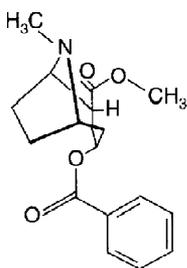


Cocain

Chemische Formel:



Synonyma:

2β-Carbomethoxy-3β-benzoytropan; Corin
3-Tropanylbenzoat-2-carbonsäuremethylester, 2-Carbomethoxy-3β-hydroxy-1αH,5αH-tropanbenzoat;
Benzoessäure-[3β-(2β-Carbomethoxy-8-methyl-8-azabicyclo[3.2.1]octyl)]-ester

Erytroxin

Als Trivialbezeichnungen in der Szene:

Bernice, C. Candy, Charly, Coco, Coke, Corrine, Dana blanca, Leck (eine kleine Prise Cocain), falke, gold dust, Koks, lady, Schnee, schoolboy, show, snow, star dust, Supernose, the pimps drug, the rieh mens drug, weißer Schnee, white stuff.

Beschaffenheit:

MG: 303,39

Extrakt aus den Blättern des Cocastrauches (Erythroxyton coca).

Cocain ist ein Ester des Ekgonins, dessen Säuregruppe mit Methylalkohol und dessen alkoholische OH-Gruppe mit Benzoessäure verestert ist. Ekgonin ist ein Derivat von Tropan-3-β-ol, während die Alkaloide der Solanaceae (z.B. Belladonna-Arten, Bilsenkraut, Stechapfel, Mandragora usw.) Derivate des stereoisomeren Tropan-3-α-ols sind.

Färb- und geruchlose, transparente Kristalle oder weißer, kristalliner Puder, bitterer Geschmack. Blätter des Cocastrauches, getrocknet.

Von Cocain gibt es im wesentlichen nur zwei Herstellungsarten. Nachdem NEMANN 1859/60 die Reindarstellung der Substanz gelungen war, erfolgte 1923 durch WILLSTÄTTER die Totalsynthese. Heutzutage wird jedoch das für pharmazeutische Zwecke benötigte Cocain nicht synthetisch, sondern durch Extraktion aus Pflanzenmaterial hergestellt.

Das Cocain, das illegal im Handel ist, wird zum Hauptteil bereits im Ursprungsland durch Extraktion aus den Cocablättern gewonnen.

Auf dem Schwarzmarkt weist das Cocain oft einen Wirkstoffgehalt von 80-95% auf. Jedoch gilt hier die Regel, daß der Reinheitsgrad mit steigender Nähe zum Verbraucher abnimmt. Zur Streckung der Menge werden vor allem Zuckerarten (Milch- und Traubenzucker), Prokain, Coffein, Amphetamine und Chinin verwendet. Auch der Verschnitt von Cocain mit Natriumbicarbonat »Crack« wurde bereits vielerorts nachgewiesen.

Crack« - ein Cocainderivat

Wann genau »Crack« zum ersten Mal hergestellt wurde, ist nicht genau bekannt. Man vermutet jedoch, daß die Droge zum ersten Mal 1983 als eine Zufallsentdeckung eines Dealers auf den Bahamas und kurze

Zeit später in Los Angeles auftrat. Von dort aus fand sie schnell Verbreitung über ganz Amerika und langsam greift ihr Einflußbereich auch auf andere Länder über.

»Crack« wird mit Natriumbicarbonat (Backpulver), Wasser und Cocain ohne großen technischen Aufwand zu kleinen Klümpchen verbacken. Aus einem Gramm Cocain können etwa sechs Portionen »Crack« hergestellt werden.

Die schnelle Ausbreitung der »Crack«-Abhängigkeit in den USA hat viele Gründe. Zum einen ist diese Droge mit dem Preis von etwa 10 \$ für eine Ration relativ billig. Dadurch wird »Crack« auch für solche Gruppen erschwinglich, denen Cocain wegen des hohen Preises bisher nicht zugänglich war. Zum zweiten ist »Crack« sehr unauffällig in der Öffentlichkeit zu konsumieren. Es wird in einer Pfeife geraucht und ist im Gegensatz zu Haschisch absolut geruchlos. Hier findet man auch die Bedeutung des Namens »Crack«, er rührt von dem knackenden Geräusch her, mit dem die Substanz nach ihrem Entzünden in der Pfeife abbrennt. »Crack« ist außerdem eine in Sekundenschnelle wirkende Droge.

Vorkommen:

Die Kokapflanze (Aimara: Khoka = der Baum) ist ein pyramidenförmiger Strauch von bis zu fünf Meter Höhe, der jedoch in Kulturen aus Ertragsgründen und um die Ernte zu erleichtern auf einer Höhe unter drei Metern gehalten wird.

Von den zweihundert bekannten Arten dieser Pflanze sind nur zwei für die Gewinnung von Kokablättern und Cocain von Bedeutung: *Erythroxylon coca* und *Erythroxylon novogranatense*.

Der Ertrag dieser Pflanze besteht aus ovalförmigen 6 cm langen und 3 cm breiten Blättern, die im Frischzustand eine dunkelgrüne Farbe besitzen. Diese Blätter haben stachelspitze Enden, sind kurzstielig und glattrandig. Zwei bogenförmige Streifen von der Spitze bis zur Basis auf beiden Seiten der Blätter lassen den Eindruck entstehen, als würde auf jedem Blatt noch ein weiteres Blatt kleben. Im getrockneten Zustand erinnern diese Blätter an Lorbeerblätter und haben einen stark aromatischen Geruch, der von ätherischen ölen stammt.

Die traditionellen Anbaugelände der Kokapflanze sind *die* zwischen 600 und 1.000 Meter hoch gelegenen Gebirgslandschaften von Peru und Bolivien. Dort findet die Pflanze vor allem an den geschützten Ostabhängen der Anden optimale Lebensbedingungen. Anbauversuche in anderen süd- und mittelamerikanischen Ländern (Kalifornien, Brasilien, Mexiko usw.) brachten nicht die Bedeutung einer wirtschaftlichen Nutzpflanze.

Warum Kokapflanzen in ihren Blättern Kokain produzieren, haben amerikanische Neurologen entdeckt: Die Substanz wirkt giftig auf Insektenlarven, die sich von dem Grün ernähren (*Proceedings of the National Academy of Sciences*, Bd. 90, S. 9645, 1993). Schon vor einiger Zeit hatten Forscher festgestellt, daß Kokasträucher selten von Schädlingen befallen werden. Daraufhin untersuchte die amerikanische Arbeitsgruppe die Wirkung von mit Kokain besprühten Blättern auf Insektenlarven. Die Tiere zeigten deutliche „Verhaltensauffälligkeiten“-sie zitterten und krümmten sich, die auf eine Vergiftung deuteten. Die Wissenschaftler vermuten, daß Kokain in den Stoffwechsel des Octopamins eingreift, welches als Botenstoff der Nerven Bewegungen und Verhalten der Insektenlarven steuert.

Auch beim Menschen beruht die Rauschwirkung darauf, daß die Funktion eines Botenstoffes, des Dopamins, gestört wird. Nach Ansicht der Forscher ist der Rausch daher ein Nebeneffekt der insektiziden Wirkung des Kokains. (SZ 2.12.93)

In den südamerikanischen Anbaugeländen werden im wesentlichen zwei Trockenmethoden praktiziert.

Bei der einen Art werden die Blätter in der Sonne ausgebreitet und unter häufigem Wenden getrocknet. Je schneller dies geschieht, möglichst in wenigen Stunden, um so teurer und besser wird die Ware. Diese Blätter nennt man »Coca del dia« (an einem Tag getrocknet) oder »Cacha« (grüne Blätter), was auf den Erhalt der grünen Farbe zurückgeht.

Bei der anderen Trockenmethode werden die Blätter einem Gärungsprozeß ausgesetzt, indem man sie beim Antrocknen immer wieder anfeuchtet. Danach werden die Blätter in einem Schuppen aufgeschüttet und mit Wolltüchern abgedeckt. Diese Blätter heißen »Coca picada«.

Aus 300 Gramm frischen Blättern entstehen etwa 130 Gramm Trockenblätter, deren Haltbarkeit mehrere Jahre betragen kann. Normalerweise werden die Blätter jedoch bald konsumiert oder zu Cocain weiterverarbeitet, da der Alkaloidgehalt schon nach wenigen Monaten abnimmt.

Verwendung:

- Als Lokalanästhetikum am Auge (wenn Mydriasis erwünscht; 1-4%ige Lösungen, manchmal mit Homatropin kombiniert) und in der Nase (Schleimhautanästhesie).

1879 wurde von dem Wissenschaftler A NREP zum ersten Mal auf die mögliche medizinische Anwendung hingewiesen, nachdem er dessen lokalbetäubende Wirkung festgestellt hatte. 1884 wurde das Cocain dann von KOLLER in die Augen Chirurgie und von JELLINEK als Lokalanästhetikum im Hals-Nasen-Rachen-Raum eingeführt. Vor allem seitdem die Gefährlichkeit des Cocains in bezug auf seine abhängigkeitserzeugende Wirkung bekannt ist, wurde sein Einsatz in der Medizin erheblich eingeschränkt. Heute liegen seine hauptsächlichsten Einsätze im Hals-Nasen-Ohren-Bereich, wo eine lokale Betäubung und eine Gefäßverengung mit daraus resultierender Blutleere benötigt werden. Bisher konnten diese beiden Wirkungen bei keinem synthetisch hergestellten Mittel vereint werden. In Amerika wird Cocain vor allem in der plastischen Chirurgie verwendet (etwa in 80% aller Operationen). Bei einer Befragung von 741 Chirurgen über 93.000 Operationen konnte kein einziger Fall ermittelt werden, in dem es durch Cocain zu Todesfällen oder körperlichen Schäden gekommen war.

- Als Rauschmittel: Meist parenterale Applikation bei Drogensüchtigen (als wäßrige Lösung subkutan oder i.v. manchmal zusammen mit einem Opiat (»Speedball«) oder nasale Aufnahme (Schnupfen als Pulver, »koksen«); auch oraler Gebrauch (Einreiben in das Zahnfleisch, Trinken von Kokawein, Kauen von Kokapaste, Kauen von Kokablättern) ist möglich und Inhalation des Rauchs in Form der freien Base. Etwa 60% (lt. Untersuchungen von PHILLIPS und WYNE, 1976) aller Cocainsüchtigen bevorzugen das Schnupfen (»koksen«) des Stoffes. Diese Einnahmeform gilt als weniger gefährlich als z.B. Injektionen und bietet gleichzeitig eine länger anhaltende Wirkung. Zur Ausrüstung des Abhängigen gehört eine Art Saugrohr, das z.B. ein Strohhalme, ein zusammengerolltes Zigarettenpapier oder ein Glasröhrchen sein kann. Viele reiche »Kokser« verwenden Banknoten oder vergoldete Strohhalme, was vor allem darauf beruht, daß Cocain als eine Droge der »High Society« gilt. Ferner wird eine Schnupf dose und ein Meßlöffel benötigt, mit dem die benötigte Menge Cocain abgemessen wird und dann auf einer glatten Fläche zu sogenannten »Straßen« gezogen wird. Danach wird das Saugrohr in das eine Nasenloch eingeführt und während das andere zugehalten wird, wird das Cocain in einem Atemzug inhaliert. Um es in die obere Nasenhöhle an die Schleimhäute zu bringen, bedarf es einiger Übung.

Wesentlich weniger Konsumenten (ca. 20%) bevorzugen es, das Cocain zu spritzen (intravenös oder subkutan). Bei dieser Art des Konsums kommt es zu einer stärkeren Drogenwirkung, die meist nach bereits 15 Minuten wieder abklingt.

Praktisch unbedeutend in europäischen Ländern ist das Rauchen von Cocain. Diese Form wird meistens in südamerikanischen Ländern durchgeführt, wobei das Cocain mit normalem Tabak gemischt wird. Der Wissenschaftler NOYA hat 1979 solche Abhängigen in Bolivien untersucht und hat zu den übrigen cocainbedingten Krankheiten starke Verfolgungssängste und vermehrt auftretende Magen-Darm-Störungen festgestellt. Viele Untersuchte gaben an, daß ein bestimmtes Getränk aus Zitronensaft und Zuckerwasser vor allem die Verfolgungssängste unterbinden würde, was aber wissenschaftlich nicht nachgewiesen werden konnte.

Im Gegensatz zu früher ist auch die orale Konsumform des Cocains heutzutage praktisch unbedeutend (ca. 4% der Abhängigen).

Häufig Kombination mit anderen Drogen (Heroin, LSD, Cocain-Cocktail: »Frisco speed ball«; »Crack«, »free-base« aus Cocain, Alkohol und Backpulver)

Im übrigen ist im Coca Cola kein Cocain enthalten, da vor der Herstellung des Cocaextraktes den Blättern mit einem Lösungsmittel das Cocain entzogen wurde.

Wirkungscharakter und Stoffwechselverhalten:

»Der Wirkungsmechanismus des Cocain im Zentralnervensystem ist noch nicht restlos aufgeklärt. Es scheint aber über eine direkte Wirkung auf die Katecholaminspeicher des Gehirns einen dopaminergen, zentral stimulierenden Effekt zu entfalten, indem es zum einen die Noradrenalin-speicherung blockiert, zum anderen die Noradrenalinabgabe durch die sympathischen Nervenendigungen fördert. Cocain führt weiter zu einem verminderten Anfall von Serotonin an den Nervenendigungen durch Blockierungsvorgänge. Cocain hat in seiner Wirkung Ähnlichkeit mit manchen antidepressiv wirksamen Substanzen, z.B. Desipramin. Umgekehrt hebt Cocain die Wirkung antipsychotischer Medikamente mit antidopaminergen

Effekt (z.B. Haloperidol) auf. Damit dürfte dem Cocain auch ein psychotogener Effekt innewohnen (TÄSCHNER, 1980).« (Nach TÄSCHNER und RICHTBERG, 1988. Koka und Cocain, S. 205)

Die Aufnahme im Körper:

Die schnellste und stärkste Aufnahme im Körper kommt durch intravenöse Injektion von Cocain zustande. Bei intramuskulärer oder subkutaner Injektion begrenzt der Effekt der Vasokonstriktion die Aufnahme und Ansammlung von Cocain in der Blutbahn. Wird Cocain über Schleimhäute aufgenommen, liegt die maximale Aufnahmekonzentration bei 30 bis 50% der durch intravenöse Injektion erreichten. Hierbei ist es wiederum wichtig, zwischen Rachenschleimhaut und der Oberfläche der Luftröhre, bei der die Resorption stärker ist, zu unterscheiden. Eine intakte Schleimhaut der Harnblase ist cocainundurchlässig. Ist sie jedoch entzündet, kommt es bei der lokalen Anwendung von Cocain zur Resorption. Das ist auch der Grund dafür, warum früher bei Operationen in diesem Bereich manchmal bei Anwendung von Cocain als Anästhetikum Vergiftungen auftraten. Die Aufnahme von Cocain über die Schleimhäute hängt nicht von der Konzentration, sondern von der absoluten Menge ab. Wie auch bei dem Vergleich zwischen Cocain-süchtigen und Cocakauern zu sehen ist, ist eine Aufnahme von Cocain über den Magen-Darm-Trakt zwar möglich, aber begrenzt, da das saure Milieu im Magen zu einer hydrolytischen Spaltung führt. Cocain verschwindet relativ schnell wieder aus den Körperflüssigkeiten und wandert dann bevorzugt in die Milz, die Leber und die Nieren ab. Bei Versuchstieren wurden auch hohe Konzentrationen im Gehirn gefunden.

Cocain im Stoffwechsel:

Zum Stoffwechsel des Cocains im Organismus gibt es nur wenige Untersuchungen, trotzdem kann vor allem aufgrund von Tierversuchen davon ausgegangen werden, daß es beim Cocain relativ schnell, wie auch bei Heroin, zu hohen Plasmakonzentrationen kommt. Bei Ratten wurde festgestellt, daß die Halbwertszeit von Cocain bei einer einmaligen Zufuhr im Plasma fünf Stunden beträgt. Bei chronischer Zufuhr sinkt sie dann auf 2,9 Stunden ab, was von einer Toleranzbildung gegenüber der Droge herrührt. Cocain wird überwiegend über Harn und Stuhl ausgeschieden (70 bis 87,5%), wobei die Werte bei der chronischen Zufuhr steigen. Ferner kommt es zu einer Ausscheidung von Benzoylregonin (11,6 bis 14,5%), Benzoylnoregonin (0,4 bis 0,7%), Ekgonin (1,4 bis 2%) und Ekgoninmethylester (0,6 bis 8,7%). Bei Versuchen mit Hunden konnten im allgemeinen übereinstimmende Ergebnisse mit den Rattenversuchen erzielt werden. Jedoch war die Halbwertszeit im Gehirn nur etwa 1,5 Stunden lang. Mit der toxischer Wirkung des Rauschgifts ist insbesondere bei Injektionen zu rechnen, wobei die Empfindlichkeit gegen diese mit der Zeit ansteigt.

Die körperliche Wirkung des Cocains bei Zufuhr einzelner Dosen:

Bei Zufuhr kleinerer Dosen Cocains werden vor allem die Geschmacksknospen auf der Zunge betäubt was zu einem tauben Gefühl in der Nase und am Gaumen führt. Die Atmung wird beschleunigt, der Puls und die Körpertemperatur erhöht, die Blutgefäße verengt und die Pupillen vergrößert. Auch kommt es zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels des Muskeltonus und der Stoffwechsel wird angeregt. Größere Dosen Cocain führen jedoch schnell zu Kopfschmerzen, erhöhtem, aber sehr schwachem Puls, zu kalten Schweißausbrüchen, Zittern, Atemstörungen und Schwindel, was schließlich in starken Krämpfen und Bewußtlosigkeit und dem evtl. Tod des Betroffenen endet.

Cocain im Herz-Kreislauf-System:

Der Wissenschaftler RESNICK und seine Mitarbeiter fanden bei ihren Versuchen 1979 heraus, daß die Gabe von 25 mg Cocain (geschnupft) nur eine minimale Veränderung des Herzschlags bewirkte. Erst ab einer Gabe von 100 mg Cocain konnte eine deutliche Beschleunigung des Herzschlags festgestellt werden. Interessant ist hierbei, daß eine intravenöse Verabreichung von etwa 10 bis 25 mg den gleichen Anstieg der Herzfrequenz auslöst. HSHMAN ebenso wie POST kamen 1976 zu dem Ergebnis, daß bei einer Gabe von 16 mg Cocain (intravenös) der Pulsschlag von 74 auf 100 Schläge pro Minute anstieg. Die Erhöhung der Pulsfrequenz setzte nach etwa drei Minuten ein. Der Höhepunkt konnte etwa zehn Minuten nach der Einnahme des Cocains festgestellt werden, 46 Minuten später wurde der Ausgangswert durchschnittlich wieder erreicht. Geht man von EKG-Untersuchungen aus, so verbreitet sich der QRS-Komplex, was von einer verlängerten Überleitungszeit am Herzen kommt. Auch die PR- und die QT-Abstände verlängern sich

im EKG (MOE und ABILDSKOV, 1971). Rhythmusstörungen scheinen nur selten vorzukommen, solange die Anwendung im therapeutisch-klinischen Bereich liegt (VAN DYKE, 1977).

Cocain führt in kleinen Mengen zu einer Verengung der Blutgefäße (Vasokonstriktion), in großen Mengen angewendet bewirkt es genau das Gegenteil (Vasodilatation). In seiner Wirkung spricht Cocain jedoch nicht direkt auf das Blutgefäß an, sondern es reizt die sympathischen (adrenergen) Nervenenden, die an der Gefäßwand sitzen (VAN DYKE, 1977). Ferner wirkt Cocain auch noch auf Zentren im Gehirn, die für die Kreislaufregulation verantwortlich sind (CALDWELL, 1976). Kleinere Mengen Cocain haben vor allem im Tierversuch eine Blutdruckerhöhung gezeigt, die parallel zur Konzentration des Noradrenalins im Körper steht. Nur besonders hohe Dosen führen zu einer Vasodilatation und damit zu Blutdruckabfall und späterem Kreislaufzusammenbruch oder Tod durch Kreislaufversagen. Wie bei der Herzfrequenz ist auch der Höhepunkt des Blutdruckanstieges etwa 10 Minuten nach Einnahme des Cocains festzustellen. Die Erhöhung liegt etwa bei 10 bis 15%, abgesehen von individuellen Schwankungen ist die Wirkung bei geschnupftem oder gespritztem Cocain gleich (P OST, 1974; FISHMAN, 1976; VAN DYKE, 1977).

Andere Körperfunktionen:

Im Tierversuch wie auch beim Menschen führt Cocain zu einem Anstieg der Körpertemperatur. In niedrigen Dosen wird dieses künstliche Fieber als Hitzegefühl registriert. Je weiter die Dosis jedoch ansteigt, wird das Fieber von einem Kältegefühl begleitet. Für dieses Phänomen gibt es zwei Hauptursachen. Zum einen wird das Wärmeregulationszentrum im Hypothalamus direkt angesprochen, zum anderen kommt es durch die Verengung der Blutgefäße zu einem Wärmeanstieg. Die erhöhte Bewegungsaktivität und Muskeltätigkeit hat mit der Erhöhung der Temperatur nichts zu tun, da auch bewegungslos gehaltene Versuchstiere Fieber zeigten (MARSHALL und BARBOUR, 1931).

Bei lokaler Anwendung am Auge führt Cocain zu einer Erweiterung der Pupille (Mydriasis), was auf der Sensibilisierung des sympathischen Nervensystems beruht (SCHULTZ, 1898; GOLD, 1924). Früher hat man diesen Effekt als Lähmung der Muskulatur der Iris gedeutet. Diesen Effekt hat man sich bei der Augen-chirurgie zunutze gemacht.

Bei der Einnahme von Cocain kommt es zunächst zu einer starken Erhöhung der Atemtätigkeit. Die Lungenfunktion fällt jedoch auch schnell unter ihren Ausgangswert ab. Bei mehrmaligem Gebrauch von Cocain läßt dessen Wirkung auf die Atemtätigkeit ebenso wie auf den Herzschlag signifikant nach. Wird zuviel Cocain zugeführt, kommt es zu einer Lähmung der Zentren im Gehirn, die für die Regulation der Atemtätigkeit zuständig sind.

Auch wenn die Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit bis heute nicht sicher nachgewiesen werden konnte, so wird sie durch die Droge jedoch auf jeden Fall erleichtert. Dabei spielt sicher die euphorisierende Wirkung ebenso wie der hungerunterdrückende Effekt und die Verdrängung von Erschöpfungs- und Ermüdungsgefühlen eine Rolle.

Bis heute wurde kein Fall bekannt, bei dem es nach Cocaineinnahme zu allergischen Reaktionen kam. Bei allen plötzlichen Todesfällen, die zunächst als allergische Reaktionen gedeutet wurden, konnte später festgestellt werden, daß die Personen an einer Vergiftung gestorben waren.

Zu Forschungszwecken wurde 1920 bei einer Versuchsperson eine Cocainvergiftung erzeugt. Nach drei bis vier Minuten zeigte sich ein beschleunigter Puls, schnelle Atmung und zunehmende Erregung. Bis auf die Erregung, die sich über Stunden hinweg, verschwanden die Symptome nach ca. 30 Minuten. Seelische Erscheinungen waren eine rauschartige Benommenheit (5. bis 7. Minute) und Euphorie, die nach ca. 30 Minuten durch einen Stimmungsumschwung zu Depressionen und Unzufriedenheit führte. Auch traten Sinnestäuschungen auf, wie z.B. Verfolgungswahn. Es dauerte etwa 12 Stunden, bis der Organismus das ungewohnte Gift verarbeitet hatte. (MAYER-GROSS, 1920).

Die psychische Wirkung des Cocains bei Zufuhr einzelner Dosen - der Cocainrausch:

Wesentlich stärker als die körperliche Wirkung sind die psychischen Auswirkungen bei der Einnahme von Cocain. Beim entstehenden Rausch handelt es sich um einen Zustand unmittelbarer Drogeneinwirkung. Er ist also sozusagen die Antwort des Organismus auf die Zufuhr von Cocain, es ist charakteristisch für ihn, daß seine Stärke dosisabhängig ist und mit dem Abbau des Cocains abklingt. Zum Rausch gehört im wesentlichen die Bewußtseinsstörung. Die Sinneseindrücke werden nicht mehr kritisch geordnet, oft bleibt der Konsument an unwichtigen Details hängen. Ein Cocainrausch, solange er typisch verläuft, zeigt regelmäßige Züge. Zu Beginn steht das euphorische Stadium, das von positiven Eindrücken geprägt ist. Dann

folgt das Rauschstadium, in dem die positiven Gefühle langsam ins Gegenteil umschlagen und im letzten, dem depressiven Stadium enden. Bei einem atypischen Cocainrausch wird vor allem das euphorische Stadium übersprungen und der Betroffene erlebt hauptsächlich Angst, Panik und Schrecken.

Das euphorische Stadium:

»Wenn das Cocain wirkt, hat man alles, was man braucht. Es fehlt einem gar nichts mehr. Man ist glücklich. Alles, was einen bedrückt hat, ist wie weggefliegen. Das kann man vergessen, nein, man hat es schon vergessen. Es ist einfach uninteressant. Nichts macht einem was aus. Man schwätzt und redet und kann mit jedem auskommen. Man merkt gar nicht, wie die Zeit vergeht, es ist einfach sagenhaft. Am besten wäre es, wenn der Zustand nie vergehen würde. (...)« (Ein Patient, 29 Jahre, von Priv.-Doz. Dr. med. KRL-LUDWIG TÄSCHNER).

In diesem Zitat kommt am besten ein wichtiger Aspekt der Euphorie zutage, die gehobene Stimmung, verbunden mit einem Zustand unendlichen Glücks und Wohlbefinden. Alle Ängste und Befürchtungen treten aus dem Bewußtsein zurück. Das Selbstwertgefühl des Konsumenten steigt, er wird mutig und traut sich Dinge zu, die er früher nie gewagt hatte.

Ein Grund, warum gerade Cocain zu einer »Modedroge« geworden ist, ist seine starke antriebs- und leistungssteigernde Wirkung. Cocain vermag die Menschen auf eine Weise zu beflügeln und voranzutreiben, die sie vorher nie gekannt hatten. Ein Nachteil dieser Wirkung ist jedoch, daß der Betroffene oftmals seinen beschleunigten Denkvorgängen nicht folgen kann, das heißt, er kann nicht so schnell sprechen, wie er denkt. Vieles, was er spricht, gibt deshalb nur teilweise das wieder, was er denkt.

»Während meine Feder ungeduldig und nicht schnell genug auf dem Papier lief, war ich nicht imstande, neue Ideen zu fassen noch eine Arbeit zur Form zu bringen von nur einigem Wert, die in Einklang mit meinem außergewöhnlichen Geisteszustand stand.« (M ANTEGAZZA, 1924).

Bei Gebrauch einer kleinen Dosis Cocain kann sich der antriebssteigernde Effekt so in Grenzen halten, da er zu einem leistungssteigernden umgewandelt werden kann. Eine Nacht lang kann ohne weiteres durchgearbeitet werden, ohne daß die Qualität der Arbeit merklich sinkt. Zu solchen Einbußen kommt es erst im Verlauf einer eintretenden Abhängigkeit.

Bei Gebrauch von Cocain verändert sich auch das Kontaktverhalten der Abhängigen. Im Gegensatz zu Heroin wird Cocain eigentlich immer in einem Kreis von Freunden eingenommen. Unter Cocaineinfluss verliert der Mensch seine innere Scheu und er kann Hemmungen überwinden, auch findet er schnell Gesprächsthemen, hat viele Ideen und wirkt auf seine Umwelt sprudelnd und anregend. Gerade mit diesem Wegfall von Distanz fallen auch oft Schranken in der Sexualität, die ohne Cocain nie überwunden werden könnten. Vor allem am Anfang der Cocainsucht zeigt sich eine starke sexuelle Stimulierung (BULLISTER, 1975; DERMANGE, 1978). Der Eintritt des Orgasmus wird beim Sexualakt stark verzögert, aber nicht aufgehoben.

Anzumerken wäre hierzu auch noch, daß sich in Tierversuchen gezeigt hat, daß die betreffenden Tiere bei einer Gabe von 0,1 bis 1,0 mg Cocain pro Kilogramm Körpergewicht ihre Aggressivität gesteigert haben. Beim Menschen gibt es jedoch bis jetzt noch kein vergleichbares Untersuchungsergebnis. Die Wissenschaftler BYCK und VAN DYKE schlossen sich 1977 der Meinung der Tierforscher an, daß auch beim Menschen die Aggressivität gesteigert wird, konnten jedoch keine Beweise dafür vorweisen.

Das Rauschstadium:

Das euphorische Stadium geht abhängig von Dosis und individueller Situation des Abhängigen innerhalb von Minuten bis Stunden in das Rauschstadium über. Immer mehr treten nun die positiven Erlebnisse in den Hintergrund und ein paranoid-halluzinatorisches Bild entsteht. Der Süchtige sieht sich nun von allen Seiten bedroht. Er entwickelt Ängste und eine innere Unruhe und steht mit der Realität nur noch lose in Zusammenhang. In diesem Stadium treten nun oft starke Halluzinationen auf. Der sich im Cocainrausch Befindende hat oft das Gefühl, Personen zu sehen oder zu hören, die in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. In vielen Fällen haben sie auch das Gefühl, Objekte auf oder unter der Haut zu fühlen, oder bei Berührungen tritt das Gefühl auf, die Haut werde abgezogen. Oftmals glaubt sich der Berauschte auch von allen Seiten beobachtet und bezieht Ereignisse auf sich, die gar nichts mit ihm zu tun haben. Das Ich-bezogene Denken steht ganz im Vordergrund.

Das depressive Stadium:

Im letzten Stadium des Cocainrauschs kommt es zu einem raschen Antriebsverlust, zu Ermüdung und Depressionen. Zu diesem Zeitpunkt entstehen oft Schuldgefühle und das Bedürfnis und der Drang, erneut Cocain zu konsumieren, steigt. Ist es dem Betroffenen aus finanziellen Gründen nicht möglich, sich sofort

neues Cocain zu beschaffen, entsteht hier oft Drogenbeschaffungskriminalität. Aus diesem Grund sind Cocainabhängige im depressiven Stadium stark suizidgefährdet, da ihre Gedanken nur um die Suchtmittelbeschaffung kreisen.

Die körperliche Wirkung des Cocains bei chronischer Zufuhr:

Eine der ersten Veränderungen bei chronischem Cocainschnupfen ist die sogenannte »Koksnase«. Sie entsteht durch eine Schädigung der Schleimhaut in der Nase, die im allgemeinen aber nicht wahrgenommen wird, da Cocain betäubend wirkt. Nach dieser Reizung kommt es bald zu einer Geschwürsbildung, die im allgemeinen nicht abheilen kann, da es immer wieder zu erneutem Cocainkonsum kommt. In knorpeligen Teil der Nase kommt es oft zu Perforationen, die am Ende ein Einsinken des Profils des Nasenrückens hervorrufen. Bei einer Untersuchung von NATANSOHN (1921) wurden 86 Cocainschnupfer untersucht, wobei 78 von ihnen Perforationen aufwiesen. Fünf von ihnen wiesen eine Geschwürsbildung in der Nasenschleimhaut auf und bei sieben war bereits der Nasenrücken eingesunken. Alle litten ständig an einer starken Atembehinderung.

Es war auffällig, daß bei einer Untersuchung von M ARKS und CHAPPEL (1976) von 89 untersuchten Cocain- und Heroinkonsumenten alle eine Leberveränderung in Richtung einer fettigen Degeneration des Organs aufwiesen. Sechs Patienten hatten eine Gelbsucht und bei allen war eine Reihe von Leberenzymwerten (SGOT, SGPT, alkalische Phosphatase) erhöht. Es gibt noch keine genauen Untersuchungen dafür, daß diese Krankheiten nach Aufgabe des Cocainkonsums rückbildungsfähig sind. So wie es bei einer einmaligen Einnahme von Cocain zu einer akuten Vergiftung kommt, kommt es bei chronischer Einnahme zu einer chronischen Vergiftung. Aus dieser Vergiftung heraus kommt es, vor allem wenn Cocain intravenös gespritzt wird, oft zu epileptischen Krampfanfällen.

Wie auch die Kokablätter unterdrückt Cocain das Hunger- und Durstgefühl und macht so gleichgültig gegenüber den banalsten Gegebenheiten. Deshalb sind Cocainabhängige im allgemeinen stark abgemagert, ungefähr 10 bis 14 kg Gewichtsverlust bei einem vorher normalgewichtigen Menschen. Weiterhin bedingt die Abhängigkeit auch eine starke körperliche Verwahrlosung. Die Körperpflege wird völlig vernachlässigt. Es zeigt sich Zahnverfall, ungepflegtes Haar, der Süchtige zeigt eine schmutzige Erscheinung. Daneben kommt es auch oft zu einem Läuse- oder Krätzmilbenbefall. Abhängige, die das Cocain spritzen, haben häufig schlecht heilende Geschwüre. Auch bei ihrer Kleidung kommt es zu Desinteresse. Oft wird auch festgestellt, daß durch die Verwahrlosung auch die allgemeine Abwehrfähigkeit des Organismus abnimmt, wobei auch leichte Infektionskrankheiten fatale Folgen haben können.

Wenn Sklerodermie-Kranke Cocain schnupfen, kann das besonders fatale Folgen haben: Der sympathomimetische Effekt des Cocains kann bei diesen Patienten offenbar ein akutes Nierenversagen induzieren. Anlaß für diese Annahme ist die Krankengeschichte einer 33jährigen, bei der im Januar 1991 im Metro-Health Medical Center, Cleveland/USA, eine Sklerodermie mit typischen Hautindurationen, Raynaud-Phänomenen und ösophagealer Dysfunktion diagnostiziert wurde. Zwei Monate später mußte die Patientin wegen extremer Kurzatmigkeit bei Blutdruckwerten von 230/150 mm Hg erneut ins Krankenhaus. Wie sich herausstellte, hatte sie wenige Stunden vor Beginn der Atembeschwerden Cocain geschnupft.

Ihr Zustand verschlechterte sich, das Serum-Kreatinin stieg bis auf Werte von 708 $\mu\text{mol/l}$. Trotz der Behandlung mit Enalapril und später Prostaglandin E mußte nach drei Wochen bei sich weiter verschlechternder Nierenfunktion dialysiert werden. Unter dieser Therapie wurde die Patientin im Laufe von vier Wochen ohne weitere Medikation normotensiv. Das Serum-Kreatinin ging auf 1,77 $\mu\text{mol/l}$ zurück - die Dialyse konnte abgesetzt werden.

Die amerikanischen Kliniker weisen darauf hin, daß bei Sklerodermie eine ungewöhnliche Gefäßreaktivität - auch der Nierengefäße - besteht. Vasokonstriktorisches Faktoren, zu denen der Genuß von Cocain gehört, spielen offensichtlich eine entscheidende Rolle bei einer renalen Krise von Sklerodermikern. (M. L. AM et al.: N. Engl. J. Med. 326 [1992] 1435)

Cocainmißbrauch schwangerer Frauen verringert deutlich das Geburtsgewicht, erhöht die Rate an Totgeburten im Zusammenhang mit Plazentaablösungen und ist auch mit einer gesteigerten Rate von kongenitalen Mißbildungen verbunden. Wahrscheinlich wird durch Vasokonstriktion, plötzlichen Hochdruck oder Herzarrhythmien die Blutversorgung des fetalen Gewebes unterbrochen, wenn Frauen Cocain nehmen. Cocainaufnahme ist auch durch die Muttermilch möglich (Symptome beim Baby: Erbreechen und Durchfall). Da die Kinder cocainabhängiger Männer häufig Fehlentwicklungen zeigen, wurde in einer Studie untersucht, ob Cocain mit menschlichen Spermien Interaktionen eingeht. Dabei konnte eine spezifische Bindung des Rauschgiftes an Samenzellen nachgewiesen werden.

Spermien von Säugetieren können fremde Substanzen, wie virale DNS oder Arzneistoffe, binden. Cocain seinerseits bindet sich an die Zellen verschiedener Organe, jedoch gibt es über irgendwelche Interaktionen mit menschlichen Spermien keine Berichte. Die erhöhte Mißbildungsrate, die bei Kindern cocainabhängiger Männer auftritt, legt den Schluß nahe, daß Cocain das männliche Genitalsystem oder auch die Spermien direkt beeinflusst. Allerdings könnte ein Spermium auch bei der Befruchtung Cocain in die Eizelle einschleusen und somit die normale Embryonalentwicklung stören.

Um dies zu untersuchen, wurden männliche Spermien mit tritiummarkiertem Cocain inkubiert. Die Bindungsrate war bei einer Inkubationszeit von 20 Minuten und einer Temperatur von 23°C am höchsten. Eine längere Inkubationszeit führte wieder zu einer Abnahme an gebundenem Cocain. Auf den Samenzellen scheinen dabei spezifische Bindungsstellen für die Droge vorhanden zu sein. Selbst bei Cocainkonzentrationen bis zu 670 $\mu\text{mol/l}$ und langen Inkubationszeiten war die Beweglichkeit und Lebensfähigkeit der Spermien nicht beeinträchtigt. Dieser Befund schließt aus, daß Cocain die Spermien direkt in ihrer Funktion schädigt. Ein Süchtiger nimmt pro Dosis etwa 16 mg Cocain zu sich, womit im Gehirn Konzentrationen bis 0,8 $\mu\text{mol/l}$ und Plasmakonzentrationen von 1,5 bis 3,0 fmol/l erreicht werden. Somit sind die in der Studie verwendeten Cocainmengen durchaus als realistisch anzusehen.

Ob Cocain im Samen von Cocainkonsumenten vorkommt, ist nicht bekannt. Methadon dagegen konnte in der Samenflüssigkeit in 1,8fach höherer Konzentration als im Plasma nachgewiesen werden. Falls für Cocain ein entsprechender Ausscheidungsweg besteht, könnte es sich an die Spermien binden und bei der Befruchtung in die Eizelle eingeschleust werden. Dadurch kann schon in einem sehr frühen Stadium, nämlich schon vor der Einnistung in die Gebärmutterschleimhaut, eine Embryopathie verursacht werden. (GRIEB, G.; Dt. Apoth. Ztg., 12 [1992], 578)

Wer bisher glaubte, nur massive Dosen Cocain würden schwerwiegende kardiale Komplikationen hervorrufen, der muß sich nun eines Besseren belehren lassen. Wie DR. SAURABH K. CHOKSHI, Tufts University School of Medicine, Boston, auf dem Meeting »New Strategies in Cardiology« 1989 betonte, können selbst scheinbar »harmlose« Koxsmengen lebensgefährlich werden. Das gilt auch für Personen mit organisch gesundem Herzen und für solche, die ihre allererste Bekanntschaft mit der Droge machen.

DR. CHOKSHI berichtet über 2 Fälle von Wolff-Parkinson-White-Syndrom, zu dem es im Zusammenhang mit dem Schnupfen kleiner Cocainosen gekommen war. Diese hatten offenbar elektrophysiologisch stille akzessorische Leitungsbahnen demaskiert und lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen ausgelöst. Neben den Rhythmusstörungen sind aber auch Fälle von Myokarditis, Kardiomyopathie und sogar Myokardinfarkte im Zusammenhang mit Cocainmißbrauch beobachtet worden. In der englischsprachigen Literatur wurden bisher allein 58 Infarkte der Droge angelestet. 12% der ausnahmslos jungen Patienten starben daran. Als mögliche Ursachen für einen cocainbedingten Infarkt kommen, so DR. CHOKSHI, mehrere Möglichkeiten in Frage. Zum einen kann das Cocain eine Vasokonstriktion und eine Tachykardie hervorrufen und auf diesem Wege bei vorgeschädigten Koronararterien ein Sauerstoffdefizit des Herzens verursachen. Zum anderen werden bei ansonsten gesunden Koronarien ein cocaininduzierter Koronarspasmus, aber auch eine durch die Droge ausgelöste Koagulopathie vermutet. (Med. Trib., 27 [1989] 25)

Die psychische Wirkung des Cocains bei chronischer Zufuhr:

Die Depravation:

Bei chronischem Cocainkonsum kommt es bald zu einer Umformung der Persönlichkeit, die wahrscheinlich eine hirnorganische Grundlage hat. Der Betroffene kennt bald kein anderes Interesse mehr als den Erwerb und den Konsum der Droge. Er verliert jegliches Interesse an seiner eigenen Person und Gesundheit, an beruflichen Dingen und seiner Familie. Die einzige ihm wichtige Zukunft ist der Zeitraum bis zur nächsten Einnahme der Droge. Am Ende steht der soziale Abstieg, der sich durch Bedenkenlosigkeit gegenüber anderen Menschen und Kriminalität auswirkt.

Halluzinationen:

Je länger der Cocainkonsum andauert, desto stärker treten bei den Betroffenen Halluzinationen verschiedenster Art auf. Der Wissenschaftler SIEGEL betonte 1978, daß Halluzinationen vor allem in der Zeit auftreten, in der besonders hohe Dosen Cocain eingenommen werden. Sie sind also nicht als Entzugszeichen zu werten. Allerdings kann es nach Absetzen der Droge noch zu kurzzeitigen Halluzinationen kommen (»Flashbacks«), die auf die Restbestände des Cocains in den Organen zurückzuführen sind.

Taktile Halluzinationen sind die Wahrnehmung von vermeintlich realen Objekten unter oder auf der Haut, wie z.B. Glassplitter, Sand, aber auch Würmer oder andere Kleintierchen. Daraus entsteht ein starker Juckreiz, der oft zu schweren Hautverletzungen führt. Für die Ärzte sind diese Hautveränderungen häufig das erste offensichtliche Zeichen einer Cocainabhängigkeit.

Von den 85 von SIEGEL untersuchten Abhängigen zeigten 13 optische Halluzinationen. Sie sahen am Rande des Gesichtsfeldes sich bewegende Objekte oder Personen. Es wurde ihnen jedoch sehr bald klar, daß diese Objekte nicht real waren, und deshalb blieben Reaktionen darauf aus. Bei geschlossenen Augen konnten die Personen sogenannte »snow Ughts« wahrnehmen. Sie wurden mit dem reflektierten Sonnenlicht auf Schnee verglichen. Auch geometrische Figuren wurden wahrgenommen. Daneben gibt es auch ein sogenanntes Doppelt- oder Vielfachsehen (Polyopsie), Verzerrungen von Dimensionen (Dysmorphopsie) und verkleinertes und vergrößertes Sehen (Mikropsie und Makropsie).

Neun Patienten von SIEGEL hatten Wahrnehmungen von nicht vorhandenen Gerüchen und Geschmackshalluzinationen, die von der Schädigung der Nasenschleimhaut hervorgerufen wurden. Selten wurden auch Gehörshalluzinationen, vor allem Stimmen und Geflüster, festgestellt, die vor allem dann auftraten, wenn der Konsument alleine war.

Antriebsstörungen und Konzentrationsschwächen:

Während der chronischen Cocainsucht entstehen erhebliche Störungen im Antrieb bei dem Konsumenten. Dies macht sich vor allem in Nervosität, Unruhe und Unzufriedenheit bemerkbar. Der Betroffene ist mit nichts mehr zufrieden, braucht ständig Hektik und Bewegung und hält es nirgendwo länger aus. Alle möglichen Unternehmungen werden begonnen, aber nicht zu Ende gebracht. Die einzige Handlung, bei der der Antrieb nicht gestört ist, sondern eher verstärkt, ist die Suche und der Drang nach neuem Cocain. Ebenfalls zu den Auswirkungen einer Cocainsucht gehört eine starke Konzentrationsschwäche. Dem Süchtigen fällt es schwer, einen Gegenstand geordnet und ausdauernd zu betrachten. Seine Wahrnehmungen werden unbeständig und sein Denken verliert den Zusammenhang. Daher rührt auch seine bruchstückhafte, ungenaue Sprache (ideenflüchtiges Denken). Sie resultiert aus der starken inneren Unruhe und hohen Ablenkbarkeit durch Außenreize bei den Betroffenen.

Sexualität:

Obwohl im Cocainrausch die Substanz stark sexuell anregend wirkt, nimmt diese Wirkung im Laufe der chronischen Abhängigkeit ab. Libido und Potenz kommen zum Erliegen, obwohl in ganz seltenen Fällen auch beobachtet wurde, daß es zu einer Abänderung des Sexualtriebs von heterophiler in homophile Richtung kam. Ob hierbei jedoch ein Zusammenhang zwischen der Sucht und der Veränderung in der Sexualität besteht, wurde noch nicht wissenschaftlich erwiesen.

Crack:

Im Gegensatz zu reinem Cocain, das seine Wirkung erst nach einigen Minuten entfaltet, wirkt der »Crack«-Rausch schon nach wenigen Sekunden auf die Nervenzellen im Gehirn ein. Bereits Erstkonsumenten werden im Gegensatz zu allen anderen Drogen zu Dauerabhängigen, da »Crack« sehr schnell süchtig macht.

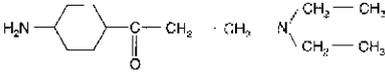
Die Wirkung von »Crack« entspricht weitgehend der von Cocain. Nur die Erscheinungen sind unkontrollierbarer. Zu Beginn erlebt der Süchtige ein etwa 20 Minuten anhaltendes Gefühl von Euphorie, der danach eintretende Zustand ist genau das Gegenteil des eigentlich erstrebten Gefühls: innere Leere und langanhaltende Depressionen. Der Wunsch nach Wiederherstellung des erlebten Hochgefühls läßt die Anzahl der Trips oft auf 20 bis 30 täglich steigen. Die Betroffenen leiden unter Halluzinationen, Depressionen, wahnhaften Angstgefühlen, Schlafstörungen und körperlicher Auszehrung. Nach einiger Zeit sind sie nicht einmal mehr in der Lage, diese Symptome durch das »Crack«-Rauchen zu überdecken.

Ähnlich wirkende Stoffe:

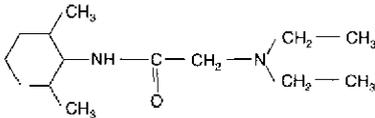
Aufgrund der gesundheitsabträglichen Wirkung von Cocain begann eine Suche nach Substanzen, die die gleichen therapeutischen Eigenschaften ohne die negativen Nebenwirkungen beinhalten. In diesem Zusammenhang wurde vor allem das Procain hergestellt. Es wirkt kurzfristig und wird durch Injektion dem Körper zugeführt. Ein anderes Mittel dieser Gruppe ist das Lidocain, das im Gegensatz zu Procain länger wirkt und auch als Oberflächenanästhetikum eingesetzt werden kann. Weitere cocainähnliche

Substanzen sind das Tetracain, Mepivacain und das Carticain, die alle mehr oder weniger betäubend wirken.

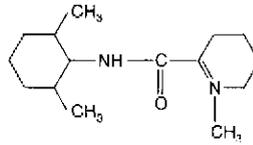
Strukturformeln cocainähnlich wirkender Stoffe:



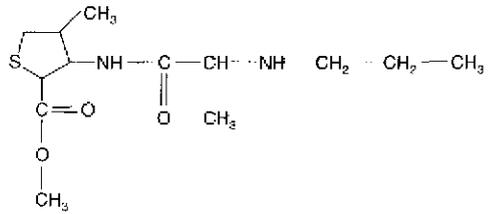
Procain



Lidocain



Mepivacain



Carticain

Toxizität:

LD₅₀ oral Mann: 7353 µg/kg
 TDLo oral Mensch: 714 mg/kg
 LD₅₀ oral Maus: 99 mg/kg

Übliche Dosis: 0,8–1,6 g

ED: 0,1 g

LD: ab 0,2 g parenteral, per os ab 1–2 g

Bei Abhängigkeit Dosissteigerung auf das ca. 100fache möglich!

Symptome und klinische Befunde:

Bei akuter Intoxikation:

Im Gegensatz zu Stropinderivaten keine rote, trockene Haut und Schleimhäute, keine Akkommodationslähmung.

Tachykardie, Mydriasis, Exophthalmus, Blässe, verstärkte Peristaltik, Hyperthermie, Lähmung der sensiblen und motorischen Nerven, Koordinationsstörungen, epileptiforme Krämpfe, Hypertonie, Atemlähmung, Schock, Herzversagen, Anaphylaktischer Schock.

Psychisch:

Erregung, Unruhe, Bewegungsdrang, Überheblichkeit, Logorrhoe, Aggression, Angst; nach etwa einer Stunde: Kater, Depression, Suizidalität, optische Halluzinationen (Tierchen), unterdrücktes Hungergefühl.

Die klinische Diagnose der Cocain-Intoxikation kann schwierig, die klare Abgrenzung zu anderen Ursachen primär völlig unmöglich sein. Das klinische Bild der akuten Vergiftung ist recht variabel und wird nicht zuletzt durch die Häufigkeit und den Umfang des Cocain-Konsums des einzelnen geprägt (Enzyminduktion). Praktisch von Bedeutung ist unter Umständen die Überlagerung der Wirkung mehrerer Substanzen mit zentral-nervöser Wirkung (z.B. Heroin, Alkohol, Sedativa).

Typisch ist die schon oft initial deutlich erhöhte Körpertemperatur.

Differentialdiagnostisch abzugrenzen ist das anticholinerge Syndrom – z.B. durch trizyklische Antidepressiva, welche ebenfalls Erregungszustände bis hin zu Bewußtseinsstörungen mit Tachykardie und weiten Pupillen sowie Hyperpyrexie erzeugen. Bei der Cocain-Intoxikation fehlt jedoch die anticholinerge Wirkung (keine Mundtrockenheit und keine Darmparalyse). Die Patienten schwitzen sogar meist stark

und haben gesteigerte Darmgeräusche. Typisch für die Cocainintoxikation ist der kurze Verlauf, in dem Zustände tiefer Bewußtlosigkeit über länger als ein bis zwei Stunden selten sind.

Bei höheren Dosen kommt es zu Unruhezuständen, Zittern, Mydriasis (differentialdiagnostische Abgrenzung zur Heroinvergiftung) und Einschränkungen der Wahrnehmungsfähigkeit. Dabei treten Halluzinationen verschiedenen Charakters auf. Derartige Zustände halten meist nur kurz an (differentialdiagnostische Abgrenzung zur akuten endogenen Psychose). Später kommt es zu Bewußlosigkeit und Koma. Der Patient hat gesteigerte Reflexe und ist wie in der hier geschilderten Situation »krampfbereit«.

Eine Identifikation der Vergiftung kann anhand der Urinuntersuchung (Nachweis des Hauptmetaboliten Benzoyllecgonin) gelingen und hätte bei unserem Patienten vorgenommen werden sollen. (MMW, 37, S. 47-48 [1991])

Tab. 1: Differentialdiagnose der Cocain-Intoxikation

Differentialdiagnose	Unterscheidungsmerkmale
Amphetamin-Intoxikation	Abgrenzung schwierig, längere Halbwertszeit
Cannabis-Halluzinogene	geringere kardiozirkulatorische Veränderungen, Normotonie
zentrales anticholinerges Syndrom (zum Beispiel trizyklische Antidepressiva)	trockener Mund, Darmparalyse
Heroin-Intoxikation	Miosis, Hypothermie, Atemdepression, Injektionsmarken
endogene Psychose	Abgrenzung initial oft nicht möglich, zeitlich längerer Verlauf
Mischintoxikationen (Ärztl.Prax.,57[1990],6)	Abgrenzung schwierig

Bei chronischer Intoxikation:

Herzklopfen, Ohnmachtsanfälle, Schlaflosigkeit, Lungenschäden, Pneumomediastinum, Pneumoperikard, sexuelle Störungen, Verlust des Geruchsinnes, Atrophie der Nasenschleimhaut, Nekrose und Perforation des Nasenseptums, leichenartige Gesichtsfarbe, Abnahme von Gedächtnis und Willenskraft, Euphorie, Dysphorie, Depression, paranoide Psychose, körperlicher und geistiger Verfall.

Entzug:

Delirium mit Angst, Schlaflosigkeit, Tachykardie, Dyspnoe, Apathie, Gewichtsabnahme (Erbrechen, Durchfälle)

Nachweis:

Seitdem es in den letzten Jahren zu einer starken Zunahme der Cocainsüchtigen kam, ist es immer häufiger nötig, teils zur Beweissicherung, teils für Notfallbehandlungen, Cocain in Körperflüssigkeiten nachzuweisen.

Als die sicherste Methode gilt die Massenspektrometrie, wobei die Cocainmoleküle unter Elektronenbeschuß charakteristisch zerfallen. Dieses Verfahren ist aber relativ aufwendig und für eine routinemäßige Durchführung nicht geeignet.

Gerne wird Cocain im Harn nachgewiesen. Dazu wird der Urin mit Salzsäure angesäuert, neutralisiert und bis zu seiner Gelbfärbung mit Uranylazetat versetzt. Nachdem man diese Mischung mit Äther ausgeschüttelt hat, fällt man in mehreren Schritten mit Molybdänphosphatreagens aus. Mit dieser Methode kann Cocain in einer Menge bis zu 100 µg/l nachgewiesen werden. Allerdings ist der Nachweis nur wenige Stunden nach der Einnahme des Cocains möglich.

Auch die Papier- und Dünnschichtchromatographie sind grundsätzlich geeignet, Cocain nachzuweisen. Allerdings sind sie ebenfalls sehr aufwendig und eine gewisse Erfahrung des Testers ist unbedingt erforderlich.

Um Cocain aus Körperflüssigkeiten heraus nachzuweisen, wird vor allem die EMIT-Methode (eine enzymatisch-immunologische Methode) verwendet. Mit diesem Nachweis können auch beliebige andere Substanzen wie Opiate, Amphetamine und Barbiturate festgestellt werden. Ein großer Vorteil liegt beim

EMIT-Verfahren darin, daß praktisch keine Interferenzen zwischen den Rauschmitteln auftreten und so eine hohe Nachweispezifität gewährleistet ist.

Chemische Nachweisreaktionen sind z.B. Pikrinsäure, die unter Verbindung mit Cocain ebenso wie Kaliumpermanganat zu Kristallbildung führt. Bei der vitalischen Probe wird Cocain mit Schwefelsäure erhitzt. Setzt man nun Kaliumjodat zu, färbt sich die Mischung grün und nach einiger Zeit rot-violett. Auch bei der martinschen Probe bildet Cocain in Wasser mit einer Lösung aus Bleijodid und Jodkalium typische kleine Kristalle.

Therapie:

Akut:

Künstliche Beatmung, eventuell Intubation nach Diazepam oder Kurare

Plasma (expander) im Schock, evtl. anaphylaktischer Schock

Magenspülung, Medizinalkohol

Bei Halluzinationen Antidot Physostigmin (Anticholinum® 2 mg i.m.), Wiederholung bei Bedarf.

Bei Entzug wegen Selbstmordgefahr überwachen (eventuell geschlossene Station), Doxepin (50-200 mg oral)

Bei Hirnödem Haes 10% und Corticoide.

Der Schwerpunkt der Ersttherapie gilt der Vermeidung hypoxischer Komplikationen durch Unterbrechung zerebraler Krämpfe, der Beseitigung einer Ateminsuffizienz und der Schaffung stabiler Kreislaufverhältnisse. Typisch sind im Verlauf zunächst gesteigerte, später deprimierte Atmung, initialer Blutdruckanstieg und Tachykardie sowie ventrikuläre Extrasystolen (eventuell bis hin zum Kammerflimmern). Durch die Erhöhung des myokardialen Sauerstoffverbrauches können auch bei anscheinend nicht disponierten Personen Symptome der koronaren Herzerkrankung ausgelöst werden.

Die Behandlung ist primär rein symptomatisch auf die Sicherung der Vitalfunktionen und die Vermeidung von Komplikationen ausgerichtet. Beobachtung der Atmung, Puls- und Blutdrucküberwachung sowie EKG-Monitoring bilden die Grundlage der Behandlung außerhalb der Klinik. Sinustachykardie und ventrikuläre Extrasystolie sprechen wegen ihrer Genese besonders gut auf Sympathikolytika an. Die Gabe von 1 mg Propranolol alle 5 min. i.v. bis zur Beseitigung der Störung oder bis zum Erreichen einer Maximaldosis von 0,1 mg/kg KG wird vielfach empfohlen. Dabei bleibt die durch Cocain ebenfalls bewirkte Alpharezeptoren-Stimulation mit zum Teil krisenhaften Blutdruckanstiegen unbeeinflusst. Dies begründet die Empfehlung einer kombinierten Alpha- und Betablockade z.B. mit Labetalol. Die praktischen Erfahrungen hiermit sind bisher aber gering.

Psychotische Zustände werden durch Benzodiazepine deutlich besser beeinflusst als durch Butyrophenone und Phenothiazine, die außerdem die Krampfschwelle vermindern. Die fraktionierte Gabe von Diazepam gilt deshalb als Therapie der Wahl bei Cocain-induzierten Erregungszuständen und bei Krämpfen.

Die Körpertemperatur sollte regelmäßig gemessen werden, da hypertherme Zustände, analog dem Hitzschlag, Krämpfe induzieren können. Die Kühlungsbehandlung erfolgt ausschließlich extern. Phenothiazine sind kontraindiziert (MMW, 37 [1991], S. 48).

Schon in frühen Berichten über toxische Wirkungen des Cocains (MATTISON, 1891) wurde darauf hingewiesen, daß der Tod von verschiedenen Menschen auch bei verschieden hohen Dosen von Cocain eintritt, was auf deren unterschiedlichen Stoffwechsel und körperlichen Zustand zurückzuführen ist. Er referierte über Todesfälle bzw. Vergiftungen, in denen Konzentrationen zwischen 60 und 1.000 mg Cocain zugeführt wurden. Bei einigen Patienten konnten bereits bei 60 bis 100 mg schwerste Vergiftungen festgestellt werden, wobei andere wiederum die Höchstmenge relativ gut zu vertragen schienen. Obwohl im allgemeinen sehr niedrige statistische Werte über Cocain-Todesfälle existieren, sollte man sich dadurch nicht in die Irre führen lassen. Viele Cocainabhängige nehmen auch Opiate oder Barbiturate etc. zu sich, worauf dann anschließend die Todesfälle gerne zurückgeführt werden. Konsumenten, die eine Cocainvergiftung überlebt haben, schilderten, daß sie sich in einem Zustand der »Agonie« befunden hatten. Vor allem das starke Herzrasen vermittelte ihnen den Eindruck ihres nahen Todes. Weiter traten Schwindel, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Beklemmungszustände (ähnlich der Angina pectoris) und Atemstörungen ein.

GRINSPOON berichtete 1976 über eine 22jährige Amerikanerin, der bei einer Spiegelung der Atemwege versehentlich eine 10- statt einer 1%igen Cocainlösung verabreicht wurde. Nach einem Herzstillstand wurde sie zwar wiederbelebt, behielt aber einen schweren Gehirnschaden, der ihr bei einem Prozeß die Rekordentschädigung von über 2 Mio. US-Dollar einbrachte. Solche Fälle von Vergiftungen sind jedoch

vor allem in der heutigen Zeit sehr selten geworden, da Cocain, abgesehen von der plastischen Chirurgie, nur noch sehr selten verwendet wird. Vergiftungen entstehen viel eher in Fällen, wo es zum Schmuggeln in kleinen Päckchen verschluckt wird. So berichtete SUAREZ 1977 über drei Fälle von Schmugglern, die das Cocain in Kondome einfüllten, die sie verschlossen und dann verschluckten. Normalerweise würden die Kondome nach einiger Zeit auf natürlichem Wege wieder ausgeschieden. Zwei der Schmuggler wurden jedoch später tot aufgefunden, wobei die Autopsie ergab, daß bei dem einen eines der 53 Kondome im Dünndarm gerissen war. Bei dem anderen fand man 75 Päckchen Cocain im Magen-Darm-Trakt, von denen acht aufgeplatzt waren. Im dritten Fall wurde der Patient mit Vergiftungserscheinungen in ein Krankenhaus eingeliefert, wo zuerst versucht wurde, die Cocainpakete durch Abführmittel auszuscheiden. Als dieser Versuch mißlang, wagten die Ärzte, trotz des schlechten Zustandes des Patienten, einen Eingriff und entfernten das Cocain auf diese Weise.

Besonderheiten:

Besonders gefährdet sind Personen mit Pseudocholinesterasemangel, da dieses Enzym essentiell für die Verstoffwechslung von Cocain ist.

Lebenslänglich Vorsicht bei Alkohol und Sedativa wegen Gefahr der Suchtverlagerung!

Ursachen für die Entstehung der Abhängigkeit:

Am häufigsten anzutreffen ist eine Drogenabhängigkeit bei Jugendlichen, die besonders leicht dem Rauschgift verfallen. Sei es zum einen, weil sie von Freunden dazu animiert wurden und aus Gruppenbewußtsein mitgemacht haben, sei es zum anderen der Wunsch nach Flucht vor Problemen mit ihrer Umwelt. Oft werden ihnen auch Drogen in versteckter Form angeboten, z.B. LSD auf Bonbons. Teilweise geht der Drogenkonsum auch darauf zurück, daß sich der Betreffende eine Leistungssteigerung verspricht, z.B. Aufputschmittel.

Der Verlauf und die Behandlung der Abhängigkeit:

Ist der Betreffende durch leichte Drogen, wie z.B. Haschisch, Konsument geworden, gerät er über kurz oder lang auch an stärkere Stoffe, die ihn geistig und körperlich bald beherrschen. Sein weiteres Leben wird dann nur noch von seiner seelischen und körperlichen Abhängigkeit bestimmt. Oft bringt die Sucht auch sehr bald kriminalistische Aktivitäten mit sich, da der Tagesbedarf der Droge rasch ansteigt. Erst wenn der Abhängige eine innere Bereitschaft zum Entzug und zur Entwöhnung hat, ist es möglich, die Sucht zu behandeln. Nach der körperlichen Entgiftung beginnt der problematischere Teil, die psychische Entwöhnung. Sie wird meist über mehrere Monate in stationären Einrichtungen vorgenommen. Ihr wichtigstes Ziel ist es, die soziale Selbständigkeit des Betroffenen wiederherzustellen, er soll wieder aus eigener Entscheidung und Verantwortung heraus handeln können.

Beispiele:

Lisa B., 15 Jahre, Schülerin.

Lisa hatte mit 14 Jahren zum ersten Mal durch ihren Freundeskreis Kontakt zu Haschisch. Bedingt durch Schwierigkeiten mit ihrem Stiefvater und ihrer Mutter zog ihre ältere Schwester von zuhause aus. Sämtliche Familienstreitigkeiten blieben nun an Lisa hängen, dazu kam noch ein großer Leistungsdruck durch die Mutter, die von ihrer Tochter beste Tennisleistungen erwartete. Schließlich wurde Lisa von einem Freund Cocain angeboten, mit der Bemerkung, es würde über alle Probleme hinweghelfen. Im Laufe der Zeit nahm sie in immer kleineren Abständen Cocain ein, da sie eine Leistungssteigerung verspürte. Als diese schließlich ausblieb, war es ihr nicht möglich, das Cocain abzusetzen. Nachdem eine Entwöhnung durchgeführt wurde, kam sie in ihren alten Freundeskreis zurück und nahm auch den Cocainkonsum wieder auf.

E.R., 23 Jahre, Zeichner.

Die Mutter des Betroffenen wurde als übernervös eingestuft, der Vater war ein starker Trinker und er selbst wurde als scheu und furchtsam beschrieben. Als E.R. während einer Krankenhausbehandlung morphium-süchtig wurde, hatte er den Wunsch, auch Cocain zu probieren. Er fing an, täglich etwa ein halbes Gramm zu schnupfen, was ihm eine »kolossale Anregung« verschaffte. Er verfaßte Gedichte und Abhandlungen über das »zweite Ich«. Bereits nach kurzer Zeit bestanden starke Verfolgungsjagste. Als er nach etwa drei

Monaten bei einer Tagesdosis von etwa zwei Gramm angekommen war, wurde er nach einem Zusammenbruch in ein Krankenhaus eingeliefert, mußte aber nach acht Wochen als ungeheilt entlassen werden.

T.H., 33 Jahre, Pfleger.

Sein Vater war alkoholabhängig, er selbst galt als geistig stabil und als guter Schüler. Er wurde Pfleger in einem kleinen Sanatorium und spritzte sich dort erst aus Neugier, später um Übermüdungen zu überwinden, eine Mischung aus Morphin und Cocain. Erst nach drei Jahren wurde er abhängig und ba darauf Cocainhändler. Aus seiner ersten Entziehung in einem Privatsanatorium konnte er flüchten, wurde aber kurz darauf in eine Irrenanstalt zum erneuten Entzug eingeliefert. Nach neun Monaten wurde er bereits am Tag der Entlassung wieder rückfällig.

Literatur:

- AMBRE, J., FISHMAN, M., RUO, T.: Urinary excretion of ecgonine methyl ester, a major metabolite of cocaine in humans. *J Anal Tox* 8, 23-5 (1984)
- BARNETT, G., HAWKS, R., RESNICK, R.: Cocaine pharmacokinetic in humans. *J. Ethnopharm*, 3, 353-366 (1981)
- Bayerisches Staatsministerium für Arbeit und Sozialordnung (Hrsg.) Drogenreport: Ein Bericht über Gründe, Mißbrauch, Wirkung, Folgen. München, 6. Auflage (1986)
- BEDNARCZYK, L.R., GRESSMANN, E.A., WYMER, R.L.: Two cocaine-induced fatalities. *J. Anal. Tox.*, 4, 263-265 (1980)
- BEYER, K.-H., MARTZ, S.: Cocainnachweis im Urin. *D. Apot. Z.*, 41, 2037-2039 (1987)
- BINGOL, N., FUCHS, M., DIAZ, V.: Teratogenicity of cocaine in humans. *J. Pediatr.*, 110, 93-96 (1987)
- CAPLAN, Y.H.: Analytical techniques. In: GRAVEY R.H., BASELT R.C., eds. *Introduction to forensic toxicology*. Davis, CA.: Biomedical Publications 161 (1981)
- COPER, H.: Cocain and Cocainismus. *D. Ä.*, 5, 173-180 (1981)
- CREGLER, L.L., MARK, H.L.: Medical Complication of Cocaine Abuse. *N. Engl. J. Vol.* 315 (1986)
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.). *Drogenabhängigkeit - Eine Information für Ärzte*. Hamm (1988)
- DIMAIO, V.J.M., GARRIOTT, J.C.: Four deaths due to intravenous injection of cocaine. *For. Sci. Int.*, 12, 119—125 (1978)
- DOGOLOFF, L.I., ANGAROLA, R.T.: Urine testing in the workplace. Rockville, M.D.: The American Council for Drug Education 20 (1985)
- FINKLE, B.S., MCCLOSKEY, K.L.: The forensic toxicology of Cocaine (1971-1976). *J. For. Sci.*, 23, 173-189 (1978)
- GAY, CR.: Clinical management of acute and chronic cocaine poisoning. *Ann. Emerg. Med.* 11, 562 (1982)
- GERKIN, jr., R.D.: Cocaine. In: TINTINALLI, J.E., KROME, R.L., Ruiz, E.: *Emergency Medicine. A comprehensive study guide*. McGraw-Hill Book Company, New York (1988)
- GOLDFRANK, L.R., LEWIN, N., WEISMAN, R.S.: *Toxicological emergencies*, 2nd Edition. New York, NY: Appleton-Century-Croft, 179-88 (1982)
- GRINSPON, L., BAHALAR, J.B.: Adverse effects of cocaine. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 362, 125 (1981)
- HOLMSTEDT, B., LINDGREN, J., RIVIER, L., PLOWMAN, T.: Cocaine in blood of coca chewers. *J. Ethnopharm.*, 1, 69-78 (1979)
- JAFFE, J.H.: Drug addiction and drug abuse. In: Goodman and Gilman's: *The pharmacological basis of therapeutics*; 8th ed.; Pergamon Press, New York (1985)
- JAFFE, J., PETERSEN, R., HODGSON, R.: *Sucht und Abhängigkeit - Flucht aus dem Alltag*. Weinheim und Basel, Beltz Verlag (1981)
- JATLOW, P.I., VAN DYKE, C., BARASH, P., BYCK, R.: Measurement of benzoylecgonine und cocaine in urine, Separation of various cocaine metabolites using reversed-phase high-performance liquid chromatography. *J Chromatog* 15 115-21 (1978)
- JAVAI, J.I., FISHMAN, M.W., SCHUSTER, CR., et al.: Cocaine plasma concentrations: reaction to physiological and subjective effects in humans. *Science* 202, 227-228 (1978)
- JINDAL, S.P., LUTZ, T., VESTERGAARD, P.: Mass spectrometric determination of cocaine and its biologically active metabolite, norcocaine, in human urine. *Biomed. Mass. Spec.* 5, 65[^]-663 (1978)
- KEUP, W., WEIDIG, W.: Erste Meldungen über »Crack«-Mißbrauch in der Bundesrepublik. In: *Suchtgefahren*, 32 Jahrgang, Dez. Heft 6. Hamburg, Neuland-Verlagsgesellschaft mbH (1986)
- KOSSOWSKY, W.A., LYON, A.F., CHOV, S.: Cocaine and ischemic heart disease. *Pract. Cardiol.* 12, 375 (1986)
- LOCKOT, R.: Opiatabhängige in der ärztlichen Praxis. *Z. Allg. Med.* 55, 1852-1858 (1979)
- LUDEWIG, R., LOHS, K.: *Akute Vergiftungen*; 7. erw., neubearb. Aufl. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena (1988)
- LUNDBERG, G.D., GARRIOTT, J.C. REYNOLDS, P.C., et al.: Cocaine-related death. *J. For. Sci.*, 22, 402-408 (1977)
- LUTZ, F.U.: *Medizinisch-Forensische Analyse von tödlichen und nicht tödlichen Zwischenfällen nach ärztlicher Anwendung von Lokalanästhesie*, Inaugural-Dissertation, Juris Druck + Verlag Zürich (1970)
- MCCARRON, M.M., WOOD, J.D.: The cocaine body packer Syndrome. *Diagnosis and treatment*. *J. Amer. med. Ass.* 150, 417 (1983)

- MCMULLEN, M.J.: Poisons - Stimulants. In: ROSEN, P., BAKER, F.J., BARKIN, R.M., BRAEN, G.R., DAILEY, R.H., LEVY, R.C.: Emergency Medicine. Concepts and clinical practice; 2nd ed.; The C.V. Mosby Company, St. Louis (1988)
Medical letter: »Crack«. Med. Letter Drug Ther. 18, 69 (1986)
- [MF.NDELSON](#), J.H., MELLO, N.K.: Commonly abused drugs. In: Petersdorf et al: Harrison's Principles of Internal Medicine; 10th ed.; McGraw-Hill Book Company, New York (1983)
- MULE, S.J., JUKOFSKY, D., KOGAN, M., et al.: Evaluation of radioimmunoassay for benzoylgonine (a cocaine metabolite) in human urine. Clin. Chem., 23, 796-801 (1977)
- MUTSCHLER, E.: Arzneimittelwirkungen; 5. völlig neu bearb. Aufl.; Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1986)
- NIESCHULZ, O.: Kokainismus und Kokainismus. Münch. Med. Wochenschr. 111, 2276-2284 (1969)
- PRICE, K.R.: Fatal cocaine poisoning. J. For. Sei. Soc, 14, 329-333 (1974)
- STEWART, DJ., INABA, I., LUCASSEN, M., KALOW, W.: Cocaine metabolism: cocaine and norcocaine hydrolysis by liver and serum esterases. Clin. Pharm. Ther., 25, 464-468 (1979)
- STINE, R.J., MARCUS, R.H.: Toxicologic emergencies. In: A practical approach to emergency medicine. Little, Brown and Company. Boston (1987)
- SUNSHINE, I.: Methodology for analytical toxicology. Boca Raton, FL: CRC Press, Inc393 (1975)
- TÄSCHNER, K.-L., BORT, G.: Kokainmißbrauch - eine unterschätzte Gefahr? In: Suchtgefahren, 33. Jahrgang, Okt. Heft 5. Hamburg, Neuland-Verlagsgesellschaft mbH (1987)
- TÄSCHNER, K.-L., RICHTBERG, W.: Koka und Kokain - Konsum und Wirkung. Köln, Deutscher Ärzte-Verlag, 2. erweiterte Auflage (1988)
- VALENTOUR, J.C., AGGARWAL, V., MCGREE, M.P., GOZA, S.W.: Cocaine and benzoylgonine determinations in post-mortem samples by gas chromatography. J. Anal. Tox., 2,134-137 (1978)
- VAN DYKE, C, BYCK, R., BARASH, P., JATLOW, P.: Urinary excretion of immunologically reactive metabolites after intranasal administration of cocaine, as followed by enzyme immunoassay. Clin Chem 23; 241-4 (1977)
- VAN DYKE, C, JATLOW, P., UNGERER, J. et al.: Oral cocaine: plasma concentrations and central effects. Science, 200, 211-213(1978)
- VÖLGER, G. (Hrsg.): Rausch und Realität - Drogen im Kulturvergleich 1. Köln, Bachem-Druck (1981)
- VOGLER, G. (Hrsg.): Rausch und Realität - Drogen im Kulturvergleich 2. Köln, Bachem-Druck (1981)
- WETLI, C.V., WRIGHT, R.K.: Deathcaused by recreational cocaine use. J. Amer. med. Assoc, 241,2519-2522 (1979)
- WILKINSON, P., VAN DYKE, C, JATLOW, P. et al.: Intranasal and oral cocaine kinetics. Clin. Pharm. Ther., 27,386-394 (1980)