

# Fachinformation: Kokain

## Koks, Schnee, Free Base, Crack – Mischkonsum

### [Anregende Stimulanzen]

#### Inhaltsverzeichnis

1	Substanz.....	2
2	Was geschieht im Gehirn?.....	3
3	Wirkung.....	4
4	Unterschied zwischen Kokain-HCL und Kokain-Base.....	5
5	Sex auf Kokain.....	5
6	Risiken und Nebenwirkungen.....	5
7	Rechtliche Aspekte.....	6
8	Hinweise zur Dosierung.....	8
9	Safer Use.....	8
10	Mischkonsum.....	10

Autor: Hans Cousto

Datum: 19. Mai 2005; 1. überarbeitete Fassung: 12. Oktober 2007;  
2. überarbeitete Fassung: 29. November 2011

Inhalt: Kokain (Koks, Schnee, Free Base, Crack) wird als Stimulans (anregendes Mittel) bezeichnet und gehört zur Stoffklasse der Kokaalkaloide (Ester des Ecgonins, Segoninverbindungen). Die Fachinformation zu Kokain beinhaltet Substanzbeschreibungen, eine Erläuterung der pharmakologischen Prozesse im Gehirn, eine Wirkungsbeschreibung mit den Unterscheidungsmerkmalen zwischen Kokain-Base und Kokain Hydrochlorid (Kokain-HCL), Hinweise zu Risiken und Nebenwirkungen, zu rechtlichen Aspekten, zur Dosierung, zu Safer-Use und zum Mischkonsum mit anderen psychoaktiven (psychotropen) Substanzen.

Kommentar: Zahlreiche Textpassagen dieser Fachinformation sind mit freundlicher Genehmigung des Verlages dem Buch „*DrogenMischKonsum – Das Wichtigste in Kürze zu den gängigsten (Party-)Drogen*“ von Hans Cousto entnommen. Das Buch erschien 2003 im Nachtschatten Verlag in Solothurn (ISBN 3-03788-199-4)  
[http://www.nachtschatten.ch/prod/buch\\_491.htm](http://www.nachtschatten.ch/prod/buch_491.htm)

Keywords: Betäubungsmittelgesetz, BtMG, Betäubungsmittelrechts-Änderungsverordnung, BtMÄndV, Crack, Dopamin, Dosierung, Drogenmischkonsum, Freie Base, Kokain, Kokain-Base, Kokain-HCL, Kokain-Hydrochlorid, Koks, Neurotransmitter, Noradrenalin, Opiumgesetz, Risiken und Nebenwirkungen, Safer-Sniffing, Safer-Use, Straßenverkehrsgesetz, StVG

# 1 Substanz

Kokain (Koks, Schnee, Freebase, Crack) ist das Hauptalkaloid der Kokastraucharten *Erythroxylon coca* und *Erythroxylon novogranatense*. Das Tropan-Alkaloid Kokain ist mit dem Atropin verwandt.<sup>1</sup> Im Jahr 1860 isolierte Albert Niemann im Friedrich Wöhler Laboratorium in Göttingen das Hauptalkaloid aus der Kokapflanze und gab ihm den Namen *Kokain*.<sup>2</sup> Es ist allerdings umstritten, ob Niemann tatsächlich als erstes die Isolation von Kokain gelungen ist. Diese Leistung wird auch dem deutschen Chemiker Friedrich Gädcke zugeschrieben, der schon 1855 einen Stoff, den er *Erythroxilin* nannte, aus dem Kokastrauch isoliert haben soll.<sup>3</sup> Auch dem an der Universität Pavia lehrenden Neurologen und Pathologen Paolo Mantegazza soll dies bereits im Jahre 1858 (nach anderen Quellen im Jahr 1859) gelungen sein.<sup>4</sup> Bei seiner mehrjährigen Tätigkeit als Arzt in Südamerika beobachtete Mantegazza die Gewohnheit der einheimischen Kokabauern die Blätter der Kokasträucher zu kauen. Im „*Dienst der Wissenschaft*“ begann er es ihnen nachzutun mit drei Tagesdosen von je drei Gramm Kokablättern. 1859 publizierte er die Schrift *Sulle virtù igieniche e medicinali della coca e sugli alimenti nervosi in generale (Über die hygienischen und medizinischen Vorzüge des Koka und die Nervennahrung im Allgemeinen)*, für die er eine Auszeichnung erhielt und die sowohl in Italien wie auch im Ausland für großes Aufsehen sorgte. Aufgrund der Tatsache, dass Mantegazza in seinen Schriften zwischen *coca* und *cocaina* unterscheidet, wird vermutet, dass er bereits 1859 das Alkaloid Kokain aus den Kokablättern extrahiert und selbst eingenommen hatte.

Ab 1879 wurde Kokain verwendet, um Morphinabhängigkeit zu behandeln. Im selben Jahr entdeckte Vassili von Anrep an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg die schmerzstillende Wirkung des Kokains. Um 1884 kam es als lokales Anästhetikum in Deutschland in klinischem Gebrauch. Im Jahr 1898 beschrieb der spätere Nobelpreisträger Richard Martin Willstätter während seiner Doktorarbeit an der Universität München erstmalig die Molekülstruktur von Kokain (wie auch von Atropin)<sup>5</sup> und synthetisierte mit D. Wolfes und H. Mäder 1923 erstmals die Reinsubstanz Kokain.<sup>6</sup> Kokain ist einerseits ein Lokalanästhetikum und andererseits ein Stimulans mit euphorisierender Wirkung. Chemisch gesehen ist Kokain der Methylester des benzylierten Ecgonins und hat folgende Bezeichnungen:

Kokain = Benzylecgoninmethylester, auch: Benzylecgoninmethylester  
(Cocain) = Methyl[3β-(benzoyloxy)tropan-2β-carboxylat]  
= 3β-Benzoyloxy-2β-tropancarbonsäuremethylester  
= 3-Benzoyloxy-8-methylazabicyclo[3.2.1]octan-2-carbonsäuremethylester

Kokain ist ein fast transparentes, weißlich erscheinendes, kristallines Pulver, das geschnupft, injiziert oder (in basischer Form) geraucht werden kann. Unter „*Koks*“ versteht man im Allgemeinen das Hydrochlorid des Kokains (Kokain-HCL), das zumeist geschnupft wird. Kokain-HCL ist nicht nur wasserlöslich, sondern zieht Feuchtigkeit aus der Luft an und löst sich in dieser sukzessive auf. Deshalb sollte Kokain-HCL in trockenen geschlossenen Gefäßen aufbewahrt werden. Kokain schmeckt bitter und hinterlässt am Zahnfleisch, auf der Zunge und auf den Lippen vorübergehend ein taubes Gefühl (Lokalanästhetikum).

Kokainhydrochlorid (Kokain-HCL) ist nicht rauchbar, da der eigentliche Wirkstoff des Kokains in dieser Form bei der Verdampfungstemperatur zerfällt. Zur Lösung dieses Problems wird das Hydrochlorid (HCL) chemisch in basische Form umgewandelt, zum Beispiel indem man das Kokain mit Ammoniak versetzt. Hierzu gießt man eine Ammoniak-Lösung in die Kokain-Hydrochlorid-Lösung und erhält eine Ammoniumchlorid-Lösung und darauf schwimmend die wasserunlösliche (hydrophobe) Kokain-Base. Die freie Kokain-Base, „*Free Base*“ genannt, muss jetzt nur noch abgetrennt respektive abgeschöpft werden.

Heutzutage wird das Kokain auch häufig mit etwas Wasser und Backpulver (Natriumhydrogencarbonat) versetzt. Beim Kochen der Lösung schäumt das Gemisch aus Kochsalz (NaCl) und Kokain-Hydrogencarbonat in großen Brocken auf. Während dieses Verfahrens findet ein Ionentausch statt. Aus dem Kokain-Hydrochlorid als Ausgangssubstanz entsteht das „*Crack*“ als ein Gemisch aus Kochsalz und Kokain-Hydrogencarbonat, das Wasser verdampft bei diesem Prozess. Der Name „*Crack*“ ist zurückzuführen auf das Knacken, das beim Verbrennen der kleinen Klumpen entsteht. Crack sind Kristallkörner („*Rocks*“), welche bei 96 °C mit knackendem (*to crack*) oder knisterndem (*to crackle*)

Geräusch als freie Base verdampfen. „Crack“ enthält deutlich mehr Verunreinigungen als „Free Base“.<sup>7</sup>

In den von Eve & Rave untersuchten Kokainproben lag der durchschnittliche Wirkstoffgehalt bei etwa 50 Prozent (mindestens 30 Prozent, maximal 80 Prozent). Aufgrund der starken Schwankungen des Wirkstoffgehaltes von auf dem Schwarzmarkt kursierenden Kokains ist eine präzise Dosierung zumeist nicht möglich. Die Wirkdauer beträgt je nach Art der Einnahme (Konsumform) maximal eine bis zwei Stunden, bei Dauergebrauchern zumeist nur eine halbe Stunde.

Kokainhydrochlorid gilt als Leistungs- und Ego-droge. Von Rednern, Schauspielern und Artisten aller Art wird Kokain zur Überwindung von Unsicherheiten eingenommen.<sup>8</sup> Kokain erhöht die Konzentration des körpereigenen Botenstoffes (Neurotransmitters) Dopamin in synaptischen Spalten zwischen den Nervenzellen (durch eine Blockade der Wiederaufnahme in die Nervenzellen). Dopamin steht im Zentrum des Belohnungssystems des Gehirns, das heißt, es löst eine Reihe von Gehirnfunktionen aus, die mit angenehmen Gefühlen in Verbindung stehen, wie sie beim Essen, Trinken, Sex und bei sozialer Anerkennung empfunden werden.<sup>9</sup>

Kokain ist im Urin bis zu drei Tagen nach dem Konsum nachweisbar.

## 2 Was geschieht im Gehirn?

Im Gehirn bindet Kokain mit unterschiedlicher Affinität an den Dopamin-, Serotonin- und Noradrenalin-Transporter und bewirkt so eine Blockade der präsynaptischen Wiederaufnahme (*reuptake-inhibitor*) an Dopamin-, Serotonin- und Noradrenalin-Nervenzellen mit der Folge einer Erhöhung der Transmitterkonzentrationen in den synaptischen Spalten. Das Ausmaß der Hemmung der Wiederaufnahme der einzelnen Neurotransmitter ist unterschiedlich stark ausgeprägt und erscheint in etwa dem folgenden Verhältnis zu entsprechen: Serotonin : Dopamin : Noradrenalin = 2 : 3 : 5.<sup>10</sup> Die Substanz Kokain führt nicht zu einer erhöhten Ausschüttung dieser Neurotransmitter. Jedoch konnte in Studien beobachtet werden, dass bei gewohnheitsmäßigen Kokainkonsumenten, bedingt durch die Konditionierung auf das freudige Erlebnis, im Zeitraum von wenigen Sekunden vor dem eigentlichen Konsumvorgang eine stark erhöhte Ausschüttung von Dopamin stattfindet. Bei Dauerkonsumenten bewirkt Kokain also nicht nur durch die Blockade der präsynaptischen Wiederaufnahme von Dopamin ein Ansteigen der Dopaminmenge in den synaptischen Spalten, sondern zusätzlich auch durch die Erwartungshaltung respektive durch die Konditionierung.<sup>11</sup> Der durch Kokain in die Höhe getriebene Dopaminspiegel bewirkt eine Steigerung der Bewegungsaktivität, der stereotypen Verhaltensweisen sowie der Denkkaktivität und vermittelt ein Gefühl der Stärke und der Aufregung. Innerhalb einer Stunde pflegt die Stimmung zu kippen und es folgen eher depressive Phasen.<sup>12</sup>

Neben der Aktivierung des Dopamin-, Serotonin- und Noradrenalin-Systems wurde auch ein Anstieg der extrazellulären Konzentration anderer Neurotransmitter, wie Acetylcholin (ACh), Glutamat, Aspartat, Endorphin und Cholecystokinin nach Kokain-Applikation beobachtet. Der bislang einzige bekannte Transmitter, dessen extrazelluläre Konzentration nach akuter Kokain Applikation sinkt, ist  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA). Die Effekte von Kokain auf diese Transmittersysteme, von denen bisher keine direkte Interaktion mit Kokain bekannt ist, sind möglicherweise sekundäre Effekte, die durch eine erhöhte Dopamin-, Serotonin- oder Noradrenalin-Konzentration bedingt sind.<sup>13</sup>

Obwohl Kokain einen starken Einfluss auf die Aktivität des serotonergen Systems hat, wurde Serotonin bisher weit weniger als Dopamin mit den Verhaltenseffekten von Kokain assoziiert. Inzwischen deuten jedoch verschiedene Studien darauf hin, dass der Anstieg der Serotonin-Konzentration innerhalb des Hippocampus (zentrale Schaltstation des limbischen Systems) nach dem Konsum von Kokain nicht nur an den akuten euphorischen Effekten von Kokain beteiligt ist, sondern auch an der Ausbildung lang anhaltender Verhaltensveränderungen. Im Hippocampus fließen Informationen verschiedener sensorischer Systeme zusammen, die dort verarbeitet und von dort dann zur Großhirnrinde (Cortex) zurückgesandt werden. Damit ist er enorm wichtig für die Gedächtniskonsolidierung, also die Überführung von Gedächtnisinhalten aus dem Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis, sowie für intellektuelle Leistungen als auch für die Verarbeitung von Emotionen und für der Entstehung von Triebverhalten.<sup>14</sup>

Es kann mit einiger Sicherheit angenommen werden, dass der 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptor sowohl die akuten Verhaltenseffekte als auch die akuten neurochemischen Effekte im serotonergen System nach Kokain-Gabe modulieren kann. Ein funktionaler, d.h. nicht blockierter 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptor ist demnach eine notwendige Voraussetzung für die Expression der akuten Verhaltenseffekte von Kokain, limitiert aber gleichzeitig die durch Kokain induzierte Aktivierung des serotonergen Systems. Der 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptor ist der am weitesten verbreitete Serotonin-Rezeptor. Man findet ihn in der Hirnrinde, dem Hippocampus, der Amygdala und in den Raphe-Kernen. Eine Deregulierung seiner Funktion (z.B. durch Kokainkonsum) kann Angststörungen, Blutdruckproblemen, Psychosen und aggressiven Verhaltensstörungen hervorrufen.<sup>15</sup>

Vorläufige Studien fanden eine potenzierende Rolle des 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptors bei den akuten subjektiven Effekten von Kokain. Die meisten Studien unterstützen damit die Annahme einer potenzierenden Rolle des 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptors bei Kokain-induzierter Hyperaktivität und möglicherweise auch bei den akuten subjektiven Effekten von Kokain. Lokalisiert ist der 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptor in hoher Konzentration in peripheren Nervenganglien. Im Gehirn finden sich 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptoren postsynaptisch in kortikalen und limbischen Gebieten und vor allem auch in der Area postrema. Sie scheinen hier die Freisetzung von anderen Neurotransmittern wie Acetylcholin und Dopamin zu modulieren.<sup>16</sup>

### 3 Wirkung

Schon nach dem ersten Kokaingebrauch verschwinden oft sowohl körperliche wie auch psychische Schmerzen und es stellt sich ein Zustand des Wohlbehagens ein, der später nicht selten einer Verstimmung (Unbehagen) Platz macht, welche wiederum nur zu leicht durch die Einnahme einer erhöhten Kokaindosis beseitigt wird. Das Kokain wirkt in Folge einer 'Lähmung der Hemmungen' erregend, es verursacht Bewegungsdrang, erhöhte Neigung zum Reden, Schreiben, Musizieren, Tanzen – deshalb ist es, ähnlich wie der Alkohol, ein 'soziales Gift'. Beim eigentlichen Kokainrausch geht oft jede Selbstkritik verloren. Der Kokainist glaubt, der gescheiteste, stärkste und beste aller Menschen zu sein<sup>17</sup>

Die euphorisierende Wirkung von Kokain bei mäßigem und nicht zu häufigem Gebrauch veranlasste die Weltgesundheitsorganisation (WHO) dazu, Kokain als den Prototyp eines euphorischen Stimulans zu charakterisieren. Kokain mindert Müdigkeit, Hunger und Durst und verleiht ein Gefühl der Euphorie und Stärke. Man fühlt sich nahezu unschlagbar. Kokain wirkt stark anregend und gibt einem das erhabene Gefühl, überaus dynamisch, kreativ und leistungsfähig zu sein. Durch Kokain wird das Gehirn belohnt, ohne dass es sich die Konsumenten vorher verdienen müssen. Darum besteht immer die latente Gefahr, dass bei häufigem Kokaingebrauch das Sozialverhalten verlernt wird. Dauerkokser werden nicht ohne Grund häufig als unsensibel, aggressiv und asozial erlebt. Zudem können die Nebenwirkungen bei einem Dauerkonsum äußerst unangenehm sein: Gewöhnung, starke psychische Abhängigkeit, stetige Gereiztheit und erhöhte Aggressivität. Beim Absetzen der Droge nach Dauerkonsum kommt es nicht selten zu Depressionen, psychotischen Zuständen und intensiven Aggressionen.

Kokain hat eine tückische Eigenschaft, denn bei gelegentlichem Konsum erleben viele in den ersten zwei bis drei Jahren vorwiegend nur die positiven Seiten der Droge und glauben darum, sie könnten gut mit dieser Droge umgehen. Vermutlich gibt es jedoch weit weniger Menschen, als die meisten Kokaingebraucher glauben, die auf Dauer mit Kokain so umgehen können, dass keinerlei Probleme entstehen.<sup>18</sup>

In der Medizin wird Kokain als Lokalanästhetikum verwendet. Bei örtlicher Applikation verhindert Kokain für 20 bis 30 Minuten die Bildung und Übertragung von Nervenimpulsen (verhindert Entstehung und Übertragung von Schmerz) und wirkt zudem blutgefäßverengend.

## 4 Unterschied zwischen Kokain-HCL und Kokain-Base

Kokain-Hydrochlorid wird zumeist geschnupft (nasale Applikation). Der Wirkstoff wird durch die Nasenschleimhäute aufgenommen. Die mittlere Dosis liegt zwischen 40 und 60 Milligramm. Dauergebraucher benötigen jedoch deutlich größere Dosierungen, die bis zu 100 Milligramm und mehr pro Nase betragen können. Bei der nasalen Applikation wird Kokain-HCL nur teilweise resorbiert, da das Kokain die Nasenschleimhäute nicht leicht durchdringen kann. Zudem verengt Kokain die Blutgefäße und begrenzt dadurch seine eigene Resorption. Nasal appliziert werden nur 20 bis 30 Prozent des Wirkstoffes vom Körper aufgenommen. Vorsicht: Dosierungen, die im Verhältnis zur Verträglichkeit deutlich zu hoch angesetzt werden, können zu Kreislaufkomplikationen führen. Die Wirkung setzt nach zwei bis drei Minuten ein und dauert etwa eine halbe Stunde. Kokain-HCL kann nicht geraucht werden, da der Wirkstoff sich in der Hitze zersetzt.

Kokain-HCL kann auch geschluckt werden (orale Applikation), wobei hier der Wirkstoff vor allem im Dünndarm vom Körper aufgenommen wird. Die Wirkung setzt nach 10 bis 30 Minuten ein und dauert maximal zwei Stunden. Kokain-HCL kann zudem auch intravenös gespritzt werden, hier tritt die Wirkung nach 30 bis 45 Sekunden ein und dauert nur wenige bis maximal 15 Minuten an.

Kokain-Base (Crack, Free Base) ist nicht wasserlöslich und wird im Allgemeinen geraucht. Die Wirkung setzt nach weniger als 10 Sekunden ein und dauert nur kurz, etwa drei bis maximal 10 Minuten. Das Rauchen von Kokain-Base führt aufgrund der kurzen psychotropen Wirkungsdauer öfters und vor allem schneller in eine stoffgebundene Abhängigkeit als der nasale Gebrauch von Kokain-HCL.<sup>19</sup>

## 5 Sex auf Kokain

Das Sexualverhalten nach Kokainkonsum ist individuell verschieden und stark situationsabhängig und wird vor allem von der Applikationsart geprägt: Kokain kann sowohl Potenzrakete als auch Lustkiller sein. Nach dem Konsum von Kokain-HCL ist die Lust auf Sex wie auch die Fähigkeit zum Sex zumeist gesteigert. Hingegen ist das Bedürfnis nach Zärtlichkeit und Liebe signifikant gemindert. Somit kann Kokain-HCL als Sex-Droge, jedoch nicht als Liebes-Droge bezeichnet werden.

Nach dem Rauchen von Kokain-Base ist sowohl die Lust auf Sex wie auch die Fähigkeit zum Sex deutlich gemindert. Auch kommen kaum zärtliche Gefühle auf. Beim Rauchen von Kokain-Base schlägt das Prädikat „Ego-Droge“ voll durch. Bei keiner anderen psychotropen Substanz sind die empfundenen stoffbedingten Wirkungen aufgrund der Applikationsart so unterschiedlich ausgeprägt, wie bei Kokain.

## 6 Risiken und Nebenwirkungen

Die Verbreitung des Konsums von Kokain war schon immer schwierig zahlenmäßig zu erfassen. Bekannt ist jedoch, dass beispielsweise in Berlin in den (goldenen) 20er Jahren des letzten Jahrhunderts der Genuss von Kokain in nahezu allen Gesellschaftsschichten sehr beliebt war. Durch die Sitte des geselligen Gebrauchs von Kokain bildete sich in Berlin eine regelrechte Kokainszene, die mehrere Tausend Personen (Dauerkonsumenten) zählte. Hinzu kamen Tausende von Gelegenheitskonsumenten, die vornehmlich an Wochenenden Kokain schnupften. Da das Schnupfen von Kokain weniger gesundheitsschädlich ist als die intravenöse Applikation und Kokain seinerzeit vornehmlich geschnupft wurde, relativierten die Ärzte die Gefahren des Kokainkonsums und stellten fest, dass die nasale Applikation von Kokain bis auf seltene Ausnahmen nicht zur Entwicklung einer Kokainpsychose führe. Eine gesundheitliche Dauerschädigung bedingt durch gelegentlichen Konsum konnte nicht beobachtet werden.<sup>20</sup> In den Krankenhäuser in Berlin tauchten trotz des weit verbreiteten Gebrauchs von Kokain kaum Kokainisten auf. So verzeichneten die großen öffentlichen Krankenhäuser in Berlin im Jahr 1924 mit 41 Patienten den Höchststand der registrierten Kokainisten, danach nahm die Zahl wieder ab.<sup>21</sup>

## **Akute Nebenwirkungen**

Die Anzeichen einer akuten Überdosierung sind Blutdruckanstieg durch Gefäßverengung, Erhöhung der Pulsfrequenz, Pupillenerweiterung sowie Hitzewallungen (Hyperthermie) in Abwechslung mit Schüttelfrost. Oft beobachtete Folgen einer Kokain-Überdosierung sind Unruhe, Nervosität und Angst, wobei letztere manchmal in aggressives Verhalten münden kann. Eher selten kommt es auch zu Wahrnehmungstäuschungen (Halluzinationen). Bei hohen Überdosierungen kann es zu deliranten Zustände und toxische Psychosen kommen und bei extrem hohen Überdosierung auch zu einem Versagen des Herzkreislaufsystems sowie zum Tod durch eine zentrale Atemlähmung – letzteres vor allem nach dem Rauchen der freien Base.

## **Nebenwirkungen nach chronischer Anwendung (Dauerkonsum)**

Menschen mit Selbstwertproblemen tragen ein besonders großes psychisches Abhängigkeitsrisiko. Bei Dauerkoksern verstärken sich mit zunehmendem Kokainkonsum die Nebenwirkungen:

- ◆ Schädigung der Nasenschleimhaut und Durchbruch (Perforation) der Nasenscheidewand durch kontinuierliches Schnupfen,
- ◆ Atemwegserkrankungen nach kontinuierlichem Rauchen von Kokain-Base,
- ◆ Herz-Kreislauf-Schäden durch permanente Gefäßverengung (Blutdruckanstieg),
- ◆ Psychische Störungen wie Stimmungsschwankungen, Schlafstörungen, Gereiztheit, Aggressionsausbrüche und unbegründete Ängste (Paranoia),
- ◆ Veränderung des Bewegungsverhaltens wie Hyperaktivität, nervöse Zuckungen und stereotype Bewegungen,
- ◆ Körperlicher Abbau, der sich in Symptomen manifestiert wie Krampfanfälle, Zittern, Leberschäden, Herzrhythmusstörungen und im Extremfall Herzinfarkt oder Hirnschlag.

Der psychische Entzug bei Kokainabhängigen manifestiert sich durch schwere Depressionen begleitet von der Unfähigkeit, Lust zu empfinden. Es gibt kein Substitutionsmittel für Kokain.

## **Kokain und Medikamente**

Die Wechselwirkungen mit MAO-Hemmern führen zu einem starken Blutdruckanstieg, der mitunter tödlich verlaufen kann. Sympathomimetika, Beta-Blocker und trizyklische Antidepressiva sind unter anderem wegen der Gefahr exzessiver Blutdrucksteigerungen ebenfalls kontraindiziert.

Efavirenz (Handelsname: Sustiva<sup>®</sup>, in Österreich Stokrin<sup>®</sup>) ist ein HIV-Medikament, das besonders in den ersten Einnamewochen psychoaktiv wirkt. Deshalb sollte man in der Zeit der Einnahme von Efavirenz kein Kokain konsumieren, da diese Substanzen sich in ihrer Wirkung gegenseitig verstärken und psychische Krisen (bis hin zu Psychosen und Suizid) verursachen können.<sup>22</sup>

## **Konsum bei Schwangerschaft**

Häufiger Konsum von Kokain während der Schwangerschaft verringert das Geburtsgewicht deutlich und erhöht zudem die Rate an Totgeburten und kongenitalen Missbildungen.

## **Vorsicht – Verunreinigungen können tödlich sein!**

Häufig werden dem Kokain die in Apotheken freiverkäuflichen und im Vergleich zu Kokain sehr billigen Lokalanästhetika Lidocain und Tetracain zugesetzt. Hierdurch erhöht sich die Gewinnspanne der am Handel beteiligten Akteure. Einer der Hauptgründe für den häufigen Lidocain-Verschnitt liegt in der lokalanästhetischen Wirkung dieses Stoffes, durch den beispielsweise beim Zungentest Kokain leicht vorgetäuscht werden kann. Besonders problematisch ist Lidocain- oder Tetracain-Verschnitt, wenn Kokain weder geschnupft noch geraucht, sondern intravenös injiziert wird. Allein in Berlin waren in den Jahren 1995 bis 1998 insgesamt 46 Todesfälle im Zusammenhang mit Lidocain und 13 weitere Todesfälle durch Tetracain zu verzeichnen, bei denen sehr hohe Blutkonzentrationen von

Lidocain- und Tetracain-Metaboliten ursächlich beziehungsweise maßgeblich als Todesursache festgestellt wurden.<sup>23</sup>

Im November und Dezember 2004 war in Europa ein Kokain-Atropin-Gemisch, das als besonders hochwertiges Kokain zu überhöhten Preisen angeboten wurde, im Umlauf. In mehreren Ländern der Europäischen Union (Belgien, Frankreich, Italien, Niederlande) wurden insgesamt 57 Personen aufgrund des Konsums dieses Gemisches mit Vergiftungserscheinungen in Krankenhäuser eingeliefert. Eine Person ist nach dem Konsum dieses Gemisches gestorben. Atropin bewirkt eine Beschleunigung des Pulsfrequenz, das Auftreten von Herzrhythmusarrhythmien (unregelmäßiger Pulsschlag), das Auftreten einer Peristaltikhemmung (Verhinderung der Weiterleitung der Nahrung im Magen und im Darm), das Auftreten von Spasmodysen (Krämpfe) im Mastdarm und in der Blase wie auch im Bereich der Bronchen, eine Hemmung der Speichel- und Schweißsekretion und eine Erweiterung der Pupillen in Verbindung mit einer Steigerung des Augeninnendrucks.<sup>24</sup> In der Lombardei und am Gardasee (Italien) wurden im Juli 2007 mehrere Dutzend Personen mit schweren Halluzinationen aufgrund des Konsums eines Kokain-Atropin-Gemisches in Krankenhäuser eingeliefert. Eine Person verstarb nach dem Konsum dieses Gemisches.

## 7 Rechtliche Aspekte

Bis Ende Frühling 1896 war Kokain in Apotheken frei erhältlich. Erst mit der Bekanntmachung vom 22. Juni 1896 betreffend die Abgabe stark wirkender Arzneimittel sowie die Beschaffenheit und Bezeichnung der Arzneigläser und Standgefäße wurde in Preußen die Wiederholte Abgabe von Betäubungsmitteln und anderen stark wirkenden Arzneimittel von der Vorlage eines ärztlichen Rezeptes abhängig gemacht.<sup>25</sup> Ein Sonderrecht für bestimmte Betäubungsmittel (Opium, Morphin und die übrigen Opiumalkaloide, Kokain und analog zusammengesetzte Segoninverbindungen sowie die Verbindungen und Zubereitungen dieser Stoffe) wurde erst mit der Verordnung betreffend den Handel mit Opium und anderen Betäubungsmitteln vom 4. August 1914 (Reichsgesetzblatt (RGBl. I S. 327) geschaffen. Die Beschaffung von Kokain blieb jedoch immer noch völlig unproblematisch. Die Verordnung betraf nur den Handel und die Ärzte hatten weiterhin völlig frei Hand in der Verschreibung von Kokain und sie verordneten Kokain beispielsweise häufig zur Therapie von Heuschnupfen, Menstruationsstörungen oder Juckreiz.<sup>26</sup>

Auch das erste deutsche Opiumgesetz vom 30. Dezember 1920 (RGBl. 1921 I S. 2) änderte in der Praxis wenig, da das Verhältnis zwischen Arzt und Patient keiner rechtlichen Regelung unterlag. Dies änderte sich erst mit der Einführung des Gesetzes über den Verkehr mit Betäubungsmitteln (Opiumgesetz) vom 10. Dezember 1929 (RGBl. I S. 215), das am 1. Januar 1930 in Kraft trat. Mit Einführung des neuen Gesetzes war das Arzt-Patienten-Verhältnis staatlichen Regulierungen unterworfen und es gab Vorschriften über zulässige Höchstmengen bestimmter Arzneimittel sowie über die Art und Weise der Verschreibung.

Kokain ist heute in Anlage III zu § 1 BtMG<sup>27</sup> (verkehrs-fähige und verschreibungsfähige Betäubungsmittel) aufgeführt und darf gemäß § 2 Abs. 3 BtMVV<sup>28</sup> (Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung) von einem Arzt nur zur Lokalanästhesie bei Eingriffen am Kopf als Lösung bis zu einem Gehalt von 20 vom Hundert oder als Salbe bis zu einem Gehalt von 2 von Hundert verschrieben werden. Als Reinsubstanz darf Kokain nicht verschrieben werden.

Gemäß Straßenverkehrsgesetz (§ 24a StVG)<sup>29</sup> handelt ordnungswidrig, wer unter der Wirkung eines in der Anlage zu dieser Vorschrift (StVG Anlage zu § 24a)<sup>30</sup> genannten berausenden Mittels (Kokain ist darin aufgelistet) im Straßenverkehr ein Kraftfahrzeug führt. Eine solche Wirkung liegt vor, wenn eine in dieser Anlage genannte Substanz im Blut nachgewiesen wird. Die möglichen rechtlichen Folgen einer Drogenfahrt sind, auch wenn keine Anzeichen von Fahruntüchtigkeit vorliegen, vier Punkte im Verkehrs-Zentral-Register (VZR) in Flensburg, eine Geldbuße und ein Fahrverbot bis zu drei Monaten. Wenn Anzeichen von Fahrunsicherheit vorliegen, sind sieben Punkte im VZR fällig sowie ein Fahrverbot bis zu drei Monaten und eine Geldstrafe oder eine Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr. Wenn es zu einem Unfall gekommen ist, kann eine Freiheitsstrafe von bis zu fünf Jahren verhängt werden und Schadensersatzforderungen können geltend gemacht werden.

## 8 Hinweise zur Dosierung

Kokain ist sowohl als Hydrochlorid als auch (seltener) als Base auf dem Schwarzmarkt erhältlich. Kokain-HCL wird vornehmlich geschnupft, seltener gegessen oder gespritzt. Die freie Base wird geraucht. Es gelten folgende Umrechnungswerte bezüglich des reinen Wirkstoffgehaltes:

100 mg Kokain-Base = 111,9 mg Kokain-HCL

100 mg Kokain-HCL = 89,4 mg Kokain-Base

Je nach Art der Einnahme von Kokain ist der Beginn der Wirkung sowie die Dauer derselben stark unterschiedlich ausgeprägt. Die folgende Tabelle zeigt einen Vergleich der durchschnittlichen Zeiten bis zum Wirkungseintritt und der Dauer der Wirkung wie auch die dazu benötigte mittlere Dosierung. Bei der intravenösen Applikation gelangt fast die gesamte Wirkstoffmenge ins Gehirn, bei allen anderen Applikationsarten sind es etwa nur 25% (+/- 5%).<sup>31</sup>

Applikationsart	Zeit bis zum Wirkungseintritt	Dauer der Wirkung	Mittlere akute Dosierung
Schlucken von Kokain-HCL	10-30 min	45-90 min	100-200 mg
Schnupfen von Kokain HCL	2-3 min	30-45 min	40-60 mg*
Spritzen (i.v.) von Kokain-HCL	30-45 sec	10-20 min	20-50 mg
Rauchen von Koka-Paste	8-10 sec	5-10 min	60-250 mg
Rauchen der freien Base	8-10 sec	5-10 min	250-1.000 mg
Crack Rauchen	8-10 sec	5-10 min	250-1.000 mg

\* Dosierungsangabe für Gelegenheitskonsumenten. Dauerkonsumenten schnupfen nicht selten 100 mg und mehr. Kokain verengt die Blutgefäße und begrenzt dadurch seine eigene Resorption.

## 9 Safer Use

Um herauszufinden, ob es sich bei einem Pulver eventuell um Kokain handelt, ohne es gleich in wirksamer Dosierung konsumieren zu müssen, wird der betäubende Effekt des Kokains als Hinweis herbeigezogen. Eine kleine Menge Kokain bewirkt auf dem Zahnfleisch oder auf der Zunge aufgetragen eine örtliche Betäubung, welche ein paar Minuten anhält. Bei Amphetamin und bei Methamphetamin stellt sich keine solche Betäubung ein, wenn es in gleicher Weise aufgetragen wird. Bei den Lokalanästhetika Lidocain oder Tetracain, die keine psychotrope (psychoaktive) Wirkung auslösen, stellt sich jedoch ebenfalls eine solche Betäubung ein. Mit dem sogenannten „Zungentest“ kann also lediglich festgestellt werden, ob die Substanz ein Lokalanästhetikum ist oder nicht, es kann jedoch nicht festgestellt werden, ob es sich tatsächlich um Kokain handelt.

### Minimalregeln zur Risikovermeidung für Kokain-Gebraucher

- ◆ Es gibt kein Gegenmittel! Daher: Niedrig dosieren!
- ◆ Hohe psychische Abhängigkeitsgefahr, die meistens unterschätzt wird: Man sollte immer wieder einmal Konsumpausen einlegen, auch (oder vor allem!) wenn es einem schwer fällt!
- ◆ Die Linien (*Lines*) müssen gut vorbereitet werden. Die Substanz ist – bevorzugt auf einem sauberen, frisch polierten Spiegel oder auf einer anderen trockenen, glatten Oberfläche – zu einem möglichst feinen Pulver zu zerkleinern. Je feiner das Puder ist, desto geringer ist das Risiko, dass



größere Partikel der Substanz in den Nasenhaaren hängen bleiben oder anhaften und in der Folge die Nasenschleimhäute schädigen können.

- ◆ Das Röhrchen sollte sauber sein und keine scharfen Kanten haben. Gerollte Banknoten sind nicht empfehlenswert, denn Banknoten sind nicht nur oft äußerst schmutzig, sondern sind auch mit sehr giftigen Farben bedruckt. Die Farben des 10-Euro-Scheins enthalten beispielsweise zinnorganische Verbindungen wie Tributylzinn (TBT) Mono- und Dibutylzinn sowie Monooktylzinn. Zinnorganische Verbindungen sind sehr giftig, bereits unvorstellbar kleine Mengen genügen, um das Immun- und Hormonsystem zu beeinträchtigen. Daher sollte man diese 'coole' Methode, die oft in Filmen gezeigt wird, lieber vergessen und sich besser für jeden Sniff ein neues Röhrchen aus einem sauberen Stück Papier rollen. Auch Kunststoffstrohhalm sind ungeeignet, besonders, wenn die Strohalmstücke mit einem Messer abgeschnitten wurden, da die Schnittstellen oft äußerst scharfkantig sind und so die Gefahr besteht, sich mit dem Schnupfrohr in der Nase zu verletzen.
- ◆ Bei der Verwendung scharfkantiger Röhrchen zum Schnupfen (neue gerollte Geldscheine, Strohalm aus Kunststoff) kann es zu kleineren Verletzung an den Nasenschleimhäuten kommen. Dabei können geringfügige Blutspuren am Röhrchen haften bleiben. Wird beispielsweise beim Schnupfen der gleiche gerollte Geldschein von mehreren Personen gebraucht, besteht Infektionsgefahr! Weitere Hinweise zu „*Safer-Sniffing*“ (sicherer Schnupfen), siehe: <http://www.eve-rave.net/abfahrer/presse/presse05-02-21.html>
- ◆ Ist ein Nasenloch blutig oder hat sich in einem Nasenloch ein Furunkel oder Karbunkel gebildet, sollte dieses Nasenloch auf jeden Fall von der Zuführung von Kokain verschont werden. Bei einem chronischen Schnupfen sollte generell auf die nasale Applikation von Kokain verzichtet werden, da die Gefahr von zusätzlichen Infektionen sowie der Bildung von Furunkel als beträchtlich respektive sehr groß angesehen werden muss.
- ◆ Eine zu häufige nasale Applikation von Kokain kann zur Schädigung der Riechschleimhaut führen und den Riechsinn beeinträchtigen. Da die betroffenen Personen dies zumeist nicht selbst bemerken (riechen), erfahren sie dies erst, wenn sie von anderen Personen auf ihren starken Körpergeruch oder auf ein Stinken in ihrer Wohnung aufmerksam gemacht werden. Jemanden, der regelmäßig schnupft, auf ein Stinken aufmerksam zu machen, ist keine Beleidigung, sondern ein konstruktiver Beitrag zur Erhaltung der Gesundheit. Wer regelmäßig schnupft und auf ein Stinken in seinem Umfeld aufmerksam gemacht wird, sollte für diesen Hinweis dankbar sein und eine Konsumpause einlegen. Riechzellen sind regenerationsfähig. Nach einer Konsumpause von wenigen Tagen haben sich die Riechzellen in den meisten Fällen so weit regeneriert, dass die Beeinträchtigung nicht mehr besteht. Bei einer fortgesetzten und lang andauernden Schädigung der Riechzellen trifft dies allerdings nicht zu. Eine zu weit fortgeschrittene Nekrose der Riechschleimhaut ist unumkehrbar (irreversibel), das heißt, dass ab einem bestimmten Grad der Zerstörung der Riechschleimhaut eine Neubildung von Riechzellen nicht mehr möglich ist.
- ◆ Die Nase ist weit mehr als ein fleischiger Aufsatz im Gesicht mit zwei Löchern, durch die die Atemluft strömt und in die man Schnupfröhrchen stecken kann. Die Nase hat vielfältige Funktionen, deren Beeinträchtigung zu einer spürbaren Minderung der Lebensqualität führen kann. Deshalb sollte jeder, der seine Nase zur Applikation von Substanzen nutzt, seine Nase pflegen. Zur Nasenpflege gehört beispielsweise das sorgsame Auftragen von reinen Naturölen mittels eines Wattestäbchens oder eines Papiertaschentuches. Dabei muss man das Öl in den Nasenhöhlen sanft verteilen und dabei auch die Region unterhalb der Nase nicht vergessen. Denn auch dort kann es beim Schnupfen zu lästigen Hautreizungen kommen. Herkömmliche Nasensprays oder Nasentropfen sind nicht unbedingt zu empfehlen, da viele dieser Mittel zu einer Austrocknung der Schleimhäute führen und einige haben sogar ein Abhängigkeitspotenzial. Hält trotz der Pflege ein unangenehmes Brennen an, so sollte man eine Schnupfpause einlegen. Bei immer wiederkehrendem Nasenbluten oder fortgesetzter Bildung von Furunkel in der Nase, sollte man ebenfalls mit der nasalen Applikation von Substanzen aufhören und einen Arzt aufsuchen!
- ◆ Man sollte stets genügend Mineralwasser oder alkoholfreie Säfte trinken und zwischendurch immer wieder mal frische Luft schnappen!

## 10 Mischkonsum

Die gleichzeitige oder zeitlich gestaffelte Einnahme von mehreren psychoaktiven Substanzen (Mischkonsum kann die Veränderung der Wahrnehmung wie die des persönlichen Empfindens mitunter weit mehr beeinflussen als die Einnahme einer einzigen Substanz (Monokonsum). Voraussetzung für einen effizienten, genussvollen und risikoarmen Mischkonsum ist eine vielfältige persönliche Erfahrung mit den einzelnen Substanzen. Der heute übliche Mischkonsum verschiedener Drogen erfolgt dennoch oft leichtsinnig und unüberlegt ohne vorherige Erfahrungen mit den einzelnen Substanzen. Leichtsinziger und unüberlegter Mischkonsum kann jeden jedoch plötzlich und unverhofft in eine Spirale vollkommen gegensätzlicher Gefühlszustände mit äußerst paradoxen Wirkungen hineinziehen. Mischkonsum kann zudem bei einigen Kombinationen die substanzspezifischen Wirkungen vermindern, bei anderen hingegen potenzieren, was das gesundheitliche Risiko schwer kalkulierbar macht.

Mischkonsum kann zur Bildung völlig neuer Substanzen, die pharmakologisch wirksam sind, führen. Nimmt man beispielsweise vor dem Konsum von Kokain ein paar alkoholische Getränke zu sich, dann bildet sich im Körper nach dem Schnupfen des Kokains ein Wirkstoff namens Cocaethylen, der die Wiederaufnahme von Dopamin in gleicher Weise hemmt wie Kokain und es kommt zu einer deutlichen Verstärkung der Wirkung des Kokains auf die vitalen Funktionen, zu einer Steigerung des Aktivitätsdrangs und zu einer Minderung des Alkoholrausches.<sup>32</sup> Trinkt man den Alkohol erst kurz nach dem Schnupfen, dann bildet sich kein oder nur eine kaum merkliche Menge des Wirkstoffes Cocaethylen.

Wer unter chronischen oder akuten Krankheiten leidet und/oder mit Medikamenten behandelt wird, sollte auf keinen Fall psychotrope Drogen gebrauchen, ohne vorher einen versierten Facharzt des Vertrauens zu konsultieren. Schwangere sollten generell auf jeglichen Konsum von Kokain verzichten und Alkohol nur in geringen Mengen konsumieren.

### Kokain und Alkohol

Die Kombination von Kokain und Alkohol wird in gewissen Gesellschaftsschichten nicht selten bei festlichen Anlässen (Hochzeitstagen, Geburtstagsfeiern, Firmenjubiläen) den geladenen Gästen angeboten. Da solche Anlässe zumeist mit einem alkoholischen Aperitif (Apéro) beginnen und das Kokain erst nach dem Konsum alkoholischer Getränke offeriert wird, ist mit einer verstärkten Wirkung des Kokains zu rechnen und zudem macht sich der Alkoholrausch bei den Gästen (wie auch bei den Gastgebern) nicht so stark bemerkbar, da eine Einnahme von Kokain nach dem Konsum von Alkohol zur Bildung der Substanz Cocaethylen im Körper führt. Cocaethylen hemmt die Wiederaufnahme von Dopamin in gleicher Weise wie Kokain und es kommt zu einer deutlichen Verstärkung der Wirkung des Kokains auf die vitalen Funktionen, zu einer Steigerung des Aktivitätsdrangs und zu einer Minderung des Alkoholrausches.<sup>33</sup> Konsumiert man hingegen zuerst das Kokain und trinkt danach erst alkoholische Getränke, tritt dieser Effekt nicht ein.

Alkohol und Kokain in geringen Dosierungen fördern die Kommunikationsbereitschaft und somit die Heiterkeit beim geselligen Beisammensein. Alkohol und Kokain (nicht nur nach dem Mischkonsum) mindern die allgemeine Sensibilität und fördern rücksichtsloses und aggressives Verhalten. Auf Anlässen, bei denen zu viel Alkohol und Kokain konsumiert wird, kommt es leicht zu heftigen Streitereien und nicht selten auch zu körperlichen Auseinandersetzungen (Prügeleien) aufgrund von Meinungsverschiedenheiten.

Der fortgesetzte Dauermischkonsum von Alkohol und Kokain führt bei den Konsumenten nicht selten zu einer emotionellen Verhärtung (seelische Kälte) und, wenn ein solcher Mischkonsum auf Dauer im Übermaß betrieben wird, zu Verhaltensweisen, die von vielen Mitmenschen als asozial empfunden werden.

### Kokain und Speed (Amphetamin)

Amphetamin bewirkt nicht nur eine erhöhte Ausschüttung von Dopamin, sondern auch des Dopamintransporters (DAT). Zudem bewirkt Amphetamin durch die Stimulierung des TAAR<sub>1</sub>-Rezeptors eine Modulation des Dopamintransporters, so dass es zu einer Richtungsumkehrung seiner Funktion

kommt und Dopamin vom Zellinneren in den außenzellulären Raum (synaptischen Spalt) transportiert wird, jedoch eine Rückführung vom synaptischen Spalt in das Innere der Zelle nicht bewerkstelligt werden kann, obwohl das die eigentliche Funktion des Transporters ist. Kokain hingegen bindet sich an den Dopamintransporter und bewirkt so eine Blockade der präsynaptischen Wiederaufnahme (*re-uptake-inhibitor*) von Dopamin. Die Bindung von Kokain am Dopamintransporter verhindert jedoch auch den durch Amphetamin induzierten vermehrten Transport von Dopamin mittels des Dopamintransporters in die synaptischen Spalten. Kokain hebt somit einen Teil des Wirkmechanismus von Amphetamin auf. Der gleichzeitige Konsum von Amphetamin und Kokain ist aus pharmakologischer Sicht reine Verschwendung.

Auch von der wahrgenommenen Wirkung her beschreiben viele Konsumenten diese Kombination als nicht sonderlich befriedigend oder erfreulich. Hektik und Gereiztheit, Überspanntheit und Ungeduld und vor allem die Unfähigkeit richtig zu genießen sind die wesentlichen Attribute, die das psychische Empfinden charakterisieren. Auf der physischen Ebene werden vor allem Zittern und Herzrasen als störende Nebeneffekte registriert.

## **Kokain und LSD**

Der Mischkonsum von Kokain und LSD ist nicht weit verbreitet. Dies liegt wohl in der Tatsache begründet, dass Kokainisten eher dazu neigen, bestimmte Gefühle zu verdrängen, LSD jedoch eben diese Verdrängungsmechanismen offenbart und Einblicke in das eigene innere Wesen fördert. Vor diesem Effekt, der typisch für die LSD-Wirkung ist, haben viele Kokainisten Angst, da sie sich scheuen, mit ihren eigenen Unzulänglichkeiten konfrontiert zu werden.

Der LSD-Trip wird durch das Kokain in seiner Essenz nur marginal und nicht wesentlich beeinflusst, im Gegensatz dazu wird die Kokain-Wirkung vom LSD-Trip stark geprägt. Das Zusammenspiel der Substanzen bewirkt eine beschleunigte Wahrnehmung der durch das LSD geprägten Bilder (der Begriff Bilder ist hier sinnbildlich zu verstehen und beschränkt sich nicht nur auf optische Phänomene). Vor allem kann die durch das Kokain freigesetzte Energie weit besser in einen harmonischen Fluss gelenkt werden, als dies nach alleinigem Kokain-Konsum der Fall ist. Konsumenten berichten nach Erfahrungen mit dieser Wirkstoffkombination, dass sie ihr eigenes Spannungsfeld zwischen Triebhaftigkeit (Kokain geprägte Erkenntnis) und Sozialverhalten (LSD geprägte Erkenntnis) in (erschreckend) klarer Weise wahrgenommen haben. Voraussetzung für ein positives Erleben dieser Wirkstoffkombination ist natürlich eine gute Verträglichkeit von LSD.

Übereinstimmend berichten die meisten Konsumenten, dass man die besten Ergebnisse erzielen könne, wenn man erst nach dem Einfahren des Trips (erst nach der vollen Entfaltung der LSD-Wirkung) die erste Nase nimmt.

Es soll hier jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass viele LSD-Konsumenten überhaupt keine Aufputzmittel wie Kokain mögen und niemals von sich aus auf die Idee kämen, LSD und Kokain zu kombinieren. Andererseits gibt es zahlreiche Kokain-Konsumenten, die LSD meiden wie den Teufel. Leute, die gerne LSD und Kokain kombinieren, zählen sowohl bei den LSD-Konsumenten als auch bei den Kokain-Konsumenten zu einer eher kleinen Minderheit.

Vergleiche hierzu: Redaktion Webteam [www.eve-rave.net](http://www.eve-rave.net) Berlin: Pressemitteilung vom 31. August 2006 zum Drogenmischkonsum: Drogenmischkonsum – Konsumhäufigkeiten und Konsumbewertungen

Drogenmischkonsum, das heißt die zeitgleiche oder zeitnahe Einnahme verschiedener Drogen, ist heute bei der Mehrheit der Drogengebraucher eine übliche Praxis. Doch nur eine kleine Minderheit dieser Drogengebraucher verfügt über ein fundiertes Wissen bezüglich der Wirkungen und Nebenwirkungen der eingenommenen Substanzkombinationen. Bei der großen Mehrheit der Drogengebraucher herrscht diesbezüglich ein großes Informationsdefizit. Dem kann man nur mit präzisen Informationen entgegenwirken. Deshalb werden in dieser Pressemitteilung die Ergebnisse von zwei großen Partydrogen-Umfragen in der Schweiz und einer mehrjährigen Studie zum Drogenmischkonsum, die in Deutschland durchgeführt wurde, vorgestellt. Dabei werden nicht nur die Prävalenzen und Konsumbewertungen systematisch aufgeschlüsselt, analysiert und in vergleichender Weise dargestellt, sondern auch Hinweise zur Schadensminderung beim Konsum wie auch zur Erlangung von mehr Drogenkompetenz und Drogenmündigkeit gegeben.

<http://www.eve-rave.net/abfahrer/presse/presse06-08-31.html>

## Kokain – Mischkonsum: Anmerkungen und Quellenhinweise

---

- <sup>1</sup> Atropin (abgeleitet von *Atropos*, griechische Schicksalsgöttin) ist das Racemat (1:1-Mischung) aus den Isomeren (*R*)- und (*S*)-Hyoscyamin, das sich bei der Isolierung durch Racemisierung aus (*S*)-Hyoscyamin bildet. Das Tropan-Alkaloid (*S*)-Hyoscyamin kommt in zahlreichen Nachtschattengewächsen wie Alraune (*Mandragora*), Bilsenkraut (*Hyoscyamus*), Engelstropete (*Brugmansia*) und Stechapfel (*Datura stramonium*) vor. Seinen Namen verdankt das Alkaloid der Schwarzen Tollkirsche (*Atropa belladonna*).
- <sup>2</sup> Albert Niemann: Über eine neue organische Base in den Cocablättern, in: Arch Pharm 1860; 153:129-55, S. 291-308
- <sup>3</sup> Steve M. Yentis, Kamen V. Vlassakov (1999): Vassily von Anrep, forgotten pioneer of regional anesthesia, Anesthesiology 90: 890–895. Volltext (englisch):  
<http://www.anesthesiology.org/pt/re/anes/fulltext.00000542-199903000-00033.htm;jsessionid=FPTdK9WZGYO9IjwmyFOYg3h3zVdpTfLjJKn6qCMgNCK4k3IPYBNQ!2089961419!-949856144!8091!-1>
- <sup>4</sup> Giorgio Samorini: Paolo Mantegazza (1831-1910), pioniere italiano degli studi sulle droghe, pubblicato originalmente su Eleusis, n. 2, pp. 14-20, 1995. Volltext (italienisch):  
[http://www.museocivico.rovereto.tn.it/publicazioni.jsp?ID\\_LINK=111243&area=3](http://www.museocivico.rovereto.tn.it/publicazioni.jsp?ID_LINK=111243&area=3)
- <sup>5</sup> Richard Willstätter: Über die constitution der Spaltungsproducte von Atropin und Cocain, in: Ber Dtsch Chem Ges 1898; 31: 1534-53
- <sup>6</sup> R. Willstätter, D. Wolfes, H. Mäder: Synthese des natürlichen Cocaïns, in: Justus Liebigs Ann Chem 1923; 434: 111-39
- <sup>7</sup> Andreas Kelich: Enzyklopaedie der Drogen, eine HTML-Datenbank, Innsbruck, Ampass, Axams, Telfes, 1980-2011, Artikel: Freebasing  
<http://www.alamut.info/Lexikon/Verfahren/freebasing.htm>  
Artikel „Crack (Droge)“, in: Wikipedia, die freie Enzyklopädie, Bearbeitungsstand: 19. Oktober 2011, 18:12 UTC (Abgerufen: 21. Oktober 2011, 16:57 UTC)  
[http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Crack\\_\(Droge\)&oldid=94980999](http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Crack_(Droge)&oldid=94980999)
- <sup>8</sup> Max Pulver: Himmelfortsgasse, München 1927
- <sup>9</sup> Robert N. Julien (1997): Drogen und Psychopharmaka, Heidelberg, Berlin, Oxford, S. 141 ff.
- <sup>10</sup> Rothman, et al.: Amphetamine-Type Central Nervous System Stimulants Release Norepinephrine more Potently than they Release Dopamine and Serotonin, (2001): Synapse 39, 32–41 (Table V. on page 37)
- <sup>11</sup> Roy A. Wise and Eugene A. Kiyatkin: Differentiating the rapid actions of cocaine, in: Nat Rev Neurosci. 2011 June 2; 12(8): 479–484  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3155127/?tool=pubmed>
- <sup>12</sup> R.N. Julien (1997): Drogen und Psychopharmaka, Heidelberg, Berlin, Oxford, S. 141 ff.
- <sup>13</sup> Christian Peter Müller: Die Rolle des Serotonin<sub>1A</sub>-Rezeptors bei den akuten neurochemischen- und Verhalteneseffekten von Kokain, Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Düsseldorf 2003, S. 145 ff.  
<http://docserv.uni-duesseldorf.de/servlets/DerivateServlet/Derivate-2666/666.pdf>
- <sup>14</sup> Ebd. S. 146
- <sup>15</sup> Ebd. S. 147
- <sup>16</sup> Ebd. S. 36
- <sup>17</sup> Oswald Bumke: Kokain. Zur Hemmungslosigkeit des Kokainrausches, München 1929
- <sup>18</sup> Redaktion Webteam www.eve-rave.net Berlin: Pressemitteilung vom 15. September 2006 zum Kokainkonsum: Kokain tanzt aus der Reihe  
<http://www.eve-rave.net/abfahrer/presse/presse06-09-15.html>  
Vergl. hierzu: Kokain: Selektive Drogenrepression, Redaktion Webteam www.eve-rave.net Berlin: Pressemitteilung vom 17. Juli 2007 zur selektiven Drogenrepression  
<http://www.eve-rave.net/abfahrer/presse/presse07-07-17.html>
- <sup>19</sup> Robert N. Julien (1997): Drogen und Psychopharmaka, Heidelberg, Berlin, Oxford, S. 138  
Vergl.: Bericht von Professor Bernard Roques für den Staatssekretär für Gesundheit (Paris, 1997): Probleme durch das Gefahrenpotential von Drogen. Übersetzung aus dem Französischen (1998): Bundessprachenamt – Ref.SMII2, Hamburg, S. 44

## Kokain – Mischkonsum: Anmerkungen und Quellenhinweise

---

- 20 Ernst Joel, Fritz Fränkel: Der Cocainismus, Berlin 1924  
H. W. Maier: Der Kokainismus, Leipzig 1926
- 21 Karl Bonhoeffer, Georg Ilber: Über die Verbreitung und Bekämpfung des Morphinismus und Kokainismus, in: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1926, 83 S. 228-249
- 22 Deutsche AIDS-Hilfe: Kombinationstherapie, 4., überarbeitete Auflage, Berlin 2004  
Bearbeiteter Auszug zu Wechselwirkungen:  
<http://www.aidshilfe.de/index.php?id=2494&sessionLanguage=de&sessionCountry=DE>
- 23 S. Herre, F. Pragst, B. Reißelmann, S. Roscher, J. Tencer, E. Klug (1999): Zur toxikologischen Bewertung der Lokalanästhetika Lidocain und Tetracain bei Drogentodesfällen, in: Rechtsmedizin Nr. 9(1999), S. 174
- 24 Eve & Rave Berlin: Warnung: Tödliches Kokain-Atropin-Gemisch europaweit im Umlauf  
<http://www.eve-rave.net/abfahrer/presse/presse04-12-19.html>
- 25 Bekanntmachung vom 22. Juni 1896 betreffend die Abgabe stark wirkender Arzneimittel sowie die Beschaffenheit und Bezeichnung der Arzneigläser und Standgefäße (Ministerialblatt für die gesamte innere Verwaltung 1896, 123)
- 26 Kupfernagel: Morphinismus und Kokainismus, in: Blätter aus dem ev. Diakonieverein 1927, 31 S. 36-39
- 27 Anlage III zu § 1 BtMG  
<http://www.buzer.de/gesetz/631/a8074.htm>
- 28 Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung (BtMVV)  
HTML-Version: <http://www.eve-rave.net/abfahrer/recht.sp?text=4&cat=1>  
PDF-Version: <http://www.eve-rave.net/abfahrer/download/eve-rave/btm30.pdf>
- 29 StVG § 24a  
[http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/stvg/\\_\\_\\_24a.html](http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/stvg/___24a.html)
- 30 StVG Anlage zu § 24a  
[http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/stvg/anlage\\_100.html](http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/stvg/anlage_100.html)
- 31 Gemäß Tabelle 16.5, S. 209 in: S.M. Gold: Cocaine & Crack: Clinical Aspekts, in: Lowinson et al.: Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, 2. Auflage, Williams & Wilkins, Baltimore 1992
- 32 Bericht von Professor Bernard Roques für den Staatssekretär für Gesundheit (Paris, 1997): Probleme durch das Gefahrenpotential von Drogen. Übersetzung aus dem Französischen (1998): Bundessprachenamt – Ref. SMII2, Hamburg, S. 49 f.
- 33 Bericht von Professor Bernard Roques für den Staatssekretär für Gesundheit (Paris, 1997): Probleme durch das Gefahrenpotential von Drogen. Übersetzung aus dem Französischen (1998): Bundessprachenamt – Ref. SMII2, Hamburg, S. 49 f.