

Refresher Course

Aktuelles Wissen für Anästhesisten

Nr. 27 11. und 12. Juni 2001, Nürnberg

Herausgegeben von der
Deutschen Akademie für Anästhesiologische Fortbildung

Mit 35 Abbildungen und 30 Tabellen

Ecstasy und Co. – Sind Partydrogen wirklich harmlos?

HELMUT HENTSCHEL



Springer

Ecstasy und Co. – Sind Partydrogen wirklich harmlos?

HELMUT HENTSCHEL

Unter dem verharmlosenden Begriff *Partydrogen* werden Substanzen subsummiert, „die häufig beim Ausgehen und zum Tanzen genutzt werden“. Sie werden eingenommen, um mehr „Spaß“ zu haben, damit „die Party einfach abgeht“ [36]. Dabei kommt es häufig zur massenhaften Anwendung von Wirkstoffen, über deren Gefahren die Konsumenten wenig oder gar nichts wissen. Es wird geschätzt, dass etwa die Hälfte der Partygänger zumindest gelegentlich Drogen einnimmt [17, 34]. Auch im Bereich der notärztlichen Versorgung und bei der teilweise notwendigen intensivmedizinischen Betreuung der Patienten werden Unsicherheiten deutlich. Die folgende Darstellung konzentriert sich auf die Wirkstoffe, die in der Szene derzeit von Bedeutung sind. Soweit möglich wurden Fallbeispiele aus der täglichen Beratungspraxis der jüngsten Zeit gewählt.

Synthetische Verbindungen

Lachgas

Synonyme. Azooxid; Distickstoffoxid; „Gas Hilarant“; Lachgas; „laughing gas“; Lustgas; „nitrous oxide“; Stickoxydul [33].

Chemie. N₂O; farblos, schwach angenehm süßlich riechendes und schmeckendes Gas; technisches Lachgas kann Verunreinigungen von CO, N₂, NO, NH₄ und H₂NO₃ enthalten [34].

Verwendung. Lachgas wurde 1776 von Joseph Priestley entdeckt, der es für ein heimtückisches Gift hielt. 1799 beschreibt Humphry Davis als erster die euphorisierende Wirkung. John Mankey Riggs führte am 11.12.1844 bei Horace Wells die erste Zahnextraktion in Lachgasanästhesie durch. Seit 1830 wurden Lachgasparties für die Londoner „High Society“ durchgeführt, die öffentliches Ärgernis erregten. Die fahrlässige Verwendung durch Schausteller führte schon damals zu schweren Vergiftungen und Todesfällen, sodass Lachgas in England vorübergehend verboten wurde. Erst nach 1933 kommt es durch englische Geburtshelfer und seit 1935 durch US-amerikanische Zahnärzte wieder zur Anwendung für Narkosezwecke, die sich nach 1945 allgemein durchsetzt.

1987 verstarben 2 Zahnärzte an den Folgen eines chronischen Missbrauchs. 1992 kam es bei 3 Jugendlichen zu tödlichen Vergiftungen [34]. Seit den 1990er Jahren verbreitete sich Lachgas in der Technoszene (10 Patronen für Sahnesprüher à 10 DM; eine Patrone à 10 ml reicht für einen gasgefüllten Luftballon) [21].

Pharmakologie. Starke analgetische und schwache narkotische Wirkung durch Beeinflussung der Membraneigenschaften neuronaler Zellen; Wechselwirkung mit dem NMDA-Rezeptor [21].

Kinetik. Inhalation aus Ballons für einige Sekunden bis 1 min; Wirkungseintritt 30–40 s nach Beginn der Einatmung; Wirkungsmaximum nach 2 min; Wirkungsdauer nicht länger als 30–50 s nach Ende der Inhalation [33].

Toxizität. Als übliche Dosis werden 1–2 Atemzüge aus einem Luftballon eingeatmet; Analgesie nach 1 min bei Konzentrationen von 40–50%, Narkose bei 50–60%, Erstikungsgefahr bei >80% [33]; akute Todesfälle sind bekannt geworden [34].

Analytik. Lachgas wird vom Drogenscreening nicht erfasst [21]; bei Todesfällen wurden im Blut postmortal 46–180 ml/l gemessen [33].

Symptome. Vereisung der Atemwege (beim Versuch, Gas direkt aus Tanks oder mittels Schlauch aus Gasflaschen einzusatmen); Atemwegsreizung (technisches Lachgas); Übelkeit; Kopfschmerzen; Wärmegefühl, rauschartiges Wohlbehagen, unmotivierter Vergnügen, Rede- und Bewegungsdrang; Lachattacken; kurzzeitige emotionale Überreaktionen; Veränderung aller Sinneswahrnehmungen; rasch einsetzende Bewusstlosigkeit mit Verletzungs- und Hypoxiegefahr; Krampfneigung durch Hirndrucksteigerung und Senkung der Krampfschwelle.

Chronischer Missbrauch führt zu psychischer Abhängigkeit und Toleranz sowie depressiver Verstimmung und Antriebsminderung. Es kommt zur Hemmung Vitamin-B₁₂-abhängiger Stoffwechselwege durch Oxidation von Kobalt, die infolge Myelodepression zur aplastischen Anämie und Polyneuropathie führen kann [19, 21, 33].

Therapie. Maßnahmen der Giftentfernung haben keine Bedeutung; Frischluftzufuhr oder O₂; Intubation und Beatmung; kardiovaskuläres Monitoring; bei Krampfneigung Diazepam; bei Herzrhythmusstörungen differenziertes Vorgehen [19].

■ Kasuistiken

Eigene Fälle liegen bisher nicht vor, jedoch zahlreiche Anfragen zur Legalität des Verkaufs gasgefüllter Ballons. Dazu ist grundsätzlich zu vermerken, dass die Anwendung von Lachgas zwar nicht illegal ist, aber bei medizinischer Anwendung dem Arzneimittelgesetz und bezüglich technischem Lachgas den Bestimmungen des Chemikaliengesetzes unterliegt. Insofern handelt es bei der Verwendung als Partydroge in jedem Fall um eine missbräuchliche Anwendung.

Ecstasy und andere Designerdrogen

Synonyme. Für die verschiedenen „Pillen“ existieren viele Fantasienamen (teilweise nach den aufgeprägten Motiven), von denen hier nur einige wenige wiedergegeben werden können. Hinter gleichen „street names“ verbergen sich u. U. verschieden Substanzen oder Gemische [36]: 2,5-Dimethoxy-4-bromoamphetamin (DOB): 100X; Bromo; Bromo-STP); DMA; Golden Eagle; PBR; LSD-25; Psychodrine; Tile; 2,5-Dimethoxy-4-methylamphetamin (DOM): Pink Wedge; STP (Serenity, Tranquility, and Peace); Super-LSD; 3,4-

Methylenedioxyamphetamin (MDA): Harmony; Love; Love Drug; Love Pill; Speed for Lovers; *3,4-Methylenedioxyethamphetamin (MDEA)*: Eva; Eve; *3,4-Methylenedioxy-methamphetamin (MDMA)*: Adam; Ecsta; Ecstasy; Essence; Love pill; MDM; XTC; Whizz; *4-Bromo-2,5-methoxyphenylethylamin (2C-B)*: „Afterburner“; Brom-Meskalin; Bromo; Erox; Eve; MFT; Nexus; Spectrum; Venus [21, 27, 33].

Chemie. Methoxylierte und/oder methylenedioxylierte Derivative des Amphetamins; die Synthese von MDMA ist aus Safrol (Bestandteil von Sassafrasöl) möglich [21].

Verwendung. 1912 erfolgte die Anmeldung des Reichspatents für MDMA als Appetitzügler durch die Firma Merck. Seine Entwicklung wurde aber nicht weiter verfolgt. Erst in den 1950er Jahren prüfte die US-Armee die Eignung von MDMA als „Wahrheitsdroge“. Mitte der 60er Jahre führte Shulgin Selbstversuche mit zahlreichen Derivaten (179 „Rezepte“) durch [28]. Gleichzeitig wird MDMA als Adjuvans in der Psychoanalyse und -therapie erprobt. Seit 1981 tauchte die Substanz erstmals unter der Bezeichnung Ecstasy als Partydroge auf und verbreitet sich ab 1987 explosionsartig in der Technoszene. Seit 1986 unterliegen MDMA und zahlreiche Derivate der BtMVV [21, 34]. 1999 wurden durch die Polizei rund 1,4 Mio. Tabletten sichergestellt, mehr als 3-mal soviel wie 1998. Es kursieren Tabletten und Kapseln verschiedenen Aussehens; selten wird auch Pulver angeboten (Einzelpreis 15–40 DM) [21].

Pharmakologie. Entaktogene und halluzinogene Wirkungen durch Beeinflussung des Serotoninstoffwechsels stehen im Vordergrund [21].

Kinetik. Wirkungseintritt 20–60 min nach der Einnahme; Wirkungsdauer 3–5 h [21].

Analytik. Die meisten Substanzen werden aufgrund ihrer Kreuzreaktivität mit Amphetaminen im Drogenscreening erfasst; Nachweisbarkeit im Blut ca. 6 h, im Urin ca. 1–2 (– 3) Tage [19, 27].

Toxizität. Es besteht bei jeder Einnahme die Gefahr der Überdosierung oder toxischer Wirkungen, weil die Identität der „Pillen“ nicht bekannt und ihre Wirkstoffe nicht pharmakologisch und toxikologisch untersucht sind. Einzeldosis allgemein 50–150 mg (bei *DOB* 0,5–1 mg!) [27]; toxische Dosis >100–120 mg bzw. >1,5 mg/kg KG; schwere toxische Wirkungen >200 mg.

Darüber hinaus wurden verschiedene „Streckungsmittel“ (Amphetamin, Ephedrin, Cannabis, Chinin, Coffein, Flunitrazepam, Methamphetamin, Paracetamol, Testosteron) nachgewiesen [36]. 1995 verzeichnete der Drogenbericht der Bundesregierung 18 Todesfälle im Zusammenhang mit dem Konsum von Ecstasy, darunter 11 Suizidfälle mit tödlichem Ausgang, 5 Todesfälle durch Überdosierung und 2 tödliche Verkehrsunfälle.

Symptome. Glücksgefühl, Antriebssteigerung, Kontaktfreudigkeit; Unterdrückung von Hunger, Durst und Müdigkeit führen zu körperlicher Überanstrengung und Dehydratation; Übelkeit und Erbrechen, Mydriasis, Tremor, Tachykardie und Arrhythmie, Hypertonie, Schweißausbrüche, Hyperthermie, Gerinnungsstörungen, Rhabdomyolyse, Halluzinationen, Angstzustände und psychotische Reaktionen, Krampfanfälle; schwere Nieren- und Leberfunktionsstörungen sind möglich [19, 21, 25, 34, 36].

DOB kann einen dem Ergotismus ähnlichen Gefäßspasmus auslösen, der in eine Gangrän münden kann [19].

Der chronische Missbrauch hinterlässt auch beim Menschen neurotoxische Wirkungen (Stimmungsinstabilität, Paranoidität, Störung des Kurzzeitgedächtnisses, Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen) [31]. Die Auslösung endogener Psychosen und Depressionen bei prädisponierten Konsumenten gilt als wahrscheinlich.

Therapie. Maßnahmen der Giftentfernung sind nicht von Bedeutung; wenn überhaupt sollte nur einmalig Aktivkohle gegeben werden. In den meisten Fällen steht die psychische Führung des Patienten im Vordergrund. Er sollte sediert (Benzodiazepine) oder neuroleptisch (Haloperidol) behandelt werden.

Symptomatische Maßnahmen: Volumensubstitution; Ausgleich der metabolischen Azidose; bei Krampfneigung initial Diazepam; bei Rhabdomyolyse Alkalisierung mit Natriumbikarbonat; bei Hypertonie, Hyperthermie und Herzrhythmusstörungen differenziertes Vorgehen [19, 25].

■ *Kasuistik GGIZ 199701136*

Eine 20-jährige Patientin entwickelte 7 Tage nach der letzten Einnahme von Ecstasy eine schwere toxische Hepatitis mit Hyperbilirubinämie, Anstieg der Transaminasen und einem pathologischen Gerinnungsstatus. Bereits 4 Tage vor der stationären Aufnahme war die Patientin ikterisch, während gastrointestinale Beschwerden und Juckreiz schon vor einer Woche aufgetreten waren. Die Patientin blieb fieberfrei. Die sonographischen Befunde der parenchymatösen Abdominalorgane waren unauffällig. Eine Viruserkrankung wurde ausgeschlossen. Im Urin der Patientin wurde MDMA nachgewiesen. Unter konservativer Therapie bildeten sich die Symptome nur langsam zurück [11].

Kommentar. Über Fälle von Leberschädigung nach akutem und chronischem Missbrauch von Designerdrogen wurde (auch mit tödlichem Ausgang) mehrfach berichtet. Eine schlüssige Erklärung für diese schwere Komplikation gibt es bisher nicht [25].

■ *Kasuistik aus der Literatur*

6 Teilnehmer einer Technoparty hatten ein alkoholisches Getränk zu sich genommen, dem zuvor eine pulverige Substanz mit der Bezeichnung MDA zugesetzt wurde. Alle Patienten zeigten die gleichen klinischen Symptome und einen übereinstimmenden zeitlichen Verlauf. Sie wurden aufgrund kolikartiger Bauchschmerzen und Symptome einer Leberschädigung stationär aufgenommen. Innerhalb von 2 Tagen entwickelten sie einen akuten cholestatischen Ikterus. Die alkalische Phosphatase erreichte Werte von 800 U/l, die γ -Glutamyltransferase von 380 U/l, wohingegen die Transaminasen nur geringfügig erhöht waren. Zwischen dem 5. und 7. Tag hatten alle Patienten für 1 Tag Temperaturen bis 40°C. Hinweise auf eine Hämolyse oder eine infektiöse Hepatitis ergaben sich nicht. Die toxikologische Analyse zeigte Werte von 130 mg 4,4'-Methyldianilin/l Urin [32].

Kommentar. Dieser Vergiftung liegt eine Verwechslung zugrunde. MDA bzw. MDMA ist nicht nur die Abkürzung für Methylenedioxyamphetamin, sondern auch für 4,4'-Methyldianilin, das nach oraler Aufnahme gut absorbiert und hauptsächlich über die Galle wieder ausgeschieden wird [16]. Die Verbindung wirkt hepatotoxisch und löst in den

Gallenwegen eine Entzündung aus. Über den genauen Wirkungsmechanismus ist bisher nichts bekannt. Die Behandlung erfolgt symptomatisch [15].

Methamphetamin

Synonyme. Crank; Crystal; Crystal-Speed; Freebase-Speed; Glass; Go; Hitler-Droge; Ice; Jaba; Meth; Nazi-Crank; Pervitin; Pico; Shabu; Speed; Super-Speed; Thai-Pillen; Yaba [21, 27, 33].

Chemie. C₁₀H₁₅N; weiße oder beige Kristalle (ähnlich Zuckerkrystallen, aber nur halb so groß); die Herstellung erfolgt meist aus Ephedrin oder Pseudoephedrin in illegalen Labors; Gemische mit anderen Amphetaminen, Cocain, Coffein und anderen Phenylpropanolaminen sowie LSD und Phencyclidin sind möglich [33].

Verwendung. Methamphetamin wurde in den 1930er Jahren synthetisiert und unter dem Namen „Pervitin“ im 2. Weltkrieg in der deutschen Wehrmacht (Luftwaffe) angewendet. Anfang der 90er Jahre tauchte die Droge unter dem Begriff „Ice“ in Hawaii auf. Über Japan verbreitete sie sich nach den USA (vorzugsweise Kalifornien) und von dort auch nach Europa [33].

Seit 1998 ist sie auch in Deutschland (Bayern, Sachsen, Thüringen) vorzugsweise als „Crystal“, „Crystal-Speed“ oder „Yaba“ in Form von Kristallen, Pulver und Tabletten im Umlauf (1 g im Straßenverkauf für 15–40 DM; enthält im Allgemeinen nur 6–10% Wirkstoff) [21]. Methamphetamin unterliegt der BtMVV.

Pharmakologie. Beeinflussung der dopaminergen und serotoninen Systeme des Gehirns [21].

Kinetik. Die Wirkung tritt nach Ingestion innerhalb von 30–60 min ein und hält in der Regel mindestens 4–6(-8) h an. Beim Rauchen oder Inhalieren tritt die Wirkung sehr viel schneller (u. U. innerhalb von 10 s) ein und kann (8-)12–24 h anhalten. Halbwertszeit 12–34 h [33].

Analytik. Vgl. *Ecstasy*; therapeutischer Plasmaspiegel 20–30 ng/ml [33].

Toxizität. Einzeldosis 5–15(-20) mg bzw. 0,2–0,4 mg/kgKG (oral, geraucht, geschnupft, inhaliert oder injiziert); toxische Wirkungen sind nach Aufnahme von mehr als 1 mg/kgKG zu erwarten [19]. Dauerkonsumenten nehmen wegen der Toleranzentwicklung meist 10–20 mg/kg/d ein. Todesfälle sind bekannt geworden [33].

Symptome. Starke psychische Erregung und aggressives Verhalten, Steigerung der physischen Leistungsfähigkeit durch Unterdrückung von Hunger, Durst und Müdigkeit; Mydriasis, Tremor, Halluzinationen mit räumlicher und zeitlicher Desorientierung, paranoide Psychose; Tachykardie, Arrhythmie, Hypertonie, Hyperthermie, Rhabdomyolyse, Myokloni, Krampfanfälle, Delir, Leber- und Nierenschädigung [19, 21]. Es setzt rasch eine ausgeprägte psychische Abhängigkeit und Toleranzentwicklung ein.

Entzugserscheinungen äußern sich mit Kopfschmerzen, Angstreaktionen, abdominalen Krämpfen, gastrointestinalen und vegetativen Beschwerden. Besonders ausgeprägt ist die depressive Verstimmung mit Suizidgedanken (maximal 2–3 Tage nach dem letzten Konsum). Mit Einsetzen des Entzugs kann sich eine paranoide Psychose manife-

stieren, die bis zu 8 Wochen anhalten kann, sich danach aber im Allgemeinen wieder zurückbildet [33].

Therapie. Vgl. *Ecstasy*; bei toxischer Psychose können Benzodiazepine, Haloperidol und Droperidol eingesetzt werden.

■ *Kasuistik GGIZ 199908337*

Eine 16-jährige Patientin war ihren Eltern seit ca. 5 Wochen durch deutliche Veränderungen ihres Verhaltens aufgefallen. Sie sei in der letzten Zeit nächtelang unterwegs gewesen. Auch zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme war die Patientin übermüdet, exsikkiert und zeigte deutliche psychomotorische Störungen (Zuckungen im Gesicht, permanentes Zwinkern, Schmatzen, Zähneknirschen und -klappern, unkontrollierte Kopfbewegungen, verwaschene Sprache). Auffällig war eine beidseitige Mydriasis. Bei leichter Tachykardie (HF 100/min) und leicht erhöhtem Blutdruck (145/98 mmHg) waren im EKG keine pathologischen Veränderungen auffällig. Die Patientin wurde rehydriert und kardiovaskulär überwacht. Im Urin wurden im Drogenscreening Amphetamin, Methamphetamin und Cannabis (THC) nachgewiesen. Nach Abklingen der Müdigkeit stellten sich am zweiten Behandlungstag visuelle Halluzinationen und aggressives Verhalten ein. Innerhalb der nächsten 24 h normalisierte sich der psychische Zustand wieder.

Kommentar. Der bei dieser Patientin beobachtete klinische Verlauf ist als Erschöpfungszustand nach mäßigem chronischen Missbrauch zu werten. Die psychischen Störungen in der Abklingphase entsprechen Entzugssymptomen.

Gamma-Hydroxybutyrat

Synonyme. *Gamma-Hydroxybutyrat (GHB):* Cherry Menth; Easy lay; Everclear; Fantasy; G Caps; Gamma; Gamma Hydrate; Gamma-OH; Georgia Home Boy; G-Juice; Great Hormones at Bedtime; Grievous Bodily Harm; G-Riffick; Jolt; Liquid E; Liquid Ecstasy; Liquid X; Natural Sleep-500; Organic quaalude; Oxy-Sleep; Pearl; Salty Water; Scoop; Soap; Somatomax; Somsanit; Vita G; WaterEasy Lay [19, 21, 33]; *Gamma-Butyrolacton (GBL):* Blue Nitro or Blue Nitro Vitality; Firewater; Gamma G; GH Revitalizer; Insom-X; Invigorate; Longevity; Remforce; Renewtrient; Revivarant oder Revivarant G [19, 33]; *1,4-Butadienol (1,4-BD):* Biocopia; Borametz; BVM; Cherry FX Bomb; Enliven; GHRE; Lemon FX Drop; NRG3; Orange FX Rush; Pine-Needle Oil or Extract; Promusol; Revitalize Plus; Serenity; SomatoPro; Thunder Nectar; Weight Belt Cleaner; Zen [19, 33].

Chemie. C₄H₈O₃; Derivat der Gamma-Aminobuttersäure; kommt im Organismus auch natürlich vor; Einwirkung von NaOH auf GHB oder GBL führt zu gut wasserlöslichem Natrium-4-hydroxybutyrat; bei Raumtemperatur flüssig; <15°C kristallin, farblos, geruchlos, salzig, bei unsauberer Herstellung auch seifig schmeckend [12, 21].

Verwendung. 1960 ursprünglich als Antidepressivum entwickelt, wird GHB heute als Injektionsnarkotikum und zur Behandlung beim Alkoholentzug eingesetzt. GHB unterliegt dem Arzneimittelgesetz, aber nicht der BtMVV. Seit den 1980er Jahren verwenden Bodybuilder GHB als „Aufbaumittel“. Seit einigen Jahren hat auch GHB als Partydroge

Einzug gehalten (Trinkfläschchen mit 40 ml à 30 DM, aber auch als Pulver, Tabletten oder Kapseln) [21].

Pharmakologie. Antidepressive Wirkung durch Erhöhung von Endorphinen, Dopamin und Acetylcholin im Gehirn [12]; geringe analgetische Wirkung [12]; anabole Wirkung durch Freisetzung von Wachstumshormonen [19]; eine Ähnlichkeit mit der Wirkung von Ecstasy (MDMA) besteht nicht, wie die Namensgebung irreführend vermuten lässt.

Kinetik. Nach Ingestion rasche Aufnahme; GBL und 1,4-BD werden im Organismus enzymatisch rasch zu GHB umgewandelt; Wirkungseintritt 10–15 min, Wirkungsmaximum 25–45 min nach der Einnahme, 1–2,5 h anhaltend; Wirkungsdauer insgesamt 3 h (Spanne: 15 min bis 8 h); „come down“ 15–30 min; Halbwertszeit 20–60 min [12, 19].

Analytik. Plasmaspiegel: physiologisch 0,1 µg/ml; nach Ingestion von 1 g GHB 25 µg/ml; bei Plasmaspiegeln >50 µg/ml tritt Bewusstlosigkeit ein; bei einem Spiegel >260 µg/ml ist mit Koma zu rechnen [12, 19]; Urin: physiologisch 2,5 µg/ml [12]; im Urin 4–6 h nach der Einnahme nachweisbar [19]. Mit dem üblichen Drogenscreening wird GHB nicht erfasst [19, 21, 27].

Toxizität. Einzeldosis als Droge 5–10 ml bzw. 0,75–2,0 g; Euphorie: 1–2 g bzw. 10–20 mg/kg; Somnolenz: 2,5 g bzw. 30 mg/kg; Narkose: 3–4 g bzw. 50 mg/kg; Koma: 4–5(-30) g bzw. >60 mg/kg; bisher wurde kein Todesfall beschrieben [12, 19, 21].

Symptome. Verätzung durch überschüssige NaOH; initial Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen; der Alkoholwirkung vergleichbare Euphorie; Bradykardie, Herzrhythmusstörungen, Blutdrucksenkung; Verwirrtheit, Myokloni, Miosis, Krampfanfälle; Koma für einige Stunden, Atemdepression, Hypothermie; die Bewusstlosigkeit kann schlagartig eintreten und ebenso schnell wird das Bewusstsein wieder erlangt; kein „Hangover“. Bei häufigem Gebrauch wurde über psychische Abhängigkeit und Toleranzentwicklung berichtet.

Entzugserscheinungen: Tremor, paranoide Psychose, Erregungszustände, Verwirrtheit, Delir, optische und akustische Halluzinationen, Tachykardie, Hypertonie [12, 19, 21].

Therapie. Primäre Giftentfernung aufgrund des raschen Wirkungseintritts meist nicht sinnvoll; nach Ingestion einer großen Dosis sollte Kohle unter Intubationsschutz appliziert werden. Symptomatische Maßnahmen: Behandlung der Verätzungen; bei Atemdepression Intubation und Beatmung; kardiovaskuläres Monitoring; bei Hypotension Volumensubstitution und Katecholamine; bei Bradykardie initial Atropin; bei Krampfneigung initial Diazepam; Antidot nicht bekannt; Naloxon und Flumazenil sind unwirksam.

Der sekundären Giftentfernung kommt wegen der kurzen Halbwertszeit keine Bedeutung zu. Entzugserscheinungen können mit Benzodiazepinen oder Phenobarbital behandelt werden [12, 19].

■ *Kasuistik GGIZ 200004754*

Ein 20-jähriger männlicher Patient hatte während einer Technoparty eine unbekannte Menge „Liquid Ecstasy“ eingenommen und danach mehrfach erbrochen. Die rasch einsetzende Somnolenz war von überschießenden Bewegungen der Extremitäten be-

gleitet. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme war der Patient bewusstlos und bradykard (HF 38/min; Sinusbradykardie und AV-Knoten-Rhythmus wechselnd). Initial wurde mit Atropin behandelt, danach mit Infusionen. Im weiteren Verlauf klarte der Patient wieder auf und wurde normofrequent. Im Langzeit-EKG fielen mehrfach oberer AV-Knoten-Rhythmus mit retrograder Vorhoferregung und AV-Blockierungen II. Grades auf, sodass eine weitere kardiologische Diagnostik veranlasst wurde.

Im Zusammenhang mit der oben genannten Veranstaltung wurde ein weiterer bewusstseinsgetrübter Patient (20 Jahre; m.) mit Krampfneigung in der Klinik vorgestellt, der wegen einer ausgeprägten Bradykardie bereits vom Notarzt Atropin erhalten hatte. Er wurde mit einer Sinusarrhythmie und inkomplettem Rechtsschenkelblock aufgenommen, die sich auch durch ein Langzeit-EKG bestätigen ließen.

Kommentar. Über Bradykardie und Herzrhythmusstörungen (Rechtsschenkelblock, ST-Hebung, U-Wellen, ventrikuläre Ektopien) wurde auch in anderen Fällen nach Ingestion von GHB berichtet. Ein ursächlicher Zusammenhang im Sinne einer kardiotoxischen Schädigung ist wahrscheinlich [33].

Ketamin

Synonyme. Green; Jet; K; Kay; Kit-Kat; Mauve; Purple; Special LA coke; Super acid; Super C [21, 33].

Chemie. $C_{13}H_{16}ClNO-HCl$; weiße oder grüne Kristalle (durch Mischung mit Vitamin B12) [33].

Verwendung. Ketamin wurde 1963 als Injektionsnarkotikum eingeführt. In den USA und in Großbritannien sind Fälle von Ketaminmissbrauch seit den 1970er Jahren bekannt geworden. Ketamin wird in der Szene in Form von Pulver oder als Lösung (mit Flüssigkeit gefüllte Kapseln; 30–50 DM/Dosis) gehandelt und oral, intranasal, intramuskulär oder intravenös angewendet. Ketamin ist kein Betäubungsmittel; die medizinische Anwendung unterliegt dem Arzneimittelgesetz [9, 21].

Pharmakologie. Analgetische, hypnotische und halluzinogene Wirkungen durch Beeinflussung des Acetylcholin-, Dopamin-, Noradrenalin- und Serotoninstoffwechsels im Gehirn; Wechselwirkung mit dem NMDA-Rezeptor [9]; durch die kataleptische Wirkung wird eine „dissoziative Anästhesie“ ausgelöst; Bronchodilatation [33].

Kinetik Wirkungseintritt nach i.v.-Anwendung innerhalb 1 min, nach i.m.-Applikation nach 3–8 min; nach Ingestion werden nur 17% des Wirkstoffs aufgenommen; Wirkungsmaximum 15–30 min nach Ingestion; Komadauer ca. 10 min; gesamte Wirkungsdauer: Analgesie und Somnolenz 40–60 min, Amnesie bis 2 h; Halbwertszeit 2–4 h [33].

Analytik. Ketamin wird im Drogenscreening nicht erfasst [21, 27]; keine Kreuzreaktivität mit Phencyclidin (PCP) [35].

Toxizität. Einzeldosis 0,5–2 mg/kg KG i.v. oder 5–10 mg/kg KG i.m.; ein Todesfall nach i.m.-Injektion von 1 g wurde berichtet [33].

Symptome. Analgesie (Verletzungsgefahr); Alpträume, Depersonalisation und Derealisation („Nahtoderfahrung“), Panik, Halluzinationen, Delir; Übelkeit, Erbrechen, Hyperalivation, akute Dystonie, Rigidität, Rhabdomyolyse; Mydriasis, ansteigender Augeninnen- und Hirndruck, Krampfanfälle; Tachykardie, Hypertonie, Herzstillstand, Laryngospasmus, Apnoe [5, 9, 33, 35]. Aus den USA sind Fälle starker psychischer Abhängigkeit von Ketamin bekannt.

Beim Entzug wurde über langanhaltende Störungen der Konzentrationsfähigkeit und des Gedächtnisses sowie Verhaltensstörungen berichtet [21].

Therapie. Maßnahmen der Giftentfernung sind nicht von Bedeutung; wenn überhaupt sollte nach oraler Aufnahme nur einmalig Aktivkohle gegeben werden. In den meisten Fällen steht die psychische Führung des Patienten im Vordergrund. Der Patient sollte in eine von Sinnesreizen abgeschirmte Umgebung (abgedunkelter Raum) gebracht und ausreichend sediert (Benzodiazepine) werden. Bei Krampfanfällen initial Diazepam; bei Dystonie Diphenhydramin; bei Hypertonie kurzwirksame β -Blocker (Esmolol) [8, 33].

■ Kasuistiken

Eigene Beobachtungen zur missbräuchlichen Anwendung von Ketamin wurden bisher nicht gemacht. Es gibt Hinweise über sogenannte „Flatliner“-Parties am Rande der Berliner „Love Parade“ [9]. In der Literatur gibt es nur vereinzelte Berichte [5]. Eine Serie von 28 Fällen aus dem Connecticut Poison Control Center bestätigt die schon bekannten Symptome [35].

Naturstoffe

Datura und andere Nachtschattengewächse

Synonyme. *Atropa bella-donna*: Atropa letalis; Bella-donna baccifera; Bockwurz; Deadly nightshade; Dolwortz; Höllenkraut; Irrbeere; Mörderbeere; Teufelsbeere; Tollkirsche; *Datura metel*: Datura alba; Dhatura; Dutra; Downy Thornapple; Hindu datura; Horn of Plenty; Jouzmatal; Metel; Rauchapfel; Unmatal; Yangjinhua; *Datura sauveolens*: Angel's Trumpet; Brugmansia sauveolens; Floripondio; Huaca; Huacacachu; Huanto; Maicoa; Toa; *Datura stramonium*: Jamestown weed; Jimson weed; Stechapfel; Thorn Apple; *Hyoscyamus niger*: Bilsenkraut; Dollkraut; Duldill; Black henbane; Foetid Nightshade; Teufelsauge; Zigeunerkraut; *Mandragora officinarum*: Alraune; Erdweibchen (-männchen); Galgenmännlein; Henkerswurzel; Mandrake. *Scopolia carniolica*: Allsitzerkraut; Glockenbilsenkraut; Hyoscyamus scopolia; (Krainer) Tollkraut; Tollrübe; Walkenkraut.

Alle Pflanzen gehören zur Familie der Solanaceae (Nachtschattengewächse) [2, 22, 33].

Chemie. Die Pflanzen enthalten Tropanalkaloide, v. a. *Atropin* (D,L-Hyoscyamin), *L-Hyoscyamin* (C₁₇H₂₃NO₃) und *Scopolamin* (C₁₇H₂₁NO₄) sowie zahlreiche Nebenalkaloide. Der Alkaloidgehalt variiert in Abhängigkeit von der Spezies und den Pflanzenteilen (z. B. Atropa: Blüten 0,4%, Blätter 0,5–1,5%; Wurzeln 0,85%; Beeren 0,65%, Samen 0,8%) [6, 33].

Verwendung. Die halluzinogene Wirkung der Pflanzen ist seit dem Altertum bekannt. Extrakte aus Blüten, Blättern, Samen und Wurzeln wurden dem Wein und Bier zuge-mischt und für Liebestränke, Hexensalben, aber auch als Mordgifte verwendet [6]. Daneben gab es immer die medizinische Verwendung der Pflanzenextrakte, die zur Entwicklung der modernen Arzneimittel (Atropin, Scopolamin) führte. Mit der weiten Verbreitung der Engelstropete als beliebte Zierpflanze wurde auch die psychotrope Wirkung in der Partyszene „wiederentdeckt“ [4, 17, 18, 37].

Pharmakologie. Anticholinerge Wirkungen durch kompetitive Hemmung der cholinergen Neurotransmission in den betroffenen Organen (Gehirn, Herz/Kreislauf, Magen-Darm-Trakt, Urogenitaltrakt, Bronchien, exkretorische Drüsen, Auge).

Kinetik. Wirkungseintritt 30–60 min nach Ingestion; Wirkungs-dauer 4–6 h; die Mydriasis kann über mehrere Tage anhalten; Halbwertszeit 3–6 h [33].

Analytik. Die Alkaloide werden durch das Drogenscreening nicht erfasst [27, 37].

Toxizität. Toxische Wirkungen treten bereits nach Genuss (Rauchen, Teezubereitung etc.) einzelner Blätter, Blüten oder Früchte (>0,4–0,6 mg Alkaloid; >100 mg Pflanzenma-terial) auf. Letale Dosis (LD) *Atropin*: Kinder >10 mg; Erwachsene >1000 mg; LD *Atropa bella-donna*: Kinder 3–4 Beeren, Erwachsene 10–12 Beeren [2, 6]; Todesfälle nach Missbrauch von Engelstropete sind bekannt geworden [23].

Symptome. Psychische Erregung (Atropin), Somnolenz (Scopolamin), Halluzinationen, Delir, Koma; hochrotes Gesicht; Mundtrockenheit, trockene Schleimhäute, Mydriasis, Tachykardie, Hypertonie, aber auch Hypotonie; Magen-Darm- und Blasen-Atonie; Hyperthermie; Krampfanfälle, Atemdepression [4, 19, 23, 37].

Therapie. Nach Ingestion reichlich Aktivkohle; Stabilisierung der Vitalfunktionen; Sediierung; Antidot: Atropin (Physostigminsalicylat) initial 0,02–0,04 mg/kg KG i.v.; die initial wirksame Dosis kann weiter als Dauerinfusion pro Stunde angewendet werden; externe Kühlung; bei Krampfanfällen initial Diazepam; Maßnahmen der sekundären Giftentfernung sind nicht effektiv [19].

■ **Kasuistik GGIZ 200005182**

Ein 14-jähriger Jugendlicher wurde von der Polizei zugeführt. Seine Freundin teilte mit, er habe „Vogelbeeren“ gegessen. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme war er komatös. Auffällig waren trockene warme Haut, Mydriasis und Tachykardie. Nach Gabe von Physostigmin besserte sich die Symptomatik. Der Patient wurde unruhig und erwachte. Die Therapie wurde mit Physostigmin (Dauerinfusion 2 mg/h) fortgesetzt. Es wurde außerdem noch ein Tütchen mit braunen Krümeln (Cannabis) gefunden.

Kommentar. Sehr wahrscheinlich hatte der Patient eine unbekannt Menge Tollkirschen eingenommen. Dafür sprechen die typische anticholinerge Symptomatik und die prompte Reaktion auf das Antidot. Die Therapie gestaltet sich in den meisten Fällen unproblematisch [4], nach Ingestion größerer Mengen sind aber auch vital bedrohliche Situationen möglich [23].

Myristica

Synonyme. *Myristica fragrans*: Balla; Muskatnuss (Frucht); Mace (Arillus); Mada shaunda; Nootmuskaat; Nutmeg (Frucht); Roudoukou; die Pflanze gehört zur Familie der Myristicaceae (Muskatnussgewächse) [2, 22].

Chemie. Die Pflanze enthält 8–15% etherische Öle, darunter die Allylbenzenderivate *Myristicin* (C₁₁H₁₂O₃), *Elemicin* (C₁₂H₁₆O₃) und *Safrol* (C₁₀H₁₀O₂) [2, 33].

Verwendung. Die ursprünglich von den Banda-Inseln stammende Muskatnuss verbreitete sich in Europa als beliebtes Gewürz. Schon während der Kreuzzüge wurden Muskatnüsse auch wegen ihrer halluzinogenen Wirkung verwendet [2]. In jüngster Zeit wurde mehrfach über Intoxikationen bei Gefangenen, Collegestudenten und Jugendlichen berichtet, die Muskatnüsse als Ersatzdroge missbrauchten [1, 24]. Muskatnüsse und Pulver sind im Gewürzhandel erhältlich.

Pharmakologie. Es wird angenommen, dass die Wirkung durch amphetaminähnliche Stoffe zustande kommt, in die die etherischen Öle durch Biotransformation (Transaminierung) umgewandelt werden [24].

Kinetik. Wirkungseintritt 3–8 h nach Ingestion; Wirkungsdauer 6–24 h [20, 33].

Analytik. Die etherischen Öle werden durch das Drogenscreening nicht erfasst [27].

Toxizität. Als Einzeldosis werden 1–3 Muskatnüsse oder 5–30 g geriebene Nuss (1 Teelöffel entspricht ca. 7 g oder 1 Nuss) eingenommen [20, 24]. Über einen Todesfall bei einem 8-jährigen Jungen 24 h nach Ingestion von 2 Muskatnüssen wurde berichtet [33].

Symptome. Mundtrockenheit, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, kolikartige Schmerzen; Tachykardie, Hypotonie; Flush; Schwitzen; Mydriasis (aber auch Miosis); Hypothermie; Parästhesien; Euphorie, Halluzinationen, Kopfschmerzen, Schwindel, Delir [24, 33].

Therapie. Reichlich Aktivkohle; Überwachung der Vitalfunktionen; bei Krampfanfällen initial Diazepam; weitere Maßnahmen sind rein symptomatisch; ein Antidot ist nicht bekannt; Maßnahmen der sekundären Giftentfernung sind nicht effektiv [19, 33].

■ Kasuistiken GGIZ

1996–1998 wurden insgesamt 7 Vergiftungsfälle beraten, wobei zwischen 20–80 g Pulver (ca. 280–1100 mg/kg KG), in einem Fall sogar 19 Muskatnüsse (ca. 133 g) eingenommen wurden. Neben gastrointestinalen Störungen wurde bis 20 h nach der Ingestion über Mydriasis, Tachykardie und verschiedene psychische Symptome (Verlangsamung, Benommenheit, Schwächegefühl, Dysarthrie, aber auch Ruhe- und Schlaflosigkeit) berichtet. In einem Fall wurde 8 h nach der Einnahme von 2–3 Teelöffel Pulver (ca. 14–21 g; 280–420 mg/kg KG) ein Blutspiegel von 2 µg/ml bestimmt. Im Zusammenhang mit einem Todesfall einer 55-jährigen Frau, deren Mageninhalt bei der Obduktion stark nach Muskatnuss gerochen hatte, wurde im postmortalen Serum ein Myristicinspiegel von 4 µg/ml (zusätzlich Flunitrazepam 72 ng/ml; 10-fach über dem therapeutischen Bereich) bestimmt [30].

Kommentar. Die Ingestion von mehr als 15–20 g Muskatnuss (als ganze Frucht, gerieben oder als Pulver) löst nach einigen Stunden gastrointestinale, kardiovaskuläre und zentralnervöse Symptome aus. Eigene Untersuchungen belegen, dass sich in diesen Fällen Myristicin im Blut nachweisen lässt. Eine Dosis von 560–840 mg/kg (39–59 g/70 kg) führt sehr wahrscheinlich zu einer schweren Vergiftung.

Argyreia

Synonyme. *Argyreia nervosa*; *Argyreia speciosa*; *Convolvulus speciosus*; Elefantenwinde; Hawaiian Baby Wood Rose; (Kleine) Hawaiianische Holzrose; Silberkraut; Wood rose; Woolly Morning Glory. Die Pflanze gehört zur Familie der Convolvulaceae (Windengewächse) [22].

Chemie. Die Pflanze enthält 0,3% Mutterkornalkaloide, u. a. Agroclavin, Ergin (= Lysergsäureamid; Hauptalkaloid), Isoergin (= Isolysergsäureamid), Chanoclavin, Elymoclavin, Lysergen, Lysergol, Ergimetrin, Lysergsäure- α -hydroxyethylamid [22].

Verwendung. Die ursprünglich aus Indien und Sri Lanka stammende Pflanze wird als Tonikum, Aphrodisiakum und in der Volksmedizin bei verschiedenen Erkrankungen verwendet. Auf Hawaii wurde sie als Ersatzdroge für Marihuana verwendet und verbreitete sich von dort über Kalifornien auch nach Europa. Die Samen der Pflanze unterliegen bisher nicht der BtMVV [22].

Pharmakologie. Die Alkaloide der Pflanze lösen halluzinogene und sympathomimetische Wirkungen aus, die denen von Lysergsäurediethylamid (LSD) ähnlich sind [7, 33].

Kinetik. Wirkungseintritt innerhalb von 60 (?) min nach der Einnahme; Wirkungsdauer 6–8 h [7, 22].

Analytik. Ob eine Kreuzreaktivität mit LSD im Drogenscreening auftreten kann, ist nicht bekannt.

Toxizität. Als Einzeldosis werden 4–5(-8) (ca. 0,5–0,8 g) Samen eingenommen; mit toxischen Wirkungen ist nach Ingestion von mehr als 15 Samen zu rechnen [22]. In einem Fall sollen 100 Samen eingenommen worden sein [7]. Über Todesfälle wurde bisher nicht berichtet.

Symptome. Übelkeit, Erbrechen; Mydriasis, Tachykardie, Hypertonie; Angst, Panik, Verfolgungsgedanken, Halluzinationen, Delir [7].

Therapie. Reichlich Aktivkohle; Überwachung der Vitalfunktionen; bei starker Erregung initial Diazepam; weitere Maßnahmen sind rein symptomatisch; ein Antidot ist nicht bekannt; Maßnahmen der sekundären Giftentfernung sind nicht effektiv [7, 19, 33].

■ Kasuistik GGIZ 199902465 und 199902558

Ein 19-jähriger Patient wurde mit visuellen Halluzinationen, Angst, Ruhelosigkeit und Konzentrationsstörungen 8 h nach der Ingestion mehrerer Päckchen Holzrosensamen (wahrscheinlich 4 Samen pro Packung) stationär aufgenommen. Er berichtete, dass erste Symptome 4–6 h nach der Einnahme aufgetreten waren. Im Urin wurde nur

Cannabis nachgewiesen. Der Patient wurde nur überwacht. Die Symptome bildeten sich ohne therapeutische Maßnahmen innerhalb von 24 h vollständig zurück. In einem zweiten Fall wurde ein 21-jähriger Patient 5 h nach Ingestion von 4 Samen ebenfalls mit visuellen Halluzinationen, starken Angstgefühlen und Störungen der Körperwahrnehmung aufgenommen. Die Symptome sollen nach seinen Angaben 2 h nach der Einnahme begonnen haben. Der Blutdruck war leicht erhöht. Eine Analytik wurde nicht durchgeführt. Unter einer leichten Sedierung normalisierte sich sein Zustand ebenfalls innerhalb eines Tages. Wie sich bei Nachforschungen herausstellte, hatten beide die Samen im gleichen „Head-Shop“ erworben [10].

Kommentar. In beiden Fällen traten die offenbar angstbetonten psychischen Störungen erst Stunden nach der Einnahme auf, waren aber nur verhältnismäßig schwach ausgeprägt und zu keinem Zeitpunkt bedrohlich. Wegen mangelnder Erfahrung ist jedoch eine stationäre Überwachung sicher gerechtfertigt.

Psilocybe und andere Zauberpilze

Synonyme. *Allgemeine Synonyme:* Magic mushrooms; Mexikaner; Narrenschwämme; Pilze; Psilo's; Shrooms; Zauberpilze (in „Duftkissen“) [2, 21, 26, 29];

Einzelne Spezies (in Europa vorkommend): *Gymnopilus* (Flämmlinge): *G. spectabilis* [3]; *Inocybe* (Risspilze): *I. aeruginascens* (Grünender R.); *I. calamistrata* (syn. *hirsuta*; Blaufüßiger R.); *I. corydalina* (Grüngebuckelter R.); *I. haemacta* (Grünroter R.); *I. tricolor* (Dreifarbiger R.) [3, 13, 29]; *Panaeolus* (Düngerlinge): *P. ater* (Sepia-D.); *P.* (syn. *Copelandia*) *cyanescens* (Blauender D.); *P.* (syn. *Panaeolina*; *Psilocybe*) *foenisecii* (Haymakers' toadstool; Heu-D.; Heuschnittpilz); *P. retirugis* (syn. *campanulatus*; *papilionaceus*; Runzlicher D.); *P. sphinctrinus*; *P. subbalteatus* (Dunkelrandiger D.) [3, 13, 29]; *Pholiotina* (syn. *Conocybe*; Glockenschüpplinge): *C. cyanopus* [3]; *Psilocybe* (Kahlköpfe): *P. callosa*; *P. cubensis* (syn. *Cubies*; Di-shi-tjo-le-rra-ja = „Göttlicher Dungpilz“; Golden Tops; Hongo de San Isidoro; Hongos kentesh; Nanacatl; Teonanácatl = „Fleisch der Götter“); *P. cyanescens* (syn. *bohémica*; Blaufärbender K.); *P. fimetaria*; *P. pelliculosa*; *P. semilanceata* (syn. Kleines Zwergenmützchen; Liberty cap; Spitzkegeliger K.; Witch cap); *P. serbica* (Serbischer K.) [2, 3, 13, 21, 26, 29].

Chemie. Die Pilze enthalten ca. 0,2–1% Indol-Alkaloide, v. a. *Psilocybin* (C₁₂H₁₇N₂O₄P) und *Psilocin* (C₁₂H₁₆N₂O), die chemisch mit dem Neurotransmitter Serotonin verwandt sind. Daneben finden sich auch Baeocystin und Norbaeocystin [3, 26, 29, 33].

Verwendung. Bereits vor über 3500 Jahren war den Azteken die Wirkung der Pilze bekannt. Sie wurden ausschließlich für rituelle Zwecke verwendet (heute noch in Guatemala und Mexiko). Erst Mitte der 1950er Jahre werden die Pilze in Europa bekannt. 1959 isolierte Albert Hofmann das Psilocybin [3, 26, 29]. Ende der 1960er Jahre setzte die „Pilzbegeisterung“ in den USA ein und erreichte später auch Europa. Die Pilze werden als LSD-Ersatz in „Heimkultur“ gezüchtet, gehandelt (1 g getrocknet für 10–20 DM) und in der Partyszene roh oder mit Speisen verzehrt, als Tee zubereitet oder geraucht [21, 36]. Psilocybin unterliegt der BtMVV.

Pharmakologie. Halluzinogene und sympathomimetische Wirkungen, die denen von LSD sehr ähnlich sind. Psilocybin wird zum stärker wirksamen Psilocin biotransformiert, das die eigentliche Wirkform darstellt [33].

Kinetik. Wirkungseintritt innerhalb von 15 min–2 h; maximale Wirkung nach etwa 2 h; Wirkungsdauer 6–10 h [3, 36].

Analytik. Die Alkaloide werden durch das Drogenscreening nicht erfasst [21, 27].

Toxizität. Rauschzustände werden bereits durch 4 mg Psilocybin (500 mg getrocknete Pilze) ausgelöst [3]. Üblicherweise werden 1–2 (bis 6) g Pilze konsumiert, das entspricht etwa einer Dosis von 10–20 mg Psilocybin [3, 36]. Bei Fälschungen handelt es sich meist um Pilze, die ursprünglich überhaupt keine psychotropen Wirkstoffe enthalten, aber mit LSD versetzt wurden. Eine besondere Gefahr besteht in der Verwechslung mit hochgiftigen Pilzen der gleichen Familie, die keine psychotropen, sondern hepatotoxische Wirkstoffe bilden (z. B. Amatoxine und Phallotoxine in *Conocybe filaris*, Fleischbräunlicher Giftschirmling) [33].

Symptome. *Psilocybin-Syndrom:* Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwäche- und Schwindelgefühl, Parästhesien; Bradykardie, Hypotonie; Euphorie, Halluzinationen, Alpträume, Depersonalisation und Derealisation; Angst, depressive Verstimmung, Wutanfälle, Aggressivität; Delir; Koma. Der Rauschzustand hinterlässt kein „Katergefühl“. Bei wiederholtem Gebrauch setzt rasch Toleranz ein. Der chronische Missbrauch bleibt in der Regel ohne Folgen [3, 21].

Therapie. Vgl. Argyreia

■ **Kasuistik GGIZ 200004877**

Die 16-jährige Patientin hatte von Freundinnen gehört, dass der Inhalt Hawaiianischer Duftkissen, die man „im Handel zu kaufen bekommt“, Halluzinationen auslösen soll. Sie selbst war neugierig und hat es allein ausprobiert. Zuerst hat sie ein Pilzstückchen zerkleinert und geraucht, ohne eine Wirkung zu verspüren. Danach hat sie etwas von den Pilzen gegessen, was gleichfalls symptomlos verlief. Erst nach dem Verzehr des ganzen Inhalts kam es etwa 1 h nach Beginn der Einnahme zu folgenden Symptomen: plötzlich einsetzende Übelkeit, Herzrasen, Todesangst, Verfolgungswahn, optische und akustische Halluzinationen. Sie fuhr selbstständig mit dem Fahrrad ins Krankenhaus. Dort wurde ein leicht erhöhter Blutdruck und Tachykardie (bis 120/min) festgestellt. Die Patientin wurde durch die aufnehmende Klinik sofort weiter verlegt. Nach Übernahme der Patientin waren die Symptome bereits weitgehend abgeklungen, sodass keine therapeutischen Maßnahmen ergriffen wurden. Insgesamt hielt die Wirkung etwa 10 h an.

Kommentar. Typisch war in diesem Fall die verzögert einsetzende Wirkung, die die Patientin dazu verleitete, wegen des ausbleibenden Effekts schließlich alles zur Verfügung stehende Material einzunehmen. Die Wirkung war offenbar sehr negativ gefärbt. Im Zweifelsfalle muss ausgeschlossen werden, dass sich hinter den vermeintlichen „Zauberpilzen“ LSD verbirgt. Die Patienten sollten deshalb immer stationär überwacht werden.

Literatur

Weitere Literaturinformationen können beim *Giftnotruf Erfurt* (Tel. 0361-730 730; Fax 0361-730-7317; E-Mail: shared.ggiz@t-online.de) erfragt werden. Aktuelle Informationen des Schweizerischen Toxikologischen Informationszentrums in Zürich zum Thema Partydrogen finden sich auf der Website <http://www.toxi.ch>.

1. Abernethy MK, Becker LB (1982) Acute nutmeg intoxication. *Am J Emerg Med* 10: 429-430
2. Alberts A, Mullen P (2000) *Psychoaktive Pflanzen, Pilze und Tiere*. Franckh-Kosmos, Stuttgart
3. Bresinsky A, Besl H (1985) *Giftpilze*. Wiss. Verlagsges., Stuttgart
4. Bulang T, Porst H (1999) Stechapfelvergiftung – 3 Fallberichte. *Intensivmedizin* 36/8: 718-721
5. Felser JM, Orban DJ (1982) Dystonic reaction after ketamine abuse. *Ann Emerg Med* 11: 673-675
6. Frohne D, Pfänder HJ (1997) *Giftpflanzen*, 4. Aufl. Wiss. Verlagsges., Stuttgart
7. Furbee RB, Curry SC, Kunkle DB (1991) Ingestion of *Argyrea nervosa* (Hawaiian Baby Woodrose) seeds. *Vet Human Toxicol* 33/4: 370 (Abstract)
8. Gill PA (1993) Non-medical use of ketamine. *BMJ* 306: 1340
9. Heinz TW (1999) Missbrauch von Ketamin: Neue Modesubstanz der Szene. *Dtsch Ärztebl* 96/43: A-2724-2725
10. Hentschel H, Bergmann I, Lampe J, Radam M, Münscher-Paulig F, Axthelm EH (2000) Two cases of ingestion of Hawaiian baby wood rose (*Argyrea nervosa*). XXth International Congress EAPCCT, Amsterdam (Abstract 101)
11. Hesselbarth N, Herrmann A, Bosseckert H, Wollina U (1998) Ecstasy und Hepatitis – Falldarstellung einer Organmanifestation. *Ärztebl Thüringen* 9/6: 297-298
12. Iten PX, Oestreich A, Lips R, Brabetz M (2000) Eine neue Droge erreicht die Schweiz: Koma nach Einnahme von Gamma-Hydroxybuttersäure (GHB). *Schweiz Med Wochenschr* 130/10: 356-361
13. Kell V (1991) *Giftpilze und Pilzgifte*. Ziemsen, Lutherstadt Wittenberg (Neue Brehm-Bücherei, Bd 612)
14. König F, Rommel C, Faust V, Berg W, Penning R (1994) Intoxikationen mit „Designer-Drogen“. *Notarzt* 10: 152-155
15. Kopelman H, Robertson MH, Sanders PG, Ash I (1966) The Epping jaundice. *BMJ* 1: 514-516
16. Liss GM, Guirgus SS (1994) Follow-up of a group of workers intoxicated with 4,4'-methylenedianiline. *Am J Indust Med* 26: 117-124
17. Löhner F, Kaiser R (1999) Biogene Suchtmittel. Neue Konsumgewohnheiten bei jungen Abhängigen? *Nervenarzt* 70/11: 1029-1033
18. Niess C, Schnabel A, Kauert G (1999) Die Engelstrompete: Giftige Gartenpflanze als neues „Suchtmittel“? *Dtsch Med Wochenschr* 124/48: 1444-1447
19. Olson KR (1999) *Poisoning and drug overdose*, 3rd edn. Appleton & Lange, Stanford
20. Painter JC, Shanor SP, Winek CL (1971) Nutmeg poisoning – a case report. *J Toxicol Clin Toxicol* 4/1: 1-4
21. Parnefjord R (2000) *Das Drogentaschenbuch*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart New York
22. Rätsch C (1998) *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*, 2. Aufl. AT, Aarau
23. Rauber-Lüthy C, Guirguis M, Meier-Abt AS, Gossweiler B, Meier PJ (1999) Lethal poisoning after ingestion of a tea prepared from the angel's trumpet (*Datura suaveolens*). XIXth International Congress EAPCCT, Dublin (Abstract 100)
24. Sangalli BC, Chiang W (2000) Toxicology of nutmeg abuse. *J Toxicol Clin Toxicol* 38/6: 671-678
25. Schrenck T v (1999) Internistische Komplikationen nach Ecstasy. *Dtsch Ärztebl* 96/6: A-347-352
26. Schultes RE, Hofmann A (1995) *Pflanzen der Götter*. AT, Aarau
27. Schütz H (1999) *Screening von Drogen und Arzneimitteln mit Immunoassays*, 3. Aufl. Wiss. Verl.-Abt. Abbott, Wiesbaden
28. Shulgin AT, Shulgin A (1992) *Pihkal – A chemical love story*. Transform Press, Berkeley
29. Stamets P (1999) *Psilocybinpilze der Welt*. AT, Aarau
30. Stein U, Greyer H, Hentschel H (in press) Nutmeg (myristicin) poisoning – Report of a fatal case and case series from a Poisons Information Centre. *Forensic Sci International*
31. Thomasius R (Hrsg) (2000) *Ecstasy. Eine Studie zu gesundheitlichen und psychosozialen Folgen des Missbrauchs*. Wiss. Verlagsges., Stuttgart
32. Tillmann HL, van Pelt FN, Martz W et al. (1997) Accidental intoxication with methylene dianiline (p,p'-diaminodiphenylmethane): Acute liver damage after presumed ecstasy consumption. *J Toxicol Clin Toxicol* 35/1: 35-40
33. Toll LL, Hurlbut KM (eds) (2000) *Poisindex System*. Micromedex, Englewood
34. Treeck B v (1997) *Partydrogen*. Schwarzkopf & Schwarzkopf, Berlin
35. Vieira L, Weiner A (1998) Ketamine abusers presenting to the emergency department: a case series. *J Toxicol Clin Toxicol* 36/5: 505 (Abstract)

36. Walder P, Amendt G (2000) Ecstasy & Co. Alles über Partydrogen. Rowohlt Taschenbuch, Reinbeck bei Hamburg (rororo 60425)
37. Winkelmann U, Lübke G, Brockstedt M, Schanz I, Dechent J, Weber J, Albani M (2000) Anticholinerges Syndrom nach Ingestion von Tee aus Engelstrompetenblüten. Monatsschr Kinderheilkd 148/1: 18-22