

Thomas Köhler

Die Zeiten verfliegen wie im Rausch

Eine kurzweilige Geschichte von
Alkohol, Drogen und ihren Konsumenten



Wissen & Leben
Schattauer

Thomas Köhler

Die Zeiten verfliegen wie im Rausch

Wissen & Leben
Schattauer

herausgegeben von Wulf Bertram

Wulf Bertram, Dipl.-Psych. Dr. med, geb. in Soest/Westfalen, Studium der Psychologie, Medizin und Soziologie in Hamburg. Zunächst Klinischer Psychologe im Universitätskrankenhaus Hamburg Eppendorf, nach Staatsexamen und Promotion in Medizin Assistenzarzt in einem Sozialpsychiatrischen Dienst in der Provinz Arezzo/Toskana, danach psychiatrische Ausbildung in Kaufbeuren/Allgäu. 1985 wechselte er als Lektor für medizinische Lehrbücher ins Verlagswesen und wurde 1988 wissenschaftlicher Leiter des Schattauer Verlags in Stuttgart, 1992 dessen verlegerischer Geschäftsführer. Im gleichen Jahr gründete er zusammen mit Thure von Uexküll und medizinischen Fachkollegen die Akademie für Integrierte Medizin, deren Vorstand er seitdem angehört. Aus seiner Überzeugung heraus, dass Lernen ein Minimum an Spaß machen müsse und solides Wissen auch unterhaltsam vermittelt werden kann, konzipierte er 2009 die Taschenbuchreihe »Wissen & Leben«. Bertram hat eine Ausbildung in Gesprächs- und Verhaltenstherapie sowie in Psychodynamischer Psychotherapie und arbeitet neben seiner Verlagstätigkeit als Psychotherapeut in eigener Praxis.

Für sein Lebenswerk, seine »wissenschaftlich fundierte Verlagstätigkeit im Sinne des Stiftungsgedankens«, wurde Bertram 2018 der renommierte Wissenschaftspreis der Margrit-Egnér-Stiftung verliehen, deren Ziel es ist, zu einer humaneren Welt beizutragen, in welcher der Mensch in seiner Ganzheitlichkeit im Mittelpunkt steht.

Thomas Köhler

Die Zeiten verfliegen wie im Rausch

Eine kurzweilige Geschichte
von Alkohol, Drogen und ihren
Konsumenten

Prof. Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych. Thomas Köhler

Oberstraße 98

20149 Hamburg

thomas.koehler@uni-hamburg.de

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Speicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

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.

Besonderer Hinweis

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung des Buches entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollten bitte im allgemeinen Interesse dem Verlag mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische oder therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In diesem Buch sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Schattauer

www.schattauer.de

© 2019 by J. G. Cotta'sche Buchhandlung

Nachfolger GmbH, gegr. 1659, Stuttgart

Alle Rechte vorbehalten

Cover: Bettina Herrmann, Stuttgart

unter Verwendung einer Abbildung von © Shutterstock/chippix

Datenkonvertierung: Kösel Media GmbH, Krugzell

Printausgabe: ISBN 978-3-608-40018-2

E-Book: ISBN 978-3-608-19173-8

PDF-E-Book: ISBN 978-3-608-29157-5

Dieses E-Book basiert auf der aktuellen Auflage der Printausgabe.

Vorwort

Dass zum Thema Drogen bereits eine Reihe von Büchern existiert, ist natürlich allgemein bekannt – allein vom Verfasser gibt es zwei einschlägige Monografien (s. S. 228 und unten). Das Thema ist zum einen kulturhistorisch interessant, zum anderen biopsychologisch, denn die durch solche Substanzen hervorgerufenen Zustände haben wesentliche Einblicke in die biologischen Grundlagen psychischer Störungen geliefert. Hinzu kommen die gesellschaftspolitischen, volkswirtschaftlichen und natürlich therapeutischen Aspekte solcher »Süchte«.

Wenn nun ein weiteres Buch hinzugefügt wird, so einerseits deswegen, weil ein Teil der diesbezüglichen Literatur sich vornehmlich an Fachleute richtet – daher für die Betroffenen oder ihre zwangsläufig damit konfrontierten Angehörigen nicht ausreichend verständlich ist; andererseits sind viele Darstellungen sehr (zu sehr) populärwissenschaftlich abgefasst und enthalten der Leserschaft durch den so gut wie vollständigen Verzicht auf die Darstellung biochemischer Grundlagen wesentliche Informationen vor, welche die Einordnung der Rauschdrogen erleichtern und ihre Effekte und Nebenwirkungen erst verständlich machen.

Hier wird nun der schwierige und sicher nur bedingt zur allgemeinen Zufriedenheit gelungene Versuch unternommen, beiden Anliegen in gewisser Weise gerecht zu werden: Einerseits sollen biopsychologische Grundlagen so aufbereitet werden, dass man durch Kenntnis ihrer Wirkungen auf die verschiedenen Neurotransmittersysteme die Drogen (inklusive Alkohol) miteinander besser in Verbindung bringen kann, andererseits soll die geschichtliche Bedeutung der Substanzen herausgestellt und anhand einzelner Biografien

illustriert werden, wie sehr ihr Konsum Lebensschicksale bestimmt hat. Das Glossar soll Hilfe insofern geben, als dort einige wichtige Begriffe ausführlicher erläutert sind als im Text.

Was die erwähnten eigenen Monografien betrifft, so ist das 2014 im dgvt-Verlag erschienene Buch *Rauschdrogen und andere psychotrope Substanzen* eindeutig der ersten Kategorie zuzuordnen: Alle (bis dahin bekannten) relevanten Drogen (inklusive Alkohol, Tabak und Beruhigungsmittel) werden in ihren Wirkungen und Wirkmechanismen beschrieben, wobei der Schwerpunkt der Darstellung auf der gegenwärtigen Suchtproblematik liegt. In dem bei Beck 2008 erschienenen kürzeren Werk *Rauschdrogen – Geschichte, Substanzen, Wirkung* wurden hingegen eher die kulturhistorischen Aspekte betont. Gedanken aus beiden Arbeiten sind in die vorliegende Monografie naturgemäß eingeflossen, wobei dies der Lesbarkeit zuliebe nicht immer ausdrücklich gekennzeichnet wurde.

Auch hier nun musste selbstverständlich eine Beschränkung des Umfangs und damit eine Eingrenzung der Thematik erfolgen. Da es zur Kulturgeschichte des Rauchens zahlreiche Arbeiten gibt und Tabak mit seinem Hauptwirkstoff Nikotin zwar Abhängigkeit erzeugt sowie bekanntermaßen gesundheitsschädigend ist, aber nicht in wesentlicher Weise das Verhalten verändert, wurde dieser nicht behandelt; auch Rauschdrogen wie Kawa-Kawa, Betel oder Khat, die in anderen Kulturkreisen eine große, bei uns hingegen keine Rolle spielen, wurden nicht dargestellt.

Wulf Bertram, mit dem ich schon seit Jahrzehnten eine anregende Zusammenarbeit genießen kann, hat bei seinem letzten Besuch in Hamburg bei der Findung der Thematik sehr geholfen. Frau Nadja Urbani hat in vorbildlicher Weise die Entstehung der Arbeit begleitet, mir wertvolle Litera-

turhinweise gegeben und schließlich mit Formulierungsvorschlägen zu einer sehr verbesserten Endfassung beigetragen. Frau Mihrican Özdem hat hervorragende Lektorierungsarbeit geleistet, und meine liebe Frau Carmen hat mich immer wieder beim Durchlesen daran erinnert, dass dieses Büchlein auch von jenen mit Gewinn gelesen werden sollte, die nicht ein Studium der Medizin, Biologie oder Pharmazie absolviert haben.

Hamburg, im Februar 2019

Thomas Köhler

Inhalt

1	Zur Einführung:	
	Wirkung von Alkohol und Rauschdrogen	1
1.1	Begriffsklärungen	1
1.2	Wirkungen und Wirkmechanismen der Substanzen	4
1.2.1	Biologische Grundlagen	4
1.2.2	Akute Effekte	5
1.2.3	Verzögerte Wirkungen und langfristige Effekte	12
1.3	Toleranz und Entzugserscheinungen	13
1.4	Abhängigkeit und ihre Grundlagen	17
2	Alkohol: Sein Segen und sein Fluch	21
2.1	Was ist Alkohol?	21
2.2	Historisches	25
2.3	Pharmakologische und klinische Grundlagen	35
2.3.1	Aufnahme und Verstoffwechslung	35
2.3.2	Wirkungen	39
2.3.3	Toleranz und Entzugserscheinungen	47
2.4	Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit (Alkoholismus)	51
2.5	Berühmte Alkoholiker	72
3	Opioide:	
	Ihre Inhaltsstoffe und synthetischen Verwandten	79
3.1	Was sind Opioide?	79
3.2	Historisches	85
3.3	Pharmakologische und klinische Grundlagen	92
3.3.1	Aufnahme und Verstoffwechslung	92

3.3.2	Wirkungen	93
3.3.3	Toleranz und Entzugserscheinungen	97
3.4	Missbrauch und Abhängigkeit	100
3.4.1	Praktiken des Opioidkonsums	100
3.4.2	Missbrauch und Abhängigkeit	105
3.4.3	Behandlung	108
3.5	Berühmte Opiatabhängige	111
4	Kokain: Von den Cocablättern zu Koks und Crack	117
4.1	Was ist Kokain?	117
4.2	Historisches	120
4.3	Pharmakologische und klinische Grundlagen	124
4.3.1	Aufnahme und Verstoffwechslung	124
4.3.2	Wirkungen	126
4.3.3	Toleranz und Entzugserscheinungen	128
4.4	Missbrauch und Abhängigkeit	129
4.5	Berühmte Kokainisten	131
5	Psychostimulanzien: Ein zweischneidiges Schwert	132
5.1	Was sind Psychostimulanzien?	132
5.2	Amphetamine	133
5.2.1	Unterformen	133
5.2.2	Historisches	134
5.2.3	Pharmakologische und klinische Grundlagen	136
5.2.4	Missbrauch und Abhängigkeit	140
5.2.5	Berühmte Amphetaminkonsumenten	141
5.3	Methylphenidat	142
5.4	Koffein	143

6	Cannabis und Cannabinoide: Was dröhnt, ist nicht automatisch auch gesund	147
6.1	Was sind Cannabinoide?	147
6.2	Historisches	149
6.3	Pharmakologische und klinische Grundlagen	153
6.3.1	Aufnahme und Verstoffwechslung	153
6.3.2	Wirkungen	154
6.3.3	Toleranz und Entzugerscheinungen	162
6.4	Missbrauch und Abhängigkeit	163
6.5	Berühmte Cannabiskonsumenten	169
7	Die wundersame Welt der Halluzinogene (Psychedelika)	170
7.1	Was sind Halluzinogene?	170
7.2	Historisches	172
7.3	Klassische Halluzinogene	176
7.3.1	Wirkprinzipien	176
7.3.2	Meskalin und der Peyote-Kaktus	177
7.3.3	LSD	179
7.3.4	Psilocybin und die Magic Mushrooms	186
7.3.5	DMT und Ayahuasca	188
7.3.6	Bufotenin und die psychedelischen Effekte von Krötensekreten	190
7.3.7	Die Samen von Windengewächsen	191
7.4	Anticholinergika	192
7.4.1	Was sind Anticholinergika?	192
7.4.2	Anticholinergika als psychotrope Substanzen	194
7.5	Der Fliegenpilz	199
7.6	Aztekensalbei (Zaubersalbei, Salvia divinorum)	200

8	Partydrogen – ob das immer gut geht?	201
8.1	Was sind Partydrogen?	201
8.2	Historisches	202
8.3	Ecstasy	204
8.4	Psychedelische Narkosemittel (Dissoziativa)	209
8.4.1	Phencyclidin (PCP)	209
8.4.2	Ketamin	211
8.5	Badesalze	213
8.6	Gamma-Hydroxybuttersäure	216
9	Schnüffelstoffe und andere Inhalanzen: Die Drogen der Ärmsten und Kleinsten	217
9.1	Vorbemerkungen	217
9.2	Historisches	218
9.3	Flüchtige Lösungsmittel (Schnüffelstoffe)	219
9.4	Freie Gase und Aerosole	223
9.5	Flüchtige Nitritverbindungen	223
9.6	Inhalationsnarkotika	224
	Glossar	227
	Literatur	231
	Sachverzeichnis	235

1 Zur Einführung: Wirkung von Alkohol und Rauschdrogen

1.1 Begriffsklärungen

Der Begriff »Rauschdrogen« ist nicht klar definiert, ebenso wenig die alternativ sich anbietenden Bezeichnungen »Drogen«, »Rauschmittel«, »Rauschgifte« oder »Suchtmittel«. In der Pharmakologie wird unter »Droge« eine (meist getrocknete; von dröge = trocken) Zubereitung aus Pflanzen bezeichnet. Eine solche wäre beispielsweise Flos Chamomillae, Kamillenblüte mit dem entzündungshemmenden Chamazulen als wichtigem Inhaltsstoff. Die umgangssprachliche Bedeutung ist hingegen eine gänzlich andere: ein (in aller Regel illegales) pflanzliches oder synthetisch hergestelltes Produkt, welches in angenehmer Weise Stimmung, Wahrnehmung, Empfinden und Denken verändert, oft einen regelrechten Rauschzustand erzeugt; das bekannteste Rauschmittel jedoch, nämlich Alkohol, wird im allgemeinen Sprachgebrauch nicht als Droge bezeichnet (ebenso wenig Nikotin und Koffein) – weil diese Substanzen, wenigstens hierzulande, legal erworben werden können. Gleichfalls missverständlich ist die Bezeichnung »Rauschgifte« (wie sie etwa in der Zusammensetzung »Rauschgiftdezernat« oder »Rauschgifttoter« auftaucht). Rauschdrogen sind nicht stärker toxisch (giftiger) als andere Arzneien. Es sind vielmehr ihre spezifischen Effekte (etwa Realitätsverkennung, Aggressivität) und insbesondere mögliche Abhängigkeitsentwicklungen (Süchte), derentwegen sie besondere Beachtung durch den Gesetzgeber erfahren. Da jedoch keineswegs alle Rauschdrogen zwangsläufig zur Sucht führen, sondern manche – wie beispielsweise Alko-

hol oder Kaffee – von den meisten Konsumenten sehr kontrolliert eingenommen werden, ist auch die Bezeichnung »Suchtmittel« für diese wenig sinnvoll. »Betäubungsmittel« ist erst recht kein treffender Ausdruck. In letztere Gruppe, die im allgemeinen Verständnis durch starke analgetische und/oder psychische Funktionen herabsetzende Wirkungen charakterisiert ist, gehören nämlich keineswegs alle Rauschdrogen: Dem Betäubungsmittelgesetz (BtMG; s. Kasten) unterstellt sind Opioide und Cannabinoide (beide tatsächlich eher »betäubend«), daneben aber viele Psychostimulanzien (insbesondere Amphetamin und Methamphetamin), die im Gegenteil die psychische Aktivität erhöhen, zudem diverse halluzinogene Substanzen, welche sogar eine extrem sensitivierte Wahrnehmung und Empfindung bewirken.

Präziser und inhaltlich am wenigsten vorbelastet, umgangssprachlich allerdings ungebräuchlich, ist der Terminus psychotrope (psychoaktive) Substanz, der auch in den klassifikatorisch-diagnostischen Systemen ICD-10 (Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Kapitel V [F]) und DSM-5 (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen) verwendet wird.

Das Betäubungsmittelgesetz (BtMG)

Das Betäubungsmittelgesetz, mit vollem Namen »Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln«, regelt in Deutschland den Umgang mit bestimmten psychotropen Substanzen (wie ausgeführt, sehr missverständlich als Betäubungsmittel bezeichnet); es löste 1971 das alte Opiumgesetz aus dem Jahre 1930 ab. Letzteres bezog sich übrigens – anders als im Namen impliziert – keineswegs allein auf Opiate, sondern schloss u. a. Kokain und indischen Hanf (also Cannabisprodukte) ein. Der Begriff »Betäubungsmittel« ergibt sich ausschließlich aus der Anlage, wo diese Substanzen aufgelistet sind. Dazu gehören neben den lange schon dort

angeführten Opioiden – übrigens keineswegs allen – viele Psycho-
stimulanzien wie Amphetamine und das zur Behandlung von
ADHS eingesetzte Methylphenidat (etwa Ritalin®). Weiter auf-
geführt sind Halluzinogene wie LSD und Psilocybin, zudem Can-
nabinoide sowie diverse Designerdrogen (etwa 3,4-MDMA =
Ecstasy oder das in vielen »Badesalzen« enthaltene Mephedron).

Die Betäubungsmittel werden in drei Kategorien eingeteilt:

- nicht verkehrsfähige,
- verkehrs-, aber nicht verschreibungsfähige,
- verkehrs- und verschreibungsfähige.

Letztere Gruppe umfasst Substanzen, die sich legal therapeutisch
einsetzen lassen und mittels spezieller ärztlicher Rezepte in Apo-
theken zu erhalten sind. Dazu gehören viele zur Schmerzbekämp-
fung eingesetzte Opioide (z. B. Morphin, Hydromorphon, Oxy-
codon, Fentanyl, Pethidin, Methadon), Methylphenidat, zudem
THC, der Hauptwirkstoff von Cannabis sativa, der u. a. gegen
Symptome der multiplen Sklerose (etwa schmerzhaft Spastik)
eingesetzt wird. Ihre Verschreibung hat nach der Betäubungsmittel-
Verschreibungsverordnung (BtMVV) zu erfolgen; dies bedeu-
tet u. a., dass die Rezeptformulare von einer bestimmten Behörde
anzufordern sind, das ausgefüllte Rezept in drei Ausführungen
(d. h. mit zwei Durchschlägen) vorliegen muss – von denen einer
beim Arzt und einer in der Apotheke verbleiben (und mehrere
Jahre aufbewahrt werden müssen), und auf einem Einzelrezept
lediglich die Verordnung einer Höchstmenge zulässig ist.

Zur zweiten Gruppe gehören Substanzen, die zwar als solche
nicht verschrieben werden dürfen, jedoch zur Herstellung verschreibungsfähiger
Medikamente dienen können; ein Beispiel dafür ist Methamphetamin. Nicht
verkehrsfähige Substanzen dürfen überhaupt nicht in den Handel gebracht und
schon gar nicht verschrieben werden, so 3,4-MDMA (Ecstasy). Was beim ersten
Lesen überrascht, jedoch einen guten Grund hat, ist, dass der Konsum einer
Substanz per se keine Straftat darstellt; auch ihr Besitz zum Eigenbedarf wird
bei geringen Mengen – die von Nation zu Nation und in Deutschland zwischen
den Bundesländern schwanken – nicht automatisch verfolgt. Herstellung und
Besitz einer größeren Menge zum Vertrieb, speziell mit einer Gewinnerzielungs-
absicht, hat hingegen schwerwiegende juristische Konsequenzen.

1.2 Wirkungen und Wirkmechanismen der Substanzen

1.2.1 Biologische Grundlagen

Drogeneffekte – die der Inhalanzien (Schnüffelstoffe) möglicherweise ausgenommen – lassen sich in aller Regel durch einen Eingriff in die Übertragung von Reizen von einer Nervenzelle zur nächsten erklären. Häufig besetzen die psychotropen Substanzen nämlich Bindungsstellen (Rezeptoren), die für natürliche Überträgerstoffe (die Neurotransmitter) vorhergesehen sind, und ahmen dabei entweder als Agonisten deren Wirkungen nach (z.B. Morphin an Rezeptoren für endogene Opioide) oder verhindern diese als sogenannte Antagonisten (beispielsweise Phencyclidin = PCP = angel dust oder Ketamin an Rezeptoren für den Transmitter Glutamat).

Wer es genauer wissen will ...

Die Erregungsübertragung an den Synapsen, Verbindungen zweier Nervenzellen (Neuronen), geschieht in aller Regel chemisch, indem das zuerst erregte (präsynaptische) Neuron Botenstoffe (Transmitter) in den synaptischen Spalt freisetzt, von wo aus sie zur postsynaptischen Nervenzelle diffundieren. Typischerweise schüttet – vereinfacht formuliert – jede Nervenzelle nur einen einzigen Transmitter aus, nach welchem sie sich klassifizieren lässt: So verwendet ein dopaminerges Neuron als Botenstoff ausschließlich Dopamin, ein cholinerges allein Acetylcholin zur Übertragung. Um ihre Wirkung entfalten zu können, müssen sich die Neurotransmitter mit Proteinkomplexen der postsynaptischen Membran verbinden (den Bindungsstellen oder Rezeptoren). Diese sind für die einzelnen Transmitter spezifisch; man spricht deshalb beispielsweise von Dopamin- oder Acetylcholin-Rezeptoren (von denen jedoch immer mehrere Subtypen existieren). Als Folge der Andockung von Transmittermolekülen an Rezeptoren kommt es zur Herauf- oder Herabsetzung der Empfindlichkeit der postsynaptischen Zelle. Im ersten Fall spricht man von erregen-

den, im anderen Fall von hemmenden Synapsen. Damit eine erneute effiziente Erregungsübertragung gewährleistet ist, müssen die in den synaptischen Spalt ausgeschütteten Transmitter rasch wieder daraus entfernt werden. Dies geschieht entweder durch Zerlegung der Transmittermoleküle im Spalt selbst, etwa bei Acetylcholin, oder (häufiger) durch Wiederaufnahme der intakten Botenstoffe in das präsynaptische Neuron (Reuptake); dazu dienen sogenannte Carrierproteine (Transporter). Letztere Form der Inaktivierung ist charakteristisch für die Monoamintransmitter Dopamin, Noradrenalin und Serotonin, gilt aber auch für die Aminosäuretransmitter GABA (Gamma-Aminobuttersäure) und Glutamat. Durch die Verhinderung der Wiederaufnahme (mittels einer Blockade der Transporter) wird das postsynaptische Neuron häufiger von diesen Botenstoffen erreicht, womit sich die synaptische Übertragung verstärkt (indirekter Agonismus); so beruht die Wirkung der psychostimulatorisch wirkenden Substanz Kokain vornehmlich auf einer Reuptake-Hemmung für die Monoamintransmitter Dopamin und Noradrenalin.

Die meisten Transmitter können – abhängig von der Art des Rezeptors – sowohl erregend wie hemmend wirken. Eine Ausnahme macht GABA, die stets hemmend wirkt. Ausschließlich erregend ist hingegen Glutamat; die Besetzung seiner verschiedenen Typen von Bindungsstellen (u. a. des später genauer beschriebenen NMDA-Rezeptors) führt zu erhöhter Erregbarkeit der postsynaptischen Zelle. Einige psychotrope Substanzen (beispielsweise Phencyclidin und Ketamin, wahrscheinlich auch Alkohol) lagern sich NMDA-Rezeptoren an, schwächen dabei deren Leistungsfähigkeit, wirken somit antagonistisch an diesen Typen von Synapsen.

1.2.2 Akute Effekte

Wegen dieser Wirkungen wird typischerweise der Konsum der Substanzen begonnen; besondere Bedeutung hat dabei

die Hebung der Stimmung (Euphorisierung). Wenn Erwin Sommer, der »Held« in Falladas »Der Trinker« (1964, S. 14), schreibt, »Ich hob das Glas zum Munde und trank es bedächtig. Schluck für Schluck, ohne einmal abzusetzen, leer. Es schmeckte frisch, prickelnd und leicht bitter, und indem es meinen Mund passierte, schien von ihm etwas von einer Helle und Leichtigkeit zu hinterlassen, die vorher nicht gewesen war.« so schildert er treffend eine milde Form der Euphorisierung, die Erzeugung einer angenehmen, »wohlig-fröhlichen« Stimmung, die im Extremfall (wie bei Injektion von Opioiden) ein nicht zu übertreffendes Hochgefühl darstellt. Dieser Effekt ist wesentlich für die Entwicklung einer Sucht (eines Abhängigkeitssyndroms) verantwortlich.

Wer es genauer wissen will ...

Als Mechanismus nimmt man eine verstärkte Feuerung mittels Dopamin übertragender (dopaminerg) Neuronen an, die vom Mittelhirn (Mesencephalon) in das Telencephalon (Endhirn) ziehen. Von besonderer Bedeutung sind dabei Bahnen, die am Nucleus accumbens enden, einem unscheinbaren paarig angelegten Kern an der Großhirnbasis. Die Besetzung der dort lokalisierten Dopaminrezeptoren veranlasst beispielsweise Tiere dazu – auch unter Inkaufnahme unangenehmer, etwa schmerzhafter Reize –, sich die Substanzen selbst zu verabreichen. Zerstörung dieser Bahnen führt in der Regel zur Beendigung dieser »Selbstapplikation«. Nur bedingt geklärt ist, wie diese dopaminergen Bahnen zur Feuerung angeregt werden. Eine plausible Annahme ist, dass einige psychotrope Substanzen (beispielsweise Opiode) Rezeptoren an Neuronen im Mittelhirn besetzen und diese aktivieren.

Abbildung 1-1 zeigt das mesotelencephale dopaminerge Belohnungssystem.

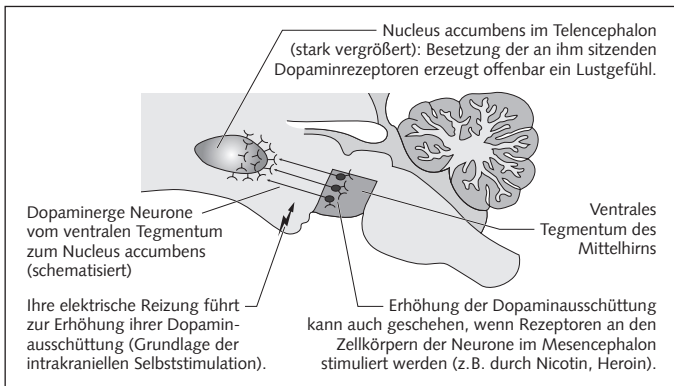


Abb. 1-1 Das mesotelencephale dopaminerge Belohnungssystem (aus Köhler 2014a)

Einige Substanzen wirken zudem anregend (psychostimulierend). So schreibt S. Freud in seiner frühen Arbeit »Ueber Coca«:

»Während dieses [...] Cocainzustandes tritt das hervor, was man als wunderbare stimulierende Wirkung der Coca bezeichnet hat. Langanhaltende, intensive geistige oder Muskelarbeit wird ohne Ermüdung verrichtet [...].« (Freud, 2004/1884, S. 63)

Dieser Effekt, der oft mit objektiver Leistungssteigerung und erhöhter Wachheit einhergeht, ist ebenfalls häufig ein wesentliches Konsummotiv, speziell von Kokain und anderen psychostimulatorisch wirksamen Substanzen, im harmlosesten Fall Koffein, zunehmend häufiger jedoch von Amphetamin und Methamphetamin (Crystal Meth).

Wer es genauer wissen will ...

Sie dürfte auf Verstärkung der noradrenergen, eventuell auch der dopaminergen Übertragung basieren. So setzen Amphetamine aus der präsynaptischen Zelle vermehrt die genannten Transmitter frei; Kokain wirkt u. a. als Reuptake-Hemmer für Dopamin sowie Noradrenalin und erhöht durch verminderte Entfernung der Transmitter aus dem synaptischen Spalt dort deren Konzentration.

Auch der gegenteilige Effekt tritt bei manchen psychotropen Stoffen auf, nämlich eine Sedierung (Beruhigung), die typischerweise mit Anxiolyse einhergeht, also einer Reduktion von Angst. Zitieren wir noch einmal Erwin Sommer aus Falladas »Trinker«, der soeben ein Glas Schnaps geleert hat:

»Der Frühlingstag empfing mich mit sonniger Wärme und leichtem, seidenfeinen Wind, aber als ein Verwandelter kehrte ich in ihn zurück. Aus der Wärme in meinem Magen war eine Helligkeit in meinem Kopf emporgestiegen, mein Herz pochte frei und stark. [...] Meine Sorgen waren von mir abgefallen. ›Es wird sich alles schon einmal regeln‹, sagte ich mir heiter und schlug den Weg heimwärts ein. ›Warum sich jetzt schon darüber plagen‹.« (Fallada, 1964, S. 15)

Einen solchen Effekt haben als Ziel die Sedativa. Wie gesehen, wirkt auch Alkohol, v. a. in nicht allzu hohen Dosen und speziell bei nervöser Grundstimmung, sedierend-anxiolytisch, also beruhigend und angstlösend (»Erleichterungstrinken« oder, wie Wilhelm Busch es so treffend ausdrückt: »Es ist ein Spruch von altersher, wer Sorgen hat, hat auch Likör.«).

Wer es genauer wissen will ...

Als ein wichtiger Mechanismus wird ein Angriff am kompliziert gebauten Rezeptor für den hemmenden Transmitter GABA angenommen; dabei wird entweder die Wirkung von GABA verstärkt (etwa durch die Benzodiazepine), oder es erfolgt eine direkte Öffnung von Ionen-Kanälen durch die Substanz (wie mutmaßlich bei den über Jahrzehnte als Schlafmittel gebräuchlichen Barbituraten). Eine Hemmung am NMDA-Rezeptor für den erregenden Transmitter Glutamat dürfte ein weiterer Mechanismus der Sedierung sein, daneben die Blockade bestimmter Typen von Histamin-Rezeptoren.

Zahlreiche Substanzen, insbesondere die in der Umgangssprache als »Rauschdrogen« bezeichnete (z. B. LSD, Meskalin, Psilocybin, der Hauptwirkstoff der »magic mushrooms«, in vielen Nachtschattengewächsen enthaltene Substanzen wie das Scopolamin in der Engelstrompete, »Dissoziativa« wie Ketamin, auch Cannabinoide), weisen halluzinogene (psychedelische) Effekte auf, bewirken also eine Akzentuierung von Sinneseindrücken, im Extremfall bis hin zur Erzeugung unkorrigierbarer Wahrnehmungen nicht vorhandener Dinge. So beschreibt Albert Hofmann, der Entdecker von LSD, seine Erfahrungen nach Einnahme folgendermaßen:

»Jetzt begann ich allmählich das unerhörte Farben- und Formenspiel zu genießen, das hinter meinen geschlossenen Augen andauerte. Kaleidoskopartig sich verändernd drangen bunte, phantastische Gebilde auf mich ein, in Kreisen und Spiralen sich öffnend und wieder schließend, in Farbfontänen zersprühend, sich neu ordnend und kreuzend, in ständigem Fluß. Besonders merkwürdig war, wie alle akustischen Wahrnehmungen, etwa das Geräusch einer Türklinke oder eines vorbeifahrenden Autos, sich in optische Empfindungen verwandelten.

Jeder Laut erzeugt ein in Form und Farbe entsprechendes, lebendig wechselndes Bild.» (Hofmann, 1982, S. 33)

Die Sinneseindrücke kann man zwar als halluzinatorisch bezeichnen, sie sind jedoch nicht Halluzinationen im psychiatrischen Sinne, von deren tatsächlicher Realität der Patient überzeugt ist. Vielmehr handelt es sich um Pseudohalluzinationen, wo der Konsument sie als Drogeneffekte erkennt. Echte Halluzinationen können zwar vorkommen – dann oft bei diesbezüglich ohnehin Belasteten –, sind aber eher selten. Der Vorschlag, die Substanzen deshalb besser als »Psychedelika« (die Seele öffnende Stoffe) zu bezeichnen, hat sich jedoch nicht durchgesetzt.

Wer es genauer wissen will ...

Die Mechanismen sind vielfältig und bestenfalls sehr bedingt geklärt; offensichtlich sind mehrere Transmittersysteme beteiligt. Klassische Halluzinogene wie LSD stimulieren bestimmte Typen von Serotoninrezeptoren; die psychoaktiven Stoffe in Nachtschattengewächsen sind Anticholinergika, blockieren also Bindungsstellen für Acetylcholin (und verstärken damit indirekt die Wirkungen des Transmitters Serotonin); die Effekte der Dissoziativa (beispielsweise Ketamin) werden durch eine Blockade von NMDA-Rezeptoren erklärt.

Tabelle 1-1 (vereinfacht nach Köhler, 2014b, S.23) fasst die psychischen Effekte zusammen.

In der Regel wirken psychotrope Substanzen auch auf das vegetative Nervensystem, beeinflussen beispielsweise Herz-Kreislauf-Aktivität, Verdauung oder Pupillenweite. Meist werden diese Nebenwirkungen als störend empfunden (jedoch in Kauf genommen), zuweilen allerdings gezielt solche Effekte gesucht: So ist die appetitzügelnde Wirkung der Amphetamine oft der erste Anlass für ihren Missbrauch. Vegetative Begleitreaktionen geben häufig

Tab. 1-1 Unmittelbare psychische Effekte bei Konsum psychotroper Substanzen

Substanz	Euphorisierung	Sedierung	Antriebssteigerung	Halluzinogene Effekte
Alkohol	+	+	(+)	-
Opioide	++	+	-	(+)
Sedativa	(+)	++	(+)	-
Kokain	++	-	++	(+)
Psychostimulanzien	++	-	++	(+)
Cannabinoide	+	+	(+)	+
Halluzinogene	+	-	(+)	++
Nikotin	+	+	+	-
Inhalanzien	(+)	(+)	(+)	(+)

-: tritt in der Regel nicht auf; (+): kann auftreten; +: tritt mit gewisser Regelmäßigkeit auf; ++: tritt regelmäßig und stark auf

Hinweis auf die Art der konsumierten Droge (etwa kleine Pupillen bei Opioidaufnahme, weite Pupillen u. a. nach Konsum von Kokain, Amphetaminen, Ecstasy sowie den meisten Halluzinogenen). Körperliche Nebenwirkungen sind häufig für die Todesfälle im Zusammenhang mit Drogenkonsum verantwortlich; so sterben Heroinabhängige nicht selten an Lähmung des Atemzentrums, Kokain- oder Amphetaminkonsumenten an Herzrhythmusstörungen oder Schlaganfällen.

Übrigens ...

Einige psychotrope Substanzen haben auch analgetische (schmerzstillende) Effekte. Hauptsächlich deswegen wurden die Opiode in die Medizin eingeführt, und nicht selten entwickelt sich bei Patienten mit chronischen Schmerzen wegen der begleitenden Euphorisierung ein chronisches Konsummuster bis hin zu Abhängigkeit. Zumindest bestimmte Formen von Schmerzen werden zudem von Cannabinoiden gelindert; das Dissoziativum Ketamin ist ein ausgesprochen wirksames Analgetikum. Eine gewisse schmerzlindernde Wirkung wird auch dem Alkohol nachgesagt.

1.2.3 Verzögerte Wirkungen und langfristige Effekte

Neben den akuten Wirkungen lassen sich nach Einnahme vieler Drogen verzögerte Effekte beobachten; bekannt sind der Alkoholkater und die alkoholische Amnesie (Filmriss); ausgesprochen interessant und in ihrem Wirkmechanismus noch nicht annähernd geklärt sind die bei Halluzinogenen und Cannabinoiden beschriebenen Flashbacks, das Wiedererleben der Drogeneffekte lange nach letztem Konsum.

Regelmäßige Einnahme psychotroper Substanzen über längere Zeit zieht oft diverse Veränderungen nach sich. Besonders bemerkenswert ist ein Nachlassen der Wirkung (Toleranz). Eng damit verknüpft ist das Auftreten von Entzugerscheinungen, also von Reaktionen, die sich nicht allein als fehlender Drogeneffekt erklären lassen, sondern Verhaltensweisen darstellen, die vor Konsumbeginn nicht vorhanden waren und auf drogeninduzierten Veränderungen basieren. Bekannt sind das eindrucksvolle Opioidentzugssyndrom sowie das zuweilen lebensbedrohliche Delirium tremens bei Alkoholentzug.

Ebenfalls eine Folge von Umbauprozessen als Reaktion auf die konstante Drogeneinwirkung ist das Abhängigkeitssyndrom – v.a. umgangssprachlich als »Sucht« be-

zeichnet. Es ist durch Toleranzentwicklung und Entzugssymptomatik sowie durch weitere Merkmale charakterisiert (s. Kap.1.3). Schließlich sind die bei fast allen Drogen mehr oder weniger stark auftretenden körperlichen und psychischen Schäden nach längerer Einnahme zu nennen, die in der Regel nicht allein Effekte ihrer psychotropen Wirkungen sind, sondern häufig auf andere Faktoren zurückgeführt werden, beispielsweise auf die zellzerstörenden Eigenschaften von Alkohol (etwa Leberschäden und Veränderungen im Nervensystem), die Erhöhung der Kreislaufaktivität durch Amphetamine und Kokain, auf Infektionen beim Spritzen von Opioiden.

1.3 Toleranz und Entzugerscheinungen

Der Begriff »Toleranzentwicklung« bezeichnet das Phänomen, dass nach wiederholter Einnahme bei gleicher Dosis die Wirkung geringer wird. Bei manchen Substanzen ist dies sehr ausgeprägt; so vertragen zuweilen Opioidsüchtige bis zum Hundertfachen der für Unerfahrene tödlichen Dosis.

Beispiel

Der Schriftsteller Hans Fallada trank zeitweise mehrere Flaschen Kognak pro Tag und spritzte sich 10 oder mehr Morphinampullen.

Üblicherweise unterscheidet man zwei Formen von Toleranz: Bei der *metabolischen Toleranz* ist der Abbau der Substanz gesteigert, womit ein geringerer Anteil an die Wirk-Orte (speziell das Gehirn) gelangt. Diese Toleranzform tritt beispielsweise nach längerem Alkoholkonsum auf, indem abbauende Enzymsysteme aktiviert werden.

Davon wird die *funktionelle Toleranz* unterschieden, die meist durch Veränderung an den Synapsen zustande kommt (Rezeptortoleranz) oder auf veränderte Aktivität in den Zielorganen zurückzuführen ist (zelluläre Toleranz). Es ist erstaunlich, wie nüchtern manche Konsumenten trotz großer einverleibter Alkoholmengen wirken.

Wieder können wir zur Illustration den Trinker Erwin Sommer zitieren, der – nach einer Zecherei mit Dorfbewohnern ohnehin schon gut abgefüllt – von zwei wohl gesonnenen Ärzten im Auto in eine Entzugsanstalt gebracht werden soll:

»Ich hielt es nicht mehr aus. Mit einem Blick vergewisserte ich mich, daß die beiden Herren vor mir in ein eifriges Gespräch vertieft waren; ich zog die Flasche aus der Tasche, entkorkte sie vorsichtig und tat ein paar kräftige Schlucke. Aber ich hatte nicht an den Rückspiegel über dem Fahrersitz gedacht.

›Nicht zu viel jetzt, und nicht zu hastig, mein lieber Herr Sommer‹, sagte Dr. Mansfeld und hob vom Steuer eine mahnende Hand.

›Wir hätten nachher gerne noch ein vernünftiges Wort mit Ihnen gesprochen.‹

[...]

Von da an war ich ganz ruhig und gesammelt. Der eben getrunkene Schnaps verlieh mir neue Kraft und Konzentration. Ich hatte ein festes Ziel vor Augen; diese Unterredung fürs erste unter allen Umständen zu vereiteln.
[...]

Das Auto fuhr und fuhr [...] und noch immer hatte sich keine Möglichkeit geboten, als Teilnehmer an dieser

Fahrt auszuscheiden. Dann aber kam aus dem Fuhrhof von Hases einer seiner großen Lastzüge mit zwei Anhängern etwas überraschend hervor. Schon, während der Doktor den Wagen auf die linke Straßenseite hinüberriß, dabei scharf bremsend, hatte ich leise die Wagentür geöffnet, nun, da der Lastzug passiert war, und der Arzt schon wieder Gas gab, sprang ich leicht ab, einen Augenblick taumelte ich, rannte vorwärts neben dem Wagen, drohte zu fallen und hatte mich gefangen. Ich stand, winkte mit der Hand dem Wagen nach, den Passanten vorgehend, dieses plötzliche Aussteigen sei mit Wissen der Insassen geschehen, und schritt dann rasch, rechts von der Straße abbiegend, am Zaun des Fuhrhofs hoch, zu einer kleinen, verfallenen Kolonie [...]. Ich schüttelte mich innerlich vor Lachen, daß die beiden weisen Ärzte von ihrer Expedition nichts heimbrachten als die Schuhe eines Trinkers.» (Fallada, 1964, S. 51)

Bei der zellulären (besser: gegenregulatorischen) Toleranz werden Mechanismen entwickelt, welche dem Substanzeffekt entgegenwirken. Diese gegenregulatorische Toleranz spielt eine wichtige Rolle für die Entzugssymptomatik und das Bedürfnis nach der Substanz: Hält nämlich die Gegenregulation länger als der Drogeneffekt an, würde sich nach Abstinenz ein Ungleichgewicht einstellen, das erst durch Substanzzufuhr beseitigt wird. Interessante Überlegungen gehen davon aus, dass diese Gegenregulation zuweilen klassisch konditionierbar ist, d.h. schon angesichts von Reizen einsetzt, die mit dem Drogenkonsum assoziiert sind (etwa der übliche Ort des Konsums), und dass sich unter diesen Bedingungen das Substanzverlangen verstärkt. Noch implikationsreicher ist die Überlegung, dass bei Abwesenheit der üblichen mit der Drogeneinnahme verbun-