carus Dresden,  
Fetscherstraße 17, 01307 Dresden

#### Literaturverzeichnis:

Weidemann W. (1995) Ecstasy in Hamburg – Ekstasy Prävention des Missbrauchs  
Geesthacht: Neuland  
Reschke, K., Petermann, H.; Weyandt, M.  
Von der Technoparty zur Sucht?  
Roderer Regensburg 1997  
Marcea, I.T., Kuhlmann, Th.:  
Leitlinien für die Erbringung medizinischer Leistungen in der Diagnostik, Behandlung und Rehabilitation von Patienten mit Abhängigkeit und/oder schädlichem Gebrauch von psychotropen Substanzen für das Fachgebiet Psychiatrie/Psychotherapie  
Suchttherapie (2001) 2: 45-50

#### Literatur zu Ecstasy

1. Thomasius, R., and Jarchow, C. 1997. „Ecstasy“. Deutsches Ärzteblatt 94:A-372-376.
2. Dinse, H. 1997. [Ecstasy (MDMA) intoxication. An overview]. Anaesthesist 46:697-703.
3. Gouzoulis-Mayfrank, E., Daumann, J., and Sass, H. 2002. [Chronic neurotoxic damage in ecstasy (MDMA) users. Review of the current state of research]. Nervenarzt 73:405-421.

#### Literatur zu Flunitrazepam (Rohypnol):

1. Darke, S., Ross, J., Teesson, M., and Lynskey, M. 2003. Health service utilization and benzodiazepine use among heroin users: findings from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS). Addiction 98:1129-1135.
2. Gambi, F., Conti, C.M., Grimaldi, M.R., Giampietro, L., De Bernardis, B., and Ferro, F.M. 1999. Flunitrazepam a benzodiazepine most used among drug abusers. Int J Immunopathol Pharmacol 12:157-159.
3. Hoffmann-la Roche AG. 2001. Rohypnol. Fachinformation: 1 – 5.
4. Ahrens, B., Rochholz, G., Westphal, F., Schutz, H.W., and Ritz-Timme, S. 2002. [Fatal outcome of poisoning with the benzodiazepines flunitrazepam and diazepam]. Arch Kriminol 209:95-101.
5. Drummer, O.H., and Ranson, D.L. 1996. Sudden death and benzodiazepines. Am J Forensic Med Pathol 17:336-342.
6. Druid, H., Holmgren, P., and Ahlner, J. 2001. Flunitrazepam: an evaluation of use, abuse and toxicity. Forensic Sci Int 122:136-141.