

Prof. Dr. Wolfgang Hiller

Stichworte aus den gezeigten Folien zur Vorlesung Klinische Psychologie

Thema: Drogenabhängigkeit und -missbrauch

WS 2000/01

Cannabis

- Arten: Substanzen der Hanfpflanze *Cannabis sativa*; *Marihuana* = vorzugsweise aus oberen Blättern, Vorblättern und Blütenstengeln der reifen weiblichen Pflanze gewonnen; *Haschisch* = aus dem an den Drüsenhaaren befindlichen Cannabisharz gewonnen
- wichtigster Wirkstoff: δ -9-Tetrahydrocannabinol (THC)
- Einnahme: rauchen, essen, schnupfen
- Wirkung: euphorisierend
- Wirkdauer: mehrere Stunden
- Nachweis: im Urin 2-3 Tage lang, bei täglichem und starkem Konsum bis zu 4 Wochen
- Risiken: keine körperliche Abhängigkeit, wohl aber Toleranzentwicklung; Intoxikation (evtl. mit Wahrnehmungsstörungen); vegetative Symptome, Angst, verminderte Urteilsfähigkeit möglich
- Verbreitung: weltweit 200-300 Mio. Cannabiskonsumenten; Lebenszeitprävalenz 1995 in Westdeutschland für Haschisch/Marihuana 18.4% (♂) und 9.4% (TM), in Ostdeutschland 5.8% (♂) und 1.4% (TM); ~ 20% konsumiert fast tgl., ~ 60% max. 1x/Jahr
- Verlauf: oft Einstiegsdroge

Halluzinogene

- Arten: unterschiedliche Substanzklassen wie *Ergotderivate* (z.B. LSD), *Phenylalkylamine* (z.B. Meskalin, MDA, MDMA = Ecstasy), *Indolalkaloide* (z.B. Psilocybin)
- Wirkmechanismen: Aktivierung zentraler *serotonerger* 5-HT₂- und 5-HT₁-Rezeptoren; viele klassische Halluzinogene wirken als 5-HT₂-Agonisten; Phenylalkylamine wirken vermutlich v.a. *dopaminerg* und haben auch amphetaminartige Eigenschaften
- Einnahme: oral
- Wirkung: euphorisierend, psychedelisch (verstärkte Wahrnehmungseindrücke, Depersonalisation, Derealisation, Illusionen, Halluzinationen, Synästhesien = Verschmelzung von Sinnesempfindungen im Zustand völliger Wachheit)
- Wirkungsverlauf: bei *Ecstasy* Maximum nach ~ 1/2 Std., Dauer ~ 4-6 Std.; bei *LSD* Wirkungsbeginn innerhalb von Minuten, Maximum nach 2-4 Std., Dauer 12-14 Std.
- Risiken: keine körperliche Entzugssymptomatik, aber schnelle Toleranzentwicklung; Intoxikation; persistierende Wahrnehmungsstörung (Flashbacks), Delirien, psychotische, affektive oder Angststörungen, vegetative Reaktionen mit u.U. lebensbedrohlichem Zustand möglich
- Weitere Risiken: Phenylalkylamine können in unterschiedlichem Ausmaß und dosisabhängig neurotoxisch auf serotonerge und dopaminerge Neurone wirken (in Tierversuchen demonstriert)
bei auf der Straße gehandelten Designerdrogen ist der Phenylalkylamin-Anteil sehr unterschiedlich (bis zum völligen Fehlen), oft Beimengungen von Coffein und anderen Drogen

Inhalanzien

- Arten: Schnüffelstoffe, organische Lösungsmittel; die meisten inhalierten Mittel bestehen aus einer Mischung unterschiedlicher Substanzen, sind in einer Vielzahl kommerzieller Produkte, daher leicht, legal und billig zu erwerben; z.B. aliphatische und aromatische Kohlenwasserstoffe (in Klebstoffen, Benzin), halogenierte Kohlenwasserstoffe (in Reinigungsmitteln, Treibgasen)
- Wirkung: z.B. Euphorie, Lethargie
- Wirkungsverlauf: sehr rascher Beginn innerhalb von Minuten
- Risiken: keine eindeutigen Belege für Entzugssyndrom, jedoch Toleranzentwicklung; Hautausschlag um Nase und Mund; Verletzungen und Brandwunden bei Inhalation entzündlicher Stoffe; Intoxikation mit z.B. Gleichgültigkeit, Streitlust, Apathie, verminderte Urteilsfähigkeit; möglich Delir, persistierende Demenz, psychotische, affektive oder Angststörung, Leberschädigung, neurologische Symptome, durch Hypoxie, Elektrolytverschiebungen oder Arrhythmie auch "plötzlicher Schnüfflertod"

Opioide

- Arten: chemisch unterscheidbar sind > 20 klinisch relevante Opioide, z.B. das halbsynthetische *Heroin* (Diacetylmorphin), das natürliche Opiat *Morphin* oder das synthetische *Methadon*; werden oft therapeutisch in Arzneimitteln eingesetzt (z.B. Analgetika, Anästhetika, Mittel gegen Husten oder Diarrhoe)
- Wirkmechanismen: Substanzen binden an einem der verschiedenen Subtypen von *Opioidrezeptoren*, dort agonistischer Effekt; meist über den μ -Rezeptor; andere über den κ -Rezeptor (z.B. Butorphanol) oder den δ -Rezeptor (z.B. das endogene Met-Enkephalin oder synthetische Peptide)
Heroin: potenter und lipidlöslicher als Morphin, dadurch schnellere Diffusion durch die Blut-Hirn-Schranke, wird rasch zu 6-Monoacetylmorphin und Morphin hydrolysiert
Codein (*3-Methoxymorphin*): vermutlich Vorstufe ohne starke eigene Bindung an den μ -Rezeptor, wird nach seiner Absorption in Morphin umgewandelt
Methadon: typischer μ -Rezeptor-Agonist mit langanhaltender Wirkungsdauer bei wiederholter Anwendung, jedoch im Vergleich zu Heroin oder Morphin kaum euphorisierend
- Einnahme: oral, intravenös, auch Rauchen oder Schnupfen
- Wirkung: initial Euphorie, gefolgt von Apathie, Dysphorie und weiteren psychischen Störungen
- Risiken: Intoxikation evtl. mit Wahrnehmungsstörungen oder delirantem Syndrom; Entzugssyndrom mit Dauer von 5-7 Tagen, manchmal auch protrahiertes Verlauf (Symptome wie Schlaflosigkeit, Dysphorie, Angst, Anhedonie können über Wochen bis Monate fortauern)

Kokain

- Arten: als *freie base*, *Kokainhydrochlorid* (wasserlösliche Form), *Crack* (harte, weiße Substanz mit Verunreinigungen, die durch Erhitzen von Kokainhydrochlorid mit Natriumbikarbonat zu einer verunreinigten freien base führt; ergibt beim Rauchen den typischen “crackling sound”), *Kokain-Sulfat* bzw. *Coca-Paste* (Intermediärprodukt mit Lösungsmittelzusatz)
- Wirkmechanismen: Aktivierung mesolimbischer und mesokortikaler dopaminerger Neurone; primär wohl reversible Hemmung des Re-Uptake v.a. von Dopamin, aber auch von Noradrenalin und Serotonin
- Einnahme: oral, Injektion, Inhalation, Absorption über Nasenschleimhäute oder durch Lungenalveolen
- Wirkung: *rush* = hoher Grad an Wachheit, Euphorie, Wohlbefinden, vegetative Aktivierung, reduziertes Ruhe- und Schlafbedürfnis
- Wirkungsverlauf: Einsetzen sehr rasch, Dauer des *rush* nur wenige Minuten, jedoch andere psychische und physiologische Wirkungen längerdauernd (Halbwertszeit im Plasma 50-90 Min.)
- Nachweis: im Urin 24-48 Std. nach Einnahme
- Konsummuster: (a) episodisch und dabei oft exzessiv = binges; (b) täglich oder fast täglich; vermutlich erfüllen nur ~ 10% aller Konsumenten die Kriterien der Abhängigkeit; wegen kurzer Wirkungsdauer relativ häufige Einnahme, d.h. hoher finanzieller Aufwand
- Risiken: kaum Toleranzentwicklung; Intoxikation evtl. mit Wahrnehmungsstörungen oder delirantem Syndrom; auf Dauer manchmal paranoides und weitergehendes psychotisches Syndrom; Entzugssyndrome manchmal gering, jedoch nach wiederholtem oder hochdosiertem Gebrauch akuter “crash” möglich mit depressiver Symptomatik und Suizidalität
- Kombination mit Psychopharmaka: in Verbindung mit trizyklischen AD potenzierende Interaktion; Kombination mit MAO-Hemmern gefährlich, da Kokain ebenfalls die Monoaminoxidase hemmt und dadurch adrenerge Krisen auftreten können; Neuroleptika, β -Blocker und Barbiturate wirken dagegen antagonistisch

Amphetamine und andere Stimulanzien

- Arten: z.B. *Metamphetamin* (Straßennamen *Speed*, *Ice*), *Methylphenidat*, Substanzen aus natürlichen Pflanzen (z.B. *Khat*); auch in *Appetitzüglern* enthalten
- Wirkmechanismen: Aktivierung mesolimbischer und mesokortikaler dopaminerger Neurone; primär wohl verstärkte Freisetzung von Dopamin, aber auch Noradrenalin
- Einnahme: oral, Injektion, Rauchen, Absorption über Nasenschleimhäute (“schnupfen”)
- Wirkung: *rush* = hoher Grad an Wachheit, Euphorie, Wohlbefinden, vegetative Aktivierung, reduziertes Ruhe- und Schlafbedürfnis
- Wirkungsverlauf: Einsetzen rasch, Dauer des *rush* nur wenige Minuten, jedoch andere psychische und physiologische Wirkungen längerdauernd (Halbwertszeit im Plasma 7-19 Std.)
- Konsummuster: (a) episodisch und dabei oft exzessiv = binges; (b) täglich oder fast täglich; vermutlich erfüllen nur ~ 10% aller Konsumenten die Kriterien der Abhängigkeit
- Risiken: gewisse Toleranzentwicklung; Intoxikation evtl. mit Wahrnehmungsstörungen oder delirantem Syndrom; auf Dauer manchmal paranoides und weitergehendes psychotisches Syndrom; Entzugssyndrome manchmal gering, jedoch nach wiederholtem oder hochdosiertem Gebrauch akuter “crash” möglich mit depressiver Symptomatik und Suizidalität
- Kombination mit Psychopharmaka: in Verbindung mit trizyklischen AD potenzierende Interaktion; Kombination mit MAO-Hemmern gefährlich, da Kokain ebenfalls die Monoaminoxidase hemmt und dadurch adrenerge Krisen auftreten können; Neuroleptika, β -Blocker und Barbiturate wirken dagegen antagonistisch

Phencyclidin (PCP)

- Arten: PCP wurde erstmals 1926 synthetisiert, später als Anästhetikum eingesetzt, aber aufgrund der psychischen Nebenwirkungen nicht vermarktet (Straßennamen *Angel Dust*, *Peace Pill*, *Hog*); es existieren 30 synthetische PCP-Analoga; weiter PCP-ähnliche Substanzen wie *Ketamin*
- Wirkmechanismen: eigene PCP-Rezeptoren im Gehirn; modulieren exzitatorische NMDA- oder glutamatvermittelnde Effekte, Einfluss auch auf dopaminerges, serotonerges und cholinerges System
- Einnahme: oral, geraucht (in Tabak- oder Marihuanazigaretten), intravenös
- Wirkung: Gleichgültigkeit, Feindseligkeit, Impulsivität, Unberechenbarkeit, psychische Unruhe, reduzierte Urteilsfähigkeit
- Wirkungsverlauf: Maximum ~ 2 Std. nach Einnahme
- Risiken: kaum Toleranzentwicklung oder Entzugssymptomatik; Intoxikation evtl. mit Wahrnehmungsstörungen oder delirantem Syndrom inkl. Koma

Sedativa, Hypnotika und Anxiolytika

- Wirkung: beruhigend, schlafanstoßend, angstlösend, stimmungsaufhellend
- Einsatz: oft ärztlich verordnet, aber auch illegal erhältlich; oft Ersatz für härtere Drogen
- Risiken: kann in hohen Dosen letal wirken (v.a. im Zusammenhang mit Alkoholkonsum); schwere Entzugssyndrome möglich bis hin zu Grand-mal-Anfällen und lebensbedrohlichem Delir
- Verbreitung: ~ 90% aller stationär internistisch oder chirurgisch behandelten Patienten erhalten SHA; Einjahresprävalenz für Konsum ~ 15% (am häufigsten Benzodiazepine mit ~ 10%); ECA-Studie: Lifetime-Prävalenz 1,1% (für Abhängigkeit oder Missbrauch)
- Verlauf: oft schon "Entspannungskonsum" bei 15-30jährigen; manchmal Einstiegsdroge; ferner oft im Anschluss an eine medizinische Verschreibung

Differenzialdiagnostik bei Substanzkonsum

- Ähnlichkeit mit anderen Psychosen: kaum symptomatische Unterschiede zu nicht-drogeninduzierten psychotischen Störungen; z.T. wurden halluzinogene Substanzen wie LSD eingesetzt, um Modellpsychosen zu simulieren
- Drogenscreening: basieren auf Immunoassays, meist nur qualitativer, nicht quantitativer Nachweis möglich; sind auf hohe Sensitivität optimiert (Š 98%) zulasten der Spezifität (65-70%); bei wichtigen klinischen oder forensischen Fragen können sie durch teure konfirmatorische Analysen z.B. auf chromatographischer Basis ergänzt werden
Nachweiszeiten im Urin: Amphetamine 48 Std.; Barbiturate (kurz wirksame) 24 Std.; Barbiturate (lang wirksame) 7 Tage; Benzodiazepine 3 Tage; Cannabinoide 5 Tage; Kokain 3 Tage; Codein 48 Std.; Morphin 48 Std.; Methadon 3 Tage; Phencyclidin 3-8 Tage [bei regelmäßigem Konsum können sich die Nachweiszeiten erheblich verlängern]
- Haarfolikelanalyse: geeignet zum qualitativen Langzeitnachweis über Wochen bis Monate (die meisten Drogen werden in den Haarfolikeln gespeichert); Sensitivität und Spezifität noch umstritten

Therapieelemente bei Drogenabhängigkeit

1. Maßnahmen zur Kontaktaufnahme und Schadensminderung
2. Körperliche Entgiftung und Motivierung zur Weiterbehandlung (bzw. Teilentgiftung bei substituierten Pat.)
3. Entwöhnungsbehandlung
4. Substitutionsbehandlung mit Opiatagonisten (bei nicht abstinentbereiten Pat. oder bei entsprechender Indikation)
5. Nachsorge

Körperliche Schäden bei Drogenabhängigen

- akute Drogenintoxikation, Drogennotfall
- Organschädigungen durch chronische Drogeneinwirkung
- Fehlernährung
- Infektionskrankheiten (Hepatitis, HIV u.a.)
- Abszesse, Phlebitiden, Septikämien
- Unfälle unter Drogeneinfluss
- Verschleppung bzw. Nichtbehandlung von Erkrankungen

Schadensmindernde Interventionen bei Drogenabhängigen

- rasche medizinische Hilfe für intoxikierte Patienten (Drogen-Nottelefon, Frühwarnsystem)
- Schulung der i.V.-Drogenabhängigen (Drogenwirkung, Risiken, Injektionsstrategien, Erste-Hilfe-Maßnahmen, Herbeiholen von Hilfe)
- Spritzenbehälter, Spritzenautomaten, Spritzenaustausch, Kondome (safer use, safer shot, safer sex)
- Impfprogramme
- aufsuchende Straßensozialarbeit (streetwork)
- Stärkung der Selbsthilfepotenziale (Selbsthilfegruppen)
- Fixerräume
- Kontaktladen, geschützte Räume (duschen, waschen, Notschlafstellen, Vermittlung medizinischer Hilfen)

Stationäre Entwöhnungsbehandlungen Drogenabhängiger

- ~ 4.200 Betten in Deutschland, meist als (teil-) stationäre *Reha-Behandlungen* finanziert
- 3 Säulen: Psychotherapie, Arbeitstherapie, Freizeitgestaltung

Literaturüberblick der englisch- und deutschsprachigen Literatur 1975-1990 durch Kufner et al. (1994) mit folgenden Ergebnissen:

- ↘ 20-25% beendeten Therapie *regulär* (Range in den einzelnen Einrichtungen 6-49%)
- ↘ Reguläre Beendigung war *wichtigster Prädiktor* für den langfristigen Therapieerfolg (deutlich vor Therapieform und Patientenmerkmalen)

Studie von Kufner et al. (1994): Einsatz von speziellen Krisenberatern, um Abbruchrate zu reduzieren

- ↘ N=5678 Pat. mit, N=3123 Pat. ohne Krisenberater; Abbruchquoten konnten jedoch *nicht* gesenkt werden (72.9 vs. 71.1%)
- ↘ *Positive Prognosefaktoren für höhere Haltequote*: u.a. ↑ Zuversicht nicht abzugeben (€TM), Arbeitsplatzverlust (€), persönlicher Einsatz für andere (€), ↓ Belastung durch Trennung von Bezugsperson (€TM), ↑ Therapiebereitschaft (€), kein Kontakt zur Drogenszene (€), Angst bei Drogenentzug (€), Schwierigkeiten in Familie wegen Drogen (€), ↑ Zufriedenheit in Partnerschaft (€TM)