

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

**Drogentodesfälle in Hamburg im
Zeitraum 1990 – 2005
- unter besonderer Berücksichtigung
Methadon-assoziiierter Todesfälle**

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg vorgelegt von

Nicola Susann Bierhenke
aus Hamburg

Hamburg
2007

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: *05.11.2007*

Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, die/der Vorsitzende/r: *Prof. Dr. med. K. Püschel*

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in: *Prof. Dr. med. C. Haasen*

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in: *Prof. Dr. rer. nat. H.-P. Beck-Bornholdt*

*„Der Schuss ersetzt dem Abhängigen alles:
im Winter den Pelz, bei Hunger das Essen.
Er nimmt die Zahnschmerzen und gibt Trost in der Verzweiflung,
wie auch immer sie entstanden sein mag.
Er ersetzt Partner, Familie, Kinder, Eltern.“
(Kindermann 1991)*

*Was ist stark und wichtig genug, dagegen zu wirken,
Alternative zu sein?
(Heckmann et al. 1993)*

INHALTSVERZEICHNIS

Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	IV
1 Einleitung	1
1.1 Geschichte des Drogenkonsums	1
1.2 Wirkungsweise von Opiaten	5
1.2.1 Methadon	7
1.3 Definition von Drogenabhängigkeit	8
1.4 Betäubungsmittelgesetz und Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung	11
1.5 Therapieformen.....	12
1.5.1 Abstinenzorientierte Therapie	12
1.5.2 Substitutionsbehandlung.....	13
1.5.3 Weitere Behandlungsmöglichkeiten	17
1.6 Infektiologie.....	17
2 Fragestellung	19
3 Material und Methoden.....	20
3.1 Kriterien für die Erfassung der Rauschgifttodesfälle in Hamburg	20
3.2 Befunderhebung im Institut für Rechtsmedizin	21
3.2.1 Chemisch-toxikologische Untersuchungen	22
3.2.1.1 Haarwachstum und Inkorporation von Fremdstoffen	23
3.2.1.2 Vorteil von Haaranalysen gegenüber Unter- suchungen von Blut- und Urinproben.....	24
3.2.1.3 Abschätzung der Überlebenszeiten	25
3.2.2 Analysen der Blutalkoholkonzentrationen	25
3.3 Registrierung durch das Drogendezernat des Landeskriminalamtes Hamburg	26
3.4 Datenerhebung in der Datenbank der Drogentodesfallstudie	27
3.4.1 Probleme wegen fehlender Daten.....	27
3.5 Vergleich mit anderen Bundesländern	28
3.6 Statistik	29

4	Ergebnisse	30
4.1	Gesamtbetrachtung: Drogentodesfälle von 1990 bis 2005	30
4.1.1	Entwicklung des Durchschnittsalters	31
4.1.2	Verteilung der Altersgruppen.....	31
4.1.3	Entwicklung des Anteils der jeweiligen Altersgruppen an der Gesamtheit der Drogentoten.....	32
4.1.4	Akzidentelle Intoxikationen und Tod aufgrund innerer Drogenfolgeerkrankungen im Altersvergleich.....	33
4.1.5	Geschlechterverteilung.....	34
4.1.6	Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen	35
4.1.7	Todesarten	36
4.1.8	Todesursachen	39
4.1.9	Intoxikationen	41
4.1.10	Misch- und Monointoxikationen im Vergleich	42
4.2	Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung	43
4.2.1	Verlauf der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung	45
4.2.2	Geschlechtsspezifische Konsummuster.....	47
4.2.3	Durchschnittsalter und Altersverteilung unter den Intoxika- tionen mit Methadon-Beteiligung.....	48
4.2.4	Konzentrationsspannen von Methadon.....	50
4.2.5	Blutalkoholkonzentrationen (BAK).....	51
4.2.6	Kombinationen mit sonstigen Substanzen	52
4.2.7	Auffindeort / Todesort.....	53
4.2.8	Staatsangehörigkeit.....	54
4.2.9	Sterbewochentag	55
4.2.10	Jahreszeitenhäufung	55
4.3	Methadon-Monointoxikationen	56
4.3.1	Entwicklung im Zeitraum 1990 bis 2005.....	56
4.3.2	Alters- und Geschlechterverteilung	57
4.3.3	Konzentrationsspannen in Blut und Haaren.....	58
4.3.4	Toleranzmaßstab Haarkonzentration im Vergleich zu letaler Blutkonzentration.....	59
4.3.5	Konzentrationsspannen im Vergleich zu Methadon- Mischintoxikationen	59

4.4	Infektiologie.....	60
4.5	Substitution	61
5	Diskussion	63
5.1	Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg und im bundes- deutschen Vergleich	63
5.2	Demografische Daten der Rauschgifttodesfälle.....	66
5.2.1	Geschlechterverteilung.....	66
5.2.2	Durchschnittsalter und Altersverteilung.....	67
5.2.3	Staatsangehörigkeit.....	68
5.3	Todesumstände	69
5.3.1	Auffindeort/ Todesort.....	69
5.3.2	Sterbewochentag und Sterbejahreszeit	71
5.4	Analyse der Todesarten.....	72
5.5	Intoxikationstypen	74
5.6	Besonderheiten der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung.....	76
5.6.1	Geschlechterverteilung und Durchschnittsalter	76
5.6.2	Substanzkombinationen.....	78
5.6.3	Alkohol-Beikonsum.....	79
5.6.4	Methadon-Konzentrationen	81
5.7	Infektiologie.....	81
5.8	Methadon-Substitutionsbehandlung	83
5.9	Substitution von Heroinabhängigen mit Heroin.....	90
5.10	Schwangerschaft und Substitution.....	92
5.11	Präventionsansätze	93
6	Zusammenfassung.....	97
7	Literaturverzeichnis	99
8	Bisherige Publikationen.....	110
9	Lebenslauf.....	111
10	Danksagung.....	112
11	Eidesstattliche Versicherung	113

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN UND TABELLEN

	<u>Seite</u>
Abb. 1: Papaver somniferum (Blüte)	1
Abb. 2: Papaver somniferum (Kapsel)	1
Abb. 3: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg 1971 bis 2005	4
Abb. 4: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg (1990 bis 2005)	30
Abb. 5: Entwicklung des Durchschnittsalters der Drogentoten im Zeitraum 1990 bis 2005	31
Abb. 6: Verteilung der Altersgruppen im Durchschnitt	32
Tab. 1: Verteilung der Altersgruppen im Durchschnitt	32
Abb. 7: Anteil der Altersgruppen 1990	32
Abb. 8: Anteil der Altersgruppen 1995	32
Abb. 9: Anteil der Altersgruppen 2000	33
Abb. 10: Anteil der Altersgruppen 2005	33
Abb. 11: Akzidentelle Intoxikationen und Tod aufgrund innerer Drogenfolgeerkrankungen im Altersvergleich	33
Abb.12: Entwicklung des prozentualen Verhältnisses der Geschlechter.....	34
Tab. 2: Entwicklung des prozentualen Verhältnisses der Geschlechter.....	34
Abb. 13: Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen.....	35
Abb. 14: Die unterschiedlichen Todesarten im Gesamt-Vergleich.....	36
Abb. 15: Der Anteil der jeweiligen Todesart in den Altersgruppen (n=1924)	37
Abb. 16: Die Todesarten im Verlauf im Zeitraum 1990 bis 2005 (n=1929)	38
Abb. 17: Die inneren Todesursachen bzw. Drogenfolgeerkrankungen im Vergleich und ihr Anteil an allen Todesursachen	39
Abb. 18: Die Traumata unter Drogeneinfluss im Vergleich und ihr Anteil an allen Todesursachen	40

Abb. 19:	Akzidentelle Intoxikationen im Vergleich und ihr Anteil an allen Todesursachen	40
Abb. 20:	Anteil von Misch- und Monointoxikationen im Geschlechtervergleich (n=1234)	43
Tab. 3:	Todesarten von Fällen mit positivem Methadon-Nachweis (ausgenommen akzidentelle Intoxikationen) (n=137)	43
Tab. 4:	Todesarten von gesicherten Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung (n=305).....	44
Tab. 5:	Geschlechterverteilung bei Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung	45
Abb. 21:	Anteil der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung und derjenigen mit Morphin-Beteiligung ohne Methadon am Gesamtkollektiv über den Zeitraum von 1990 bis 2005 (n=1929)	46
Abb. 22:	Anteil der Intoxikationen mit den größten Substanzgruppen an allen Intoxikationsfällen (n=1234)	46
Abb. 23:	Misch- und Monointoxikationen mit und ohne Methadon (n=1234)	47
Abb. 24/25:	Durchschnittsalter von jeweils Männern und Frauen gesamt sowie Männern und Frauen mit Intoxikation mit Methadon-Beteiligung	48
Abb. 26:	Durchschnittsalter von Männern und Frauen mit Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung im Vergleich	48
Abb. 27:	Der Anteil der jeweiligen Todesart mit Methadon-Beteiligung in den Altersgruppen (n=304)	49
Abb. 28:	Konzentrationsspannen von Methadon im Blut und in den Haaren nach Geschlechtern kategorisiert (Beachte: Die Größenachse hat logarithmische Skalierung.)	50
Abb. 29:	Blutalkoholkonzentrationen im Verlauf (n=239)	51
Abb. 30:	Positiver Nachweis von Kombinationsstoffen bei allen Fällen mit positivem (n=424) und negativem (n=1505) Methadon-Nachweis (Achtung: Mehrfachnennungen aufgrund Polytoxikomanie möglich)	52
Tab. 6:	Stoff-Kombinationen mit Methadon (n=424).....	53

Abb. 31:	Verteilung der Todesarten auf die Jahreszeiten	55
Abb. 32:	Der Verlauf der Fallzahl mit Methadon-Monointoxikationen in 5-Jahres-Zeiträumen (n=21)	56
Abb. 33:	Die Verteilung der Mono-Methadon-Intoxikierten mit quantifiziertem Nachweis im Blut (n=21) und der jeweiligen Konzentrations-Mittelwerte auf die Altersgruppen	57
Abb. 34:	Methadon-Konzentrationsspannen von Mono- und Mischintoxikationen im Vergleich	60
Abb. 35:	Prävalenzen von Hepatitis B, Hepatitis C und HIV	61
Abb. 36:	Prävalenzen von Hepatitis-B, -C und HIV in den unterschiedlichen Altersgruppen	61
Kasuistik 1:	Kausalitätskette	70
Tab. 7:	Beispieljahr 1999: Gesamtfallzahlen, gesicherte Intoxikationen und Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung	75

1 EINLEITUNG

1.1 Geschichte des Drogenkonsums

Nicht immer war der Drogenkonsum so negativ behaftet wie heutzutage. In nahezu jeder antiken Kultur lassen sich Hinweise auf den rituellen oder religiösen Gebrauch von Drogen finden. Sei es als nur Stammesoberhäuptern oder „Medizinmännern“ vorbehaltenem Mittel, sich in einen Rauschzustand zu versetzen, in dem man die Geister der jeweiligen Religion erreichen kann oder als „Opium für das Volk“ für jedermann bei Festen und anderen kulturellen Anlässen.



Abb. 1: Papaver Somniferum (Blüte)
Fotos: Bierhenke



Abb. 2: Papaver somniferum (Kapsel)

Opium („opos“, griechisch für Saft), die Mutter aller Opiate und Opioide, wurde schon von alters her aus den unreifen Kapseln des Schlafmohns (*Papaver somniferum*, Abb. 1 und 2) gewonnen. Sein milchiger Saft wurde luftgetrocknet, durch den Schimmelpilz *Aspergillus niger* fermentiert und so als bräunliche Masse konserviert. Wegen seiner analgetischen,

aber auch hypnotischen Wirkung wurde es schon 3000 v. Chr. in Ägypten als Schmerzmittel verwendet. Im Mittelalter war es wichtiger Bestandteil des „Theriak“, des berühmtesten Heilmittels, das u.a. auch Vergiftungen heilen sollte (Ohlig 1995; Haumann 2004).

Sein Gebrauch als Allheilmittel reicht bis in die Neuzeit. Opium wurde sogar bei Kindern und Säuglingen zur Beruhigung eingesetzt, wobei durchaus gelegentlich Todesfälle auftraten (Siebens 2001). Man war sich früh der Gefahren bewusst, die sich aus einem Missbrauch ergeben. So ist von Paracelsus (1494 – 1541) jener berühmte Satz zu zitieren:

„Alle ding sin gift und nichts ohn gift.

Allein die dosis macht, dass ein ding kein gift ist“.

Auch Georg Wolfgang Wedel (1645 – 1721), Professor der Medizin und Chemie in Jena, warnte:

„...Man muss sich davor hüten, dass die Narkotika nicht zu Nekrotika werden“.

Man bemühte sich also, auch ein Gegenmittel gegen Überdosierungen zu finden. Der Phantasie waren dabei keine Grenzen gesetzt. Neben seinem medizinischen Gebrauch verbreitete sich der Opiumkonsum auch kulturell. So genoss man beispielsweise im China des 17. Jahrhunderts die „einlullende“ Wirkung des Opiumrauchens, die alle Sorgen und Leiden verschwinden ließ.

Dem deutschen Apotheker Friedrich Wilhelm Sertürner gelang es 1803 schließlich, aus dem Rohopium den Wirkstoff Morphin (umgangssprachlich: Morphem, nach Morpheus, dem griechischen Gott des Schlafes) zu isolieren. Es ist nur eines der ca. 40 Alkaloide des Opiums. Als weitere sind Noskabin, Thebain, Codein, Papaverin und Narcein zu nennen. Ab 1826 / 27 stellte die Firma Merck Morphin kommerziell her und verkaufte es als Arznei gegen Husten, Asthma, Migräne, Neuralgien, jegliche Krämpfe und Schlafstörungen (v. Bülow u. Kirscher 1991; Siebens 2001).

Morphin ist analgetisch potenter und stärker euphorisierend. Durch die Erfindung der medizinischen Spritze im Jahre 1853 durch Pravatz wurde es möglich, die Droge subkutan, intramuskulär oder intravenös zu injizieren. In Frankreich z.B. wurde es in gehobenen Kreisen zur Mode, sich Morphin subkutan zu injizieren. Man traf sich zum „Injektionskränzchen“ (Siebens 2001).

Morphin wurde in größeren Mengen zur Schmerzlinderung bei verletzten Soldaten im Krim-Krieg (1854 - 1856), im amerikanischen Bürgerkrieg (1861 - 1865) und im Deutsch-Französischen Krieg (1870/71) eingesetzt. „Morphinismus galt als "Soldatenkrankheit““ (v. Bülow u. Kirsche 1991; Ohlig 1995; Siebens 2001).

Morphin wurde als Allheilmittel eingesetzt. Einige Anwendungsgebiete waren Durchfall und Erbrechen, Darm- Nieren- und Gelenkerkrankungen, sonstige Erkrankungen von Kopf, Brust und Bauch, Hysterie, Gicht und Wechselfieber. Sogar bei Pest und Pocken kam Morphin zum Einsatz, was zu der Zeit von sehr großer Aktualität war.

Dann wurde nach einem Schmerz- und Beruhigungsmittel gesucht, das gleich stark ist, aber nicht abhängig macht. 1874 gelang es dem Briten Wright, das Morphin-Derivat Diacetylmorphin halbsynthetisch herzustellen (Lüth 1989). Den Namen „Heroin“ (griechisches Kunstwort – vgl. *hérōs* – „der Held“) ließ sich die Firma Bayer 1898 patentieren, als sie mit ihrem „ungefährlichen Hustensaft“ eine vorher nie da gewesene Werbekampagne startete. Es hieß, Heroin helfe gegen Bronchitis genauso wie gegen Multiple Sklerose, Epilepsie, Schizophrenie oder Magenkrebs, um nur einige Krankheiten zu nennen. Zusammen mit Aspirin verdrängte Heroin die Cannabismedizin, die bis dahin als universal galt.

Bald stellte sich aber heraus, dass Heroin sogar noch stärker abhängig macht als Morphin. Daraufhin wurde es 1912 laut dem Haager Abkommen erst apothekenpflichtig, 1920 dann rezeptpflichtig. Seit dem Genfer Opiumabkommen 1929 durfte Heroin nur noch zu medizinischen Zwecken angewendet werden. In Deutschland wurde Heroin noch bis 1958 verkauft und erst 1971 wurde die Droge durch das Betäubungsmittelgesetz endgültig verboten, nachdem es über 70 Jahre lang als Wirkstoff in Medikamenten verwendet worden war (Siebens 2001).

Heroin wurde zunehmend gespritzt, da es aus dem Magen-Darm-Trakt nicht resorbiert wird (Haen u. Wodarz 1999). Außerdem wird durch die intravenöse Injektion eine stärkere Wirkung erzielt als z.B. durch das Rauchen von Heroin, wobei die Aufnahme über die gut durchbluteten Schleimhäute geschieht. Durch den intravenösen Konsum resultiert aber auch eine schnellere Abhängigkeit und Toleranzentwicklung. Heroin wird von den Drogenabhängigen gegenüber Morphin bevorzugt, da es durch seine Lipophilie und den damit verbundenen vergleichsweise schnellen Übertritt ins ZNS den sogenannten „Kick“ auslöst (Haen u. Wodarz 1999).

Prominente Opfer sind z.B. die Sängerin Janis Joplin und die Modeschöpferin Coco Chanel. Bis es rezeptpflichtig wurde, war Heroin leicht zu beschaffen. Später wurde es illegal hergestellt und auf dem Schwarzmarkt verkauft. Durch den Rohstoff Acetanhydrid, der freiverkäuflich angeboten wird, ist die Herstellung des illegalen Straßen-Heroins erst möglich. Wer also daran interessiert ist, Heroin herzustellen, der hat es nicht schwer, an die nötigen Reagenzien heranzukommen.

Ab ca. 1910 entwickelte sich Heroin in den USA zur Droge und es kam zu ersten Opfern. Mit der Rückkehr der Vietnam-Soldaten stieg die Zahl der Abhängigen stark an und die sozialen und kriminologischen Folgen waren immens. Die US-Regierung begann den Kampf gegen die illegale Droge mit Androhung hoher Strafen und später mit Versuchen, die Süchtigen zu therapieren und sozial wieder einzugliedern.

Die Bundesrepublik Deutschland stand 1979 als „Heroinland“ an der Spitze Europas (Siebens 2001).

In Hamburg ging die Rauschgiftmortalität Anfang der 80er Jahre zunächst etwas zurück, danach folgte ein steiler Anstieg. Den Höchststand erreichte sie 1992 mit 184 Rauschgifttodesfällen. Seitdem kann Hamburg einen stetigen Rückgang bis auf ca. ein Drittel verzeichnen, im Jahr 2005 waren es nur noch 61 Fälle (Abb. 3).

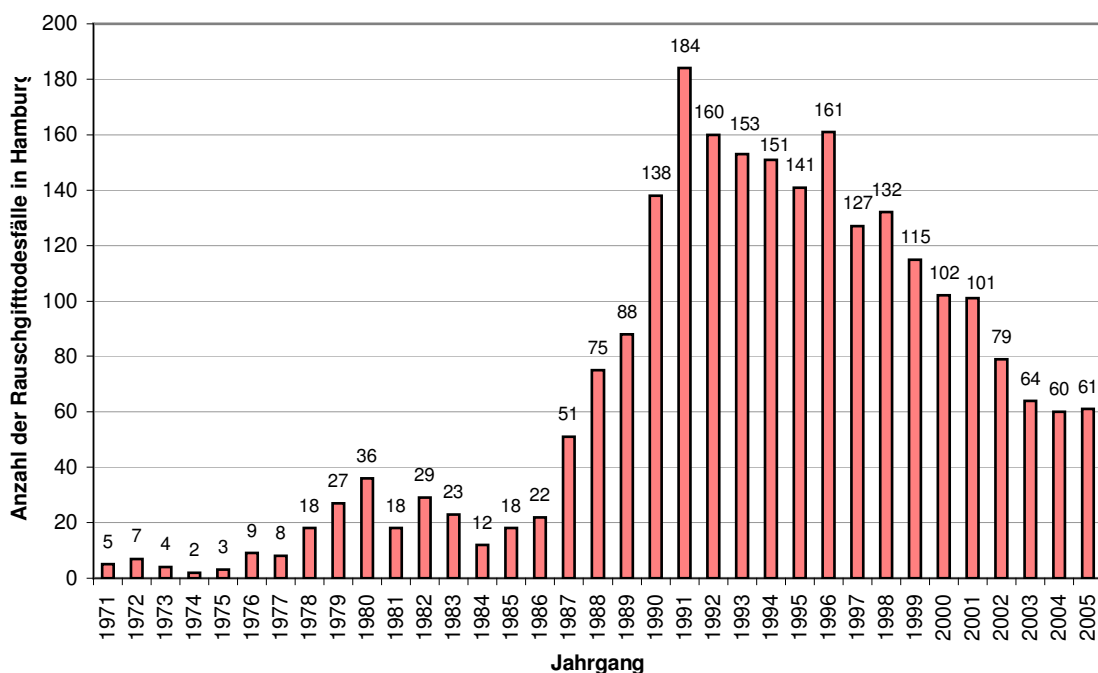


Abb. 3: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg von 1971 bis 2005 (Lüth 1989; Arnold 1993).

Anmerkung zu Abb. 3: Die Daten aus den Arbeiten von Lüth (1989) und Arnold (1993) unterscheiden sich im Jahr 1981 (Lüth: 17 Fälle, Arnold: 18 Fälle). Im Jahr 1990 gibt Arnold eine Fallzahl von 136 an. Diese Zahl stimmt nicht mit den Angaben der Datenbank überein, auf der diese Arbeit beruht: 1990 gab es 138 Fälle. Übernommen wurden die jeweils jüngeren Statistiken.

In Deutschland wurden 1991 bei ca. 100.000 Drogenabhängigen 2125 Drogentodesfälle registriert. Seitdem sinkt auch die Zahl in der gesamten Bundesrepublik. In Hamburg wird die Zahl der Konsumenten harter Drogen auf ca. 10.000 geschätzt (Raschke et al. 1999b; Püschel et al. 2003). Dies ist ein Zehntel der in Gesamtdeutschland geschätzten Zahl der Drogenabhängigen, wo hingegen nur 2% der Einwohner Deutschlands in Hamburg wohnen. Das Problem der geschätzten Abhängigkeitszahlen veranschaulichen Tretter et al. (2002) folgendermaßen: „Eine hohe Schätzzahl von Drogenkonsumenten lässt die betreffende Stadt als „verkommen“ erscheinen, sie „verdünnt“ aber die Zahl der Drogentoten; eine „saubere“ Stadt hingegen, mit einer geringen Zahl an geschätzten Drogenkonsumenten, hat dann relativ viele Drogentote und scheint sich zu wenig um die Konsumenten zu kümmern“ (Tretter et al. 2002).

Das Problem der hohen Dunkelziffer bei der Schätzung der Drogenkonsumenten besteht aber nach wie vor, u.a. aufgrund der Illegalität.

1.2 Wirkungsweise von Opiaten

Es sind vier unterschiedliche Opioidrezeptoren bekannt, die mit den griechischen Buchstaben μ , κ , σ , δ (mü, kappa, sigma, delta) bezeichnet werden. Die meisten Opiate wirken agonistisch am μ -Rezeptor im ZNS und sind dadurch analgesierend, euphorisierend, aber auch sedierend (Haen u. Wodarz 1999; Behrendt et al. 2006a). Die Euphorie bzw. „Belohnung“ wird durch eine Aktivierung der dopaminergen Übertragung in den Basalganglien (Substantia nigra, Striatum) und bestimmten Kernen des limbischen Systems (z.B. Nucleus accumbens) hervorgerufen. Als konditionierte Aktivierung („arousal“) bestärkt sie die Motivation zur wiederholten Substanzaufnahme. Dies scheint ein wichtiger pathophysiologischer Mechanismus der psychischen Abhängigkeitsentwicklung zu sein. Aktive Selbstverabreichung bewirke dabei eine größere „Belohnung“ als dies durch eine Gabe im Rahmen einer ärztlichen Behandlung der Fall sein würde (Havemann u. Kuschinsky 1982; Kuschinsky 1888).

Vegetative Symptome des Gebrauchs sind Übelkeit und Erbrechen, Obstipation, Miktionsstörungen, Schwitzen, Miosis, Hyperthermie, Atemdepression und Bradykardie, Libidostörungen und Amenorrhoe.

Durch die schnelle Passage der Blut-Hirnschranke kommt es sehr schnell zu hohen bis toxischen Hirnkonzentrationen. Das in der Anflutungsphase aufgenommene Heroin ruft den gewünschten „Kick“ oder „Flash“ hervor (Behrendt et al. 2006a). Anschließend wird das Heroin im Körper umverteilt, bis ein Konzentrationsgleichgewicht mit dem Blut herrscht. Die verbleibende Konzentration im zentralen Nervensystem hält die berauschende Wirkung eine Zeit lang aufrecht.

Johann Samuel Halle (1727 – 1810) warnte vor einem übermäßigen Konsum.

*„Die Heiterkeit weicht einer unausstehlichen Bangigkeit.
Die eingebildete Riesenstärke verkehrt sich in hinfällige Ohnmacht,
der Eroberermut in blinde Wut ohne Bedacht.
Nachdem auch der lachende Scherz zu Wahnsinn,
die Freude zu stumpfer Sinnlosigkeit wurde,
folgt schließlich Gleichgültigkeit gegenüber allen Gegenständen und Personen“*
(Siebens 2001).

Eine akute Intoxikation hat Frieren, starkes Zittern, heftigen Juckreiz, Miosis, Bewusstlosigkeit, Atemlähmung, Dämpfung des Hustenreflexes, durch die Minderbelüftung der Lungen ein Lungenödem bzw. Lungenentzündung und eine Hirnschädigung infolge von Hypoxie zur Folge und führt unbehandelt schließlich zum tödlichen Kreislaufversagen (Herms 1997; Siebens 2001). Weitere Komplikationen sind eine Aspiration von Mageninhalt, Rhabdomyolyse mit evtl. myoglobinemischem Nierenversagen, Glomerulonephritiden und Druckläsionen peripherer Nerven durch Lagerung, Hypotonie, Kälte und Hypoxämie (Pfab u. Zilker 1999). Bei der Diagnose „Heroin-Intoxikation“ ist zu bedenken, dass die Pupillen durch eine länger bestehende Hypoxie weitgestellt sein können. Auch ist bei einer gleichzeitigen Aufnahme von Kokain die Pupillenweite kein eindeutiges Symptom (Behrendt et al. 2006a).

Die Überdosierung (sogenannter „goldener Schuss“) kann in suizidaler Absicht geschehen, aber auch versehentlich, da der Reinheitsgrad des auf dem Schwarzmarkt erhältlichen „Stoffes“ sehr variiert, bzw. die eigene Toleranz gegenüber dem Stoff nach Abstinenzperioden abgesunken sein kann.

Kommt ärztliche Hilfe rechtzeitig, kann die Wirkung mit Opiatantagonisten wie z.B. Naloxon (Narcanti®) aufgehoben werden. Da die Halbwertszeit von Naloxon (40 – 60 Minuten) aber um ein Vielfaches geringer ist als z.B. die von Heroin (HWZ 4 – 6 Stunden), muss der Patient länger unter Beobachtung bleiben und es muss mehrfach Naloxon nachinjiziert werden. Häufig wird der Abhängige dadurch schlagartig in einen „nüchternen“ Zustand versetzt und erleidet unter Umständen Entzugserscheinungen (Pfab u. Zilker 1999). Einige Patienten verweigern so den Transport ins Krankenhaus oder beschimpfen den Notarzt, ihnen „den Trip versaut“ zu haben (Siebens 1999). In diesem Fall muss eine eindringliche Aufklärung über die Gefahr einer erneuten Bewusstseinsbeeinträchtigung nach Abklingen der Naloxon-Wirkung und über das hohe Risiko eines zeitnahen wiederholten Drogenkonsums erfolgen. Durch eine subkutane oder intramuskuläre Injektion kann eine gewisse Depot-Wirkung erzielt werden. Im Optimalfall sollte die Naloxon-Dosis so gewählt werden, dass zwar die Atemdepression aufgehoben ist, der Patient aber noch keine Entzugssymptome entwickelt. Alternativ kann der Patient auch intubiert und so lange maschinell beatmet werden, bis die Opiatwirkung abgeklungen ist (Pfab u. Zilker 1999).

1.2.1 Methadon

Methadon ist ein vollsynthetisches Opioid und bewirkt durch die Bindung an den μ -Rezeptor eine Blockade der NMDA-Rezeptoren. Es zeichnet sich durch eine gute orale Bioverfügbarkeit, eine lange Halbwertszeit, das Ausbleiben euphorisierender Gefühle nach der Einnahme per os und die Blockade der Heroinwirkung aus (v. Bülow u. Kirsche 1991; Gerlach 1998; Behrendt et al. 2006b). Methadon ist stark lipophil und besitzt ein großes Verteilungsvolumen. Es wird in Fett, Muskulatur, Haut und inneren Organen gespeichert und nach und nach wieder freigesetzt. Trotz der ein- bis zweimal täglichen Dosen bleibt der Plasmaspiegel nahezu konstant. Vermutlich setzen Entzugserscheinungen unter einer Methadon-Behandlung aus diesem Grund erst sehr spät ein.

Eine Überdosierung führt ebenfalls zur Atemdepression und zum Lungenödem. Es besteht eine inkomplette Kreuztoleranz zu anderen Opioiden (Heinemann 2004). Das bedeutet, dass ein Heroin-Abhängiger mit einer hohen Toleranz-

Entwicklung gegenüber Heroin nicht automatisch auch viel Methadon benötigt, um Entzugserscheinungen zu kupieren. Dies ist ein Grund, warum das Risiko einer Überdosierung und so auch die Mortalitätsrate in den ersten Tagen bis Wochen einer Substitutionsbehandlung am höchsten ist (Heinemann et al. 2005).

Bei einer Kombination von Methadon und anderen zentral dämpfenden Substanzen wie Benzodiazepinen, Barbituraten oder Alkohol, die über GABA-Rezeptoren die neuronale Erregbarkeit vermindern, steigt das Risiko einer lebensgefährlichen Atemdepression sowie von Herzrhythmusstörungen stark an (Heinemann 2004).

Mit „Methadon“ wird das Racemat bezeichnet, das nur halb so wirksam ist, wie das linksdrehende Enantiomer L-Polamidon. L-Polamidon ist als Lösung erhältlich und wird als Tropfen unter Aufsicht verabreicht. Die Voraussetzung für eine take-home-Verschreibung erfüllt das Auflösen in einem viskositäts-erhöhenden Mittel (z.B. Zuckersirup), was eine parenterale Injektion verhindern soll. Das Methadon-Racemat ist inzwischen in Tablettenform zum Auflösen z.B. in Orangensaft (Einnahme unter Aufsicht) und als sogenannte Apotheken-Rezepturen (take-home-Dosis) erhältlich. Letztere sind am preisgünstigsten (Bühringer et al. 1995; Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen 2003).

1.3 Definition von Drogenabhängigkeit

Es werden drei Motive unterschieden, die verschiedenen Drogen einzunehmen:

- ⇒ Die Suche nach als angenehm empfundenen Gefühlszuständen,
(z.B. Heroin, Kokain, Alkohol)
- ⇒ Die Vermeidung von unangenehmen Befindlichkeiten,
(z.B. Barbiturate, Alkohol, Amphetamine)
- ⇒ Die Sicherstellung des eigenen alltäglichen Funktionierens.
(z.B. Koffein, Nikotin, Alkohol)

Nach Definition der WHO von 1964 versteht man unter Drogenabhängigkeit „das unbezwingbare Verlangen, eine Droge dauernd oder periodisch zu beschaffen und einzunehmen, um ihre psychovegetative Wirkung zu verspüren (psychische Abhängigkeit) oder um Entzugserscheinungen zu vermeiden (physische Abhän-

gigkeit)“ (Lüth 1989; WHO 1993). Behrendt et al. (2006a) geben in ihrer Arbeit als Einflussfaktoren für die Entstehung einer Abhängigkeit biologische Faktoren, psychologische Faktoren, Umwelt-faktoren und Substanzeigenschaften an. „Durchschnittlich dauert es ein Jahr, bis sich das Vollbild einer Opiatabhängigkeit mit allen Störungen entwickelt hat“ (Behrendt et al. 2006a).

Drogenbezogene Störungen werden seit Januar 2000 nach ICD-10 (International Classification of Diseases, 10. Revision) klassifiziert. Am Anfang des fünfstelligen Schemas steht der Buchstabe „F“ für psychische Erkrankungen. Es folgt die Ziffer „1“ für psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen. Die dritte Ziffer beschreibt weiter die Substanzklasse, an vierter Stelle steht das klinische Erscheinungsbild wie z.B. Entzugssyndrom, schädlicher Gebrauch oder akute Intoxikation usw.. Zuletzt werden noch weitere Differenzierungen bzw. Komplikationen wie „ständiger Substanzgebrauch“ beschrieben. Beispiel: F11.25 steht für „Psychische und Verhaltensstörungen durch die Substanzklasse der Opioide mit einem Abhängigkeitssyndrom und ständigem Substanzgebrauch“. Der Diagnoseschlüssel ICD-10 erleichtert den gegenseitigen Informationsaustausch zwischen verschiedenen Einrichtungen und die Ableitung therapeutischer Maßnahmen. Für die Diagnose „Abhängigkeitssyndrom“ müssen drei der folgenden Kriterien erfüllt sein:

- ⇒ Starker Wunsch, psychotrope Substanzen zu konsumieren
- ⇒ Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginnes, der Beendigung und der Menge des Konsums
- ⇒ Körperliches Entzugssyndrom
- ⇒ Toleranzentwicklung
- ⇒ Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügungen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums
- ⇒ Anhaltender Substanzkonsum trotz eindeutiger schädigender Folgen (Bundesärztekammer 2002; Behrendt et al. 2006a).

Psychopathologische Zeichen einer Abhängigkeit sind Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, formale und inhaltliche Denkstörungen, Störungen der Affektivität, der Psychomotorik und des Antriebs.

An dieser Stelle darf das Prinzip der „klassischen Konditionierung“ nach Pavlov (1927) nicht unerwähnt bleiben: Nach wiederholter Applikation einer Substanz in Anwesenheit bestimmter Umweltstimuli bilden sich Assoziationen zwischen beiden aus. Diese Assoziationen können schließlich die vorher durch die Substanz selbst erzeugten Symptome bei alleiniger Präsentation der Umweltstimuli auslösen. Pavlov führte an seinen Hunden Experimente mit Apomorphin-Injektionen (später auch mit Morphin) durch, wobei nach erfolgter Konditionierung die Injektion von Kochsalzlösung, die einfache Präsentation einer Spritze oder sogar seine alleinige Anwesenheit ausreichte, um bei dem Versuchshund vermehrten Speichelfluss und Erbrechen auszulösen (Pavlov 1927).

Himmelsbach (1943) erklärte die Entstehung körperlicher Abhängigkeit mit der Homöostasetheorie: Die Substanz verändert im Körper eine Homöostase und ruft so messbare pharmakologische Effekte hervor. Nach wiederholter Gabe treten Gegenregulationen des Organismus auf, die zur Gewöhnung führen. Der Körper benötigt nun die Substanz zur Aufrechterhaltung der Homöostase. Nach Unterbrechung der Substanzzufuhr oder Applizieren eines kompetitiven Antagonisten äußern sich diese Gegenregulationen als Entzugssymptome, die den ursprünglichen Wirkungen der Substanz entgegengesetzt sind (Himmelsbach 1943).

Wie auch bei vielen anderen Pharmaka nimmt die Rezeptorzahl bei einem Überangebot des Liganden mit der Zeit ab. Durch diese Toleranzentwicklung muss die Dosis häufig gesteigert werden, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. Ein *Circulus vitiosus* hat begonnen.

Wikler (1980) beschrieb ein Phänomen, das „konditionierte Toleranz“ genannt wurde. Hier können bestimmte Umweltstimuli, die mit einer früheren Erfahrung in Verbindung gebracht werden, Mechanismen auslösen, die antagonistisch zu den Substanzwirkungen sind. Außerdem wurde beschrieben, dass Abhängige eine hohe Heroindosis besser vertragen, wenn sie diese erwarten. Im Gegensatz dazu ist die Intoxikationsgefahr erhöht, wenn der Konsument nicht mit einer hohen Dosis rechnet (Wikler 1980; vergleiche auch Kuschinsky 1988).

Anfangs stehen die als positiv empfundenen Rauschzustände im Vordergrund, später wird die Vermeidung von Entzugssymptomen immer wichtiger.

Bei den Entzugserscheinungen lassen sich psychische von physischen unterscheiden. Psychische Entzugserscheinungen bestehen im Allgemeinen aus Opiathunger („craving“), Unruhezuständen, Angst, Abgeschlagenheit,

depressiven Verstimmungen, Schlafstörungen, Halluzinationen, Delirium, aggressivem Verhalten und evtl. Selbstmordgedanken.

Die physischen Entzugerscheinungen sind meist Schmerzzustände, aber auch vegetative Symptome wie Zittern, Schweißausbrüche, Kälte- und Hitzewellen („cold turkey“), Fieber, Durchfall, Übelkeit, Erbrechen, Hypertonus, Tachykardie, Gliederschmerzen, Krämpfe und Schwindel (Tretter et al. 2002).

Der Londoner Arzt und Anwalt Dr. Jones John (1645 – 1709) beschrieb in seinem Buch „The Mysteries of Opium Reveal’d“ die Entzugerscheinungen folgendermaßen:

„...große unerträgliche Beschwerden, Angstzustände und geistige Depressionen enden gewöhnlich innerhalb weniger Tage in einem scheußlichen Tod begleitet von seltsamen Agonien“ (Estes 1979; Siebens 2001).

1.4 Betäubungsmittelgesetz und Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung

Im deutschen Betäubungsmittelgesetz (BtMG) werden Substanzen, die als Betäubungsmittel gelten, in drei Anlagen aufgeführt:

- ⇒ Anlage I: Nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel
(z.B. MDMA, Heroin).
- ⇒ Anlage II: Betäubungsmittel, die verkehrsfähig, aber nicht verschreibungsfähig sind
(z.B. Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC), Dexamphetamin).
- ⇒ Anlage III: Betäubungsmittel, die verkehrs- und verschreibungsfähig sind (z.B. Amphetamin, Codein, Dihydrocodein, Kokain, Methadon, Morphin und Opium) (Bundesministerium der Justiz 2005).

Die Verschreibung von Betäubungsmitteln (BtM) der Anlage III im Rahmen einer medizinischen Behandlung unterliegt den besonderen Regelungen der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung (BtMVV) (EMCDDA 2005). Betäubungsmittel dürfen nur verschrieben werden um Leiden zu lindern, Krankheiten zu hei-

len und Leben zu erhalten. Seit 1992 ist in § 13, Abs. 1, Satz 1 BtMG auch die Betäubungsmittelabhängigkeit als Indikation genannt. Das BtMVV schreibt die Benutzung von speziellen BtM-Rezepten vor und legt eine Höchstmenge der verschriebenen Präparate fest (Bundesministerium der Justiz 2005; Behrendt et al. 2006a).

1.5 Therapieformen

Im Folgenden sollen die abstinenzorientierte Therapie und die Substitutionsbehandlung näher erläutert werden.

1.5.1 Abstinenzorientierte Therapie

Bei der Entgiftung und Entwöhnung gilt die Abstinenz als primäres Ziel. Sie erfolgt in der Regel stationär unter ärztlicher Überwachung. Dem suchtkranken Körper werden alle Gifte entzogen und die schnell einsetzenden Entzugsserscheinungen werden mit anderen Medikamenten kupiert. Diese Entzugsserscheinungen fangen ca. acht Stunden nach der letzten Heroinaufnahme an, erreichen ihren Höhepunkt nach ca. 18 – 24 Stunden und ebbten über etwa 7 – 10 Tage langsam ab.

Eine gute Unterstützung zum Überstehen der Entzugsserscheinungen ist Ausdauer sport. Die dabei ausgeschütteten körpereigenen Endorphine wirken den physischen Symptomen entgegen. Beim sogenannten kalten Entzug (Totalentzug) sind die Qualen am stärksten. Natürlich spielt auch die Dauer und die Stärke des Heroinmissbrauchs eine Rolle.

Physische Abhängigkeit und Toleranzentwicklung sind reversibel. Nach fünf Tagen Abstinenz sind die Opiate wieder voll wirksam (Kraus 2002). Ein starkes Motiv für einen Therapieabbruch bzw. Rückfall ist die Unterdrückung bzw. Vermeidung von Entzugssymptomen (Kuschinsky 1988). Ist die Toleranz gegenüber der Substanz gesunken, besteht bei Verabreichung der ursprünglich gewohnten Dosis nun eine akute Intoxikationsgefahr.

Die nachfolgende Entwöhnung kann ambulant durch den Hausarzt mit Anbindung des Patienten an eine Gruppen- und Einzeltherapie oder in einer Fachklinik durchgeführt werden. Dabei soll der Betroffene wieder lernen, seine Alltagsgeschäfte zu managen und bestehende Konflikte ohne Suchtmittel zu bewältigen. Probleme und Persönlichkeitsstrukturen, die zur Sucht geführt haben könnten, werden psychotherapeutisch aufgearbeitet.

Darüber hinaus steht die regelmäßige Teilnahme an Selbsthilfegruppen im Mittelpunkt, in der Anregungen für die praktische Lebensbewältigung diskutiert werden können.

Nur wenige Patienten sind zu einer Entwöhnungsbehandlung bereit. Die Abbrecherquote ist mit ca. 60% außerordentlich hoch. Der schnelle Rückfall der Abbrecher ist ebenfalls problematisch. Dennoch liegt die Erfolgsquote zwei Jahre nach Abschluss einer stationären Behandlung bei ca. 30% (Behrendt et al. 2006a).

1.5.2 Substitutionsbehandlung

Substitution bedeutet, dass dem Heroinabhängigen ein legales Opiat verschrieben wird, das das Heroin in seiner Wirkung und Unterdrückung von Entzugerscheinungen ersetzt. Geeignet sind Substanzen, die nur oral verfügbar und applizierbar sind, und so den riskanten intravenösen Konsum verhindern. In Deutschland wurde lange Zeit mit Dihydrocodein substituiert. Seit einigen Jahren etablierte sich die Substitution mit Methadon. Daneben wird in seltenen Fällen Buprenorphin eingesetzt.

Der Konzern IG FARBEN entwickelte 1941 das vollsynthetische Methadon, gleichzeitig wurde Polamidon als Analgetikum und Antitussivum von der Firma Hoechst AG in Frankfurt patentiert. Im zweiten Weltkrieg gingen aber die Patentrechte verloren. Die Substanz wurde mehr und mehr missbraucht, so dass sie 1953 in das Betäubungsmittelgesetz aufgenommen wurde (Siebens 2001).

Im Jahre 1964 wurden in New York von der Psychiaterin Mary Nyswander und dem Pharmakologen Vincent Dole zum ersten Mal Substitutionsversuche mit Methadon unternommen (Dole 1971), 1973 wurde es landesweit in den USA eingesetzt (Bühninger et al. 1995), später auch in Europa. Inzwischen ist seine Verwendung weltweit die häufigste Therapie-Methode bei Drogenabhängigkeit.

Schweden machte bereits 1966 erste Erfahrungen mit Methadon. Es folgten die Niederlande, Großbritannien, Irland, Dänemark, Finnland, Italien, Portugal, Luxemburg, Spanien und Österreich.

In Hamburg wurden die ersten Substitutionsversuche erst 1988 unternommen (als zweites Bundesland nach Nordrhein-Westfalen). In Hannover fand Anfang der Siebzigerjahre bereits ein Modellversuch statt, der aber nur wenige Patienten umfasste und vorzeitig abgebrochen wurde. In Nordrhein-Westfalen wurde ebenfalls nur eine kleine und nach strengen Kriterien ausgesuchte Patientengruppe im Rahmen eines zeitlich begrenzten, wissenschaftlichen Modellversuchs substituiert. In Hamburg war das Projekt nicht auf eine bestimmte Patientenzahl beschränkt. Voraussetzung war nur die Erfüllung der anfangs relativ „hochschwellig“ Indikationsstellung (v. Bülow u. Kirsche 1991; Raschke et al. 1999b). Etabliert wurde die Substitutionstherapie im Februar 1990, als zwischen Krankenkassen, Kassenärztlicher Vereinigung, Ärztekammer, Apothekerkammer und der Freien und Hansestadt Hamburg der „Vertrag über die Abgabe und Finanzierung von Methadon / L-Polamidon zu Substitutionszwecken“ geschlossen wurde: Die Krankenkassen tragen die ärztlichen und Labor-Leistungen; die zuständige Behörde trägt die Kosten der psychosozialen Betreuung (Warns 1993). Da dieser Vertrag auf sechs Jahre begrenzt war, wurde er im April 1996 durch einen „Rahmenvertrag“ abgelöst. Seit Februar 1998 ist auch die Vergabe von Methadon durch Apotheken bundesweit erlaubt (Raschke u. Degkwitz 1999a; Siebens 2001).

Zur Qualitätssicherung der Substitutionsbehandlung wurde mit dem 3. Betäubungsmittelrechts-Änderungsgesetz, das am 1. April 2000 in Kraft trat, eine besondere suchtmmedizinische Qualifikation für substituierende Ärzte vorgeschrieben. Auch wurde ein zentrales Substitutionsregister eingerichtet, mit dem verhindert werden soll, dass sich die abhängigen Patienten ihr Substitutionsmittel von mehreren Ärzten verschreiben lassen (Bühringer et al. 1995; Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen 2002; Caspers-Merk 2002; EMCDDA 2005; Behrendt et al. 2006a).

Die NUB-Richtlinien („Neue Untersuchungen und Behandlungsmethoden“) des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen empfehlen eine Substitutions-Behandlung mit Methadon bei Vorliegen einer Drogenabhängigkeit

- mit lebensbedrohlichem Zustand im Entzug,
- bei schweren konsumierenden Erkrankungen,
- bei opioidpflichtigen Schmerzzuständen,
- bei AIDS-Kranken,
- bei unbedingt notwendigen stationären Behandlungen,
- bei Schwangerschaft und Geburt (Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen 1991; Bühringer et al. 1995).

Methadon heilt nicht die Suchterkrankung selbst, sondern hat aufgrund der hohen oralen Bioverfügbarkeit von 92% (Vergleich: Morphin (30-70%) und Dihydrocodein (40-70%) (Haen u. Wodarz 1999)) einen positiven Effekt auf den hygienischen und gesundheitlichen Zustand eines Abhängigen („harm reduction“). Das Risiko einer HIV- bzw. Hepatitisinfektion durch das „needle-sharing“ kann so verringert werden. Abszessen, Fremdkörpergranulomen, Thrombosen und Thrombophlebitiden durch verunreinigten „Stoff“ bzw. Straßenschmutz wird vorgebeugt. Die Substitution dient somit auch als „Seuchenprophylaxe“ (Bühringer et al. 1995; Ribbat 1998).

Methadon schwächt sowohl die Rauschzustände als auch die depressiven Phasen ab. Durch seine hohe Affinität zu Opiatrezeptoren kann es die Aufnahme zusätzlicher Opiate reduzieren (Staak 1994; Gerlach 1998). Dies bedeutet, dass der Konsument bei einem gleichzeitigen Heroinkonsum keinen „Kick“ verspürt. Es beginnt ca. eine halbe Stunde nach Einnahme zu wirken und erreicht sein Wirkungsmaximum nach etwa vier Stunden. Die mittlere Wirkungsdauer liegt bei 25 Stunden, was die einmal tägliche Abgabe durch Apotheken oder ambulante Anlaufstellen ermöglicht. Abstinenzerscheinungen treten erst später und in milderer Intensität als beim Heroin auf. Nicht zuletzt ermöglicht die längere Halbwertszeit den Abhängigen eine soziale Wiedereingliederung mit einer geregelten Beschäftigung und befreit sie unter Umständen von dem Zwang zur Beschaffungskriminalität (v. Bülow u. Kirsche 1991; Krausz et al. 1999).

Um die Dimension des Beschaffungsdruckes und so auch der Beschaffungskriminalität zu verdeutlichen, wurde folgende Hochrechnung der Kosten dargestellt: Heckmann et al. (1993) gehen von einem monatlichen Bedarf von 10 t harter Drogen bei rund 100.000 Abhängigen in Deutschland aus (Heckmann et al. 1993). Das European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2005) gab einen Preis von rund 40€ für ein Gramm Heroin an (EMCDDA 2005). Ausgegangen von einem durchschnittlichen monatlichen Bedarf von 100 g Heroin, bedeutet dies für einen Abhängigen Kosten von 4.000,- €.

In der Häufigkeit von Rauschgiftdelikten liegt Hamburg bundesweit an erster Stelle. 2005 wurden in Hamburg 758 pro 100.000 Einwohner registriert (Bundesdurchschnitt: 335 pro 100.000 Einwohner) (Stempel 2007). In 2004 lag die Zahl bei 774 Delikten pro 100.000 Einwohner (Bundeskriminalamt-Kriminalistisches Institut 2004).

Die Gesetzgebung unterscheidet zunehmend zwischen Drogenbesitz für den eigenen Gebrauch und dem Drogenhandel. Letzterer wird stärker geahndet, wobei sich die unterschiedlichen Länder noch nicht einig darüber sind, wo man die Obergrenze des Eigenbedarfs ansiedelt. Eine Festlegung von Grenzwerten und Leitlinien steht noch aus (EBDD 2006).

Problematisch ist nach wie vor die Angst vor einer eigenen Strafverfolgung, so dass Mitkonsumenten bei einem Drogennotfall nur sehr zögerlich Rettungsmittel anfordern (Korporal u. Dangel-Vogelsang 2002).

Die Verabreichung von Methadon darf nur nach einer gründlichen Indikationsstellung und Prüfung bestimmter Voraussetzungen erfolgen, die vom Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen 1991 als NUB-Richtlinien („Neue Untersuchungen und Behandlungsmethoden“) erarbeitet und festgelegt wurden. Demnach sind die schon jahrelang abhängigen Patienten mit mehreren gescheiterten Entwöhnungsversuchen die Zielgruppe für die ambulante Methadon-Substitution. Die strenge körperliche und psychosoziale Überwachung soll es frühzeitig ermöglichen, Probleme zu erkennen und ggf. zu therapieren. Neben der täglichen Einnahme des Methadons in der Apotheke oder Drogenambulanz werden die suchtkranken Patienten in begleitende Therapiemaßnahmen (psychosoziale Betreu-

ung, Psychotherapie etc.) eingebunden. Wenn ein Beikonsum mit anderen Drogen bzw. illegal beschafftem Methadon aufgedeckt wird, führt dies zum Ausschluss aus dem Substitutionsprogramm.

1.5.3 Weitere Behandlungsmöglichkeiten

An erster Stelle steht die Überlebenssicherung und das Verhindern von weiteren körperlichen Folgeschäden. Die niedrigschwelligen Hilfsangebote reichen von Konsumräumen mit Sprizentauschautomaten, Übernachtungsmöglichkeiten bis hin zu ambulanten psychosozialen und medizinischen Beratungs- und Behandlungszentren sowie Selbsthilfegruppen. „Niedrigschwellig“ bedeutet, dass nicht nur besonders gefährdete Konsumenten mit hoher Suizidalität und Verelendung in ein Behandlungsprogramm aufgenommen werden, sondern die verschiedenen Angebote schon frühzeitig erreichbar sind.

Die Prognose der Suchtkrankheit ist nie infaust, d.h. der Sinn der Behandlungsmaßnahmen ist ausschließlich durch den Tod des Patienten limitiert (Behrendt et al. 2006a).

1.6 Infektiologie

Drogenabhängige sind sehr anfällig für Infektionskrankheiten. Als Gründe sind im Allgemeinen die schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse und Lebensbedingungen mit mangelhafter Hygiene, eine körperliche Vernachlässigung und ein Vitaminmangel (besonders Vitamin B6) aufgrund schlechter Ernährung zu nennen. Im Speziellen darf die Immunsuppression aufgrund der Wirkung von Drogen und Alkohol und die damit verbundene Anfälligkeit gegenüber Krankheiten nicht außer Acht gelassen werden. Bei i.v.-Drogenabhängigen kommt die Infektionsgefahr durch die Verwendung von verunreinigtem und mehrfach benutztem Spritzbesteck (sogenanntes „needle-sharing“) hinzu (Püschel 1992a).

Das Krankheitsspektrum reicht von lokalen Entzündungen wie Spritzenabszessen und Fremdkörpergranulomen bis hin zu generalisierten Infektionen durch Keimverschleppung in Herz (Endokarditis, besonders der Trikuspidalklappe), Hirn (Meningo-Enzephalitiden) oder Lunge (Pneumonie, Bronchitis, Pleuraempyem). Als Erreger finden sich sowohl Bakterien (gesamtes Spektrum, auch sogenannte „Problemkeime“), Pilze (z.B. *Candida albicans*, *Pneumocystis carinii*) als auch Viren. Hier sind aufgrund der mangelhaften Spritz-Hygiene besonders HIV, Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Viren zu erwähnen. Sogenannte opportunistische Erreger, die von einem gesunden Immunsystem bewältigt werden können, finden sich besonders bei Drogenabhängigen mit HIV-Infektion sehr häufig.

2 FRAGESTELLUNG

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Entwicklungen der Rauschgiftmortalität in Hamburg im Zeitraum von 1990 bis 2005 aufzuzeigen und die besondere Rolle des Methadons näher zu beleuchten. Ein weiterer Aspekt dieser Dissertation sind die Besonderheiten bei weiblichen im Vergleich zu männlichen Drogentoten im Hinblick auf Todesumstände und Intoxikationsmuster.

Seit Einführung der Substitutionsbehandlung mit Methadon kommen auch gehäuft Methadon-assoziierte Todesfälle vor. Wie und warum dies geschieht, muss erforscht und verstanden werden, um nachfolgend die Indikationsstellung, die Abgabe durch die Apotheken und weitere Faktoren, die den Verkauf auf dem Schwarzmarkt oder den Beikonsum von anderen zentral wirksamen Substanzen beeinflussen, überdenken und gegebenenfalls verbessern zu können. Zu überlegen ist, ob die Verschreibung von take-home-Dosen stärker reglementiert werden sollte und ob so und durch eine entsprechende Aufklärung der Ärzte und Apotheken sowie eine „szenenahe Risikoaufklärung“ (Bundesärztekammer 2002; Heinemann et al. 2005) die Mortalitätsrate unter Methadon-Patienten bzw. -Konsumenten langfristig gesenkt werden kann.

Es gibt keinen Zweifel daran, dass die Substitution mit Methadon auch in Hamburg die Mortalitätsrate unter dem Großteil der Substitutionspatienten gesenkt hat, der Senkung der Mortalitätsrate der bisher nicht erreichten Konsumenten-Gruppen sollte aber auch zunehmend Beachtung geschenkt werden (Heinemann et al. 2000).

Es gilt festzustellen, ob Methadon eine eigene Missbrauchs-Problematik zusätzlich zum Heroin mit Auswirkung auf die Drogenmortalität darstellt und ob sich die Zahl der Intoxikationen bei Substituierten sowie „wildem“ Methadonkonsumenten aktuell oder in der Vergangenheit zu Lasten des Methadons verschoben hat. Wenn dies der Fall ist, sollte über Strategien nachgedacht werden, die dieses Problem beseitigen oder zumindest verringern können.

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Kriterien für die Erfassung der Rauschgifttodesfälle in Hamburg:

Die Rauschgifttodesfälle werden bundesweit nach bestimmten Kriterien erfasst, die von der „Ständigen Arbeitsgruppe Rauschgift“ beim Bundeskriminalamt (BKA) 1979 definiert wurden. „Meldepflichtig sind alle Todesfälle, die in einem kausalen Zusammenhang mit dem missbräuchlichen Konsum von Betäubungsmitteln oder von als Ausweichmittel verwendeten Ersatzstoffen stehen“ (Heckmann et al. 1993; Staak u. Rupp 1993; Ribbat 1998).

Nach dieser Definition umfasst der Begriff „Rauschgifttodesfall“

- ⇒ RG-Abhängige, die an einer akuten unbeabsichtigten RG-Intoxikation verstorben sind.
- ⇒ RG-Abhängige, die unter Drogeneinfluss durch einen Unfall ums Leben kamen.
- ⇒ RG-Abhängige, die einen Suizid aus Verzweiflung über die eigenen Lebensumstände oder unter Einwirkung von Entzugserscheinungen (z.B. Wahnvorstellungen, starke körperliche Schmerzen, depressive Verstimmungen) verübt haben.
- ⇒ Menschen, die an den gesundheitsschädigenden Folgen ihres langjährigen Drogenkonsums verstorben sind (körperlicher Verfall, HIV oder Hepatitis C, Organschwäche) (Bundeskriminalamt-Kriminalistisches Institut 2004; EMCDDA 2005).

Suizide werden nur in Zusammenhang mit einer Rauschgiftabhängigkeit registriert. Nichtabhängige Personen, die sich in suizidaler Absicht eine Überdosis verabreichen, sind in der Statistik nicht mit inbegriffen (WHO 1993). Die anamnestische Angabe einer Abhängigkeit spielt so eine besondere Rolle. Tötungsdelikte an Drogenabhängigen oder Opfer von Tötungen durch Drogenintoxikierte (auch Verkehrsunfälle) wurden entgegen den Empfehlungen der WHO nicht in die Drogentodesfallstatistik aufgenommen.

3.2 Befunderhebung im Institut für Rechtsmedizin

In Hamburg werden alle Todesfälle mit nicht-natürlicher oder ungeklärter Todesursache im Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf untersucht. Hier werden in jedem Fall eine äußere Leichenschau, des Weiteren evtl. eine Sektion (je nach staatsanwaltlichem oder wissenschaftlichem Interesse oder nach Interesse der Angehörigen des Verstorbenen), histologische Untersuchungen und serologische bzw. chemisch-toxikologische Analysen durchgeführt.

Die Erfassung der Rauschgifttodesfälle stützt sich vor allem auf die Sektionsergebnisse bzw. den chemisch-toxikologischen Befund. Außerdem sind die Ermittlungen des Drogendezernats des Landeskriminalamtes Hamburg wesentliche Grundlage der Klassifizierung.

Rauschgifttote, deren Todesursache vom den Tod feststellenden Arzt als natürlich angegeben wird (ohne erkennbaren Bezug zum vorangegangenen Drogenkonsum), fallen aus diesem Erkennungsraster. Dies gilt auch für manche der im Krankenhaus Verstorbenen, bei denen eine zugrunde liegende Rauschgiftproblematik nicht erkannt wurde. Dementsprechend sind Zweifel an der Validität der Mortalitätsstatistik berechtigt (Oehmichen u. Staak 1988). Schulz-Schaeffer et al. (1993) schätzen die Proportion der nicht erkannten drogenbedingten Todesfälle auf 10-15% (Schulz-Schaeffer et al. 1993). Um das verbleibende Dunkelfeld aufklären zu können, müssten breit angelegte Untersuchungen aller Todesfälle junger Menschen veranlasst werden.

In einem Bericht von Heinemann et al. (2005) über Methadon-Todesfälle von 1990 – 2001 ist jedoch „von einer nahezu vollständigen Erfassung von Intoxikations-Todesfällen in Hamburg“ die Rede (Heinemann et al. 2005).

Die Vorgehensweise der Erfassung und Registrierung beginnt mit dem kontinuierlichen Durchsehen sämtlicher Sektions- und Leichenschauberichte der in das Institut für Rechtsmedizin eingelieferten Verstorbenen. Dabei ist sowohl auf die Anamnese, als auch auf beschriebene Merkmale und Besonderheiten (z.B. Nadeleinstichstellen, Fremdkörpergranulome, Intoxikationszeichen wie Lungenödem, Hirnödem, eine Erweiterung von Harnblase und Enddarm, flüssiges Leichenblut und eine Blutstauung der parenchymatösen Organe; Zeichen einer Dro-

genfolgeerkrankung, wie eine generalisierte Lymphknotenvergrößerung, Milzhypertrophie, Lungenentzündung, Endokarditis oder Leberverfettung, -entzündung oder -zirrhose mit ihren Folgen sowie szenetypische bzw. „Knast“-Tätowierungen) zu achten.

3.2.1 Chemisch-toxikologische Untersuchungen

Wenn nicht schon von der Staatsanwaltschaft eine chemisch-toxikologische Untersuchung angeordnet wurde und die Ergebnisse bereits vorliegen, werden im Rahmen der seit Jahren prospektiv ablaufenden Erfassung von Drogenkonsumenten in der Rechtsmedizin mit Einwilligung der Angehörigen meist Blutproben (in besonderen Fällen auch Haare) zur Analyse in das toxikologische Labor des Instituts gegeben. Bei Sektionen werden routinemäßig, auf die Art des Falles abgestimmt, folgende Asservate bei der Sektion entnommen: Venenblut aus der V. femoralis, Herzblut, Urin, Kopfhaar, Mageninhalt, Galle, Proben des Kleinhirns, der Medulla oblongata, der Leber, der Niere und der Skelettmuskulatur.

Aufgrund der hohen Anzahl der in das Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg eingelieferten Leichen wurde hier eine Altersgrenze für die Blut-, Urin- und Haarentnahme bei nicht obduzierten Leichen festgelegt: Diese liegt derzeit bei 40 Jahren.

In besonderen Verdachtsfällen werden Ausnahmen gemacht, so dass darüber hinaus häufig auch bei älteren Toten Blut zur Verfügung steht.

Im Hinblick auf das steigende Durchschnittsalter unter den Drogentodesfällen wäre eine Erhöhung der Altersgrenze auf z.B. 50 Jahre sinnvoll. So könnten in einigen Fällen Verdachtsfälle seitens der Polizei doch noch toxikologisch untersucht und evtl. als Drogentodesfälle bestätigt werden.

Im toxikologischen Labor erfolgt zunächst ein immunologisches Screening auf die üblicherweise verdächtigen Substanzen wie Heroin bzw. Morphin, Codein, Dihydrocodein, Kokain, Methadon, Cannabinoide, Amphetamine, Benzodiazepine, Barbiturate, trizyklische Antidepressiva etc.. Da dieses Screening nur qualitative Ergebnisse liefert bzw. Hinweise gibt, wird anschließend nach spezieller Aufar-

beitung der Probe meist eine gaschromatographisch-massenspektrometrische Analyse zur Bestätigung und quantitativen Messung durchgeführt. Die Ergebnisse werden toxikologisch interpretiert und bewertet. Heroin ist instabil und lässt sich selten direkt nachweisen. In biologischen Geweben und wässrigen Lösungen wird es sehr schnell zu 6-Monoacetylmorphin (MAM) und dann weiter zu Morphin hydrolysiert. Nach einer reinen Morphin-Aufnahme wäre kein MAM zu finden. Der Nachweis von MAM belegt so eindeutig, dass der Verstorbene Heroin konsumiert hatte.

Eine besondere Schwierigkeit bei der Interpretation der Ergebnisse stellt die postmortale Rückverteilung dar:

Die Stabilität der Drogen in totem Gewebe ist sehr unterschiedlich. Sobald sich die Zellstrukturen zersetzen, rückverteilen sich die Stoffe den Gesetzen der Diffusion folgend. Dies trifft besonders für lipidlösliche Stoffe und Stoffe mit hoher Gewebegängigkeit zu. Weiter hängt die gemessene Konzentration vom Grad der Fäulnis, dem Ort der Blutentnahme, vom pH-Wert der Probe und schließlich von der Lagerungstemperatur ab. Morphin ist in gefrorenem Zustand der Probe relativ stabil, während es sich über 4°C nur wenige Tage hält. Im Institut für Rechtsmedizin werden die Asservate bei 3 bis 4°C aufbewahrt. Durch Hydrolyse können Glucuronide wieder in Morphin zerfallen und so postmortal zu falsch hohen Morphinkonzentrationen führen.

Methadon hat nach THC das größte Verteilungsvolumen und es sind um bis auf das Vierfache veränderte Blutkonzentrationen beschrieben worden (Drummer 2004).

3.2.1.1 Haarwachstum und Inkorporation von Fremdstoffen

Haare entstehen aus sogenannten Haaranlagen, von denen ein Erwachsener ca. 5 Millionen (davon ca. 1 Million auf dem Kopf und im Gesicht) besitzt. Die eigentlichen Produktionsstätten sind die Haarfollikel, die eng mit den Talgdrüsen verbunden sind. An ihrer Basis wird das Haar durch Zellteilung gebildet, es verlängert sich, synthetisiert das Pigment Melanin und verhornt in der Keratinisierungs-

zone. Die Zellkerne der Zellen in den entstandenen Fasern verschwinden, die Fasern härten unter Wasserentzug aus und lagern sich eng aneinander.

Der Aufbau eines Haares setzt sich aus der äußeren Schuppenschicht, der zentralen Faserschicht (mit Protein- und Pigment-Einlagerungen) und dem inneren Mark (hier sind die Zellen weniger dicht gepackt) zusammen. Ein menschliches Haar besteht zu 65-95% aus Protein mit einem Wasseranteil von 15-35% sowie einem Lipidanteil von 1-9%. Hieraus ergibt sich unter anderem die unterschiedliche Aufnahmefähigkeit von Fremdsubstanzen in die Haare. Sie hängt von der Melaninaffinität, der Lipophilie und der Basizität der jeweiligen Substanz ab (Mußhoff et al. 2004).

Dies erklärt auch, warum die lipophilen Muttersubstanzen oft in höheren Konzentrationen gefunden werden als ihre hydrophileren Metaboliten.

Während der Wachstumsphase wird der Haarfollikel durch Blutkapillaren mit den nötigen Stoffen versorgt. So gelangen auch im Blut vorhandene Fremdsubstanzen in den Follikel und werden in das Haar eingebaut.

Ein Haar wächst etwa einen Zentimeter im Monat. Dies ist jedoch nicht endlos möglich, da sich nach fünf bis sieben Jahren der Haarfollikel kontrahiert und die Keratinisierung eingestellt wird. Nach ca. sechs Monaten wird das abgestorbene Haar von einem neuen ausgestoßen. 85-90% der Haare befinden sich jedoch in der Wachstumsphase (Anagenphase) (Mußhoff et al. 2004).

3.2.1.2 Vorteil von Haaranalysen gegenüber Untersuchungen von Blut und Urinproben

Der Nachweis über die Aufnahme von Drogen oder Medikamenten ist in Haaren noch monatelang möglich, während die Nachweisbarkeitsdauer z.B. von Heroin im Blut 2 bis 3 Tage und im Urin nur ca. zwei Stunden beträgt. Außerdem werden in den Haaren eher die lipophileren Muttersubstanzen eingelagert (s.o.), dagegen werden die hydrophileren Abbauprodukte über den Urin ausgeschieden.

Wichtig ist die Haaranalyse für die Abschätzung letaler Blutkonzentrationen, da es hier keine Konzentrationsgrenze für die Toxizität gibt. Sie bietet also einen Toleranzmaßstab. Problematisch ist allerdings, dass sich die Aufnahmemenge einer Substanz und die Konzentration in den Haaren nicht linear verhalten, so

dass ein regelmäßiger Konsum in seiner Menge nur abgeschätzt werden kann. Eine einmalige Aufnahme ist in der Regel in den Haaren nicht erfassbar. Dagegen können durch die abschnittsweise Analyse von der Wurzel bis zur Haarspitze Anhaltspunkte für die Kontinuität des Drogenmissbrauchs bzw. für die Dauer von drogenfreien Intervallen getroffen werden (Mußhoff et al. 2004).

Aus den Konzentrationen im Urin sind quantitative Rückschlüsse in der Regel ebenfalls nicht möglich, da diese u.a. vom pH-Wert, dem Konzentrierungsgrad des Urins und den Stoffeigenschaften abhängig sind (v. Meyer 1999).

3.2.1.3 Abschätzung der Überlebenszeit

Absolute Konzentrationswerte sind im Hinblick auf eine Abschätzung der Überlebenszeit nicht genügend aussagekräftig. Vycudilik (1987) prüfte die Validität eines Quotienten, gebildet aus der Opiatkonzentration im Kleinhirn geteilt durch die Stoffkonzentration in der Medulla oblongata. Das Kleinhirn wird besser durchblutet, dagegen besitzt die Medulla oblongata eine höhere Dichte an Opiat-Rezeptoren. Kurz nach der Injektion hat das Kleinhirn die höhere Konzentration des Stoffes im Vergleich zur Medulla oblongata. Später nach der Umverteilung (nach max. 1 – 2 Stunden) sollte dann die Medulla oblongata aufgrund der hohen Affinität der Opiat-Rezeptoren eine höhere Konzentration aufweisen. Ist der gebildete Quotient größer 1, spricht dies für eine kurze Überlebenszeit, während man bei einem Quotienten kleiner 1 von einer Überlebenszeit von zumindest wenigen Stunden ausgehen kann (Vycudilik 1987).

Bei Fällen, bei denen die Injektionsnadel noch im Arm steckt (wie sie als weit verbreitete Vorstellung des Rauschgifttodes oft kolportiert worden sind), würden sich eine hohe Konzentration im Blut, aber niedrige Organspiegel finden lassen.

3.2.2 Analysen der Blutalkoholkonzentrationen

Analog zu den chemisch-toxikologischen Analysen werden die Blut- bzw. Urin-Asservate auch auf Ethanol untersucht. Im Alkohollabor bedient man sich zweier Messmethoden: der ADH-Methode (Alkoholdehydrogenase) und der GC-

Methode (Gaschromatographie). Mit jeder Blutprobe werden je zwei ADH- und zwei GC-Messungen durchgeführt, aus denen der Mittelwert errechnet wird. Liegen die einzelnen Werte mehr als 0,06 Promille auseinander (dies gilt für Konzentrationen kleiner als 1,3 Promille), müssen die Messungen wiederholt werden. Ebenso darf die Standardabweichung maximal bei 0,03 Promille liegen (Heifer u. Brzezinka 1996).

Problematisch bei exakten Untersuchungen sind die bei der Leichenfäulnis entstehenden Stoffe, die die Ergebnisse der Alkoholanalysen verfälschen können. Bei der ADH-Methode wird auch das fäulnisbedingte Methanol erfasst, so dass man auf vier Untersuchungen mit der spezifischeren GC-Methode zurückgreift. Auch eignen sich Herzblutproben wegen der postmortalen Diffusion von Alkohol in das Herz aufgrund seiner anatomischen Nähe zum Magen weniger als peripher-venöses Blut (vergleiche Pelissier-Alicot et al. 2006).

Durch seine ebenfalls sedierende Wirkung kann der Alkohol je nach Menge zusammen mit einer hohen, aber noch nicht tödlichen Dosis an z.B. Methadon im Blut als Kombination schließlich doch letal sein. Die Grenze, von der ab die BAK relevant zu einer Intoxikation beiträgt, wird mit 0,5 Promille angenommen.

Die Alkoholkonzentration im Urin gibt einen Anhalt darüber, wie lange vor dem Tode der Alkoholkonsum begonnen wurde, bzw. wann das Maximum der Blutalkoholkonzentration erreicht gewesen sein muss. In Verbindung mit den Drogenkonzentrationen im Urin lässt sich auf eine akute oder länger überlebte Intoxikation schließen. Entsprechend wird auch mit den Urinkonzentrationen aller anderen Stoffe verfahren. Die Zahl der Urinalysen ist so gering, dass hier nicht weiter darauf eingegangen werden soll.

3.3 Registrierung durch das Drogendezernat des Landeskriminalamtes Hamburg

Alle erhobenen Befunde werden regelmäßig an das Landeskriminalamt weitergeleitet und diskutiert. Die gute Zusammenarbeit mit dem Drogendezernat des Landeskriminalamtes Hamburg ermöglicht es, auf Fälle der laufenden Todesermittlungen polizeilich bekannter Betäubungsmittel-Konsumenten aufmerksam zu werden und die polizeilichen und gerichtlichen Ermittlungsunterlagen sowie An-

gaben von Angehörigen in die Recherchen mit einzubeziehen. Falls diese Todesfälle im Institut für Rechtsmedizin untersucht wurden, bisher aber als unauffällig betrachtet und nicht weiter verfolgt wurden, erfolgt nun auf diesem Weg die Einleitung einer chemisch-toxikologischen Analyse, deren Ergebnis häufig einen Rauschgifttodesfall bestätigt.

Zu bedenken ist aber, dass nur ca. 50% der registrierten Rauschgifttodesfälle der Polizei als BtM-Abhängige bekannt sind (Schulz-Schaeffer et al. 1993). Laut Püschel und Schmoldt (1992b) sind 2/3 der Verstorbenen polizeilich bekannt gewesen (Püschel u. Schmoldt 1992b).

Die eigentliche Registrierung eines Rauschgifttodesfalles erfolgt durch die Mitarbeiter des Landeskriminalamtes, die mit sogenannten „Rauschgiftsofortmeldungen“ das Bundeskriminalamt in Wiesbaden informieren. Dort wird seit Anfang der Siebzigerjahre eine zentrale Auswertung durchgeführt, auf der der jährliche Rauschgiftbericht des BKA beruht (Heckmann et al. 1993).

3.4 Datenerhebung in der Datenbank der Drogentodesfallstudie

Jeder so registrierte Fall wurde für die vorliegende Arbeit mit allen relevanten Details (epidemiologische Daten, Sektionsergebnisse, toxikologische Befunde) mit definierten Wertelabels in eine Datenbank eingegeben, die Auswertungsgrundlage der vorliegenden Arbeit ist.

Vorläuferdatenbanken existierten in der Rechtsmedizin seit 1990, so dass die jährlichen Eingaben relativ einheitlich dokumentiert wurden. So war es möglich, für diese Untersuchung auch auf frühere Daten seit 1990 zurückgreifen zu können. Der gesamte Datenbestand wurde plausibilisiert und im Hinblick auf Heterogenitäten der Datenerfassung über die 16 Jahre hinweg systematisiert.

3.4.1 Probleme wegen fehlender Daten

Aus unterschiedlichen Gründen konnten nicht bei jedem Fall alle Rubriken der Datenbank für die vorliegende Studie ausgefüllt werden. Wenn der entsprechende Leichnam nicht im Institut für Rechtsmedizin vorhanden war, konnten auch

keine toxikologischen Untersuchungen veranlasst werden. Ebenso wurden morphologische Gesichtspunkte nur aufgenommen, wenn diese durch eine Sektion dokumentiert wurden.

Trotzdem fanden sich in der Datenbank einige Lücken, deren Information zwar vorhanden, aber nicht eingegeben worden war. In den meisten Fällen konnten diese nach erneuter Durchsicht der alten Akten (falls noch vorhanden) gefüllt werden.

Falls dies nicht erfolgreich war, wurde der entsprechende Fall nicht weiter berücksichtigt. In der folgenden Untersuchung wird dann speziell darauf hingewiesen.

3.5 Vergleich mit anderen Bundesländern

Der Vergleich mit anderen Bundesländern bzw. der internationale Vergleich wird u.a. dadurch erschwert, dass die finanziellen Mittel zur Sektion, bzw. zu umfassenden chemisch-toxikologischen Untersuchungen begrenzt sind und Drogenanalysen häufig nur bei durch die jeweilige Staatsanwaltschaft nach §87 StPO angeordneten Fällen durchgeführt werden. In manchen Fällen wird darüber hinaus aber eine „Verwaltungssektion“ aus wissenschaftlichem Interesse vorgenommen. Mit einer Obduktionsrate von 70% in 2005 liegt Hamburg über dem Bundesdurchschnitt von 64% (Bundeskriminalamt 2005). Laut Raschke et al. (1999c) wurden 1990 noch knapp 98%, 1997 nur etwa 60% der Fälle obduziert (Raschke et al. 1999c).

Ein weiteres Problem stellt die dezentrale Erfassung in den Flächenbundesstaaten dar. So kann gemutmaßt werden, dass die Statistik in den Stadtstaaten der Realität näher kommt. In den verschiedenen Ländern Europas sind unterschiedliche Terminologien und Klassifikationen Praxis, die einen internationalen Vergleich nahezu unmöglich machen (Oehmichen u. Staak 1988; Püschel u. Schmoldt 1992b; WHO 1993).

3.6 Statistik

Aus der für die Studie aufgebauten Datenbank wurden deskriptive Analysen mittels des Programms „SPSS Version 10.0“ durchgeführt. Statistische Zusammenhänge wurden bei nicht parametrischen Daten mittels nicht parametrischer Testverfahren (Chi-Quadrat-Test, ANOVA), bei parametrischen Daten nach Testung auf Normalverteilung mittels T-Test untersucht. Das Signifikanzniveau wurde mit $P < 0,05$ definiert. Grafiken wurden mit dem Programm „Microsoft Excel“ erstellt.

Aufgrund der niedrigen Fallzahl der Methadon-Monointoxikationen ($n=24$) musste im betreffendem Kapitel auf die Prüfung statistischer Signifikanz im Gruppenvergleich verzichtet werden. Beschriebene Ergebnisse sind deshalb nur als Anhaltspunkte oder Tendenzen zu verstehen.

4 ERGEBNISSE

4.1 Gesamtbetrachtung: Drogentodesfälle von 1990 bis 2005

Ausgewertet werden sollen in der vorliegenden Arbeit alle Rauschgifttodesfälle aus dem Zeitraum von 1990 bis 2005. Dies sind n=1929 Fälle (Abb.4).

Die Rauschgiftmortalität ist in Hamburg in den letzten 16 Jahren deutlich zurückgegangen. Ein Maximum ist in 1991 mit 184 registrierten Fällen zu verzeichnen. In den Jahren 2003 bis 2005 waren es nur noch 60 bis 64 Todesfälle.

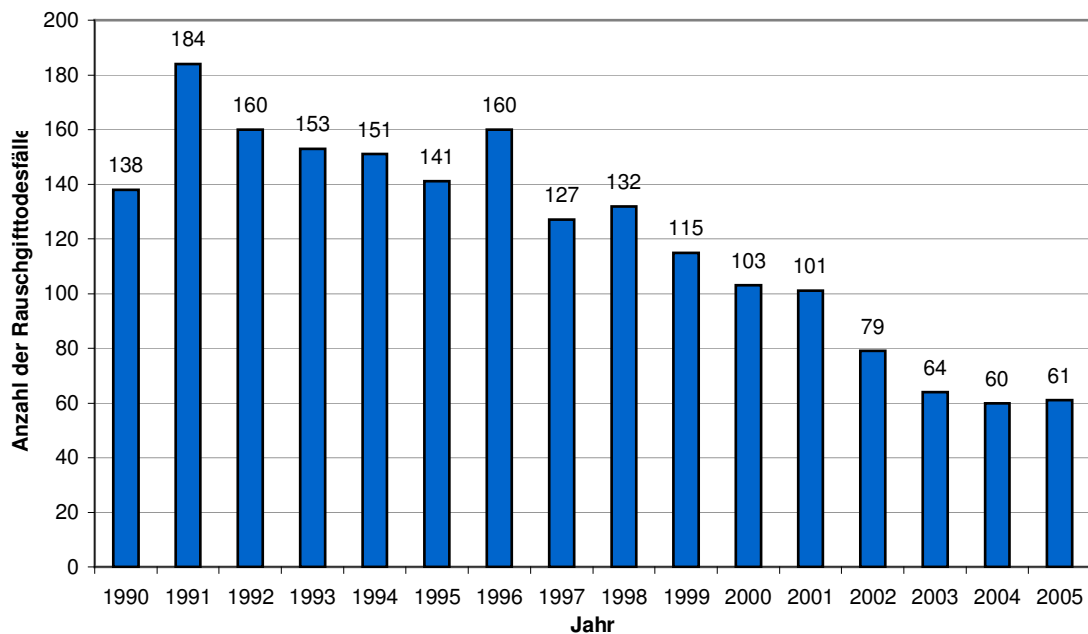


Abb. 4: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg (1990 bis 2005)

4.1.1 Entwicklung des Durchschnittsalters

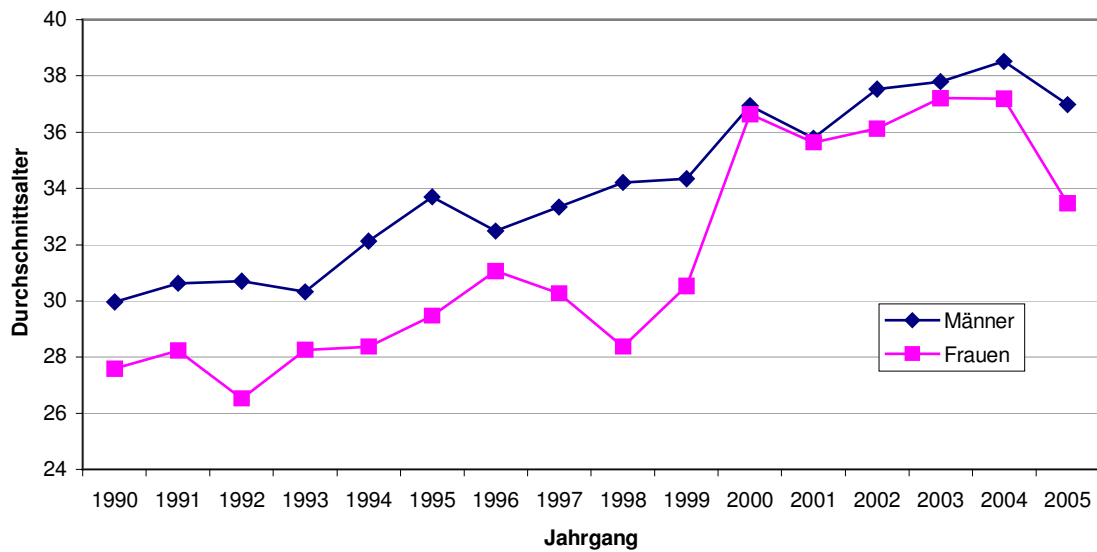


Abb. 5: Entwicklung des Durchschnittsalters der Drogentoten im Zeitraum von 1990 bis 2005

Im beobachteten Zeitraum steigt das Durchschnittsalter der Drogentoten stetig an (Abb.5). Anfang der Neuzigerjahre lag dies bei den Frauen bei 27,6 Jahren und bei den Männern bei 30 Jahren. Die Kurven verlaufen relativ parallel, wobei das Durchschnittsalter der weiblichen Drogentoten immer ca. drei Jahre niedriger ist als das der männlichen. Im Jahre 2000 gleichen sich die beiden Kurven zum ersten Mal stark an und verlaufen bis 2004 sehr dicht nebeneinander. Hier lässt sich auch zum ersten Mal ein Plateau von ca. 37 Jahren erkennen.

4.1.2 Verteilung der Altersgruppen

Der besseren Übersicht halber wurden Altersgruppen gebildet. Dabei bilden alle 13- bis 17-Jährigen und alle 18- bis 25-Jährigen jeweils eine Gruppe. Darüber hinaus werden jeweils fünf Lebensjahre zusammengefasst. Aufgrund der verschwindend geringen Zahl der Drogentoten mit einem Lebensalter über 60 Jahre wurde diese Gruppe „> 60“ benannt (Abb. 6 und Tab.1).

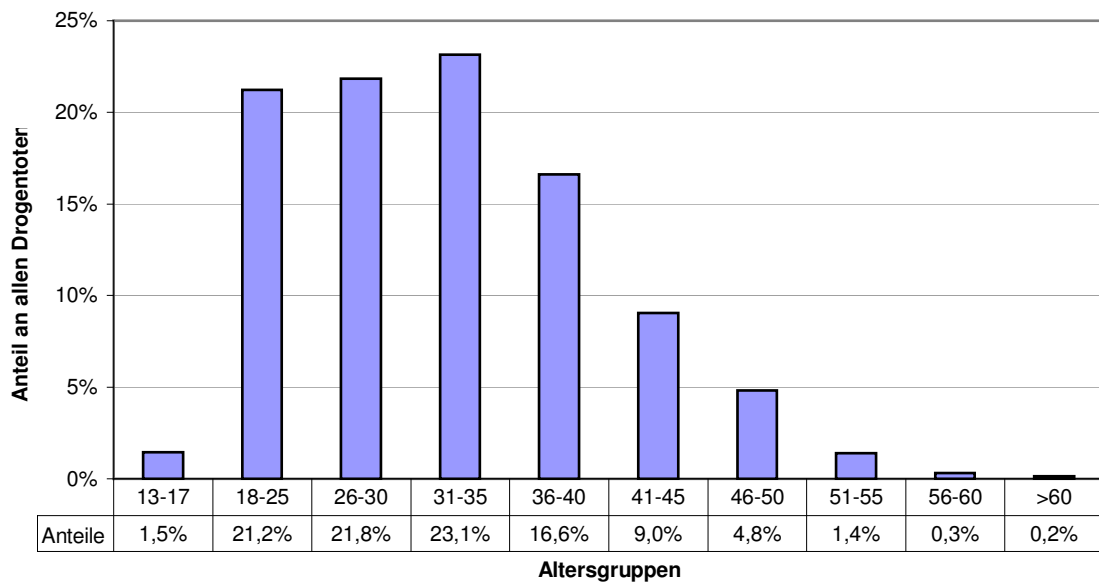


Abb. 6 und Tab. 1: Verteilung der Altersgruppen im Durchschnitt

Anmerkung zu Abb. 6: Bei 5 Fällen gab es keine Altersangabe, so dass n=1924 beträgt.

Im Durchschnitt über den Zeitraum von 1990 bis 2005 ergab sich ein deutliches Maximum unter den Rauschgifttodesfällen zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr (siehe auch Abb. 7 bis 10).

4.1.3 Entwicklung des Anteils der jeweiligen Altersgruppen an der Gesamtheit der Drogentoten

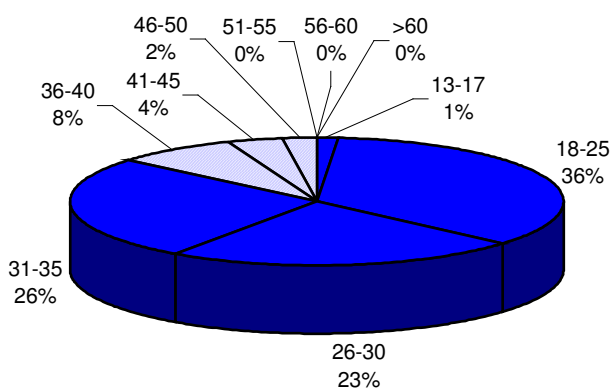


Abb. 7: Anteil der Altersgruppen 1990

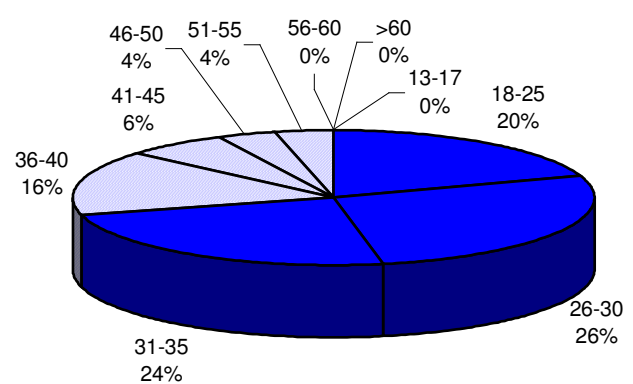


Abb. 8: Anteil der Altersgruppen 1995

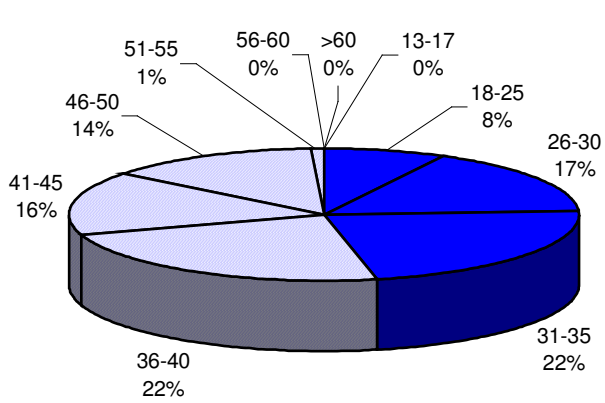


Abb. 9: Anteil der Altersgruppen 2000

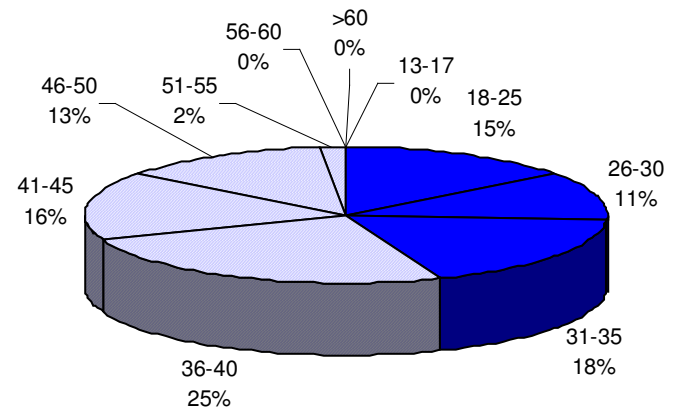


Abb. 10: Anteil der Altersgruppen 2005

Anmerkung zu Abb. 7, 8, 9, 10: Bei 5 Fällen gab es keine Altersangabe, so dass n=1924 beträgt.

Betrachtet man die Entwicklung dieses Maximums über die beschriebenen 16 Jahre, fällt auf, dass dieses stark zurückgeht. Während die Altersgruppe der 13- bis 35-Jährigen 1990 noch 86% einnimmt, ist ihr Anteil 2005 auf 44% gesunken.

4.1.4 Akzidentelle Intoxikationen und Tod aufgrund innerer Drogenfolgeerkrankungen im Altersvergleich

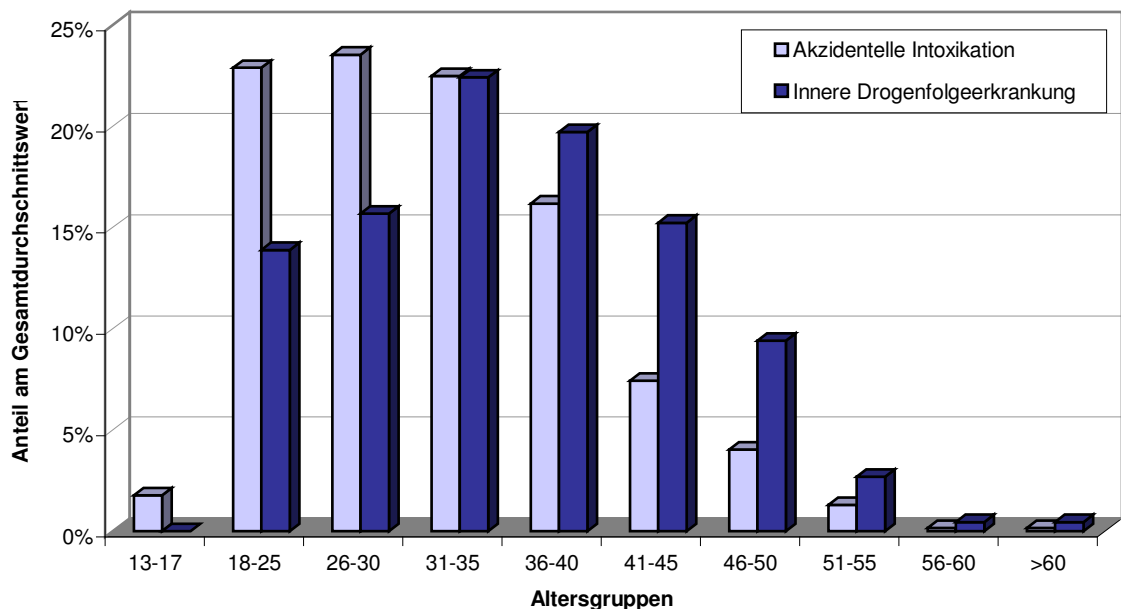


Abb. 11: Akzidentelle Intoxikationen und Tod aufgrund innerer Drogenfolgeerkrankungen im Altersvergleich

Anmerkung zu Abb. 11: Bei 5 Fällen gab es keine Altersangabe, so dass n=1924 beträgt.

Es ist bemerkenswert, dass das Maximum der akzidentellen Intoxikationen im jüngeren Lebensalter liegt (ca. 18 bis 35 Jahre), während sich die inneren Drogenfolgeerkrankungen erst später (Maximum bei 31 bis 45 Jahren) zahlenmäßig niederschlagen (Abb. 11).

4.1.5 Geschlechterverteilung

Das prozentuale Verhältnis der Geschlechter unter allen Drogentodesfällen von 1990 bis 2005 (n=1924) liegt relativ stabil bei 79% für Männer und bei 21% für Frauen. Die größten Verschiebungen zu Gunsten der Frauen gab es 1997 (Frauen 29,9%, Männer 70,1%) und 2002 / 2003 (Frauen 30,4% bzw. 29,7%, Männer 69,6% bzw. 70,3%) (Abb. 12 und Tab. 2).

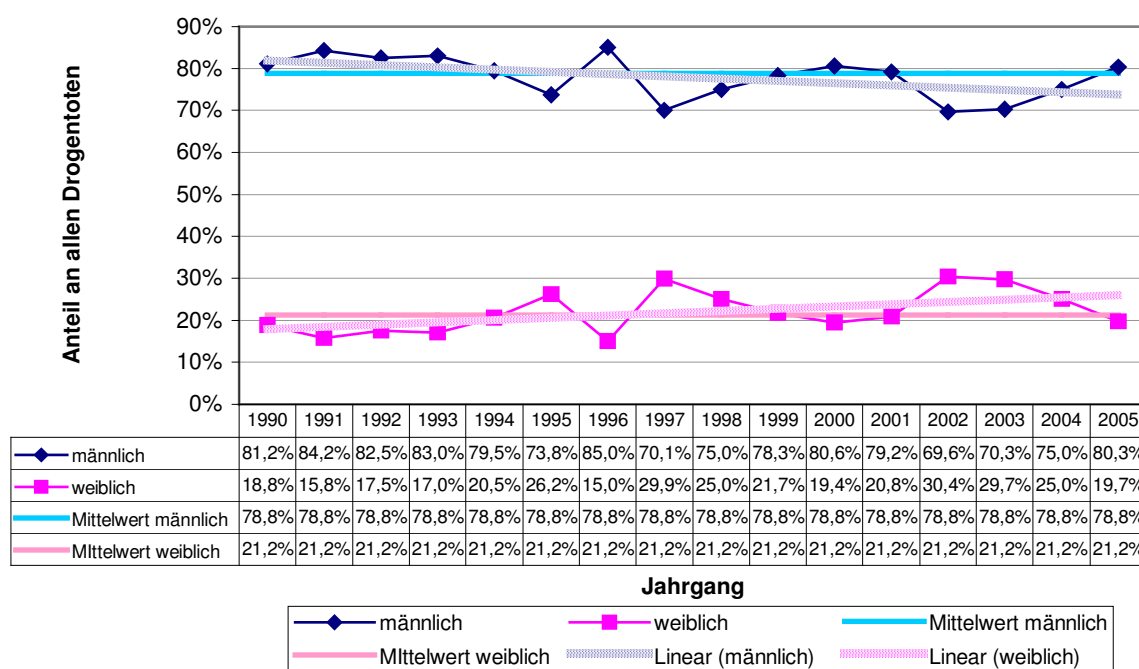


Abb. 12 und Tab. 2: Entwicklung des prozentualen Verhältnisses der Geschlechter

Trägt man eine Regressionsgerade (Linear männlich bzw. Linear weiblich) in die Grafik (Abb. 12) ein, lässt sich eine leicht fallende Tendenz bei den Männern und dagegen eine leicht steigende Tendenz bei den Frauen erkennen (Zunahme von 1990 bis 2005 um etwa 8%). Besonders in den letzten Jahren mit ca. 60 bis 65 Todesfällen pro Jahr macht z.B. eine zusätzliche Frau prozentual mehr aus als Anfang der 90er Jahre mit ca. 150 bis 184 Fällen pro Jahr. So ist zu bemerken,

dass das Absinken der Mortalität hauptsächlich auf weniger männliche Drogentote zurückzuführen ist. Die Anzahl der Frauen bleibt bis auf kleine Schwankungen konstant.

4.1.6 Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen

Um zu veranschaulichen, welche Altersgruppe des jeweiligen Geschlechts besonders betroffen, also auch ausschlaggebend bei der Bestimmung des Durchschnittsalters ist, wurden die über den 16-Jahres-Zeitraum gemittelten Anteile in folgender Grafik gegenübergestellt (Abb. 13).

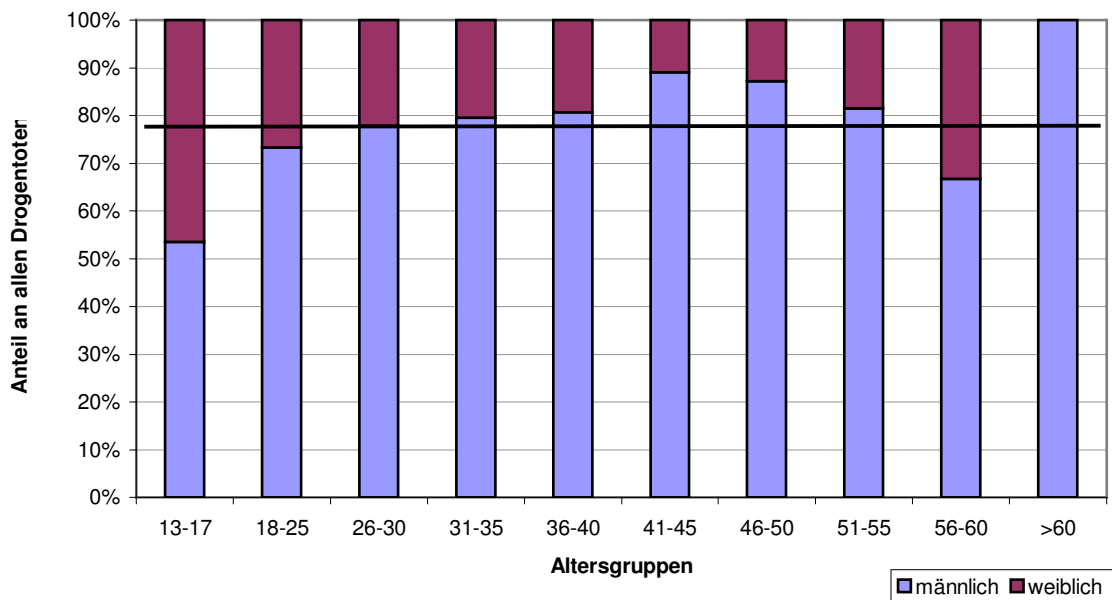


Abb. 13: Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen

Angegeben ist auch der gemittelte Anteil der Geschlechter (79% Männer, 21% Frauen) (schwarze Linie). Abgesehen von den Ausreißern in der Gruppe der 13- bis 17-Jährigen, in der Gruppe der 56- bis 60-Jährigen und in der Gruppe der über 60-Jährigen, die aufgrund geringer Fallzahlen nicht statistisch signifikant sind ($n_1=28$, $n_2=6$, $n_3=3$), bewegen sich die Anteile der Geschlechter in den Altersgruppen ungefähr um den gemittelten Anteil herum. Bemerkenswert ist nur der um 5,7% vom Durchschnitt höhere Frauenanteil bei den 18- bis 25-Jährigen ($n_{\text{ges}}=408$) und der um 10,2% bzw. 8,2% vom Durchschnitt höhere Männeranteil bei den 41- bis 45-Jährigen ($n_{\text{ges}}=174$) bzw. den 46- bis 50-Jährigen ($n_{\text{ges}}=93$).

4.1.7 Todesarten

Die Todesarten wurden im Rahmen der „Drogenstudie“ modifiziert und auf den speziellen Bedarf der genauen Erfassung in folgende Kategorien unterteilt:

- (A) Akzidentelle Intoxikation (Überdosis eines Rauschgiftes nicht in suizidaler Absicht)
- (B) Trauma unter Drogeneinfluss (z.B. Verkehrsunfall, psychotische Handlungen)
- (C) Suizidverdacht, Intoxikation (Ein Suizid mittels Überdosis konnte nur angenommen werden)
- (D) Suizidverdacht, andere Mittel (Ein Suizid mit alternativen Methoden konnte nur angenommen werden)
- (E) Suizid, Intoxikation (Suizid mittels Überdosis polizeilich durch Fundortumstände bestätigt)
- (F) Suizid, andere Mittel (Suizid mit alternativen Methoden polizeilich bestätigt)
- (G) Innere Drogenfolgeerkrankung (z.B. Folgen einer Hepatitis, HIV, Endokarditis)
- (H) nicht eindeutig zuzuordnen

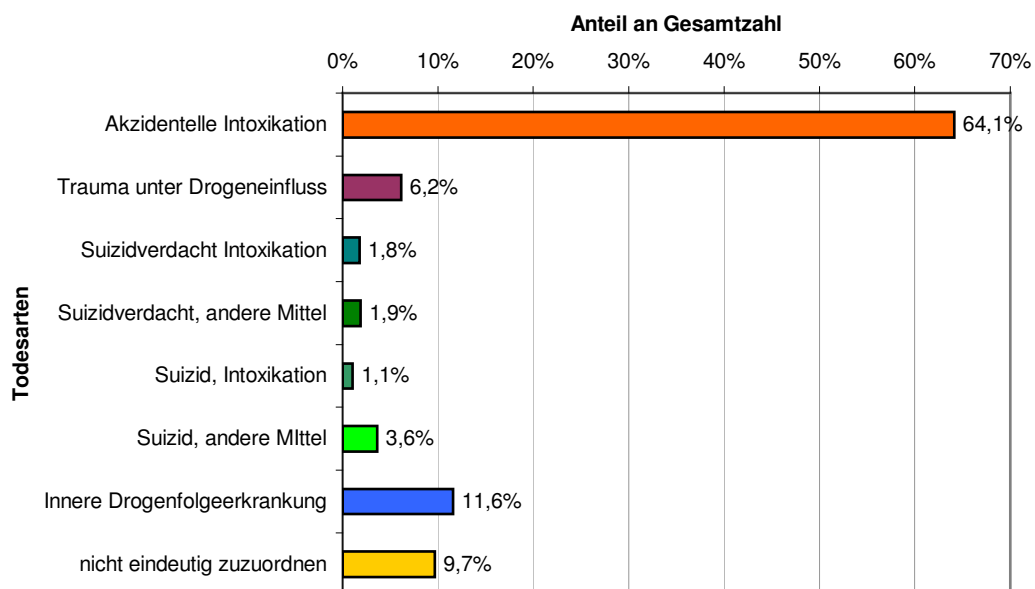


Abb. 14: Die unterschiedlichen Todesarten im Gesamtvergleich

Der Anteil der „Akzidentellen Intoxikationen“ überwiegt mit 64,1% eindeutig (Abb. 14). Die „Inneren Drogenfolgeerkrankungen“ mit 11,6% und die „Traumata unter Drogeneinfluss“ mit 6,2% bilden nur einen geringeren Anteil. Hier ist jedoch mit einer höheren Dunkelziffer zu rechnen, da z.B. bei tödlichen Verkehrsunfällen einem vorausgegangenem Drogenkonsum nur bei einem konkreten Verdacht nachgegangen wird (Schulz-Schaeffer et al. 1993).

Erwähnt werden muss auch die unterschiedliche Inzidenz der verschiedenen Todesarten unter den jeweiligen Altersgruppen (Abb. 15).

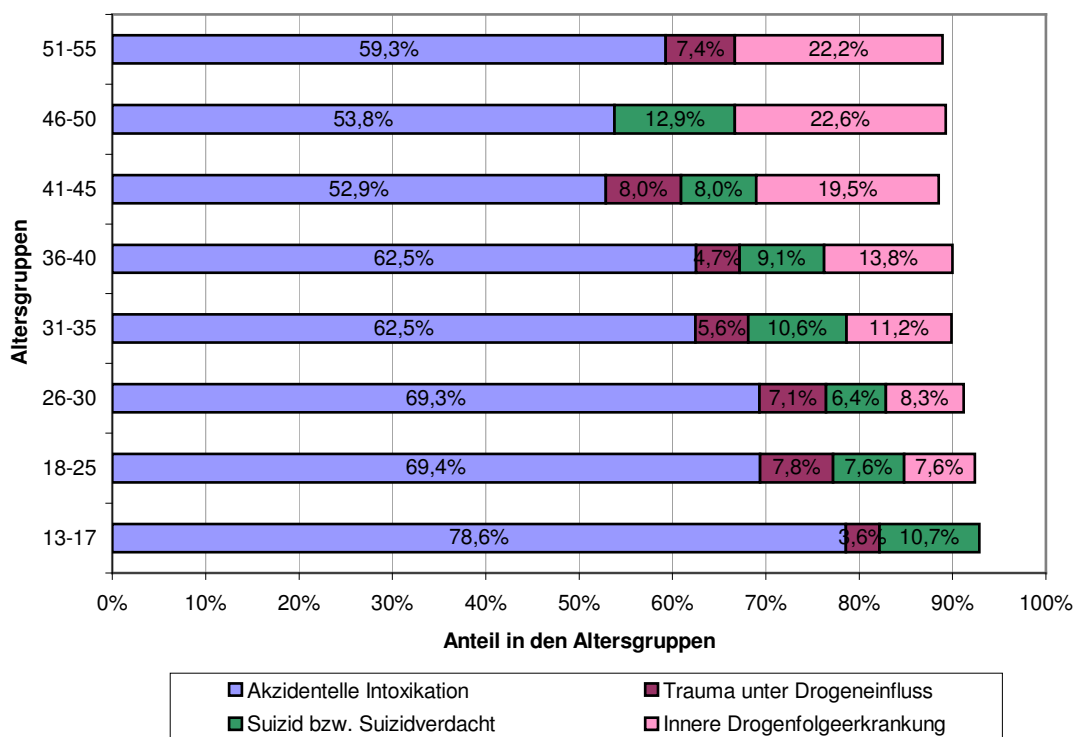


Abb. 15: Der Anteil der jeweiligen Todesart in den Altersgruppen (n=1924)

Anmerkung zu Abb. 15: In 5 Fällen war das Alter des Verstorbenen unbekannt, so dass n=1924 ist. Die Differenzen zu 100% ergeben nicht eindeutig zuzuordnende Fälle.

Es wird angenommen, dass sich unter den akzidentellen Intoxikationen noch einige Suizide befinden, denn nur die Auffindung von Abschiedsbriefen oder die Äußerung konkreter Suizidabsichten gegenüber Dritten wird als Diagnosekriterium anerkannt. Auch vorangegangene Suizidversuche sind ein ernstzunehmendes Indiz. Aktives Handeln wie auch Sprung aus großer Höhe ist nur in dieser

Kategorie anzusiedeln, wenn dies nicht unter Drogeneinfluss geschieht. Andererseits wäre ein solches Handeln unter Drogeneinfluss als „Trauma unter Drogeneinfluss“ zu bezeichnen. Um die Gruppe mit bestehendem Suizidverdacht entsprechend abzugrenzen, wurde die Unter-Kategorie Suizidverdacht eingeführt. Hier finden sich auch Intoxikationen mit extrem hohen Blutkonzentrationen, bei denen eine akzidentelle Applikation als unwahrscheinlich erachtet wird.

In Abbildung 15 ist deutlich zu erkennen, dass der Anteil der akzidentellen Intoxikationen mit zunehmendem Alter abnimmt. Hingegen nehmen die inneren Drogenfolgeerkrankungen zu. Eine Häufung von Suiziden wäre allenfalls im mittleren Alter zu erkennen.

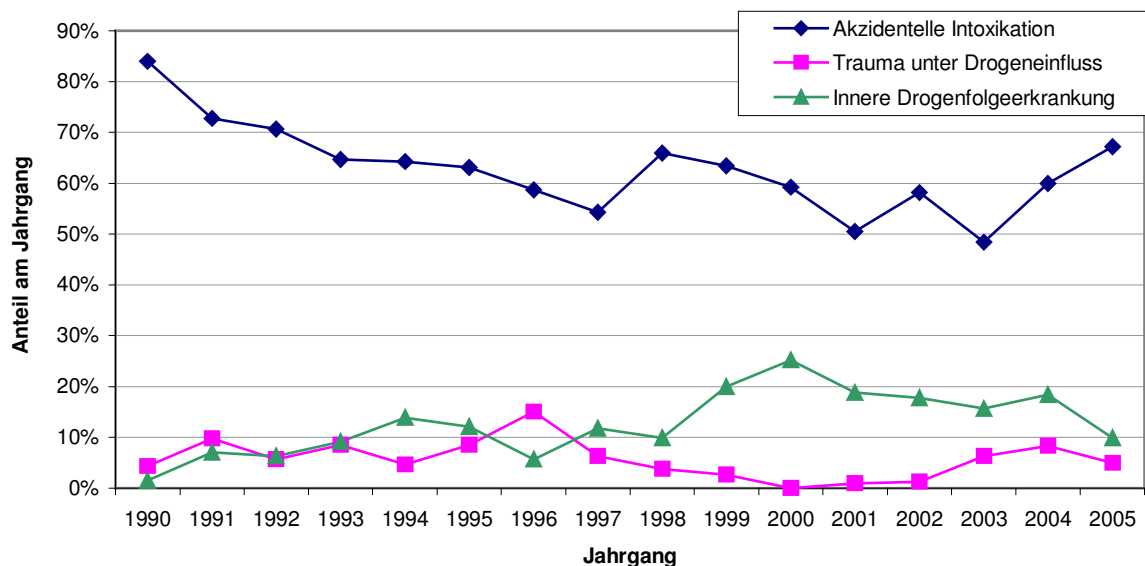


Abb. 16: Die Todesarten im Verlauf im Zeitraum von 1990 bis 2005 (n=1929)

Insgesamt ist der Anteil der „Akzidentellen Intoxikationen“ über den Zeitraum von 1990 bis 2005 stetig gefallen, allerdings wieder mit einem Anstieg ab 2003 (vergleiche Bierhenke et al. 2006). Die „Traumata unter Drogeneinfluss“ bleiben relativ konstant auf geringem Niveau. Die „Inneren Drogenfolgeerkrankungen“ haben dagegen einen geringfügigen Anstieg zu verzeichnen, über die letzten fünf Jahre des beobachteten Zeitraumes fällt ihr Anteil allerdings wieder etwas ab (Abb. 16).

Die Gruppen „Innere Drogenfolgeerkrankungen“, „Traumata unter Drogeneinfluss“ und „Akzidentelle Intoxikationen“ sind hinsichtlich der häufigsten Todesursachen näher zu erläutern:

- (A) Die „Inneren Drogenfolgeerkrankungen“ bzw. inneren Todesursachen im Vergleich
- (B) Die „Traumata unter Drogeneinfluss“ im Vergleich
- (C) Die „Akzidentellen Intoxikationen“ im Vergleich

4.1.8 Todesursachen

- (A) *Die „Inneren Drogenfolgeerkrankungen“ bzw. inneren Todesursachen im Vergleich*

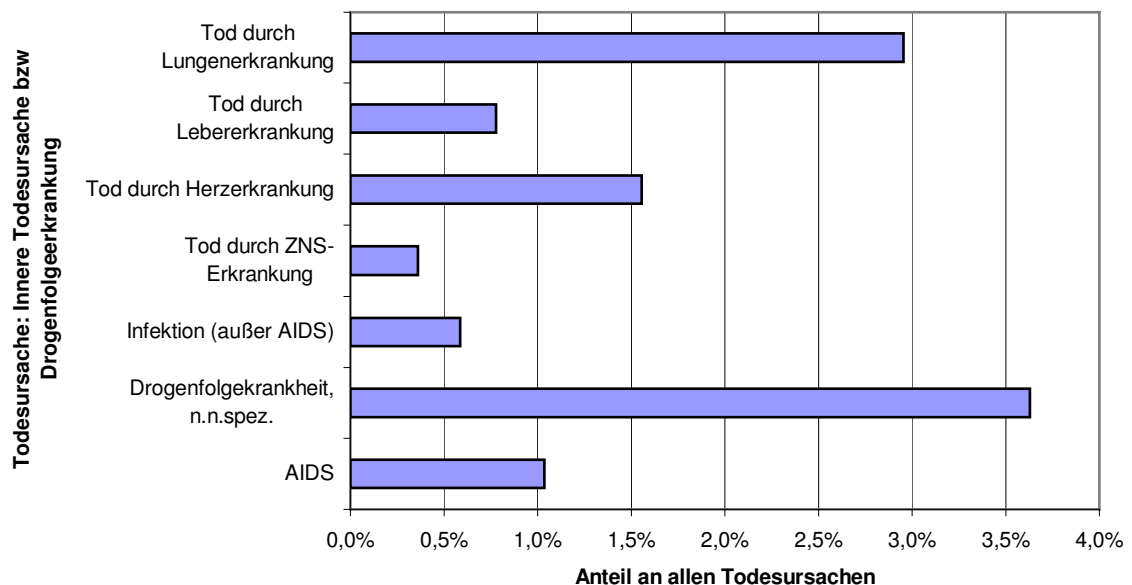


Abb. 17: Die inneren Todesursachen bzw. Drogenfolgeerkrankungen im Vergleich und ihr Anteil an allen Todesursachen

In Abbildung 17 wurden die Todesursachen „Tod durch Darmerkrankung“ (n=1), „Tod durch Nierenerkrankung“ (n=1) und „Tod durch Stoffwechselerkrankung“ (n=4) aufgrund zu niedriger Fallzahlen nicht berücksichtigt. „Drogenfolgeerkrankung, nicht näher spezifiziert“ (n=70) und „Tod durch Lungenerkrankung“ (n=57) dominieren unter den inneren Todesursachen.

(B) Die „Traumata unter Drogeneinfluss“ im Vergleich

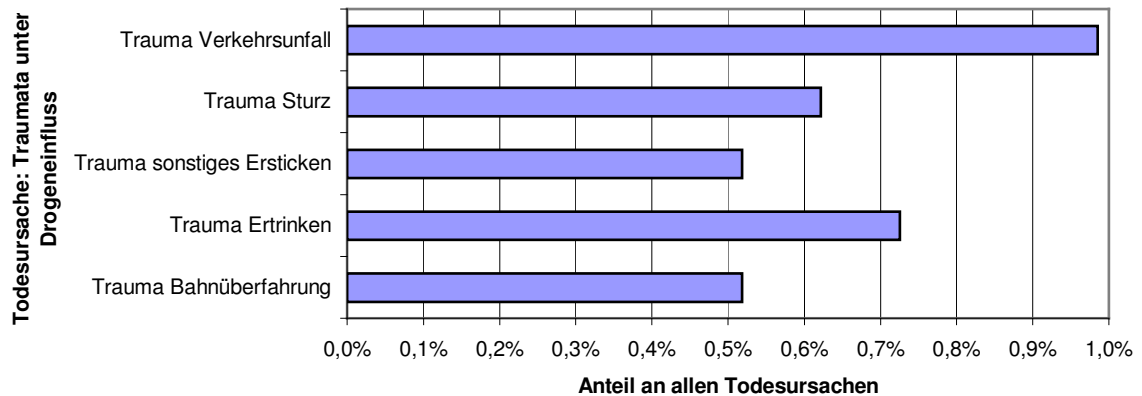


Abb. 18: Die Traumata unter Drogeneinfluss im Vergleich und ihr Anteil an allen Todesursachen

Unter den Traumata unter Drogeneinfluss dominieren eindeutig die Verkehrsunfälle (n=19). Wie auch Bahnüberfahrungen (n=10), Ertrinkungsfälle (n=14) und Stürze (n=12) sind sie durch die veränderte Wahrnehmung und Steuerungsfähigkeit unter Drogeneinfluss zu erklären. In dieser Grafik wurden die Gruppen „Tod durch Verbrennen“ (n=3), „Tod durch scharfe Gewalt“ (n=3) und „Tod durch Unterkühlung“ (n=2) aufgrund zu niedriger Fallzahlen nicht berücksichtigt (Abb. 18).

(C) Die „Akzidentellen Intoxikationen“ im Vergleich

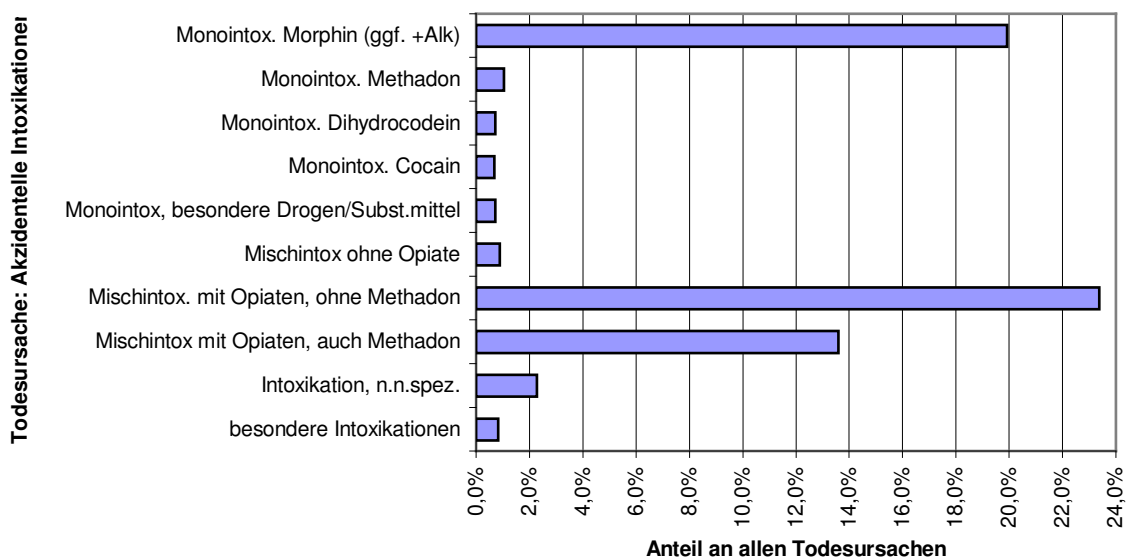


Abb. 19: Akzidentelle Intoxikationen im Vergleich und ihr Anteil an allen Todesursachen

Spitzenreiter unter den akzidentellen Intoxikationen sind eindeutig die Opiat-Mischintoxikationen ohne Methadon (n=451), die Monointoxikationen mit Morphin (n=384) und die Opiat-Mischintoxikationen mit Methadon (n=262). An akzidentellen Monointoxikationen mit Methadon sind im beschriebenen 16-Jahres-Zeitraum nur n=20 zu verzeichnen gewesen (Abb. 19).

Auf die einzelnen Intoxikationen wird im Abschnitt 4.1.9 „Intoxikationen“ noch näher eingegangen.

4.1.9 Intoxikationen

Von allen 1929 Fällen der beobachteten 16 Jahre wurde in 1234 Fällen eine Intoxikation nachgewiesen. Der Großteil (64,1%) fällt in die Kategorie „Akzidentelle Intoxikation“ (n=1191). Darüber hinaus fanden sich n=22 Suizidverdachtsfälle (Intoxikation) und n=19 gesicherte Suizide (Intoxikation). Außerdem wurde in n=2 Fällen als Todesart „Trauma unter Drogeneinfluss“ angegeben. Es kann laut Datenbank nur eine unmittelbare Todesursache bzw. Todesart geben: entweder eine Überdosis oder z.B. ein Verkehrsunfall mit tödlichen Verletzungen. Bei der Darstellung dieser Unstimmigkeit ergibt sich die Frage, von welcher Blutkonzentration an eine Intoxikation vorliegt. Dies ist eine Einzelfallentscheidung, ohne dass eine allgemeingültige Definition unter quantitativen Aspekten möglich ist. Außerdem bleibt unklar, ob das zugezogene Trauma ohne Drogeneinwirkung hätte überlebt werden können. Hier stößt die statistische Gesamtbetrachtung an ihre Grenzen, denn auf solche individuellen Fälle, in denen eine eindeutige Zuordnung nicht möglich ist, kann nicht eingegangen werden. Derartige Fälle könnten nur in die Kategorie „nicht eindeutig zuzuordnen“ eingruppiert werden und müssten aus der weiteren statistischen Bearbeitung herausgenommen werden. Am Beginn der Datenbankauswertung ergaben sich viele solcher Unstimmigkeiten, was unter anderem darauf zurückgeführt werden kann, dass die Erhebung der Daten über die 16 Jahre von verschiedenen Personen vorgenommen wurde. So verblieb die Bewertung bei der Interpretation des einzelnen Bearbeiters, denn die Datenbank „warnt“ nicht vor Unstimmigkeiten.

Die meisten der so entstandenen Unregelmäßigkeiten konnten durch erneutes Durchsehen der Protokolle bereinigt werden, sofern diese noch vorhanden waren.

Wie schon oben erwähnt, gibt es in der Toxikologie keine Konzentrationsgrenze, von der ab ein Stoff tödlich ist. Vielmehr hängt dies von der körperlichen Beschaffenheit des Konsumenten und nicht zuletzt auch vom Gewöhnungsgrad ab. Allgemein bekannt ist diese individuelle Wirkung beim Alkoholkonsum.

Beispiel: Während eine Person, die gelegentlich am Wochenende zwei Gläser Bier trinkt, mit einer Blutalkoholkonzentration von 2,0 Promille nicht mehr das Gleichgewicht halten könnte, benötigt ein Alkoholiker diesen Alkoholspiegel, um den Alltag bewältigen zu können. Ihm müssen die 2,0 Promille nicht notwendigerweise angesehen werden können!

Bei allen Suchtstoffen tritt nach fortgesetztem Konsum und mit der Zeit eine Gewöhnung ein. Um den gleichen Effekt zu erzielen, muss die Dosis erhöht werden. Der Suchtkranke gerät in einen Teufelskreis hinein, der das Beenden des Konsums immer schwieriger macht. Schafft er es dennoch, eine Zeit lang Karenz einzuhalten, senkt sich das Toleranzniveau wieder ab. Wenn er danach aber rückfällig wird und mit bisheriger Dosis wieder einsteigt, kann diese Menge bereits toxisch für ihn sein.

Ein gutes Maß für die Gewöhnung an ein Suchtmittel bzw. Medikament ist die Stoffkonzentration in den Haaren. Vergleicht man diese mit der Stoffkonzentration im Blut, kann meistens eine Abschätzung darüber getroffen werden, ob die aufgenommene Dosis toxisch gewesen ist.

Eine genaue Beschreibung der Haaranalytik erfolgte bereits in Abschnitt 3.2.1 „Chemisch-toxikologische Untersuchungen“.

4.1.10 Misch- und Monointoxikationen im Vergleich

Frauen haben einen signifikant höheren Anteil an Mischintoxikationen als Männer. Mehr als 3 von 4 Frauen, die an einer Intoxikation verstarben (n=1234), erlitten einer Kombination von mehreren Substanzen.

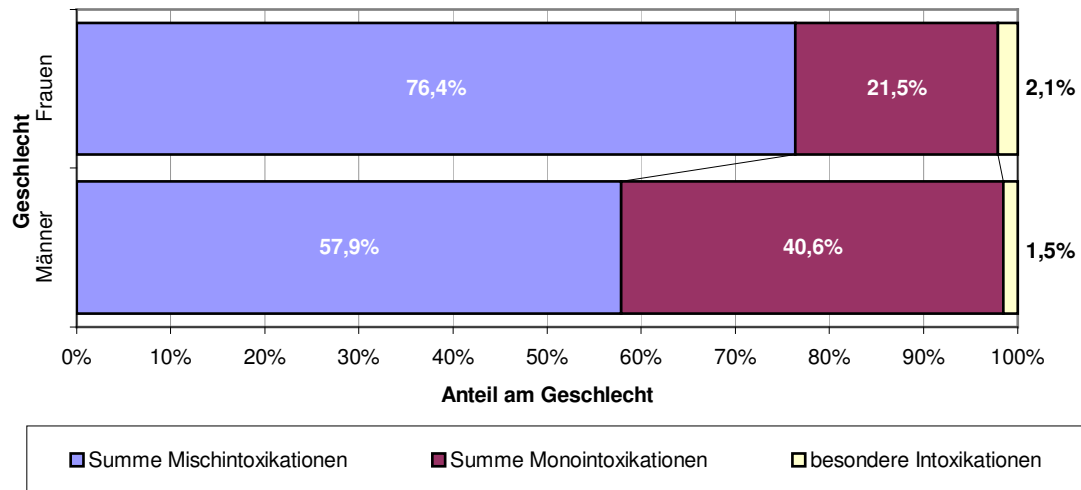


Abb. 20: Anteil von Misch- und Monointoxikationen im Geschlechtervergleich (n=1234)

4.2 Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung

Insgesamt wurde im beobachteten Zeitraum 424 mal Methadon in mindestens einem Asservat nachgewiesen. Ausgegangen von n=1929 Drogentodesfällen ergibt das einen Anteil von 22%. Dabei handelte es sich in 287 Fällen um eine akzidentelle Intoxikation mit Methadon-Beteiligung. Die übrigen 137 Fälle verteilen sich auf die anderen Todesarten (siehe Tab. 3).

Todesart		n
Trauma unter Drogeneinfluss		19
Suizidverdacht	Intoxikation	12
	Andere Mittel	8
Suizid	Intoxikation	10
	Andere Mittel	14
Innere Drogenfolgeerkrankungen		38
Nicht eindeutig zuzuordnen		36
SUMME		137

Tab. 3: Todesarten von Fällen mit positivem Methadon-Nachweis (ausgenommen akzidentelle Intoxikationen) (n=137)

Im Anschluss wurde eine erneute Prüfung der gesicherten Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung durchgeführt, was zu folgenden Abweichungen führte (Tab. 4):

Todesart		n
Akzidentelle Intoxikationen		282
(Trauma unter Drogeneinfluss *)		1)
Suizidverdacht	Intoxikation	12
Suizid	Intoxikation	10
SUMME		305

Tab. 4: Todesarten von gesicherten Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung (n=305)

(*Unter den „Traumata unter Drogeneinfluss“ gab es einen Fall, bei dem zweifelhaft blieb, ob das Trauma oder die Intoxikation zum Tode geführt hat (Vergleich: Abschnitt 4.1.9 „Intoxikationen“ und Abschnitt 3.4.1 „Probleme wegen fehlender Daten“). Dieser Fall wurde der Todesursache „Besondere Intoxikationen“ zugeordnet.)

Die „Suizide bzw. Suizidversuche, andere Mittel“, die „Inneren Drogenfolgeerkrankungen“ und „Nicht eindeutig zuzuordnende Fälle“ wurden ausgeschlossen, da keine Intoxikation bestand. Aus der Kategorie „Akzidentelle Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung“ wurden fünf Fälle ausgeschlossen, da hier eine toxikologische Analyse bei gleichzeitiger anamnestischer Annahme einer Methadon-Intoxikation fehlte. Die Summe dieser Fälle ergibt n=305, auf die sich die folgenden Grafiken beziehen.

Betrachtet man den Anteil der Geschlechter unter den Intoxikierten mit Methadon-Beteiligung, fällt auf, dass die Frauen einen deutlich höheren Anteil einnehmen als an der Gesamtheit der Drogentoten. Ihr Anteil beträgt 32,8% (zwischen 31,9% und 50%; der Gesamtdurchschnitt wurde mit 21,2% bereits beschrieben) (Tab. 5).

		Männer (n)	Männer (%)	Frauen (n)	Frauen (%)
Gesamtkollektiv (n=1929)		1521	78,8%	408	21,2%
Intoxikationen mit Methadon- Beteiligung (n=305)	Akzidentelle Intoxikationen	192	68,1%	90	31,9%
	Trauma unter Drogeneinfluss	1	100%	0	0%
	Suizidverdacht, Intoxikation	6	50%	6	50%
	Suizid, Intoxikation	6	60%	4	40%

Tab. 5: Geschlechterverteilung bei Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung

4.2.1 Verlauf der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung

Beachtlich ist die ansteigende Methadon-Beteiligung im Gesamtkollektiv. In den Jahren 1990 und 1991 gab es noch keinen nachgewiesenen Todesfall mit Methadon-Beteiligung. Auch bis Mitte der 90er Jahre bilden diese Fälle nur einen geringen Anteil an der Gesamtsterblichkeit. Ein starker Anstieg auf 39,1% war danach bis 1999 zu verzeichnen, der nur zwischenzeitlich auf 17,7% (2002) absank, anschließend bis 2005 mit 36,1% aber wieder fast das Maximum von 1999 erreichte. Später sank die Anzahl der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung erneut ab (1998: n=48; 2002 und 2003: n=14), der prozentuale Anteil an der Gesamtzahl aller Drogentodesfälle stieg jedoch aufgrund deren zahlenmäßiger Abnahme am Anfang des neuen Jahrtausends an (Abb. 21 und 22).

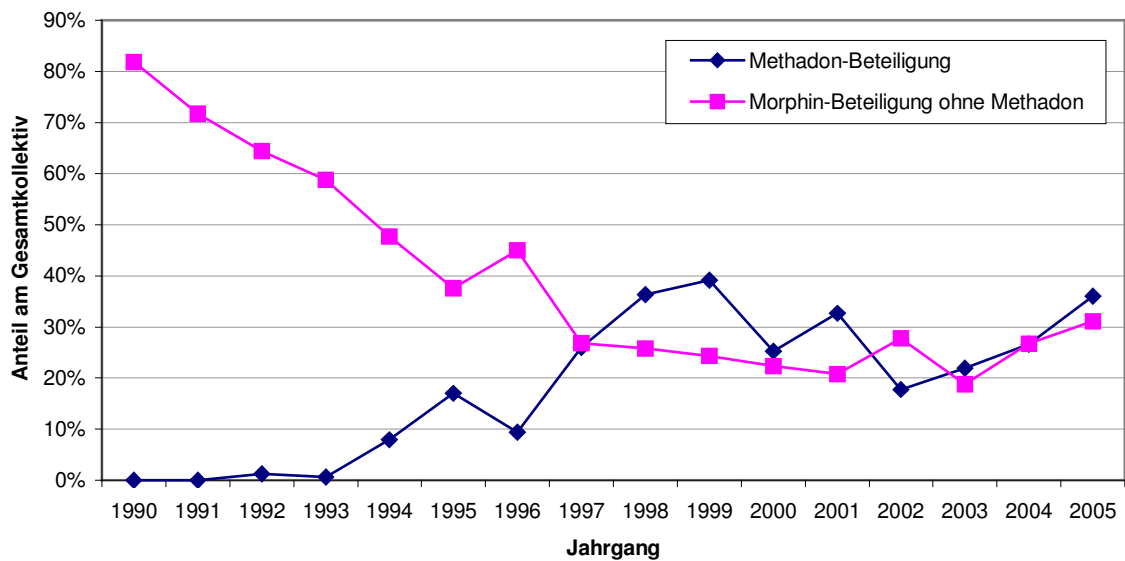


Abb. 21: Anteil der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung und derjenigen mit Morphin-Beteiligung ohne Methadon am Gesamtkollektiv über den Zeitraum von 1990 bis 2005 (n=1929)

Anmerkung zu Abb. 21: Als „Morphin-Beteiligung ohne Methadon“ wurde hier nur die Summe der „Mischintoxikationen mit Opiaten ohne Methadon“ und der „Monointoxikationen Morphin“ herangezogen. Über die Morphin- bzw. Heroin-Beteiligung unter den „Mischintoxikationen mit Opiaten mit Methadon“ kann keine Aussage getroffen werden. Die Morphin-Beteiligung liegt demnach wahrscheinlich noch höher, da Methadon häufig mit Morphin kombiniert wird.

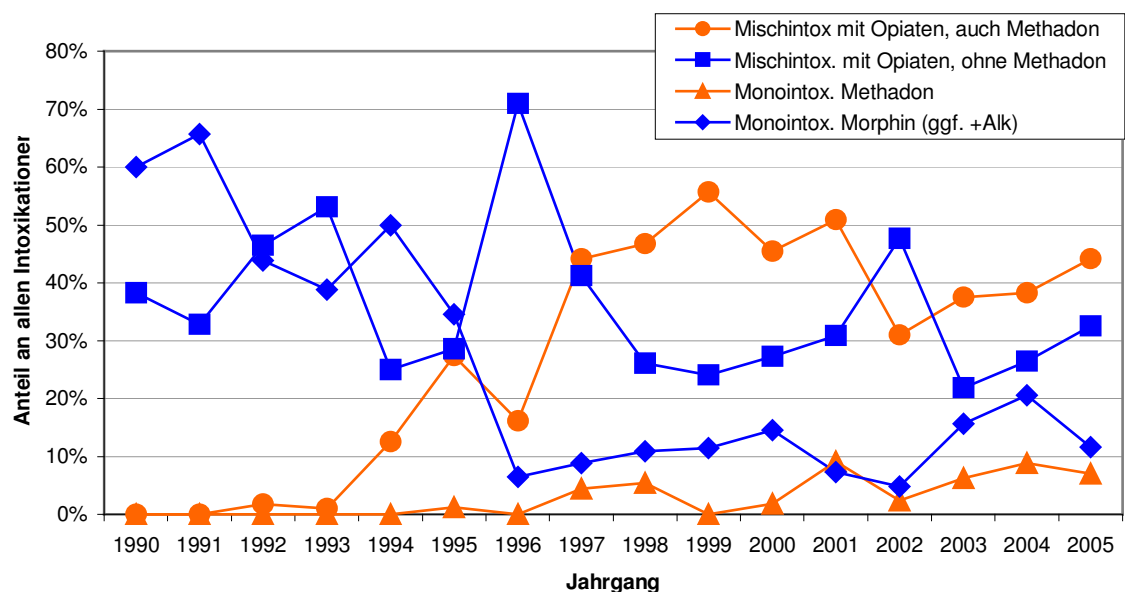


Abb. 22: Anteil der Intoxikationen mit den größten Substanzgruppen an allen Intoxikationsfällen (n=1234)

Die Todesfälle mit Morphin-Misch- und Monointoxikationen ohne Methadon nehmen ab Mitte der 90er Jahre stark ab, während die Todesfälle mit Methadon-Beteiligung gleichzeitig stark zunehmen (Abb. 21 und 22). 1997 überstieg der Anteil der „Mischintoxikationen mit Opiaten, auch Methadon“ erstmalig den Anteil der „Mischintoxikationen mit Opiaten, ohne Methadon“. Dieses Verhältnis bleibt abgesehen von einem „Ausreißer“ von letzteren auch in 2002 bestehen.

4.2.2 Geschlechtsspezifische Konsummuster

Aus nachfolgender Grafik (Abb. 23) ist ersichtlich, dass Frauen einen signifikant höheren Anteil an Methadon-Mischintoxikationen haben als Männer ($p < 0,05$). Dagegen verstarben rund 34% der Männer an Monointoxikationen mit Morphin bzw. Heroin. Mischintoxikationen ohne Methadonbeteiligung kamen bei beiden Geschlechtern in etwa gleich häufig vor (34,2% bzw. 38,0%). Monointoxikationen mit Methadon sind zahlenmäßig zu vernachlässigen. Im beobachteten Zeitraum kamen nur 24 Fälle dieser Kategorie vor (siehe auch Abschnitt 4.3 „Methadon-Monointoxikationen“).

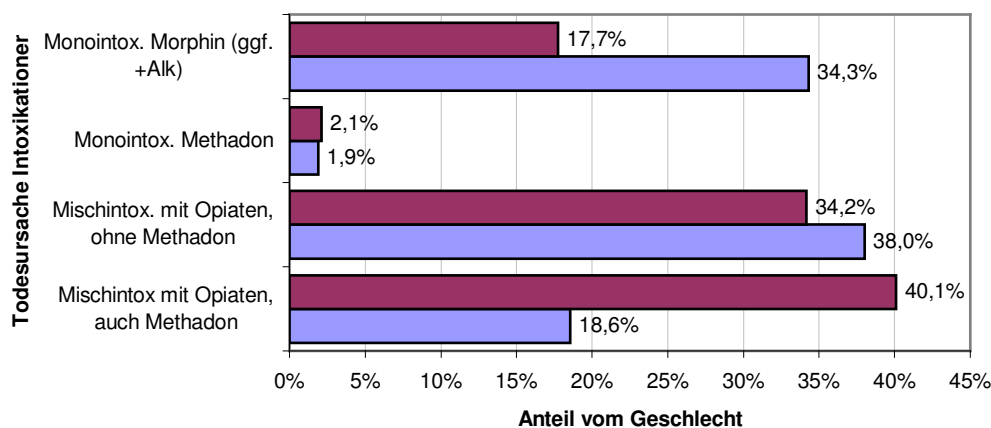


Abb. 23: Misch- und Monointoxikationen mit und ohne Methadon (n=1234)

4.2.3 Durchschnittsalter und Altersverteilung unter den Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung

Das Durchschnittsalter der Geschlechter der Gesamtheit der Drogentoten steigt, wie bereits in Abschnitt 4.1.1 „Entwicklung des Durchschnittsalters“ beschrieben, mit ähnlicher Steigung an. Ebenso ist bei den weiblichen Intoxikierten mit Methadon-Beteiligung inzwischen ein fast gleich hohes Alter wie bei Männern zu verzeichnen.

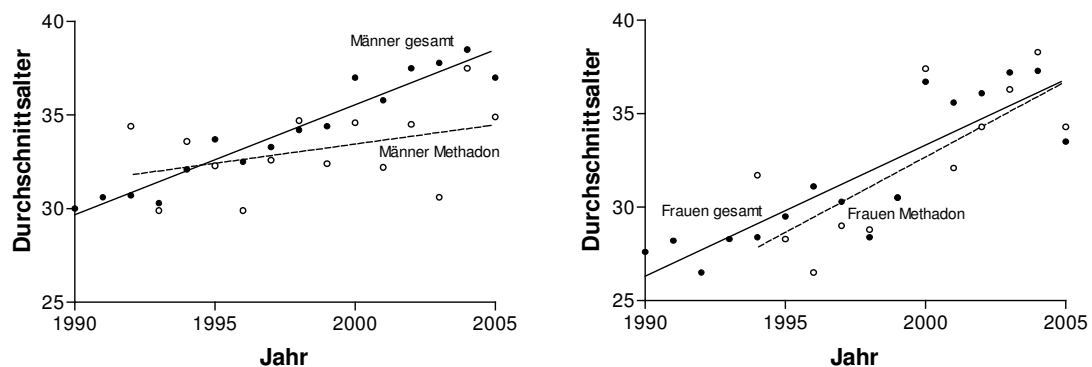


Abb. 24 und 25: Durchschnittsalter von jeweils Männern und Frauen gesamt sowie Männern und Frauen mit Intoxikation mit Methadon-Beteiligung

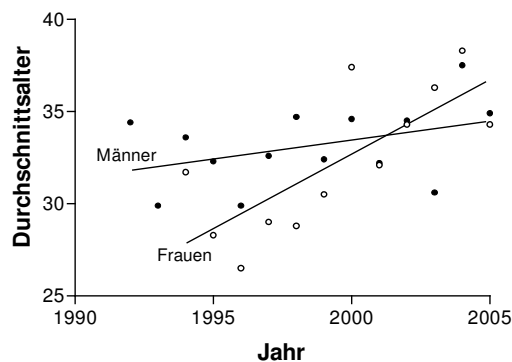


Abb. 26: Durchschnittsalter von Männern und Frauen mit Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung im Vergleich

Beim Vergleich mit den männlichen Intoxikierten mit Methadon-Beteiligung fällt auf, dass bei diesen der Altersdurchschnitt viel flacher ansteigt (siehe Abb. 26); ab 2001 liegt er schon unterhalb der weiblichen Durchschnittswerte.

Die Altersverteilung unter den Todesarten mit Methadon-Beteiligung ist in Abbildung 27 dargestellt.

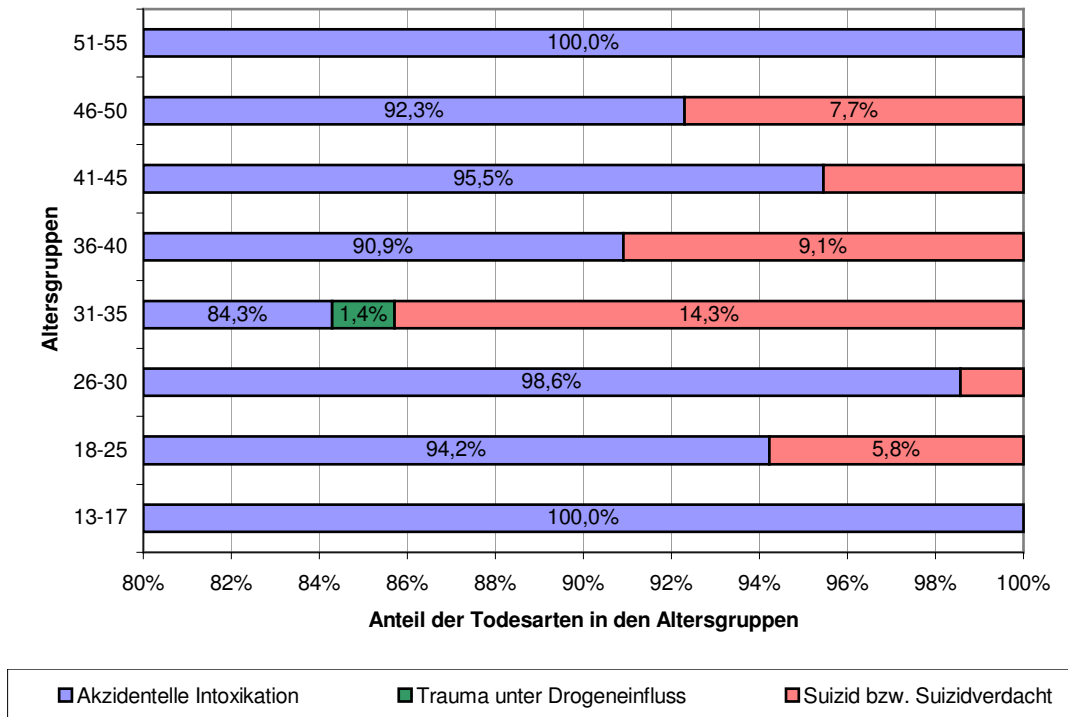


Abb. 27: Der Anteil der jeweiligen Todesart mit Methadon-Beteiligung in den Altersgruppen (n=304)

Bei Betrachtung der Suizide bzw. Suizidverdachtsfälle mit Intoxikation mit Methadon-Beteiligung fällt auf, dass sie im mittleren Lebensalter den größten Stellenwert haben (zwischen 31 und 40 Jahre ($n_1=10$ bzw. $n_2=6$)). Der Anteil der akzidentellen Überdosierungen von Methadon ist hingegen in den jüngeren Altersgruppen besonders gewichtig (zwischen 18 und 30 Jahre). Eine weitere Risikogruppe stellen die 41- bis 50-Jährigen dar, wobei hier aber geringere Fallzahlen für eine Verzerrung sorgen. Die Werte der Altersgruppen der 13- bis 17-Jährigen und der 51- bis 55-Jährigen sind aufgrund zu niedriger Fallzahlen nicht relevant ($n_1=8$ bzw. $n_2=3$). Unter den 46- bis 50-Jährigen macht nur ein einziger Suizidfall bereits 7,7% aus.

4.2.4 Konzentrationsspannen von Methadon

Von den beschriebenen 305 Fällen von Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung wurde in 262 Fällen Methadon im Blut nachgewiesen, davon erfolgte bei 250 Fällen ein quantifizierter Nachweis. (Der Frauenanteil hiervon beträgt 32,4%, er stimmt weitgehend mit den 32,8% unter allen Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung überein und bedarf deshalb keiner näheren Erläuterung.)

In weiteren n=39 Fällen konnte Methadon in mindestens einem anderen Asservat außer Blut und Haaren nachgewiesen werden, z.B. im Urin. In den vier verbleibenden Fällen wurden augenscheinlich nur die Haare untersucht. Hier wurde eine akute Intoxikation mit Methadon nur aufgrund der Anamnese angenommen.

Eine Analyse der Methadonkonzentration in den Haaren erfolgte in 67 Fällen. In 58 dieser Fälle lag außerdem ein Analyseergebnis des Blutes vor.

Bei den Frauen lag sowohl der Mittelwert der Blut- als auch der Haarkonzentration weit über denen der Männer (Abb. 28): Im Blut lag er bei den Frauen bei 0,78 $\mu\text{g}/\text{dl}$, bei den Männern bei 0,48 $\mu\text{g}/\text{dl}$ ($p=0,001$, Ausreißertest nach Moses neg.). In den Haaren betrug er bei den Frauen 8,73 $\mu\text{g}/\text{dl}$, bei den Männern 6,03 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Das Verhältnis der Blutkonzentrationen durchzieht analog fast alle Altersgruppen.

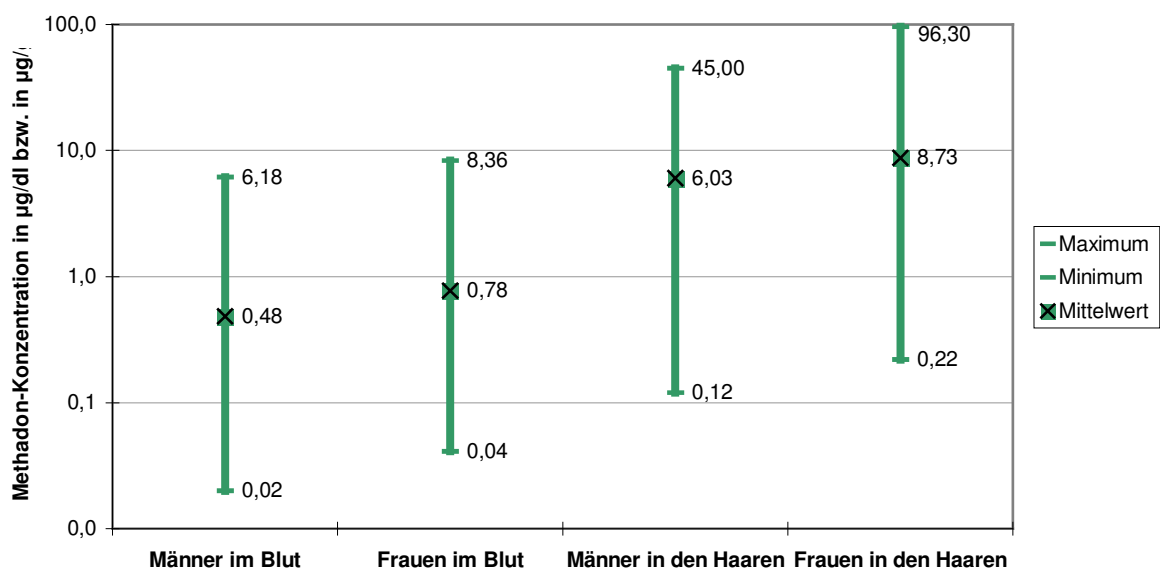


Abb. 28: Konzentrationsspannen von Methadon im Blut und in den Haaren nach Geschlechtern kategorisiert (Beachte: Die Größenachse hat eine logarithmische Skalierung.)

4.2.5 Blutalkoholkonzentrationen (BAK)

Von den 305 Fällen mit Methadonbeteiligung wurde in 239 Fällen das Blut auf Alkohol untersucht ($n_{\text{Männer}}=166$ (entspricht 69,5%), $n_{\text{Frauen}}=73$ (entspricht 30,5%)). Hier ist zu beachten, dass prozentual weniger Frauen untersucht wurden als sich unter allen Fällen mit Methadon-Beteiligung befinden (32,8% Frauen). Auf die Problematik bei der Interpretation der Ergebnisse wird im Abschnitt 5 „Diskussion“ noch eingegangen. Eine andere Verteilung in Bezug auf die Altersgruppen besteht nicht.

Betrachtet man den Prozentsatz der analysierten Fälle in fünf- bis sechs-Jahresintervallen, so ergibt sich eine Untersuchungsrate von 77 bis 80%.

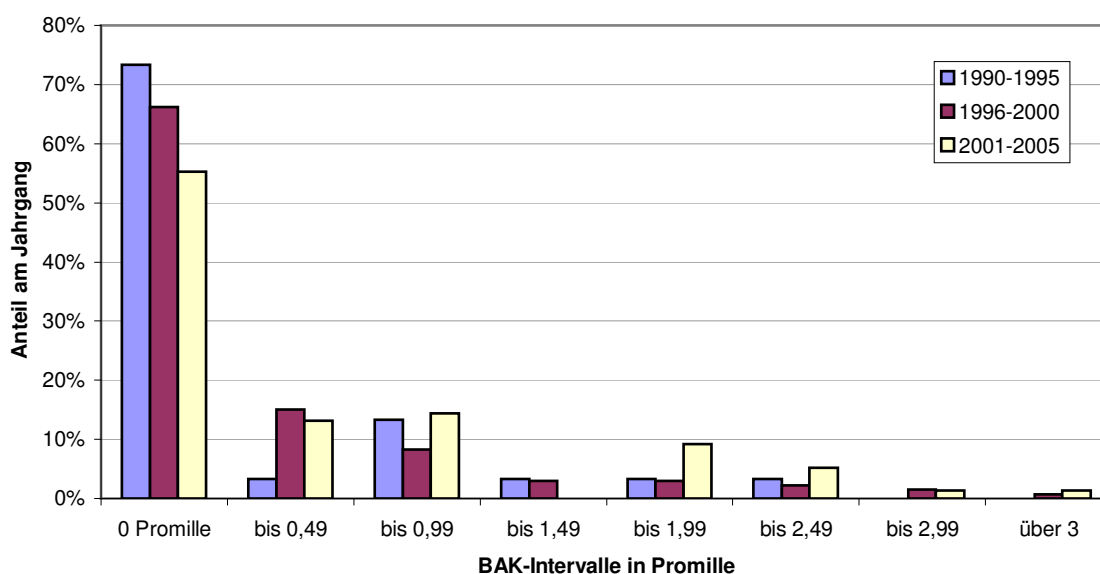


Abb. 29: Blutalkoholkonzentrationen im Verlauf (n=239)

In Abbildung 29 fällt auf, dass sich in 55 bis 73% der Fälle kein Alkohol im Blut nachweisen lässt. Unter 1,0 Promille lagen damit knapp 90%, im Zeitraum 2001 bis 2005 nur 83%. Die übrigen Fälle von 2001 bis 2005 erbrachten Konzentrationen zwischen 1,49 und 1,99 Promille ($n=7$) und zwischen 1,99 und 2,49 Promille ($n=4$).

Unter den suizidalen Intoxikationen konnte in 56,3% der Fälle kein Alkohol im Blut nachgewiesen werden, bei den akzidentellen Intoxikationen waren es 64,0%. Bei 28 akzidentell Intoxikierten fanden sich Konzentrationen von über 1,0 Promille.

Stellt man das Todesalter der Verstorbenen den gefundenen Konzentrationen gegenüber, lässt sich feststellen, dass der mit als Todesursache angenommene Alkoholkonsum mit zunehmendem Alter ansteigt. Der größte Anteil der Toten ohne Alkoholnachweis liegt in der Gruppe der 18- bis 25-Jährigen und nimmt mit zunehmendem Alter ab.

Der Anteil sowohl der Alkoholnüchternen als auch derer mit einer BAK < 1,0 Promille ist bei Frauen und Männern auf den ersten Blick annähernd gleich. Eine detailliertere Auswertung über die Validität erfolgt im Abschnitt 5 „Diskussion“. „Ausreißerwerte“ von über 2,49 Promille gab es nur bei fünf männlichen Toten.

4.2.6 Kombination mit sonstigen Substanzen

Die Kombination von Methadon mit anderen Opiaten ist weit überwiegend (Abb. 30). Dabei ist aufgrund der ähnlichen Wirkungsweise vor allem Heroin zu nennen. Es sind aber auch viele Fälle beschrieben worden, in denen eine Kombination von Cocain und Methadon festgestellt wurde. Hier fällt die Diskrepanz zu den Fällen auf, bei denen kein Methadon, aber Cocain nachgewiesen wurde (mit Methadon 38,2%, ohne Methadon 16,3%).

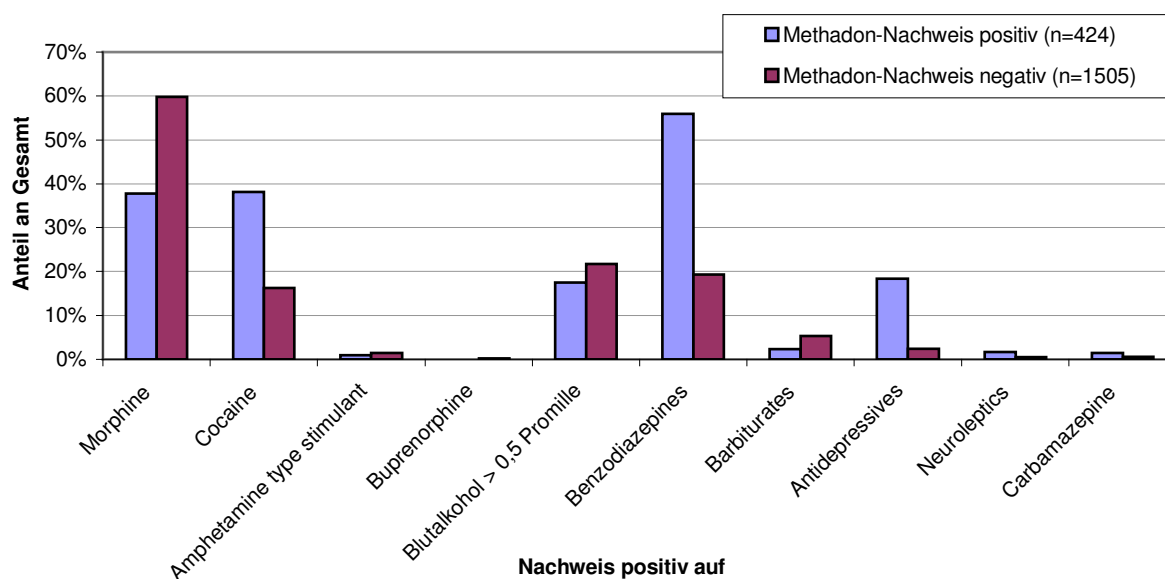


Abb. 30: Positiver Nachweis von Kombinationsstoffen an allen Fällen mit positivem (n=424) und negativem (n=1505) Methadon-Nachweis (Achtung: Mehrfachnennungen aufgrund Polytoxikomanie möglich)

Auffällig ist außerdem der hohe Benzodiazepin-Anteil an den Fällen mit positivem Methadon-Nachweis (55,9%). Der Anteil der Kombination von Alkohol (definitiv > 0,5 Promille) und Methadon ist geringfügig kleiner als von Alkohol und anderen Stoffen außer Methadon. Nennenswert ist auch der große Unterschied in der Kombination mit Antidepressiva zwischen den beiden beschriebenen Gruppen. Die grafische Darstellung von Mehrfachkombinationen ist sehr umfangreich und wurde hier aus Übersichtsgründen unterlassen. Es ließ sich jedoch erkennen, dass die in Tabelle 6 dargestellten Kombinationen häufig vorkommen.

Methadon + Morphin + Cocain + Benzos	Methadon + Morphin + Cocain	Methadon + Morphin + Benzos	Methadon + Morphin	Methadon + Cocain + Benzos	Methadon + Cocain	Methadon + Benzos	Alleiniger Methadon- Nachweis
9,2 %	6,1 %	5,2 %	6,4 %	5,2 %	6,8 %	15,8 %	9,7 %

Tab. 6: Stoff-Kombinationen mit Methadon (n=424).

Amphetamine vom stimulierenden Typ, Barbiturate, Neuroleptika und Carbamazepin wurden unter den Rauschgifttodesfällen grundsätzlich selten nachgewiesen. Eine Kombination von Buprenorphin und Methadon gab es im beschriebenen Zeitraum nicht. Die Kombination von Buprenorphin und anderen Stoffen bzw. Buprenorphin allein wurde nur in vier Fällen nachgewiesen.

4.2.7 Auffindeort / Todesort

Bei der Untersuchung des Auffindeortes handelt es sich nur um die Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung (n=305). Bei der Registrierung des Auffindeortes wurde festgelegt, dass nicht der Ort der Drogenaufnahme, sondern der Todesort zu codieren ist. Deshalb müsste die Rubrik korrekt „Todesort“ benannt werden. In den meisten Fällen müsste es sich beim Todesort auch um den Auffindeort handeln. Bei Patienten mit Drogennotfällen (n=17), die im Krankenhaus verstorben sind, wurde dies entsprechend notiert, wobei nicht berücksichtigt wurde, wo die Patienten aufgefunden worden waren.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass der Todesfall in der Privatwohnung (eigene Wohnung (57,4%), Umgebung der eigenen Wohnung (0,7%), fremde Wohnung (19,7%), elterliche Wohnung (2,3%)) bei weitem überwiegt (Summe: 80,1%). Über den beobachteten Zeitraum stiegen diese Zahlen sogar an.

Es ereigneten sich nur 38 (von n=305 Todesfällen mit Methadon-Beteiligung) Todesfälle (12,5%) in der Öffentlichkeit (Hotel, Öffentlichkeit allgemein, öffentliche Toiletten) mit abnehmender Tendenz.

Im Strafvollzug verstarben in den letzten 16 Jahren nur drei Opfer. Anamnestisch nicht erfassbar war dabei, wie viele erst kurz vorher aus der Haft entlassen worden waren und sofort wieder in die Szene eingestiegen sind.

Die Zahl der registrierten Drogentodesfälle im Krankenhaus ist im genannten Zeitraum stark zurückgegangen (von 25,6% auf 2%).

Bei den suizidalen Überdosierungen wurden private Räumlichkeiten bevorzugt (81,7%), ebenso fanden hier 80,1% der akzidentellen Intoxikationen statt. Weitere 12,4% letzterer ereigneten sich in der Öffentlichkeit (Hotel, Öffentlichkeit allgemein, öffentliche Toiletten). Zu den suizidalen Intoxikationen lässt sich hierüber keine Aussage treffen, da die Fallzahlen zu gering sind.

Zwischen den einzelnen Altersgruppen gibt es keine nennenswerten Unterschiede des Auffindeortes.

4.2.8 Staatsangehörigkeit

Bei zwei Toten wurde in die Datenbank der Drogenstudie keine Staatsangehörigkeit eingegeben. Bei einem weiteren Fall ist sie mit „unbekannt“ codiert, so dass die Summe nicht 100% ergibt.

Es ergab sich eine konstante Mehrheit der deutschstämmigen Drogentoten (89,8%). 7,3% kamen aus dem europäischen und 2,6% aus dem außereuropäischen Ausland. Bezeichnet man die Türkei als europäisches Ausland, machen Drogentote türkischer Abstammung hier den größten Teil aus. Dies könnte auch der Gesamteinwohnerzahl in Deutschland entsprechen. Die Altersstruktur der ausländischen Drogentoten entspricht grob der der deutschen, wobei eine genauere Aussage aufgrund zu niedriger Fallzahlen nicht getroffen werden kann. Kein Ausländer suizidierte sich mit Methadon-Beteiligung.

Unter den deutschen Drogentoten finden sich 34,2% Frauen; dies liegt weit über dem Gesamt-Durchschnitt von 21,2%.

4.2.9 Sterbewochentag

Im beobachteten Zeitraum ergaben sich im Allgemeinen keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung der Todesfälle auf die Wochentage. Betrachtet man die Todesarten separat, lässt sich eine geringfügige Häufung der 56 Suizide bzw. Suizidverdachtsfälle an Dienstagen und Donnerstagen erkennen. Ob dies jedoch eine zufällige Verteilung ist, müsste in einem größeren Kollektiv bzw. individueller Anamnese untersucht werden.

4.2.10 Jahreszeitenhäufung

Die Verteilung der Todesfälle auf die Jahreszeiten ist gleichmäßig (Abb. 31). Bei der Untersuchung der Todesarten ergibt sich jedoch eine deutliche Häufung der Suizide in den Wintermonaten (Dezember, Januar, Februar) (36,7%).

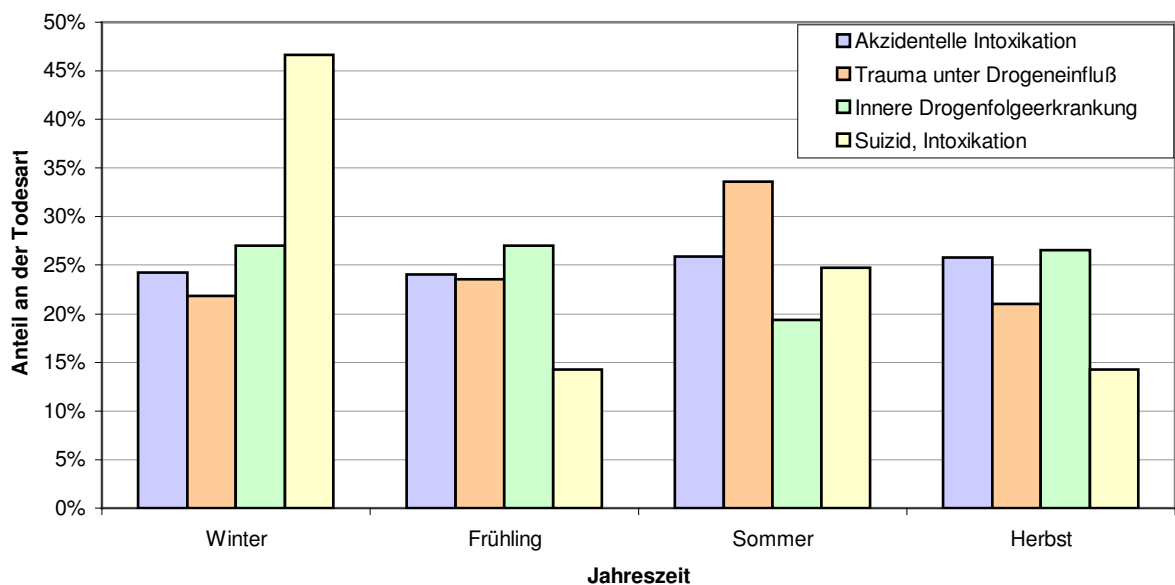


Abb. 31: Verteilung der Todesarten auf die Jahreszeiten

Traumata unter Drogeneinfluss (33,6%) ereigneten sich überdurchschnittlich häufig in den Sommermonaten (Juni, Juli, August).

Die Monointoxikationen mit Morphin steigen zum Herbst hin stetig an (Herbst: 27,6%; Winter: 21,9%). Andersherum verhält sich das Maximum der Monointoxikationen mit Methadon: Im Winter und Frühling mit jeweils 29,2%, dagegen in Sommer und Herbst jeweils 20,8%. Die „Mischintoxikationen mit Opiaten, auch Methadon“ waren in der „dunklen Jahreszeit“ (September bis Februar) mit 53,8% überrepräsentiert. Unter den „Mischintoxikationen mit Opiaten, ohne Methadon“ ergaben sich keine Auffälligkeit in der Verteilung über die Jahreszeiten.

4.3 Methadon-Monointoxikationen

Methadon-Monointoxikationen gab es im beobachteten Zeitraum nur n=24 mal. Bei den folgenden Grafiken und Beschreibungen ist deshalb zu beachten, dass die Ergebnisse bei solch einer geringen Fallzahl nicht statistisch signifikant sind. Dennoch soll versucht werden, eventuelle Tendenzen, sowie Konzentrationsspannen in Blut und Haaren aufzuzeigen.

In allen 24 Fällen wurde Methadon im Blut nachgewiesen, davon bei 21 Fällen quantifiziert. In fünf Fällen konnte Methadon außerdem in den Haaren nachgewiesen werden.

4.3.1 Entwicklung im Zeitraum von 1990 bis 2005

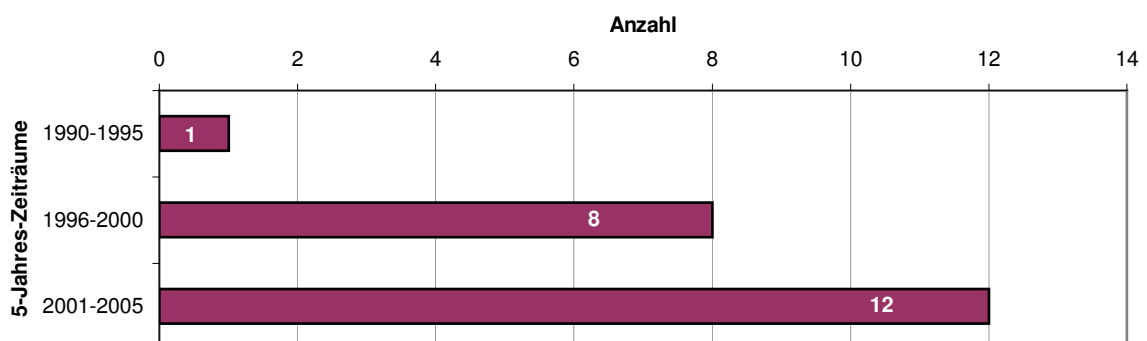


Abb. 32: Der Verlauf der Fallzahl mit Methadon-Monointoxikationen in 5-Jahres-Zeiträumen (n=21)

Der Anstieg der Methadon-Monointoxikationen ist erheblich, wobei die Gesamtheit der Drogentodesfälle insgesamt stark abgenommen hat. Über die Frage, ob dieser Anstieg mit der Zahl der Methadon-substituierten Toten korreliert, kann auf der Grundlage der Datenbank der „Drogenstudie“ keine Aussage gemacht werden.

Erklärbar wäre dieser Anstieg jedoch durch die bereits beschriebene steigende Verfügbarkeit des Methadons auf dem „Graumarkt“.

4.3.2 Alters- und Geschlechterverteilung

Von den 21 quantifizierten Analysen gehören 17 zum männlichen und vier zum weiblichen Geschlecht. Diese Verteilung entspricht in etwa dem Gesamtdurchschnitt der Drogentodesfälle, aber weniger dem Durchschnitt unter den Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung.

Trägt man die Anzahl der Toten innerhalb der festgelegten Altersgruppen und die Mittelwerte der Methadon-Konzentrationen in eine Grafik (Abb. 33) ein, fällt auf, dass fast die Hälfte der Toten zwischen 31 und 35 Jahren alt ist (n=9). Die höchsten Konzentrationen im Blut wurden dagegen bei den 36- bis 40-Jährigen gefunden.

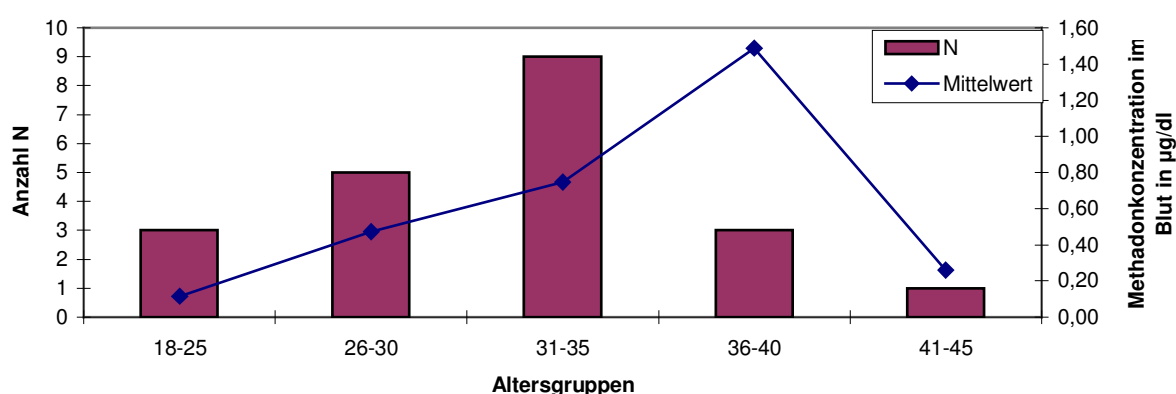


Abb. 33: Die Verteilung der Mono-Methadon-Intoxikierten mit quantifiziertem Nachweis im Blut (n=21) und der jeweiligen Konzentrations-Mittelwerte auf die Altersgruppen

23 der 24 Mono-Methadon-Intoxikierten stammen aus Deutschland. Ein Toter kommt aus dem europäischen Ausland (nicht aus der Türkei).

80% verstarben in privater Umgebung. Zwei erlagen ihrer Vergiftung im Krankenhaus, zwei im Gefängnis und einer wurde in der Öffentlichkeit tot aufgefunden.

4.3.3 Konzentrationsspannen in Blut und Haaren

Auffällig ist, dass die weiblichen Toten mehr als doppelt so hohe Methadon-Konzentrationen im Blut aufwiesen wie die männlichen: 1,3 µg/dl zu 0,53 µg/dl. Das Minimum bei den Frauen lag dabei bei 0,1 µg/dl und das Maximum bei 2,82 µg/dl. Bei den Männern fanden sich Konzentrationen zwischen 0,12 µg/dl und 1,38 µg/dl.

Bei den Haarkonzentrationen verhielten sich die Ergebnisse umgekehrt. Der Mittelwert bei den Männern betrug 23,6 µg/dl, bei den Frauen hingegen 12,37 µg/dl. Diese Werte sind jedoch aufgrund ihrer niedrigen Fallzahl (Männer: zwei Analysen; Frauen drei Analysen) sehr störungsanfällig.

Insgesamt finden sich ca. 50% der Fälle in einem Konzentrationsbereich von 0 bis 0,4 µg/dl, 75% der Fälle liegen unter 0,8 µg/dl. Drei der verbleibenden fünf Fälle sind unter 1,4 µg/dl einzuordnen. D.h. die zwei „Ausreißer“ (2,04 und 2,82 µg/dl) sind weit von dem Median entfernt und verfälschen die Werte dementsprechend.

Alle fünf Haaranalysen stammen aus den letzten fünf Jahren. Im Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg hat man auf das zunehmende Problem der Methadon-Intoxikationen reagiert und sich in fraglichen Fällen nicht ausschließlich auf die Blutkonzentrationen verlassen. Die Vorteile der Haaranalyse wurden bereits in Abschnitt 3.2.1.2 „Vorteil von Haaranalysen gegenüber Untersuchungen von Blut und Urinproben“ beschrieben.

Von den 21 Fällen mit Mono-Methadon-Intoxikationen fielen 18 in die Todesart-Kategorie „Akzidentelle Intoxikationen“. Drei Suizide waren festzustellen. Erwartungsgemäß liegt der Konzentrations-Mittelwert der Suizide fast doppelt so hoch wie bei den akzidentellen Intoxikationen (Suizide: 1,13 µg/dl, akzidentelle Intoxi-

kationen: 0,6 µg/dl). Der „Ausreißer“ mit den oben beschriebenen 2,82 µg/dl Methadon im Blut befindet sich dementsprechend auch unter den Suiziden.

In 17 Fällen wurde Blut auf Alkohol untersucht. Hierbei war zu erwarten, dass sich alle Proben unter 0,5 Promille einordnen lassen, der Alkohol also per definitionem nicht zu der Intoxikation beigetragen hat.

Im Rahmen der äußeren Leichenschau wird unter anderem auf i.v.-Nadeleinstichstellen geachtet und in der Datenbank der „Drogenstudie“ entsprechend codiert. Bei elf Leichen sind i.v.-Nadeleinstichstellen aufgefallen, was den Verdacht nahelegt, dass auch Methadon häufig intravenös gespritzt wird. Dies ließ sich allerdings nicht in den Konzentrations-Mittelwerten wiederfinden.

4.3.4 Toleranzmaßstab Haarkonzentration im Vergleich zu letaler Blutkonzentration

Die Bestimmung der Haarkonzentration dient, wie schon in Abschnitt 3.2.1.2 „Vorteil von Haaranalysen gegenüber Untersuchungen von Blut- und Urinproben“ erwähnt, der Abschätzung eines regelmäßigen Konsums, sowie einer Toleranzentwicklung gegenüber der jeweiligen Substanz.

Die Gegenüberstellung von letalen Blutwerten und den zugehörigen Haarkonzentrationen war bisher nicht möglich, da es unter den Methadon-Monointoxikationen nur fünf Haaranalysen gibt und die Miteinbeziehung anderer Stoffkonzentrationen bei den Mischintoxikationen sehr aufwendig ist.

4.3.5 Konzentrationsspannen im Vergleich zu Methadon-Mischintoxikationen

Es wurde vermutet, dass die Konzentrationen bei Methadon-Monointoxikationen in einem höheren Bereich liegen als bei Methadon-Mischintoxikationen. Abbildung 34 zeigt jedoch das Gegenteil.

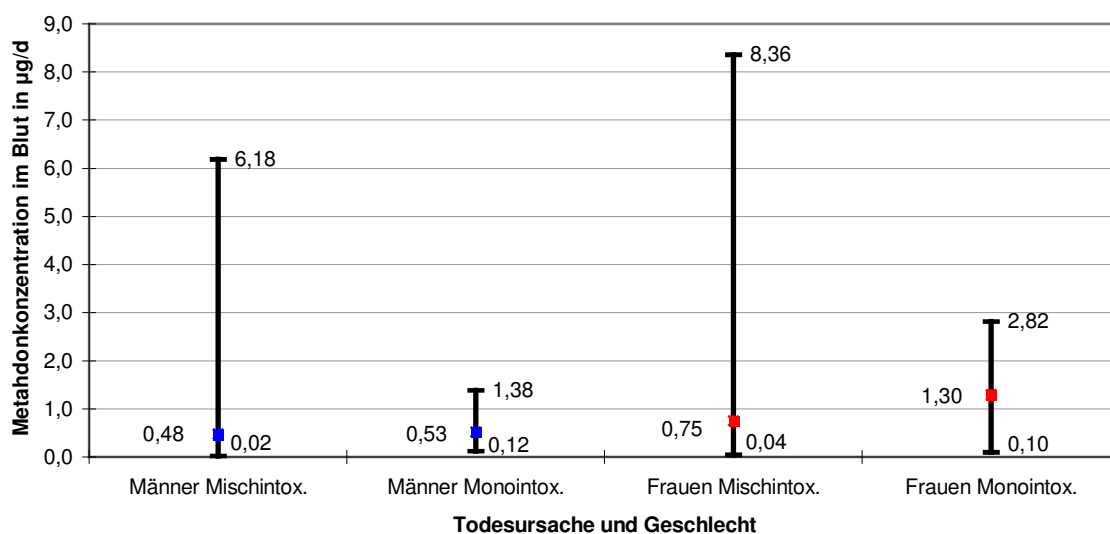


Abb. 34: Methadon-Konzentrationsspannen von Mono- und Mischintoxikationen im Vergleich

Ebenso ist aus Abb. 34 erkennbar, dass die Frauen sowohl bei den Misch- als auch bei den Monointoxikationen deutlich höhere Konzentrationen aufweisen.

4.4 Infektiologie

Im Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg ist es üblich, nach der vollständigen Registrierung der Fälle am Jahresende den Infektionsstatus der Verstorbenen mit den Daten des Institutes für Mikrobiologie und Infektiologie abzugleichen. Selten wird im Rahmen der Todesermittlung durch die Kriminalpolizei oder aus wissenschaftlichem Interesse eine serologische Untersuchung post mortem durchgeführt. Die Kosten sind sehr hoch und der Nutzen postmortal rein wissenschaftlich. Insgesamt konnten Daten in 59 bis 71% der Fälle erhoben werden.

Es ergab sich eine hohe Durchseuchung mit Hepatitis C (32,2%) unter den Verstorbenen. Die Prävalenz von HIV ist dagegen äußerst gering (6,7%). Hepatitis B liegt mit 26,3% leicht unter Hepatitis C. Mehrfachinfektionen sind möglich und sogar häufig, besonders die Kombination von Hepatitis B und Hepatitis C (Abb. 35).

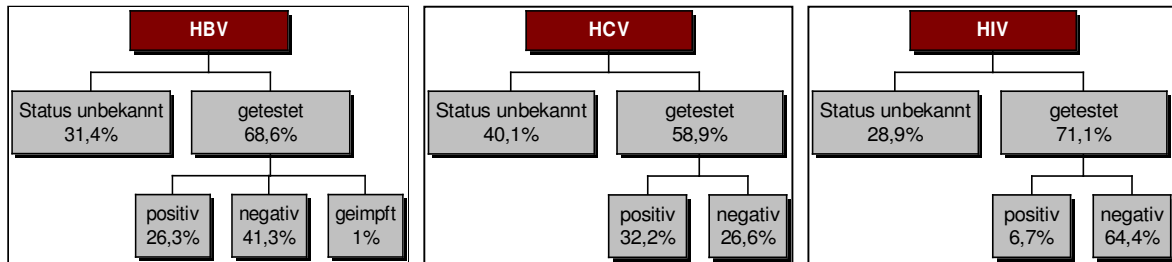


Abb. 35: Prävalenzen von Hepatitis B, Hepatitis C und HIV

Abbildung 36 veranschaulicht die Prävalenzen von Hepatitis B, Hepatitis C und HIV unter den unterschiedlichen Altersgruppen. Die Gruppen der 56- bis 60-Jährigen und die Gruppe der über 60-Jährigen wurde aufgrund zu niedriger Fallzahlen nicht berücksichtigt ($n_1=6$, $n_2=3$).

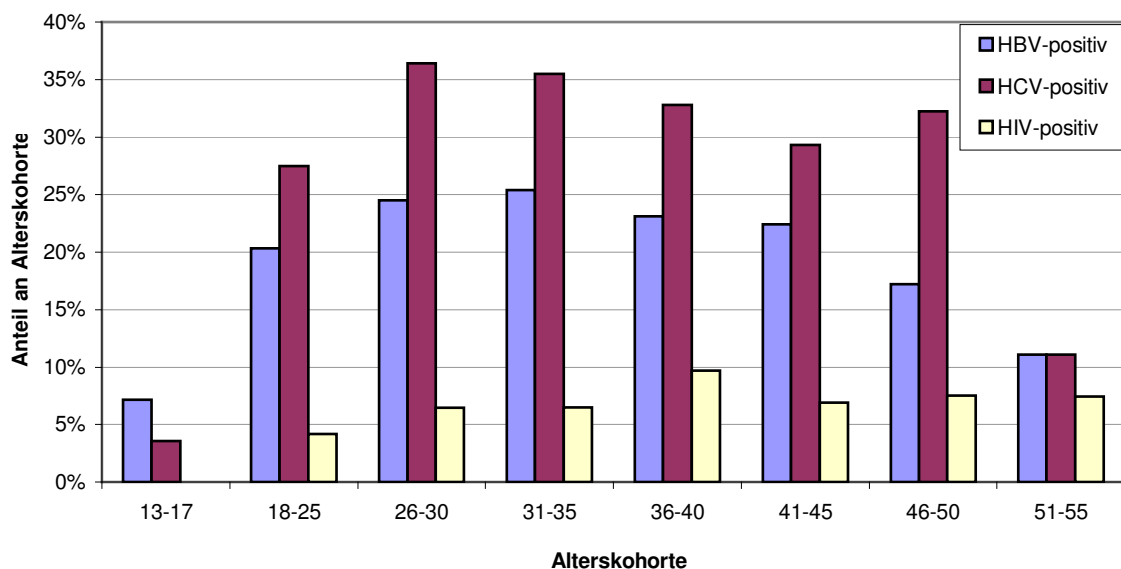


Abb. 36: Prävalenzen von Hepatitis-B, -C und HIV in den unterschiedlichen Altersgruppen

4.5 Substitution

Substitutionsbehandlungen werden in Hamburg seit 1990 hauptsächlich mit Methadon durchgeführt. Es gibt inzwischen auch Versuche der Substitution mit Buprenorphin. Im analysierten Zeitraum von 1990 bis 2005 wurde in nur vier Fällen Buprenorphin toxikologisch nachgewiesen. Bei keinem dieser Fälle fand sich außerdem Methadon. In jeweils einem Fall fanden sich Kombinationen mit Co-

cain + Antidepressiva, Cocain + Benzodiazepine und Morphin + einer Blutalkoholkonzentration größer als 0,5 Promille. In einem Fall wurde nur Buprenorphin nachgewiesen.

Drei Jahre nach Einführung der Methadon-Substitution in Hamburg wurden die ersten zwei Methadon-bezogenen Todesfälle registriert. Einzuordnen sind sie als akzidentelle Mischintoxikationen mit Morphin bzw. Heroin. 2001 hatte die Methadon-Beteiligung an allen letalen Intoxikationen ihren Höhepunkt von 60% zu verzeichnen. Nach zwischenzeitlichem Absinken ist ihr Anteil mit 51,2% wieder im Anstieg begriffen.

Bei den Verstorbenen liegen keine verlässlichen Daten über eine zu Lebzeiten erfolgte Substitutionsbehandlung vor. Es konnte nur aufgrund von hohen Methadonkonzentrationen in den Haaren gemutmaßt werden, dass sich die Person möglicherweise in Substitution befunden hat.

5 DISKUSSION

Der Drogenkonsum bringt schwerwiegende medizinische, psychologische, rechtliche und soziale Probleme mit sich, dies sowohl für die Abhängigen selbst als auch für die Gesellschaft. Die Auswirkungen des Konsums sind allgegenwärtig: als Leid der Betroffenen, als öffentliches Ärgernis, als Aufgabe des Gesundheitswesens und als Thema politischer Auseinandersetzungen und der Medien. Die Zahl der Rauschgifttodesfälle und ihr Verlauf gibt einen wichtigen Hinweis auf die Effektivität von Hilfsmaßnahmen, die Auswirkung geänderter Richtlinien der Arzneimittelverschreibung, den Einfluss präventiver sozialmedizinischer und psycho-sozialer Strategien und drogenpolitischer Entscheidungen (Heckmann et al. 1993).

5.1 Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg und im bundesweiten Vergleich

Im beobachteten Zeitraum von 1990 bis 2005 ist die Anzahl der Rauschgifttodesfälle in Hamburg von 184 Fällen Anfang der Neunzigerjahre bis auf 61 Fälle in 2005 gefallen. In den letzten drei Jahren blieb die Anzahl bei durchschnittlich 62 Fällen pro Jahr stabil. Möglicherweise ist damit erstmalig ein Basisniveau erreicht, das derzeit nicht weiter abzusenken ist.

Es kann davon ausgegangen werden, dass die überlebenssichernden Effekte der seit Jahren implementierten Präventions- und Therapieangebote in Hamburg hauptverantwortlich für den Rückgang der Rauschgiftmortalität sind. Veränderte Konsumgewohnheiten (Rückgang des im Hinblick auf letale Verläufe besonders risikoreichen Heroin-Fixens) könnten ebenso zur geringeren Rauschgiftmortalität beitragen. Andere Gründe wie etwa eine Abnahme der Risikopopulation sind nicht ersichtlich.

Das etablierte Drogenhilfesystem in Hamburg (breite Methadon-Substitution, Sprizentauschangebot, Gesundheitsräume, Konsumräume, Heroin-Modellprojekt mit ca. 230 Patienten in Heroinvergabe) hat sich aus rechtsmedizinischer Sicht

im Hinblick auf Verelendungstendenzen und die Überlebenssicherung bewährt (Püschel et al. 2003; Püschel et al. 2005).

Betrachtet man die bundesweite Entwicklung der Rauschgiftmortalität, hat keine vergleichbare Großstadt in den vergangenen 10 Jahren einen solch starken Rückgang zu verzeichnen wie Hamburg. In Berlin beispielsweise stagniert die Anzahl der Rauschgifttodesfälle bei knapp 200 Fällen pro Jahr (Bundeskriminalamt 2005).

Laut Heckmann et al. (1993) haben die Stadtstaaten in Relation zur Wohnbevölkerung die höchste Drogen-Mortalität: Bremen 12,8; Hamburg 11,2; Berlin 7,0 (bezogen auf je 100.000 Einwohner) (Oehmichen u. Staak 1988; Heckmann et al. 1993).

Die Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht gibt an, dass 10 bis 23% der Gesamtmortalität von Erwachsenen im Alter von 15 bis 49 Jahren auf den Konsum von Opioiden zurückzuführen sind (EBDD 2006). Das Mortalitätsrisiko von Opiatabhängigen ist laut Raschke et al. (1999d und 2002) ca. 20- bis 25-fach erhöht gegenüber der gleichaltrigen Gesamtbevölkerung (Raschke et al. 1999d; Raschke et al. 2002). Diese alarmierenden Zahlen lassen davor warnen, bei Todesfällen junger Menschen, deren Krankengeschichte nicht lückenlos bekannt ist, einen natürlichen Tod zu bescheinigen. Hier sollte auch auf einen möglicherweise stattgefundenen Drogenkonsum geachtet werden (vergleiche Püschel u. Schmoldt 1992b).

Auch sollte speziell im Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg die Altersgrenze für routinemäßige Blutentnahmen bei Verstorbenen im Rahmen der Leichenschau auf 50 Jahre heraufgesetzt werden.

Laut dem Jahresbericht des Bundeskriminalamtes von 2005 ist die Zahl der erst-auffälligen Heroin-Konsumenten in Gesamtdeutschland in den letzten zehn Jahren gesunken. Hamburg liegt im Durchschnitt mengenmäßig auf Platz 12 (Berlin auf Platz 5). Nur ca. 43% der Toten waren als erstauffällige Konsumenten harter Drogen erfasst (Bundeskriminalamt 2005). Schulz-Schaeffer et al. (1993) sprechen von einem erfassten Anteil von 50% (Schulz-Schaeffer et al. 1993). Laut Heckmann et al. (1993) waren 74% polizeilich bekannt (Heckmann et al. 1993). In Hamburg dauert es durchschnittlich ein bis zwei Jahre, bis ein Konsument polizeilich auffällig wird (Janssen et al. 1989). Laut Raschke und Degkwitz (1999a)

ist es in Hamburg geringfügig wahrscheinlicher, von der Polizei ergriffen zu werden, als Kontakt zum Drogenhilfesystem aufzunehmen (Raschke u. Degkwitz 1999a).

Das Bundeskriminalamt unterscheidet zwischen Verstößen gegen das Betäubungsmittelgesetz (BtMG) und Fällen der direkten Beschaffungskriminalität.

Erstere lassen sich wie folgt unterteilen:

- ⇒ Allgemeine Verstöße nach § 29 BtMG (sogenannte Konsumdelikte wie Besitz, Erwerb, Abgabe von Rauschgiften)
- ⇒ Illegaler Handel und Schmuggel nach § 29 BtMG
- ⇒ Illegale Einfuhr von Betäubungsmitteln (in nicht geringer Menge) nach § 30 BtMG
- ⇒ Sonstige Verstöße gegen das BtMG.

Rund 30% der Rauschgiftdelikte werden von 18- bis 25-Jährigen begangen. Hamburg liegt bei den Rauschgiftdelikten in der Häufigkeit pro 100.000 Einwohner an erster Stelle, gefolgt von Bremen. Bundesweit ist in den letzten 15 Jahren ein starker Anstieg der Delikthäufigkeit zu verzeichnen gewesen (Bundeskriminalamt-Kriminalistisches Institut 2004).

Unter dem Begriff „Beschaffungskriminalität“ häufen sich vor allem Diebstahl, Raub, Einbruch, Hehlerei, Rezeptfälschungen und Rezeptdiebstahl. Das Betäubungsmittelgesetz (BtMG) erlaubt die Einstellung von Verfahren bei geringer Schuld und dem Fehlen eines öffentlichen Interesses an der Strafverfolgung (§31a BtMG). Dies bedeutet, dass bei erstmalig auftretenden Konsumdelikten geringer Schuld und Nichtbeteiligung von Dritten eine Gefängnisstrafe zurückgestellt werden kann, um dem Abhängigen die Chance zu einer Behandlung zu geben („Therapie statt Strafe“, §35BtMG) (Bundesministerium der Justiz 2005; EMCDDA 2005). 65% der Abhängigen harter Drogen wiesen bereits vor Beginn des Konsums ein delinquentes Verhalten auf (Behrendt et al. 2006a).

Oehmichen und Staak (1988) geben in ihrer Untersuchung eine Überlebenszeit vom erstmaligen Drogenkonsum bis zum Drogentodesfall von ein bis zehn Jahren an (im Mittel 8,1 Jahre; Frauen einzeln jedoch nur 6,5 Jahre), was nach derzeitigen Abhängigenzahlen eine Mortalität von ca. 6,5% bedeutete. Die Letalität

bezogen auf zehn Jahre betrage 12 – 18% (Oehmichen u. Staak 1988; Staak u. Rupp 1993). Raschke et al. (1999b) beschreiben ausführlich die tödlichen Effekte einer langen Drogenkarriere (Raschke et al. 1999b). Laut Janssen et al. (1989) seien nach 10 Jahren 10 bis 15% der polizeilich registrierten Konsumenten verstorben (Janssen et al. 1989).

Baden stellte 1970 die Faustregel auf, dass jährlich ca. 1% der Heroinabhängigen infolge einer Überdosierung versterben (Baden 1970; vergleiche Heckmann 2002).

Laut Staak und Rupp (1993) liegt die Mortalität Drogenabhängiger pro Jahr zwischen 1 und 3%. Gegenüber der Sterblichkeit der entsprechenden Altersgruppen ist sie 10- bis 30-fach erhöht (Oehmichen u. Staak 1988; Staak u. Rupp 1993; Raschke et al. 1999d). Bei geschätzten 100.000 Drogenabhängigen in Deutschland (Heckmann et al. 1993) würde dies bundesweit jährlich 1.000 bis 3.000 Tote bedeuten. 2000 verstarben bundesweit 2030 Drogenabhängige, bis 2005 sank die Zahl auf 1326 Todesfälle ab (Bundeskriminalamt 2005; Stempel 2007). Loosen (2007) schätzt die Abhängigenzahl derzeit auf 150.000 (Loosen 2007), das European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction geht von einer Zahl zwischen 70.000 und 172.000 Heroinkonsumenten mit problematischem Konsum aus (EMCDDA 2005).

5.2 Demografische Daten der Rauschgifttodesfälle

In der vorliegenden Arbeit wurden demographische Daten wie Geschlechterverteilung, Durchschnittsalter bzw. Altersverteilung und Staatsangehörigkeit erhoben und ausgewertet.

5.2.1 Geschlechterverteilung

In den Achtzigerjahren sank der Frauenanteil unter den Drogentoten in Gesamtdeutschland von 26% (1981) auf 15,5% (1991) ab (Heckmann et al. 1993).

Über die vergangenen zehn Jahre änderte sich die Geschlechterverteilung nicht und lag durchschnittlich bei 83,5% männlichen und 16,5% weiblichen Toten

(Bundeskriminalamt 2005). In den Staatstaaten Berlin, Hamburg und Bremen ließ sich jedoch schon in den Achtzigerjahren eine überdurchschnittlich hohe Inzidenz weiblicher Drogentoten erkennen (Oehmichen u. Staak 1988). Das Verhältnis der Geschlechter in Hamburg lag im beobachteten Zeitraum bei durchschnittlich 78,8% für die Männer (mit fallender Tendenz) und 21,2% für die Frauen (mit steigender Tendenz).

Verglichen mit dem Anteil der Frauen in der harten Drogenszene (ca. 1:3 bis 2:3), sind sie unter den Drogentoten deutlich unterrepräsentiert (Heckmann et al. 1993). 2005 betrug der Frauenanteil unter den Erstkonsumenten harter Drogen 17% (bei Heroinkonsumenten 19%, bei Kokainkonsumenten 14%) (Stempel 2007).

Als Ursache für den geringen Frauenanteil unter den Toten ließe sich ein vorsichtigeres Konsumverhalten (weniger und langsamer, bzw. häufigeres Schniefen oder Rauchen) nennen, bzw. stärkere soziale Schutz- und Unterstützungsmechanismen, regelmäßige Kontakte zum medizinischen Hilffsystem und eine größere Bereitschaft, an Therapieangeboten des Drogenhilffsystems teilzunehmen (Heckmann et al. 1993; Mahfoud 2003).

Die Geschlechterverteilung unter den erstauffälligen Konsumenten harter Drogen verschiebt sich dagegen im Bundesdurchschnitt in Richtung Frauen. Dies gilt besonders für die erstauffälligen Heroin-Konsumenten. Das Verhältnis der Geschlechter unter den Kokain-Konsumenten bleibt konstant (Bundeskriminalamt 2005; vergleiche Augustin et al. 2005).

5.2.2 Durchschnittsalter und Altersverteilung

Anfang der Neunzigerjahre lag das Durchschnittsalter der Frauen bei 27,6 Jahren und das der Männer bei 30 Jahren. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied von zwei bis drei Jahren hält sich über das ganze Jahrzehnt parallel ansteigend konstant. Von der Jahrtausendwende an stabilisiert sich ein einheitliches Plateau von ca. 37 Jahren, das sich evtl. auch in den nächsten Jahren etablieren könnte. Das Alter der Opfer von Überdosierungen steigt überall in Europa (EBDD 2006). Der Altersdurchschnitt erstauffälliger Konsumenten harter Drogen stieg in den vergangenen zehn Jahren von 25,0 auf 26,2 Jahre, für erstauffällige Heroin-

Konsumenten von 26,3 auf 29,2 Jahre. Dementsprechend ist eine Zunahme von erstauffälligen Konsumenten über 30 Jahren zu verzeichnen gewesen (Bundeskriminalamt 2005).

Interessant wäre, ob erstens das Durchschnittsalter der weiblichen Drogenkonsumenten vergleichbar unter dem der männlichen liegt, zweitens, ob sich dieses in den letzten sechs Jahren des beobachteten Zeitraumes angeglichen hat, und drittens, ob das Einstiegsalter in die Rauschgiftszene bei Frauen niedriger ist. Zum durchschnittlichen Heroinkonsumeinstiegsalter geben Heckmann et al. (1993) für Frauen 19,8 Jahre und für Männer 22,5 Jahre an. Dies bedeutet eine ähnliche Relation der Geschlechter zueinander wie bei den Toten. Zu den ersten beiden Fragen liegen für diese Arbeit keine Daten vor.

Die Altersverteilung unter den Drogentoten hat sich im beobachteten Zeitraum auch bedeutend verändert. Während die Altersgruppe der 13- bis 35-Jährigen 1990 noch 86% einnahm, ist ihr Anteil 2005 auf 44% gesunken. In den jüngeren Altersgruppen finden sich verhältnismäßig viele Frauen, in den älteren Altersgruppen überdurchschnittlich viele Männer. Frauen haben eine höhere Bereitschaft zum „maturing out“ (aus der Drogenszene hinauswachsen) (Heckmann et al. 1993).

Neben einem höheren Einstiegsalter in die Drogenszene ist auch die Überlebenszeit der bereits Abhängigen angestiegen. Dies bestätigt ebenfalls den Erfolg der präventiven und psychosozialen Hilfsangebote.

5.2.3 Staatsangehörigkeit

Ausgewertet wurde nur das Kollektiv der Intoxikationen mit Methadonbeteiligung. Hier fand sich eine Mehrheit der deutschstämmigen Drogentoten (89,9%). 7,3% kamen aus dem europäischen Ausland, hier machen Drogentote türkischer Abstammung mit 3,3% den größten Teil aus. Dies liegt über ihrem Anteil an der Gesamtbevölkerung Deutschlands von 2,1% (Statistisches Bundesamt 2005; Statistisches Bundesamt 2006).

2,6% der Drogentoten haben die Staatsangehörigkeit eines außereuropäischen Landes.

5.3 Todesumstände

Im Folgenden wurden Auffälligkeiten bezüglich Auffindeort (nur Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung: n=305), Sterbewochentag (n=1923) und Sterbejahreszeit (n=1923) untersucht. Bei sechs Fällen ist kein Todesdatum angegeben, so dass sie aus der Bewertung herausgenommen wurden.

5.3.1 Auffindeort / Todesort

80,1% der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung (n=305) ereigneten sich in privater Umgebung (eigene, fremde oder elterliche Wohnung, Umgebung der eigenen Wohnung), über den beobachteten Zeitraum sogar mit steigender Tendenz. Im Zeitraum 1967 bis 1985 beschreibt Arnold (1988) nur einen Anteil von 57,3% in der privaten Umgebung (Arnold 1988).

Es ereigneten sich nur 38 Todesfälle (12,5%) in der Öffentlichkeit (Hotel, Öffentlichkeit allgemein, öffentliche Toiletten) mit abnehmender Tendenz, laut Arnold (1988) betrug der Anteil im erwähnten Zeitraum 22,7% (Arnold 1988).

Im Strafvollzug verstarben während der letzten 16 Jahre nur drei Personen. Es war nicht zu ermitteln, wie viele Abhängige erst kurz vorher aus der Haft entlassen worden waren und wieder in die Szene einstiegen. In den Haftanstalten ist das verfügbare Heroin meist niedrig konzentriert und der Stoffmangel beschränkt die Konsumfrequenz. Diese Population von Abhängigen unterliegt einem hohen Risiko an einer Dosis zu versterben, die vor der Haft vertragen und benötigt wurde (Heinemann u. Püschel 1999). Laut einer Studie von Heinemann et al. (2002b) verstarben knapp 12% aller polizeilich registrierten Drogentoten mit Hafterfahrung innerhalb der ersten zehn Tage nach Haftende. Besonders hoch war die Sterblichkeit bereits am Tag der Entlassung (Heinemann et al. 2002b). Faktoren wie Obdachlosigkeit, Arbeitslosigkeit und fehlende soziale Bezüge verschlechtern die Situation nach einem Haftaufenthalt. Hier ergibt sich ein großer Betreuungs- und Präventionsbedarf, evtl. auch ein Bedarf an einer Vorbereitung auf die Freilassung.

Der Rückgang der registrierten Drogentodesfälle im Krankenhaus (von 25,6% auf 2%) muss vorsichtig bewertet werden, da hier eine hohe Dunkelziffer vermutet

wird. Das Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg erhält nicht über jeden Drogentodesfall aus den Krankenhäusern eine Meldung. Nur etwas über 80% der registrierten Fälle wurden im Institut für Rechtsmedizin im Rahmen einer äußeren Leichenschau näher untersucht (Raschke et al. 1999b). Auch beim Landeskriminalamt Hamburg bestehen hier Lücken. Oftmals ist auch in den Krankenhäusern selbst die genaue Kausalität nicht bekannt oder es entstehen Ungenauigkeiten beim Ausfüllen der Todesbescheinigungen.

In folgendem Fall wurde die Kausalität vollständig dokumentiert, dabei wird die Schwierigkeit veranschaulicht, einen Drogentodesfall als solchen zu erkennen.

Ein 39-jähriger BTM-Konsument wurde im April 2005 in ein Hamburger Krankenhaus eingeliefert und dort aufgrund einer Methadon-Überdosierung reanimiert. Die anhaltende Sauerstoff-Unterversorgung des Gehirns führte zum sogenannten apallischen Syndrom, bei dem alle Großhirnfunktionen irreversibel verloren gegangen sind, und der Patient nur noch die Hirnstammfunktionen wie Atmung und Kreislaufregulation aufweist. In den folgenden Wochen auf der Intensivstation entwickelte er eine Cholecystitis, die sich in eine Sepsis generalisierte. Am 16.06.2005 erlitt er ein tödliches Herz-Kreislaufversagen.

Kasuistik 1: Kausalitätskette

In diesem Fall liegen zwischen dem Zeitpunkt des Todes und der Ursache, die diesen Fall zu einem Rauschgifttodesfall macht, ca. zwei Monate. Nachvollziehbar war die Kausalität allein durch das korrekte und gewissenhafte Ausfüllen des Totenscheines.

Suizidale Überdosierungen ereigneten sich zu 81,7% in privaten Räumlichkeiten. Ebenso fanden sich hier 80,1% der akzidentellen Intoxikationen. Es ist bemerkenswert, dass Abhängige mit der Absicht sich zu töten nicht häufiger private Räumlichkeiten aufsuchen, als die, die sich versehentlich überdosieren.

Weitere 12,4% der akzidentellen Intoxikationen ereigneten sich in der Öffentlichkeit. Zu den suizidalen Intoxikationen lässt sich hierüber keine Aussage machen, da die Fallzahlen zu gering sind.

Bei einem Vergleich der Auffindeorte der Toten mit denen der Drogenotfälle ist ersichtlich, dass sich die überlebten Intoxikationen häufiger in der Öffentlichkeit ereigneten (50%). Demzufolge ist auch das Konsumverhalten eines Abhängigen von Bedeutung. Beim Konsum in Gemeinschaft, z.B. in Drogenambulanzen, Fixerstuben etc., ist die Chance, noch rechtzeitig gefunden zu werden und ärztliche Hilfe zu erhalten, größer als beim isolierten Konsum in einer privaten Räumlichkeit (Heckmann 2002; Mahfoud 2003; Bierhenke et al. 2006). Jeder sechste Drogenkonsument, für den Rettungsmittel angefordert wurden, war bereits tot bzw. verstarb während des Einsatzes (Raschke et al. 1999b; Raschke et al. 2002). Laut Heckmann et al. (1993) konsumieren ca. 56% der Abhängigen allein (Heckmann et al. 1993).

5.3.2 Sterbewochentag und Sterbejahreszeit

Die ursprüngliche Erfassung des Todesdatums und die Eingabe in die Datenbank der Drogenstudie stellt ein Problem dar. Das Todesdatum stimmt häufig nicht mit dem Auffindedatum überein, welches aber erfasst wurde. Wie sich die Übereinstimmung von Todesdatum und Datum der Auffindung verhält, lässt sich aus der dieser Arbeit zugrundeliegenden Datenbank nicht entnehmen. Vor allem bei den Suiziden kommt die Frage auf, inwiefern die Verstorbenen bei gefasstem Entschluss zum Suizid einen Ort gewählt haben, an dem sie möglichst spät gefunden werden, damit Rettungsversuche erfolglos bleiben. Laut Abschnitt 4.2.7 „Auffindeort / Todesort“ ergibt sich mit 81,7% eine eindeutige Bevorzugung privater Räumlichkeiten. Es fand sich jedoch keine signifikante Häufung an einem bestimmten Wochentag.

Die Verteilung der Todesfälle (n=1923) auf die verschiedenen Jahreszeiten ist gleichmäßig. Im Speziellen häufen sich die Suizide im Winter (Dezember, Januar, Februar) (36,7%). Dies könnte auf eine depressivere Grundstimmung in der Adventszeit bzw. der „dunklen Jahreszeit“ zurückzuführen sein.

Ein Maximum der Traumata unter Drogeneinfluss (33,6%) ließe sich mit einer größeren Aktivität in der Öffentlichkeit in den Sommermonaten (Juni, Juli, August) erklären. Analog hierzu häuften sich laut Heckmann et al. (1993) in einer

Studie in New-York Ende der Sechziger- / Anfang der Siebzigerjahre die Drogentodesfälle auch besonders in den Sommermonaten (Heckmann et al. 1993).

Die Häufung von Methadon-Mischintoxikationen in der „dunklen Jahreszeit“ (53,8%) könnte auf einen erhöhten Beikonsum hinweisen, der die Betroffenen vor Gefühlen der Einsamkeit und Aussichtslosigkeit schützen soll. In dieser Gruppe könnten sich demnach auch nicht als solche identifizierte Suizide verstecken.

Es ist verständlich, dass in der „dunklen Jahreszeit“ besonders in der Adventszeit ein erhöhter Bedarf an psychosozialen Zuspruch und gesellschaftlichen Angeboten in Drogenhilfestellen besteht.

5.4 Analyse der Todesarten

Mit durchschnittlich 64,1% überwiegen die akzidentellen Intoxikationen bei Weitem, gefolgt von den inneren Drogenfolgeerkrankungen mit 11,6%. Allerdings haben Erstere über den beobachteten Zeitraum fallende und Letztere steigende Tendenz. Bei den inneren Drogenfolgeerkrankungen sind hauptsächlich Lungenkrankungen zu nennen.

Zu akzidentellen Intoxikationen kommt es z.B. nach Abstinenzperioden (wie Gefängnisaufenthalt oder Therapieabbruch), durch Polytoxikomanie synergistisch wirkender Substanzen, durch risikofreudiges Verhalten wie zu schnelle Injektion der Droge oder durch Fluktuationen im Reinheitsgrad der Droge (WHO 1993; Heckmann 2002; Bundeskriminalamt-Kriminalistisches Institut 2004). Die Konsumenten sind im ständigen Unwissen über den tatsächlichen Reinheitsgrad, sie orientieren sich lediglich an einer trügerischen Konstanz durch den Erwerb beim „gewohnten“ Dealer. Beim Erwerb von einem neuen Dealer geben viele Konsumenten als Vermeidungsstrategie zunächst eine Halbierung der gewöhnlichen Dosis an (Kraus 2002). Laut der von Heckmann et al. (1993) durchgeführten Studie gaben 40% der Drogennotfallpatienten ein verändertes Konsumverhalten nach gesunkener Toleranz an, 25% vermuteten einen höheren Reinheitsgrad des Stoffes und 20% hatten eine andere Drogenkombination als zuvor üblich eingenommen (Heckmann et al. 1993). Im Heroingroßhandel kann von einem

Reinheitsgrad von 20 bis 50% ausgegangen werden. Beim „Straßenheroin“ schwankt der Reinheitsgrad zwischen etwa 10 und 20%. Dies verdeutlicht, in welchem Ausmaß die Droge von Verkäufer zu Verkäufer zum Endverbraucher „gestreckt“ wird (EMCDDA 2005). „Schlechtes Heroin“ mit großen Beimengungen birgt auch Gefahren. Nicht nur die verschiedensten „Streckstoffe“ können schädlich sein, sondern auch die Kompensation der geringen Wirkung des Heroins mit anderen Drogen oder Medikamenten stellt ein erhöhtes Risiko für einen Drogennotfall dar (Kraus 2002).

Im Altersvergleich liegt der maximale Anteil der akzidentellen Intoxikationen zwischen 18 und 30 Jahren, was auf mangelnde Erfahrung mit der benötigten Dosis zurückgeführt werden kann. In den jüngeren Altersgruppen finden sich überdurchschnittlich viele Frauen. Dass dies ein jüngeres Einstiegsalter der Frauen als Ursache hat, belegen Heckmann et al. (1993) in ihrer Studie. Frauen kommen früher in die Pubertät und orientieren sich dann auch mehr an älteren Partnern (Heckmann et al. 1993). Als Einstiegs motive sind vor allem die Nähe zu konsumierenden „peer-groups“ und Partnern, Ersatz von gescheiterten zwischenmenschlichen Beziehungen (Suche nach einer „Ersatzfamilie“) und jugendliche Unbekümmertheit bzw. Neugierde oder Identitätssuche zu nennen. Rebellion gegen gesellschaftliche Konventionen oder zu hohe Erwartungen seitens der Eltern sind eher zu vernachlässigen (Degkwitz et al. 1999; Hersch u. Gottwalz 1999; Püschl u. Schlömer 1999; Behrendt et al. 2006a).

Sehr anschaulich werden diese Einstiegs motive in Büchern wie „Wir Kinder vom Bahnhof Zoo“ (Christiane F.) oder „Go ask Alice“ (anonym) beschrieben.

Es stellte sich weiterhin heraus, dass die „inneren Drogenfolgeerkrankungen“ ihre Zeit zur Manifestation brauchen und so mehr ältere Opfer fordern (Maximum zwischen 41 und 55 Jahren). Diese Todesursachen sind auch unabhängig von einer erfolgreichen Substitution oder Abstinenz. Sie können nur durch adäquate ärztliche Betreuung und einen verbesserten Allgemeinzustand hinausgezögert werden. Hier ist besonders auf die Infektionskrankheiten Hepatitis C und HIV (jeweils mit ihren Folgeerscheinungen wie Leberzirrhose, Hepatozelluläres Karzinom, opportunistische Infektionen etc.) hinzuweisen, die bis heute nicht heilbar sind.

In den älteren Altersgruppen finden sich überdurchschnittlich viele Männer. Wenn die obige Mutmaßung zutreffend ist, kann vermutet werden, dass die älteren Männer vermehrt an den Folgen innerer Drogenfolgeerkrankungen versterben, während die Frauen mehr soziale Unterstützung erfahren und engeren Kontakt zum medizinischen Hilffsystem haben und dadurch langfristig das Mortalitätsrisiko gesenkt wird.

Suizide ereignen sich im Gesamtkollektiv relativ konstant in etwa 6,5% der Fälle je Altersgruppe. Als Beweggründe für einen Suizid lassen sich zwischenmenschliche (Beziehungsprobleme, Trennung vom Partner) und intraindividuelle (Depressionen, Frustration über die Lebensumstände, Gefühl der Aussichtslosigkeit) Krisen unterscheiden. In dieser Kategorie ist eine große Dunkelziffer zu vermuten, denn als Diagnose-Kriterium wurden nur konkrete Absichtserklärungen, Abschiedsbriefe, als aktiv anzusehende (nicht unter Drogeneinfluss stehend), gewollte Traumata bzw. die Einnahme extrem hoher Giftmengen anerkannt. Wurde keines dieser Kriterien erfüllt, „verschwand“ der Fall in der Kategorie „akzidentelle Intoxikationen“ oder „nicht eindeutig zuordenbar“. Es wird davon ausgegangen, dass die Suizidrate in Wirklichkeit bei ca. 20% liegt (Heckmann et al. 1993). Existiert keine vorbestehende Suizidalität, weisen die Drogenabhängigen eine ähnliche Mortalität auf wie die übrige gleichaltrige Bevölkerung. Gibt es hingegen Anzeichen einer hohen Suizidalität in der Vorgeschichte, steigt die Selbstmordrate auf fast das Zwölfwache an (Raschke et al. 1999b).

5.5 Intoxikationstypen

Es werden Mono- und Mischintoxikationen unterschieden. Des Weiteren wird in eine Gruppe „Methadon-Beteiligung“ und in eine Gruppe „ohne Methadon“ eingeteilt. Anfang der Neunzigerjahre, als die ersten Substitutionsversuche mit Methadon unternommen wurden, gab es keine Todesfälle mit Methadon-Beteiligung. Der starke Anstieg ab Mitte der Neunzigerjahre korreliert mit der zunehmenden Anzahl Methadon-substituierter Drogenabhängiger. In den ersten Jahren bestand wenig Erfahrung sowohl seitens der Abhängigen als auch der substituierenden Ärzte bezüglich der Kontrolle eventuellen Beikonsums.

Im Untersuchungszeitraum dominierten zunächst Intoxikationen mit Morphin-Beteiligung (1990: 81,9% vom Gesamtkollektiv). Ab 1998 überstiegen die Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung die Intoxikationen mit Morphin- aber ohne Methadon-Beteiligung. Das Jahr 1999 hatte den größten Anteil von Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung zu verzeichnen (39,1% vom Gesamtkollektiv). Von den gesicherten Intoxikationen im Jahr 1999 (n=79) haben 57 % eine Methadon-Beteiligung zu verzeichnen.

Gesamt 1999	Davon gesicherte Intoxikationen	Anteil an Gesamt	Methadon-Beteiligung	Anteil an gesicherten Intoxikationen
115 Fälle	79 Fälle	69%	45 Fälle	57%

Tab. 7: Beispieljahr 1999: Gesamtfallzahlen, gesicherte Intoxikationen und Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung

Dieser Anstieg könnte für eine zunehmende Verfügbarkeit von Methadon auf dem Graumarkt und dessen Bevorzugung gegenüber anderen Rauschgiften sprechen. Ob mit der Zeit ein kompletter Austausch zwischen den beiden Suchtmitteln stattfinden wird, bleibt abzuwarten. Wenn man bedenkt, dass Methadon eigentlich die Mortalität unter den Rauschgiftabhängigen senken soll, ist dies eine erschreckende Entwicklung.

Laut Heinemann et al. (2000) ist bei 65% der Methadon-assoziierten Intoxikationen keine Substitutions-Anamnese mit Methadon bekannt. Dies betrifft 60% derer, bei denen Methadon die Haupttodesursache darstellt (Heinemann et al. 2000). Raschke et al. (1999b) beschreiben eine negative Substitutions-Anamnese in ca. 50% der Fälle (Raschke et al. 1999b). Zum Zeitpunkt des Todes befanden sich nur 8% der Toten in kassenärztlicher Substitution. Über Personen in privatärztlicher Behandlung gibt es keine Daten (Heinemann 2002a).

Im Rahmen dieser Arbeit konnten keine vorangegangenen Substitutionen der Verstorbenen ermittelt werden, da das Substitutionsregister nur pseudonymisierte Patientendaten enthält und die Daten so nicht mit den Namen der Verstorbenen in Verbindung gebracht werden können.

Seit der Änderung der gesetzlichen Bestimmungen zum Jahreswechsel 1997 / 98 ist die Verschreibung von sogenannten „take-home“-Dosen für bis zu sieben Tagen erlaubt (Raschke et al. 2000; Bundesärztekammer 2002). Damit soll die Selbstständigkeit und Eigenverantwortlichkeit der Substituierten gefördert werden. Jedoch wird ein Beikonsum häufig durch den Verkauf von verschriebenem Methadon finanziert. Durch mangelnde Kontrollen von Beikonsum und Compliance wurde das Abrutschen von Methadon auf den „Graumarkt“ beschleunigt (Nyswander u. Dole 1982; Schmoldt et al. 1999; Heinemann et al. 2000).

5.6 Besonderheiten der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung

Im Kollektiv der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung findet sich eine Häufung von Suiziden im mittleren Alter (31 bis 40 Jahre) ($n_{31\text{-bis-}40\text{-Jahre}}=16$ von $n_{\text{ges}}=22$ Suiziden). Hier spiegelt sich der extreme Leidensdruck unter einer länger bestehenden Drogenkarriere wider. Die Methadon-Beteiligung, bzw. der Unterschied zu der Altersverteilung im Gesamtkollektiv spricht für versuchte (Eigen-) Substitution im mittleren Alter, bzw. den Wunsch, den Entzugssymptomen mit Methadon eine Zeit lang zu entgehen.

5.6.1 Geschlechterverteilung und Durchschnittsalter

Bei Auswertung des Anteils der Geschlechter unter den Intoxikierten mit Methadon-Beteiligung nehmen die Frauen einen deutlich höheren Anteil ein als am Gesamtkollektiv (21,2%). Durchschnittlich sind unter den akzidentellen Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung ($n=282$) 31,9% Frauen.

Besonders schlägt sich diese Auffälligkeit in der Todesursache „Mischintoxikation mit Opiaten, auch Methadon“ nieder. Hier sind 33,9% der Toten weiblich. Andersherum gesprochen erlagen 40,1% der Frauen, die an einer Intoxikation verstarben ($n_{\text{Frauen}}=237$), einer Mischintoxikation mit Methadon-Beteiligung. Unter den Männern sind es nur 18,6% ($n_{\text{Männer}}=997$).

Bei 34,3% der Männer fand sich eine Monointoxikation mit Morphin (ggf. mit Alkohol), gegenüber 17,7% bei den Frauen.

Der Anstieg des Durchschnittsalters der männlichen Intoxikierten mit Methadon-Beteiligung verläuft viel langsamer als der der weiblichen.

Hierzu ist folgende Hypothese zu favorisieren:

Frauen, die an einer Intoxikation mit Methadon-Beteiligung verstarben, begaben sich häufig schon in jüngerem Alter in eine medizinisch begleitete Methadon-Substitution und wurden deshalb inzwischen älter als Männer, die an einer Intoxikation mit Methadon-Beteiligung verstarben. Frauen scheinen im Allgemeinen eine diszipliniertere Konsumweise zu haben (EMCDDA 2005). Falls sie durch Methadon-Beteiligung versterben, dann durch verschriebenes Methadon.

Unter jungen Männern findet sich ein höherer Anteil der „wilden Substitution“, d.h. sie beziehen das Methadon auf dem „Graumarkt“ und substituieren sich selbst, riskanterweise häufig mit erheblichem Beikonsum von z. B. Heroin. Dass dies einen früheren Tod zur Folge hat, ist logische Konsequenz. Raschke et al. (1999b) belegen diese These durch die Beschreibung einer mit dem Alter stark ansteigenden Mortalität bei männlichen Drogenkonsumenten. Ein solcher Anstieg ist bei den Frauen nicht zu finden (Raschke et al. 1999b).

Zu klären ist, wie der hohe Frauenanteil unter den „Mischintoxikationen mit Opiaten, auch Methadon“ zustande kommt. Grund hierfür könnte ein häufigerer Gebrauch von anderen zentralwirksamen Medikamenten sein, die mit Methadon in ihrer Summe tödlich sind. Heckmann et al. (1993) geben als Motivation für die hier vorliegende Polytoxikomanie die sehr belastende Einkunftsquelle der Prostitution an. Um diese Situation überhaupt ertragen zu können, greifen die Frauen häufiger z.B. zu sogenannten Tranquilizern oder ähnlichen Medikamenten (Heckmann et al. 1993). Präventiv würde hier der vom Hamburger Senat bereits geförderte Ausbau von Hilfsangeboten speziell für Frauen wirken. Dass hier ein erhöhter Bedarf besteht, liegt schon an der Tatsache, dass Frauen durch die gesundheitlich hoch riskante Beschaffungsprostitution vor allem sich selbst schädigen, während Männer durch kriminelle Handlungen tendenziell anderen Schaden zufügen (Kreutzfeldt u. Schmidt 1999).

5.6.2 Substanzkombinationen

Die Auswertung von Substanzkombinationen bei positivem Methadonnachweis (n=424) ergab unerwartete Ergebnisse.

Zuerst stand der alleinige Methadonnachweis auf Rang 2 (9,7%). Absolut führend war die Kombination von Methadon und Benzodiazepinen mit 15,8%. Politoxikomane Kombinationen von Methadon, Morphin, Cocain und Benzodiazepinen fanden sich in 9,2% der Fälle. Es bleibt zu untersuchen, ob die Vierfachkombination von Methadon, Morphin, Cocain und Benzodiazepinen hauptsächlich aus suizidaler Absicht gewählt wurde oder ob die unterschiedliche Wirkungsweise dieser Stoffe dazu benutzt wird, die Stimmung nach Bedarf zu verändern. Als Gründe für eine Polytoxikomanie beschreiben Siebens und Püschel (1999) Neugier, den Einsatz zur Wirkungsintensivierung bzw. -verlängerung der Hauptdroge oder zur Unterdrückung von Nebenwirkungen und Entzugerscheinungen. Auch die Verwendung als Ersatzmittel zu Zeiten nicht ausreichender Verfügbarkeit der Hauptdroge wird genannt (Siebens u. Püschel 1999).

Benzodiazepine wurden insgesamt in 55,9% der Fälle mit positivem Methadonnachweis gefunden (19,3% unter den Methadon-negativen Fällen (n=1505)). Antidepressiva fanden sich in 18,4% der Methadon-positiven und nur in 2,4% der Methadon-negativen Fälle. Dies in Betracht ziehend sollten die behandelnden Ärzte zurückhaltender mit der Verschreibung von Benzodiazepinen und Antidepressiva werden. Während einer Substitutionsbehandlung nehmen rund 20% regelmäßig Benzodiazepine ein, häufig als Selbstmedikation gegen Depressionen oder Angstzustände (Verthein et al. 1999). Loosen (2007) geht ebenfalls von einer Beikonsumrate von 12 bis 20% aus (Loosen 2007). Medizinisch indiziert wäre die Verschreibung von beispielsweise Clonazepam bei methadonassoziierten Schlafstörungen. Ein besserer Schlaf und die Verminderung der Niedergeschlagenheit und dem Gefühl der Inaktivität wird von vielen Substituierten als positiv beschrieben. Von einer prophylaktischen Benzodiazepinmedikation ist hingegen abzusehen (Elsner 2006).

Eine Kombination von Benzodiazepinen und Alkohol ist besonders gefährlich, da sie beide an GABA-Rezeptoren binden und sich so ihre Wirkungen addieren. Darüber hinaus haben Benzodiazepine ein sehr hohes Abhängigkeitspotential (Stempel 2007) und im Rahmen einer Substitutionsbehandlung bewirken sie ei-

nen erhöhten Bedarf an Methadon (Vergleich Abschnitt 5.8 „Methadon-Substitutionsbehandlung“).

Der gleichzeitige Missbrauch von Cannabis ist anamnestisch allgemein nicht nur bei Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung verbreitet. Laut European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2005) hat etwa jeder vierte Erwachsene unter 60 Jahren (etwa jeder dritte Mann und jede fünfte Frau) in seinem Leben Erfahrungen mit Cannabis gemacht, mit steigender Tendenz über die letzten 15 Jahre. Am häufigsten ereignete sich der Cannabiskonsum im Alter von 15 bis 25 Jahren und wurde später wieder eingestellt (EMCDDA 2005; EBDD 2006; Behrendt et al. 2006a).

Der Nachweis von Cannabis im toxikologischen Labor bedarf jedoch einer besonders aufwändigen und kostspieligen Aufarbeitung des Probenmaterials, so dass eine spezielle Analyse meistens unterbleibt. Denn Sinn und Zweck der „Drogenstudie“ ist es, Todesfälle aufgrund sog. „harter Drogen“ zu erfassen. Cannabis gilt als „leichte“ oder auch „Einstiegsdroge“. Heckmann et al. (1993) gibt hier als Einstiegsalter bereits die Pubertät an (Heckmann et al. 1993). Über Wechselwirkungen vor allem mit Opiaten ist wenig bekannt.

5.6.3 Alkohol-Beikonsum

Ferner fand sich ein geringfügig kleinerer Anteil der Kombination mit Alkohol (> 0,5 Promille) unter den Methadon-positiven Fällen als unter den Methadon-negativen.

Insgesamt ergaben sich bei den n=239 auf Blutalkohol analysierten Fällen 63,6% mit 0,0 Promille mit fallender Tendenz über den beobachteten Zeitraum. Unter 1,0 Promille lagen knapp 90% der Fälle, im Zeitraum 2001 bis 2005 nur 83%.

Anfang der Neunzigerjahre lag der Anteil der Alkohol-Nüchternen nur bei 45% und der Fälle unter 1,0 Promille bei 77%. Der Alkoholkonsum war damals der häufigste drogenwirkungsverstärkende Beikonsum (Heckmann et al. 1993).

„Ausreißerwerte“ von über 2,49 Promille gab es nur bei fünf männlichen Toten.

Die durchschnittliche Blutalkoholkonzentration steigt mit dem Alter der Verstorbenen an, womit die These von Heckmann et al. (1993) unterstützt wird, dass

sich unter den älteren Drogentoten vermehrt Alkoholiker befinden, die erst kurz vor ihrem Tod einen mäßig intensiven Heroin-Konsum betrieben haben und dann an einer Mischintoxikation (Heroin + Alkohol) verstarben (Heckmann et al. 1993). Die Zahlen unter den Drogentodesfällen sprechen dafür, dass hauptsächlich bei Männern dieses Konsummuster zu finden ist.

Der Anteil sowohl der Alkoholnüchternen als auch derer mit einer BAK < 1,0 Promille ist bei Frauen auf den ersten Blick nur geringfügig höher (Frauen: 90,4% zu Männer: 86,1%).

Wie bereits in Abschnitt 4.2.5 „Blutalkoholkonzentrationen (BAK)“ angedeutet, ist die Validität dieses Ergebnisses vor dem Hintergrund in Frage zu stellen, dass nur 78% der Fälle auf Alkohol untersucht wurden und darunter prozentual weniger Frauen waren als im Gesamtkollektiv der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung vorhanden sind (30,5% Frauen zu 32,8% Frauen im Gesamtkollektiv). Es müsste nun eine Untersuchung des Selektionsprozesses erfolgen, d.h. welche Kriterien führten zu einer Alkoholanalyse oder welche zum Ausschluss. Für einen validen Bezug des Ergebnisses auf alle Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung (n=305) darf es keinen geschlechts- oder alkoholkonzentrationsabhängigen Selektionsprozess gegeben haben.

Ausgehend vom „worst case“, d.h. alle nicht getesteten Frauen waren alkoholisiert und alle nicht getesteten Männer nüchtern (0,0‰), ergibt sich ein Unterschied von nüchternen Frauen zu nüchternen Männern von 48% zu 70%. Waren alle nicht getesteten Frauen nüchtern (0,0‰) und alle nicht getesteten Männer alkoholisiert, kann man von einem Unterschied von 75% (Frauen) zu 51% (Männer) ausgehen. Durch diese große Spanne (Frauen in 48% bis 75% nüchtern, Männer in 51% bis 70% nüchtern) ist das Ergebnis nicht aussagekräftig.

Dennoch spielt Alkohol als Mittel des Beikonsums bei Männern eine große Rolle. Bei den Frauen stehen Tranquilizer an erster Stelle (Heckmann et al. 1993; vergleiche Augustin et al. 2005).

5.6.4 Methadon-Konzentrationen

Bei den weiblichen Drogentoten fanden sich signifikant höhere Methadonkonzentrationen im Blut als bei den männlichen ($p=0,001$; der Ausreißertest nach Moses fiel negativ aus). Ob hier eine höhere Toleranz vorliegt, ist mit den erhobenen Daten nicht nachweisbar, wäre jedoch denkbar bei der Annahme, dass Frauen durch regelmäßigen Konsum im Rahmen einer vermehrt genutzten Substitutionsbehandlung eine Toleranz aufbauen. Wegweisend wären auch Angaben über eine evtl. höhere Substitutionsdosis bei weiblichen Patienten.

Weiterhin fanden sich höhere Konzentrationen bei Mischintoxikationen als bei Monointoxikationen. Erklärbar wäre dies durch eine unkontrolliertere Aufnahme von Methadon unter einer bereits bestehenden Beeinträchtigung der Steuerungsfähigkeit durch andere zentralwirksame Substanzen. Eine andere These ist eine erworbene Kreuztoleranz nach längerer Polytoxikomanie (Heinemann 2004). So wirken erst höhere Konzentrationen an Methadon letal.

Widersprüchlich ist die Überlegung von Schall et al. (1996), dass ein gleichzeitiger Gebrauch von Opiaten, Benzodiazepinen und Alkohol die Aktivität der γ -Glutamyltransferase (γ -GT) erhöht und so den Abbau von Methadon beschleunigt (Schall et al. 1996). Zum Zeitpunkt des Todes müssten so niedrigere Konzentrationen an Methadon nachweisbar sein oder die Methadon-Konzentrationen könnten ursprünglich noch viel höher gelegen haben als zum Zeitpunkt des Todes, also der Momentaufnahme der toxikologischen Konzentrationsbestimmung.

5.7 Infektiologie

Analysiert wurden zwischen 59% und 71% der Drogentoten ($n=1929$). Es fand sich eine hohe Hepatitis-C-Prävalenz (32,2%; Vergleich BRD: 0,5 - 0,7%), häufig vergesellschaftet mit einer Hepatitis-B-Infektion (26,3%; Vergleich BRD: 5 - 8%). Das HI-Virus fand sich nur in 6,7% der untersuchten Fälle. Laut der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (2006) beträgt die HIV-Prävalenz bei den männlichen I.V.D.A. 13,6% und bei weiblichen 21,5% (Durchschnitt aus Ergebnissen in 9 EU-Ländern) (EBDD 2006). Frauen sind hier deutlich überrepräsentiert, was durch die Prostitution als wesentliche Erwerbsquelle

erklärt werden kann (EMCDDA 2005). Zumindest zeitweilig gehen 50 bis 75% der Drogenkonsumentinnen gegenüber 10% der männlichen Konsumenten der Beschaffungsprostitution nach (Klotzbach u. Andresen 2005).

Zurückhaltend sollte der Anteil der negativ-getesteten Abhängigen bewertet werden, da der Test möglicherweise schon länger zurückliegt und sich der Abhängige in der Zwischenzeit bis zu seinem Tode noch infiziert haben könnte. Einen weiteren Unsicherheitsfaktor stellen die Inkubationszeit und das sog. „diagnostische Fenster“ dar. Durch Antikörperbestimmung lässt sich HIV nach ca. 10 bis 12 Wochen, HCV bereits nach ca. 6 Wochen nachweisen (Beier 2006).

Laut Huzly (2005) beträgt die Durchseuchung von I.V.D.A. mit HCV ca. 90% (Huzly 2005). Heinemann und Püschel (1999) untersuchten die Hepatitidenprävalenz bei intravenös konsumierenden Abhängigen in einer offenen Hamburger Justizvollzugsanstalt. Hier zeigte sich eine 100%ige HCV- und eine 96%ige HBV-Durchseuchung (Heinemann u. Püschel 1999). Verthein et al. (1999) gehen in ihrer Studie von einer HCV-Prävalenz von knapp drei Vierteln der Substituierten aus (Verthein et al. 1999). Das European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction gibt eine geschätzte bundesweite HCV-Quote von 60 - 80% an (EMCDDA 2005; zum Vergleich Klotzbach u. Andresen 2005; Behrendt et al. 2006a). In der „ÄRZTE-ZEITUNG ONLINE“ wird von einer Durchseuchung von 40% nach dreimonatigem intravenösen Drogenmissbrauch ausgegangen (Geissel 2004). Die Diskrepanz zu den hier erhobenen Daten könnte an der niedrigen Untersuchungsrate, fehlenden post-mortem-Analysen und einer hohen Dunkelziffer der an den Langzeitfolgen der Infektion Verstorbenen liegen.

Die Kosten für eine serologische Untersuchung betragen je nach Methode zwischen €16,90 und €46,63 für einen HIV-Test, zwischen €13,99 und €17,49 für einen HBV-Test und €46,63 für einen HCV-Test (GOÄ 1996) (jeweils einfacher Gebührensatz). Für eine vollständige Untersuchung jedes Rauschgifttodesfalles würden daher pro Fall theoretisch Kosten zwischen €77,52 und €110,75 entstehen.

Bei einer Untersuchung von Drogennotfallpatienten in Hamburg stellte sich eine Hepatitis-C-Prävalenz von 52% heraus (Heckmann et al. 1993) (Vergleich Drogentote: 32,2%).

Der Grund für die hohe Hepatitis-C-Prävalenz unter den Drogenabhängigen liegt bei der geringen Infektionsdosis, die für eine Hepatitis-C-Infektion nötig ist (schwankt je nach Immunlage), bzw. an der höheren Viruslast im Blut:

HIV: bis 1.000 Viruskopien / μ l Blut

HCV: bis 10.000 Viruskopien / μ l Blut

HBV: bis 100.000.000.000 Viruskopien / μ l Blut.

Bei HBV reichen zur Infektion etwa 100 Viruspartikel aus.

Die Übertragung von HCV erfolgt hauptsächlich über infiziertes Blut und Blutprodukte. Die Viruslast in Speichel, Sperma und Vaginalsekret ist hingegen sehr gering, so dass das Infektionsrisiko nur 2 – 4% beträgt (vergleiche Laufs et al. 1994). Das Immunsystem kann sich gegen wenige Viren wehren, es findet keine Serokonversion statt. Die Infektiosität bei Analverkehr wird hingegen als erhöht angegeben (Schwarz 2006). Das Hepatitis-C-Virus ist sehr resistent gegenüber Umwelteinflüssen. So ist auch ein getrockneter Blutstropfen noch relativ lange infektiös (Huzly 2005). Das Risiko, sich durch eine verseuchte Nadel zu infizieren, ist bei Hepatitis C zehnmal höher als bei HIV (HIV: 0,3%, HCV: 3%, HBV: 30%) (Herold 2006; Hofmann 2006).

Der klinische Verlauf einer frischen HCV-Infektion ist leichter als der einer HBV-Infektion. Jedoch verlaufen 80% der HCV-Infektionen chronisch und führen so auch häufiger zur Leberzirrhose oder zum Hepatozellulären Karzinom als HBV (Laufs et al. 1994). Bei einer zusätzlichen HIV-Infektion ist der Verlauf rasch progredient und häufig cholestatisch (Herold 2006).

5.8 Methadon-Substitutionsbehandlung

Die Substitution von Opiatabhängigen ist nach über 25 Jahren qualifizierter Forschung und angesichts eines eindeutigen Forschungsstandes das einzige Verfahren, das immer noch durch Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen geregelt wird (Krausz et al. 1999). 1991 erstmals als „NUB-Richtlinien“ (neue Untersuchungs- und Behandlungsmethoden) verfasst, wurde der Name später in „AUB-Richtlinien“ (anerkannte Untersuchungs- und Behandlungsmethoden) und ab März 2000 in „BUB-Richtlinien“ (Bewertung ärztlicher Untersuchungs- und Behandlungsmethoden) geändert (Haumann 2004).

Inzwischen werden von ca. 1 Million Opiatabhängigen in Europa über 200.000 mit Methadon substituiert. Deutschland liegt mit 28.000 Substituierten (1995/1996) hinter Italien und Spanien auf Platz drei (Bossong 1998). Betrachtet man die Relation mit der Einwohnerzahl von z.B. den Niederlanden und der Schweiz mit etwa vergleichbarem Anteil von Abhängigen, werden in den Niederlanden doppelt so viele, in der Schweiz sogar sechsmal so viele Opiatabhängige substituiert (Krausz et al. 1999).

Inzwischen werden in der Bundesrepublik Deutschland von geschätzten 150.000 Opiatabhängigen 60.000 substituiert. Weitere 40.000 sind behandlungsbedürftig (Loosen 2007). Gerlach (2004) gab in seiner Arbeit gleichzeitig den Anteil der Bevölkerung zwischen 15 und 44 Jahren an der Gesamtbevölkerung an. Diese entspricht in Deutschland rund 42,2%. 0,12 – 0,13% dieser Altersgruppe befindet sich in einer Substitutionstherapie (Gerlach 2004).

25% der Abhängigen, die in 2004 eine Therapie begannen, waren 35 Jahre alt oder älter. Nur 7% waren unter 20 Jahre alt. Dies schließt die sich bereits in Behandlung befindenden Personen nicht mit ein (EBDD 2006).

Zur Qualitätssicherung der Substitutionsbehandlung wurde 2002 vom Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen die Anlage A „Anerkannte Untersuchungs- und Behandlungsmethoden“ der Richtlinien über die Bewertung ärztlicher Untersuchungs- und Behandlungsmethoden gemäß § 135 Abs. 1 des Fünften Buches Sozialgesetzbuch (BUB-Richtlinien) geändert. Seither müssen Ärzte, die im Rahmen der vertragsärztlichen Versorgung Substitutionen durchführen wollen, ihre fachliche Befähigung gemäß § 5 Abs. 2, Satz 1, Nr. 6 BtMVV (Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung) nachweisen können, um so die Genehmigung der Kassenärztlichen Vereinigung erteilt zu bekommen (Bühringer et al. 1995; Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen 2002).

Ziel einer Behandlung muss vor allem eine Rückfallprophylaxe sein (Heckmann et al. 1993). Die Verwendung von illegalem Heroin soll abnehmen, ebenso auch die Beschaffungskriminalität. Dies verbessert die beruflichen und sozialen Wiedereingliederungsmöglichkeiten. Auch wenn eine Substitutionsbehandlung nicht mit einer Abstinenz als primäres Ziel aufgenommen wird („maintenance for abstinence“) (Warns 1993), so sichert sie doch das Überleben durch die Ermögli-

chung von Krankenhausbehandlungen von Begleiterkrankungen (Raschke et al. 1999b; Kraus 2002).

Für die Substitutionsbehandlung in Hamburg beschreibt Warns (1993) als Zielsetzung verschiedene Schritte, die individuell in den Behandlungsplan eines Patienten einbezogen werden:

- ⇒ Stabilisierung und Verbesserung der Lebensbedingungen
- ⇒ Psychische Stabilisierung
- ⇒ Soziale Rehabilitation
- ⇒ Berufliche Rehabilitation
- ⇒ Ausstieg aus der Drogenabhängigkeit (dies bedeutet den etappenweisen Ausstieg aus der Szene, aus dem permanenten Beikonsum, aus alten Lebensgewohnheiten sowie Reaktions- und Handlungsmustern, aus gelegentlichem Beikonsum, und letztendlich den Ausstieg aus der Substitution).
- ⇒ Einstieg in bewusste Gestaltung des eigenen Lebens (Warns 1993).

Als zentrale Therapiegrundlage für die Methadonsubstitution ist vor allem die Bereitstellung an medizinischen und psychosozialen Therapie- und Unterstützungsmöglichkeiten zu nennen. Bei 50% der Patienten werden Persönlichkeitsstörungen im Zusammenhang mit Opiatabhängigkeit diagnostiziert. Selbst bei Nichtberücksichtigung von Persönlichkeitsstörungen erfüllen 55 % der Opiatabhängigen im Kontakt zum Behandlungssystem die Life-Time-Kriterien einer unabhängigen anderen psychischen Störung (vergleiche Steffen et al. 2000). Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer psychosozialen Betreuung der Abhängigen. Es besteht weitgehende Einigkeit unter den Experten, dass die pharmakologische Behandlung mit einer psychosozialen Betreuung verbunden werden sollte (Krausz et al. 1999; Behrendt et al. 2006a).

In diesem Zusammenhang ist die deutliche Kritik von Gerlach (1998) an Vorurteilen gegenüber Abhängigen zu erwähnen:

Gerlach (1998) kritisiert in seiner Arbeit die weitverbreiteten Vorurteile gegenüber Drogenkonsumenten. Selbst die substituierenden Ärzte vertreten mehrheitlich die Meinung, Drogenabhängigkeit sei eine Bedrohung für die Gesellschaft. Im-

mer wieder werde definiert, dass die wiederholte Einnahme von Drogen eine Toleranzentwicklung sowie eine physische und psychische Abhängigkeit bewirke. Vereinfacht wird ein Automatismus von „Pharmakologie der Droge“ – „Persönlichkeits/ Sozialisationsdefizit“ („Suchtpersönlichkeit“) – „Abhängigkeit“ – „Therapie“ – „Abstinenz“ suggeriert.

Gerlach (1998) kritisiert weiter, dass Drogenkonsum nicht automatisch mit psychischen Störungen vergesellschaftet ist. Zwar trifft dies auf einen großen Teil der Konsumenten zu, aber Wissenschaft und Forschung beziehen ihre Probanden fast ausschließlich aus den „Probandenpools“ der Institutionen der Drogenhilfe, wo sich „problembeladene“ Patienten sammeln. „Die kontrollierten und sozialintegrierten bekommt man nicht zu Gesicht.“

Er unterstreicht, dass Drogengebrauch nicht unbedingt in einen Abhängigkeitsstatus münden muss und dass Abhängigkeit kein statischer Zustand sei, der nur durch professionelle Intervention aufhebbar ist. Opiate führen bei sterilem Gebrauch von Reinsubstanzen nicht zu Organschädigungen (vergleiche Heckmann et al. 1993), sondern haben lediglich eine ausgeprägte Obstipation zur Folge. Der schlechte körperliche Zustand der Abhängigen sei hauptsächlich auf einen unzureichenden Ernährungszustand, mangelnde Hygiene oder Infektionen durch unsterile Spritzen zurückzuführen (vergleiche Mahfoud 2003). Diese Probleme sind also weniger substanz- oder persönlichkeitsbedingt als die „Folge kriminalisierter Konsumbedingungen und Verwendungskontexte“ sowie die negative Konsequenz „pathologisierender Stigmatisierungen und vorurteilsbelasteter Behandlungsstrategien“. Weiter führt Gerlach (1998) aus: „Die gesundheitliche und soziale Verelendung drogengebrauchender Menschen ist in erster Linie Folge der Prohibition, der Illegalisierung von Drogen und der Kriminalisierung der Konsumenten.“ Er spricht sich eindeutig positiv über eine ärztlich kontrollierte Vergabe von reinen Originalstoffen aus.

Es stellt sich dabei jedoch die Frage, wie verelendet, „schwerstabhängig“ und „schwerstkrank“ Abhängige sein müssen, um in den „Genuss“ einer Methadonbehandlung oder Originalstoffvergabe zu gelangen. „Warum lassen Politik, Medizin und Drogenhilfe die Menschen überhaupt erst so weit verelenden, wo wir doch wissen, dass die mit Drogengebrauch häufig auftretenden Schädigungen in erster Linie nicht substanzbedingt sind?“

Bei der Methadonsubstitution würden die Patienten chronisch unterdosiert. Es gilt die weitverbreitete Meinung, man müsse nur das Einsetzen von Entzugerscheinungen unterdrücken. Ein fortgesetzter Heroin-Beikonsum sei oft auf zu niedrige Methadondosierungen zurückzuführen. Auf Beikonsum wird mehrheitlich mit Ausschluss von der Behandlung reagiert, obwohl die Drogenabhängigkeit doch gerade der Grund für die Behandlungsteilnahme ist und nicht bestraft werden sollte. „Eine adäquat hohe Methadondosierung blockiert die euphorisierende Wirkung additional applizierten Heroins. Diese Erkenntnis ist die Basis der Methadonbehandlung.“ Als Primärziel der Methadonbehandlung wird immer noch die Opiatabstinenz angesehen. Sie steht über präventivmedizinischen Zielen und der Überlebenssicherung der Patienten. Dagegen befürwortet die große Mehrheit der Ärzte die Bereitstellung von Spritzenaustauschmöglichkeiten. Die Patienten werden nahezu zur Abstinenz gezwungen, um überlebenssichernde Angebote in Anspruch nehmen zu können (Gerlach 1998).

Ob gezwungen oder freiwillig, in mehreren Follow-up-Studien zeigte sich, dass bezogen auf 10 Jahre 40% bis 50% der Konsumenten harter Drogen abstinent geworden sind (Janssen et al. 1989; Staak u. Rupp 1993). Oehmichen und Staak (1988) stellen die These auf, dass Anfänger und Aufhörer eine ähnliche Größenordnung aufweisen, so dass die Anzahl der Drogenkonsumenten annähernd konstant bleibt (Oehmichen u. Staak 1988).

Methadon führt auch nach langjähriger regulärer Therapie in der Regel nicht zu Organschädigungen. Hohe Dosen erhöhen lediglich das Kardiotoxizitätsrisiko. Im Allgemeinen sollte die Dosis am Anfang niedrig sein (max. 20 mg Methadon-Racemat) und langsam gesteigert werden. Treten subjektive Beschwerden auf, ist ein Splitten oder eine Erhöhung der täglichen Dosis in Erwägung zu ziehen (Behrendt et al. 2006a; Behrendt et al. 2006b). Jedoch sollte von einer abendlichen Einnahme abgesehen werden (spätestens 17:00 Uhr), da der methadonbedingten Atemdämpfung durch die physiologische Ruhigstellung im Schlaf nicht willkürlich entgegengewirkt werden kann (Tretter et al. 2002). Staak (1994) beschreibt Polamidon-Dosen unter 30 mg (entspricht etwa 60 mg Methadon-Racemat) als unwirksam (Staak 1994).

Höhere Methadondosen bringen bessere Behandlungsergebnisse als niedrige Dosierungen. Auch hinsichtlich des Beikonsums sollen höhere Dosen evtl. protektiver wirken (Staak 1994; Newman u. Gerlach 2003; Behrendt et al. 2006b). Optimal sind Dosen zwischen 80 und 120 mg pro Tag. Methadon sollte weder als „Belohnung“ verabreicht noch als „Bestrafung“ vorenthalten werden (Newman u. Gerlach 2003).

In einer Doppel-Blind-Studie von Scherbaum et al. (1996) wurden 26 Patienten entweder mit L-Methadon oder mit dem Methadon-Racemat substituiert. Es ergaben sich keine Unterschiede hinsichtlich der Entzugssymptome (Scherbaum et al. 1996). Jedoch beschreiben Verthein et al. (1999), dass das Methadon-Racemat weniger Nebenwirkungen verursacht als L-Methadon (Verthein et al. 1999).

Am Beginn einer Substitutionsbehandlung ist darauf zu achten, dass die Patienten in der eigenen Konsumanamnese höhere Dosierungen angeben, um höhere Methadondosierungen zu erhalten. Aus diesem Grund sollte in der Einstellungsphase über die ersten zwei bis drei Stunden eine ärztliche Überwachung stattfinden, so dass einer evtl. eintretenden Sedierung entgegengewirkt werden kann (Krausz et al. 1999; Tretter et al. 2002). Die lange Abbauphase von Methadon erhöht das Akkumulationsrisiko der folgenden Dosen. Problematisch ist dies zu Beginn einer Substitutionsbehandlung sowie bei der „wilden“ Substitution, bei der das Methadon vom Graumarkt bezogen wird. Unsachgemäße Nachdosierungen können zu toxischen Plasmakonzentrationen führen (Ribbat 1998; Tretter et al. 2002; Drummer 2004).

Die Meinungen in Fachkreisen zum Einsatz von Ersatzdrogen sind kontrovers. Heckmann et al. (1993) beschreiben Ersatzdrogen als willkommenes Angebot für diejenigen, die sich von der illegalen Szene abwenden und stressfrei Heroin konsumieren wollen. Sie finden Ruhe, um Alltagsdinge zu erledigen, haben nicht den Stress des täglichen Entzugssyndroms, der Stoffbeschaffung und des Zwangs, Geld z.B. durch kriminelle Handlungen zu beschaffen. Den erwünschten „Kick“ gibt ihnen die Ersatzdroge aber nicht. Dies verhilft den Abhängigen nicht zu einem selbstständigen Leben ohne Drogen. Es erscheint besser zu sein, Ersatzdrogen zur Stabilisierung der Lebensumstände einzusetzen; dies muss aber sehr

vorsichtig geschehen, da sonst für viele Abhängige der Ausstiegswille gefährdet werden kann. Zudem werden Abhängige auf Staats- oder Versicherungskosten mit verschiedenen Medikamenten versorgt, die sie auf dem „Graumarkt“ verkaufen können (Heckmann et al. 1993).

Bereits in Abschnitt 5.6 „Besonderheiten der Intoxikationen mit Methadon-Beteiligung“ sind die Gefahren der Kombination von Benzodiazepinen und Methadon beschrieben. In einer Studie von Schall et al. (1996) an 42 Patienten in Substitutionstherapie wurden die Plasmakonzentrationen von Methadon nach dessen oraler Einnahme bestimmt. Die Leberfunktionen, Nebenwirkungen und Entzugsserscheinungen wurden ebenfalls registriert. Es ergab sich keine aussagekräftige Korrelation zwischen der Plasmakonzentration und Schwitzen. Dagegen ließen sich Entzugssymptome wie Frieren und Diarrhoe mit niedrigen Plasmakonzentrationen in Verbindung bringen. Eine Leberinsuffizienz verlangsamt den Abbau von Methadon und führt so zu dessen Akkumulation. Ein gleichzeitiger Gebrauch von Benzodiazepinen, Barbituraten oder Opiaten erhöhe die Aktivität der γ -GT und bewirke so niedrigere Plasmakonzentrationen durch beschleunigten Abbau. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Polytoxikomanie während der Substitutionstherapie einen Circulus vitiosus über Enzyminduktion und erhöhten Bedarf an Methadon auslöst (Schall et al. 1996). Es lässt sich außerdem nicht ausschließen, dass ein Missbrauch von Alkohol oder Benzodiazepinen auch eine partielle Kreuztoleranz gegenüber Opiaten bewirken könnte (Heckmann et al. 1993).

Raschke et al. (1999c, 1999d, 2000 und 2002) fanden bei Substituierten ein um zwei Drittel niedrigeres Mortalitätsrisiko gegenüber Unbehandelten. In der Gesamtbevölkerung zwischen 20 und 40 Jahren liegt das Mortalitätsverhältnis von Männern und Frauen bei 2:1. Unter den Substituierten gibt es keine Unterschiede bezüglich der Sterblichkeit. Bei den Männern, die eine schlechtere Ausgangssituationen haben, senkt eine Substitutionsbehandlung die Mortalität also mehr als bei den Frauen. Durch einen Abbruch oder eine Unterbrechung der Behandlung steigt das Risiko um 40% über die Gruppe der unbehandelten Konsumenten hinaus. Im Zeitraum von 1990 bis 1996 brachen nur 2,3% der Patienten die Substitutionsbehandlung ab. Hier handle es sich vermutlich um eine Hochrisikogruppe, die mit der Substitution nicht zurechtkommt und diese früh abbricht. Möglicherweise könnte diese spezielle Gruppe durch Heroinverschreibungsprogramme er-

reicht werden. 60% der Substituierten hingegen beenden die Behandlung erfolgreich (Raschke et al. 1999c; Raschke et al. 1999d; Raschke et al. 2000; Raschke et al. 2002).

Die hohe Abbruchquote unter Psychotherapien deutet auf eine häufig erzwungene Behandlung aus juristischen Gründen (§§ 35 ff BtmG) hin (Heckmann et al. 1993; Bundesministerium der Justiz 2005). Rund 45% der ambulant (hier handelt es sich um niedrighschwellige Angebote wie psychosoziale Beratungsstellen und Ambulanzen) behandelten und rund 50% der stationär behandelten Abhängigen brechen die Behandlung ab (EMCDDA 2005).

Laut dem European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2005) liegt der Anteil der aus rechtlichen Gründen erzwungenen Behandlung für den ambulanten Bereich bei rund 15% sowie für den stationären Bereich unter den Frauen bei 34% und unter den Männern bei 45% (EMCDDA 2005). Schon vor 36 Jahren sprach sich Dole (1971), einer der Pioniere der Methadon-Substitution in New York, gegen eine Behandlung aus juristischen Gründen aus. Die Rechte der Abhängigen müssten respektiert und die Wichtigkeit von Entzugsprogrammen dürfen nicht übergangen werden. Es widerspreche den Grundsätzen einer Substitutionsbehandlung, Patienten unter diesen Umständen aufzunehmen, während Behandlungsplätze für viele motivierte Freiwillige fehlen (Dole 1971).

5.9 Substitution von Heroinabhängigen mit Heroin

In der Schweiz wurde bereits 1994 bis 1996 eine Pilotstudie zur ärztlich kontrollierten Verschreibung von Betäubungsmitteln (PROVE = Projekt zur Verschreibung von Betäubungsmitteln), namentlich injizierbarem Heroin, durchgeführt. Es wurde der somatische Zustand der Abhängigen, der Konsum von illegalem Heroin und Kokain, die soziale Delinquenz, die Haltequote und die Sterberate untersucht. Im Rahmen der Untersuchung wurden 800 Plätze für die Heroinsubstitution und 200 Plätze für die Methadon- und Morphinsubstitution zur Verfügung gestellt. Hier zeigte sich die Überlegenheit der Verschreibung von Heroin gegenüber anderen Substitutionsstoffen bezüglich der Rekrutierbarkeit von Patienten, der Haltequote und der Compliance (vergleiche Behrendt et al. 2006b). Die geringere Nebenwirkungsrate bei Heroinsubstitution wird als positiv empfunden. Zur

Haltequote von Heroin- bzw. Methadonsubstituierten beschreibt Loosen (2007) Unterschiede von 67,2% zu 38,7% nach 12 Monaten (Loosen 2007).

Der Beikonsum von illegalem Heroin ging rasch zurück, wobei diese Daten allein auf anamnestischen Aussagen beruhen, denn eine Unterscheidung von verschriebenem und illegalem Heroin ist in der Urinkontrolle nicht möglich. Illegale Aktivitäten reduzierten sich nach einer Behandlungsdauer von 18 Monaten von anfänglich 69% auf 10%. Diese Verbesserungen sind auch von öffentlichem Interesse. Außerdem ist der volkswirtschaftliche Nutzen durch eine Reduktion der Kosten von Strafverfolgung und Strafvollzug sowie von Krankheitsbehandlungen anzuführen (Steffen et al. 1999; Steffen et al. 2000; Uchtenhagen et al. 2000).

Heckmann et al. (1993) befanden seinerzeit „jeglichen Konsum von Heroin, insbesondere aber die intravenöse Zufuhr, als medizinisch nicht zu verantworten“ (Heckmann et al. 1993).

Heroin muss unter Kontrolle appliziert werden und die Vergabe von „Take-home-Dosen“ kommt nicht in Frage. Es stellt sich deshalb die Frage, in wie fern die Originalstoffvergabe noch die Selbstständigkeit der Substituierten unterstützt. Die Projektleiterin der Hamburger Heroin-Ambulanz, Frau Dr. Karin Bonorden-Klej, betonte jedoch, dass der Aufbau drogenfreier Kontakte wesentlich schneller gelinge und 42 der 80 behandelten Patienten bereits (wieder) erwerbstätig sind. Man warte nur auf die entsprechende Gesetzesänderung, die Heroin als Medikament zulässt. Die Vergabe dürfe dann ausschließlich in Spezialambulanzen durch speziell ausgebildetes Personal erfolgen (Uchtenhagen et al. 2000; Loosen 2007).

Prof. Dr. med. Christian Haasen vom Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung (ZIS), der klinische Projektleiter der Heroinstudie in Hamburg, vertritt die Überzeugung, dass für Deutschland 1.000 bis 1.500 Plätze für eine Heroinbehandlung nötig seien. Pro Patient beliefen sich die Kosten auf ca. 10.000 € jährlich (Loosen 2007). In der „Deutschen Suchthilfestatistik 2003 für ambulante Einrichtungen“ von Sonntag und Welsch (2004) werden die Kosten der ambulanten Betreuungsangebote auf 336,2 Millionen für das Jahr 2003 geschätzt (Sonntag u. Welsch 2004). Insgesamt entstehen durch illegale Substanzen jährlich 7 Mrd. € an Folgekosten (Behrendt et al. 2006a). Inzwischen hat sich die Regierung ge-

gen eine Gesetzesinitiative, die eine Überführung der Heroinbehandlung in eine Regelversorgung ermöglichen würde, ausgesprochen. Bis zum 30. Juni 2007 wird die Weiterbehandlung von den verbliebenen Studienteilnehmern finanziert. Diese Frist gibt den Patienten einerseits die Chance, andererseits aber auch den Druck, Alternativen zu finden. Die Bemühungen, auch bisher schlecht versorgte Schwerstabhängige in das Hilfesystem einzubinden werden insofern erschwert und diese Patienten gehen zukünftig „verloren“ (Loosen 2007). Die weitere Entwicklung bleibt abzuwarten. Die eigenen Ergebnisse belegen positive Auswirkungen der Heroinstudie für die Schwerstabhängigen.

5.10 Schwangerschaft und Substitution

Eine Schwangerschaft bei Drogenabhängigkeit wird generell als Risikoschwangerschaft betrachtet. Sowohl die mütterliche als auch die fetale Sterblichkeit ist erhöht. Eine erhöhte Missbildungsrate besteht jedoch nicht (Aydin et al. 2005). Frauen haben durch eine Schwangerschaft häufig eine zusätzliche Motivation zur Substitutionsbehandlung. Methadon bewirkt bei den Neugeborenen zwar auch eine Entzugssymptomatik, aber weitaus geringer, als ein während der Schwangerschaft fortgesetzter Heroin-Konsum sie auslösen würde. Die Behandlung der Neugeborenen muss auf einer neonatalen Intensivstation erfolgen.

Während der Schwangerschaft und der aus diesem Beweggrund aufgenommenen Polamidon-Behandlung können die Frauen außerdem Ruhe und Kraft schöpfen. Der Zwang der Drogenbeschaffung fällt weg. Außerdem erfahren die Frauen motivierende Gespräche mit Ärzten, Therapeuten und letztendlich während eines Krankenhausaufenthaltes auch mit dem Pflegepersonal und Mitpatienten. Von hier aus können häufig die Weichen für eine weiterführende Behandlung gestellt werden (Hedrich 1992; Hersch u. Gottwalz 1999; Kreutzfeldt u. Schmidt 1999; Klotzbach u. Andresen 2005). Noch vorteilhafter für das Neugeborene wäre die Substitution der werdenden Mutter mit Buprenorphin (Subutex®). Es löst weniger oder gar keine neonatalen Entzugssymptome aus. Auch werden von den Substituierten selbst durch das langsame Abdissoziieren des Buprenorphins vom μ -Rezeptor weniger Entzugerscheinungen beschrieben, ein all-

gemein wacherer Zustand wird als positiv empfunden (Haumann 2004; Aydin et al. 2005; EMCDDA 2005; Behrendt et al. 2006a).

Auch die Behandlung von Infektionskrankheiten gewinnt im Rahmen einer Schwangerschaft eine noch größere Bedeutung, da das Risiko einer vertikalen HIV-Infektion des Neugeborenen durch die Mutter von 15 bis 20% auf unter 2% gesenkt werden kann (Klotzbach u. Andresen 2005).

5.11 Präventionsansätze

Die Schwerpunkte der deutschen Drogenpolitik lassen sich in vier Säulen zusammenfassen:

- ⇒ Prävention des Drogenkonsums
- ⇒ Beratung und Behandlung von Konsumenten
- ⇒ Überlebenshilfen und Schadensreduzierung
- ⇒ Repression und Reduzierung des Angebots (EMCDDA 2005).

Durch das Wissen um die Bedürfnisse junger Menschen nach Anerkennung und tragenden zwischenmenschlichen Beziehungen müssen alternative Möglichkeiten geschaffen werden, besonders um zerrüttelte Familienverhältnisse und Erfahrungen mit häuslicher Gewalt verarbeiten zu können. Gerade bei Frauen sind Gewalterfahrungen und Missbrauch in der Kindheit häufig Ursachen für Suchterkrankungen (Klotzbach u. Andresen 2005; vergleiche auch Behrendt et al. 2006a). Degkwitz et al. (1999) untersuchten die biographischen Belastungen von Drogenabhängigen im Vergleich zu ihren Altersgenossen. Es stellten sich im Besonderen frühe Verlusterfahrungen, ein alleinerziehendes Elternteil, Umzug, Schulschwierigkeiten sowie ein niedriger Schulabschluss als Risikofaktoren heraus. Auch gehäuftes jugendliches Risikoverhalten als entwicklungsbedingtes Orientierungsproblem ist ein wichtiger Indikator für einen späteren Drogenkonsum. Insgesamt ist aber hervorzuheben, dass nicht eine einzelne, sondern die Kumulation von solchen frühen Belastungen die Ausbildung von funktionierenden Bewältigungsmustern erschwert und die Jugendlichen eher Stabilität in Drogen suchen lässt (Degkwitz et al. 1999).

Drogen dürfen für diese junge Risikogruppe nicht zur einzigen Lösung der Problembewältigung werden. Präventive Maßnahmen sowie das Aufzeigen von alternativen Bewältigungsstrategien können bereits auf Schulebene geschehen oder auch durch die Bereitstellung von Sport- und anderen Freizeitangeboten, besonders in sozialen Brennpunkten. Persönlichkeitsförderung und die Ausbildung von Selbstwertgefühl, Selbstvertrauen sowie von sozialen Kompetenzen müssen bereits im Vorschulalter beginnen (Püschl u. Schlömer 1999). Besonders Kinder aus suchtblasteten Familien müssen gezielt und frühzeitig durch Suchtpräventionsprogramme erreicht werden.

Die Präventionsarbeit darf sich jedoch nicht auf harte Drogen beschränken, denn gerade der gesellschaftlich geduldete Konsum von Alkohol und Tabak birgt besonders für Jugendliche als Einstieg in eine Sucht eine Gefahr. Die Folgekosten für alkohol- und tabakbezogene Erkrankungen (Alkohol: 20 Mrd. €, Tabak: 44 Mrd. €) liegen deutlich höher als die, die durch illegale Drogen verursacht werden (Behrendt et al. 2006a) (Vergleich Abschnitt 5.8 „Substitution von Heroinabhängigen mit Heroin“). So ist es ein Anfang, dass die Öffentlichkeit in Zukunft vermehrt „rauchfrei“ werden soll.

Besteht bereits eine Abhängigkeit, sollte das Hauptaugenmerk darauf gerichtet werden, das Überleben zu sichern. Dies geschieht durch das Abwenden von Schaden, eine gezielte Aufklärung, um Drogennotfälle zu vermeiden bzw. um rechtzeitig Hilfe anzufordern, das Aufzeigen möglicher Perspektiven für eine drogenfreie Zukunft und einen niedrigschwelligen Zugang zu medizinischer und psychosozialer Hilfe. Der Wille zu einem Ausstieg aus der Szene ist meist in unterschiedlicher Stärke gegeben. Laut Heckmann et al. (1993) haben 84% der in ihrer Studie untersuchten Toten in ihrem Leben bereits mindestens einen Entzugsversuch unternommen und 43% bereits mindestens eine Therapie begonnen. Selbstentzüge waren mit 68% am häufigsten (Heckmann et al. 1993).

Familienangehörige von Drogenabhängigen müssen in eine Behandlung integriert und im Hinblick auf „Erste-Hilfe-Maßnahmen“ geschult werden. Die CO₂-Empfindlichkeit des Atemzentrums ist herabgesetzt, so dass die Patienten kaum Atemantrieb verspüren (Haumann 2004). Schon ohne weitere Kenntnisse oder Apparaturen können Anwesende einen somnolenten Patienten kontinuierlich

zum Luftholen ermahnen. Allein durch Lagerung und Beatmung der Notfallpatienten kann schon erheblicher Schaden abgewendet werden. Auch fand in Berlin ein Pilot-Projekt zur Vergabe von Opiatantagonisten wie Naloxon an die Betroffenen statt. Es war mit einer ausführlichen Aufklärung und Schulung verbunden und verlagert einen Teil der Verantwortung zurück an die Drogenabhängigen (Korporal u. Dangel-Vogelsang 2002; Kraus 2002; Püschel u. Heinemann 2002; Mahfoud 2003). Auch Strang et al. (1999) beschreiben die Erfolge und die hohe Akzeptanz von Naloxon in einer Studie in London. Weit über die Hälfte des untersuchten Kollektivs hatte bereits eine Intoxikation überlebt. Ebenso waren mehr als die Hälfte der Befragten bereits Zeuge einer Intoxikation, ein Drittel von ihnen Zeuge einer Intoxikation mit tödlichem Ausgang. Es wird geschätzt, dass mindestens zwei Drittel von „bezeugten“ tödlichen Überdosierungen mit Hilfe von „take-home“-Naloxon verhindert werden könnten (Strang et al. 1999). Darke und Hall (1997) geben zu bedenken, dass Naloxon in der Szene weit verbreitet werden muss, damit es einen Effekt auf die Mortalität hat. Die dadurch entstehenden Kosten müssen gegenüber billigeren Präventionsmethoden gerechtfertigt werden (Darke u. Hall 1997).

In mehreren Großstädten Deutschlands wurden bereits 25 sogenannte „Konsumräume“ eingerichtet, in denen unter hygienischen Bedingungen konsumiert und im Notfall Erste-Hilfe geleistet werden kann (EMCDDA 2005).

Besonders risikoreich sind die ersten zehn Tage nach einem Haftaufenthalt bzw. nach Beendigung einer Substitutionsbehandlung. Die Opiattoleranz ist nach fünf Tagen Abstinenz aufgehoben (Kraus 2002). Nicht aufgehoben ist aber das durch klassische Konditionierung aufgebaute „Suchtgedächtnis“, das auch nach längerer Abstinenz durch bestimmte Umweltstimuli starkes Drogenverlangen („craving“) auslösen kann (Behrendt et al. 2006a). Bei fehlenden sozialen Kontakten außerhalb der Drogenszene besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit eines Wiedereinstiegs. Früher vertragene Dosen sind nun toxisch. Da das Atemzentrum wieder empfindlich gegenüber Opiaten geworden ist, besteht ein erhöhtes Risiko der Atemdepression (Ribbat 1998).

Die Kontaktpflege zu drogenfreien Mitmenschen muss besonders im Hinblick auf das Stützungspotential nach Beendigung einer Therapie gefördert werden.

Entlassungen aus einer Behandlung aufgrund disziplinarischer Maßnahmen können für die Betroffenen häufig tödlich enden. Eine Weiterbetreuung muss in geeigneter Weise gewährleistet sein (Heckmann et al. 1993; Heinemann 2002a).

Der Methadonhandel auf dem „Graumarkt“ muss erschwert werden. Die Risiken und Gefahren von Methadon für nicht gewöhnte Personen müssen jedem Substituierten hinreichend erläutert werden. Die Compliance der Patienten ist regelmäßig mit Urin-Kontrollen und psychologischer Begleitung zu überprüfen. Take-home-Dosen sind als ein „Privileg“ für verantwortungsbewusste Patienten anzusehen, das auch wieder entzogen werden kann. Ein Ausschluss aus der Behandlung sollte aus oben genannten Gründen nur in besonders schweren Ausnahmefällen erfolgen. Laut BtMVV ist Polytoxikomanie kein primärer Ausschlussgrund, sondern nur, wenn sich ein besonders riskantes Zusammenwirken mit dem Substitutionsmittel ergibt. Auch führt ein nicht bestimmungsgemäßer Gebrauch (wie z.B. intravenöse Applikation oder Verkauf auf dem Graumarkt) zum Ausschluss aus der Behandlung (Bundesärztekammer 2002; Behrendt et al. 2006a).

6 ZUSAMMENFASSUNG

Die Drogenmortalität in Hamburg ist seit dem Höchststand vom Anfang der Neunzigerjahre stetig gesunken und hat sich aktuell auf ca. 60 Tote pro Jahr stabilisiert. Seit der Etablierung der Substitutionsbehandlung mit Methadon sind auch die Todesfälle mit Methadonnachweis angestiegen. Bei mehr als einem Drittel der jährlichen Drogentoten ließ sich Methadon im Blut nachweisen, dies betrifft mehr als die Hälfte der gesicherten Intoxikationen.

Im Rahmen dieser Arbeit lagen keine Daten über bestehende Substitutionsbehandlungen vor, so dass nur gemutmaßt werden kann, ob die Verstorbenen das todesmitursächliche Methadon im Rahmen einer Behandlung verabreicht bekommen oder auf dem Graumarkt erworben hatten. Die Dimensionen dieser beiden Bezugswege müssen weiter analysiert werden, um Verbesserungen für die kontrollierte Methadonvergabe treffen zu können. Der Beikonsum, besonders mit Benzodiazepinen, sollte eingedämmt und der Verkauf an „wild“ substituierende Abhängige verhindert werden.

Der Frauenanteil unter den Toten blieb über den beobachteten Zeitraum von 1990 bis 2005 relativ konstant bei ca. 21%. Unter den Methadon-assoziierten Todesfällen fanden sich fast ein Drittel Frauen. Frauen wiesen außerdem einen höheren Anteil an Mischintoxikationen auf als Männer. Hier sind Mischintoxikationen mit Opiaten inklusive Methadon die häufigste Todesursache. Bei den männlichen Drogentoten fanden sich überwiegend Intoxikationen ohne Methadon-Beteiligung.

Der allgemeine Altersdurchschnitt hat sich in den letzten Jahren auf rund 37 Jahre stabilisiert. Im Speziellen ergab sich im Verlauf die Auffälligkeit, dass der Altersanstieg der männlichen Toten mit Methadonnachweis sehr flach verläuft. Dies kann so verstanden werden, dass besonders junge Männer „wild“ substituieren, an unkontrollierten Methadondosen versterben und die Verlaufskurve abflachen lassen. Junge Frauen haben anscheinend bessere Chancen oder eine höhere Motivation, in ein reguläres Substitutionsprogramm aufgenommen zu werden.

Hinsichtlich der Aussichtslosigkeit, in der sich besonders die jungen männlichen Abhängigen befinden, sollte der Gesetzgeber zur Verbreiterung des therapeutischen Angebotes und zur Individualisierung der Indikationsstellung die Voraussetzungen für eine Weiterführung bzw. Ausweitung der kontrollierten Diacetylmorphin-Vergabe schaffen, um so einen weiteren Teil der bislang von regulärer Substitution und psychosozialer Betreuung nicht erreichten Opiatkonsumenten in ein therapeutisches Setting einbeziehen zu können. Hier besteht dringender Handlungsbedarf.

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Arnold P (1993) Epidemiologie, Phänomenologie und Morphologie von Drogentodesfällen in Hamburg. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
2. Arnold W (1988) Der Drogentod in Hamburg - Bilanz und Nachweis. In: Arnold W, Möller MR, Poser WE (Hrsg) Suchtkrankheiten - Diagnose, Therapie und analytischer Nachweis. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York London Paris Tokyo, S 73-87
3. Augustin R, Orth B, Kraus L (2005) Veränderungen des Konsumverhaltens von Frauen bei Alkohol, Tabak und Drogen. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V., Hamm (Hrsg) Jahrbuch Sucht 2005. Neuland, Geesthacht, S 69-82
4. Aydin B, Braun C, Schulz F, Püschel K (2005) Rauschgifttod einer Schwangeren kurz nach Haftentlassung. gyn 10(4):273-277
5. Baden M (1970) Drug related deaths in New York City - Epidemiologic insights and procedures. Zitiert von Frank B. In: Epidemiology of drug related deaths in Europe. Final report. Ingold. New York
6. Behrendt K, Bühringer G, Heinemann A, Rommelspacher H (2006a) Drogenabhängigkeit. Wissenschaftliches Kuratorium der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen e.V., Hamm. (Suchtmedizinische Reihe, Band 4)
7. Behrendt K, Chorzelski G, Meyer-Thompson HG (2006b) Gibt es einen "Goldstandard" der Substitutionsbehandlung Methadon / Polamidon? Suchttherapie 7(2):78-81
8. Beier D (2006) Laborbefunde bei Virushepatitiden. Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheits- und Veterinärwesen Sachsen, Meißen
9. Bierhenke N, Heinemann A, Andresen H, Püschel K (2006) Mortalitätsrate unter Rauschgiftabhängigen in Hamburg unverändert. Hamburger Ärzteblatt 60(10):546
10. Bossong H (1998) Substitutionsbehandlung in Europa: Was können wir aus der Europäisierung der Drogenpolitik lernen? Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 21(2):53-58

11. Bühringer G, Künzel J, Spies G (1995) Methadon-Expertise - Expertise zum Einsatz von Methadon bei der Behandlung von Drogenabhängigen in Deutschland. NOMOS Verlagsgesellschaft, Baden-Baden
12. Bundesärztekammer (2002) Richtlinien der Bundesärztekammer zur Durchführung der substitions-gestützten Behandlung Opiatabhängiger (Stand: 22. März 2002). Deutsches Ärzteblatt 99(21):A1458-A1462
13. Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (1991) NUB-Richtlinien. In: Bossong H, Stöver H (Hrsg) Methadonbehandlung - Ein Leitfaden. Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen, Köln, S 237-240
14. Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (2002) Bekanntmachung des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über eine Änderung der Anlage A "Anerkannte Untersuchungs- und Behandlungsmethoden" der Richtlinien über die Bewertung ärztlicher Untersuchungs- und Behandlungsmethoden gemäß § 135 Abs. 1 des Fünften Buches Sozialgesetzbuch (BUB-Richtlinien). Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen, Bonn
15. Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (2003) Bekanntmachung des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Verordnung von Arzneimitteln in der vertragsärztlichen Versorgung. Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung, Köln
16. Bundeskriminalamt (2005) Daten zur Rauschgiftkriminalität 2005 in Deutschland. Bundeskriminalamt, Wiesbaden
17. Bundeskriminalamt-Kriminalistisches Institut (2004) Rauschgiftkriminalität. In: Bundeskriminalamt, Kriminalistisches Institut (Hrsg) Polizeiliche Kriminalstatistik 2004 - Bundesrepublik Deutschland. Wiesbaden, S 222-230
18. Bundesministerium der Justiz (2005) BtMG - Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln, Juris
19. Caspers-Merk M (2002) Vorwort der Bundesdrogenbeauftragten. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 11-18

20. Darke S, Hall W (1997) The distribution of naloxone to heroin users. *Addiction* 92(9):1195-1199
21. Degkwitz P, Krausz M, Verthein U (1999) Biographische Belastungen bei Hamburger Drogenabhängigen im Vergleich zu ihren Altersgenossen. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) *Drogen in der Metropole*. Lambertus, Freiburg, S 149-163
22. Dole VP (1971) Methadone maintenance treatment for 25,000 heroin addicts. *Journal of the American Medical Association* 215(7):1131-1134
23. Drummer O (2004) Postmortem toxicology of drugs of abuse. *Forensic Sci Int.* 142:101-113
24. EBDD (2006) Stand der Drogenproblematik in Europa. Jahresbericht 2006. Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, Lissabon
25. Elsner H (2006) "Beigebrauch" von Benzodiazepinen in der Methadonsubstitution: medizinisch korrekte Selbstmedikation gegen die methadonassoziierten Schlafstörungen? *Suchttherapie* 7(1):8-12
26. EMCDDA (2005) Bericht 2005 des nationalen REITOX Knotenpunkts an die EBDD - Deutschland - Neue Entwicklungen, Trends und Hintergrundinformationen zu Schwerpunktthemen - Drogensituation 2004. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, München Köln Hamm
27. Estes JW (1979) John Jones's mysteries of opium reveal'd (1701): Key to historical opiates. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 34(2):200-209
28. Geissel W (2004) Mehr Aufklärung zu Hepatitis C! *Ärzte-Zeitung online*, Ärzte-Zeitung Verlagsgesellschaft mbH
29. Gerlach R (1998) Gibt es "schwerstabhängige" Methadonpatienten oder werden sie "gemacht"? Berlin -- A.I.D.-Tagung "Mehr als abhängig? Versuche mit Methadon und Heroin". INDRO e.V. Münster
30. Gerlach R (2004) Anzahl Methadonpatienten weltweit. INDRO e.V. Münster
31. GOÄ (1996) Gebührenordnung für Ärzte Ziffer 4310 bis 4409

32. Haen E, Wodarz N (1999) Pharmakologie der Suchtstoffe. *Der Internist* 40(6):605-610
33. Haumann R (2004) Untersuchung von Qualitätsmerkmalen der ambulanten Methadonsubstitution in allgemeinmedizinischen Praxen im Bereich Südwürttemberg vor dem Hintergrund der historischen Entwicklung. Med. Dissertation. Lehrbereich für Allgemeinmedizin, Eberhard-Karls-Universität, Tübingen
34. Havemann U, Kuschinsky K (1982) Neurochemical aspects of the opioid-induced "catatonia". *Neurochem Int* 4:199-215
35. Heckmann W (2002) Risiko- und protektive Faktoren beim Drogennotfall: Nicht nur ein Faktor. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 73-82
36. Heckmann W, Püschel K, Schmoldt A, Schneider V, Schulz-Schaeffer W, Soellner R, Zenker Ch, Zenker J (1993) Drogennot- und -todesfälle. Eine differentielle Untersuchung der Prävalenz und Ätiologie der Drogenmortalität: Drogentodesfälle in Berlin, Bremen, Hamburg, Drogennotfälle in Bremen und Hamburg. In: Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg) Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 28. NOMOS Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Baden Baden
37. Hedrich D (1992) Frauen und Methadon. In: Bossong H, Stöver H (Hrsg) Methadonbehandlung. Campus Verlag, Frankfurt/ Main New York, S 127-144
38. Heifer U, Brzezinka H (1996) Rechtsprechung - Zur Frage der Verwertbarkeit des Mittelwerts einer Blutalkoholbestimmung bei stark differierenden Einzelwerten. *Blutalkohol* 33:103-107
39. Heinemann A (2002a) Methadonsubstitution und Drogentod. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 169-176
40. Heinemann A (2004) The role of methadone in direct DRD. Meeting DRD, Lisbon

41. Heinemann A, Andresen H, Raschke P (2005) Methadonassoziierte Mortalität von Opiatkonsumenten in Hamburg 1990 - 2001. *Suchtmed* 7(1):27-32
42. Heinemann A, Iwersen-Bergmann S, Stein S, Schmoldt A, Püschel K (2000) Methadone-related fatalities in Hamburg 1990-1999: implications for quality standards in maintenance treatment? *Forensic Sci Int.* 113:449-455
43. Heinemann A, Kappos-Baxmann I, Püschel K (2002b) Haftentlassung als Risikozeitraum für die Mortalität drogenabhängiger Stragefangener. Eine katamnestiche Analyse von Hafterfahrungen von drogenbedingten Todesfällen in Hamburg. *Suchttherapie* 3(3):162-167
44. Heinemann A, Püschel K (1999) Drogenkonsum und Infektionen im Strafvollzug. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) *Drogen in der Metropole*. Lambertus, Freiburg, S 77-93
45. Herms A (1997) Untersuchungen über Ausfallerscheinungen bei Opiatabhängigen. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
46. Herold G (2006) Akute / Chronische Virushepatitis (Spezieller Teil). In: Herold G (Hrsg) *Innere Medizin*. Gerd Herold, Köln, S 458-469
47. Hersch M, Gottwalz E (1999) Lebensgeschichten drogenabhängiger Frauen. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) *Drogen in der Metropole*. Lambertus, Freiburg, S 141-148
48. Himmelsbach CK (1943) Symposium: Can the euphoric, analgetic and physical dependence effects of drugs be separated? IV. With reference to physical dependence. *Federation Proceedings* 2:201-203
49. Hofmann F (2006) Infektionsgefährdung im Gesundheitsdienst. Tagung der VKD / VDGH
50. Huzly D (2005) HIV, HBV, HCV Labordiagnostik. Abt. für Virologie, Institut für Mikrobiologie und Hygiene, Freiburg
51. Janssen W, Trübner K, Püschel K (1989) Death caused by drug addiction: A review of the experiences in Hamburg and the situation in the Federal Republic of Germany in comparison with the literature. *Forensic Sci Int.* 43:223-237

52. Kindermann W (1991) Drogen. Abhängigkeit, Missbrauch, Therapie. Droemer / Knauer, München
53. Klotzbach H, Andresen H (2005) Illegale Suchtmittel. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V., Hamm (Hrsg) Jahrbuch Sucht 2005. Neuland, Geesthacht, S 160-174
54. Korporal J, Dangel-Vogelsang B (2002) Prävention von Drogennot- und -todesfällen durch dezentrale gesundheitlich-soziale Versorgung und Stärkung der Selbsthilfe. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 199-216
55. Kraus L (2002) Epidemiologische Aspekte des Drogentodes. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 19-42
56. Krausz M, Raschke P, Naber D (1999) Substitution von Heroinabhängigen mit Methadon. Der Internist 40(6):645-650
57. Kreuzfeldt N, Schmidt V (1999) Frauen und Drogen: geschlechtsspezifische Hilfeangebote. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 347-360
58. Kuschinsky K (1988) Konditionierung und Drogenabhängigkeit. In: Arnold W, Möller MR, Poser WE (Hrsg) Suchtkrankheiten - Diagnose, Therapie und analytischer Nachweis. Springer, Berlin Heidelberg New York London Paris Tokyo, S 206-212
59. Laufs R, Polywka S, Feucht HH, Ebeling M, Iske L, Friedrich K, Oehler G, Keitel M, Nolte H, Thiele B (1994) Was bedeutet der Befund "HCV-Antikörper positiv"? Deutsches Ärzteblatt 91(5):B-238-B-249
60. Loosen W (2007) Heroin auf Rezept? Hamburger Ärzteblatt 61(1):34-35
61. Lüth R (1989) HIV-Antikörperprävalenz, Infektionsmodus und Risikofaktoren i.v.-Drogenabhängiger im Hamburger Strafvollzug. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

62. Mahfoud B (2003) Rauschgifttodesfälle in Hamburg 1990 - 2000 unter besonderer Berücksichtigung pathomorphologischer Befunde der Endokarditis. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
63. Mußhoff F, Sachs H, Thieme D, Tourneur D, Madea B (2004) Haaranalytik - Eine Einführung. In: Madea B, Mußhoff F (Hrsg) Haaranalytik. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
64. Newman RG, Gerlach R (2003) Methadonsubstitution: Skizzierung zentraler Therapiegrundlagen. INDRO e.V. Münster
65. Nyswander ME, Dole VP (1982) Performance-based rating of methadone maintenance programs. *The New England Journal of Medicine* 306(3):169-172
66. Oehmichen M, Staak M (1988) Der Tod des Drogenkonsumenten: Geschehensablauf, Häufigkeit sowie Nachweisbarkeit und Prognose. In: Staak M (Hrsg) Betäubungsmittelmißbrauch. Springer, Berlin Heidelberg New York London Tokyo, S 8-23
67. Ohlig R (1995) Opium. In: Meyers-Lexikonredaktion (Hrsg) Meyers großes Taschenlexikon, Band 16. B.I.-Taschenbuchverlag, Mannheim Leipzig Wien Zürich, S 247
68. Pavlov IP (1927) Lecture III: The formation of conditioned reflexes by means of conditioned and direct stimuli. -- Agencies which can be used as conditioned stimuli. -- Inhibition of conditioned reflexes: external inhibition. In: Pavlov IP (Hrsg) Conditioned reflexes: An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex. Oxford Univ Press, London
69. Pelissier-Alicot AL, Coste N, Bartoli C, Piercecchi-Marti MD, Sanvoisin A, Gouvernet J, Leonetti G (2006) Comparison of ethanol concentrations in right cardiac blood, left cardiac blood and peripheral blood in a series of 30 cases. *Forensic Sci Int.* 156:35-39
70. Pfab R, Zilker T (1999) Drogennotfälle mit Opiaten. *Der Internist* 40(6):611-616

71. Püschel K (1992a) Drogenabhängigkeit aus rechtsmedizinischer Sicht. In: Oehmichen M, Patzelt D, Birkholz M (Hrsg) Drogenabhängigkeit. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 23 - 38
72. Püschel K, Bierhenke N, Püschel V, Andresen H, Heinemann A (2005) Rauschgiftmortalität in Hamburg weiter rückläufig. Hamburger Ärzteblatt 59(10):470
73. Püschel K, Heinemann A (2002) Rechtsmedizinische Perspektive des Drogentodes. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 43-61
74. Püschel K, Püschel V, Andresen H, Heinemann A (2003) Aktuelle Analyse zu rechtsmedizinischen Aspekten des Drogenproblems in Hamburg. Hamburger Ärzteblatt 57(5):238
75. Püschel K, Schmoltdt A (1992b) Drogentodesfälle. In: Berg S (Hrsg) Unerwartete Todesfälle in Klinik und Praxis. Springer, Berlin Heidelberg, S 124-134
76. Püschl M, Schlömer H (1999) Von der Abschreckungspädagogik zur Förderung von Risikokompetenz - die Entwicklung der Suchtprävention am Beispiel Hamburgs. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 179-192
77. Raschke P, Degkwitz P (1999a) Heroinkonsumenten: Verbreitung und Inanspruchnahme von Hilfen. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 37-48
78. Raschke P, Kalke J, Verthein U (1999b) Substitutionstherapie - ein Fazit aus Sicht der Forschung. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 255-262
79. Raschke P, Püschel K, Heinemann A (1999c) Forschungsbericht: Drogenhilfe und Drogentod bei Heroinabhängigen in Hamburg von 1990 bis 1996. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
80. Raschke P, Püschel K, Heinemann A (2000) Rauschgiftmortalität und Substitutionstherapie in Hamburg (1990 - 1998). Suchttherapie 1(1):43-48

81. Raschke P, Püschel K, Heinemann A (2002) Mortalitätsentwicklung bei Heroinkonsumenten mit und ohne Substitutionsbehandlung in Hamburg von 1990 bis 1996. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 145-168
82. Raschke P, Püschel K, Heinemann A, Chorzelski G (1999d) Substitution und Drogentod. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 295-302
83. Ribbat J (1998) Rauschgifttodesfälle mit Methadonbeteiligung (Hamburg 1990 - 1996). Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
84. Schall U, Pries E, Katta T, Kloppel A, Gastpar M (1996) Pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions in an outpatient maintenance therapy of intravenous heroin users with levomethadone. *Addiction Biology* 1(1):105-113
85. Scherbaum N, Finkbeiner T, Leifert K, Gastpar M (1996) The efficacy of L-methadone and racemic methadone in substitution treatment for opiate addicts -- a double-blind comparison. *Pharmacopsychiatry* 29(6):212-215
86. Schmoldt A, Iwersen-Bergmann S, Stein S, Franzelius C, Heinemann A, Schulz M (1999) Methadon-Todesfälle und -Intoxikationen im Umfeld der Substituierten und bei Drogenkonsumenten. *Hamburger Ärzteblatt* 53(3):111-112
87. Schulz-Schaeffer W, Elwers E, Schmoldt A (1993) Undetected drug addict fatalities. *Forensic Sci Int.* 62:157-159
88. Schwarz TF (2006) Hepatitis-C-Viren nur selten sexuell übertragen. In: Frädrich A (Hrsg) www.medizin.de
89. Siebens SG, Püschel K (1999) Drogennotfälle: Phänomenologie, Epidemiologie und Behandlung. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 95-110
90. Siebens SG (2001) Der Drogennotfall. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

91. Sonntag D, Welsch K (2004) Deutsche Suchthilfestatistik 2003 für ambulante Einrichtungen. Sucht 50 (Sonderheft 1), S S6-S31
92. Staak, M (1994) Methadon-Substitution. Ergebnisse eines wissenschaftlichen Begleitprogramms. In: Püschel K, Wischhusen F, Gnaß J (Hrsg) Spezielle Aspekte des Drogenproblems. Festschrift zum 70. Geburtstag von em. Professor Dr. med. Werner Janssen. Eigen- druck, Hamburg, S 21-34
93. Staak M, Rupp CP (1993) Lebenserwartungen des Drogenkonsumenten. Versicherungsmedizin 45:10-14
94. Statistisches Bundesamt (2005) Bevölkerungsentwicklung 2005. Wiesba- den
95. Statistisches Bundesamt (2006) Ausländische Bevölkerung nach Ge- schlecht für die am häufigsten vertretenen Staatsangehörigkeiten. Wiesbaden
96. Steffen T, Berthel T, Zimmer A, Gutzwiller F, Uchtenhagen A (2000) Die Entwicklung der psychischen Gesundheit in der heroingestützten Be- handlung - Ergebnisse aus der schweizerischen Studie PROVE. Suchttherapie 1(1):27-33
97. Steffen T, Uchtenhagen A, Gutzwiller F, Dobler-Mikola A, Blättler R, PROVE-Team (1999) Die heroingestützte Behandlung von Opiatab- hängigen. Der Internist 40(6):651-656
98. Stempel K (2007) Rauschgiftlage 2005. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V., Hamm (Hrsg) Jahrbuch Sucht 2007. Neuland, Geesthacht, S 86-98
99. Strang J, Powis B, Best D, Vingoe L, Griffiths P, Taylor C, Welch S, Gos- sop M (1999) Preventing opiate overdose fatalities with take-home naloxone: pre-launch study of possible impact and acceptability. Ad- diction 94(2):199-204
100. Tretter F, Federmann M, Schwejda C (2002) Die Situation bei der Ent- zugsbehandlung und bei der substitutionsgestützten Behandlung. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S 123-143

101. Uchtenhagen A, Dobler-Mikola A, Steffen T, Gutzwiller F, Blättler R, Pfeifer S (2000) Betäubungsmittelverschreibung an Heroinabhängige - Wichtigste Resultate der Schweizerischen Kohortenstudie. Karger, Basel
102. v. Bülow A, Kirsche M (1991) Zur Wirkung von Opiaten. In: v. Bülow A, Heidhaus H, Kirsche M, Kröger S (Hrsg) Methadon. Profil Verlag GmbH, München, S 29-43
103. v. Meyer L (1999) Suchtmittelnachweis. Der Internist 40(6):601-604
104. Verthein U, Kalke J, Raschke P (1999) Verlaufsevaluation der Substitutionsbehandlung. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 263-283
105. Vycudilik W (1987) Comparative morphine determination in brain segments by GC/MS. A means of determining the survival time. Z Rechtsmed 99:263-272
106. Warns C (1993) Psychosoziale Betreuung im Rahmen der Substitutionsbehandlung von Hamburger Drogenabhängigen. In: Bühringer G, Künzel J, Spies G (Hrsg) Methadon-Expertise - Expertise zum Einsatz von Methadon bei der Behandlung von Drogenabhängigen in Deutschland. NOMOS Verlagsgesellschaft, Baden-Baden, S 127-135
107. WHO (1993) Programme on Substance Abuse. WHO, Geneva
108. Wikler A (1980) Conditioning processes in opioid dependence and in relapse. In: Wikler A (Hrsg) Opioid dependence: Mechanisms and treatment. Plenum, New York, p 167

8 BISHERIGE PUBLIKATIONEN

Teilaspekte dieser Arbeit wurden bereits publiziert.

- Püschel K, Bierhenke N, Püschel V, Andresen H, Heinemann A (2005) Rauschgiftmortalität in Hamburg weiter rückläufig. Hamburger Ärzteblatt 59(10):470
- Bierhenke N, Heinemann A, Andresen H, Püschel K (2006) Mortalitätsrate unter Rauschgiftabhängigen in Hamburg unverändert. Hamburger Ärzteblatt 60(10):546

9 LEBENS LAUF

Name: Nicola Susann Bierhenke
Geburtstag / -ort: 16.09.1981 in Hamburg
Nationalität: Deutsch

Schulabschluss: Abitur 2001 am Gymnasium Grootmoor in Hamburg
Auslandsschulbesuch: Aberdeen High-School, Idaho / USA 1998 / 1999

Berufsausbildung: Rettungssanitäterin, Abschluss 2003
Studium: Humanmedizin vom WS 2001 / 2002 bis SS 2006
an der Universität Hamburg
Physikum: September 2003
Famulaturen: - *Gynäkologie* im Ev. Amalie Sieveking
Krankenhaus in Hamburg
- *Hand- und Unfallchirurgie* in der Gemeinschafts-
praxis Dres. Gartmann und Peters in Hamburg
- *Notfallmedizin und Innere Medizin* im Tobago
Regional Hospital in Scarborough, Tobago/ W.I.
Wahlblock: - *Rechtsmedizin* in Hamburg
Praktisches Jahr: August 2006 bis Juli 2007:
- *Chirurgie* im Somerset Hospital / Groote Schuur
Hospital in Kapstadt und im Frere Hospital East
London / Südafrika
- *Innere Medizin* im Israelitischen Krankenhaus in
Hamburg; Kardiologie in der Asklepios Klinik St.
Georg in Hamburg
- *Gynäkologie und Geburtshilfe* im Ev. Amalie
Sieveking Krankenhaus und in der Asklepios Klinik
Barmbek in Hamburg
Staatsexamen: Voraussichtlich Oktober 2007

10 DANKSAGUNG

Ich möchte Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, für die Überlassung des Themas, die zur Verfügungstellung sämtlicher Akten und das stets offene Ohr für jegliche Belange meinen herzlichen Dank aussprechen.

Des Weiteren gilt mein Dank Herrn Dr. med. Axel Heinemann, Institut für Rechtsmedizin, der mir als Betreuer in fachlichen und organisatorischen Fragen eine große Hilfe war.

Herr Prof. Dr. rer. nat. Hans-Peter Beck-Bornholdt trug mit seinen „Doktoranden-seminaren“ erheblich zur Lösung von formalen und statistischen Problemen dieser Arbeit bei. Auch bin ich ihm für seine praktischen Tipps und seine Ermutigungen außerordentlich dankbar.

Außerdem möchte ich mich auch ganz besonders bei Frau Dr. rer. nat. Hilke Andresen, Institut für Rechtsmedizin, bedanken, die mir über ihr Fachgebiet hinaus jederzeit mit Rat und Tat zur Verfügung stand.

11 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht bei einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

.....
Nicola Bierhenke