

**Zeitschrift:** SuchtMagazin

**Band:** 29 (2003)

**Heft:** 3

**Artikel:** Akute gesundheitliche Risiken beim Mischkonsum von Partydrogen

**Autor:** Harrach, Tibor

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-800883>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 22.11.2024

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# Akute gesundheitliche Risiken beim Mischkonsum von Partydrogen

Gesundheitsförderung im Drogenbereich beinhaltet auch die Vermittlung von Wissen über die Wirkungen und Risiken der psychoaktiven Substanzen und Strategien zur Risikoreduzierung, z.B. durch Safer-Use-Empfehlungen. Dabei wird meist nur auf die Folgen des Konsums einer einzigen Substanz (Monokonsum) abgezielt. Vor der Einnahme mehrerer Substanzen (Mischkonsum) wird zwar gewarnt, aber selten im Detail über die komplexen Wechselwirkungen der Substanzen informiert.

TIBOR HARRACH\*

Die amerikanische Pharmakologin Katherine Bonson, die eine Studie zu den Wechselwirkungen zwischen

\* Tibor Harrach ist Pharmazeut und Mitglied bei Eve&Rave Berlin. Email: tibor.harrach@snaflu.de. Dieser Text ist eine stark gekürzte Fassung eines umfangreichen Manuskripts zur Thematik. Das Originalmanuskript samt umfangreicher Literaturliste befindet sich auf der Homepage des SuchtMagazins: [www.suchtmagazin.ch](http://www.suchtmagazin.ch).

Psychedelika und Antidepressiva am National Institute of Mental Health durchgeführt hat, sagt: «*Irgendeine Droge mit irgendeiner anderen oder mit einem Medikament zu kombinieren, öffnet jedenfalls Tor und Tür zu unbekanntem Risiken, die man einfach nicht vorhersehen kann*». <sup>1</sup> Trotzdem ist Mischkonsum in verschiedenen Szenen, wie z.B. der Technoszene, eher die Regel als die Ausnahme. Trotz medialer und behördlicher Dramatisierung des Phänomens «Mischkonsum» <sup>2</sup> sind Gesundheitsbehörden weder in der Lage, besonders gefährliche Substanzkombinationen zu benennen noch auf der Konsumentenseite Hochrisikogruppen auszumachen. <sup>3</sup>

## Verbreitete Formen von Mischkonsum

Eine von der Berliner Landesarbeitsgemeinschaft Drogen in der Techno- und Hanfszene durchgeführte Mischkonsum-Studie an ca. 1'500 Personen ergab, dass die Kombination von Alkohol mit einer illegalen Droge in der Reihenfolge Speed oder Kokain – Ecstasy oder Cannabis – psilocybinhaltige Pilze oder LSD die am weitesten verbreitete Form von Mischkonsum darstellt. Bei der Mischkonsumerfahrung aus zwei illegalen Drogen waren die häufigsten unter den mehr als 2'000 genannten Kombinationen Cannabis plus Ecstasy sowie Cannabis plus Psilocybinpilze, gefolgt von Cannabis plus LSD oder Kokain. Die präferierten Kombinationen wurden auch subjektiv am positivsten bewertet. Kombinationen, die subjektiv von den Konsumierenden als «eher schlecht» eingestuft wurden – z.B. der Mischkonsum von Heroin mit allen anderen abgefragten Substanzen (ausser Kokain) bzw. Stimulanzien (Speed oder Kokain) mit Psychedelika (LSD oder psilocybinhaltige Pilze) – wurden auch nur

selten zeitnah eingenommen <sup>4</sup>. Die im Nachleben verschiedener europäischer Städte durchgeführte IREFREA-Studie zeigt, dass von allen Kombinationen die Mischung aus Alkohol und Cannabis mit 51% aller Fälle von Mischkonsum am häufigsten zu finden ist. Eine Kombination von Ecstasy mit anderen Substanzen macht 37% der festgestellten Mischkonsumpraktiken aus. <sup>5</sup>

Während das Ziel des modernen Arzneistoff-Designs u. a. darin besteht, die Selektivität der Wirkung durch die Synthese massgeschneiderter Wirkstoffe z.B. für einen ganz bestimmten Rezeptor-Subtyp zu erhöhen – dies gilt explizit auch für den Bereich der Psychopharmaka – und dadurch die bezüglich der therapeutischen Zielvorgabe unerwünschten (Neben-) Wirkungen zu reduzieren <sup>6</sup>, wird beim rekreativen Drogengebrauch der entgegen gesetzte Weg beschritten. Die meisten der klassischen Partydrogen-Wirkstoffe (u.a. Amphetamin, Ecstasy, Kokain, LSD, Psilocybin) greifen in die Neurotransmission verschiedener Neurotransmitter ein und wirken an unterschiedlichen Rezeptorsubtypen. Die daraus resultierende «nicht-selektive Mischwirkung» bereits einzelner Substanzen wird durch die Kombination von Vertretern der unterschiedlichen Partydrogen-Gruppen verstärkt bzw. erweitert.

## Aspekte der Wechselwirkungen

Unter einer Wechselwirkung (Interaktion) versteht man die Veränderung der Wirkung einer Substanz durch eine andere Substanz. Interaktionen können immer dann auftreten, wenn mehrere künstlich zugeführte Substanzen (Fremdstoffe) durch gleichzeitige oder zeitnahe Einnahme sich zusammen im Körper eines Individuums befinden. Bei den Fremdstoffen kann es sich um



Arzneistoffe, Umweltchemikalien (Gifte) sowie definierte Bestandteile von Nahrungs- und Genussmitteln und damit auch um psychoaktive Substanzen («Drogen-Wirkstoffe») handeln. Als Folge einer Interaktion können die erwünschten Wirkungen und unerwünschten (Neben-)Wirkungen insgesamt verstärkt oder verringert werden. In einigen Fällen verändern solche Substanzen komplexe physiologische Abläufe, so dass bei der Einnahme bestimmter weiterer Stoffe unerwartete Reaktionen auftreten, die bei Einzelgabe in der Regel nicht vorkommen. Von pharmakologischen Interaktionen müssen Inkompatibilitäten, Food-Effects, Interaktionen mit Nahrungsmitteln und Pseudointeraktionen abgegrenzt werden.<sup>7</sup>

- **Inkompatibilitäten:** Unter Inkompatibilitäten versteht man chemische oder physikalische Unverträglichkeiten von Wirkstoffzubereitungen die bei der Herstellung, Lagerung und Anwendung auftreten können. So können bei der Herstellung von Injektionslösungen durch Auflösen von Tabletten unlösliche Rückstände z.B. aus Talkum auftreten. Das Spritzen einer solchen ungefilterten Lösung kann zu Entzündung und Verstopfung der Venen führen.<sup>8</sup>
- **Food-Effects:** Die Wirkung von Substanzen kann sich verzögern (und damit zu zusätzlichem Konsum bis zur Überdosierung führen), wenn

der Wirkstoff zusammen mit einer fett-, protein- oder kohlehydratreichen Mahlzeit eingenommen wird. Daher sollte im Rahmen von Drogenaufklärung empfohlen werden, Drogen wie die meisten Medikamente oral möglichst nur auf nüchternen Magen, also im Abstand von mindestens zwei Stunden von der letzten Mahlzeit mit viel alkoholfreier Flüssigkeit einzunehmen.<sup>9</sup>

- **Interaktionen mit Nahrungsmitteln und Herbals:** Von den Food Effects sind wiederum echte pharmakologische Interaktionen abzugrenzen, die auf die Wechselwirkungen von den in Nahrungsmitteln resp. in pflanzlichen Genuss- oder Heilmitteln (Herbals) enthaltenen sekundären Inhaltsstoffen mit Arzneimitteln oder Drogenwirkstoffen zurückzuführen sind. So kann z.B. das amphetaminähnlich wirkende Tyramin (enthalten z.B. in Tomaten, Wein und bestimmten Käsesorten) in Kombination mit unselektiven Monaminoxidasehemmern, wie z.B. dem Antidepressivum Tranylcypromin (Jatrosom<sup>®</sup>N) zu schwer wiegenden pharmakodynamischen Interaktionen wie Blutdruckanstieg und hypertonen Krisen führen.<sup>10</sup>
- **Pseudointeraktionen:** Pseudointeraktionen sind keine Wechselwirkungen im oben definierten Sinne. Pseudointeraktionen liegen vor, wenn von der Indikation eines therapeu-

tisch eingesetzten Arzneistoffs auf eine mögliche Kontraindikation (Gegenanzeige) für eine andere Substanz geschlossen werden.<sup>11</sup> So lässt sich z.B. aus der Verordnung von Neuroleptika auf eine psychische Erkrankung schließen, deren Symptomatik durch die Einnahme von stimulierenden bzw. psychedelischen Drogen (wieder-)ausgelöst bzw. verstärkt werden kann. Bei einer Erkrankung, gleichwohl ob sie medikamentös behandelt wird oder nicht, sollte im vertrauensvollen Gespräch mit dem Arzt/der Ärztin im Einzelfall geklärt werden, ob die Einnahme von bestimmten Drogen ausgeschlossen werden muss.<sup>12</sup>

### Pharmakologische Interaktionen

«Echte» pharmakologische Interaktionen zwischen Substanzen können nur dann auftreten, wenn die Stoffe sich gleichzeitig im Körper befinden. Daraus können sowohl synergistische (verstärkende) als auch antagonistische (und damit sich abschwächende) Effekte resultieren. Unterschieden wird noch zwischen *kompetitiven Interaktionen*, bei denen die Interaktionspartner mit gleichem Rezeptor interagieren, und *funktionellen Interaktionen*, bei denen die Interaktionspartner an unterschiedlichen Rezeptoren oder biologischen Systemen angreifen. Unterschieden wird prinzipiell in pharma-

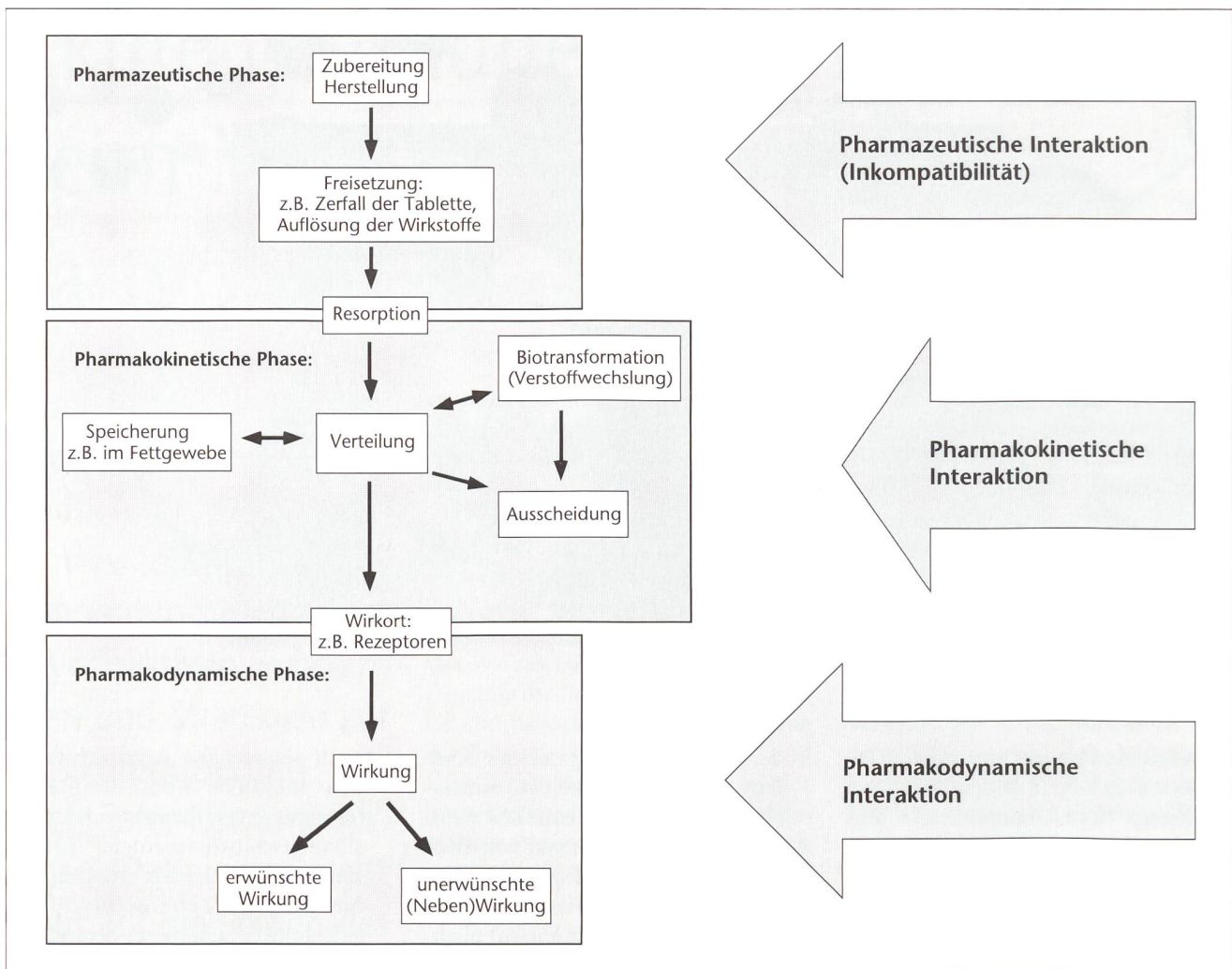


Abbildung 1: Schicksal einer Substanz im Organismus und Möglichkeiten von Interaktionen

kodynamische und pharmakokinetische Interaktionen. Zudem sind pharmakogenetische Einflüsse zu beachten.<sup>13</sup>

Die Pharmakodynamik befasst sich mit der Wirkung von Substanzen an den Wirkorten und der damit verbundenen Beeinflussung von Körperfunktionen. Pharmakodynamik will beantworten, wo, wie und warum Substanz-Wirkungen zustande kommen. Die Pharmakokinetik untersucht das Schicksal der Wirkstoffe im Organismus und beschreibt die damit verbundenen Konzentrationsveränderungen der Wirkstoffe im Körper in Abhängigkeit von der Zeit.<sup>14</sup>

### Klinische Relevanz von Interaktionen

Auf Grund der Illegalität der meisten als Partydrogen verwendeten Substanzen liegen keine Interaktionsstudien vor, wie sie beispielsweise im Rahmen des arzneimittelrechtlichen Zulassungsver-

fahrens durchgeführt werden.<sup>15</sup> Aussagen zum Interaktionspotenzial können daher oft nur auf Basis von Einzelfallbeobachtungen, Tier- oder Reagenzglasversuchen getroffen werden oder durch die Kenntnis von Kinetik und Wirkmechanismus abgeschätzt werden. Besteht ein detailliertes Wissen zu pharmakologischen Eigenschaften der Substanzen, lassen sich einige Interaktionen theoretisch vorhersagen, ohne allerdings dass die klinische Relevanz im Einzelfall absehbar ist.

Eine klinische Relevanz besitzen Wechselwirkungen dann, wenn sich toxische Nebenwirkungen in einem Ausmass verstärken, dass (z.B. notfallmedizinische) Gegenmassnahmen erforderlich werden, oder sie zu einer deutlich abgeschwächten Wirkung eines Arzneimittels führen. So ist trotz einer grossen Anzahl von veröffentlichten Interaktionen die Zahl der klinisch relevanten und gesicherten Interaktionen überschaubar. Dieses ist insbesondere deshalb der Fall, weil eine Reihe von

Interaktionen nur Einzelfallbeobachtungen darstellen und statistisch nicht ausreichend gesichert sind. Auch sind häufig wesentliche substanzbezogene Kriterien, die eine klinische Relevanz als wahrscheinlich erscheinen lassen, nicht gegeben. Hierbei sind eine geringe therapeutische Breite (Spanne zwischen wirksamer und toxischer Dosis), eine steile Konzentrations-Wirkungskurve sowie das Auftreten der Interaktion bereits in therapeutischen Dosierungen zu nennen. Neben diesen substanzbezogenen Kriterien ist der gesundheitliche Zustand der Konsumierenden/PatientInnen ein weiterer entscheidender Faktor für die Beurteilung des Interaktionsgeschehens.<sup>16</sup>

### Todesfälle im Zusammenhang mit dem Mischkonsum von Partydrogen

Der Mischkonsum von Partydrogen, oft in symbolisch anmutender Form «in Zusammenhang mit Ecstasy» ge-

| <b>Tote «im Zusammenhang mit Ecstasy» in der Bundesrepublik Deutschland</b> |         |         |          |          |      |
|---|---------|---------|----------|----------|------|
|   | 1997    | 1998    | 1999     | 2000     | 2001 |
| Langzeitschäden   | 0       | 1       | 1        | 0        |      |
| Überdosierungen   | 2       | 0       | 1        | 11       |      |
| Mischintoxikationen   | 5 (55%) | 5 (29%) | 19 (70%) | 22 (51%) |      |
| Suizide   | 1       | 7       | 3        | 5        |      |
| Unfälle   | 1       | 4       | 3        | 5        |      |
| gesamt  | 9       | 17      | 27       | 43       | 43*  |

Tabelle 1. Quelle: BKA Rauschgiftjahresberichte 1997-2001.

(\* Für 2001 wurde die bislang vorgenommene Differenzierung verlassen.)

stellt, wird in polizeilichen Ausführungen als Ursache für zahlreiche Todesfälle angegeben. Das Bundeskriminalamt (BKA) nennt eine Zahl von 298 polizeilich bekannten Todesfällen in Deutschland für den Zeitraum von 1995 bis 2000, die im Zusammenhang mit Ecstasy-Tabletten und Amphetamin(en) stehen würden. Zudem wird ausgeführt, dass in der Mehrzahl der bekannten Ecstasy-Todesfälle letale Mischintoxikationen mit anderen Betäubungsmitteln und/oder Alkohol sowie Suizide vorlägen. Auch wird formuliert, dass alle Fälle nach den polizeilichen Ermittlungen mit dem Konsum von Ecstasy-Tabletten in kausalem Zusammenhang stehen würden.<sup>17</sup> In den Rauschgiftjahresberichten des BKA wird zwar differenziert in Fälle, in denen alleine Ecstasy durch Überdosierung oder Langzeitschäden todesursächlich gewesen sei, in Fälle von Mischintoxikation (Ecstasy plus ein weiteres Rauschmittel), in Unfälle und Suizide im Zusammenhang mit Ecstasy-Konsum (siehe Tabelle 1). Auf

detaillierte Informationen bezüglich toxikologischer und pathologischer Begutachtung und auf die Angabe der eigentlichen Todesursache (z.B. Nierenversagen in Folge von Rhabdomyolyse) wird dabei allerdings verzichtet. So ist nicht einmal die Konzentrationen der psychoaktiven Substanzen und ihrer Metaboliten im Blut oder Urin dokumentiert. Bei den Fällen von Mischintoxikation fehlen jegliche Angaben zu den anderen eingenommenen Substanzen. Nicht genannt werden zudem gesundheitliche Vorschäden und mögliche Wechselwirkungen zu zeitnah eingenommenen Arzneistoffen.<sup>18</sup>

Nachuntersuchungen von Eve & Rave Berlin und einer staatlichen Stelle auf der Basis der Obduktionsberichte und toxikologischen Gutachten ergaben für die 18 «Ecstasytoden» des BKA aus dem Jahr 1995, dass die BKA-Statistik wissenschaftlich weit gehend haltlos ist.<sup>19</sup>

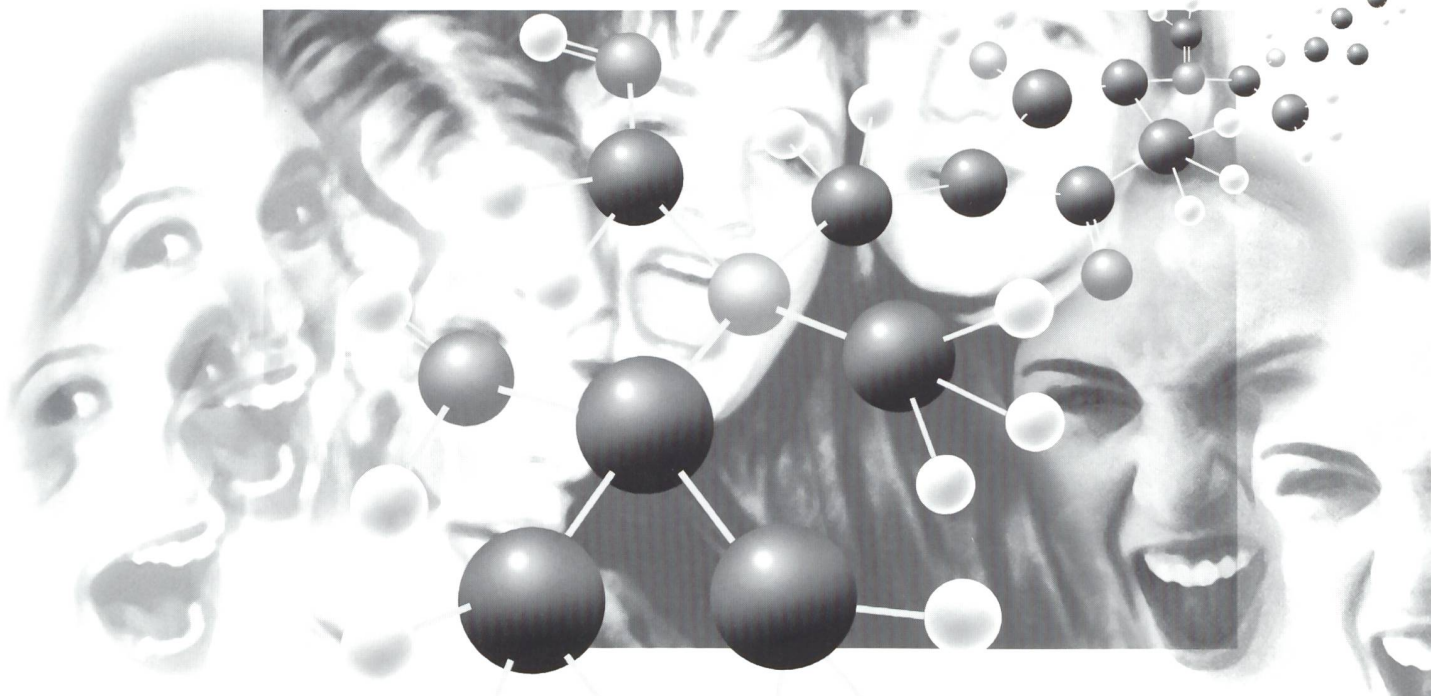
Damit ist diese Statistik auch wertlos für die Ermittlung von gesundheitli-

chen Risiken in Zusammenhang mit Partydrogenkonsum mit dem Ziel, gesundheitsförderliche Projekte – wie z.B. Safer-Use-Beratung – zu entwickeln. Eher schickt man damit die wenigen Akteure auf dem Feld der Sekundärprävention noch auf die falsche Fährte.

Aus der polizeilichen Dokumentation von Todesfällen im Zusammenhang mit Ecstasy- und Amphetamin-Konsum können keine verwertbaren Informationen zum Interaktionspotenzial von Partydrogen gewonnen werden. Die Untersuchung der Ursachen von potenziell gefährlichen Wirkungen der einzelnen Substanzen erscheint diesbezüglich Erfolg versprechender zu sein.

### Wirkmechanismen der Partydrogen

Die Kenntnis der Wirkmechanismen für die wichtigsten Wirkungen und unerwünschten (Neben-)Wirkungen ist ein wichtiges Kriterium zum Verständnis und zur Vorhersage des pharmakologischen



kodynamischen Interaktionspotenzials einer Substanz. Aufgrund der Wirkmechanismen ergeben sich für die einzelnen Substanzen eine Vielzahl von erwünschten Wirkungen und unerwünschten (Neben-)Wirkungen (pharmakodynamische Interaktionen), die im Einzelnen hier nicht ausgeführt werden können. Für die Bewertung des Interaktionspotenzials bezüglich akuter und potenziell lebensgefährlicher Nebenwirkungen stehen folgende körperliche Effekte der klassischen Partydrogen (Ecstasy, Kokain, Speed, psychedelische Tryptamin) im Vordergrund<sup>20</sup>:

- Anstieg der Körpertemperatur (Hyperthermie)
- Blutdruckanstieg
- 3. Beschleunigung der Herzfrequenz

Die klassischen Partydrogen-Wirkstoffe verursachen diese drei akuten Hauptnebenwirkungen in unterschiedlichem Ausmass. Der Mischkonsum mit zwei oder mehreren dieser Substanzen dürfte somit synergistische Effekte zur Folge haben und zu einer Verstärkung dieser Nebenwirkungen führen; klinische Daten liegen allerdings nicht vor.

Berücksichtigt werden muss allerdings auch, dass die Manifestation von Schadensfällen durch weitere Faktoren beeinflusst wird. So ist der gesundheitliche Ausgangszustand der Mischkonsumenten ein wesentlicher Parameter. Entscheidend sind auch die äusseren Bedingungen (das Setting), unter denen Mischkonsum betrieben wird. Es macht einen grossen Unterschied, ob

alleine bzw. in einer kleinen Gruppe, in einem ruhigen Raum bzw. der freien Natur oder in einer Diskothek konsumiert wird. Eine solch ausgeprägte unterschiedliche Wirkqualität zwischen Individuum und Gruppe wird unter dem Begriff «behavioral toxicity» zusammengefasst. Bei stundenlangem Durchtanzen in einem überhitzten, schlecht gelüfteten Raum dürfte das akute Risiko eines Hitzschlags deutlich erhöht sein – besonders dann, wenn der Flüssigkeitsverlust nicht durch die ausreichende Zufuhr alkoholfreier Getränke kompensiert wird.<sup>21</sup> Daher ist im Rahmen von «Safer-Use-Empfehlungen» unbedingt darauf hinzuweisen, stets auf die ausreichende Zufuhr alkoholfreier und mineralstoffhaltiger Flüssigkeit zu achten und bei der «Vor-Ort-Arbeit» auf Party solch Getränke zu offerieren.

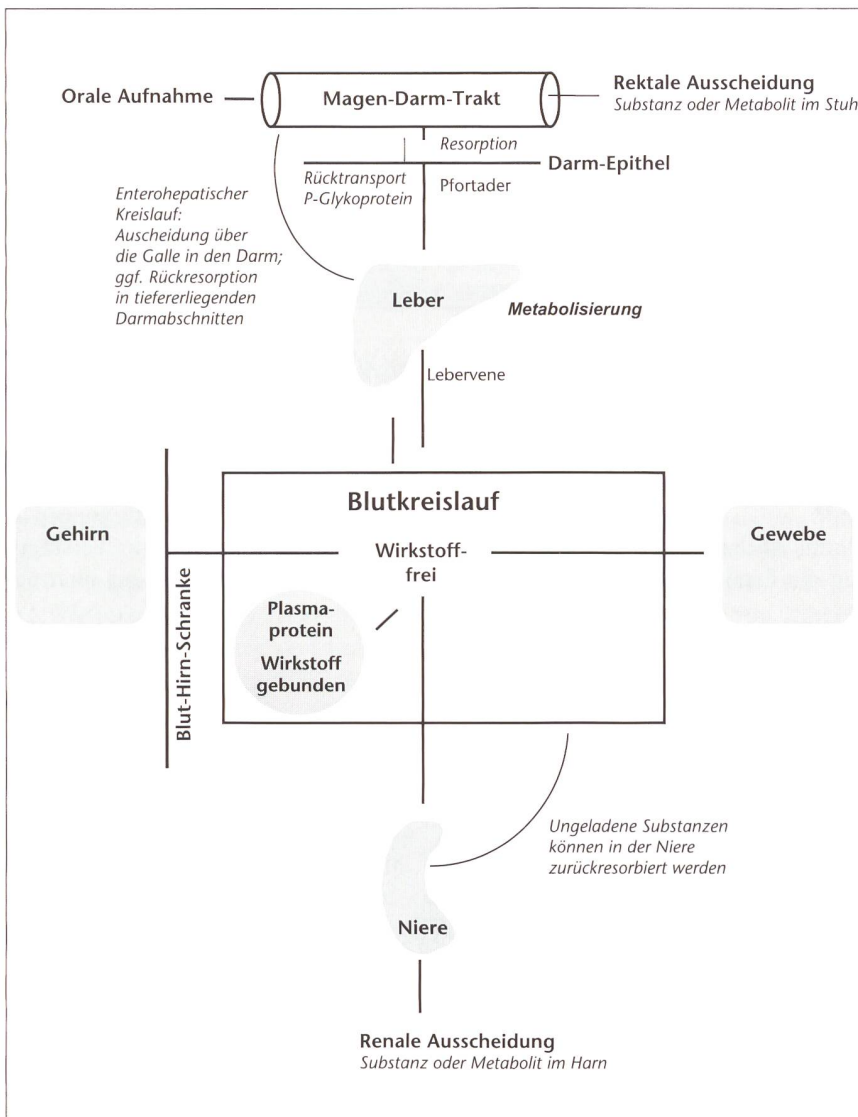


Abbildung 2: Schematische Übersicht über das Schicksal einer oral verabreichten Substanz im Körper: Resorption im Darm, ggf. First-Pass-Metabolismus in der Leber, Verteilung mit dem zirkulierenden Blut im ganzen Körper (Gewebe), ggf. Diffusion durch die Blut-Hirnschranke ins Gehirn; ggf. Metabolisierung in der Leber; Ausscheidung (wasserlöslicher) Substanzen über die Niere in den Harn oder auch teilweise über die Galle und Darm in den Stuhl.

### Spezifische pharmakodynamische Interaktionen: Alkohol und «Downer»

Alkohol (Ethanol) kann die Wirkung aller anderen Stoffe verstärken, die am Zentralnervensystem ebenfalls dämpfende Wirkungen haben. Dies sind zum Beispiel Schlaf- und Narkosemittel, Opiate, Antiepileptika und Neuroleptika. Zahlreiche Todesfälle durch Atemlähmung sind beschrieben. Hochproblematisch ist die Kombination mit Schlafmitteln, insbesondere Barbituraten (zahlreiche Todesfälle) und Narkosemitteln einschliesslich Gammahydroxybutyrat (GHB). Bei Alkoholintoxikation ist für die Anwendung von Ketamin Vorsicht geboten. Die dämpfende Wirkung der Benzodiazepine wird durch Alkohol potenziert, gelegentlich treten beim Mischkonsum manisch gefärbte Erregungszustände auf. Die dämpfende Wirkung von Opioiden, wie umgekehrt auch die narkotische Wirkung des Alkohols, potenzieren sich bei kombinierter Aufnahme.<sup>22</sup>

### Alkohol und klassische Partydrogen

Amphetamine und Kokain vermindern die dämpfende Wirkung des Alkohols am ZNS, können jedoch die durch Alkohol gestörte Motorik nur wenig verbessern.<sup>23</sup> Entsprechend kann bei alkoholbedingter eingeschränkter Verkehrsfähigkeit subjektiv noch das Ge-

fühl bestehen, ein Fahrzeug beherrschen zu können. Im Gegensatz zu den Blutdruck steigernden Amphetaminen kann Alkohol zu einem unkontrollierten Abfall des Blutdrucks führen.<sup>24</sup>

Alkohol beeinträchtigt die Regulation der Körpertemperatur. Durch die Erweiterung der Hautgefäße stellt sich ein Wärmegefühl ein. Verstärktes Schwitzen und eine Störung der zentralen Thermoregulation durch grosse Mengen an Alkohol tragen zu einem schnellen Verlust an Körperwärme und einem Absinken der Körpertemperatur bei. Diese Wirkung ist umso ausgeprägter, je niedriger die Aussentemperatur ist.<sup>25</sup> Die meisten Partydrogen-Wirkstoffe führen zu einer Erhöhung der Körpertemperatur und dürften dadurch den beschriebenen Wärmeverlust verstärken.

Alkohol hat eine harntreibende (diuretische) Wirkung.<sup>26</sup> Substanzen wie Amphetamin und Amphetaminderivate, Kokain und psychedelische Tryptamine führen zu einer Erhöhung der Körpertemperatur. Besonders in Verbindung mit Verhaltensweisen wie stundenlanges ekstatisches Tanzen, können Alkohol-Partydrogen-Kombinationen zu einem starken Flüssigkeitsverlust des Körpers (Dehydrierung) führen und damit eine Entgleisung der Thermoregulation mit dem erhöhten Risiko eines Hitzschlags fördern.

### Cannabis und «Downer»

Grosse Bedeutung wird vor allem der Verstärkung des schläfrig machenden (sedierenden) Effekts psychotroper Substanzen wie den Benzodiazepinen,

Opiaten oder Ketamin zugeschrieben. Bei Opiaten kommt es zusätzlich noch zu einer Steigerung der schmerzhemmenden Wirkung.<sup>27</sup>

### Cannabis und die klassischen Partydrogen

Die Beschleunigung der Herzfrequenz nach Amphetamin-, Kokain- oder LSD-Einnahme wird durch Cannabis additiv verstärkt, ebenso der Blutdruckanstieg nach Amphetamin-Einnahme.<sup>28</sup>

Der Parallelkonsum von Ecstasy mit Cannabis korreliert stärker bezüglich bestimmter neuroendokriner, psychischer, psychiatrischer und kognitiver Defizite (u.a. bestimmte Lern- und Gedächtnisleistungen) als der Monokonsum von Cannabis. Es bleibt aber offen, ob die festgestellten Defizite spezifische Folgen des Ecstasy-Konsums oder Folgen eines kombinierten Konsums z. B. mit Cannabis darstellen oder (zumindest teilweise) als prädisponierende Faktoren für eine generelle Affinität zu Drogen gewertet werden müssen.<sup>29</sup>

### Cannabis und Alkohol

Es wird immer wieder angeführt, dass durch Cannabis die sedierenden Effekte von Alkohol verstärkt werden. Einige Studien haben sich mit der Wechselwirkung von Alkohol und Cannabis bezüglich der Verkehrstauglichkeit befasst. In allen Fällen unterschied sich die Verursacherrate von Verkehrsunfällen der Fahrer in der «Nur-Alkohol-Gruppe» nicht signifi-

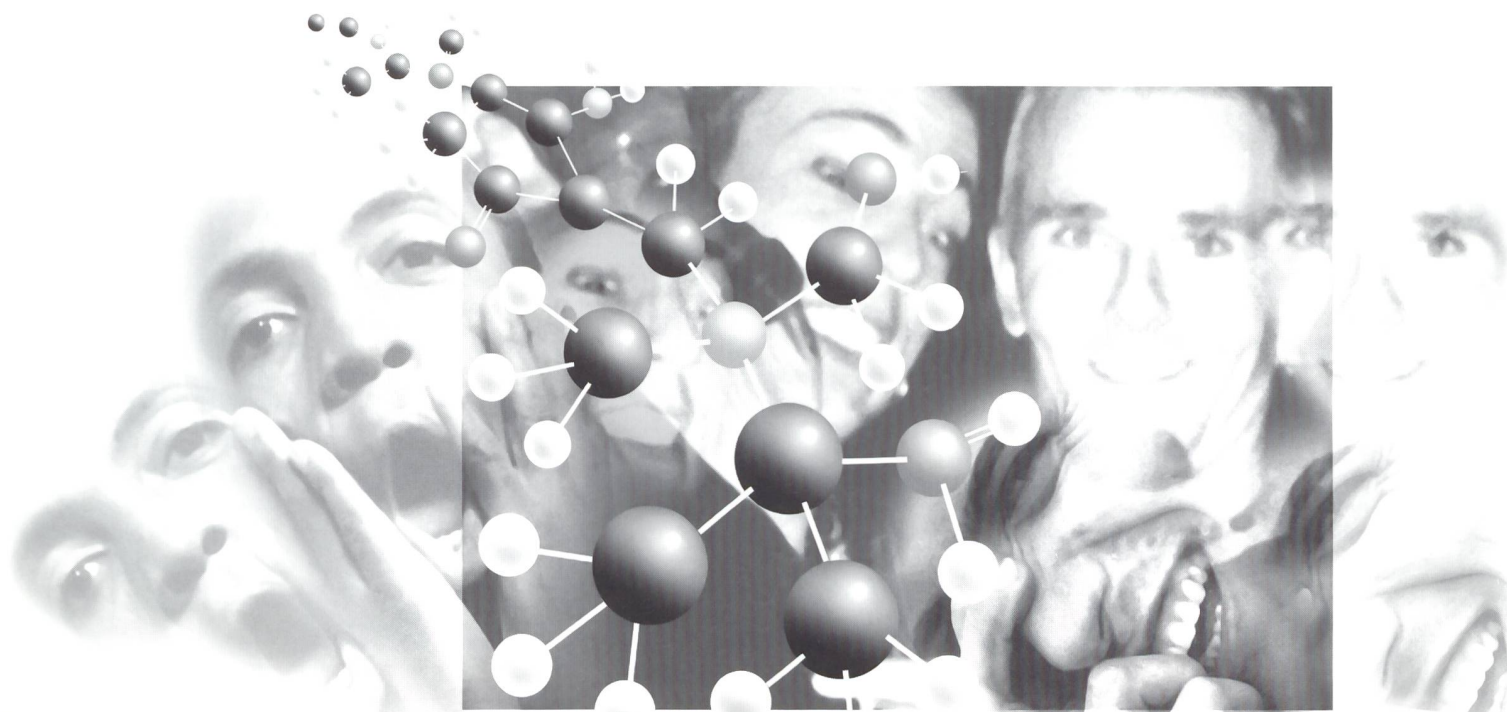
kant von der «Alkohol und Cannabis-Gruppe». Das legt nahe, dass das erhöhte Unfallrisiko für Cannabis + Alkohol auf dem Alkoholeffekt basiert, was jeden Hinweis auf eine Interaktion zwischen diesen Drogen verdeckt.<sup>30</sup>

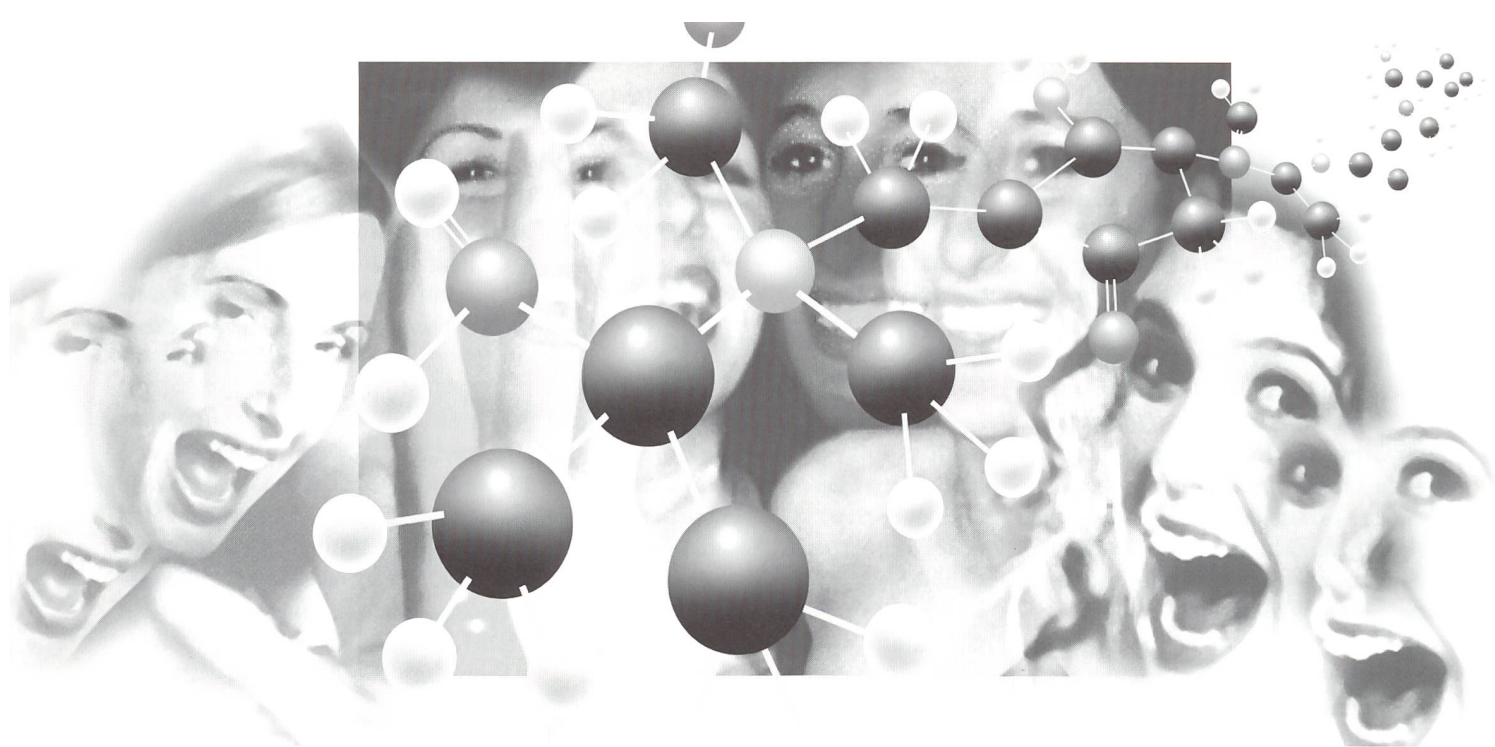
### Ecstasy und LSD

Die gemeinsame Einnahme von MDMA und LSD wird in der Szene als «Candyflipping» bezeichnet. Beide Substanzen greifen in die serotonerge Neurotransmission ein. Die gemeinsame Gabe von niedrig dosiertem MDMA und LSD führt zu der maximalen MDMA-Wirkung.<sup>31</sup>

### Gammahydroxybuttersäure (GHB) und Alkohol oder andere «Downer»

Alkohol hat eine synergistische Wirkung mit GHB, insbesondere das Risiko einer lebensbedrohlichen Atemdepression wird durch diese Kombination gesteigert. Es kommt unter Alkoholeinfluss schneller zur Bewusstlosigkeit. Auch andere, zentral wirksame Substanzgruppen wie Opiode, Benzodiazepine und Neuroleptika, können die Wirkung von GHB steigern, möglicherweise sogar potenzieren. Auch wenn durch GHB die Atmung kaum beeinträchtigt wird, kann die atemdepressive Wirkung anderer Substanzen verstärkt werden. Eine antagonistische Wirkung von Amphetamin ist beschrieben, scheint aber keine klinische Bedeutung (für die Therapie von GHB-Vergiftungen) zu besitzen.<sup>32</sup>





## Ketamin und die klassischen Partydrogen

Die Einnahme von direkt und indirekt wirkenden Sympathomimetika, und damit von Amphetamin und seinen Derivaten, kann im Zusammenwirken mit Ketamin zum Auftreten eines arteriellen Bluthochdrucks und zu Herzrasen führen.<sup>33</sup>

## Ketamin und «Downer»

In Kombination mit Schlaf- und Beruhigungsmitteln, speziell Benzodiazepinen oder Neuroleptika, kommt es unter Ketamin zu einer Verlängerung der Wirkdauer und zu einer Abschwächung der Aufwachreaktionen und Traumerleben. Barbiturate und Opiate verlängern die Erholungsphase nach Ketamin. Alkoholeinfluss stellt für die Ketamin-Anwendung ein besonderes Risiko dar, beide Substanzen blockieren den NMDA-Rezeptor.<sup>34</sup>

## Kokain und Opioide

Todesfälle durch Kokainüberdosis treten am häufigsten unmittelbar nach intravenöser Injektion auf. Besonders drei Organsysteme können betroffen sein. Tödliche Ausgänge in Folge von Kokainkonsum (durch zerebrale Krampf-Anfälle, Herzinfarkte, Hirninfarkte, Thrombenbildung u. Rhabdomyolyse) sind im Vergleich zum Heroin-Konsum erstaunlich selten.<sup>35</sup> Obwohl zahlreiche Wechselwirkungen zwischen Kokain und Opioiden be-

schrieben sind, scheinen diesen die akute klinische Dramatik zu fehlen, die die Interaktionen von Opioiden untereinander z.B. von Heroin und seinen Substitutionsmitteln (besonders Methadon) bzw. gleichzeitige oder vorangegangener Konsum zentral dämpfender Substanzen wie Alkohol bezüglich der atemdepressiven Wirkung zukommen kann.<sup>36</sup>

Wird Kokain als freie Base (Crack, Free Base) in Kombination mit Heroin geraucht, intensiviert sich die heroininduzierte Euphorie und die kokaininduzierten Angstzustände werden abgeschwächt. Auch soll die beim Abklingen der Kokainwirkung beschriebene Depression durch das Heroin «abgedämpft» werden.<sup>37</sup> Der intravenös applizierte («szenetypische») Cocktail aus Kokain und Heroin wird als «Speedball» bezeichnet.<sup>38</sup> Bei der Intoxikation steht – je nach Mischungsverhältnis – die Heroin- oder die Kokainkomponente im Vordergrund. Die Pupillen können gross, klein oder normal weit geöffnet sein und haben somit diagnostisch keine Aussagekraft. Bei lebensgefährlichen Intoxikationen dürfte jedoch in den meisten Fällen das Heroin im Vordergrund stehen, welches mit längerer Halbwertszeit die Kokainwirkung überdauert.<sup>39</sup>

## Kokain und Alkohol

Dem erhöhten Müdigkeitsgefühl nach reiner Alkohol-Einnahme kann durch intranasale Kokain-Applikation entge-

gengewirkt werden<sup>40</sup>, die Fahrtüchtigkeit ist aber objektiv eingeschränkt. Der Mischkonsum von Kokain und Alkohol hat eine höhere Herzfrequenz, stärkere euphorische Gefühle und Negativ-Effekte auf die Leistungsfähigkeit des Gehirns zur Folge als der Monokonsum von Kokain oder Alkohol.<sup>41</sup> Wenn Kokain in Verbindung mit Alkohol konsumiert wird, kommt es zur Bildung von Ethylkokain (Benzoyllecgoninethylester) und Ethylnorkokain.<sup>42</sup> Die Bildung von Ethylkokain aus Kokain und Ethanol wird von einer nicht-spezifischen Carboxyltransferase katalysiert, die zum Teil in der Leber an der Hydrolyse von Kokain zu Benzoyllecgonin beteiligt ist.<sup>43</sup> Ethylkokain wird für die erhöhte (fötale) Morbidität, das vermehrte Auftreten von Trauma-Beschwerden, verstärkte kardiotoxische Effekte und stärkere neurotoxische Wirkungen beim Gebrauch von Kokain-Alkohol-Kombinationen verantwortlich gemacht.<sup>44</sup>

## Kokain und Cannabis

Der Anstieg der Herzfrequenz unter Ruhebedingungen bei einer Kombination von gerauchtem Cannabis und inhaliertem Kokain entspricht dem Anstieg bei der reinen Cannabis-Applikation und übertrifft den Anstieg bei reiner Kokain-Gabe. Unter «Stress-Bedingungen» sind in der Kombination stärkere Wirkungen auf das Herzkreislauf-System zu erwarten.<sup>45</sup> Nur durch die Kombination hoher Kokain- und Cannabis-Dosen ist die Merk-



fähigkeit reduziert. Die alleinige intravenöse Applikation von Kokain sowie das Rauchen von ausschliesslich Cannabis erhöhen jeweils die subjektiv positiv empfundenen Gefühle, die Kombination beider Applikationen verlängert diese Wirkungen.<sup>46</sup> Cannabinoide besitzen (am Tier) protektive Wirkungen gegenüber kokaininduzierten toxischen Effekten wie Krampfanfällen und ataktische Hyperaktivität.<sup>47</sup>

### Nikotin und «Downer»

Aufgrund seiner zentral stimulierenden Wirkung schwächt Nikotin die schlaffördernde Wirkung der Benzodiazepine und die schmerzhemmende Wirkung von Opioiden.<sup>48</sup>

### Nikotin und die klassischen Partydrogen

Der durch die Sympathikusaktivierung bedingte Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck dürfte durch die meisten Partydrogenwirkstoffe (Amphetamine, Ecstasy-Wirkstoffe, Kokain, psychedelische Tryptamine) verstärkt werden.

### Speed und Kokain

Aufgrund der indirekten sympathomimetischen Wirkung von Amphetaminen und Kokain wäre eine synergistische Wirkung von Speed und Kokain zu erwarten. Doch soll die Wirkung

von Amphetaminen durch Kokain (zumindest für die Dauer der kürzeren Kokainwirkung) gehemmt werden, da Amphetamine durch die kokainbedingte Blockade der Transportmoleküle nicht mehr in die Zellen eindringen und damit kein Noradrenalin freisetzen können.<sup>49</sup>

### Pharmakodynamische Interaktionen zwischen Partydrogen und Medikamenten

Pharmakodynamische Wechselwirkungen sind prinzipiell bei Medikamenten mit Wirkung auf das zentrale Nervensystem und Medikamenten mit Wirkungen auf das Herz-Kreislauf-System sowie bei Medikamenten, die Einfluss auf die Körpertemperatur haben, zu erwarten. Für die meisten der folgenden Kombinationen besteht eine absolute Kontraindikation:

- Ecstasy- oder Speed-Wirkstoffe und MAO-Hemmer
- Ecstasy oder Kokain und nicht-selektive Betablocker
- Stimulanzien und die meisten Neuroleptika
- Inhalierbare Nitrite («Poppers») und potenzsteigernde Phosphodiesterasehemmer

Bei folgenden Kombinationen ist mit einer qualitativ bzw. quantitativ veränderten Wirkung der Partydrogen-Wirkstoffe zumindest bezüglich Teilaspekten des Rauschwerlebens zu rechnen:

- Ecstasy und Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
- Ecstasy und die unterschiedlichen Neuroleptika
- Psychedelische Tryptamine und Antidepressiva
- Psychedelische Tryptamine und die unterschiedlichen Neuroleptika

### Stimulanzien-Gebrauch während einer antiretroviralen Therapie

Depressive Störungen werden in allen Stadien der HIV-Infektion beschrieben. Zudem lösen einige antiretrovirale Medikamente sowie Medikamente zur Behandlung von bestimmten Krankheitssymptomen als Nebenwirkungen Müdigkeit bzw. Dämmerzustände aus. Bereits seit längerem werden in den USA Stimulanzien wie Methylphenidat (Ritalin®) oder Amphetamin zur Therapie von Antriebs- und Affektstörungen bei HIV-positiven PatientInnen erfolgreich eingesetzt. In Deutschland stehen die meisten Ärzte/innen wegen der Angst, bei den PatientInnen Abhängigkeit auszulösen, einer solchen Behandlung eher ablehnend gegenüber.<sup>50</sup> In einer Doppelblind-Studie zur Untersuchung von Amphetamin-Wirkungen bei HIV-PatientInnen konnte zwar eine Verbesserung der Lebensqualität der PatientInnen durch Amphetamin ermittelt werden, nicht aber die Entwicklung von Abhängigkeit, Toleranz oder Missbrauch.<sup>51</sup>



## Zusammenfassende Darstellung

Die akuten gesundheitlichen Risiken beim Mischkonsum von Partydrogen lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

- Mischkonsum verschiedener Substanzen kann das gesundheitliche Risiko erhöhen, selten auch erniedrigen. So kann beispielsweise Cannabis protektiv bezüglich der durch Kokain herabgesetzten Krampfschwelle wirken. Bestimmte Substanzkombinationen, wie zum Beispiel Ecstasy (MDMA) mit LSD («Candyflip»), ermöglichen, dass bei Reduzierung der Dosis einer den Organismus belastenden Substanz (wie z.B. MDMA) trotzdem der erwünschte Maximizeffekt dieser Substanz erreicht wird.
- Auch die Applikation einer einzigen, nicht-selektiv an einer Zielstruktur angreifenden Substanz kann verschiedene Rezeptor- bzw. Neurotransmittersysteme und physiologische Regelkreise beeinflussen und stellt damit eine Art von «Mischwirkung» dar. Damit lässt sich das Wirkprofil von einer der klassischen Partydrogen-Substanzen (Ecstasy, Kokain, Speed, psychedelischen Tryptamine) als «Mischwirkungen» der Serotonin-, Dopamin-, Noradrenalin- und Adrenalin-Wirkungen erklären. Durch an bestimmten (Sub-) Rezeptoren selektiv angreifende Wirkstoffe (meist Neuroleptika) lassen sich bestimmte Wirkkomponenten gezielt ausschalten und so die für den Teilaspekt der Wirkung verantwortlichen Struktur identifizieren.
- Ein hohes gesundheitliches Akutrisiko besteht bei der Kombination von Substanzen mit zentral dämpfender Wirkkomponente («Downer»). Dazu zählen die verschiedenen Opioide (zum Beispiel Heroin und Methadon), Alkohol, Gammahydroxybuttersäure (GHB), Ketamin, Benzodiazepine und Barbiturate. Bei der Kombination dieser Substanzen kann es durch Potenzierung der Nebenwirkungen relativ schnell zu komatösen Zuständen sowie einer lebensbedrohlichen Lähmung von Atmung und Herz-tätigkeit kommen.
- Die Mischung von illegalisierten Substanzen mit Alkohol stellt ein

besonderes Problem dar. Die Erfahrungen mit den dosisabhängigen Alkoholwirkungen wie die zunächst stimulierenden, bei höherer Alkoholdosis dämpfenden Wirkungen sind in Kombination mit anderen Drogen nicht mehr gültig und kalkulierbar. Der Konsum einer erfahrungsgemäss gut vertragenen Alkoholmenge kann bei zeitnaher Einnahme insbesondere eines «Downers» wie zum Beispiel GHB auf einmal dramatische Effekte zur Folge haben. Die alkoholbedingte Störung der Thermoregulation (Körpertemperatur) und die harntreibende Wirkung (Austrocknung) können beim zusätzlichen Konsum von Partydrogen hoch problematisch sein. Dies gilt insbesondere im Partysetting (Hitzschlag) aber auch in freier Natur bei kalter Witterung (Auskühlung).

- Für die Kombinationen mit den klassischen stimulierenden Partydrogen lässt sich folgende Tendenz ausmachen: Es existieren Faktoren, die das akute gesundheitliche Risiko entscheidender mit zu bestimmen scheinen als die Kombination der klassischen Partydrogen untereinander. Dazu gehören die Applikationsform, die Dosierung und Einnahmefrequenz, der interindividuelle psychische und physische Zustand der Konsumierenden (Vorschäden), die äusseren Konsumumstände (Setting) sowie Verunreinigungen in der Zubereitung (Reinheit).
- Obwohl die pharmakodynamische und pharmakokinetische Datenlage bei den illegalisierten Substanzen aufgrund fehlender beweiskräftiger Studien z. T. sehr dünn ist, sind im Bereich des sehr weit verbreiteten Mischkonsums mit den klassischen Partydrogen kaum unentdeckte akute Interaktionen mit hoher klinischer Relevanz («Interaktionsfallen») wie etwa bei der Kombination von inhalierbaren Nitriten («Poppers») und bestimmten Potenzmitteln (z.B. Viagra®) zu erwarten. Synergistische Effekte bezüglich der Herz-Kreislauf-Wirkungen scheinen additiver und nicht überadditiver (Potenzierung) Natur zu sein.
- Pharmakokinetische Interaktionen beim Mischkonsum von klassischen Partydrogen scheinen keine klinische Relevanz zu besitzen.

- Für die Kombination von Drogen-Wirkstoffen mit Medikamenten sind zahlreiche, teilweise lebensgefährliche, Wechselwirkungen beschrieben. Eine Aussage zur Verträglichkeit einer definierten Droge mit einem bestimmten Medikament kann nur nach Einzelfallprüfung erfolgen.
- Weit gehend unvorhersehbar sind die gesundheitlichen Folgen des chronischen Misch- bzw. Parallelkonsums mehrerer psychoaktiver Substanzen. Dies gilt oft bereits auch für den Monokonsum einer Substanz über einen langen Zeitraum. ■

### Fussnoten

- <sup>1</sup> Pellerin C. Tripp – wie Halluzinogene wirken. AT-Verlag Aarau (Schweiz), 2001: 172
- <sup>2</sup> Der Spiegel. Suchtstoffe: Mörderische Kombination. Der Spiegel Nr. 30, 1997; Maack A, Dahlenburg R, Bayer H, Back B, Kurzhals M., 2002: «Ecstasy» – die kriminalpolizeiliche Erkenntnislage; Exkurs: Biogene Drogen und Tryptamine. In: Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung, Band 19: Drogenkonsum in der Partyszene. Bundeszentrale für Gesundheitliche Aufklärung
- <sup>3</sup> Berliner Senatsverwaltung für Gesundheit, Soziales und Verbraucherschutz. Antwort auf die Kleine Anfrage Nr. 15/10169 der Abgeordneten Ramona Popp vom 25.11.2002 über Partydrogen-Mischkonsum und Sekundärprävention. 13.01.2003
- <sup>4</sup> LAG Drogen von Bündnis 90/Die Grünen (Berlin). Eul J, Harrach T. Drogenkonsummuster in der Techno- und Hanfszene einschließlich Mischkonsum verschiedener psychoaktiver Substanzen und deren subjektive Bewertung durch die Konsumenten. Veröffentlichung in Vorbereitung. 2000-2002
- <sup>5</sup> Calafat A, Montserrat J, Kokkevi A, Maalste N, Mendes F, Palmer A, Sherlock K, Simon J, Stocco P, Suveda MP, Tossman P, Wijogaart G, Zavatti P. Nightlife in Europe and recreative drug use. In: Sonar 98. IREFRA 1999
- <sup>6</sup> Nuhn P.: Arzneistoffentwicklung: Von der Volksmedizin zum gezielten Drug design. Pharmazeutische Zeitung Nr. 1, 2002/a; Nuhn P. Depressionen: Von Säften zu Transmittoren. Pharmazeutische Zeitung Nr. 29, 2002/b
- <sup>7</sup> Zagermann-Muncke P.: ABDA-Datenbank: Welche Interaktionen werden aufgenommen? Pharmazeutische Zeitung Nr. 1, 2003; Brockhaus Ernährung. Herausgegeben von des Verlags F.A. Brockhaus, 2001: 566–569; Mutschler E, Geisslinger G, Kroemer HK, Schäfer Korting M. Arzneimittelwirkungen; Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie, 8. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2001: 99–104, insbes. 103–104
- <sup>8</sup> Deutsche Aids-Hilfe e.V. Safer Use: Richtig spritzen leicht gemacht. 2001
- <sup>9</sup> Pharmacon Mallorca. Nüchtern oder nach dem Essen? Pharmazeutische Zeitung Nr. 41, 2002. Eine Ausnahme stellen allerdings oral eingenommene Cannabis-Zubereitungen wie z.B. Hanfgebäck oder Hanftee dar. Die psychoaktiven Cannabinoide (z.B. THC) sind nämlich fettlösliche Wirkstoffe, die bei gleichzeitiger Einnahme mit fettreicher Nahrung in der Regel eine erhöhte Resorptionsquote besitzen. Auch bei der Verwendung von Milch statt reinem Wasser zur Zubereitung eines Hanftees kann die Resorptionsquote gesteigert werden (Brenneisen, 2001).

- <sup>10</sup> Mutschler, a.a.o.: 178; Brockhaus Ernährung, Seite 104 u 178
- <sup>11</sup> Zagermann-Muncke, a.a.o.
- <sup>12</sup> Eine generelle Abstinenzempfehlung – insbesondere bei chronischen Erkrankungen – hat sich in der Praxis häufig als kontraproduktiv erwiesen. Im Falle von z.B. HIV-PatientInnen wird dann während eines Partywochenendes eher die antiretrovirale Therapie ausgesetzt, als auf den Konsum von Drogen verzichtet. Dies kann zur Ausbildung von Resistenzen gegenüber den HIV-Medikamenten führen. Eine Einzelfallprüfung ergibt aber möglicherweise, dass unter bestimmten Bedingungen beides, Drogengebrauch und antiretrovirale Therapie, möglich wäre.
- <sup>13</sup> Zagermann-Muncke P., a.a.o.; Mutschler et. al., a.a.o.; Brüggmann J.: Arzneimittelinteraktionen. In: Jaehde U, Radziwill R, Mühlebach S, Schunack W (Hrsg.). Lehrbuch der klinischen Pharmazie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 163-177, 1998
- <sup>14</sup> Mutschler et. al., a.a.o.: 4
- <sup>15</sup> Hidebrand M.: Klinische Prüfung von Arzneimitteln. In: Jaehde U, Radziwill R, Mühlebach S, Schunack W (Hrsg.). Lehrbuch der klinischen Pharmazie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 1998
- <sup>16</sup> Zagermann-Muncke, a.a.o.; Brüggmann, a.a.o.
- <sup>17</sup> Maack et al., a.a.o.
- <sup>18</sup> Bundeskriminalamt (BKA). Rauschgiftjahresbericht für die Bundesrepublik Deutschland. 1997, 1998, 1999, 2000 u. 2001
- <sup>19</sup> Harrach T, Kunkel J.: Dichtung und Wahrheit: Die 18 «Ecstasy-Toten» des Jahres 1995. Handreichung zur Pressekonferenz von Eve & Rave am 14.11.1996 in Berlin. In: Neumeyer J, Schmidt-Semisch H (Hrsg.). Ecstasy – Design für die Seele? Lambertus-Verlag, 1997
- <sup>20</sup> Milroy CM, Clark JC, Forrest AR.: Pathology of deaths associated with «ecstasy» and «eve» misuse. In: J Clin Pathol., 49, 149-53, 1996; Vollenweider FX, Gamma A, Liechti M, Huber T.: Psychological and cardiovascular effects and short-term sequelae of MDMA («ecstasy») in MDMA-naive healthy volunteers. In: Neuropsychopharmacology., 19, 241-51, 1998; Mas M, Farre M, de la Torre R, Roset PN, Ortuno J, Segura J, Cami J.: Cardiovascular and neuroendocrine effects and pharmacokinetics of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine in humans. In: J Pharmacol Exp Ther., 290, 136-45, 1999; Poethko-Müller C. Ecstasy: Neue pharmakologische und epidemiologische Erkenntnisse und deren praktische Bedeutung. Bundesgesundheitsblatt 42, 187-195, 1999; Kovar KA, Schulze-Alexandru M, Muszynski I.: Designer Drugs. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg.). Suchtmedizin. Urban & Fischer Verlag, 2000; Coper H. Stimulanzien. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg.). Suchtmedizin. Urban & Fischer Verlag, 2000; Coper H. Halluzinogene. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg.). Suchtmedizin. Urban & Fischer Verlag, 2000; Oppliger R.: Drogennotfälle im ambulanten Bereich. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg.). Suchtmedizin. Urban & Fischer Verlag, 2000; Julien RM.: Drogen und Psychopharmaka. Spektrum Akademischer Verlag, 1997: 144–146 u. 335; Klock et al, 1975
- <sup>21</sup> Kovar, a.a.o.
- <sup>22</sup> Verspohl EJ.: Sedativa; Anhang Ethanol. In: Ammon HPT (Hrsg.). Arzneimittelneben- und -wechselwirkungen, 4. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2001; Pallenbach E. Liquid Ecstasy – Der Horrortrip aus der Plastikflasche. Deutsche Apotheker Zeitung Nr. 43, 1999; Parke-Davis GmbH. Fachinformation Ketanest®. 1999
- <sup>23</sup> Verspohl, a.a.o.
- <sup>24</sup> Mutschler, a.a.o.: 100
- <sup>25</sup> Julien, a.a.o.; Rommelspacher H.; Alkohol. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg.). Suchtmedizin. Urban & Fischer Verlag, 2000
- <sup>26</sup> Julien, a.a.o.
- <sup>27</sup> Grotenhermen F.: Praktische Hinweise. In: Grotenhermen F. (Hrsg.). Cannabis und Cannabinoide. Verlag Hans Huber, 2001
- <sup>28</sup> Grotenhermen, a.a.o.
- <sup>29</sup> Gouzoulis-Mayfrank E, Becker S, Pelz S, Tuchtenhagen F, Daumann J. In: Neuroendocrine abnormalities in recreational ecstasy (MDMA) users: is it ecstasy or cannabis? Biol Psychiatry, 51, 766-769, 2002; Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, Tuchtenhagen F, Pelz S, Becker S, Kunert HJ, Fimm B, Sass H. Impaired cognitive performance in drug free users of recreational ecstasy (MDMA). In: J Neurol Neurosurg Psychiatry, 68, 719-725, 2000; Daumann J, Pelz S, Becker S, Tuchtenhagen F, Gouzoulis-Mayfrank E.: Psychological profile of abstinent recreational Ecstasy (MDMA) users and significance of concomitant cannabis use. In: Hum Psychopharmacol, 16, 627-633, 2001; Croft RJ, Mackay AJ, Mills AT, Gruzeller JG. In: The relative contributions of ecstasy and cannabis to cognitive impairment. Psychopharmacology, 153, 373-379, 2001; Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, Sass H. In: Neurotoxische Langzeitschäden bei Ecstasy (MDMA)-Konsumenten. Nervenarzt, 73, 405-421, 2002
- <sup>30</sup> Chesher G, Longo M. Cannabis und Alkohol bei Verkehrsunfällen. In: Grotenhermen F. (Hrsg.). Cannabis und Cannabinoide. Verlag Hans Huber, 2001
- <sup>31</sup> Schechter MD. «Candyflipping»: synergistic discriminative effect of LSD and MDMA. Eur J Pharmacol, 341, 131-4, 1998; Turner DM: Der psychedelische Reiseführer. Nachtschattenverlag 1997: 48; Trachsel D, Nicolas R.: Psychedelische Chemie. Nachtschattenverlag, 2000: 254–255
- <sup>32</sup> Pallenbach, a.a.o.; Rote Liste 2003. Rote Liste® Service GmbH (Hrsg.). Editio Cantor Verlag; Verspohl EJ: Narkotika. In: Ammon HPT (Hrsg.). Arzneimittelneben- und -wechselwirkungen, 4. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2001
- <sup>33</sup> Parke-Davis, a.a.o.; Mutschler, a.a.o.: 283–284
- <sup>34</sup> Parke-Davis, a.a.o.; Mutschler, a.a.o.: 283–284
- <sup>35</sup> Hähnchen A, Gastpar M: Kokain. In: Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H (Hrsg.). Lehrbuch der Suchterkrankungen. Thieme Verlag, 1999; Oppliger, a.a.o.
- <sup>36</sup> J.E.S. Osnabrück (Hrsg.); Ketzler M, Klein U. Substitutionshandbuch. 2000: 24–25; De Ridder: M. Klinik und Therapie drogenassoziierter somatischer Erkrankungen. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg.). Suchtmedizin. Urban & Fischer Verlag, 2000
- <sup>37</sup> Julien, a.a.o.: 267
- <sup>38</sup> Julien, a.a.o.: 147
- <sup>39</sup> Oppliger, a.a.o.
- <sup>40</sup> Foltin RW, Fischman MW, Pippen PA, Kelly TH: Behavioral effects of cocaine alone and in combination with ethanol or marijuana in humans. Drug Alcohol Depend., 32: 93-106, 1993
- <sup>41</sup> McCance-Katz EF, Kosten TR, Jatlow P: Concurrent use of cocaine and alcohol is more potent and potentially more toxic than use of either alone—a multiple-dose study. In: Biol Psychiatry., 44: 250-9, 1998; Bolla KI, Funderburk FR, Cadet JL: Differential effects of cocaine and cocaine alcohol on neurocognitive performance. In: Neurology., 54, 2285-92. 2000
- <sup>42</sup> Perez-Reyes M: The order of drug administration: its effects on the interaction between cocaine and ethanol. In: Life Sci., 55: 541-50, 1994; Farre M, de la Torre R, Llorente M, Lamas X, Ugena B, Segura J, Cami J: Alcohol and cocaine interactions in humans. In: J Pharmacol Exp Ther., 266: 1364-73, 1993; Farre M, de la Torre R, Gonzalez ML, Teran MT, Roset PN, Menoyo E, Cami J: Cocaine and alcohol interactions in humans: neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. In: J Pharmacol Exp Ther., 283: 164-76, 1997
- <sup>43</sup> Brzezinski MR, Abraham TL, Stone CL, Dean RA, Bosron WF: Purification and characterization of a human liver cocaine carboxylesterase that catalyzes the production of benzoylecgonine and the formation of cocaethylene from alcohol and cocaine. In: Biochem Pharmacol., 48: 1747-55, 1994
- <sup>44</sup> Schechter MD, Meehan SM: The lethal effects of ethanol and cocaine and their combination in mice: implications for cocaethylene formation. In: Pharmacol Biochem Behav., 52: 245-8, 1995; Ohnaka H, Ukita K, Yamamasu S, Inoue M, Imanaka M, Ishiko O, Ogita S: Effects of cocaine and ethanol on mouse fetuses. In: Osaka City Med J., 47: 83-93, 2001; Signs SA, Dickey-White HI, Vanek VW, Perch S, Schechter MD, Kulics AT: The formation of cocaethylene and clinical presentation of ED patients testing positive for the use of cocaine and ethanol. In: Am J Emerg Med., 14: 665-70, 1996; Wilson LD, Jeromin J, Garvey L, Dorbandt A: Cocaine, ethanol, and cocaethylene cardiotoxicity in an animal model of cocaine and ethanol abuse. In: Acad Emerg Med., 8: 211-22, 2001; Roques B. Probleme durch das Gefahrenpotential von Drogen. Bericht an den Staatssekretär für Gesundheit (Frankreich). Übersetzung durch das Bundessprachenamt. 1998: 48–49
- <sup>45</sup> Foltin et al, a.a.o. (1990)
- <sup>46</sup> Foltin et al, a.a.o. (1993)
- <sup>47</sup> Hayase T, Yamamoto Y, Yamamoto K: Protective effects of cannabinoid receptor agonists against cocaine and other convulsant-induced toxic behavioural symptoms. In: J Pharm Pharmacol., 53: 1525-32, 2001
- <sup>48</sup> Zevin S, Benowitz NL: Drug interactions with tobacco smoking. An update. In: Clin Pharmacokin., 36: 425-38, 1999
- <sup>49</sup> Mutschler, aa: 337
- <sup>50</sup> Fernandez F, Levy JK, Galizzi H: Response of HIV-related depression to psychostimulants: case reports. In: Hosp Community Psychiatry., 39: 628-31, 1988; Poehlke T: Psychiatrische Aspekte der HIV-Infektion. In: Gözl J, Mayr C, Heise W (Hrsg.). HIV und AIDS (3. Aufl.). Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 1999
- <sup>51</sup> Wagner GJ, Rabkin R: Effects of dextroamphetamine on depression and fatigue in men with HIV: a double-blind, placebo-controlled trial. In: J Clin Psychiatry, 61: 436-40, 2000

