

**Drogen –  
psychische und physische Auswirkungen auf den  
Organismus**

**Bachelorarbeit**

Medizinische Universität Graz  
Studium der Gesundheits- und Pflegewissenschaften

**Titel der Lehrveranstaltung:**

Physiologie

**Begutachterin:**

Ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Anna Gries  
Institut für Physiologie  
Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

**Eingereicht von**

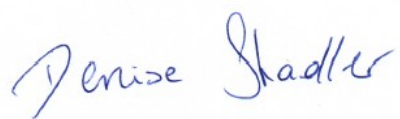
Denise Stadler  
geboren am 04. Oktober 1990

Graz, November 2012

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz am 03. November 2012



Denise Stadler

# Inhaltsverzeichnis

Seite

<b>1. Einleitung.....</b>	<b>5</b>
<b>2. Cannabis .....</b>	<b>7</b>
2.1 Geschichte.....	7
2.2 Gewinnung und chemischer Aufbau .....	7
2.3 Cannabis als Pharmakon.....	8
2.4 Wirkung .....	9
2.4.1 Physiologische Wirkung .....	9
2.4.2 Psychische Wirkung .....	10
<b>3. Amphetamine.....</b>	<b>13</b>
3.1 Geschichte.....	13
3.2 Chemischer Aufbau.....	13
3.3 Wirkung .....	14
3.3.1 Physiologische Wirkung .....	14
3.3.1.1 Toxizität .....	15
3.3.1.2 Überdosierung .....	15
3.3.1.3 Neurotoxische Langzeitwirkungen.....	15
3.3.2 Psychische Wirkung .....	16
3.3.2.1 Auswirkungen auf die Sexualität .....	17
3.3.2.2 Selbstverletzendes Verhalten .....	18
3.4 Ecstasy.....	18
3.4.1 Physiologische Wirkung.....	18
3.4.2 Toxizität .....	19

3.4.3 Psychische Wirkung .....	19
<b>4. Psychopharmaka .....</b>	<b>20</b>
4.1 Antidepressiva.....	20
4.1.1 Chemischer Aufbau .....	21
4.1.2 Wirkung .....	22
4.1.2.1 Physiologische Wirkung .....	22
4.1.2.2 Psychologische Wirkung .....	22
4.2 Neuroleptika.....	23
4.2.1 Wirkung .....	23
4.2.1.1 Physiologische Wirkung .....	23
4.2.1.2 Psychologische Wirkung .....	24
4.3 Tranquilizer.....	24
4.3.1 Wirkung .....	24
4.3.1.1 Physiologische Wirkung .....	24
4.3.1.2 Psychologische Wirkung .....	25
4.4 Hypnotika.....	25
4.4.1 Wirkung .....	26
4.4.2 Nebenwirkungen .....	26
<b>5. Alkohol.....</b>	<b>27</b>
5.1 Geschichte.....	27
5.2 Herstellung und chemischer Aufbau .....	28
5.3 Wirkung .....	28
5.3.1 Physiologische Wirkung .....	28
5.3.2 Psychologische Wirkung .....	29

5.3.3 Alkohol-Embryopathie .....	31
<b>6. Schlussfolgerung/Diskussion .....</b>	<b>33</b>
<b>7. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>34</b>

# 1 Einleitung

Die Prävalenzrate bei jungen Erwachsenen beträgt bezüglich Cannabis etwa 30 bis 40 Prozent. Ebenso gaben bei repräsentativen Befragungen 2 bis 4 Prozent der ÖsterreicherInnen an, bereits Amphetamine und Kokain konsumiert zu haben (ÖBIG 2011).

Weitere Untersuchungen zeigen auch, dass vor allem Männer Drogen häufiger und in größeren Mengen konsumieren als Frauen. Laut dem Wiener Drogenbericht 2006-2008 konsumieren 16 Prozent der Männer und 9 Prozent der Frauen täglich Alkohol. Bei den über 50-jährigen Männern konsumieren sogar 55 Prozent mehrmals wöchentlich Alkohol. Ebenso konsumierten bereits 12 Prozent der WienerInnen Antidepressiva, 17 Prozent Beruhigungsmittel und 22 Prozent Schlafmittel (Wiener Drogenbericht 2006-2008).

Untersuchungen zeigten, dass sozial Benachteiligte eher durch schlechte Lebenssituationen wie schlechte Wohnsituation, keine bis mäßige Schulbildung und schlechtes Einkommen dazu neigen, Drogen zu konsumieren (ÖBIG 2011).

Aufgrund dieser teils erschreckenden Daten beinhaltet die folgende Arbeit einerseits geschichtliche Aspekte und chemischen Aufbau von „illegalen“ Substanzen und Alkohol, sowie die maßgebenden physischen und psychischen Auswirkungen vom Konsum dieser auf den Organismus.

Daraus ergibt sich folgende Forschungsfrage:

- Inwieweit wirkt sich der Konsum von Drogen physisch und psychisch auf den Organismus aus?

## **2 Cannabis**

### **2.1 Geschichte**

Erste Berichte über Hanf finden sich bei Hildegard von Bingen (1098-1179). Sie beschrieb die Wirkungen der Inhaltsstoffe von Hanf und empfiehlt jene zur Behandlung von Geschwüren, Wunden, Rheuma oder Verstopfung. Ebenso verfassten Dioskorides und Leonhard Fuchs Kräuterbücher, in welchen zahlreiche Beschreibungen und Abbildungen des Hanfs zu finden waren. Dioskorides empfiehlt den gepressten Saft aus frischen grünen Blättern gegen Ohrenschmerzen und die gekochten Wurzeln gegen Schwellungen und Fieber. Die Samenkörner sollen nach Dioskorides eine potenzmindernde Wirkung haben, wenn man viel davon im Essen verteilt (Täschner 1986).

Ab dem 16. Jahrhundert häufen sich die Nachrichten über die Verwendung von Hanf zur Rauscherzeugung. So sollen bereits die ÄgypterInnen und InderInnen Hanf als Rauschmittel und Aphrodisiakum verwendet haben (Täschner 1986).

Im 19. Jahrhundert beschäftigte sich vor allem Moreau mit der Wirkung von Cannabis und beschreibt die typischen Haschischwirkungen, wie Glücksgefühl, Erregung, Gefühlsstörungen sowie Halluzinationen auf Basis seiner eigenen Erfahrungen und Versuche (Täschner 1986). Auch in den Märchenerzählungen wie „Tausendundeine Nacht“ finden sich Informationen über die Verbreitung von Haschisch, beispielsweise beim Haschischesser (Elbert & Rockstroh 1993).

### **2.2 Gewinnung und chemischer Aufbau**

Haschisch wird aus der Einjahrespflanze „Cannabis sativa“ gewonnen, welche sich durch Selbstausaat vermehrt. Bei dieser Pflanze handelt es sich um eine Blätterpflanze, die wegen ihres schnellen Wachstums einen hohen Anteil an Fasern besitzt und deswegen heute zu Stricken, Seilen und Faserplatten verarbeitet wird. Ebenso gibt es weibliche und männliche Pflanzen. Beide produzieren Harz, welches psychotrope Wirkstoffe enthält, jedoch weist die weibliche Pflanze einen höheren Anteil dieser Wirkstoffe auf. Äußerlich sehen beide Pflanzen ähnlich aus. Für die weibliche sind üppige, dickgepackte Blütenstände, welche sich an kurzen, kräftigen Seitentrieben befinden, charakteristisch. Im Gegensatz zur männlichen Pflanze wirkt die weibliche dadurch kräftig und robust. Bei der männlichen Pflanze überragen die

Blütenstände meist die Blätter und sie wirkt dadurch durchsichtig und zart. Beide Geschlechter jedoch besitzen die fingerförmigen, fünf- bis elfgliedrigen, gezähnten Blätter, welche der Pflanze ihr charakteristisches Aussehen verleihen. Die Oberseite der Blätter ist dunkelgrün, die Unterseite hellgrün und beide Blattflächen sind mit feinen Härchen überzogen, wodurch sich die Blätter rau anfühlen. Eine ausgewachsene Pflanze wird etwa 2 – 5m hoch. (Täschner 1986).

Die Menge der Wirksubstanz ist vom Wachstumsort der Pflanze abhängig und bei welcher Temperatur Cannabis weiterverarbeitet wird (Elbert & Rockstroh, 1993). Pflanzen, die in einem heißen, trockenen Klima aufwachsen, sind reicher an zähem, schwarzen Harz. Dieses Harz enthält die meisten psychotropen Substanzen (Täschner 1986).

Die Substanz mit der stärksten psychoaktiven Wirkung nennt sich Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC). Da Haschisch meist in einer Wasserpfeife oder mit Tabak vermengt geraucht wird, wird das THC schnell durch die Lungen absorbiert und verteilt sich aus den Blutbahnen rasch im Körpergewebe. Etwa die Hälfte der inhalierten Dosis wird ins Blut aufgenommen. Durch die rasche Aufnahme zeigt sich bereits eine Wirkung nach weniger als 30 Minuten. Der Plasma-THC-Spiegel sinkt jedoch eine Stunde nach der Aufnahme wieder und die meisten psychischen Wirkungen sind nach drei Stunden abgeklungen. (Elbert & Rockstroh 1993).

THC und seine Metabolite werden zu etwa 70% im Fettgewebe gespeichert, der restliche Anteil an Plasma-Proteine gebunden. Beides führt zu einer sehr langsamen Ausscheidung, welche über den Darm und die Nieren erfolgt. Da die Leber nur das in den Blutbahnen vorhandene THC abbauen kann, kehrt das im Körpergewebe enthaltene THC sehr langsam ins Blutplasma zurück. Dadurch lässt sich THC noch sechs Tage nach dem letzten Konsum im Blutplasma nachweisen, Metabolite noch nach einem Monat (Elbert & Rockstroh 1993).

### **2.3 Cannabis als Pharmakon**

Im Mittelalter wurde Cannabis als Mittel gegen Hautkrankheiten, Lepra, Gonorrhö, Würmer im Magen-Darm-Trakt und Arsenvergiftung verwendet. Es wurde ebenso als Schmerzmittel bei Neuralgien, Dysmenorrhö, Zahnschmerzen und bei chirurgischen Eingriffen (hauptsächlich bei Beschneidung) eingesetzt (Täschner 1986).

In Indien wurde es als Mittel gegen Asthma und Bronchitis sowie als appetitanregendes Mittel verwendet. Berichten zufolge sollen die InderInnen Cannabis auch zur Bekämpfung von

Ermüdungserscheinungen verwendet haben, oder um Menschen wachzuhalten und die Kraftreserven zu mobilisieren (Täschner 1986).

Eine pharmakologisch relevante Wirkung hat THC im Zusammenhang mit dem Augeninnendruck. Laut einer Studie von Tomida et al (2006) reduzieren 5 mg Delta-9-THC sublingual verabreicht den Augeninnendruck. Dieser Effekt wäre bei der Behandlung von Glaukomen (grüner Star) erwünscht.

Weiters ist zu erwähnen, dass THC auch im Bereich der Asthmabehandlung eine große Rolle spielt. Während bei Asthma bronchialis bekanntlich die Luftwege verengt sind, erweitert THC die Bronchien. Da Cannabis jedoch meist geraucht wird, kann es den Zustand der AsthmatikerInnen durch die Inhalation deutlich verschlechtern (Täschner 1986).

## **2.4 Wirkung**

### **2.4.1 Physiologische Wirkung**

Die Wirkung des Haschisch ist von der Art der Zusammensetzung, von der Art der Zufuhr, von der Situation vor und während des Konsums und von den Erwartungen, der Stimmung und der Haschischvorerfahrung der/des KonsumentIn abhängig (Täschner 1986).

Cannabis wirkt vor allem stimmungsverändernd. KonsumentInnen fühlen sich fröhlich, unbeschwert, gelassen, entspannt und glücklich. Gleichzeitig kann Haschisch aber auch akustische sowie visuelle Wahrnehmungsstörungen hervorrufen. Es wurde beschrieben, dass ein Cannabisrausch meistens zweiphasig abläuft: zu Beginn die Periode der Stimulation, mit Merkmalen wie Euphorie, verstärkter Wahrnehmung und Angst, sowie die Periode der Sedierung (Beruhigung) mit anschließender Müdigkeit (Täschner 1986).

Durch den Konsum von Cannabis kommt es zu einer gesteigerten Herzfrequenz. THC führt zur Stimulierung des Sympathikotonus und zu einer parasymphathischen Inhibition der kardiovaskulären Funktionen. Es wurde auch beschrieben, dass Cannabiskonsum zu Blutdrucksteigerung und Anstieg der Körpertemperatur führt. Ebenso Hunger, Durst, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit und/oder Erbrechen, kalte Gliedmaßen, erweiterte Pupillen, Zittern, Störungen der Feinmotorik, Schwindel und Mundtrockenheit sind Nebenwirkungen des erstmaligen Cannabiskonsums (Täschner 1986).

Der chronische Konsum von Cannabis kann jedoch schlimmere Folgen nach sich ziehen. Da Cannabis einige karzinogene Substanzen und Reizstoffe enthält, kann der chronische Konsum zu Bronchitis oder Pharyngitis führen.

Ebenso kann der Cannabiskonsum zu Herz-Kreislauf-Störungen führen. Besonders gefährdet sind Menschen mit bereits geschädigtem Herz.

Da THC die Synthese von DNA, RNA und des allgemeinen Zellwachstums hemmt, kommt es durch den chronischen Konsum von Cannabis zu Veränderungen des Immunsystems. Viele Untersuchungen diverser AutorInnen zeigten, dass ebenso Zellveränderungen an den weißen Blutkörperchen, Veränderungen der Form der Zellkerne und ihr Chromatingehalt sowie Veränderungen des Zellstoffwechsels Folgen des Cannabiskonsums sind (Täschner 1986).

Der Konsum von Cannabis kann des Weiteren auch zu Sexualstörungen führen. So zeigten Untersuchungen, dass der Testosteronspiegel und die Anzahl sowie die Beweglichkeit der Spermien sinken. Bei Frauen kann es durch chronischen Cannabiskonsum zu Periodenstörungen und Störungen im Eisprung kommen (Täschner 1986). Elbert und Rockstroh (1993) beschreiben, dass auch die Sekretion des luteinisierenden Hormons (LH) gehemmt wird. Wird Cannabis während der Schwangerschaft konsumiert, sind die Neugeborenen häufig untergewichtig und zeigen Symptome wie Tremor und Schreckreaktionen (Elbert & Rockstroh 1993).

#### **2.4.2 Psychische Wirkung**

Wie bereits oben genannt, führt der Konsum von Cannabis zu euphorischen Zuständen und Heiterkeit. Diese Stimmungslage, welche oft schon im Anfangsstadium des Rausches auftritt, ist meist durch Ausgelassenheit, Fröhlichkeit, Lachlust, Albernheit, Gefühl der Erfüllung, Freude und Zufriedenheit gekennzeichnet. Es kann aber auch zu einer Vermengung gegensätzlicher Empfindungen kommen. So können beispielsweise zum Gefühl der Freude Gefühle der Angst oder der Scham auftreten. Nach dem Zustand der Euphorie kann es zu einer dysphorisch-gereizten Stimmung, sowie in Einzelfällen zu aggressiven Äußerungen kommen. Als atypische Wirkung kann jedoch auch eine Depression entstehen, begleitet von Ängsten. Betroffene können allerdings nicht den genauen Grund nennen, wovor oder warum sie Angst haben, sie können nur sagen, dass sie darunter leiden. WissenschaftlerInnen meinen, dass es sich meist um Verfolgungsängste handelt, bei denen die KonsumentInnen glauben, verfolgt, beobachtet oder drangsaliert zu werden. In wahnhafter Weise beziehen sie banale

Ereignisse auf sich. Es können sich aber auch unbelebte Dinge der Umgebung vermeintlich gegen den/die KonsumentIn richten. Sie könnten beispielsweise glauben, dass sich eine Statue bewegt, mit den Augen rollt oder sogar die Arme nach dem/der Betroffenen ausstreckt. Diese ängstliche Verstimmung kann in Einzelfällen auch in Panikzustände umschlagen, welche zu abrupten Aktionen führen können (Täschner 1986).

Ebenso wird durch Cannabis der Antriebswille beeinflusst. Meist kommt es zu einer globalen Apathie und Passivität und die Betroffenen zeigen kaum noch Interesse für ihre Umwelt (Täschner 1986).

Der Konsum von Cannabis hat auch Einfluss auf das Denkvermögen. So werden in diesem Zusammenhang von Täschner (1986) Herabsetzungen der gedanklichen Speichermöglichkeit, bruchstückhaftes Denken, Verlust der Erlebniskontinuität und ideenflüchtiges Denken beschrieben. Ebenso beschreiben KonsumentInnen eine Klarheit der Gedanken (Täschner 1986).

Eine weitere charakteristische Störung infolge eines Cannabiskonsums ist die Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und der Konzentrationsfähigkeit. Hierbei kommt es zu erhöhter Ablenkbarkeit und abnormer Reizoffenheit sowie abnormer Fokussierung der Wahrnehmung (Täschner 1986).

Auch Wahrnehmungsstörungen sind als typische Wirkungen von Cannabis zu erwähnen. Unterschieden werden dabei Illusionen, Pseudohalluzinationen und Halluzinationen. Bei Illusionen werden die Gegenstände richtig wahrgenommen, jedoch mit einem fremden Bedeutungsgehalt gesehen und in vielen Fällen als fremd, ungewohnt, unheimlich aber auch beglückend wahrgenommen. Bei Pseudohalluzinationen handelt es sich um Wahrnehmungsstörungen, denen der objektive Reiz der Umgebung bereits fehlt. Dies sind Sinnestäuschungen, welche als solche wahrgenommen und verarbeitet werden. Dies jedoch ist bei Halluzinationen nicht mehr der Fall. Realität und Trugwahrnehmung sind für den/die Betroffenen nicht mehr zu unterscheiden. Solche Halluzinationen sind jedoch eher selten (Täschner 1986).

Weiteres sind auch Körperschemastörungen Folgen des Cannabiskonsums. Hier finden sich Störungen im Bereich der Körperfühlsphäre. KonsumentInnen berichten, dass einzelne Gliedmaßen leichter werden und sich im Zusammenhang mit Wahrnehmungsstörungen vom Körper entfernen. Häufig wird auch beschrieben, dass sich der Kopf geschwollen und aufgetrieben anfühlt. Solche Empfindungen werden meist auch noch mit affektiver Überlagerung wahrgenommen (Täschner 1986). Elbert und Rockstroh (1993) beschreiben in

diesem Zusammenhang auch ein Gefühl der Depersonalisierung, bei dem KonsumentInnen das Gefühl haben, der Geist trenne sich vom Körper.

Täschner (1986) beschreibt zudem auch Störungen der Kritikfähigkeit, Risikobereitschaft und Störungen der Psychomotorik als Folgen von Cannabiskonsum. Ebenso könnten die Betroffenen die Orientierung verlieren. Sie wissen nicht mehr, an welchem Ort sie sich aufhalten oder um welchen Tag es sich gerade handelt. Diese Orientierungslosigkeit kann sogar bis hin zum Verlust der persönlichen Identität führen. Meist sind KonsumentInnen auch verwirrt und das Denken ist unzusammenhängend. Sie handeln unübersichtlich und abrupt und geraten durch die wahnhaftige Wahrnehmung der Ereignisse in Angstzustände und Panikattacken (Täschner 1986).

Eine weitere Wirkung von Cannabis ist die Bewusstseinsveränderung. Klarheit, Beweglichkeit, Ablauftempo sowie die Rangordnung des inneren Erlebens sind verändert. Die Klarheit von Erlebnissen ist jedoch nur vorgetäuscht und Beweglichkeit und Tempo des inneren Erlebens sind vermehrt oder vermindert (Täschner 1986).

Ebenso zählt auch das sogenannte amotivationale Syndrom (AMS) zu einer Wirkung von Cannabis. Dies bezeichnet Zustände wie Teilnahmslosigkeit, Passivität, Euphorie, Gleichgültigkeit gegenüber Alltagsanforderungen sowie allgemeine Antriebsverminderung. Wie oben schon erwähnt, sind auch Störungen im Bereich des Denkens und der Wahrnehmung vorhanden. Unpräzises Denken und Sprechen sowie Formulierungsschwierigkeiten sind Anzeichen einer Störung höherer intellektueller Leistungen. Die Funktionen des Gedächtnisses, des Lernens und der Realitätsempfindung sind durch den Konsum von Cannabis beeinträchtigt. Bei Denkstörungen überwiegen konkrete Inhalte, Gedankenabläufe werden einförmig und weniger originell, Denkziele werden nur schwer erreicht. Da die Denkstörungen die geistige Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, verwenden PsychologInnen Konzentrationstests und andere psychologische Testverfahren, um diese Leistungsabfälle zu objektivieren.

Der dauerhafte Konsum von Cannabis verursacht bei den Menschen chronische Wesensveränderungen. Charakteristisch dafür ist die Vernachlässigung eigener Belange, Rückzug auf sich selbst und das Versinken in das eigene Innere. Ebenso der Antriebsverlust und allgemeine Verarmung der Persönlichkeit nehmen im Verlauf der Abhängigkeit stetig zu. (Täschner 1986).

Elbert und Rockstroh (1993) erwähnen, dass in einigen Fällen der Konsum von Cannabis psychiatrische Störungen verschlimmerte oder sogar zum Ausbruch brachte.

## 3 Amphetamine

### 3.1 Geschichte

Amphetamine wurden eigentlich zu therapeutisch-medizinischen Zwecken entwickelt. Sie sollten dem Adrenalin entsprechen, indem sie eine bronchienerweiternde Wirkung aufweisen und nicht im Magen-Darm-Trakt zerlegt werden, um so die Symptome von Asthma bronchiale zu lindern. In den 30er und 40er Jahren waren Amphetamine als Inhalationsmittel zur Behandlung von Asthma erhältlich. Jedoch wurde ab den 60er Jahren LSD beigemischt, um eine intensivere Wirkung zu erzielen und Amphetamine wurden zur Rauschdroge, welche meist intravenös injiziert wird. Da es synthetisch hergestellt werden kann, wurde es etwa ab den 1980 Jahren zum „Arme-Leute-Kokain“ (Elbert & Rockstroh 1993).

### 3.2 Chemischer Aufbau

Amphetamine sind vollsynthetische chemische Stoffe. Sie haben eine große Ähnlichkeit mit vielen Stoffen, die natürlich vorkommen, wie beispielsweise Phenethylamin. Phenethylamin, auch Phenylethylamin genannt, kommt in einigen Lebensmitteln vor, wie zum Beispiel in manchen Käsesorten und Weinen. Es wird mit der Nahrung aufgenommen und hat aufgrund seiner schnellen Abbaurate kaum oder nur wenig Wirkung auf den Organismus. Im Körper wird es zur Leber transportiert, wo es durch das Enzym Monoaminoxidase metabolisiert wird.

Amphetamin ist ein einfaches synthetisches Derivat von Phenylethylamin, welches sich davon nur durch eine zusätzliche Methylgruppe an der Seitenkette unterscheidet. Durch diese zusätzliche Methylgruppe wird das Amphetamin vor dem Abbau der Monoaminoxidase geschützt und gelangt dadurch in den Blutkreislauf (Iversen 2009).

Die Methylkette des Amphetamins kann an der Seitenkette rechts oder links angeordnet sein. Daher kommt es in zwei verschiedenen spiegelbildlichen Formen, auch Stereoisomeren genannt, vor. Das rechtsseitige Amphetamin (Dextroisomer) ist biologisch attraktiver, das heißt wirkungsvoller, als das linksseitige (Levoisomer). Es wird meist als D-Amphetamin bezeichnet. Der Zusatz einer zweiten Methylgruppe zum ursprünglich vorhandenen Stickstoff an der Seitenkette führt dazu, dass Methamphetamin entsteht, welches biologisch noch stärker ist. Eine weitere chemische Veränderung am Benzolring ergibt das Methylenedioxy-

Methamphetamin (MDMA), besser bekannt unter der Droge Ecstasy. Aus dem Grundgerüst lassen sich aber noch weitere chemische Varianten herstellen (Iversen 2009).

Zusätzlich zum vollsynthetischen Amphetamin und den verwandten Verbindungen gibt es eine weitere natürlich vorkommende Substanz, welche dem Amphetamin chemisch sehr ähnlich ist. Hierbei handelt es sich um Cathinon, welches der Hauptwirkstoff des Khat-Strauches ist und dessen Blätter von Völkern Ostafrikas und der arabischen Halbinsel gekaut werden, da es psychostimulierende Eigenschaften besitzt (Iversen 2009).

### **3.3 Wirkung**

#### **3.3.1 Physiologische Wirkung**

Amphetamine sind chemisch mit den Neurotransmittern Noradrenalin und Dopamin verwandt, welche als Botenstoffe im Nervensystem dazu dienen, Zielorgane zu aktivieren, oder im Gehirn die Kommunikation der Nervenzellen ermöglichen. Amphetamine können die durch Noradrenalin und Dopamin stimulierten zellulären Rezeptoren jedoch nicht aktivieren, sondern stimulieren die Freisetzung dieser Transmitter. Im peripheren Gewebe bewirken Amphetamine also die Ausschüttung von Noradrenalin aus den Nervenendigungen des sympathischen Nervensystems, welches verschiedene periphere Funktionen reguliert. Das sympathische Nervensystem steuert unterschiedliche Reflexe des Körpers, reguliert Stärke und Frequenz des Herzschlags, Blutdruck, Darmperistaltik und verschiedene Drüsenfunktionen. Amphetamin interagiert mit dem Noradrenalin-Transporter und bewirkt dadurch eine Ausschüttung von Noradrenalin. Dadurch erhöhen Amphetamine den Blutdruck und steigern den Puls. Eine hohe Amphetamin-Dosis wirkt sich meist nur auf den Blutdruck aus, da das Herz automatisch die Verlangsamung des Herzschlages bewirkt, wenn es zu einem zu starken Anstieg des Blutdrucks kommt. Weiters verursachen Amphetamine im Bereich des sympathischen Nervensystems einen trockenen Mund, Urinverhaltung und teilweise auch eine erhöhte Atemfrequenz (Iversen 2009).

Manche dieser sympathomimetischen Wirkungen des Amphetamins sind medizinisch von Vorteil. In der Lunge beispielsweise kommt es durch die amphetaminbedingte Noradrenalin-Ausschüttung zu einer Erweiterung der Luftwege. Dies erleichtert Asthmatikern die Atmung. Früher wurden Amphetamine auch zur Abschwellung der Nasenschleimhaut verwendet, da die Noradrenalin-Ausschüttung zu einer Verengung der Blutgefäße in der Nasenhöhle führt

und dadurch eine die Erkältung begleitende Entzündung vermindert werden konnte (Iversen 2009).

Die periphere Wirkung von Amphetaminen, vor allem die Beschleunigung des Pulses, sind für DrogenkonsumentInnen subjektiv wahrnehmbar. Diese Wirkung kann auch zum Tod führen. Die meisten Todesfälle im Zusammenhang mit Amphetaminkonsum sind auf übermäßige Stimulierung der Herztätigkeit und des Blutdrucks zurückzuführen, welche zu Schlaganfall oder Herzversagen führen. Weiters kann der dauerhafte Konsum von Amphetaminen zu Herzrhythmusstörungen oder entzündlichen Schäden des Herzens führen (Iversen 2009).

### **3.3.1.1 Toxizität**

### **3.3.1.2 Überdosierung**

Typische Anzeichen einer Überdosierung von Amphetamin sind Schmerzen in der Brust, Sprachverlust, Lähmung, Koma, Krämpfe, Schockzustand, verminderte Urinausscheidung sowie hohes Fieber (über 40°C). Die Noradrenalin-Ausschüttung in den peripheren Blutgefäßen und im Herzen kann als Folge von Kammerflimmern und Hirnblutungen zu einem kardiovaskulären Zusammenbruch führen, welcher durch einen substanzinduzierten Blutdruckanstieg ausgelöst wurde (Iversen 2009).

Da wiederholter Konsum von Amphetaminen zu einem hohen Grad an Toleranz führt, ist eine Überdosierung bei erfahrenen KonsumentInnen eher selten. Wegen der langen Halbwertszeit weisen sogenannte „Speed Freaks“ einen konstanten oder ansteigenden Blutspiegel während eines Exzesses auf. Diese KonsumentInnen können Amphetamine acht- bis zehnmal täglich in hohen Dosen ohne Überdosierung spritzen. Eine solche Dosierung wäre für KonsumentInnen tödlich, welche noch keine Erfahrungen mit der Substanz haben (Iversen 2009).

Überdosierungen von Amphetaminen sind nicht so gefährlich wie bei einigen anderen illegalen Drogen. Überdosierung und Tod treten bei Heroin beispielsweise sehr viel häufiger auf als bei Amphetaminen (Iversen 2009).

### **3.3.1.3 Neurotoxische Langzeitwirkungen**

Mehrere Untersuchungen zeigten deutlich eine Verminderung der Dopamin-Transporter im Bereich der Basalganglien im Gehirn von LangzeitkonsumentInnen sowie im präfrontalen Cortex. Es wurde festgestellt, dass die Abnahme der Dopamin-Transporter weiterhin bei KonsumentInnen bestand, welche seit drei Jahren Amphetamine nicht mehr konsumierten (McCann et al., zit. nach Iversen 2009, S. 166). Ebenso fand sich eine deutliche Reduktion der Dopamin-Spiegel in den Basalganglien und dem Nucleus accumbens, jedoch ohne Veränderung von Noradrenalin und Serotonin. Die Dopamin-Transporter-Dichte war in den Basalganglien und dem Nucleus accumbens ebenfalls deutlich reduziert, jedoch das für die Biosynthese von Dopamin notwendige Enzym Tyrosin-Hydroxylase war nur im Nucleus accumbens stark reduziert (Wilson et al., zit. nach Iversen 2009, S. 166).

Andere Untersuchungen ergaben bei LangzeitkonsumentInnen eine Beeinträchtigung im Energiestoffwechsel verschiedener Hirnareale (Volkow et al.; London et al., zit. nach Iversen 2009, S. 166). Es zeigte sich in der ersten Phase nach dem Absetzen der Substanz ein reduzierter Energiestoffwechsel im anterioren Cingulum, dem Inselkortex sowie in den Kortex-Regionen der Amygdala. Das Ausmaß dieser Veränderung steht im Zusammenhang mit der niedergeschlagenen Stimmung, welche KonsumentInnen selbst angaben (Iversen 2009).

Weitere Untersuchungen mit hoch auflösenden Magnetresonanztomographien zeigten, dass Langzeit-KonsumentInnen im Vergleich zu Nicht-KonsumentInnen Veränderungen des Gehirns aufweisen. Es findet sich eine allgemeine Zunahme des Volumens der weißen Substanz und des Volumens der flüssigkeitsgefüllten Hirnventrikel, was auf einen Verlust der grauen Substanz hindeutet. Ebenso wird eine Abnahme des Hippokampus beschrieben, welche zur Beeinträchtigung des Sprachgedächtnisses führt (Thompson et al., zit. nach Iversen 2009, S. 167).

### **3.3.2 Psychische Wirkung**

Der Konsum von Amphetaminen führt zu gehobener Stimmung, Wohlgefühl, erhöhtem Selbstvertrauen und leichter bis intensiver Euphorie. Dem euphorischen Zustand folgt jedoch ein schlimmer, depressiver Zustand, sobald die Konzentration der Droge im zentralen Nervensystem gesunken ist (Elbert & Rockstroh 1993). Ebenso werden leistungssteigernde

und normale Müdigkeit abwehrende Wirkungen von KonsumentInnen angegeben. Eine niedrige Dosierung von Amphetaminen bewirkt eine Beschleunigung der Leistung, wobei sich die Reaktionszeiten verkürzen und die Latenzzeiten abnehmen. Diese leistungssteigernde Wirkung der Amphetamine fällt besonders bei Leistungen auf, die über längere Zeit eine anhaltende Konzentration erfordern (Iversen 2009).

Amphetamine führen, wie bereits oben erwähnt, zu einer Verminderung der Schläfrigkeit. Sie verlängern die Latenzzeit vor dem Einschlafen und die Latenzzeit vor dem Einsetzen des REM-Schlafs mit schnellen Augenbewegungen (Rechtschaffen & Maron; Oswald, zit. nach Iversen 2009, S. 35).

KonsumentInnen, die längere Zeit hohe Dosen Amphetamine zu sich nehmen, zeigen weiters auch eine Vielfalt von repetitiven Verhaltensweisen. Diese Verhaltensweisen werden Punding genannt, und beschreiben Tätigkeiten, die von den KonsumentInnen über längere Zeit hindurch aufrecht erhalten werden. Beispiele für das so genannte Punding bei AmphetaminkonsumentInnen wären gewissenhaftes Sortieren von Gegenständen, wiederholtes Autowaschen, Reinigungsarbeiten zu Hause und/oder ständiges Auseinandernehmen und wieder Zusammensetzen von mechanischen Gegenständen (Iversen 2009).

### **3.3.2.1 Auswirkungen auf die Sexualität**

Die Amphetamin-Wirkung im Bezug auf die Sexualfunktion ist natürlich abhängig von Dosierung, Persönlichkeit und früherer sexueller Erfahrung der KonsumentInnen. Einige KonsumentInnen berichten von vermindertem Interesse oder Impotenz und beschreiben den Konsum der Substanz gewinnbringender als Sex. Aber auch die gegenteilige Wirkung kann beim Konsum von Amphetaminen eintreten. Einige KonsumentInnen beschreiben die Zunahme des libidinösen Antriebs, welcher jedoch von verzögerter Ejakulation und verzögertem weiblichen Orgasmus begleitet sein kann. Ebenso werden zwanghaftes Masturbieren, Promiskuität, verlängerter Geschlechtsverkehr und intensivere Orgasmen beschrieben.

Untersuchungen zeigten, dass vor allem Personen mit abweichender sexueller Orientierung vor dem Drogenkonsum anfälliger für eine stärkere Intensivierung des Sexualverhaltens nach der Einnahme von Amphetaminen sind. Dabei kann es sich um Promiskuität, sexuelle Phantasien, sadomasochistisches Verhalten, Pädophilie, Exhibitionismus, Prostitution

und/oder penile Verletzungen handeln. Aber auch für homo- und bisexuelle Männer haben Amphetamine besondere Wirkungen. Für sie ist vor allem das Wegfallen von Hemmungen, verzögerte Ejakulation und verstärkter sexueller Genuss von besonderer Bedeutung (Iversen 2009).

### **3.3.2.2 Selbstverletzendes Verhalten**

Selbstverletzendes Verhalten wurde hauptsächlich bei Tieren, welchen hohe Dosen von Amphetaminen verabreicht wurden, beobachtet. Es zeigte sich ein wiederholtes Beißen, Nagen, Lecken und sich Aufbäumen. Gelegentlich wird solch ein selbstverletzendes Verhalten auch bei Menschen beobachtet. Chronischer Konsum von Amphetaminen führt unter anderem dazu, dass sich die KonsumentInnen beißen, den Kopf gegen etwas schlagen, sich kratzen, schneiden, Haare ausreißen oder sich auf andere Arten Hautverletzungen zufügen (Iversen 2009).

### **3.4 Ecstasy**

Ecstasy ist die umgangssprachliche Bezeichnung vom Amphetamin-Derivat 3,4-Methylenedioxy-Methamphetamin (kurz: MDMA) und zurzeit die am meisten verbreitete illegale Droge. Ebenso wie die anderen Amphetamine ist Ecstasy leicht herzustellen. Grundlegend für die Herstellung ist die Chemikalie Piperonyl-Methylketon (PMK). Steht diese jedoch nicht zur Verfügung, kann MDMA auch mit Piperonal, Isosafrol oder Safrol synthetisiert werden. Üblicherweise werden Isosafrol und Safrol zu PMK umgewandelt. Das ätherische Öl Safrol kommt in der Natur als Hauptbestandteil des Sassafras-Öls, in Muskatnuss, Dill, Petersiliensamen, Krokus, Vanilleschoten und Safran vor. In den 1950er Jahren wurde MDMA von der US-Armee erforscht, weil jene dachten, es könnte sich hierbei um ein Wahrheitsserum handeln und beim Verhör feindlicher Gegner sehr hilfreich sein. Ebenso wurde MDMA Ende der 1970er Jahre von PsychotherapeutInnen am Esalen Institut in Kalifornien eingesetzt, weil diese annahmen, dass Ecstasy bedeutend in der Psychoanalyse wäre (Iversen 2009).

### **3.4.1 Physiologische Wirkung**

Ecstasy bewirkt wie andere Amphetamine eine Ausschüttung von Monoamin-Neurotransmittern im Gehirn, wirkt aber stärker auf serotonerge als auf dopaminerge Neuronen (Iversen 2009).

MDMA inhibiert die Rückaufnahme von Neurotransmittern aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptischen Nervenendigungen (Thomasius 1999).

### **3.4.2 Toxizität**

Durch die Freisetzung der Katecholamine kommt es zu einer Überwachheit, vermehrtem Bewegungsdrang sowie körperlicher Leistungssteigerung. Diese gesteigerte Leistungsbereitschaft kann über die physiologische Erschöpfungsgrenze hinaus gehen und zu einem körperlichen Zusammenbruch führen. Ebenso können zu hohe Dosen der Substanz zu zerebralen Krampfanfällen führen. (Thomasius 1999).

Da die Freisetzung der Katecholamine einem erhöhten Sympathikotonus mit Tachykardie und Blutdrucksteigerung gleichzusetzen ist, sind systolische Blutdruckwerte über 160 mm Hg, Tachyarrhythmien, asystolischer und kardiovaskulärer Kollaps sowie Schlaganfall und Herzinfarkte keine seltenen Folgen von Ecstasy-Konsum (Thomasius 1999).

Da der Konsum von Ecstasy zu einem Überangebot von Serotonin führt, ist die zerebrale Thermoregulation beeinträchtigt und kann folglich zu einer Hyperthermie führen. Durch die Hyperthermie können Ecstasy-KonsumentInnen eine Körpertemperatur von bis zu 43 Grad Celsius erreichen und durch das vermehrte Schwitzen treten ebenso Flüssigkeitsmangel und Natriumverlust ein (Thomasius 1999).

Durch die hohe Zahl verschiedener Serotoninrezeptoren beim Konsum von MDMA kann es unter anderem auch zur Vasokonstriktion der Koronararterien, zu Spasmen der Bronchialmuskulatur, zur Vasodilatation von Meningealgefäßen, Erbrechen, Thrombozytenaktivierung und Freisetzung von Releasing-Hormonen des Hypothalamus kommen (Thomasius 1999).

### **3.4.3 Psychische Wirkung**

Der Konsum von Ecstasy führt zu einer Reihe von Bewusstseinsveränderungen. Es kann unter anderem die Klarheit der introspektiven Selbsterkenntnis fördern, gemeinsam mit einer tiefen Liebe gegenüber dem Selbst und anderen Menschen (Iversen 2009).

Ähnlich wie die anderen Amphetamine kann Ecstasy einen Zustand der Euphorie hervorrufen, die Wahrnehmung sensorischer Reize steigern und Hemmungen und soziale Barrieren zusammenbrechen lassen. Ebenso wirkt es stimulierend und führt, wie bereits oben erwähnt, zu einer Überwachheit, welche die Leistungsfähigkeit steigert (Iversen 2009).

Im Hinblick auf die Sexualität hat Ecstasy nicht so eine starke Wirkung wie andere Amphetamine. Männer beispielsweise erleben zwar einen intensiveren Orgasmus, dieser ist aber verzögert (Iversen 2009).

## **4 Psychopharmaka**

Psychopharmaka werden für die Behandlung von sogenannten großen psychiatrischen Krankheiten angewandt. Unter diesen großen psychiatrischen Krankheiten sind die mit hirnrorganischen Veränderungen und Hirnstoffwechselstörungen einhergehenden Psychosen gemeint. Diese sind beispielsweise manisch-depressive Erkrankungen sowie organische und schizophrene Psychosen (Laux, Dietmaier & König 1995).

Vor der Entdeckung der Psychopharmaka wurden psychiatrisch Erkrankte weggesperrt und als 'Hexen' oder 'vom Teufel besessen' bezeichnet. Als Therapiemaßnahmen galten Folterinstrumente wie Drehmaschinen, glühende Eisen oder Stricke. Es wurden aber auch Arzneimittel verwendet, welche euphorische Zustände und Halluzinationen hervorrufen (z.B. Cannabis, Kokain und Alkohol) (Laux & Dietmaier 2009).

Erst nach der französischen Revolution wurden die Kranken von den Ketten und Kerkern befreit und es wurden keine Halluzinogene mehr zur Behandlung verwendet, sondern dämpfende Arzneimittel wie Hypnotika und Sedativa. Durch diese Medikamente war es möglich, Gefühlszustände wie Aggressivität und psychotische Unruhe zu beherrschen und es war daher nicht notwendig, die Kranken wegzusperren (Laux & Dietmaier 2009).

Es gilt auch als erwähnenswert, dass die Wirkung von Psychopharmaka von Persönlichkeitsfaktoren und der gegebenen Situation abhängig ist. So gibt es PatientInnen, die den Medikamenten Wunder zuschreiben und andere, die erst die auftretenden

Nebenwirkungen für die eigentliche Krankheit verantwortlich machen (Laux, Dietmaier & König 1995).

#### **4.1 Antidepressiva**

Antidepressiva werden Medikamente genannt, welche zur Behandlung von Depressionen, Angstzuständen, Zwangsstörungen und chronischen Schmerzen eingesetzt werden (Laux, Dietmaier & König 1995).

Das wohl berühmteste Antidepressivum ist das sogenannte Opium, welches aus Mohn gewonnen wird (Lanzendörfer & Scholz 1995).

Grundsätzlich werden fünf verschiedene Klassen von Antidepressiva unterschieden:

1. klassische trizyklische Antidepressiva
2. tetrazyklische und modifizierte Antidepressiva
3. chemisch andersartige Antidepressiva
4. Serotonin-selektive Antidepressiva
5. Monoaminoxidasehemmer (MAO-Hemmer)

Jedes antidepressive Medikament kann durch das Drei-Komponenten-Schema charakterisiert und nach klinisch-therapeutischem Wirkungsprofil in folgende Grundtypen unterteilt werden:

1. Desipramin-Typ (wirkt antriebssteigernd und psychomotorisch aktivierend)
2. Imipramin-Typ (wirkt psychomotorisch stabilisierend)
3. Amitriptylin-Typ (wirkt sedierend-dämpfend) (Laux, Dietmaier & König 1995)

##### **4.1.1 Chemischer Aufbau**

Alle synthetischen Antidepressiva sind primäre, sekundäre und tertiäre Amine. Die trizyklischen Antidepressiva sind durch ein aromatisches System aus drei Ringen gekennzeichnet. Diese Antidepressiva besitzen an einem N- oder C-Atom des zentralen Ringes eine Seitenkette, welche aus einer geradlinigen Kette von drei C-Atomen besteht.

Der äußere Ring bei trizyklischen Antidepressiva ist ein Benzolring, die zentralen Ringe sind 6- oder 7-Ringe mit nur C-Atomen, mit einem Heteroatom oder mit zwei Heteroatomen (Beyer-Pfaff, Gaertner & Baumann 2005).

## **4.1.2 Wirkung**

### **4.1.2.1 Physiologische Wirkung**

Antidepressiva besitzen die Eigenschaft, die Wirkung von Reserpin aufzuheben. Reserpin ist eine in der Blutdruckbehandlung eingesetzte Substanz, welche medikamentös bedingte Depressionen erzeugen kann. Ebenso verstärken sie die Wirkung der Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin durch eine Hemmung des Rücktransportes dieser aus dem Nervenspeicher (Laux, Dietmaier & König 1995).

MAO-Hemmer wiederum verringern den biologischen Abbau der Neurotransmitter durch die Hemmung des Enzyms Monoaminoxidase. Dadurch kommt es zu einem Anstieg der Neurotransmitter (Laux, Dietmaier & König 1995).

Trizyklische Antidepressiva erhöhen meist die Herzfrequenz und wirken blutdrucksenkend (Beyer-Pfaff, Gaertner & Baumann 2005).

Antidepressiva werden fast vollständig aus dem Magendarmtrakt resorbiert und größtenteils über die Niere ausgeschieden (Laux, Dietmaier & König 1995).

Typische Nebenwirkungen von Antidepressiva sind die sogenannten vegetativ-anticholinergen Symptome. Jene äußern sich unter anderem durch Herzklopfen, Mundtrockenheit, Sehbeschwerden beim Lesen, Schwitzen und Schwindelgefühl. Bei manchen (hauptsächlich älteren) KonsumentInnen können Antidepressiva Darmverschluss, Harnsperre und Glaukom-Anfälle hervorrufen. Weitere Nebenwirkungen der Antidepressiva wären: Obstipation, Akkomodationsstörungen, Tremor, Dysarthrie, zerebrale Krampfanfälle, Tachykardie, Hypotonie, Gewichtszunahme, verminderte Libido und Potenz sowie Ödeme (Laux, Dietmaier & König 1995). Eine Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva kann zu kardiovaskulären Funktionsstörungen führen (Beyer-Pfaff, Gaertner & Baumann 2005).

#### **4.1.2.2 Psychologische Wirkung**

Trizyklische Antidepressiva wirken sedierend und verschlechtern die Stimmung sowie die psychomotorischen Leistungen. Gegen diese Effekte wird aber meist nach etwa zwei Wochen eine Toleranz entwickelt. Bei MAO-Hemmern kann es zu einer Steigerung der Konzentrationsfähigkeit, Aufmerksamkeit und feinmotorischen Präzision kommen (Breyer-Pfaff, Gaertner & Baumann 2005).

Typische psychische Nebenwirkungen der Antidepressiva sind Unruhe, Verwirrheitszustände, Delir sowie Aktivierung suizidaler Impulse oder Müdigkeit (Laux, Dietmaier & König 1995).

### **4.2 Neuroleptika**

Neuroleptika sind Medikamente, welche zur Behandlung von psychotischen Krankheiten verwendet werden. Eingeteilt werden sie nach chemischer Struktur, nach neuroleptischer Potenz und nach klinisch orientiertem Wirkspektrum. Nach der chemischen Struktur werden folgende Gruppen unterschieden:

- Phenothiazine
- Thioxanthene
- Butyrophenone
- Diphenylbutylpiperidine
- Dibenzopine
- Benzamide
- Benzisoxazole (Laux, Dietmaier & König 1995)

#### **4.2.1 Wirkung**

##### **4.2.1.1 Physiologische Wirkung**

Neuroleptika wirken ähnlich wie Antidepressiva auf das zentrale Nervensystem. Ebenso lösen sie eine postsynaptische Dopaminrezeptorblockade aus und beeinflussen die durch andere

Überträgerstoffe vermittelte Reizübertragung. Neuroleptika besitzen antiadrenerge, antihistaminerge und anticholinerge Eigenschaften (Laux, Dietmaier & König 1995). Typische Nebenwirkungen von Neuroleptika sind Mundtrockenheit, Störung der Harnblasenfunktion, Obstipation, Akkommodationsstörungen, Blutdruckregulationsstörungen, Leukozytopenie, Lymphozytose, Leberzellschädigung, Prolaktinanstieg, Pigmenteinlagerung, Exantheme sowie Störung von Libido, Orgasmus, Erektion und Ejakulation (Laux, Dietmaier & König 1995).

#### **4.2.1.2 Psychologische Wirkung**

Tierversuche zeigten, dass Neuroleptika sedierend wirken und den Fluchtreflex hemmen. Psychische Nebenwirkungen wären unter anderem Müdigkeit, Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit sowie Depression.

### **4.3 Tranquilizer**

Tranquilizer sind Psychopharmaka, welche zur Behandlung von Angst- und Spannungszuständen verwendet werden. Sie werden nach der chemischen Struktur und nach dem klinischen Wirkprofil eingeteilt (Laux, Dietmaier & König 1995).

Nach ihrer chemischen Struktur unterscheidet man folgende Gruppen:

1. Benzodiazepine
2. Niedrig dosierte Neuroleptika
3. Chemisch andersartige Tranquilizer
4. Beta-Rezeptoren-Blocker
5. Phytotherapeutika (pflanzliche Sedativa)

### **4.3.1 Wirkung**

#### **4.3.1.1 Physiologische Wirkung**

Tranquilizer haben eine sedierende, antikonvulsive und muskelrelaxierende Wirkung und verstärken den natürlichen Hemm-Mechanismus des zentralen Nervensystems. Hierbei spielt der Neurotransmitter Gamma-Aminobuttersäure (GABA) eine entscheidende Rolle. Wird die Gamma-Aminobuttersäure an einer Synapse freigesetzt, wird das nachgeschaltete Neuron kurz für erregende Überträgerstoffe unempfindlich. So können beispielsweise bestimmte von außen auf das Gehirn einwirkende Reize bzw. Empfindungen besser biologisch verarbeitet und gedämpft werden. Die Benzodiazepin-Rezeptoren bilden mit den postsynaptischen GABA-Rezeptoren eine funktionelle Einheit. Werden die Benzodiazepin-Rezeptoren von Benzodiazepinen besetzt, so kommt es zu einer verbesserten Kopplung zwischen GABA-Rezeptor und dem Chlorid-Ionen-Kanal. Das führt zu einer zusätzlichen Öffnung der durch GABA gesteuerten Chloridkanäle und damit zu einer verstärkten Hemmung am Neuron. Auf diese Art bewirken Benzodiazepine einen verstärkten Bremseffekt auf das zentrale Nervensystem (Laux, Dietmaier & König 1995).

Tranquilizer gelten zwar wegen ihrer therapeutischen Breite als relativ untoxische Medikamente, haben aber trotzdem eine Reihe von Nebenwirkungen. Zu Beginn der Behandlung mit Tranquilizern kann es zu Schläfrigkeit, Müdigkeit, Einschränkungen der geistigen Leistungsfähigkeit und Konzentrationsminderung kommen. Bei älteren Menschen treten unter anderem Benommenheit, Schwindel, Gangunsicherheit, paradoxe Reaktionen mit Erregungszuständen, feindseliges Verhalten, Wut, Schlaflosigkeit, ataktische Störungen und Störungen im Koordinationsvermögen auf. Bei sehr hohen Dosen können zerebrale Krampfanfälle, Delire und psychotische Symptome wie Halluzinationen auftreten. Weiters können auch Gedächtnis-, Appetit- und Sexualstörungen vorkommen (Laux, Dietmaier & König 1995).

#### **4.3.1.2 Psychologische Wirkung**

Tranquilizer wirken beruhigend, emotional entspannend und angstlösend (Laux, Dietmaier & König 1995).

Die Langzeiteinnahme von Tranquilizern kann zum Persönlichkeitswandel (Gleichgültigkeit, Antriebsverlust), zu dysphorisch-depressiver Verstimmung und psychischer Abhängigkeit führen (Laux, Dietmaier & König 1995).

#### **4.4 Hypnotika**

Hypnotika sind Schlafmittel und werden in drei Gruppen eingeteilt:

1. Die klassischen älteren Schlafmittel. Dazu gehören die Aldehyde, Alkohole, Bromide, Barbiturate, Methaqualon und Piperidindione. In dieser Gruppe finden sich vor allem Hypnotika, die vor der Einführung der Benzodiazepine die am meisten verwendeten Schlafmittel waren, aber heute nur noch auf ganz speziellen Gebieten angewandt werden.
2. Die Psychopharmaka im engeren Sinne, also vor allem Benzodiazepine, Zopiclon und Zolpidem. Auch Neuroleptika und Antidepressiva werden zu dieser Gruppe gezählt, obwohl sie keine Hypnotika sind. Sie werden deshalb in dieser Gruppe angeführt, weil sie unter anderem dämpfende Wirkungen auf einige Personengruppe haben.
3. Alle weiteren Hypnotika, die nicht in die beiden anderen Gruppen eingeteilt werden können oder als Sedativa zu bezeichnen sind (Laux, Dietmaier & König 1995).

##### **4.4.1 Wirkung**

Hypnotika greifen auf verschiedene Art und Weise in das Schlafmuster ein und verändern den Schlafablauf (Laux, Dietmaier & König 1995).

Benzodiazepine beispielsweise, jene Schlafmittel, die heute wegen ihrer großen therapeutischen Breite und der guten Verträglichkeit am meisten verordnet werden, besitzen eine allgemein dämpfende Wirkung auf das zentrale Nervensystem. Sie reduzieren den Tiefschlaf des orthodoxen Schlafes. Dieser orthodoxe Schlaf gliedert sich in vier Phasen (Einschlafphase, leichter Schlaf, mittlerer Schlaf und Tiefschlaf) welche sich pro Nacht zirka vier bis fünf Mal wiederholen. Die Tiefschlafphase wird normalerweise nach etwa 35 bis 40

Minuten erreicht. Ebenso vermindern Benzodiazepine die Dauer der REM-Phase. Daher kann es nach Absetzen der Medikamente häufig zu einem vermehrten Auftreten der REM-Phasen kommen (Laux, Dietmaier & König 1995).

Barbiturate haben durch ihre dämpfende Wirkung auf das zentrale Nervensystem sedierende, hypnotische oder narkotische Effekte auf die KonsumentInnen. Diese Effekte sind jedoch dosisabhängig (Laux, Dietmaier & König 1995).

Methaqualon hat kaum Einfluss auf das Schlafprofil. Es bewirkt nur eine leichte Verminderung des REM-Schlafes, die Tiefschlafphase bleibt gleich. Jedoch ist Methaqualon sehr toxisch und besitzt abhängigkeitsverursachende Eigenschaften (Laux, Dietmaier & König 1995).

Beim Aldehyd Chloralhydrat bleibt der REM-Schlaf unverändert, das Stadium des Tiefschlafs ist hingegen etwas vermehrt. Antihistaminika wiederum verändern sowohl den REM-Schlaf, als auch den orthodoxen Schlaf (Laux, Dietmaier & König 1995).

#### **4.4.2 Nebenwirkungen**

Da Hypnotika sedierend und hypnotisch wirken, können sie das Reaktionsvermögen beeinflussen. Aldehyde bringen Nebenwirkungen wie Erbrechen, Übelkeit und unangenehmen Mundgeruch mit sich. Der Mundgeruch entsteht, weil die Aldehyde über die Lunge abgeatmet werden. Ebenso kann der Konsum von Aldehyden zu schweren Herz-, Leber- und Nierenerkrankungen führen (Laux, Dietmaier & König 1995).

Bei Antihistaminika sind Mundtrockenheit, Herzklopfen, Magen-Darm-Beschwerden und Miktionsstörungen typische Nebenwirkungen. Besonders bei alten Menschen treten häufig Verwirrheitszustände und delirante Symptome auf. Da Diphenhydramin, ein Vertreter der Antihistaminika, lichtsensibilisierende Eigenschaften besitzt, kann es bei höheren Dosen zu Schwindel, Sehstörungen und Halluzinationen kommen (Laux, Dietmaier & König 1995).

Bei Barbituraten kann es zu Nebenwirkungen wie Verwirrheitszuständen, Obstipation und Hautreaktionen kommen (Laux, Dietmaier & König 1995).

## **5 Alkohol**

### **5.1 Geschichte**

Alkohol gibt es als Genussmittel schon seit vielen hundert Jahren. Die ägyptischen Könige beispielsweise besaßen Weingüter, da vor allem Rotwein als sehr beliebtes Genussmittel galt. Auch zu Zeiten der Römer war Wein, vor allem seine berauschende Wirkung, sehr beliebt. Er wurde unter anderem in der Kriegschirurgie und zur Bekämpfung von Seuchen angewandt und musste von Cäsars Soldaten täglich (1 Liter) getrunken werden, um ansteckende Krankheiten zu verhindern (Schmitz 2010). Im alten Griechenland wurde Wein den Göttern und Göttinnen als Trankopfer dargebracht (Schmidt 1997).

In früheren Epochen hatte Alkohol auch eine Bedeutung als Nahrungsmittel mit hohem Energiegehalt. Im alten Ägypten wurden zum Beispiel Arbeitslöhne in Brot- und Biermengen angegeben (Singer, Batra & Mann 2011).

Im Mittelalter war es üblich, dass sich Männer einmal im Monat betranken, um die schlechten Säfte aus dem Körper zu treiben. Bei Frauen hingegen wurde angenommen, dass diese Reinigung durch die Menstruation erfolgte (Schmitz 2010).

### **5.2 Herstellung und chemischer Aufbau**

Alkohole besitzen eine oder mehrere Hydroxylgruppen (OH-Gruppen) im Molekül. Je nach Anzahl der OH-Gruppen werden ein-, zwei-, drei- oder mehrwertige Alkohole unterschieden (Latscha, Kazmaier & Klein 2008).

Ethanol, der reine Alkohol, ist farblos, hat einen typischen Geruch und ist leicht brennbar. Der Siedepunkt liegt bei 78,3° Celsius, der Gefrierpunkt bei -114,8° Celsius. Ebenso lässt sich Alkohol mit Wasser und Äther mischen (Schmidt 1997).

Gewonnen wird Alkohol durch die Gärung von zucker- und stärkehaltigen Früchten, wie z.B. Trauben oder Kartoffeln. Dabei wird Stärke durch das Enzym Diastase in Maltose, und Maltose wiederum durch das Enzym Maltase in Glukose umgewandelt. Durch die Hefe wird Glukose anschließend zu Ethanol und Kohlendioxid vergoren. Ethanol kann aber auch technisch durch Hydratisierung von Ethen und Reduktion von Acetaldehyd gewonnen werden (Latscha, Kazmaier & Klein 2008).

## 5.3 Wirkung

### 5.3.1 Physiologische Wirkung

Nach der Aufnahme diffundiert Alkohol durch die Schleimhäute im Mund in die Blutbahn. Da Ethanol das Ionenmilieu der Blut-Hirn Schranke verändert, kann er schnell durchdringen und mit den Zellmembranen der Hirnzellen Kontakt aufnehmen (Schmidt 1997).

Alkohol wird größtenteils in der Leber verbrannt und 3 bis 8 % werden unverändert ausgeschieden (über Atemluft, Schweiß, Nieren und Speichel). Über Mund- und Speiseröhre werden nur geringe Mengen des Alkohols aufgenommen, 20% über den Magen und der Rest über den oberen Dünndarm (Schmidt 1997).

In geringen Mengen kann Alkohol Krankheiten wie beispielsweise Diabetes Mellitus Typ 2, koronaren Herzerkrankungen und einigen Krebserkrankungen vorbeugen (Singer 2011).

Die sogenannte Proteintheorie, welche erstellt wurde um der Frage, welche Bereiche Alkohol angreift, auf den Grund zu gehen besagt, dass Alkohol vor allem an Membranproteinen wie Ionenkanälen und Rezeptoren wirkt. Bereits ab einer Konzentration von 10-20 mM stört Alkohol die Funktion dieser Ionenkanäle und Rezeptoren. Angegriffene Ionenkanäle und Rezeptoren sind unter anderem NMDA-, GABA-, Glycin- und nACH-Rezeptoren sowie Kalziumkanäle vom Typ L und G-Protein-Activated Inwardly Rectifying K<sup>+</sup> Channels. Diese primäre Interaktion mit Rezeptoren und Ionenkanälen führt zu einer Alkoholintoxikation und löst subjektive Empfindungen aus (Singer 2011).

Infolge der hyperämisierenden Wirkung, besonders bei hochprozentigen Getränken, lassen sich häufig Entzündungen am Ösophagus und Pharynx, sowie auch eine Atrophie der Schleimhaut des Mundes und der oberen Verdauungswege beobachten. Alkohol führt aber auch zu Veränderungen der Schleimhaut, Sekretion und Motilität des Magens. Vor allem hochprozentige Getränke können nach wenigen Stunden eine akute Gastritis verursachen (Schmidt 1997).

Am Dünndarm kommt es zu morphologischen (z.B. Veränderung der Zotten und Dilatation des endoplasmatischen Retikulums) und funktionellen Veränderungen, welche zur Malabsorption von Mineralstoffen, Wasser und Vitaminen führt (Schmidt 1997).

Bereits nach wenigen Tagen führt Alkohol zu Veränderungen der Ultrastruktur der Leberzellen in Form von Vergrößerung oder Deformierung der Mitochondrien und Rissen an der äußeren Membran. Ebenso nehmen Fettgehalt und Größe der Leber zu. Durch den

Alkoholkonsum kann sich infolge einer Leberzellnekrose mit Entzündungsreaktion ein Umbau des Leberparenchyms mit Bindegewebsneubildung und Umorganisation der Gefäßstruktur entwickeln. Zunehmende Veränderung der Gefäßstruktur und fortschreitender Parenchymuntergang können schließlich zur parenchymatösen bzw. vaskulären Dekompensation führen (Schmidt 1997).

Der chronische Konsum von Alkohol führt weiters auch zur Veränderung des Gesichtsausdruckes und der Haut. Bereits kleine Mengen an Alkohol führen zur peripheren Gefäßerweiterung, welche sich durch Rötung im zentralen Gesichtabschnitt äußert. Ebenso finden sich degenerativ-atrophische Veränderungen der Gesichtshaut. Sie wird faltig, die Hautfarbe erscheint grau-braun oder grau-bläulich und es treten vermehrt Pigmentierungen auf (Schmidt 1997).

### **5.3.2 Psychologische Wirkung**

Ebenso wie die bereits genannten Drogen, hat auch Alkohol auf seine KonsumentInnen eine berauschende Wirkung. Er wirkt enthemmend und hellt die Stimmung auf. Der chronische Alkoholkonsum aber verstärkt ursprüngliche Fehlhaltungen und verursacht neue. Viele Alkoholabhängige verlernen, psychische Belastungen zu bewältigen, indem sie zunehmend Alkohol wegen seiner entspannenden, stimmungsverändernden und enthemmenden Wirkung konsumieren.

Die fortschreitende Erkrankung der Alkoholabhängigen ist für diese eine enorme psychische Belastung. Oft bleiben Versuche, das Trinken aufzugeben erfolglos und es kommt zu Diskriminierungen durch das soziale Umfeld. Diese Aspekte verletzen zunehmend das Selbstwertgefühl der Erkrankten. Die fortschreitende Ich-Schwächung führt zu erhöhter Empfindlichkeit, mangelhafter Impulskontrolle, Ambivalenz zwischen Passivität und Aggressivität, Isolierungs- und Flucht Tendenzen, Narzismus, Exhibitionismus sowie zur Stimmungslabilität mit gehäuften Depressionen. Hirnorganische Schäden mit Einschränkungen der Merk- und Konzentrationsfähigkeit können die Fehlhaltungen der Betroffenen vertiefen und durch zunehmenden Verlust des Realitätsbezuges und der Kritikfähigkeit zu schweren Verhaltensstörungen führen (Schmidt 1997).

Ebenso kann übermäßiger Alkoholkonsum zu optischen und akustischen Halluzinationen führen. Akustische Halluzinationen in Form von Stimmen oder Botschaften wirken auf die KonsumentInnen erschreckend oder bedrohend. Oft können sie auch Depressionen und

Angustzustände auslösen und den Betroffenen ein Gefühl des Verfolgtwerdens vermitteln. (Schmidt 1997).

Der chronische Konsum von Alkohol führt meist auch zu Schäden im sozialen Bereich. Am meisten betroffen sind hierbei die Familie und der Arbeitsplatz (Schmidt 1997).

Durch den Konsum von Alkohol geht das Takt- und Schamgefühl verloren. Der/die TrinkerIn wird zunehmend dysfunktional und wird daher seiner/ihrer sozialen Rolle nicht mehr gerecht. Durch die auftretende Passivität und Aggressivität verliert der/die AlkoholkonsumentIn zunehmend soziale Kontakte und isoliert sich (Schmidt 1997).

Eine leichte Alkoholbeeinflussung führt zu gelockterter Stimmung und beginnender Enthemmung. Ein leichter Rausch (0,5 bis 1,5‰) ist durch eine Euphorie mit fröhlicher Stimmung, Redelust, erhöhtem Selbstwertgefühl, zunehmendem Geltungsbedürfnis, verminderter Risikobereitschaft, überhöhter Einschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit und vermehrter Bereitschaft zu sozialen Kontakten charakterisiert. Beim mittleren Rausch (1,5 bis 2,5‰) kommt es zu einer deutlichen Selbstüberschätzung, psychomotorischen Störungen, emotional gesteuertem Denken, Gleichgewichtsstörungen, Sprachstörungen sowie zu explosiven Reaktionsweisen. Bei über 2,5 ‰, dem sogenannten starken Rausch, äußern sich Bewusstseinsstörungen, Orientierungsstörungen, Gehstörungen, Bewusstlosigkeit oder sogar Tod durch Atemlähmung. Eine Blutalkoholkonzentration von 4 ‰ kann unmittelbar zum Tod führen (Schmidt 1997).

### **5.3.3 Alkohol-Embryopathie**

Unter einer Alkohol-Embryopathie versteht man ein toxisches Fehlsyndrom bei Kindern, welches durch den mütterlichen längerfristigen Konsum von Alkohol entsteht. Neben dem Morbus Down Syndrom ist die Alkohol-Embryopathie eine der häufigsten angeborenen Schädigungen. Es gibt drei große Gruppen von Störungen, welche zu unterscheiden sind:

1. Prä- und postnatale Wachstumsstörungen
2. Missbildungen verschiedener Organsysteme
3. Schädigung des zentralen Nervensystems mit entsprechenden psychischen Auffälligkeiten (Watzl & Rockstroh 1997).

Ebenso werden drei Schweregrade unterschieden:

1. Schweregrad 1: Die geistige und körperliche Entwicklung liegt unter dem Durchschnitt. Die Gesichtszüge sind unauffällig, daher kann eine Diagnose nur bei entsprechender Alkoholanamnese der Mutter gestellt werden.
2. Schweregrad 2: Die Kinder sind untergewichtig, kleinwüchsig und mikrozephal. Die Gesichter sind auffällig, jedoch sind Fehlbildungen und Minderbegabungen nur gering ausgeprägt bzw. selten.
3. Schweregrad 3: Die Kinder weisen fast alle charakteristischen Symptome auf. Auffallend sind vor allem Mikrozephalie, Wachstumsstörungen, Muskelatonie, erhebliche geistige Behinderung, zahlreiche innere Fehlbildungen und typische kraniofaziale Anomalien (Watzl & Rockstroh 1997).

Vor allem im Gehirn macht sich die toxische Wirkung des Alkohols bemerkbar. Es kommt zu Wachstumsstörungen des Gesamtorgans, zu einer Verkleinerung der Zellkörper und Zellfortsätze, zur Störung der Wanderung der Nervenzellen zur Hirnrinde, zur Verminderung der Zahl an Nervenzellen sowie zur verzögerten Ausbildung und Ausreifung der Synapsen (Watzl & Rockstroh 1997).

Durch den toxischen Einfluss von Alkohol kommt es bei den Kindern zu neuropsychiatrischen Störungen. Folgend werden einige dieser Störungen genannt:

- Rechenstörungen
- Störungen des logischen Denkens
- Mangel an produktiver Phantasie
- Wahrnehmungsstörungen, wie Verminderung der Raum- und Formwahrnehmung
- Sprachentwicklungsstörungen
- Konzentrationsstörungen (vor allem beim Lesen und Spielen)
- Schwankende Stimmungslage, aber meist gehoben
- Störungen der Fein- und Grobmotorik
- Verhaltensstörungen wie Hyperaktivität, faziale Tics, Nägelkauen und Haarausreißen (Watzl & Rockstroh 1997).

## 6 Schlussfolgerung/Diskussion

Der Konsum von Drogen hat meist verheerende Folgen für den Organismus und das Individuum selbst. Die Folgen zeichnen sich nicht nur auf physischer Ebene ab, sondern können die ganze Persönlichkeit eines Menschen verändern und dadurch auch sein soziales Umfeld beeinflussen und zerstören.

Physisch wirken sich Drogen auf das Herz-Kreislaufsystem, den Hormonhaushalt und das zentrale Nervensystem aus. Psychische Folgen sind, wie bereits oben schon erwähnt, Veränderungen der Persönlichkeit im Sinne von Stimmungsschwankungen, Verwirrheitszuständen, mangelhafter Impulskontrolle sowie soziale Isolation. Natürlich gibt es für die KonsumentInnen auch positive Wirkungen wie Leistungssteigerung oder euphorische Zustände. Diese halten nach Konsum der Droge jedoch nur kurz an, schädigen den Körper aber enorm. Drogenabhängige wissen meist über diese Schädigungen (wenn auch nur gering) Bescheid, nehmen die langfristigen Folgen jedoch nicht richtig wahr und zielen nur auf einen „tollen“ Rausch ab – jener Rausch, der zur psychischen Abhängigkeit führt.

Die soziale Isolation ist wahrscheinlich einer der Gründe, warum die meisten Drogenabhängigen allein und abgeschieden von ihrer Umwelt leben. Ihre Mitmenschen haben sich von ihnen abgewandt und können nicht mehr mit dieser drogenabhängigen Person umgehen. Und genau hier liegt das Problem: vor allem Angehörige sollten in einer solch schweren Lebenssituation für die Betroffenen da sein und sie unterstützen. Dadurch fallen die Betroffenen nicht in die soziale Isolation und in den mit Drogen verbundenen Teufelskreis, aus dem sie ohne Hilfe wahrscheinlich nicht entfliehen können. DrogenkonsumentInnen sollten von der Gesellschaft als krank wahrgenommen und bezüglich ihrer Krankheit nicht diskriminiert werden, sondern sollten in ihrem sozialen Umfeld Anerkennung und Unterstützung finden.

Es ist aber auch zu beachten, dass Drogenabhängige nicht nur dem eigenen Körper Schaden zufügen, sondern auch, im Falle einer Schwangerschaft, das Leben ihres eigenen Kindes gefährden. Meist sind die Folgen für die Ungeborenen schlimmer, als für die Konsumentinnen. Durch die Abhängigkeit der Konsumentin ist das ungeborene Lebewesen in ihrem Leib zweitrangig. In erster Linie geht es darum, möglichst schnell, einfach und kostengünstig den nächsten Rausch zu erhalten. Die meisten Konsumentinnen sind sich gar nicht darüber bewusst, welchen Schaden sie ihrem Ungeborenen zufügen und wie sich das auf dessen späteres Leben auswirken wird. Meist sind die Kinder von Drogenabhängigen unterentwickelt und weisen physische sowie psychische Behinderung auf, es kommt zu

Fehlentwicklungen auf organischer Ebene und psychiatrischen Störungen. Vor allem für die Neugeborenen ist die Abhängigkeit der Mutter eine Qual, da sie selbst eine Abhängigkeit gegenüber einer bestimmten Droge, die die Mutter konsumiert hat, entwickelt haben und zu Beginn der ersten Lebensphase auf der Welt einen sogenannten eiskalten Entzug durchmachen. In Suchtpräventionsprogrammen sollte daher nicht nur auf die körperlichen Folgen des Konsums eingegangen werden, sondern es sollten auch die psychologischen Aspekte berücksichtigt werden und vor allem sollten die Schäden für Ungeborene vermehrt diskutiert und genannt werden.

## Literaturverzeichnis

Breyer-Pfaff, U, Gaertner, HJ, Baumann, P 2005, *Antidepressiva – Pharmakologie, therapeutischer Einsatz und Klinik der Depression*, 2. völlig neu bearbeitete Auflage, wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Elbert, T, Rockstroh, B 1993, *Psychopharmakologie: Anwendung und Wirkungsweisen von Psychopharmaka und Drogen*, 2. Überarbeitete und ergänzte Auflage, Hogrefe Verlag, Göttingen.

Iversen, L 2009, *Speed, Ecstasy, Ritalin, Amphetamine - Theorie und Praxis*, Huber Verlag, Bern.

Latscha, P, Kazmaier, U & Klein, A 2008, *Organische Chemie – Basiswissen II*, 6. vollständig überarbeitete Auflage, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg

Lanzendörfer, C & Scholz, J 1995, *Psychopharmaka: eine Pille für die Seele*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.

Laux, G, Dietmaier, O & König, W 1995, *Psychopharmaka: ein Leitfaden*, 5. überarbeitete Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York.

Laux, G & Dietmaier, O 2009, *Psychopharmaka*, 8. Auflage, Springer Verlag, Heidelberg.

Schmidt, L 1997, *Alkoholkrankheit und Alkoholmissbrauch: Definition – Ursachen – Folgen – Behandlung – Prävention*, 4. überarbeitete und erweiterte Auflage, Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln.

Schmitz, A 2010, *Alkohol – das schleichende Gift*, epubli GmbH, Berlin.

Singer, M, Batra, A & Mann, K 2011, *Alkohol und Tabak – Grundlagen und Folgeerkrankungen*, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Sucht- und Drogenkoordination Wien, *Wiener Drogenbericht 2006-2009*, Wien

Täschner, K 1986, *Das Cannabisproblem: Haschisch und seine Wirkungen*, 3. erweiterte Auflage, Deutscher Ärzte Verlag, Köln.

Thomasius, R 1999, *Ecstasy – Wirkungen, Risiken, Interventionen*, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Tomida, I, Azuara-Blanco, A, House, H, Flint, M, Pertwee, RG, Robson, PJ 2006, 'Effect of sublingual application of cannabinoids on intraocular pressure: a pilot study', *Journal of Glaucoma*, vol. 5, pp. 349-353, viewed 13 September 2012, <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=effect%20of%20sublingual%20application%20of%20cannabinoids>

Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen 2011, *Bericht zur Drogensituation 2011*, Wien

Watzl, H & Rockstroh, B 1997, *Abhängigkeit und Missbrauch von Alkohol und Drogen*, Hogrefe-Verlag, Göttingen.