

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

RAUSCHGIFTTODESFÄLLE IN HAMBURG
IM ZEITRAUM VON 1990 BIS 2010
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
VON DROGENFOLGEKRANKHEITEN

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES GRADES EINES DOKTORS DER MEDIZIN

Der medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

JENS FINNERN

aus Hamburg

Hamburg
2011

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 13.3.2012

Veröffentlicht mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, Vorsitz:	Prof. Dr. med. K. Püschel
Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in:	PD Dr. med. J. Sperhake
Prüfungsausschuss, 3. Gutachter/in:	Prof. Dr. med. R. Thomasius

„Groß ist die Ähnlichkeit der beiden schönen
Jünglingsgestalten, ob der eine gleich
Viel blässer als der andre, auch viel strenger,
Fast möcht' ich sagen viel vornehmer aussieht –
Als jener andre, welcher mich vertraulich
In seine Arme schloss – Wie lieblich sanft
War dann sein Lächeln und sein Blick wie selig!
Dann mocht' es wohl geschehn, dass seines Hauptes
Mohnblumenkranz auch meine Stirn berührte
Und seltsam duftend allen Schmerz verscheuchte
Aus meiner Seel – Doch solche Linderung,
Sie dauert kurze Zeit; genesen gänzlich
Kann ich nur dann, wenn seine Fackel senkt
Der andre Bruder, der so ernst und bleich. –
Gut ist der Schlaf, der Tod ist besser – freilich
Das beste wäre, nie geboren sein.“

Heinrich Heine

Morphine

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	7
1 Einleitung.....	9
1.1 Geschichte des Drogenkonsums.....	9
1.2 Begriffsdefinition: Droge	12
1.3 Begriffsdefinition: Drogenabhängigkeit	13
1.4 Betäubungsmittelgesetz.....	16
1.5 Begleit- und Folgeerkrankungen.....	17
1.5.1 Hepatitiden	17
1.5.2 HIV / AIDS	18
1.5.3 Psychische Begleiterkrankungen.....	20
1.6 Therapiemöglichkeiten.....	20
1.6.1 Therapiemöglichkeiten der HBV- und HCV-Infektion	22
1.6.2 Therapiemöglichkeiten der HIV-Infektion.....	24
1.6.3 Präventionsmöglichkeiten	25
2 Fragestellung	28
3 Material und Methoden.....	29
3.1 Kriterien für die Erfassung der Rauschgifttodesfälle in Hamburg.....	29
3.2 Befunderhebung im Institut für Rechtsmedizin Hamburg	30
3.2.1 Chemisch-toxikologische Untersuchungen.....	31
3.2.1.1 Haarwachstum und Inkorporation von Fremdsubstanzen.....	32
3.2.1.2 Haaranalysen im Vergleich zu Blut- und Urinanalysen.....	33
3.2.2 Analysen der Blut- und Urinalkoholkonzentrationen	34
3.3 Registrierung durch das Drogendezernat des Landeskriminalamtes Hamburg	34
3.4 Datenerhebung in der Datenbank der Drogentodesfallstudie	35
3.5 Datenerhebung im Archiv des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf	35
3.6 Umgang mit fehlenden Daten	36
3.7 Vergleich mit anderen Bundesländern	36
3.8 Statistik.....	37
4 Ergebnisse.....	38
4.1 Gesamtbetrachtung der Drogentodesfälle 1990 bis 2009	38
4.2 Altersentwicklung	39

4.3	Geschlechterverteilung.....	40
4.4	Altersgruppenverteilung.....	41
4.5	Todesursachen im weiteren Sinne.....	43
4.5.1	Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne.....	44
4.5.2	Todesursachenspezifische Altersgruppenverteilung.....	46
4.5.3	Todesursachenspezifische Altersentwicklung.....	47
4.5.4	Todesursachenspezifische Geschlechterverteilung.....	48
4.6	Todesursachen im engeren Sinne.....	49
4.6.1	Todesursachen der akuten Intoxikationen.....	49
4.6.2	Todesursachen der Drogenfolgekrankheiten.....	50
4.7	Substitutionstherapie.....	51
4.7.1	Entwicklung der Methadonsubstitutionsrate.....	53
4.8	Infektionsstatus.....	55
4.8.1	Entwicklung der Sero-Prävalenzen von Hepatitis B, C und HIV.....	55
4.8.2	Geschlechtsspezifische Infektionsmuster.....	58
4.8.3	Todesursachenspezifische Infektionsmuster.....	59
4.9	Auffindungsort.....	60
4.10	Staatsangehörigkeit.....	61
4.11	Drogenkonsum bei lebertransplantierten Patienten des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf.....	62
4.12	Addendum: Drogentodesfallstudie 2010.....	63
5	Diskussion.....	64
5.1	Entwicklung der Rauschgiftmortalität.....	64
5.2	Altersentwicklung.....	67
5.3	Geschlechterverteilung.....	68
5.4	Todesursachen.....	69
5.5	Staatsangehörigkeit.....	71
5.6	Besonderheiten der Drogenfolgeerkrankungen.....	71
5.6.1	Altersentwicklung.....	73
5.6.2	Geschlechterverteilung.....	74
5.6.3	Todesursachen im engeren Sinne.....	75
5.6.4	Infektionsstatus.....	75
5.6.4.1	Hepatitis B und C.....	77
5.6.4.2	HIV und AIDS.....	79

5.6.4.3	Sonstige Infektionskrankheiten	80
5.6.5	Auffindungsort	80
5.7	Therapie und Prävention	81
5.7.1	Substitutionstherapie	86
5.7.1.1	Diamorphingestützte Substitution	89
5.8	Kostenstudien	91
5.9	Drogenkonsum bei lebertransplantierten Patienten des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf.....	92
5.10	Addendum: Drogentodesfallstudie 2010.....	92
6	Zusammenfassung	94
7	Literaturverzeichnis	95
8	Bisherige Publikationen	106
9	Lebenslauf.....	107
10	Danksagung	108
11	Eidesstattliche Versicherung	109

Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

Abbildungen

	Seite
Abb. 1: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg 1971 bis 2009.....	12
Abb. 2: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg 1990 bis 2009.....	38
Abb. 3: Entwicklung des durchschnittlichen Alters 1990 bis 2009 nach Geschlecht.....	39
Abb. 4: Entwicklung des Geschlechterverhältnisses 1990 bis 2009, prozentual	40
Abb. 5: Entwicklung des Geschlechterverhältnisses 1990 bis 2009, absolut	41
Abb. 6: Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen nach Geschlecht	42
Abb. 7: Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen in Gesamtprozent	42
Abb. 8: Todesursachenspezifische Kategorisierung der Rauschgifttodesfälle insgesamt ..	43
Abb. 9: Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne 1990 bis 2009, prozentual....	45
Abb. 10: Entwicklung der Todesursachen 1990 bis 2009, absolut	45
Abb. 11: Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne der weiblichen Rauschgifttodesfälle 1990 bis 2009, prozentual	46
Abb. 12: Altersgruppenspezifische Verteilung der Todesursachen im weiteren Sinne	47
Abb. 13: Todesursachenspezifische Entwicklung des Durchschnittsalters 1990 bis 2009... 48	48
Abb. 14: Geschlechtsspezifische Verteilung der Todesursachen im weiteren Sinne	49
Abb. 15: Geschlechtsspezifische Verteilung der Todesursachen im engeren Sinne insgesamt.....	50
Abb. 16: Geschlechtsspezifische Aufschlüsselung der Drogenfolgekrankheiten in Todesursachen im engeren Sinne	51
Abb. 17: Geschlechtsspezifische Verteilung der Methadonsubstitution.....	52
Abb. 18: Todesursachenspezifische Verteilung der Methadonsubstitution	52
Abb. 19: Entwicklung der Methadonsubstitutionsrate 1997 bis 2009	54
Abb. 20: Entwicklung der Anzahl der Methadonsubstituierten 1997 bis 2009	54
Abb. 21: Entwicklung der Sero-Prävalenz von Hepatitis B.....	56
Abb. 22: Entwicklung der Sero-Prävalenz von Hepatitis C.....	57
Abb. 23: Entwicklung der Sero-Prävalenz von HIV	57
Abb. 24: Entwicklung der jeweils für fünf Jahre gemittelten Sero-Prävalenzen von HBV, HCV und HIV	58
Abb. 25: Auffindungsort nach Geschlecht.....	61

Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

Tabellen

	Seite
Tab. 1: Zusammensetzung der Todesursachen nach Todeshergang.....	44
Tab. 2: Anzahl und Anteil der Substituierten 1997 bis 2009 insgesamt	53
Tab. 3: Sero-Prävalenzen von Hepatitis B, C und HIV	55
Tab. 4: Infektionsstatus nach Geschlecht	59
Tab. 5: Infektionsstatus nach Todesursache	60
Tab. 6: Entwicklung der gemeldeten Substitutionsmittel der Jahre 2002-2009.....	88

Kasuistiken

Kasuistik 1: Kausalitätskette 1	72
Kasuistik 2: Kausalitätskette 2	72

1 Einleitung

1.1 Geschichte des Drogenkonsums

Seit jeher werden in jeder größeren Kultur Mittel gesucht um sich zu berauschen. Unter anderem lassen geschichtliche Dokumente und archäologische Funde erkennen, dass nahezu alle Gesellschaften bewusstseinsverändernde Substanzen kannten und nutzten, sei dies zu rituellen Zwecken von Schamanen, zum leichteren Ertragen von Hunger oder harter Arbeit oder einfach nur zu Genusszwecken.

Die Anfänge des Konsums berauscher Stoffe reicht bis in prähistorische Zeiten zurück und sind kaum näher zu benennen. Selbst in der Tierwelt werden berausende Wirkungen bestimmter Pflanzen genutzt. Es wird davon ausgegangen, dass Alkohol und Cannabis die ältesten Drogen darstellen. Die Verwendung von Opium als Schmerzmittel im Alten Ägypten wird bereits auf 3000 v. Chr. datiert. Auch ein lateinisches Sprichwort zeugt von der frühen Bekanntheit des Opiums: „Opium heilt alles – außer sich selbst“.

Paracelsus (1493-1541) schrieb: „Ich habe ein Arcanum, das heißt Laudanum und ist über alles erhaben, wo es zum Tode weichen will.“ Das „Arcanum“ war das Opium, das Paracelsus zu seinen Wunderkuren verhalf. Der englische Arzt Thomas Sydenham (1624-1689) beschrieb das Opium als umfangreich einsetzbares Heilmittel: „Among the remedies which it has pleased Almighty God to give to man to relieve his sufferings, none is so universal and so efficacious as opium.“ (dt.: Unter all den Mitteln, die dem Allmächtigen uns zu geben gefiel, um unsere Leiden zu lindern, ist keines so umfangreich anwendbar und so effizient in seiner Wirkung wie das Opium).

Seitdem „zieht der Opiumgebrauch ununterbrochen von Generation zu Generation, hilft dem Kranken die Schmerzen zu ertragen und stürzt den, der die Droge missbräuchlich verwendet, nach einer Zeit des trügerischen Wohlbefindens in namenloses Elend“ (Schmitz 1982).

Zu der zeitlichen Entwicklung von Drogen kommt auch noch eine räumliche Variabilität hinzu. Hierbei verändern kulturelle Kontakte und Konflikte die Verbreitung maßgeblich. Kamphausen bezeichnet diese kulturübergreifende Ausbreitung auch als „Transkulturation“ (Kamphausen 2009). Zum Einen gibt es Rauschmittel, die nur in deren Ursprungsgebieten in Gebrauch und deren Ausbreitung regional begrenzt sind, wie z.B. die Früchte der Betelnusspalme oder die Blätter des Kath-Strauches. Zum Anderen wurden aber auch

Substanzen entdeckt, die eine weltweite Verbreitung fanden, vor allem Alkohol, Tabak und Kaffee. Ebenfalls möglich ist eine rückläufige Entwicklung des Konsums bestimmter Substanzen, wie z.B. der von Fliegenpilzen im nördlichen Europa. Die kulturelle Aneignung und gesellschaftliche Etablierung wird von Kamphausen (2009) auch als „Enkulturation“ bezeichnet, die gegenläufige Tendenz hingegen als „Dekulturation“.

Der Großteil der heute erwerbbaaren Substanzen stammt aus dem Ausland, begünstigt durch die weltweiten Handelsbeziehungen. Als eindringlichstes Beispiel dient die Verbreitung des Tabaks. Erst durch Kolumbus wurde der Anstoß für die weltweite Ausbreitung der bis dato nur in Amerika bekannten Tabakpflanze gegeben. Hinzu kommt, dass Rauschmittel mitunter die höchste Diffusionsgeschwindigkeit von Gütern aufweisen, selbst gegen den Widerstand kirchlicher oder staatlicher Institutionen (Blätter 2005).

Eine besondere Bedeutung kommt den Jahrhunderten ab der frühen Neuzeit zu, da sich zu dieser Zeit das Drogenangebot quantitativ und qualitativ verdichtet hat und unser heutiges Drogenverständnis und die internationale Drogenpolitik prägte. Es entstand ein Prozess der Globalisierung von Drogen: Europa eignete sich selbst Tabak und Kaffee aus ihren Kolonien an, sogenannte „*cash crops*“, und belieferte v. a. China mit Opium im Rahmen des britischen Teehandels (Seefelder 1987; Menninger 2008).

Im 19. und 20. Jahrhundert ergab sich aus der Möglichkeit der Isolierung der eigentlichen Wirkstoffe bekannter Rauschmittel die Basis für eine vielfältige synthetische Herstellung und Modifizierung dieser Wirkstoffe. 1803/1804 wurde von Friedrich Wilhelm Sertürner erstmals das Morphin aus Rohopium isoliert. Das Morphin – früher auch Morphium oder Morphinum genannt – wurde nach dem griechischen Gott des Schlafes *Morpheus* benannt und ist das wichtigste Derivat der 40 alkaloiden Bestandteile des Opiums (u.a. zählen hierzu noch Codein, Noscapin, Papaverin).

Nur kurze Zeit später begannen die ersten pharmazeutischen Firmen Wirkstoffe und deren Derivate für den medizinischen Gebrauch herzustellen. Die Firma Merck vertrieb 1826/1827 erstmals Morphium als Medikament gegen Husten, Asthma, Migräne, Neuralgie, jegliche Art von Krämpfen und Schlafstörungen (v. Bülow und Kirsche 1991; Siebens 2001).

1860 wurde das Kokain von Albert Niemann isoliert, welches später unter anderem als Ersatzdroge gegen die Morphiumsucht genutzt wurde. Einen regen Absatz erlebte 1885/1886 ein mit einem Kokainzusatz hergestelltes und als Allheilmittel geltendes Getränk –

die Coca-Cola, die bis heute weltweite Bekanntheit erlangte. 1874 wurde von C. R. Wright Diacetyl-Morphin hergestellt. Dieser Wirkstoff ist besser bekannt als Heroin (abgeleitet von griech. *Hérōs*, dt.: der Held). Das Heroin wurde 1898 von der Firma Bayer produziert und als Beruhigungsmittel mit vor allem hustenstillender Wirkung verkauft. Anwendungsgebiete waren u.a. Asthma, Durchfall, Keuchhusten aber auch gewöhnliche Erkältungen (Sauer und Weilemann 2001; Siebens 2001). Allerdings wurde schon bald festgestellt, dass Heroin noch stärker abhängig macht als Morphin. Somit wurde es 1912 für apothekenpflichtig und ab 1920 für rezeptpflichtig erklärt. Schließlich durfte Diacetyl-Morphin ab 1929 nur noch zu medizinischen Zwecken verwendet werden. Erst 1971 wurde Heroin durch das Betäubungsmittelgesetz endgültig verboten, nachdem es über Jahrzehnte als regulärer Wirkstoff in Medikamenten genutzt worden war (Siebens 2001).

Gleichzeitig mit der Erschließung des medizinischen Absatzmarktes mit neuen und vor allem vielseitig erhältlichen Medikamenten stieg allerdings auch der Missbrauch zu Rauschzwecken. Erst Anfang des 20. Jahrhunderts wurde angefangen der Verbreitung von Rauschmitteln mehr Beachtung zukommen zu lassen. Nämlich erst die steigende Zahl der Abhängigen und die sich abzeichnenden sozialen und kriminologischen Folgen weckten das öffentliche Interesse. Im Laufe der Jahre entwickelten sich nun diverse Therapie- und (Re-)Sozialisierungsansätze. In diesem Rahmen begann auch die Erfassung von Rauschgifttodesfällen eine wichtige Rolle zu spielen.

In Hamburg wurden 1971 erstmalig fünf Rauschgifttodesfälle dokumentiert. Die Anzahl der Todesfälle erhöhte sich bis 1980 auf 36 Fälle, war Anfang der 80er Jahre etwas rückläufig, stieg dafür aber bis 1991 steil an. In diesem Jahr gipfelte die Anzahl der Rauschgifttodesfälle in Hamburg bei 184 Fällen. Bis 2004 konnte ein Rückgang bis auf 60 Rauschgifttote beobachtet werden. Hier erreichte die Mortalität eine Art Plateau, das sich bis 2008 kaum veränderte. 2009 wurde ein leichter Anstieg auf 65 rauschgiftbedingte Todesfälle registriert (Abb. 1).

Rauschgifttodesfälle von 1971 bis 2009

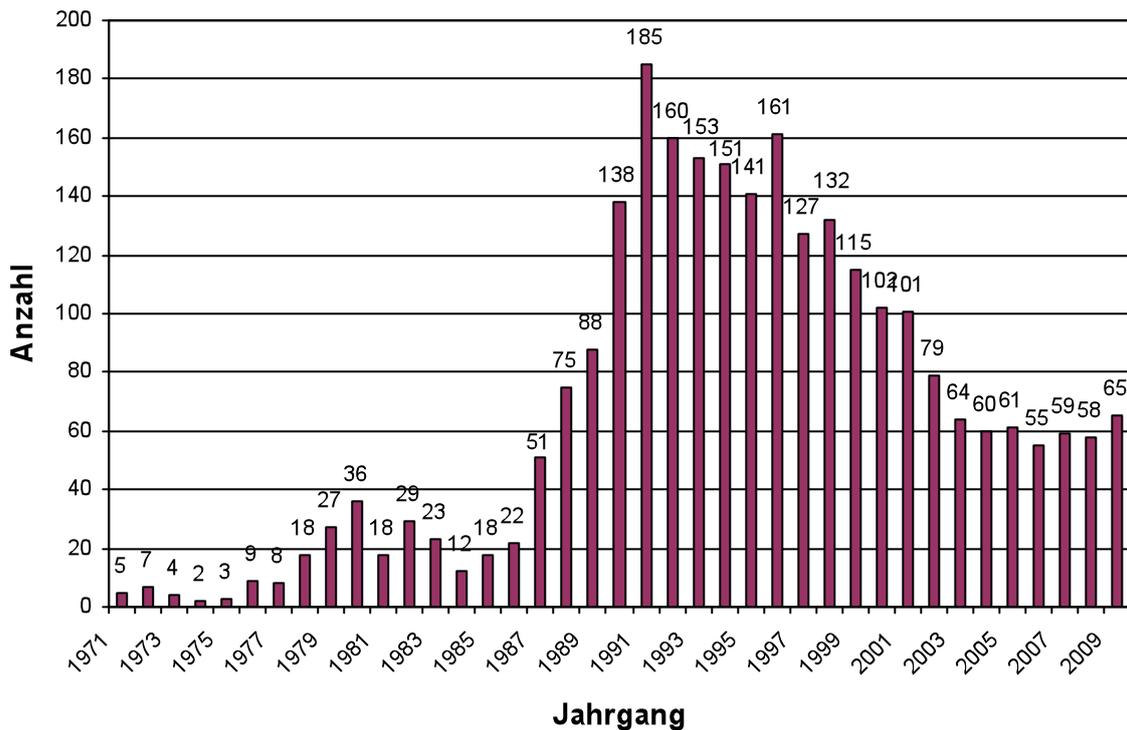


Abbildung 1: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg 1971 bis 2009 (Lüth 1989; Arnold 1993, Bierhenke 2007, Helt 2007, Finnern 2009)

Anmerkung zu Abb. 1: Aufgrund der früher separaten Erfassung der Drogentodesfälle des Landeskriminalamtes und des Instituts für Rechtsmedizin weichen die Daten für 1981 und 1990 voneinander leicht ab. Die Angaben dieser Arbeit beruhen auf der Datenbank des Instituts für Rechtsmedizin.

1.2 Begriffsdefinition: Droge

Die Bezeichnung Droge wird in den Medien oft in Zusammenhang mit verschiedensten Begriffen verwendet und führt daher häufig zu Missverständnissen. Das Wort Droge ist heutzutage stark negativ behaftet und wird meistens mit der Bedeutung Rauschmittel gleichgesetzt. Das Wort Droge stammt von dem Niederländischen Begriff *droog* ab, das schlicht „trocknen“ bedeutet und als Synonym für Heilmittel verwendet wurde, da überwiegend Heilpflanzen mittels Trocknung konserviert wurden.

Ferner unterliegen dem Begriff der Droge ebenfalls Rausch erzeugende Substanzen, die meist mit einem physischen oder psychischen Suchtpotential einhergehen, wie z.B. Alkohol oder

Nikotin. Aber auch bestimmte Tätigkeiten können als Droge angesehen werden, wie Glücksspiel, Sport oder Computerspiele (Renggli und Tanner 1994; Menninger und Niemeyer 2009).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert den Begriff Droge als jede Art Wirkstoff, der die Funktionen eines lebenden Organismus zu verändern vermag. Hieran lässt sich der schwierige Umgang mit dem Begriff „Droge“ erkennen. In der vorliegenden Arbeit wird dieser Begriff im Sinne von Rauschmittel verwendet.

1.3 Begriffsdefinition: Drogenabhängigkeit

Die Drogenabhängigkeit oder Substanzabhängigkeit wird seit dem Jahr 2000 als drogenbezogene Störung nach der International Classification of Diseases, 10. Revision (ICD-10) klassifiziert. Diese Verschlüsselung sieht vor die Störung in einem fünfstelligen Code wiederzugeben mit der Absicht den Informationsaustausch zwischen verschiedenen Institutionen zu erleichtern und therapeutische Maßnahmen standardisiert ableiten zu können. Am Beginn steht ein Buchstabe – hier ein „F“ für die Kategorie psychische Erkrankungen. Nun folgt an zweiter Stelle die Ziffer „1“ für psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen und an dritter Stelle eine Zahl, welche die Substanzklasse verschlüsselt. Die vierte Stelle gibt Aufschluss über das klinische Erscheinungsbild und mit der fünften Stelle können je nach klinischem Erscheinungsbild weitere Differenzierungen bezüglich eines aktuellen Konsums oder Komplikationen erfolgen. Zum Beispiel die Bezeichnung „F14.25“ beschreibt eine „psychische und Verhaltensstörung durch Kokain mit einem Abhängigkeitssyndrom bei ständigem Substanzgebrauch“.

Im Vordergrund soll hier die Klassifikation des Abhängigkeitssyndroms stehen. Für die Diagnose „Abhängigkeitssyndrom“ müssen innerhalb der letzten zwölf Monate mindestens drei der folgenden sechs Kriterien zeitgleich aufgetreten sein:

- Starker Wunsch psychotrope Substanzen zu konsumieren:

Die Beschäftigung mit der Substanz und mit der Beschaffung zum Zwecke des Konsums hat eine hohe Wertigkeit im Denken und Handeln der Person; der Konsumwunsch dominiert alle anderen Gedanken, Empfindungen und Verhaltensweisen,

- Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums:

Die Person ist nicht in der Lage, das eigene Konsumverhalten nach sozialen und gesundheitlichen Kriterien zu steuern. Dies gilt für den Zeitpunkt des Beginns (z. B. Konsum nach dem Aufwachen oder während der Arbeitszeit). Die Menge des Konsums und der Zeitpunkt der Beendigung kann nicht mehr selbständig gesteuert werden, sodass es zu einem exzessiven Gebrauch mit entsprechenden gesundheitlichen, psychischen und sozialen Störungen kommt,
- Körperliches Entzugssyndrom:

Der Entzug tritt bei Beendigung oder Reduktion des Konsums ein. Dies zeigt sich entweder durch die jeweiligen substanzspezifischen Entzugssymptome oder dadurch, dass Substanzen spezifisch zu dem Zweck gebraucht werden, um die Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden,
- Toleranz:

Um die Wirkung einer psychotropen Substanz zu erreichen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich, die bei Personen ohne Toleranzentwicklung zu einer schweren Störung oder zum Tode führen würden. Eine Toleranz tritt nicht unbedingt bei allen Substanzen auf,
- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügungen oder Interessen:

Gemeint ist hiermit, dass ein vergleichsweise hoher Zeitaufwand erforderlich ist, die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen. Weiterhin ist nicht nur eine zeitlich bedingte, sondern auch eine von der Substanzwirkung her verursachte fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügungen oder Interessen gemeint. Insgesamt drängt sich der Substanzkonsum in den Vordergrund des alltäglichen Denkens, Erlebens und Handelns,
- Anhaltender Substanzkonsum trotz eindeutiger negativer Folgen:

Der Gebrauch wird trotz des objektiven Nachweises und des subjektiven Erlebens von eindeutigen negativen Auswirkungen auf der somatischen, psychischen und sozialen Ebene fortgeführt
(Bundesärztekammer 2002; Behrendt et al. 2006).

Indizien, die auf psychopathologischer Ebene an eine Abhängigkeit denken lassen, sind insbesondere Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, formale und inhaltliche Denkstörungen, Störungen des Antriebs, der Affektivität und der Psychomotorik.

Behrendt et al. (2006) schreiben, dass die Entwicklung eines Abhängigkeitssyndroms von komplexen multikausalen Zusammenhängen bestimmt wird. In ihrem Modell wird von einer Kombination aus biologischen, physiologischen und Umweltfaktoren ausgegangen:

- Biologische Faktoren
(z.B. genetische, physiologische und entwicklungsbiologische Faktoren),
- Psychische Faktoren
(z.B. allgemein-, sozial-, entwicklungspsychologische und lerntheoretische Faktoren),
- Umweltfaktoren
(z.B. Verfügbarkeit von Drogen, soziales Umfeld, soziale Schicht, etc.),
- Substanzeigenschaften
(z.B. Abhängigkeitspotential, Toxizität)
(Behrendt et al. 2006).

Als Beweggründe eine Droge einzunehmen werden prinzipiell drei Motive angeführt:

1. Die Suche nach als angenehm empfundenen Gefühlszuständen
(z.B. bei Heroin-, Kokain- oder Alkoholkonsum),
2. Die Vermeidung von unangenehmen Befindlichkeiten
(z.B. bei Barbiturat- oder Amphetaminkonsum),
3. Die Sicherstellung des eigenen alltäglichen Funktionierens
(z.B. bei Koffein- oder Nikotinkonsum).

Die Entstehung einer körperlichen Abhängigkeit wird ebenfalls von der körpereigenen Homöostase beeinflusst. Eine in einen Organismus applizierte Substanz verändert dessen individuelles biologisches Gleichgewicht. Auf diesen Reiz antwortet der Körper mit einer Gegenregulierung um besagtes Gleichgewicht zu erhalten. Bei regelmäßiger Einnahme stellt sich der Organismus auf die Aufnahme der Substanz ein und verschiebt das Gleichgewicht zu der gegensätzlichen Wirkung. Die Substanz ist nunmehr zur Aufrechterhaltung der

Homöostase notwendig – eine Gewöhnung entsteht. Wird die Substanz nicht mehr aufgenommen oder ein Antagonist appliziert, wird die Verschiebung des Gleichgewichts als Entzugssymptomatik empfunden, die der Substanzwirkung entgegengesetzt ist (Himmelsbach 1943). Um die gleiche oder eine ähnlich hohe Auslenkung der Homöostase – sprich die gewünschte Wirkung der Substanz – zu erzielen, muss nun eine größere Menge der Substanz in den Organismus eingebracht werden. Ein Teufelskreis beginnt.

In dem Buch „The Mysteries Of Opium Revealed“ von Dr. J. John (1645-1709) werden Entzugserscheinungen als „große unerträgliche Beschwerden, Angstzustände und geistige Depressionen“ beschrieben, die „gewöhnlich innerhalb weniger Tage in einem scheußlichen Tod von seltsamen Agonien“ enden (Estes 1979).

Die WHO definierte 1963 die Drogenabhängigkeit als „das unbezwingbare Verlangen, eine Droge dauernd oder periodisch zu beschaffen und einzunehmen, um ihre psychoaktive Wirkung zu verspüren (psychische Abhängigkeit) oder um Entzugserscheinungen zu vermeiden (physische Abhängigkeit).“ (Lüth 1989; WHO 1993).

1.4 Betäubungsmittelgesetz

In Deutschland wird die Verkehrsfähigkeit von psychotropen Substanzen im Betäubungsmittelgesetz (BtMG) geregelt. Es enthält alle wesentlichen Vorschriften zum Umgang mit diesen Substanzen und berücksichtigt die drei Suchtstoffübereinkommen der Vereinten Nationen. Hierbei werden drei Anlagen aufgeführt, die alle in den internationalen Suchtstoffübereinkommen genannten Stoff enthalten:

- Anlage I: Nicht-verkehrsfähige und nicht verschreibungsfähige Betäubungsmittel (z. B. MDMA, Heroin, Cannabis),
- Anlage II: Verkehrsfähige, nicht verschreibungsfähige Betäubungsmittel (z. B. Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) Dexamphetamin),
- Anlage III: Verkehrs- und verschreibungsfähige Betäubungsmittel (z. B. Amphetamine, Codein, Dihydrocodein, Kokain, Methadon, Morphin und Opium) (Bundesministerium der Justiz 2005; EMCCDA 2010).

Die Verschreibung von unter Anlage III aufgeführten Betäubungsmitteln (BtM) im Rahmen einer medizinischen Behandlung ist in der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung

(BtMVV) geregelt. Hierin werden die Benutzung von speziellen BtM-Rezepten und die Höchstmenge der zu verschreibenden Präparate festgelegt. Seit 1992 ist auch explizit die Betäubungsmittelabhängigkeit im BtMG (§13,1,1) als Indikation genannt (Bundesministerium der Justiz 2005; Behrendt et al. 2006).

Als Grundsatz gilt: Betäubungsmittel dürfen nur verschrieben werden um Leiden zu lindern, Krankheiten zu heilen und Leben zu erhalten (Madea und Brinkmann 2003).

1.5 Begleit- und Folgeerkrankungen

Eine Drogenabhängigkeit begünstigt das Auftreten vieler Krankheiten. Abhängige haben eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit somatische aber auch psychische Störungen zu entwickeln. Gründe hierfür liegen unter anderem in den Lebensbedingungen, die gezeichnet sind von mangelhafter Hygiene, schlechten wirtschaftlichen Verhältnissen, körperlicher Vernachlässigung und schlechter Ernährung. Hinzu kommt die nicht zu vernachlässigende, das Immunsystem supprimierende Wirkung der Drogen. Vor allem Infektionen wie z.B. mit dem Hepatitis B-, C-, HI-Virus kommen eine große Bedeutung zu.

Darüber hinaus umfasst das Krankheitsspektrum bei Drogenkonsumenten noch weitere Infektionen, wie Spritzenabszesse, Fremdkörpergranulome, durch Keimverschleppung hervorgerufene Herzklappenentzündungen (Staphylococcus aureus als häufigster Erreger bei Drogenabhängigen) Gehirnentzündungen (Meningo-Enzephalitis) oder Lungenentzündungen (Bronchitis, Pneumonie).

1.5.1 Hepatitiden

Der Begriff Hepatitis bezeichnet eine Entzündung der Leber (Plural: Hepatitiden) die verschiedene Ursachen haben kann: U.a. Alkohol, bestimmte Medikamente oder Pilzgifte können zu einer toxischen Leberschädigung führen. Als Erreger der infektiösen Hepatitis kommen eine Reihe von Viren (z.B. Hepatitisviren, Gelbfiebertvirus, Zytomegalievirus) und Bakterien (z.B. Leptospirose) in Frage. Die Virushepatitis wird primär durch fünf bekannte Viren (A bis E) verursacht. Die Bedeutung weiterer Viren wie GB-Virus C und TT-Virus ist als Ursache einer Hepatitis sehr umstritten und soll hier nicht weiter erläutert werden. Die Hepatitisviren A und E werden überwiegend durch Nahrungsmittel, Wasser oder

Schmierinfektion übertragen, die Hepatitisviren B, C und D vor allem über Blut und Blutprodukte. Bei der Hepatitis B ist auch Geschlechtsverkehr als Übertragungsweg wichtig.

Bei Drogenkonsumenten spielen die Hepatitisviren B und C eine wesentliche Rolle. Nach der ersten Beschreibung der Hepatitisviren A (HAV) und B (HBV) in den 70er Jahren und der routinemäßigen Testung aller Blutspender auf HBV blieben dennoch viele nach Bluttransfusionen aufgetretenen Hepatitisfälle in ihrer Ursache ungeklärt. Mit dem Hepatitis-C-Virus (HCV) konnte 1988 der wichtigste Erreger der durch Blut übertragbaren früher Non-A/Non-B-Hepatitis genannten Infektionen identifiziert werden (Schreier et al. 2003).

Infektionen mit mehreren Hepatitis-Erregern gleichzeitig sind häufig und führen zu einer weiteren Verschlechterung der Prognose. Auch Faktoren wie übermäßiger Alkoholkonsum, unzureichende Hygiene oder ein reduzierter Allgemeinzustand, die bei Drogenkonsumenten wie bereits erwähnt gehäuft vorkommen, tragen zu einem rascheren Verlauf der Infektion bei (Cooper und Mills 2006).

Es wird angenommen, dass weltweit 30 % aller Fälle von Leberzirrhose auf Hepatitis B und 27 % auf Hepatitis C zurückzuführen sind. Weiterhin sollen 53 % der Fälle von hepatozellulärem Karzinom auf Hepatitis B und 25 % auf Hepatitis C begründet sein (Perz et al. 2006).

1.5.2 HIV / AIDS

Eine weitere bedeutsame Begleiterkrankung stellt die Infektion mit dem humanen Immundefizienz-Virus (HIV) dar. Das Virus gehört der Gruppe der Retroviren an und führt aufgrund einer schweren Schädigung überwiegend der zellulären Immunantwort zu einer lebensbedrohlichen Erkrankung.

Die hauptsächlich befallenen Zellen sind die T-Helferzellen, die eine entscheidende Rolle in der Koordinierung der Immunantwort spielen. Es kommt zwar auch nach einer Infektion mit dem HI-Virus zu einer Abwehrreaktion, aber das Virus kann meist nicht vollständig eliminiert werden. Die Vermehrung erfolgt durch die Einbringung der Virus-Erbinformation (bei dem HI-Virus ist dies RNA, die mittels einer reversen Transkriptase in DNA umgewandelt wird und so in das menschliche Erbgut integriert werden kann) in den Zellkern, woraufhin die

Zelle Kopien des Virus erstellt. Die so veränderten Gene der Wirtszelle werden auch bei der normalen Zellteilung weitergegeben und persistieren lebenslänglich im Körper des infizierten Menschen. Dieser Umstand lässt – zumindest bislang – keine Heilung zu. Mit fortschreitender Erkrankung nimmt die Zahl und Funktionsfähigkeit der T-Helferzellen ab, sodass das Immunsystem zunehmend geschwächt wird. Dies geht mit einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes einher und führt unbehandelt zum Tod.

Zwischen der Infektion mit HIV und dem Auftreten von AIDS (Acquired Immunodeficiency-Syndrome) vergeht ein individuell variierender Zeitraum, der ohne therapeutisches Eingreifen ungefähr zehn Jahre einnimmt. Als AIDS wird nach der in Europa gültigen Falldefinition eine bestimmte Gruppe von Erkrankungen bezeichnet, die charakteristisch für ein fortgeschrittenes Stadium der chronisch verlaufenden HIV-Erkrankung sind. Folge der voranschreitenden Zerstörung des Immunsystems sind insbesondere lebensbedrohliche opportunistische Infektionen und bösartige Neubildungen.

Bei den opportunistischen Infektionen handelt es sich um neu erworbene oder aber auch reaktivierte Infektionskrankheiten mit Erregern, die in der natürlichen Umgebung weit verbreitet sind und die für ein intaktes Immunsystem keinerlei Gefahr darstellen. Zu den häufigsten Erkrankungen zählen dabei eine atypische Lungenentzündung durch den Erreger *Pneumocystis jirovecii* (früher: *Pneumocystis carinii*) ein entzündlicher Befall der Speiseröhre durch den Hefepilz *Candida albicans* (Candidose) und durch *Toxoplasma gondii* verursachte Abszesse im Gehirn (zerebrale Toxoplasmose). Unter den bösartigen Neubildungen treten Wucherungen von Blutgefäßzellen der Haut und der inneren Organe (Kaposi-Sarkom) bösartige Vermehrungen von Abwehrzellen des spezifischen Immunsystems (B-Zell-Lymphome) sowie mit humanen Papilloma-Viren (HPV) assoziierte bösartige Krebsgeschwulste des Gebärmutterhalses bzw. des Analrandes oder Analkanals (Zervix- und Analkarzinome) vermehrt auf.

Der Befall des zentralen Nervensystems (HIV-Enzephalopathie) kann zu psychischen, vegetativen und motorischen Ausfällen führen. Das *Wasting*-Syndrom – ein HIV-bedingter Gewichtsverlust von mehr als zehn Prozent des Ausgangsgewichts verbunden mit chronischen Durchfällen oder Schwäche und Fieber (HIV-Kachexiesyndrom) – kann insbesondere in Verbindung mit anderen Erkrankungen zu lebensbedrohenden Zuständen führen (Marcus und Starker 2006).

1.5.3 Psychische Begleiterkrankungen

Nicht nur körperliche sondern auch psychische Störungen sind bei Drogenabhängigen im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung überrepräsentiert. Ein hoher Prozentsatz weist abgesehen von dem Abhängigkeitssyndrom noch weitere Merkmale psychischer Störungen auf. Problematisch, aber auch äußerst bedeutend, ist es den Ursprung der Störungen zu finden: Ist die Drogenabhängigkeit in einer psychischen Störung begründet oder liegt die Ursache jener Störung in der Abhängigkeit? – Die Antwort beeinflusst die Wahl der Therapie maßgeblich. Besonderer Beachtung bedürfen soziale Notlagen wie z.B. Arbeits-, Obdach- und soziale Bindungslosigkeit, die zu einer erhöhten subjektiven Aussichtslosigkeit führen und einen Suizid zur Folge haben könnten (Gölz 1998).

1.6 Therapiemöglichkeiten

Die oben beschriebenen Ausführungen veranschaulichen die Komplexität dieser Thematik. Die Drogenabhängigkeit stellt ein kompliziertes Muster aus allen für das Leben relevanten Faktoren dar, das einer umfassenden Behandlung bedarf.

Die Hilfsangebote für Abhängige orientieren sich an einer gestuften Hierarchie von Interventionszielen. Bei dieser Zielhierarchie wird davon ausgegangen, dass zunächst keine Bereitschaft zur Aufgabe des Konsumverhaltens und der damit verbundenen Lebensgewohnheiten besteht:

1. Zuvorderst steht die Sicherung des Überlebens in kritischen Phasen des akuten Drogenkonsums u.a. im Rahmen von Notdiensten und Krisenzentren,
2. An zweiter Stelle befindet sich die Prävention vor (weiteren) körperlichen Folgeschäden durch die Vermittlung von Techniken für einen möglichst risikoarmen Drogenkonsum und die Aufklärung über Infektionsrisiken (u.a. Spritzenhygiene, Spritzenaustausch, Substitution). Die Sicherung der sozialen Umgebung durch Maßnahmen zum Erhalt der Wohnung, der Arbeit und der Familienstrukturen wird ebenfalls unter diesem Punkt angeführt. Damit gehen Bemühungen zur Vermeidung, bzw. Reduktion einer sozialen Isolation einher,

3. Das Bestreben Abstinenzphasen zu verlängern z.B. durch eine niedrigschwellige – d.h. frühzeitige und nicht nur für besonders gefährdete Konsumenten mit z.B. hoher Suizidalität erreichbare – Entgiftung oder „Therapie-Sofort-Konzepte“ steht an dritter Stelle. Hiermit verknüpft ist die Förderung der Selbsterkenntnis für einen Veränderungsbedarf und der Einsicht in die eigenen Störungen,
4. Anschließend folgt die Akzeptanz der dauerhaften Abstinenz mit entsprechenden therapeutischen Maßnahmen. Dabei ist die Vermeidung – aber auch die Verarbeitung – von Rückfällen ein Teilziel,
5. Am Ende der Zielhierarchie befindet sich die Stärkung von Selbsthilfepotentialen
(Behrendt et al. 2006).

Ein Kernelement einer jeden Therapiestufe stellt die Motivierung des Betroffenen dar, eine Behandlung wahrzunehmen und auch fortzuführen.

Die Versorgungsstruktur Drogenabhängiger in Deutschland bietet diverse Möglichkeiten der Hilfe:

- Bei der Akuthilfe handelt es sich um niedrigschwellige Einrichtungen wie z.B. Kontaktzentren, Konsumräume oder Schlafstätten, häufig mit medizinischer Basisversorgung,
- Beratung und ambulante Behandlung werden in spezialisierten Drogenberatungsstellen angeboten,
- Übergangseinrichtungen sind die Verbindung von ambulantem und stationärem Bereich und können in eine weiterführende Behandlung vermitteln,
- Die Substitutionstherapie kombiniert mit psychosozialer Beratung und Behandlung stellt eine Kooperation von Ärzten und Drogenhilfesystem dar,
- Abstinenzorientierte Entwöhnungsbehandlungen finden meist in stationären Einrichtungen statt und sind von zwei bis sechs Monaten Dauer,
- Die Nachsorge kann ambulant und teilstationär durchgeführt werden. Hierbei besteht die Möglichkeit eine schulische und berufliche Ausbildung zu absolvieren um die Integration in ein von Drogen distanziertes soziales Umfeld zu unterstützen
(Behrendt et al. 2006).

1.6.1 Therapiemöglichkeiten der HBV- und HCV-Infektion

Die Diagnose *akuter* Hepatitiden wird vor allem von zwei Faktoren erschwert: zum Einen durch die meist fehlenden charakteristischen Symptome, zum Anderen durch die Serokonversionszeit. Die laborchemischen Testverfahren bestehen in erster Linie aus dem Nachweis spezifischer Antikörper gegen Virus-Proteine mittels eines Immunoassays (enzyme-linked immuno-sorbent assay: ELISA) und von Viruserbmaterial (Virus-Nukleinsäure) im Blut mittels spezieller Nukleinsäure-Amplifikationsverfahren (NAT) wie z.B. der *polymerase chain reaction* (PCR). Diese können aber eine Infektion in der Regel erst sechs bis acht Wochen nach der Übertragung detektieren – es entsteht ein sogenanntes „diagnostisches Fenster“, in dem eine Infektion bestehen kann, aber im Blut (noch) nicht nachweisbar ist. Dieser Umstand wird auch als „Serokonversionszeit“ bezeichnet.

Aufgrund der Serokonversionszeit – und der wie erwähnt oft fehlenden Symptome – kann der Behandlungsbeginn meist erst verzögert erfolgen. Dennoch konnten Jaeckel et al. (2001) in einer Studie zeigen, dass das HC-Virus bei nahezu allen Patienten mit einer akuten Hepatitis C-Infektion durch eine 24-wöchige Therapie mit Interferon Alpha eliminiert werden kann. Diese Daten dienen als Grundlage der Leitlinien-Empfehlung, die akute HCV-Infektion mit Interferon Alpha zu behandeln. Eine Person mit chronischer Hepatitis C erfährt die optimale Therapie mit einer Kombination aus sogenanntem pegyliertem Interferon Alpha und Ribavirin (Heintges et al 2002; Manns et al. 2001; Weigand et al 2007).

Ribavirin ist ein Nukleosidanalogen zur Hemmung der Virusreplikation und Interferone sind im Rahmen der Immunantwort auf virale Infektionen gebildete Proteine. Pegyliertes Interferon Alpha ist die Bezeichnung für an Polyethylenglykol (PEG) gebundenes Interferon Alpha, das kontinuierlich über einen längeren Zeitraum abgegeben wird und somit nur einmal wöchentlich eingenommen werden muss.

Die medikamentöse Therapie ist indiziert, wenn Virus-Nukleinsäure im Blut nachweisbar ist und die Leberwerte erhöht sind. Der Therapieerfolg ist definiert durch die nicht mehr mögliche Nachweisbarkeit des Virus im Blut und eine Normalisierung der Leberwerte. Der Therapieverlauf wird begünstigt durch das Vorliegen eines anderen Genotyps als Typ 1 – der besonders therapieresistent ist und 48 anstelle von 24 Wochen behandelt werden muss – eine niedrige Viruskonzentration im Blut vor Behandlungsbeginn, weibliches Geschlecht, niedriges Alter, kurze Infektionsdauer, und das Fehlen eines bindegewebigen Umbaus der Leber. Durch die oben genannte Kombinationsbehandlung kann ungefähr in bis zu 50 % der Fälle mit Genotyp 1 und in bis zu 75 % der Fälle mit anderen Genotypen zu einer dauerhaften

Viruseliminierung führen. Dies wird als *sustained response* bezeichnet und ist als negativer HCV-Erbgut-Nachweis sechs Monate nach Therapie-Ende definiert, wobei von einer anhaltenden Heilung ausgegangen werden kann (Schreier et al. 2003).

Allerdings treten bei dieser Art der Behandlung gehäuft Nebenwirkungen auf. Unter anderem werden grippeähnliche Symptome, reversibler Haarausfall, Stimmungsschwankungen, erhöhte Infektanfälligkeit, Müdigkeit und neurologische Ausfälle beobachtet. Eine häufige Nebenwirkung des Ribavirin ist eine Reduzierung der Erythrozyten teils mit folgender Blutarmut. Zu starke Nebenwirkungen können eine Dosisreduktion oder einen Therapieabbruch erforderlich machen.

Die Behandlung sollte aufgrund von Besonderheiten in Verlaufsdiagnostik, Medikamentendosierung und -nebenwirkungen in enger Zusammenarbeit mit entsprechenden Zentren durchgeführt werden. Eine Therapie mit Interferon und Ribavirin ist bei bestimmten Begleiterkrankungen, wie z.B. fortgeschrittener Leberzirrhose, Blutbildveränderungen, Depressionen oder Psychosen sowie Autoimmunerkrankungen und schweren Nieren- oder Herzerkrankungen, kontraindiziert (Schreier et al. 2003).

Bei Patienten mit chronischer Hepatitis C wird generell eine Impfung gegen Hepatitis A und B empfohlen, sofern noch keine spezifischen Antikörper gegen HAV und/oder HBV nachgewiesen werden können. Ferner sind Untersuchungen auf bestehenden Pfortaderhochdruck notwendig. Besondere Beachtung müssen Gefäßerweiterungen der Speiseröhre finden, die mit einem erheblichen Blutungsrisiko einhergehen. Ebenfalls muss regelmäßig auf das Vorliegen eines Leberzellkarzinoms mittels Ultraschall und Labordiagnostik untersucht werden. Ein Teil der Patienten mit einer Leberzirrhose oder einem Leberzellkarzinom im Frühstadium wird für eine Lebertransplantation gelistet. Nach einer Lebertransplantation bei chronischer Hepatitis B oder C beträgt die Fünf-Jahres-Überlebensrate ungefähr 80 % (Ghobrial et al. 2001; Neuhaus und Pfitzmann 2005).

Für Erwachsene mit akuter Hepatitis B wird aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit einer spontanen Ausheilung keine medikamentöse Therapie empfohlen. Hierbei ausgenommen sind mit einer Einschränkung der Lebersynthese einhergehende Verläufe. In diesen Fällen sind eine antivirale Therapie und die frühzeitige Anbindung an ein Transplantationszentrum indiziert. Die Therapie der chronischen Hepatitis B wird durch die Unterdrückung der Virusvervielfältigung erreicht. Zu diesen Medikamenten zählen wie auch bei der HCV-Therapie (ggf. pegyliertes) Interferon Alpha und diverse Nukleosid- bzw. Nukleotidanaloga.

Eine wirksame Schutzimpfung gegen Hepatitis C steht derzeit nicht zur Verfügung. Deshalb müssen Präventionsmaßnahmen auf eine Minimierung der Übertragungsrisiken zielen. Auch eine bereits ausgeheilte HCV-Infektion schützt nicht sicher vor einer erneuten Infektion (Schreier et al. 2003).

1.6.2 Therapiemöglichkeiten der HIV-Infektion

Die medikamentöse Therapie der HIV-Infektion ist grundsätzlich möglich, eine Heilung bislang jedoch nicht. Nach heutigem Stand ist eine lebenslange anti-retrovirale Therapie notwendig. Die dafür verwendeten Medikamente greifen an unterschiedlichen Punkten im Vervielfältigungsprozess des HIV an:

- Nukleosid-, nukleotidanaloge Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI; z.B. Emtricitabin, Lamivudin, Tenofovir),
- Nicht-nukleosidale Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NNRTI; z.B. Efavirenz) hemmen das Enzym Reverse Transkriptase, das die Viruserbinformation in DNA umschreibt und einbaufähig in das Wirtserbgut macht,
- Protease-Inhibitoren (z.B. Indinavir) hemmen ein Enzym, das für eine aktivierende Zertrennung von Vorläuferproteinen zuständig ist,
- Entry-Inhibitoren (z.B. Enfuvirtide) verhindern die Bindung des Virus an (Ko-) Rezeptoren der Wirtszelle und somit den Eintritt in die Wirtszelle,
- Integrase-Inhibitoren (z.B. Raltegravir) hemmen den Einbau der viralen DNA in die Wirts-DNA und
- Booster (z.B. Ritonavir) dienen als Wirkungsverstärker anti-retroviraler Medikamente.

Vor der Entwicklung dieser Medikamente mit ihren speziellen Angriffspunkten konnte die Virusreplikation meist nur unvollständig gehemmt werden und es entwickelten sich häufig Resistenzen. Deswegen wird mittlerweile eine Kombinationstherapie empfohlen, z.B. die „hochaktive anti-retrovirale Therapie“ (HAART) die teilweise auch als *combined anti-retroviral therapy* (cART) bezeichnet wird. Diese sieht eine Kombination aus drei oder mehr Einzelsubstanzen vor um die höchstmögliche Unterdrückung der Virusvervielfältigung zu erreichen. Ohne vorbestehende Resistenzen gegenüber den Substanzen gelingt es in den meisten Fällen die Viruskonzentration im Blut bis unter die derzeitige Nachweisbarkeitsgrenze zu senken. Zu beachten ist, dass es sich hierbei um eine reine

Suppressionstherapie handelt, die bei Absetzen der Medikamente einen Wiederanstieg der Viruslast zufolge hat.

Therapieziele sind eine möglichst vollständige Inhibition der Virusreplikation – was ebenfalls einer Resistenzentwicklung vorbeugen soll – und eine Verbesserung sowie Stabilisierung der Immunkompetenz. Als regelmäßig zu erhebende Kontrollparameter dienen die Anzahl der T-Helferzellen und die Viruskonzentration im Blut. Eine vollständige Eradizierung des Virus ist bisher aber auch mit den modernen Therapieansätzen nicht möglich. Die durch HIV selbst oder durch den HIV-bedingten Immundefekt verursachten Symptome können weitestgehend aber nicht gänzlich aufgehoben werden. Nicht nur aufgrund der Wechsel- und Nebenwirkungen der verschreibungsfähigen Substanzen und der individuellen Lebensweise sollte die medizinische Behandlung und Betreuung von HIV-Infizierten durch spezialisierte Ärzte und Einrichtungen erfolgen (Marcus und Starker 2006).

Bei einer Ko-Infektion von HIV und HCV, welcher Umstand eine erhöhte Progression der Hepatitis C bedingen kann, gelten pegyliertes Interferon und Ribavirin als sichere und effektive Behandlungsform. Dies erfordert allerdings auch eine Überwachung in spezialisierten Einrichtungen (Santantonio et al. 2008; Rockstroh et al. 2008).

1.6.3 Präventionsmöglichkeiten

Unter Prävention versteht man vorbeugende Maßnahmen um unerwünschten Ereignissen oder Entwicklungen entgegenzuwirken. Der Begriff wird auch als „vorausschauende Problemvermeidung“ interpretiert (Kirch und Badura 2005).

Angesichts fehlender kurativer oder kostspieliger Behandlungsmöglichkeiten vieler Infektionskrankheiten bleibt als wirksamste Maßnahme zur Begrenzung einer Epidemie oftmals nur die Prävention. Um eine problemgerechte Vorgehensweise zu ermöglichen müssen nicht infizierte Personen die Infektionsrisiken kennen, vermeiden oder sich entsprechend schützen, während Infizierte zusätzlich wissen müssen, wie sie eine Weitergabe der Erreger verhindern können (Marcus und Starker 2006).

Die Prävention hängt im Allgemeinen von mehreren Faktoren ab:

- Die gesundheitspolitische und fachöffentliche Aufmerksamkeit,
 - Gesundheitspolitische Ängste („neue Kostenlawinen“),
 - Das zur Verfügung stehende Gesundheitsbudget,
 - Präventionsmüdigkeit und -nachlässigkeit (u.a. die sogenannte Impfmüdigkeit),
 - Präventionspessimismus
- (Dettmer et al. 2006).

Präventionsmaßnahmen sehen sich im Bereich der Vermeidung von Folge- und/oder Begleiterkrankungen bei Suchtgestörten diesen Widerständen in gesteigertem Maße gegenüber. Hinzu kommen ein meist eingeschränkter Zugang zur medizinischen Versorgung und häufig noch weniger *Compliance* als in der Allgemeinbevölkerung.

Kernelemente der Vorbeugung sind verständliche, ansprechende und zielgruppenspezifische (alters-, geschlechts-, kulturspezifische) Aufklärung und die Szenenähe, bzw. der Bezug zum Setting (Verhaltensprävention). Diese Aufklärungsarbeit muss zielgruppenspezifisch und tolerant sein, da allgemein gehaltene und moralisierende Ansätze oftmals ihre erwünschte Wirkung verfehlen (Marcus und Starker 2006). Ebenso bedeutend sind gesundheitspolitische Forderungen nach einer einheitlichen Präventionsstrategie, Thematisierung in Politik, Fachbehörden und -verbänden gleichermaßen wie eine Vernetzung der infektionsprophylaktischen Anlaufstellen (u.a. Drogen-, AIDS-, Jugendhilfe, Streetworker, Ärzte, Apotheker; Verhältnisprävention).

Grundlegende Ziele der Prävention von Infektionskrankheiten sind:

1. Entwicklung, bzw. Stärkung des Hygienebewusstseins:

Durch einfache Maßnahmen kann eine effektive Reduktion des Infektionsrisikos erreicht werden, z.B. Hände- und Oberflächendesinfektion,

2. Entwicklung bzw. Stärkung der Aufmerksamkeit gegenüber Blut:

Die Möglichkeiten eines Kontakts mit Blut sind vielfältig (Schnitt-, Stichverletzungen im Haushalt aber auch ungeschützter Geschlechtsverkehr oder *needle sharing*) und stellen einen potentiellen Übertragungsweg für Infektionen dar, dem mit z.B. *safer sex*, Desinfektion, Nadelaustauschprogrammen usw. effektiv entgegengewirkt werden kann,

3. Aufklärung über Möglichkeiten einer Impfung:

U.a. sollte der Zugang zu einer Impfung erleichtert werden oder ein kürzeres Impfschema verwendet werden,

4. Behandlung von vorbestehenden Erkrankungen:

Auch die Therapie von bestehenden Erkrankungen kann einen präventiven Effekt haben; Aufklärung und begleitende Unterstützung zur Vermeidung von Therapieabbrüchen und Re-Infektionen fallen unter diesen Punkt,

5. Arbeitsschutz:

Informierung über arbeitsplatzspezifische Infektionsrisiken und Angebot von Impfungen, Organisation von Schutzmaßnahmen, wie Handschuh- oder Mundschutzpflicht, und eines Hygieneplans durch den Arbeitgeber (Dettmer et al. 2006).

Ein spezielles Problem der Prävention stellt die Hepatitis C-Infektion dar. Sie geht mit massiven individuellen und gesellschaftlichen Folgekosten einher und wird häufig bereits sehr früh erworben. Eine dementsprechende Diagnostik wird meist allerdings erst durch die Mitarbeit von Drogenhilfeeinrichtungen möglich, zu denen in der Regel erst nach mehreren Jahren Konsumerfahrung Kontakt aufgebaut wird. Somit ist das frühzeitige Handeln ein ebenfalls hochrangiges Ziel der Prävention (Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung 2009).

Bei der Umsetzung von Präventionsarbeit bedarf es einer Kombination aus massenmedialen Kampagnen und personalkommunikativer Strategien, der Kombination von verhaltenspräventiver und verhältnispräventiver Vorgehensweisen und der Kooperation staatlicher und nicht-staatlicher Organisationen (Marcus und Starker 2006).

Eine erfolgreiche Arbeitsteilung besteht z.B. zwischen der staatlichen Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung und nicht-staatlichen Organisationen wie der deutschen AIDS-Hilfe im Rahmen der Kampagne „Gib AIDS keine Chance“. Bei dieser Zusammenarbeit kommt den Selbsthilfegruppen eine entscheidende Bedeutung zu, da diese den besten Zugang zu ihren Zielgruppen haben. Marcus und Starker (2006) sehen in den „Informations- und Aufklärungskampagnen für die gesamte Bevölkerung [...] aber nicht zuletzt die Voraussetzung für die breite gesellschaftliche Akzeptanz der Präventionsbotschaften und dafür, dass die Prävention in einem Klima der Solidarität und ohne Diskriminierung wirksam werden kann“.

2 Fragestellung

Es ist das Ziel der vorliegenden Arbeit, die Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg im Zeitraum von 1990 bis 2010 aufzuzeigen und die besondere Rolle der Drogenfolgekrankheiten des Drogenkonsums darzustellen.

Seit Beginn der Erfassung der Rauschgifttodesfälle wird bei den Folgen des illegalen Drogenkonsums den akuten Intoxikationen eine größere Aufmerksamkeit geschenkt als den Spätfolgen. Dies begründet sich nicht nur in der Tatsache, dass akute Intoxikationen den größten Anteil der erfassten Drogentoten darstellen, sondern auch darin, dass diese aufgrund der Todesumstände meist einfacher nachzuvollziehen sind als die der Langzeitdrogentodesfälle. Dennoch wird ein nicht zu vernachlässigender Anteil der Drogentoten durch Spätschäden verursacht. Diese Schäden können durch dem bereits viele Jahre zurückliegenden Drogenkonsum begründet sein, auch wenn kein zeitnaher Konsum besteht. Erschwert wird die Feststellung eines Drogentodes durch die Möglichkeit zusätzlicher Exposition mit anderen (mit-)verursachenden Faktoren. Da in den meisten wissenschaftlichen Publikationen und Dissertationen im Institut für Rechtsmedizin bislang diese Thematik nicht oder nur in geringem Maße behandelt wurde, soll nun die Frage erörtert werden, in welchem Ausmaß drogeninduzierte Spätschäden auftreten und wie sich diese in den letzten 20 Jahren entwickelt haben.

Unter anderem könnte das Ausmaß der Spätfolgen als Anlass dienen, die Bemühungen um die Prävention von Suchterkrankungen zu verstärken, damit die Kosten einer aufwendigen Spättherapie erst gar nicht entstehen.

Um das Ausmaß der Spätfolgen besser einschätzen zu können wird zusätzlich exemplarisch eine Analyse der lebertransplantierten Patienten des Universitätsklinikums Hamburg Eppendorf durchgeführt.

3 Material und Methoden

3.1 Kriterien für die Erfassung der Rauschgifttodesfälle in Hamburg

Damit ein Rauschgifttodesfall als ein solcher ausgeschrieben werden kann, müssen bestimmte Kriterien erfüllt werden. Diese bundesweit geltenden Kriterien wurden 1979 von der „Ständigen Arbeitsgruppe Rauschgift“ des Bundeskriminalamtes (BKA) definiert.

„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 und Rupp 1993; Ribbat 1998).

Unter den Begriff „Rauschgifttodesfall“ fallen somit:

1. An einer akuten, unbeabsichtigten Rauschgift-Intoxikation verstorbene Personen,
2. Durch einen Unfall unter Drogeneinfluss verstorbene Personen,
3. Durch Verübung eines Suizids aus Verzweiflung über die eigenen Lebensumstände oder unter Einwirkung von Entzugserscheinungen (zum Beispiel depressive Episoden, starke körperliche Schmerzen, Wahnvorstellungen) und
4. An Folgen eines langjährigen Drogenkonsums verstorbene Personen (zum Beispiel Hepatitiden, HIV, AIDS, körperlicher Verfall)

(Bundeskriminalamt – Kriminalistisches Institut 2009; EMCDDA 2010).

Ein Suizid wird nur dann als Rauschgifttodesfall erfasst, wenn ein Zusammenhang mit einer Rauschgiftabhängigkeit besteht. Personen, die nicht abhängig sind und sich in suizidaler Absicht eine Überdosis eines Rauschmittels verabreichen, werden nicht in die Statistik miteinbezogen (WHO 1993). In einem solchen Fall kommt der anamnestischen Angabe einer Abhängigkeit eine besondere Bedeutung zuteil. Tötungsdelikte, die an Rauschgiftabhängigen oder von Personen unter Drogeneinfluss verübt wurden, werden von der Statistik ebenfalls nicht berücksichtigt.

3.2 Befunderhebung im Institut für Rechtsmedizin Hamburg

Alle Todesfälle in Hamburg mit einer nicht-natürlichen oder ungeklärten Todesursache werden im Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf untersucht. In jedem Fall wird eine äußere Leichenschau durchgeführt. Zusätzlich besteht die Möglichkeit einer Sektion, falls ein staatsanwaltschaftliches oder ein wissenschaftliches Interesse oder der Wunsch der Angehörigen des Verstorbenen vorliegt. Ferner können histologische und serologische, beziehungsweise chemisch-toxikologische Analysen durchgeführt werden. Der chemisch-toxikologische Befund spielt mit den Sektionsdiagnosen die führende Rolle in der Bestätigung der Rauschgifttodesfälle. Das in Betracht zu ziehende Basiskollektiv wird primär durch das Landeskriminalamt Hamburg ermittelt und einer toxikologischen Untersuchung unterzogen.

Außerdem werden sämtliche Sektionen und alle äußeren Leichenschauen bis zu einem Todesalter von 65 Jahren gesichtet. Hierbei werden sowohl auf anamnestiche Angaben als auch auf morphologische Besonderheiten geachtet, die in einem mittelbaren Zusammenhang mit einem Substanzmissbrauch stehen. Äußerlich erkennbare Anhaltspunkte sind hierfür zum Beispiel Nadeleinstichstellen, ein Tod in Bauchlage, szenetypische Tätowierungen oder aber auch sogenannte „Knast-Tätowierungen“. Nur nach einer Sektion zu erkennende Hinweise sind unter anderem allgemeine Intoxikationszeichen wie Lungenödem, Gehirnödem, eine Erweiterung von Rektum oder Harnblase, sowie Fremdkörpergranulome, flüssiges Leichenblut, Blutstauung der Organe als auch eine generalisierte Lymphknotenhyperplasie, Milzhyperplasie, Lungen- oder Leberentzündung, Leberverfettung oder -zirrhose als Zeichen einer Drogenfolgekrankheit.

Dieses Raster erfasst jedoch nur wenige Rauschgifttodesfälle, deren Todesursache wegen einer nicht ersichtlichen Verbindung zum Drogenkonsum als natürlich interpretiert wird. In seltenen Fällen kann auch in Krankenhäusern der Bezug zum Drogenkonsum nicht hergestellt werden. Somit scheinen Zweifel an der Güte der Rauschgiftmortalität gerechtfertigt (Oehmichen und Staak 1988). Die Dunkelziffer wird auf 10-15 % geschätzt (Schulz-Schaeffer et al. 1993). Um diese Schätzung jedoch zu verifizieren, müssten in aufwendigen Studien alle Todesfälle auch junger Erwachsener untersucht werden. Heinemann et al. (2005) berichten bezüglich Methadon-Todesfällen von 1990 bis 2001 hingegen von einer „nahezu vollständigen Erfassung von Intoxikations-Todesfällen in Hamburg“.

3.2.1 Chemisch-toxikologische Untersuchungen

Chemisch-toxikologische Untersuchungen werden bereits seit Beginn der Drogentodesfallstudie des Instituts für Rechtsmedizin in Hamburg durchgeführt. Dies dient der prospektiven Erfassung von verstorbenen Drogenkonsumenten. Hierbei wird bei allen Leichen routinemäßig Venenblut entnommen. Da die hohe Anzahl der zu sichtenden Leichen allerdings die Kapazität des Instituts überschreitet, wurde eine Altersgrenze für die Probenentnahme festgelegt. Diese wurde zum Jahr 2009 von 40 Jahren auf 50 Jahre erhöht, womit auf das steigende Durchschnittsalter der Drogentodesfälle reagiert wurde. Auf diese Weise können nun auch der Polizei verdächtige Fälle mit höherem Alter toxikologisch analysiert werden. Bei einem Verdacht auf einen stattgehabten Drogenkonsum wird aber auch über diese Grenze hinaus Venenblut entnommen und zusätzlich Urin und Kopfhaut asserviert. Teilweise wird auch direkt von der Staatsanwaltschaft eine chemisch-toxikologische Analyse angeordnet. Dennoch bleibt der Goldstandard eine Sektion, bei der – je nach Sachlage – Asservate entnommen werden können. Dies sind – abgesehen von den oben genannten Proben: Gallensaft, Herzblut, Mageninhalt, Gewebeproben des Gehirns, der Leber, der Niere und Skelettmuskulatur.

Die toxikologische Untersuchung sieht zunächst ein immunologisches Screening auf relativ verbreitete Substanzen vor. Dieses umfasst unter anderem Amphetamine, Barbiturate, Benzodiazepine, Cannabinoide, Heroin, beziehungsweise Morphin, Codein und Dihydrocodein, Kokain, Methadon und trizyklische Antidepressiva. Bei einem positiven Ergebnis wird die Probe zur Bestätigung und Quantifizierung meist gaschromatographisch-massenspektrometrisch analysiert. Die Interpretation und Bewertung übernimmt das Fachpersonal des toxikologischen Labors. Es berücksichtigt dabei unter anderem Besonderheiten wie die schnelle Hydrolyse des relativ instabilen Heroins, welches deswegen fast nie direkt nachgewiesen werden kann. Dafür können die Abbauprodukte, 6-Monoacetylmorphin (MAM) und danach Morphin, nachgewiesen werden. Da bei einer reinen Morphinaufnahme kein 6-Monoacetylmorphin entsteht, dient dieser Metabolit als Beleg für Heroinkonsum.

Eine weitere Besonderheit stellt die sogenannte postmortale Rückverteilung dar. Sie besagt, dass sich während der postmortalen Zellersetzung eine Um-, beziehungsweise Rückverteilung der beteiligten Moleküle nach den Diffusionsgesetzen vollzieht. Bei lipidlöslichen Molekülen kann eine besonders starke postmortale Rückverteilung beobachtet

werden. Weitere Parameter, die die Konzentration beeinflussen, sind der Grad der Fäulnis, der pH-Wert der Probe, der Ort der Probenentnahme, die Lagerungszeit und die Lagerungstemperatur. Die Lagerungstemperatur spielt für die Stabilität vieler Stoffe eine entscheidende Rolle. Morphin ist zum Beispiel in einer eingefrorenen Probe relativ stabil, bei einer Lagerung von über 4°C allerdings nur wenige Tage haltbar. Ferner können Glucuronide durch Hydrolyse in Morphin zerfallen und falsch hohe Morphinkonzentrationen vortäuschen. Die im Institut für Rechtsmedizin entnommenen Asservate werden bei 3-4°C aufbewahrt.

3.2.1.1 Haarwachstum und Inkorporation von Fremdstoffen

Haare werden als sogenannte „trockene Hautanhangsgebilde“ bezeichnet. Das Haar ist als teilkristallines, polymeres Netzwerk aufzufassen, das eine Vielzahl von funktionellen Gruppen enthält wodurch viele kleine Moleküle gebunden werden können.

Der Mensch besitzt ca. 5 Mio. Haaranlagen, davon 1 Mio. im Gesicht und auf dem Kopf. Wenn diese Anlagen aktiviert werden, entstehen als Bildungszentrum der Haare sogenannte Haarfollikel, die eng mit Talgdrüsen verbunden sind. An der Haarpapille, der Basis der Follikel, wird das Haar durch Zellteilung gebildet. Nach Volumen- und Längenzunahme verhornt es in der darüber liegenden Keratinisierungszone durch Synthetisierung von Melanin (sogenanntes „Keratinisieren“) wobei Fibrillen entstehen. In der Aushärtungszone sterben die Zellen unter Wasserentzug und Zellkernelimination ab – das eigentliche Haar besteht aus der engen Zusammenlagerung der abgestorbenen Zellen. Vor dem Austritt zur Hautoberfläche wird es abschließend mit Sebum – von den Talgdrüsen produzierte Lipide – benetzt.

Ein Haar setzt sich aus der Cuticula, einer äußeren Schuppenschicht, dem Cortex, einer zentralen Faserschicht, und der Medulla, dem inneren Mark zusammen. Die Medulla ist hierbei die am lockersten gepackte Schicht. Die Haare bestehen zu 65-95 % aus Protein (davon 90 % Keratin) einem Wasseranteil von 15-35 % und einem Lipidanteil von 1-9 % (Mußhoff et al. 2004).

In der Anagenphase befindliche Haare wachsen mit einer Geschwindigkeit von ca. einem Zentimeter im Monat. Nach 5-7 Jahren kontrahiert sich jedoch der Follikel (Katagenphase) und die Keratinisierung wird eingestellt. Nach bis zu sechs Monaten in diesem Zustand wird das (mittlerweile telogene) Haar von einem neuen Haar aus der Haarwurzel geschoben.

Ungefähr 85-90 % der Haare befinden sich ständig in der Anagenphase. In diesem Stadium werden die Haarfollikel über feine Blutkapillaren mit Nährstoffen versorgt. Jedoch gelangen

bei dem Synthetisierungsprozess auch Fremdstoffen in das Haar. Die Substanzen können sowohl durch Ingestion oder Inhalation als auch durch Injektion aufgenommen worden sein. Ferner ist eine Aufnahme von Substanzen in das Haar auch direkt möglich indem das Haar Emulsionen, Stäuben oder Gasen ausgesetzt wird. Das Ausmaß der Einlagerung wird hauptsächlich von drei Faktoren bestimmt: Melaninaffinität, Lipophilie und Basizität. Hydrophile Metabolite werden aufgrund der geringeren Membrandurchlässigkeit für polare Moleküle generell seltener gefunden als lipophile Substanzen (Mußhoff et al. 2004).

3.2.1.2 Haaranalysen im Vergleich zu Blut- und Urinalysen

Bei einer Aufnahme von Drogen oder Medikamenten variiert die Dauer der Nachweisbarkeit stark je nach den körperlichen Vorgängen und den biologischen Eigenschaften des zu untersuchenden Mediums. Ein Nachweis von z.B. Heroin im Blut ist nur ungefähr zwei Stunden, im Urin bis zu drei Tage möglich. In den Haaren hingegen ist ein solcher Nachweis – je nach Länge der Haare – auch noch Monate nach der Aufnahme möglich.

Wesentliche Bedeutung kommt der Haaranalyse bezüglich der Abschätzung letaler Blutkonzentrationen zu. Mittels der Analyse der kopfhautnahen Haare kann eine vorhandene Toleranz erkannt und sogar die ungefähre Höhe dieser bestimmt werden. Die Aufnahmemenge und die Konzentration in den Haaren korrelieren – je mehr von einer Substanz aufgenommen wird, desto höher ist die Konzentration in den Haaren. Allerdings ist dieses Verhältnis nicht linear, sodass die Menge des vorangegangenen Konsums nur geschätzt werden kann. Eine einmalige Aufnahme ist in der Regel in den Haaren nicht nachweisbar. Jedoch können durch eine abschnittsweise Analyse von der Haarwurzel bis zur -spitze Anhaltspunkte für die Kontinuität der Substanzaufnahme gewonnen werden (Mußhoff et al. 2004).

Durch Urinuntersuchungen sind Rückschlüsse über die Quantität des aufgenommenen Stoffes in der Regel ebenfalls nicht möglich, da die Substanzkonzentrationen u.a. von dem pH-Wert, dem Konzentrierungsgrad des Urins und den Stoffeigenschaften abhängig sind (v. Meyer 1999).

3.2.2 Analysen der Blut- und Urinalkoholkonzentrationen

Die Blut- und Urinasservate werden ebenfalls routinemäßig einer Analyse zur Bestimmung des Ethanolgehaltes unterzogen. Eine der zwei Messmethoden ist die Bestimmung mittels des Enzyms Alkoholdehydrogenase (ADH) und die zweite mittels der Gaschromatographie (GC). Je zwei Proben werden mit beiden Verfahren aufbereitet, aus denen der Mittelwert bestimmt wird. Sollten die einzelnen Ergebnisse weiter als 0,06 Promille voneinander abweichen (bei Werten von unter 1,3 Promille) müssen die Messungen wiederholt werden. Ebenso wird verfahren, wenn die Standardabweichung 0,03 Promille überschreitet (Heifer u. Brzezinka 1996).

Erschwert wird die Interpretation der so gewonnenen Ergebnisse durch Wechselwirkungen von postmortal entstandenen Leichenfäulnisprodukten. Die Methode mittels ADH erfasst auch fäulnisbedingtes Methanol, so dass auf vier Analysen mittels GC zurückgegriffen werden muss. Herzblut ist nur ungenügend für Alkoholbestimmungen geeignet, da die anatomische Nähe zum Magen die postmortale Diffusion von Alkohol in das Herz erleichtert (Pelissier-Alicot et al. 2006).

Da Alkohol u.a. eine sedierende Wirkung hat, kann dieser in Kombination mit einer noch nicht tödlichen Dosis an z.B. Heroin trotzdem zu einer tödlichen Gesamtwirkung führen. Erst eine Alkoholmenge von über 0,5 Promille wird als eine relevant zur Intoxikation beitragende Konzentration angesehen. Die Konzentration des Alkohols im Urin gibt Hinweise über den Beginn der Alkoholaufnahme vor dem Tod und somit auch über den ungefähren Zeitpunkt des Maximums der Blutalkoholkonzentration. Die Verbindung mit den vorher ermittelten Konzentrationen etwaiger anderer Betäubungsmittel in Blut und Urin lässt Rückschlüsse auf die Überlebenszeit zu.

3.3 Registrierung durch das Drogendezernat des Landeskriminalamtes Hamburg

In regelmäßigen Abständen werden alle erhobenen Befunde an das Landeskriminalamt weitergeleitet und diskutiert. Durch die enge Zusammenarbeit mit dem Drogendezernat des Landeskriminalamtes Hamburg ist es möglich während der laufenden Todesermittlungen polizeilich bekannte Betäubungsmittelkonsumenten zu identifizieren. Dies bietet den Vorteil polizeiliche sowie gerichtliche Ermittlungsdaten mit Angaben von Angehörigen zusammenführen und bewerten zu können. Auf diesem Wege können selbst bis dato

unauffällige Todesfälle zeitnah einer chemisch-toxikologischen Analyse unterzogen werden, die häufig einen Rauschgifttodesfall detektieren. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass nur etwa die Hälfte der registrierten Drogentodesfälle der Polizei als Betäubungsmittelkonsumenten bekannt ist (Zwingenberger et al. 2010).

Die eigentliche Registrierung der Rauschgifttodesfälle erfolgt durch die Mitarbeiter des Landeskriminalamtes Hamburg, die mit sogenannten „Rauschgiftsofortmeldungen“ das Bundeskriminalamt Wiesbaden informieren. Dort werden seit dem Anfang der Siebzigerjahre die Informationen für den jährlichen Rauschgiftbericht des Bundeskriminalamtes zusammengetragen und ausgewertet (Heckmann et al. 1993).

3.4 Datenerhebung in der Datenbank der Drogentodesfallstudie

Alle der wie oben beschriebenen registrierten Fälle wurden mit jedem relevanten Detail – u.a. morphologische Befunde aus Sektionsdiagnosen und äußeren Leichenschauen, toxikologische Befunde und epidemiologische Daten – mit definierten Wertelabels codiert und systematisch in eine Datenbank eingegeben. Die Jahre 1990 bis 2010 dieser Datenbank dienen als Grundlage der durchgeführten Arbeit. Bereits seit 1990 besteht die Datenbank zur Erfassung der Hamburger Rauschgifttodesfälle, so dass die Dokumentation weitestgehend einheitlich durchgeführt werden konnte.

Aufgrund der früher separaten Erfassung der Drogentodesfälle des Landeskriminalamtes und des Instituts für Rechtsmedizin weichen die Daten für 1981 und 1990 voneinander leicht ab. Die Angaben dieser Arbeit beruhen auf der Datenbank des Instituts für Rechtsmedizin.

Die Jahrgänge 2008 bis 2010 wurden prospektiv, die Jahrgänge 1990 bis 2007 retrospektiv analysiert, wobei das Jahr 2010 bei bereits abgeschlossener Statistik der Vorjahre gesondert in einem Addendum dargestellt wird. Ein weiteres Kriterium für die separate Analyse des Jahres 2010 ist die Überprüfung der berechneten Trends.

3.5 Datenerhebung im Archiv des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Zusätzlich zu oben genannten Drogentodesfällen wurden Fälle des Lebertransplantationszentrums des UKE hinsichtlich eines stattgehabten Drogenkonsums analysiert. Dafür wurden die Akten aller Patienten mit einer fortgeschrittenen

Lebererkrankung (Hepatozelluläres Karzinom, Leberzirrhose) aufgrund einer Infektion mit Hepatitis B, C oder einer Kombination beider untersucht, die in den Jahrgängen 1995, 2000, 2005 bis 2008 einer Lebertransplantation unterzogen wurden. Analysiert wurden die Akten hinsichtlich Alter, Geschlecht, Konsumart, Konsumdauer, Art des Rauschmittels, einer eventuellen Substitutionstherapie und einer eventuellen Abstoßungsreaktion mit Notwendigkeit einer Retransplantation.

3.6 Umgang mit fehlenden Daten

Nicht bei jedem Fall konnten alle Rubriken der Datenbank ausgefüllt werden. Falls ein Leichnam z.B. nicht in das Institut für Rechtsmedizin gebracht worden war, konnten auch keine toxikologischen Untersuchungen durchgeführt und auch keine morphologischen Gesichtspunkte erfasst werden. Fanden sich Lücken, deren Information vorhanden, aber nicht eingegeben worden waren, wurden diese in den meisten Fällen nach erneuter Durchsicht der alten Aufzeichnungen ausgefüllt. Falls dies nicht erfolgreich war, wurde der entsprechende Fall nicht weiter berücksichtigt. In diesem Fall wird speziell darauf hingewiesen.

3.7 Vergleich mit anderen Bundesländern

Ein Vergleich mit anderen Bundesländern oder der Vergleich auf internationaler Ebene unterliegt gewissen Limitationen; u.a. erschweren fehlende finanzielle Mittel eine vollständige autoptische Befunderhebung einschließlich Sektion und umfassender chemisch-toxikologischer Untersuchung. In einigen Fällen wird aufgrund nicht gegebener Rechtsgrundlage von einer Sektion abgesehen. In manchen dieser Fälle wird jedoch eine rechtsmedizinische Sektion aus wissenschaftlichem Interesse veranlasst.

Weiterhin problematisch ist die dezentrale Art der Erfassung in den Flächenbundesstaaten. Die Statistik der Stadtstaaten erscheint wahrscheinlicher. Ein internationaler Vergleich ist aufgrund der regional unterschiedlichen Terminologien und Klassifikationen nahezu nicht möglich (Oehmichen und Staak 1988; Püschel und Schmoldt 1992; WHO 1993; EMCDDA 2010; Zwingenberger et al. 2010).

3.8 Statistik

Die statistischen Analysen dieser Arbeit wurden mit dem Programm „PASW Statistics Version 18.0“ durchgeführt. Statistische Zusammenhänge wurden bei nicht parametrischen Daten mittels nicht parametrischer Testverfahren (Chi-Quadrat-Test, Wilcoxon-Test, Mann-Whitney-U-Test) bei parametrischen Daten nach Testung auf Normalverteilung mittels entsprechender Testverfahren (T-Test, Oneway-Anova-Test) untersucht. Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgelegt. Es wurde nach Bonferroni korrigiert. Die Grafiken und Tabellen wurden mit den Programmen „PASW Statistics Version 18.0“ und „Microsoft Excel 2000“ erstellt.

4 Ergebnisse

4.1 Gesamtbetrachtung der Drogentodesfälle 1990 bis 2009

Ausgewertet wurden in der vorliegenden Arbeit alle Rauschgifttodesfälle in Hamburg aus dem Zeitraum von 1990 bis 2009. Dies sind n=2166 Fälle. Eine besondere Berücksichtigung kommt hierbei den an Drogenfolgekrankheiten verstorbenen Fällen zu (n=274). Die Daten aus dem Jahr 2010 sind in dem Kapitel 5.10 „Addendum: Drogentodesfallstudie 2010“ beschrieben.

Die Rauschgiftmortalität ist in Hamburg in den letzten 20 Jahren deutlich zurückgegangen. Das Maximum wurde 1991 mit 184 registrierten Fällen erreicht. In den Jahren 2006 bis 2009 wurden 55 bis 65 Todesfälle verzeichnet (Abb.2).

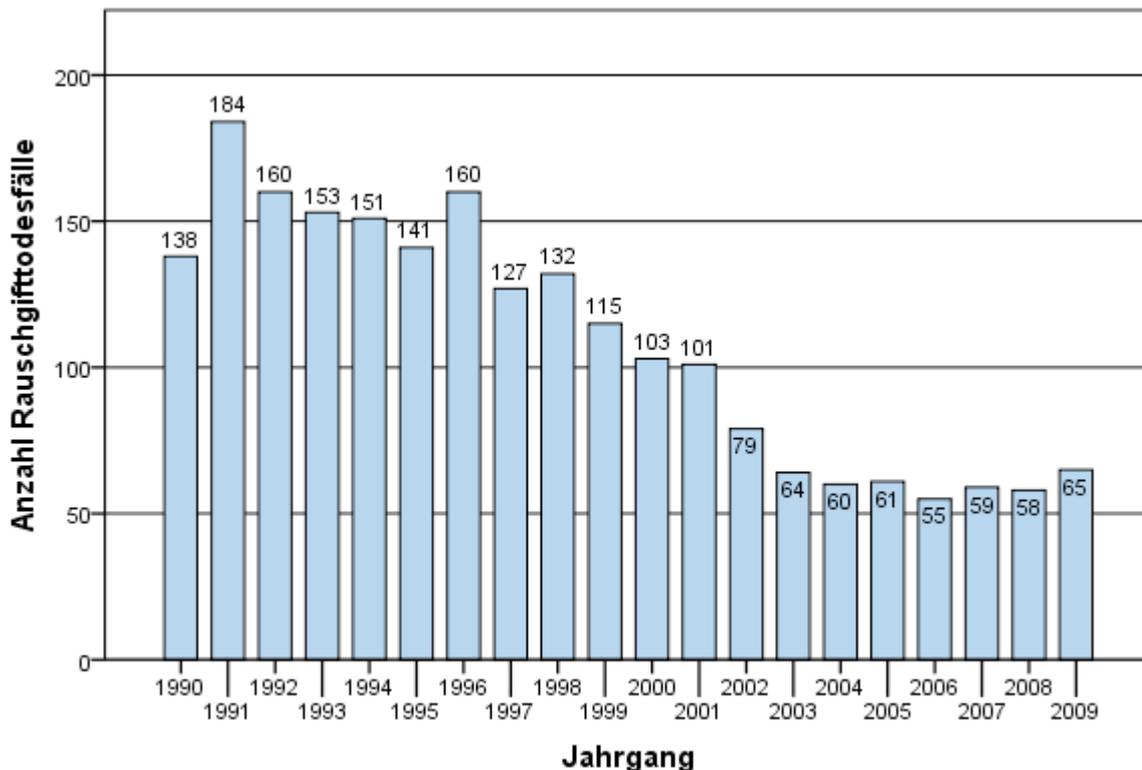


Abb. 2: Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Hamburg 1990 bis 2009

4.2 Altersentwicklung

Das durchschnittliche Alter der Rauschgifttodsfälle nahm in dem beobachteten Zeitraum stetig zu (Abb.3). 1990 lag das Durchschnittsalter der weiblichen Drogentoten bei 27,1 Jahren und das der männlichen bei 29,4 Jahren. Dieser Unterschied von ca. 2-3 Jahren zog sich bis ins Jahr 2008 mit Ausnahme des Zeitraums 2000 bis 2004, in welchem eine Art Plateau mit einem nahezu gleichen mittleren Alter von 37 Jahren bestand. 2009 überstieg erstmalig das Durchschnittsalter der weiblichen Fälle mit 41,7 Jahren, das der männlichen mit 41,1 Jahren. Eine Ausgleichsgerade zeigt bei insgesamt ansteigender Tendenz einen leicht stärkeren Anstieg des Durchschnittsalters der Frauen.

In der Gesamtbetrachtung stieg das mittlere Alter im Zeitraum 1990 bis 2009 von 29 Jahren auf 41,1 Jahre an.

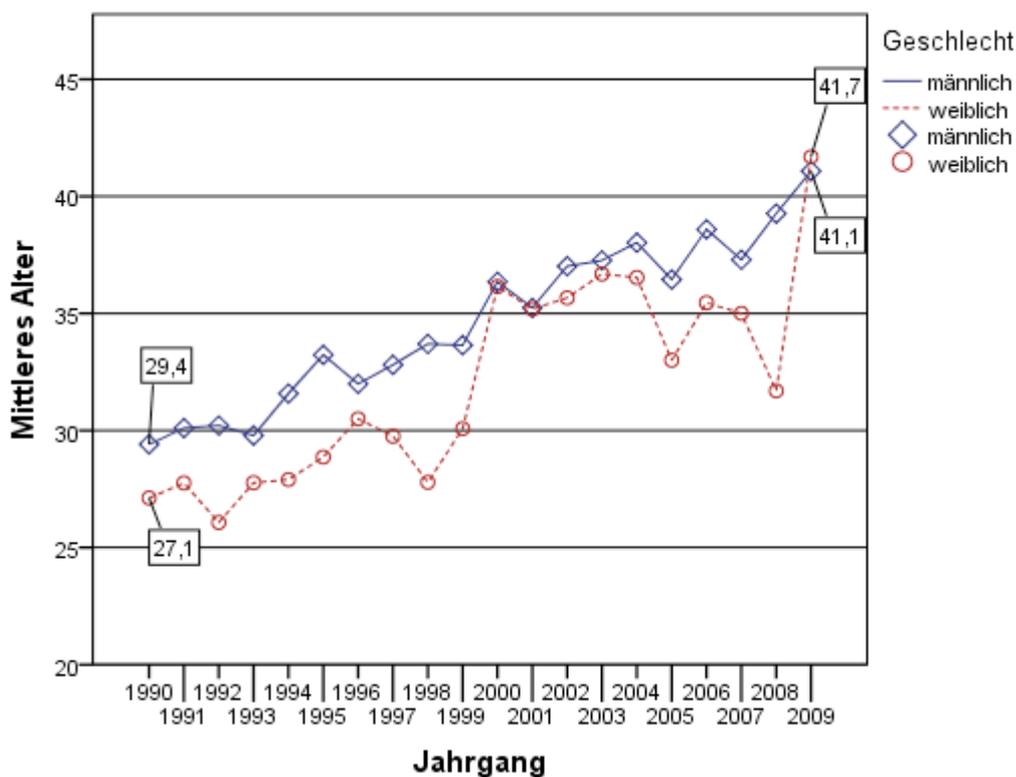


Abb.3: Entwicklung des durchschnittlichen Alters 1990 bis 2009 nach Geschlecht

4.3 Geschlechterverteilung

Das durchschnittliche Geschlechterverhältnis lag insgesamt bei einem Frauenanteil von 21,4 % (n=463). Dieser lag 1990 bei 18,8 % und stieg bis 2009 auf 24,6 % an (Abb. 4). Das Minimum des Frauenanteils wurde 1996 mit 15 % und das Maximum 2002 mit 30,4 % erreicht. Betrachtet man die letzte Dekade ergibt sich ein um fast drei Prozentpunkte höherer Anteil an weiblichen Drogentoten im Vergleich zu 1990 bis 1999 (Frauenanteil 1990 bis 1999: 20,8 %; 2000 bis 2009: 23,7 %).

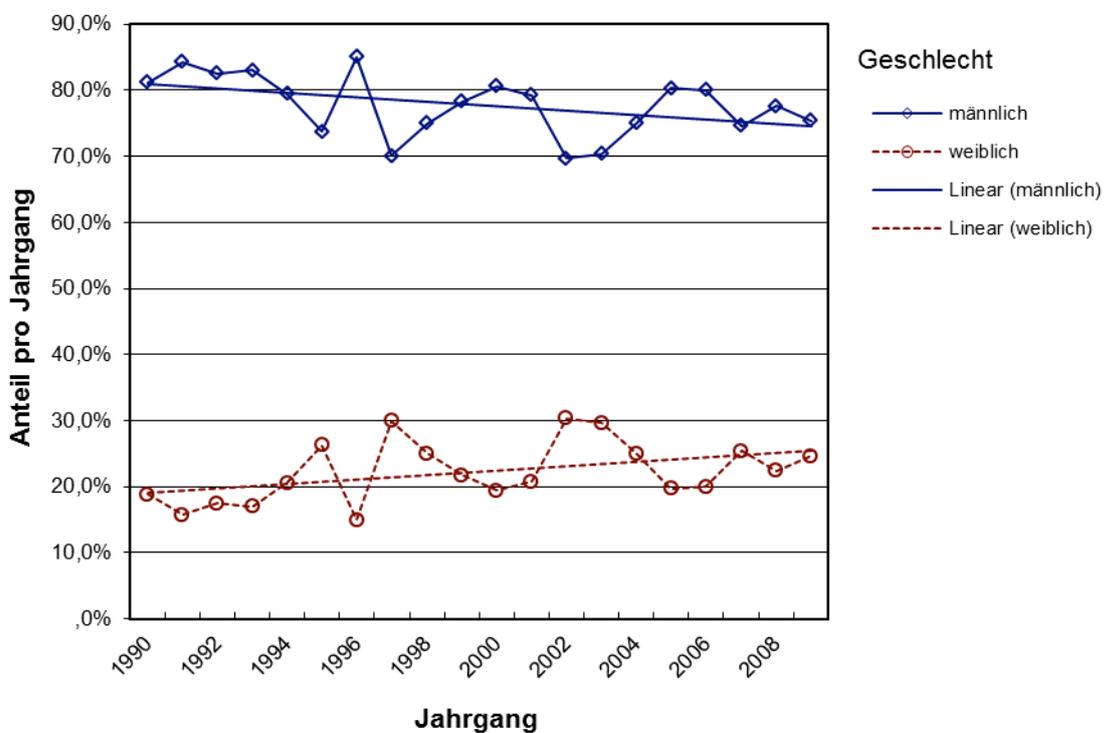


Abb. 4.: Entwicklung des Geschlechterverhältnisses 1990 bis 2009, prozentual

Wenn man allerdings die Aufmerksamkeit auf die absoluten Zahlen des Geschlechterverhältnisses richtet, zeigt sich eine Reduktion der Fälle beider Geschlechter, wobei sich die Anzahl der männlichen Drogentoten stärker verringerte als die der weiblichen (Abb. 5).

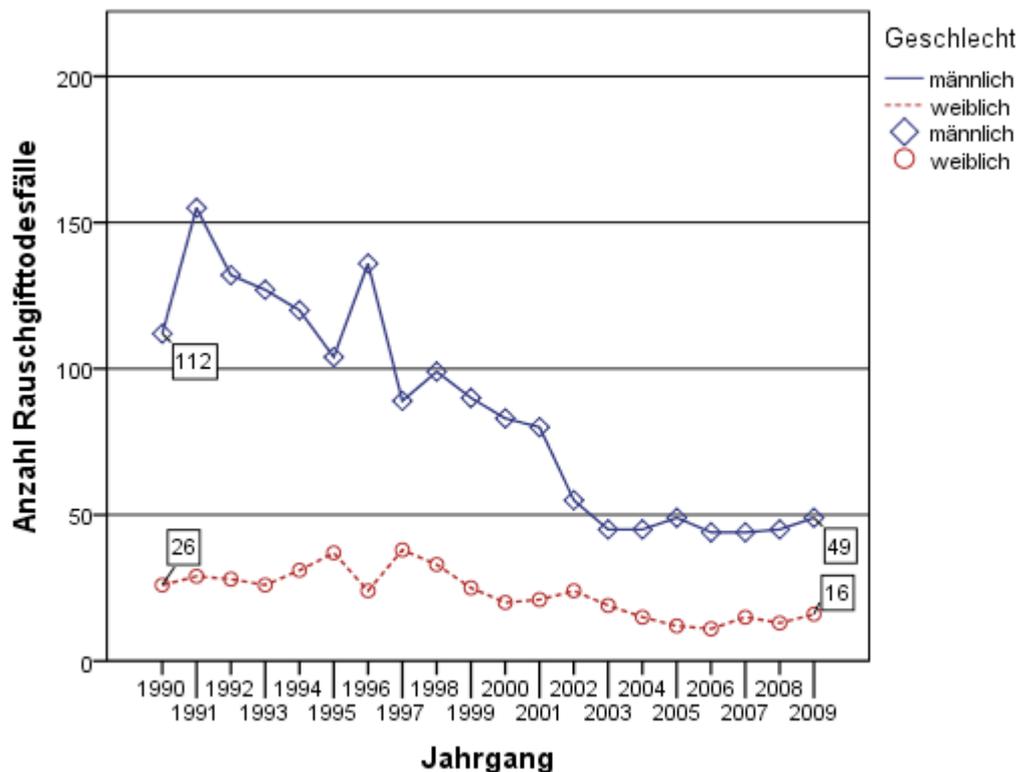


Abb. 5: Entwicklung des Geschlechterverhältnisses 1990 bis 2009, absolut

4.4 Altersgruppenverteilung

Aufgrund der besseren Übersicht wurden Altersgruppen gebildet. Die Einteilung erfolgte in 5-Jahresabständen, wobei alle unter 16 und über 60 Jahre alten Rauschgifttodesfälle aufgrund der geringen Anzahl jeweils zusammengefasst wurden.

Abbildung 6 zeigt den Anteil der Geschlechter an der jeweiligen Altersgruppe und den Mittelwert des Geschlechterverhältnisses. Hieran erkennt man, dass ein größerer Anteil der weiblichen Drogentoten im Alter bis 25 Jahre verstirbt als der Mittelwert von 21,4 % (bzw. 78,6 % der männlichen Fälle) erwarten lässt. Im Alter von 41 bis 50 hingegen verstarben weniger Frauen und mehr Männer als erwartet. Im Mittel versterben die weiblichen Drogentoten in einem Alter von 31,1 Jahren und die männlichen signifikant ($p < 0,01$) zwei Jahre später (33,3 Jahre).

Der größte Anteil an weiblichen Rauschgifttodesfällen verstarb in der Altersgruppe der 26- bis 30-jährigen, der größte Anteil der männlichen in der Gruppe der 31- bis 35-jährigen, in welcher auch insgesamt der größte Anteil der Drogentoten verstarb (Abb. 7). Insgesamt ereigneten sich 75,8 % aller Rauschgifttodesfälle in einem Alter von 21 bis 40 Jahren.

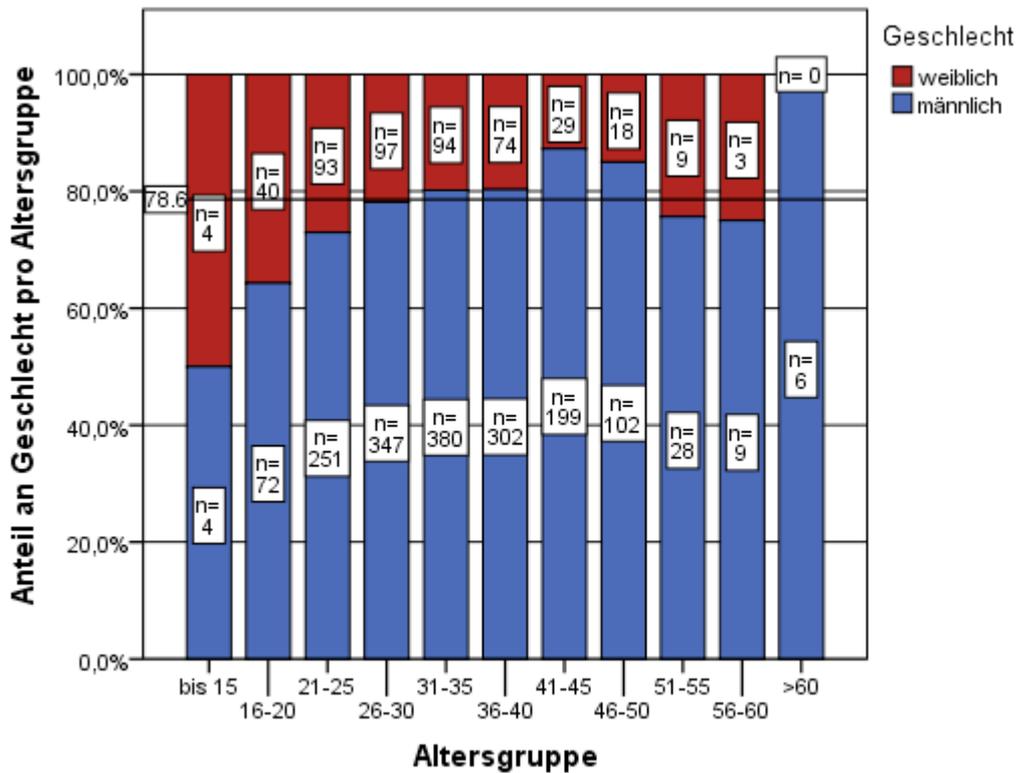


Abb. 6: Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen nach Geschlecht
 Anmerkung zu Abb. 6: In fünf Fällen gab es keine Altersangabe, sodass n=2161 beträgt.

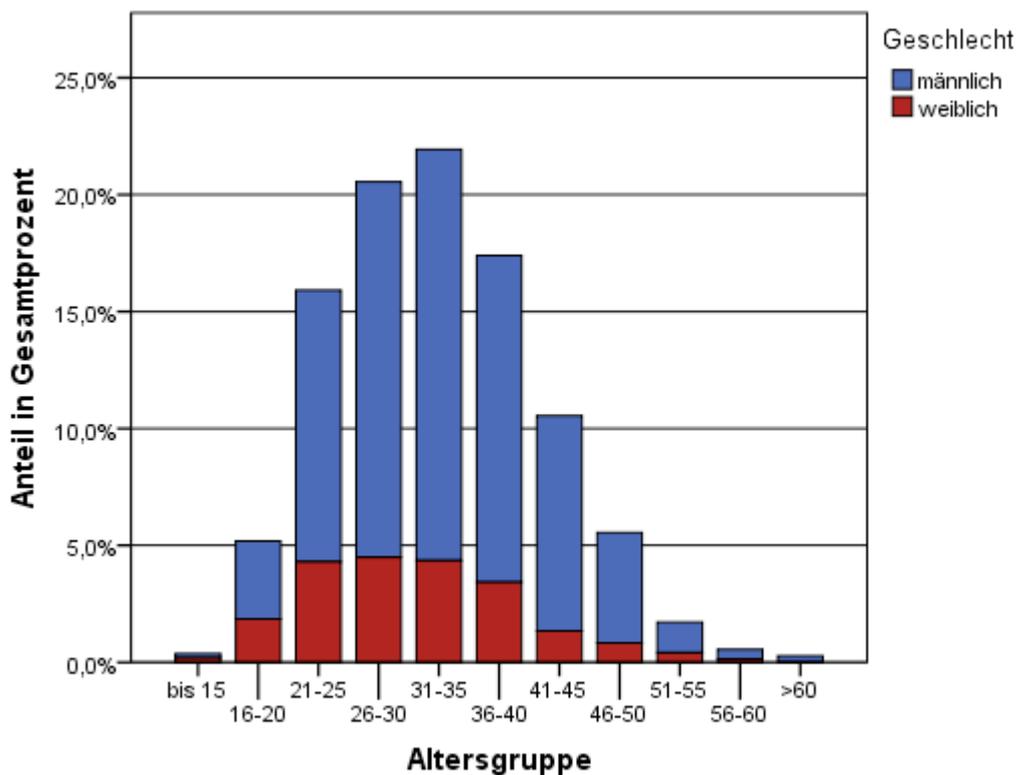


Abb. 7: Geschlechtsspezifische Verteilung der Altersgruppen in Gesamtprozent
 Anmerkung zu Abb. 7: In fünf Fällen gab es keine Altersangabe, sodass n=2161 beträgt.

4.5 Todesursachen im weiteren Sinne

Zur besseren Vergleichbarkeit wurden die einzelnen Todesursachen in drei Kategorien zusammengefasst: Akute Intoxikation, Drogenfolgekrankheit und sonstige Todesursache. Im Folgenden wird deshalb von Todesursachen im weiteren Sinne gesprochen. Die genauen Todesursachen werden im Kapitel 4.6 „Todesursachen im engeren Sinne“ detailliert dargestellt.

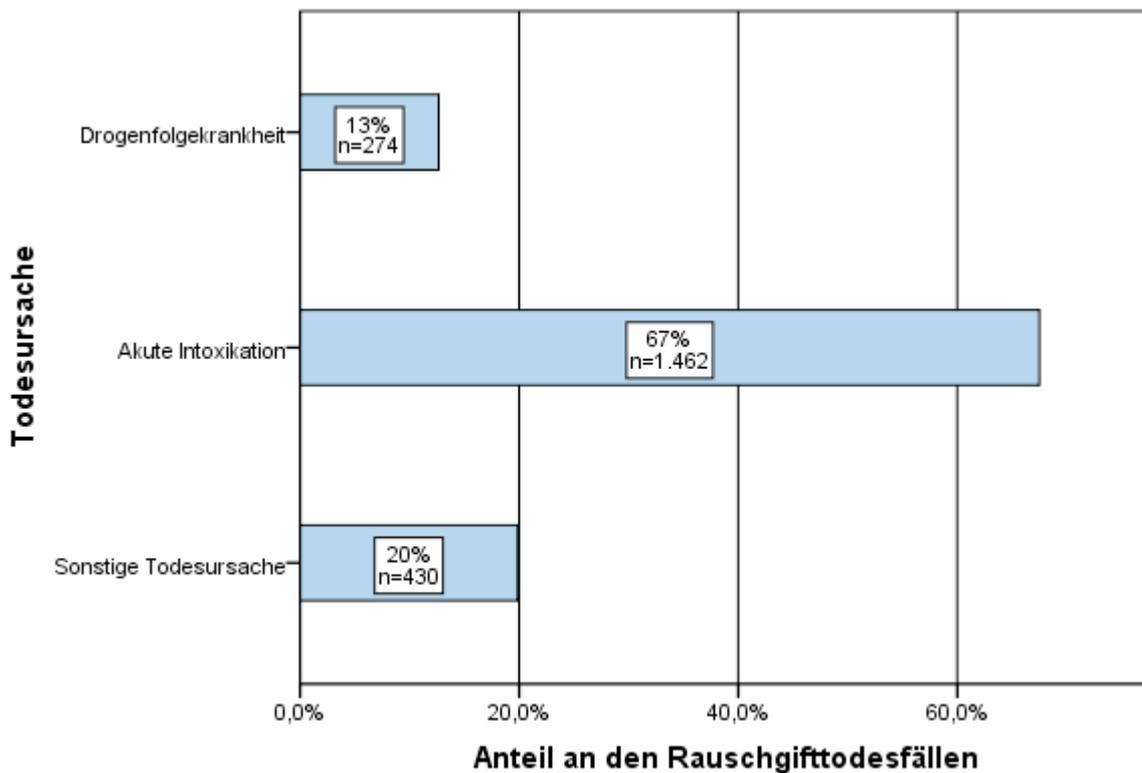


Abb. 8: Todesursachenspezifische Kategorisierung der Rauschgifttodesfälle insgesamt

In den Jahren 1990 bis 2009 sind 2166 Drogentote registriert worden. Hiervon entfiel der größte Anteil von 67 % (n=1462) auf akute Intoxikationen, 13 % (n=274) auf Drogenfolgekrankheiten und 20 % (n=430) auf sonstige Todesursache (Abb. 8). Die akuten Intoxikationen umfassen akzidentelle Intoxikationen (n=1399) Intoxikationen in bestätigter (n=21) und mutmaßlich (n=42) suizidaler Absicht. „Sonstige Todesursache“ umfasst Traumata unter Drogeneinfluss (n=136) nicht eindeutig zuordenbare Todesfälle (n=187) und Suizid mit anderen Mitteln als Drogenkonsum (n=70) sowie den Verdacht auf vorstehend Genanntes (n=37) (Tab.1).

Zusammensetzung der Todesursachen

Todesursache		Anzahl
Drogenfolgeerkrankung		274
Akute Intoxikation		1462
	Akzidentelle Intoxikation	1399
	Suizid	21
	Suizidverdacht	42
Sonstige Todesursache		430
	Traumata unter Drogeneinfluss	136
	Suizid mit anderen Mitteln	70
	Verdacht auf Suizid mit anderen Mitteln	37
	Nicht eindeutig zuordenbar	187
Gesamt		2166

Tab. 1: Zusammensetzung der Todesursachen nach Todeshergang

4.5.1 Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne

In der Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne lässt sich eine Zunahme des Anteils der an Drogenfolgeerkrankungen Verstorbenen von fast keinem auf über 20 % erkennen. Der Anteil der akuten Intoxikationen folgt einer leicht abnehmenden Tendenz und der, der an sonstigen Todesursachen Verstorbenen, einer stärker abnehmenden (Abb. 9).

Betrachtet man hingegen die absoluten Zahlen, zeigt sich eine Abnahme der Fälle, die an akuten Intoxikationen und an sonstigen Todesursachen verstorben sind, sowie eine in der Tendenz konstante Anzahl der an Drogenfolgeerkrankungen Verstorbenen, die somit einen größeren prozentualen Anteil einnehmen (Abb. 10).

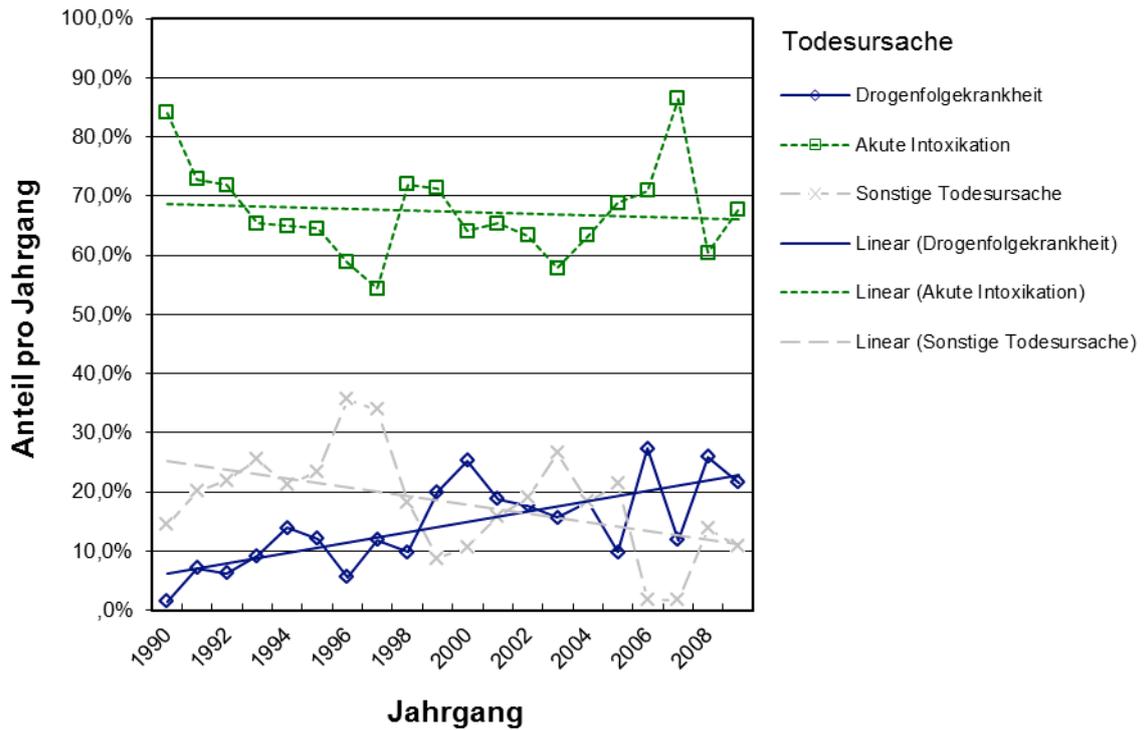


Abb. 9: Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne 1990 bis 2009, prozentual

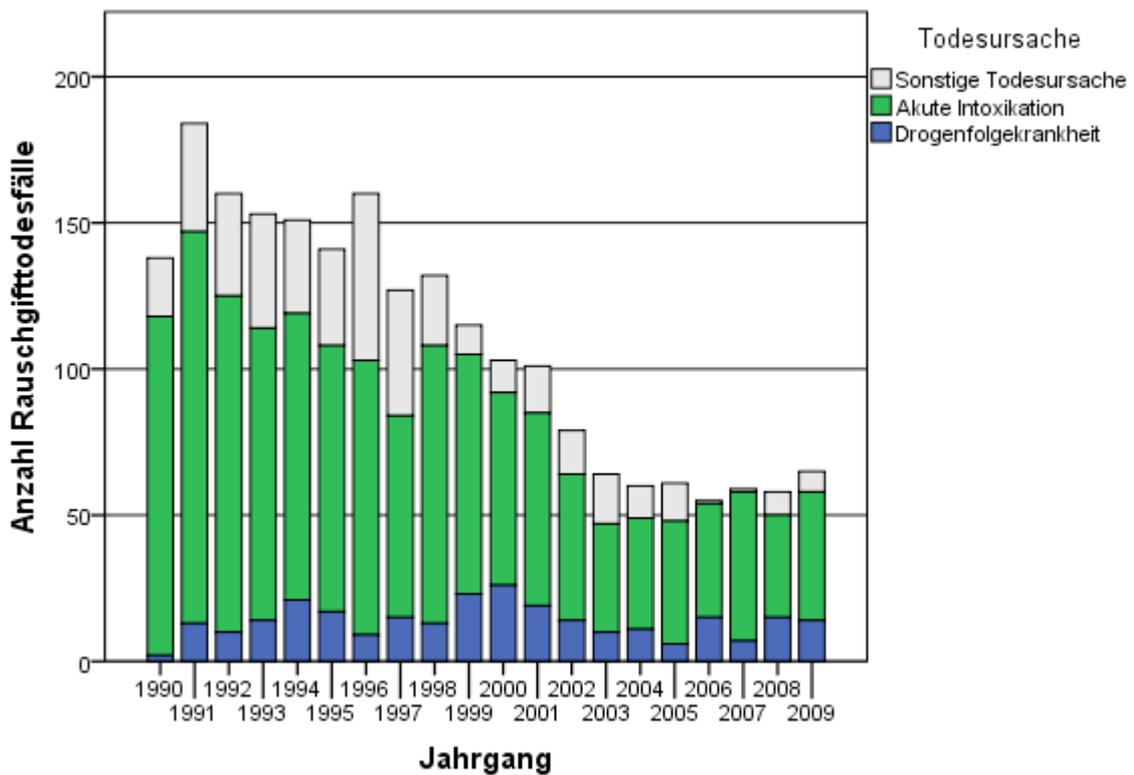


Abb. 10: Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne 1990 bis 2009, absolut

Auch bei getrennter Betrachtung beider Geschlechter zeichnen sich diese Tendenzen ab. Eine Ausnahme findet sich jedoch bei dem Anteil der weiblichen Drogentoten mit akuten Intoxikationen, dieser ist leicht steigend (Abb. 11).

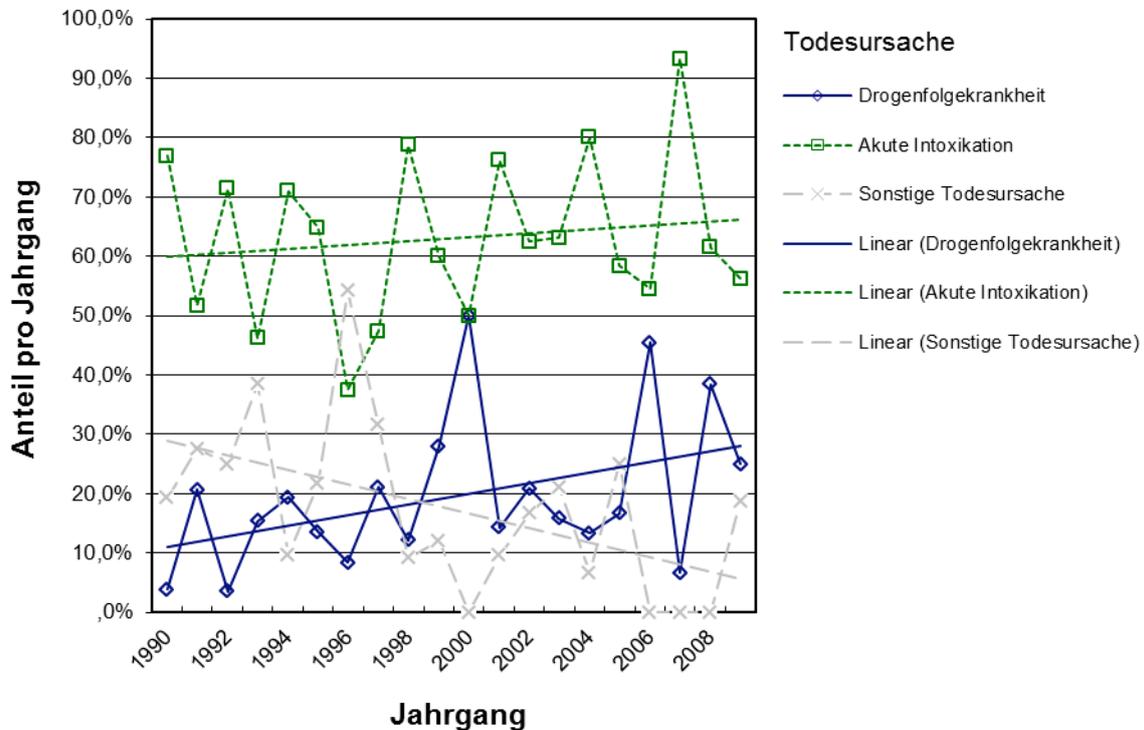


Abb. 11: Entwicklung der Todesursachen im weiteren Sinne der weiblichen Rauschgifttodesfälle 1990 bis 2009, prozentual

4.5.2 Todesursachenspezifische Altersgruppenverteilung

Die Verteilung der Todesursachen nach Alterskategorien zeigt sich jeweils leicht linksverschoben. Die Rauschgifttodesfälle aufgrund akuter Intoxikationen haben ihr Maximum in der Altersgruppe von 26 bis 30 Jahren, bei denen, die an einer Drogenfolgekrankheit verstorben sind, liegt der Häufigkeitsgipfel in der Gruppe der 36- bis 40-jährigen. Der größte Anteil mit einer sonstigen Todesursache verstarb im Alter von 31 bis 35 Jahren (Abb. 12).

Das mittlere Todesalter der akuten Intoxikationen liegt bei 32,3 Jahren, das der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen bei 36,7 Jahren. Hierbei konnte ein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p < 0,01$).

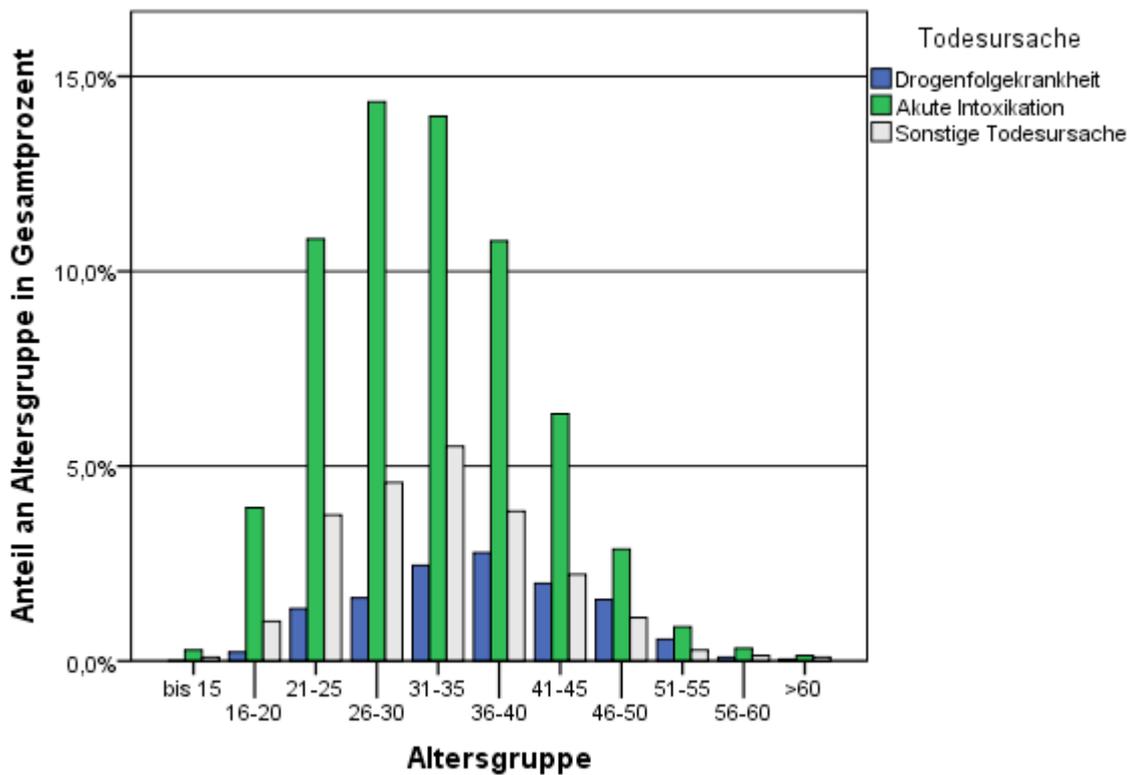


Abb. 12: Altersgruppenspezifische Verteilung der Todesursachen im weiteren Sinne
 Anmerkung zu Abb. 12: In fünf Fällen gab es keine Altersangabe, sodass n=2161 beträgt.

4.5.3 Todesursachenspezifische Altersentwicklung

In der Betrachtung des mittleren Alters der einzelnen Todesursachen zeigte sich eine Zunahme in allen drei Kategorien (Abb. 13). Das Durchschnittsalter der Drogenfolgekrankheiten stieg stärker an als das der an akuten Intoxikationen verstorbenen Drogentoten. Das mittlere Alter in der Gruppe der akuten Intoxikationen stieg von unter 30 Jahren auf knapp 40 Jahre, das der an Drogenfolgekrankheiten von unter 30 Jahren sogar auf fast 47 Jahre. Außerdem nahm das mittlere Alter der weiblichen Rauschgifttodesfälle in allen Kategorien etwas stärker zu als das der männlichen.

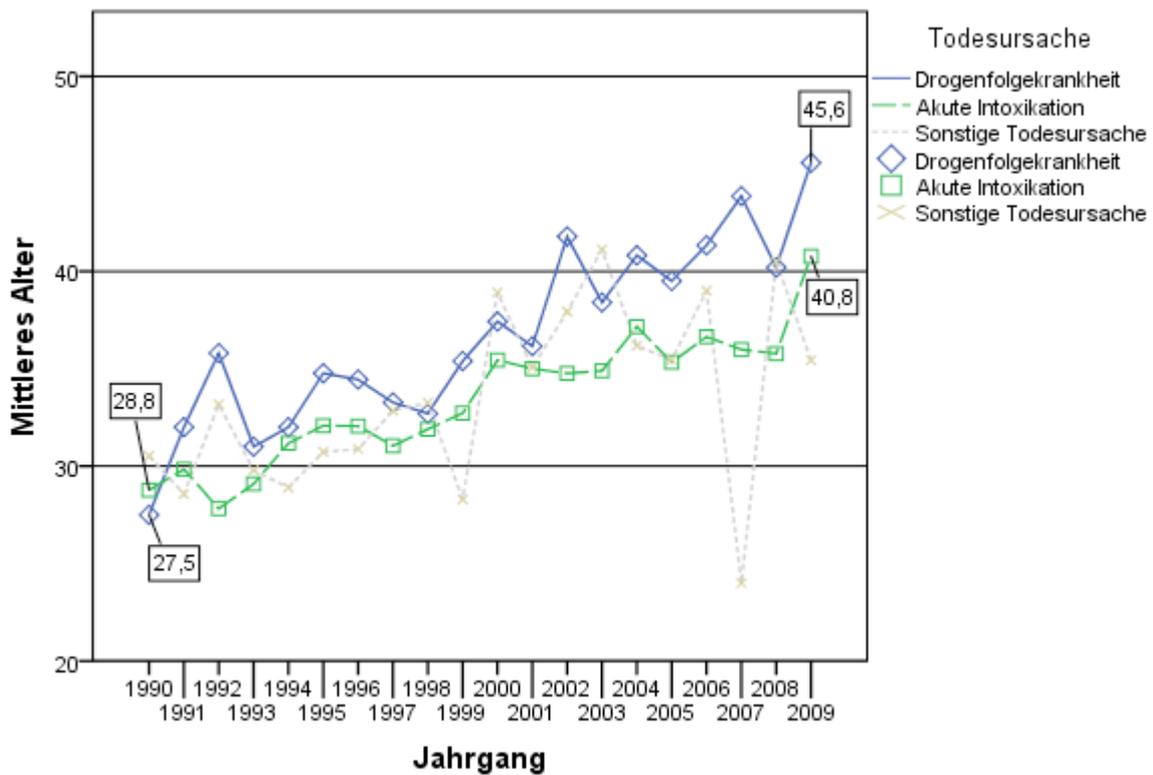


Abb. 13: Todesursachenspezifische Entwicklung des Durchschnittsalters 1990 bis 2009

4.5.4 Todesursachenspezifische Geschlechterverteilung

Bei 11 % (n=190) aller männlichen Rauschgifttodesfälle konnte ein Tod aufgrund einer Drogenfolgekrankheit festgestellt werden, hingegen 18 % (n=84) bei den weiblichen. Dieser Unterschied zeigte sich allerdings als nicht signifikant. 69 % (n=1172) der Männer verstarben an einer akuten Intoxikation, 63 % (n=290) der weiblichen Drogentoten. An einer sonstigen Todesursache verstarben 20 % (n=341) aller männlichen und 19 % (n=89) aller weiblichen Rauschgifttodesfälle (Abb. 14).

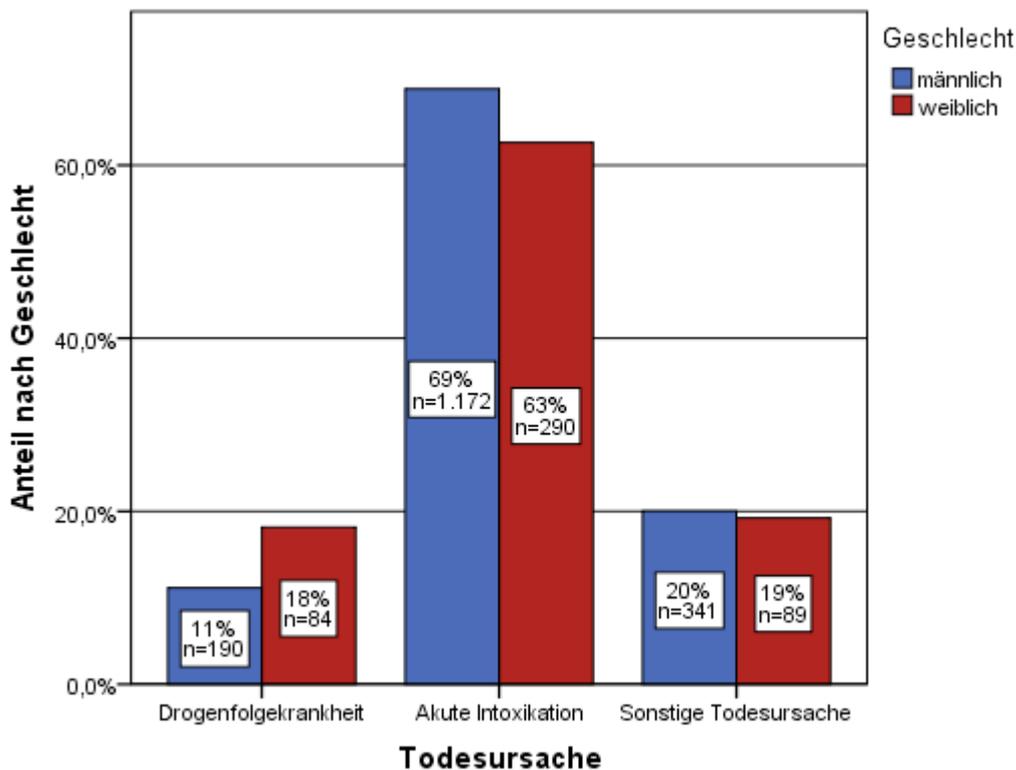


Abb. 14: Geschlechtsspezifische Verteilung der Todesursachen im weiteren Sinne

4.6 Todesursachen im engeren Sinne

In diesem Kapitel werden die Todesursachen im engeren Sinne beschrieben. Das heißt, die im vorherigen Kapitel aufgeführten „Todesursachen im weiteren Sinne“ werden in die spezifischen Todesursachen aufgetrennt.

4.6.1 Todesursachen der akuten Intoxikationen

Die häufigste Ursache der männlichen und zweithäufigste der weiblichen Rauschgifttodesfälle in Hamburg war eine Mischintoxikation mit Opiaten ohne zusätzlichen Konsum von Methadon. Die Monointoxikation mit Morphin/Heroin, teilweise mit Alkoholbeikonsum, zeigte sich bei den männlichen Drogentoten als zweithäufigste und bei den weiblichen als dritthäufigste Todesursache. An erster Stelle bei den weiblichen und an dritter Stelle bei den männlichen Drogentodesfällen steht die Mischintoxikation mit Opiaten in Kombination mit Methadonkonsum (Abb. 15). Die genaue Analyse der Todesursachen der Kategorie

„Akute Intoxikation“ verhält sich analog zu den Todesursachen insgesamt, weswegen diese hier nicht noch ein Mal abgebildet ist.

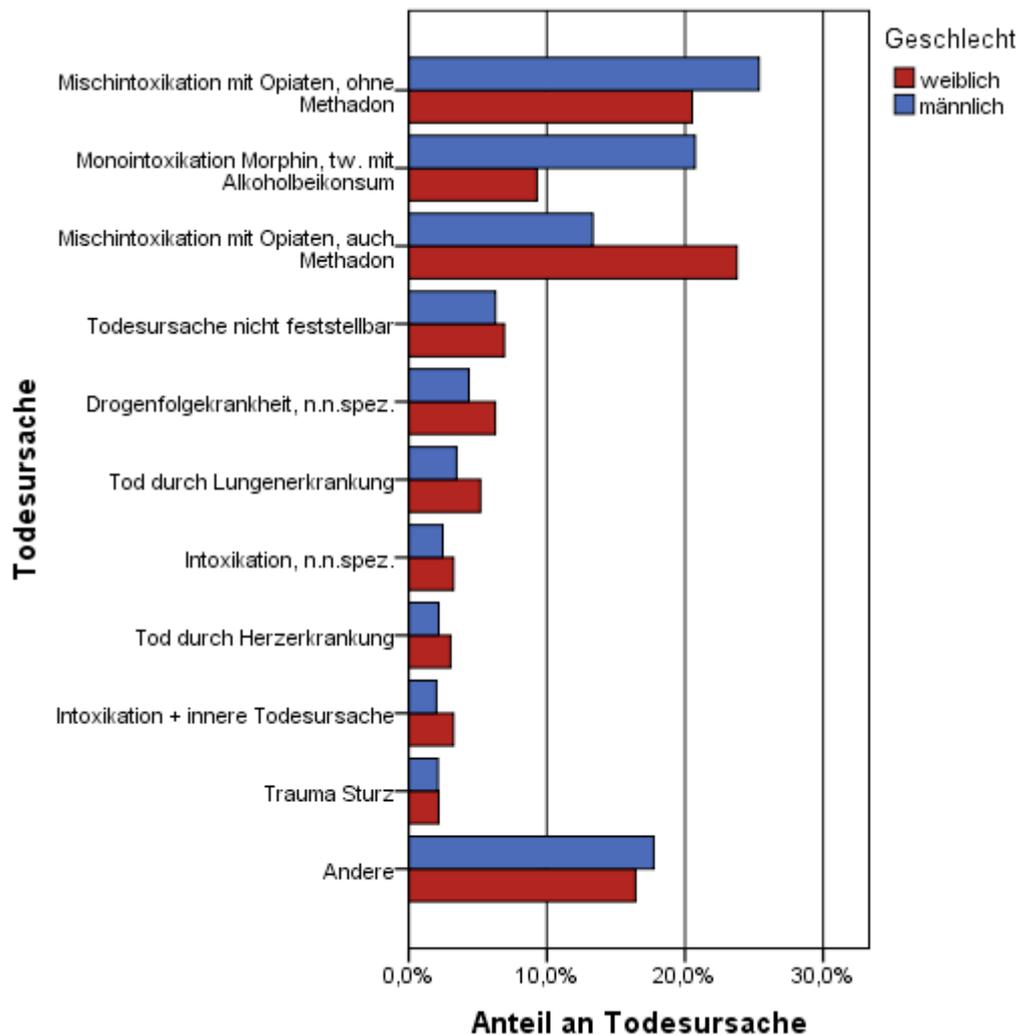


Abb. 15: Geschlechtsspezifische Verteilung der Todesursachen im engeren Sinne insgesamt

4.6.2 Todesursachen der Drogenfolgekrankheiten

Die Drogenfolgekrankheiten folgen bei beiden Geschlechtern auf Rang zwei. In den meisten Fällen der an Drogenfolgeerkrankungen Verstorbenen konnte eine nähere Todesursache nicht spezifiziert werden. Wenn eine Ursache spezifiziert werden konnte, waren dies – sowohl bei den weiblichen als auch männlichen Langzeit-Drogentoten – am häufigsten ein Tod durch Lungen- und Herzerkrankungen. Hiernach folgten der Tod durch AIDS, Infektionen außer AIDS und Lebererkrankungen (Abb. 16).

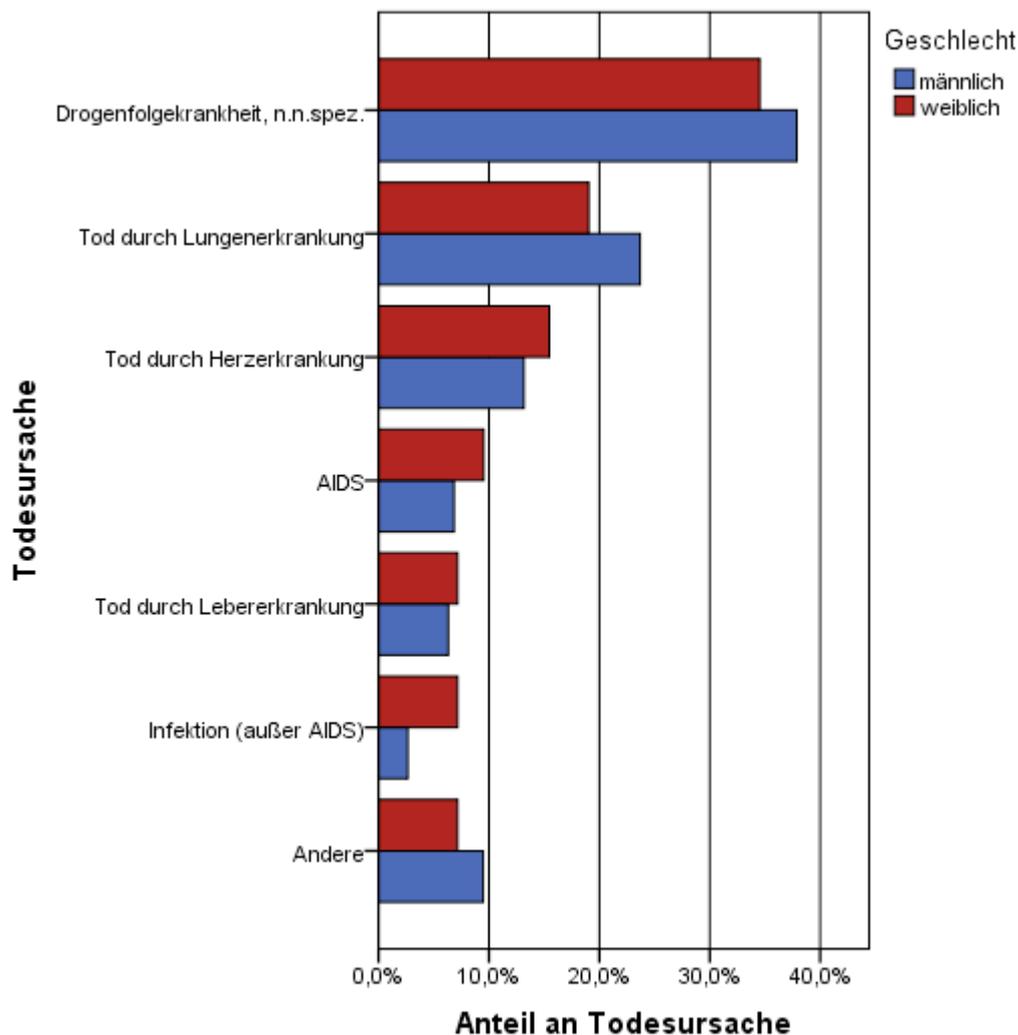


Abb. 16: Geschlechtsspezifische Aufschlüsselung der Drogenfolgekrankheiten in Todesursachen im engeren Sinne

4.7 Substitutionstherapie

Insgesamt konnte in 6,4 % der Fälle (n=138) eine Substitutionsbehandlung in Erfahrung gebracht werden.

Es wurde bei 11 % (n=50) aller weiblichen und 5 % (n=88) aller männlichen Rauschgifttodesfälle eine zu Lebzeiten stattgehabte Substitution registriert (Abb. 17). Dieser Unterschied stellte sich als statistisch signifikant dar ($p < 0,01$). Ebenfalls signifikant war dieser Unterschied in der Unterkategorie „Akute Intoxikation“.

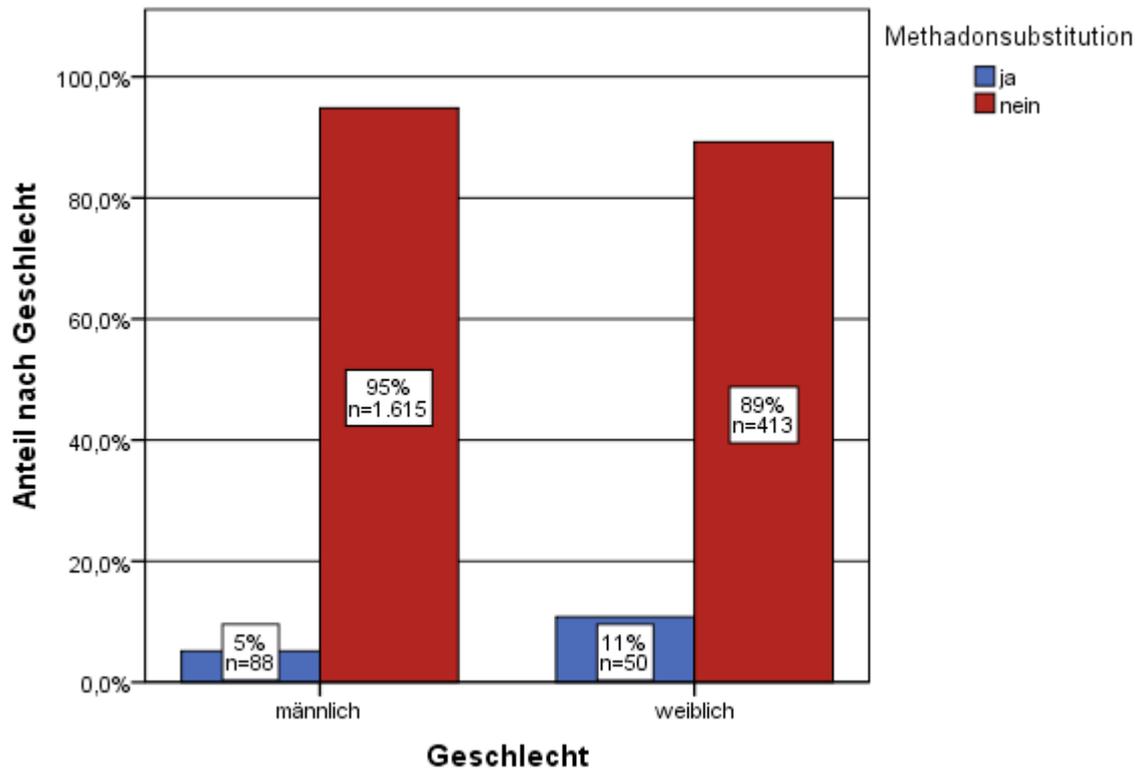


Abb. 17: Geschlechtsspezifische Verteilung der Methadonsubstitution

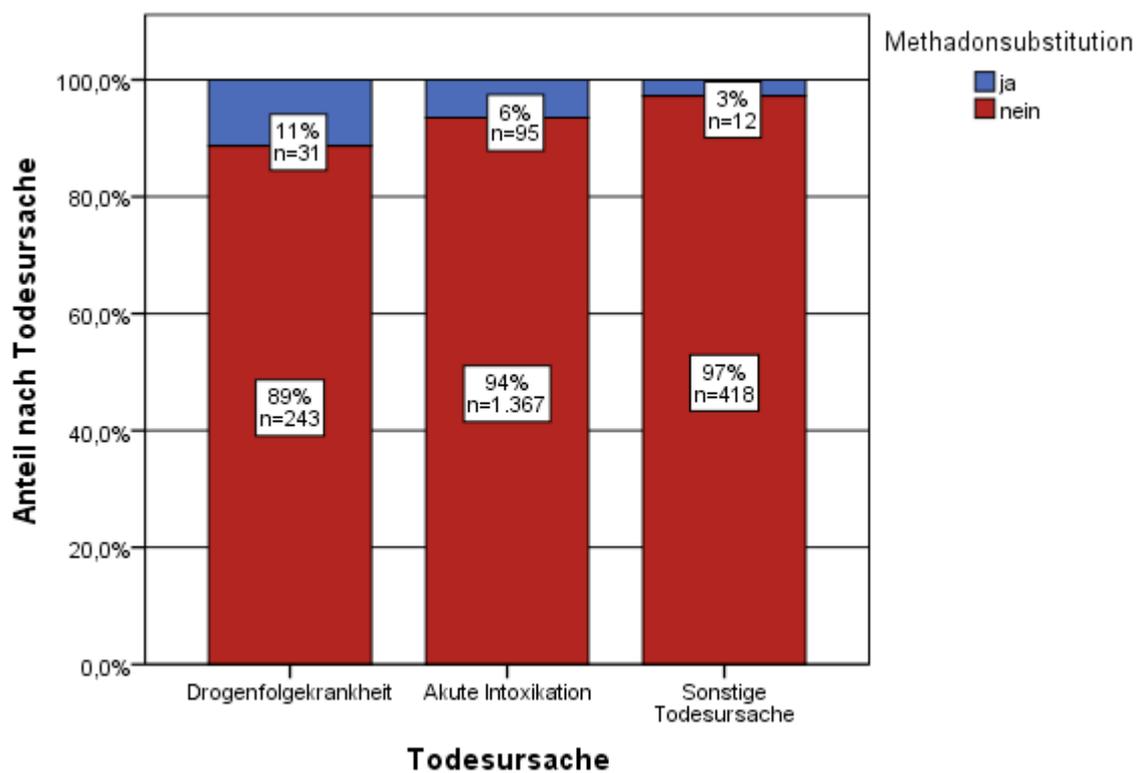


Abb. 18: Todesursachenspezifische Verteilung der Methadonsubstitution

Wenn man die Substituierten nach der Todesursache im weiteren Sinne aufschlüsselte, ließ sich feststellen, dass den größten Anteil an Substituierten die Gruppe „Drogenfolgekrankheit“ einnahm (11 %, n=31). Weiterhin wurden 6 % (n=95) aller an akuten Intoxikationen Verstorbenen und 3 % (n=12) der Kategorie „Sonstige Todesursache“ substituiert (Abb. 18). Hier konnte jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden.

4.7.1 Entwicklung der Methadonsubstitutionsrate

Die Entwicklung der Methadonsubstitution zeigte einen schwankenden aber steigenden Verlauf der Substitutionsrate der Rauschgifttodesfälle. 1997 wurden erstmalig Rauschgifttodesfälle, die substituiert wurden, erfasst. In den Abbildungen 20 und 21 werden deswegen nur die Jahre 1997 bis 2009 dargestellt. Insgesamt betrachtet lag der maximale Anteil der Substituierten bei 27 % (n=16) im Jahr 2004, die höchste Anzahl wurde 1999 registriert mit n=20 Fällen (17 %). 2009 lag der Anteil an Substituierten insgesamt bei 18,5 % (n=12) (Tab. 2).

Substitutionsrate 1997 bis 2009

Jahrgang	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	Gesamt
Anzahl	3	14	20	15	4	0	13	16	14	9	3	15	12	138
Prozent	2,4	10,6	17,4	14,6	4,0	0,0	20,3	26,7	23,0	16,4	5,1	25,9	18,5	6,4

Tab. 2: Anzahl und Anteil der Substituierten 1997 bis 2009 insgesamt

Betrachtet man die Gruppen „Akute Intoxikation“ und „Drogenfolgekrankheit“ getrennt, bemerkt man einen stärkeren Anstieg der Substitutionsrate bei den an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen. Bei diesen lag das Maximum der Substitutionsrate bei 40 % im Jahr 2008 (Abb. 19).

Bei der Darstellung der absoluten Zahlen, stellt man fest, dass die Anzahl der Substituierten nur in der Kategorie „Drogenfolgekrankheit“ gestiegen ist, in der Gruppe der akuten Intoxikationen jedoch abgenommen hat. Auch hier beobachtet man die Auswirkungen einer insgesamt abnehmenden Anzahl bei einem gleichzeitig ansteigenden Anteil an Drogentoten (Abb. 20).

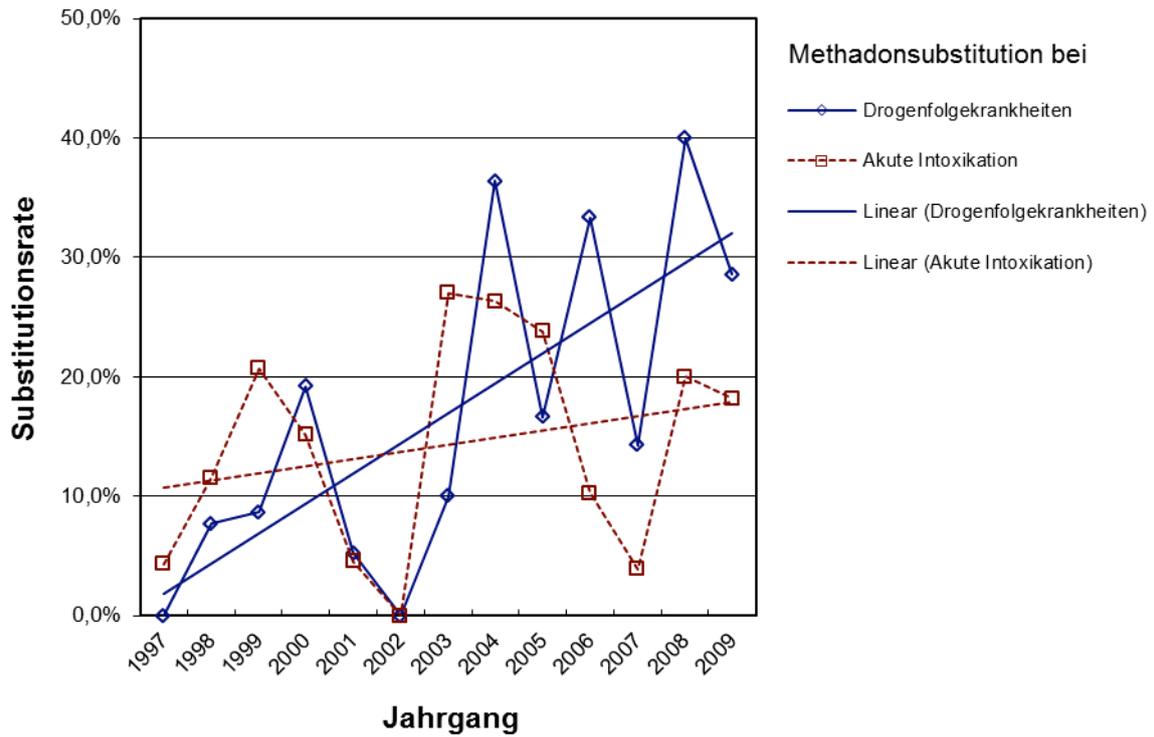


Abb. 19: Entwicklung der Methadonsubstitutionsrate 1997 bis 2009

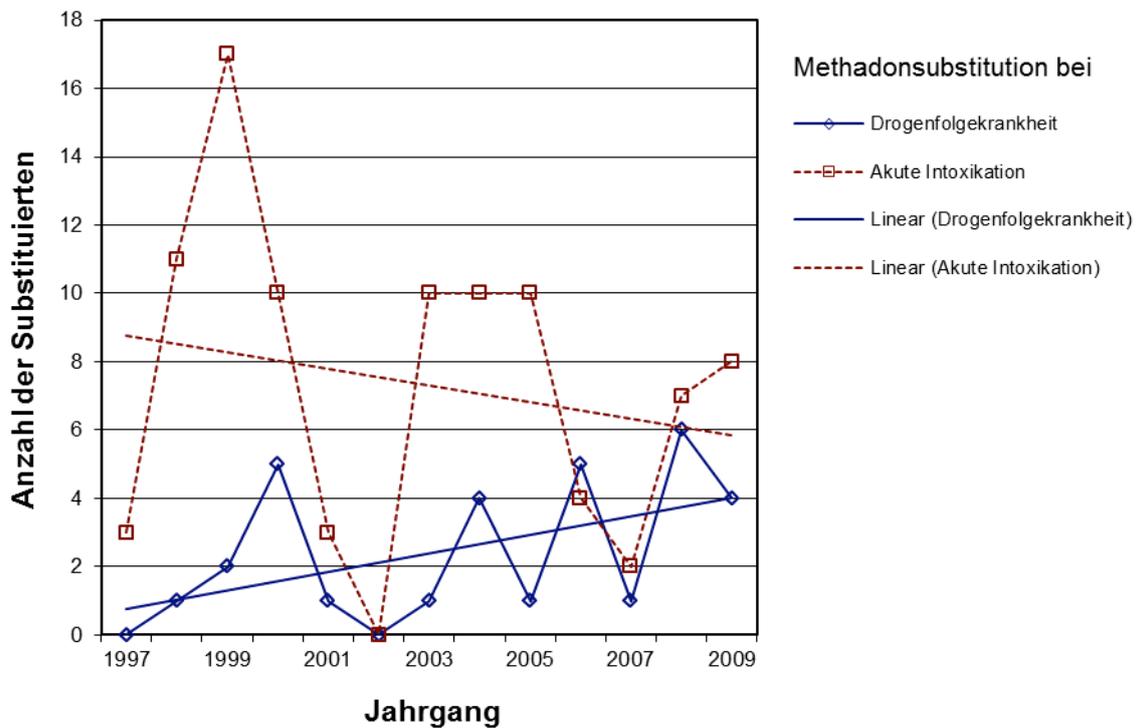


Abb. 20: Entwicklung der Anzahl der Methadonsubstituierten 1997 bis 2009

4.8 Infektionsstatus

Nach Abschluss der Registrierung der Rauschgifttodesfälle wird der erhobene Infektionsstatus am Jahresende mit den Daten des Instituts für Mikrobiologie und Infektiologie abgeglichen. Erfasst werden dabei regelhaft die Hepatitiden A, B, C und HIV. Weitere Infektionen werden bei Kenntnis ebenfalls in die Datenbank aufgenommen, es wird sich in dieser Abhandlung auf die häufigsten Infektionen (Hepatitis B, C und HIV) beschränkt. Auf Grund der hohen Kosten und des rein wissenschaftlichen Nutzens wird nur selten eine serologische Untersuchung postmortal durchgeführt.

Bei 70,5 % aller Rauschgifttodesfälle 1990 bis 2009 wurde mindestens eine serologische Untersuchung auf Hepatitis A, B, C oder HIV durchgeführt.

Die Auswertung ergab eine hohe Infektionsrate mit Hepatitis C (56,6 %) und mit Hepatitis B (39,7 %). Die Durchseuchung mit dem HI-Virus lag bei 10,1 % (Tab. 3). Mehrfachinfektionen – insbesondere eine kombinierte Infektion mit Hepatitis B und C – sind häufig. Insgesamt wurde bei 29,4 % der auf Hepatitis B **und** C untersuchten Rauschgifttodesfälle eine Ko-Infektion mit beiden Virustypen festgestellt.

Sero-Prävalenzen von Hepatitis B, C und HIV

HBV		HCV		HIV	
getestet 62,2%		unbekannt 37,8%		getestet 65,1%	
positiv 39,7%	negativ 60,3%	positiv 56,6%	negativ 43,4%	positiv 10,1%	negativ 89,9%

Tab. 3: Serologisch ermittelte Prävalenzen von Hepatitis B, C und HIV 1990 bis 2009

4.8.1 Entwicklung der Sero-Prävalenzen von Hepatitis B, C und HIV

Die Abbildungen 21 bis 23 stellen die Entwicklung der serologisch analysierten Prävalenzen von Hepatitis B, C und HIV dar. Allen gemein ist ein steigender Trend der Infektionsrate in den letzten 20 Jahren bei einem starken Anstieg der Drogentodesfälle mit unbekanntem Infektionsstatus.

Die Prävalenz von Hepatitis B ist von 28,6 % 1990 bis auf 63,6 % 2009 angestiegen. Der Anteil an Rauschgifttodesfällen mit unbekanntem Infektionsstatus hat sich im beobachteten Zeitraum von 8,7 % auf 83,1 % erhöht (Abb. 21).

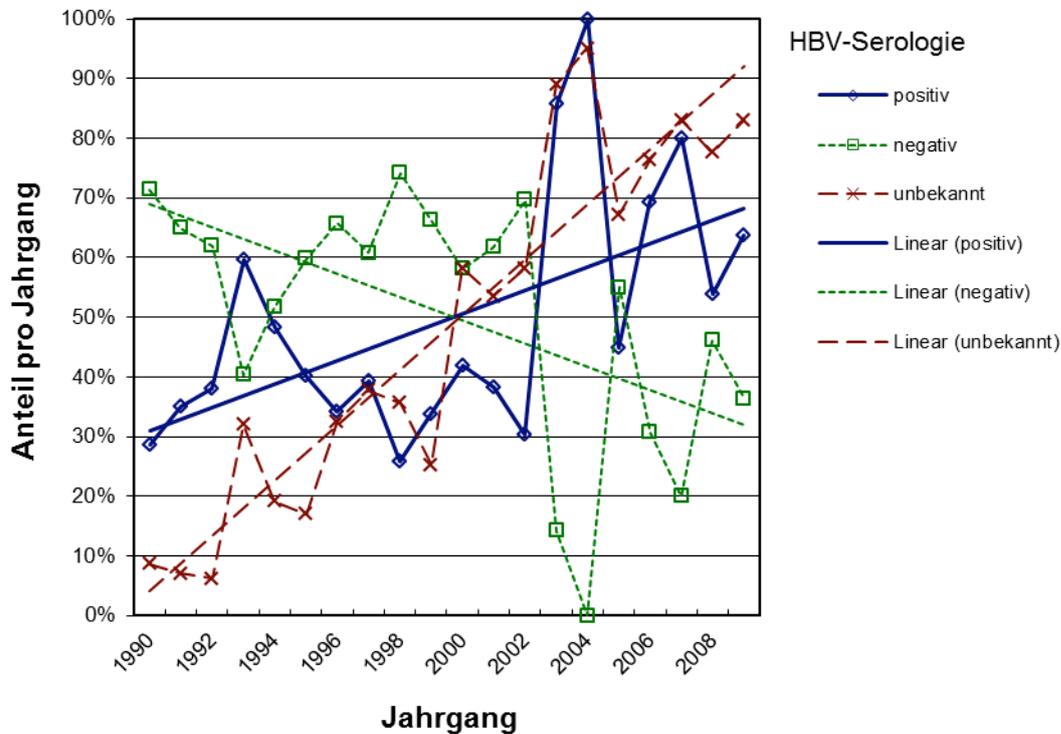


Abb. 21: Entwicklung der Sero-Prävalenz von Hepatitis B

Die Prävalenz von Hepatitis C stieg im Beobachtungszeitraum von 39,5 % auf 84,6 %. Der Anteil mit unbekanntem HCV-Status hat sich von 41,3 % auf 60,0 % erhöht (Abb. 22).

Die HIV-Prävalenz folgte ebenfalls einem ansteigenden Verlauf von 5,6 % 1990 auf 18,2 % 2009. Der Anteil der nicht untersuchten Fälle stieg von 8,7 % auf 83,1 % (Abb. 23).

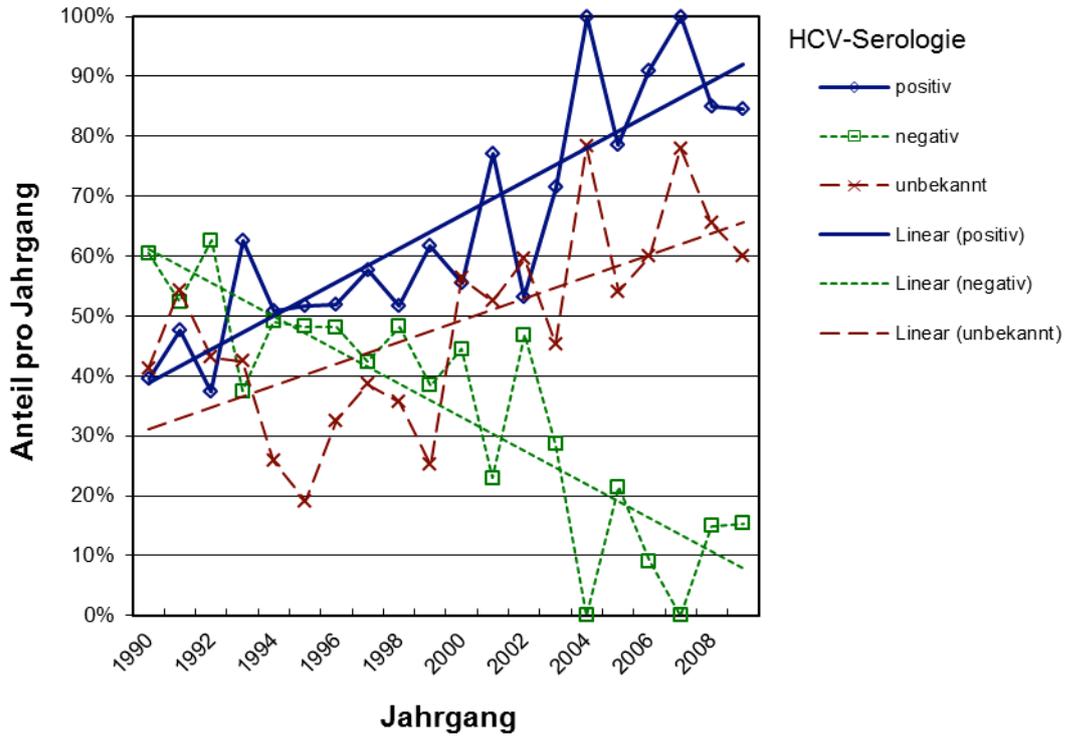


Abb. 22: Entwicklung der Sero-Prävalenz von Hepatitis C

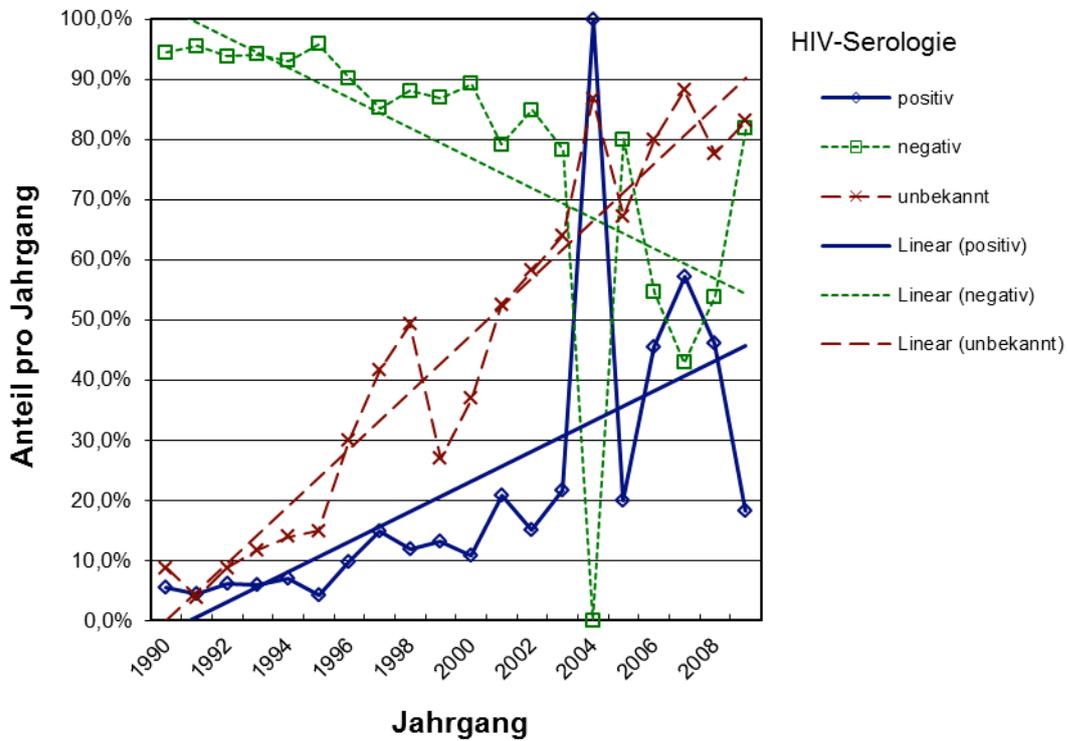


Abb. 23: Entwicklung der Sero-Prävalenz von HIV

Zur besseren Veranschaulichung sind die Sero-Prävalenzen von Hepatitis B, C und HIV in Abb. 24 jeweils für fünf Jahre gemittelt dargestellt. Hieran lässt sich ebenfalls eine Zunahme der Prävalenzen für Hepatitis B und C sowie HIV erkennen, jedoch ist die Steigung der Trends nicht so stark ausgeprägt wie in der jahrgangsgenauen Analyse – insbesondere in Bezug auf die HIV-Prävalenz. Diese ist in dem Beobachtungszeitraum für jeweils fünf Jahre gemittelt von 8,4 % auf 12,5 % angestiegen. Die Prävalenzen für Hepatitis B und C zeigen auch nach gemittelter Darstellung eine ähnlich starke Zunahme wie in der jahrgangsgenauen Analyse, von knapp über 40 % auf etwas mehr als 60 % für Hepatitis B und von unter 50 % auf fast 90 % für Hepatitis C.

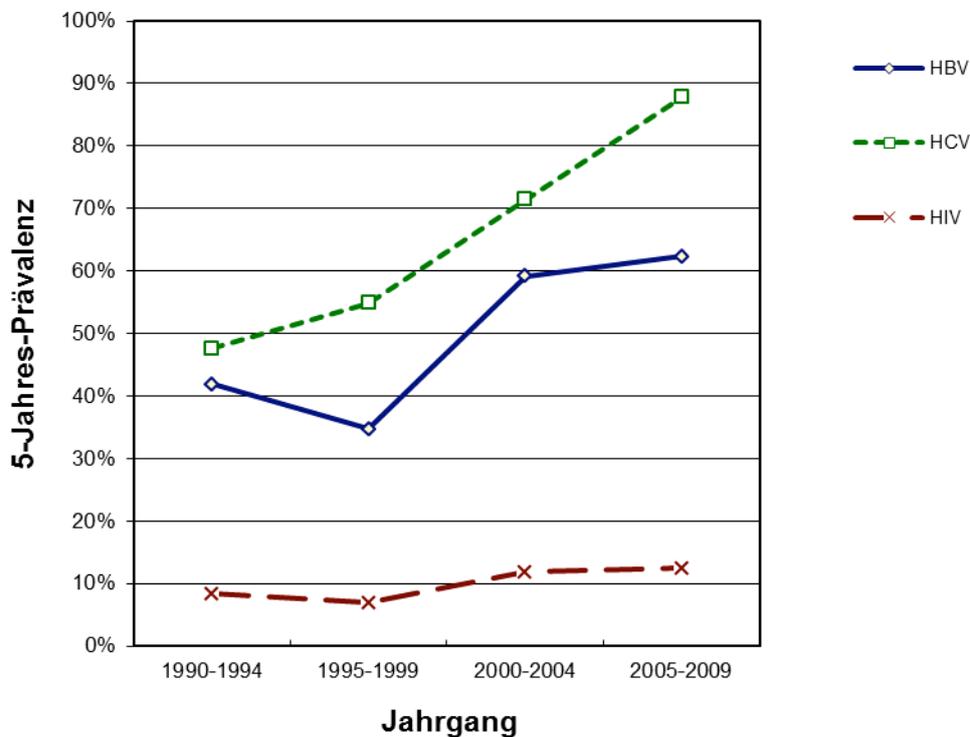


Abb. 24: Entwicklung der jeweils für fünf Jahre gemittelten Sero-Prävalenzen von HBV, HCV und HIV

4.8.2 Geschlechtsspezifische Infektionsmuster

Die prozentuale Verteilung der weiblichen und männlichen Drogentoten bezüglich des Infektionsstatus war sich relativ ähnlich: Bei 39 % der männlichen Rauschgifttodesfälle wurde eine Infektion mit HBV festgestellt, bei den weiblichen waren dies 42 %. Die Infektionsrate beider Geschlechter mit dem Hepatitis C-Virus lag bei 57 %. Nur bei der

HIV-Prävalenz zeigten die weiblichen Fälle mit 13,8 % im Vergleich zu 9,3 % der männlichen eine höhere Infektionsrate. Der Anteil, der überhaupt mit einer Krankheit – auf die getestet wurde – infiziert war, lag bei den weiblichen Fällen mit 63 % etwas höher als bei den männlichen Fällen mit 61 %. Die weiblichen Drogentoten litten anteilig seltener als die männlichen an einer Infektionskrankheit, waren jedoch im Verhältnis häufiger mit drei oder vier Infektionen belastet (Tab. 4). Diese Verteilung wies keinen statistisch signifikanten Unterschied auf.

In insgesamt drei Fällen, in denen auf Infektionen mit HAV, HBV, HCV und HIV untersucht wurde, fielen alle Tests negativ aus. Insgesamt wurde bei 61 % (n=932) aller Rauschgifttodesfälle von 1990 bis 2009 mindestens eine Infektionskrankheit nachgewiesen.

Geschlechtsspezifische Infektionsmuster

			Infektionsstatus			
			1 Infektions- krankheit	2 Infektions- krankheiten	>3 Infektions- krankheiten	Gesamt
Geschlecht	männlich	Anzahl	433	266	39	738
		% innerhalb von Geschlecht	35,5%	21,8%	3,2%	60,5%
	weiblich	Anzahl	103	68	23	194
		% innerhalb von Geschlecht	33,3%	22,0%	7,4%	62,7%
Gesamt	Anzahl	536	334	62	932	
	% innerhalb von Geschlecht	35,1%	21,9%	4,1%	61,1%	

Tab. 4: Infektionsstatus nach Geschlecht

4.8.3 Todesursachenspezifische Infektionsmuster

Nach der Auftrennung des Infektionsstatus nach ihrer Todesursache konnte bei 86 % der Langzeit-Drogentoten und 59 % der an einer akuten Intoxikation Verstorbenen mindestens eine der analysierten Infektionskrankheiten nachgewiesen werden. 49 % (n=74) der an Drogenfolgekrankheiten und 23,1 % (n=255) der an einer akuten Intoxikation Verstorbenen wiesen mehr als eine Infektion auf. Insbesondere bei der Infektion mit drei oder mehr Erregern nahmen die Drogenfolgekrankheiten einen größeren Anteil ein (Tab. 5). Der festgestellte Unterschied war allerdings nicht signifikant.

Todesursachenspezifische Infektionsmuster

			Infektionsstatus			
			1 Infektions- krankheit	2 Infektions- krankheiten	>3 Infektions- krankheiten	Gesamt
Todesursache	Drogenfolge- krankheit	Anzahl	56	55	19	130
		% innerhalb von Todesursache	36,8%	36,2%	12,5%	85,5%
	Akute Intoxikation	Anzahl	391	224	31	646
	% innerhalb von Todesursache	35,5%	20,3%	2,9%	58,7%	
	Sonstige Todesursache	Anzahl	89	55	12	156
	% innerhalb von Todesursache	32,4%	20,0%	4,4%	56,8%	
Gesamt	Anzahl	536	334	62	932	
	% innerhalb von Todesursache	35,1%	21,9%	4,1%	61,1%	

Tab. 5: Infektionsstatus nach Todesursache

4.9 Auffindungsort

Bei der Registrierung des Auffindungsortes wurde festgelegt, dass der Todesort und nicht der Ort der Drogenaufnahme zu codieren ist. Deshalb müsste diese Rubrik korrekt mit „Todesort“ bezeichnet werden. Allerdings müsste es sich in den meisten Fällen beim Todesort auch um den Auffindungsort handeln.

Der größte Teil der Todesfälle ereignete sich in eigenen (41,2 %) oder fremden (14,9 %) Privatwohnungen. 15,1 % verstarben in Krankenhäusern, wobei hier ein deutlich größerer Frauenanteil vorlag (24,8 % aller weiblichen, 12,4 % aller männlichen Fälle). In der Öffentlichkeit im Allgemeinen verstarben 13,5 % mit einem deutlich niedrigeren Frauenanteil (7,3 % aller weiblichen, 15,2 % aller männlichen Fälle) (Abb.25).

Im beobachteten Zeitraum zeigten sich die Anteile pro Jahr in allen Auffindungsorten stark schwankend, blieben in ihrer Tendenz allerdings nahezu parallel zur X-Achse. Bei den Drogenfolgekrankheiten liegt die Auffindung im Krankenhaus an erster Stelle (52 %) gefolgt von der Auffindung in der eigenen Wohnung (28 %).

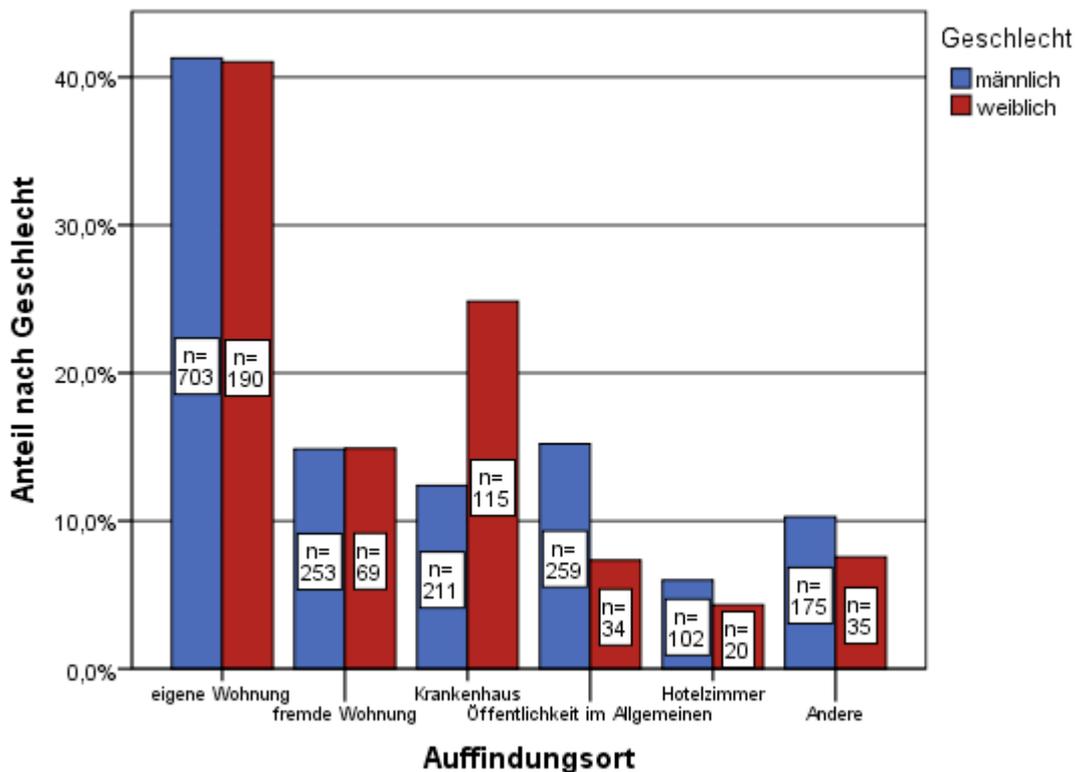


Abb. 25: Auffindungsort nach Geschlecht

4.10 Staatsangehörigkeit

Bei 78 Drogentoten wurde die Staatsangehörigkeit in der Datenbank der Drogenstudie als „unbekannt“ angegeben, diese Fälle wurden in der Auswertung nicht berücksichtigt.

Es zeigte sich eine deutliche Mehrheit der Drogentoten mit deutscher Staatsangehörigkeit (87,3 %). 6,2 % kamen aus dem europäischen und 2,7 % aus dem außereuropäischen Ausland. Bezeichnet man die Türkei als europäisches Ausland, machen Drogentote türkischer Abstammung hier den größten Anteil 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.

Bei den an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen ist der Anteil mit deutscher Staatsangehörigkeit mit 92 % etwas größer als bei der Gruppe der an akuten Intoxikationen Verstorbenen. Den größten ausländischen Anteil belegte hier das außereuropäische Ausland mit 3,6 %.

4.11 Drogenkonsum bei lebertransplantierten Patienten des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Insgesamt wurden n=97 Fälle von lebertransplantierten Patienten anhand der Patientenakten im Archiv des UKE hinsichtlich eines stattgehabten Drogenkonsums analysiert. Einschlusskriterien waren die Transplantation einer Spenderleber mit einer fortgeschrittenen Lebererkrankung (Hepatozelluläres Karzinom, Leberzirrhose) aufgrund einer Infektion mit Hepatitis B, C oder einer Kombination beider. Es wurden alle derart transplantierten Fälle der Jahre 1995, 2000 und 2005 bis einschließlich 2008 berücksichtigt. Analysiert wurden die Akten hinsichtlich Alter, Geschlecht, Konsumart, Konsumdauer, Art des Rauschmittels, einer eventuellen Substitutionstherapie und einer eventuellen Abstoßungsreaktion mit Notwendigkeit einer Retransplantation.

In 9,3 % der Fälle (n=9) war ein intravenöser Drogenkonsum in der Vorgeschichte dokumentiert worden. Andere Konsumarten waren nicht dokumentiert.

Hiervon war ein Fall (11,1 %) weiblich, bei einem Gesamtanteil von 23,7 % weiblichen Fällen. Im Mittel lag das Transplantationsalter der Patienten mit positiver Drogenvorgeschichte bei 50,3 Jahren, das derjenigen ohne Drogenkonsum bei 53,2 Jahren. 33 % (n=3) der ehemaligen Drogenkonsumenten mussten retransplantiert werden, hingegen 14,4 % der Fälle ohne dokumentierten Drogenkonsum.

In fünf Fällen war die Konsumdauer angegeben, die zehn bis 30 Jahre zurücklag und sich mehrere Jahre bis zu über zehn Jahren erstreckte. In einem Fall wurde Heroin als Substanz angegeben, in einem weiteren wurde „Polytoxikomanie“ ohne weitere Details dokumentiert. In den anderen Fällen waren den Akten keine weiteren Informationen über den Drogenkonsum zu entnehmen. Vier der neun Transplantationen wurden im Jahr 2008 durchgeführt.

Keiner der transplantierten Fälle war zum Zeitpunkt der Datenaufnahme verstorben.

Die Unterschiede in den Gruppen sind nur als Tendenzen zu betrachten und sind statistisch nicht signifikant.

4.12 Addendum: Drogentodesfallstudie 2010

Insgesamt wurden 2010 n=53 Rauschgifttodesfälle registriert. Dies waren zwölf Fälle (18,5 %) weniger als im Vorjahr (2009: n=65).

Das mittlere Alter der Verstorbenen lag bei 42,1 Jahren. Frauen, die in diesem Jahr einen Anteil von 22 % einnahmen, starben im Mittel mit 36,5 Jahren, Männer in einem durchschnittlichen Alter von 43,7 Jahren. Das durchschnittliche Alter der an akuten Intoxikationen Verstorbenen lag 2010 bei 40,1 Jahren und das der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen bei 47,4 Jahren.

In 67,9 % der Fälle (n=36) haben akute Intoxikationen mit Betäubungsmitteln zum Tode geführt, bei 32,1 % (n=17) bestand ein mittelbarer Zusammenhang zum Drogenkonsum. Den größten Anteil des zuletzt Genannten nahmen die Drogenfolgekrankheiten ein (20,1 %; n=11).

Es konnte weiterhin bei 26,4 % (n=14) eine zu Lebzeiten stattgehabte Substitutionstherapie in Erfahrung gebracht werden.

Bei fünf Drogentoten (50 %) wurde eine Hepatitis B-, in 16 Fällen (88,9 %) eine Hepatitis C-Infektion nachgewiesen. Eine Infektion mit dem HI-Virus wurde ebenfalls in fünf Fällen (45,5 %) festgestellt.

Der größte Anteil der Todesfälle (67,9 %; n=36) verstarb in Privatwohnungen. Hierbei führte die eigene Wohnung mit einem Anteil von 50,9 % (n=27) gefolgt mit 17,0 % von Wohnungen der Eltern (n=3) der Freunde oder Bekannten (n=6). Ebenfalls 17,0 % der Fälle wurden in der Öffentlichkeit im Allgemeinen oder in öffentlichen Wohnunterkünften aufgefunden. 7,5 % verstarben in Krankenhäusern.

5 Diskussion

Der Konsum von Drogen zieht eine große Menge an medizinischen, psychologischen und rechtlichen sowie sozialen Problemen nach sich. Diese Probleme wirken sich nicht nur auf die Abhängigen selbst sondern auch auf die Gesellschaft aus. Die Folgen äußern sich allgegenwärtig als Leid der Betroffenen, als öffentliches Ärgernis oder als Aufgabe des Gesundheitswesens sowie als Thema in Politik und Medien.

Die Anzahl der Rauschgifttodesfälle und ihr Verlauf geben wichtige Hinweise auf die Effektivität von Hilfsmaßnahmen, die Auswirkung von Richtlinienänderungen in der Arzneimittelverschreibung, den Einfluss präventiver sozialmedizinischer und psychosozialer Strategien und drogenpolitischer Entscheidungen (Heckmann et al. 1993).

5.1 Entwicklung der Rauschgiftmortalität

Die Tendenz der Rauschgiftmortalität ist in der Gesamtbetrachtung von 1990 bis 2009 insgesamt als rückläufig zu bezeichnen. Während der Jahre 2003 bis 2009 blieb die Anzahl relativ stabil bei 60 ± 5 Fällen. Hier ist ein Basisniveau erreicht worden, das scheinbar nicht weiter abgesenkt werden kann.

Der Rückgang der Todesfälle ist hochwahrscheinlich auf die seit Jahren implementierten Präventions- und Therapieangebote in Hamburg zurückzuführen. Eine Abnahme der Risikopopulation ist jedoch nicht ersichtlich.

Die Überlebenssicherung und Verelendung erfährt durch bewährte Drogenhilfesysteme – z.B. die breit angelegte Methadon-Substitution, Spritzenaustauschangebote, Gesundheits- und Konsumräume oder das Heroin-Modellprojekt, in dem an 230 Patienten Heroin vergeben wurde – eine positive Beeinflussung (Püschel et al. 2003; Püschel et al. 2005; Hedrich et al. 2010).

Im Vergleich zu der bundesweiten Entwicklung zeigt Hamburg den stärksten Rückgang der Rauschgiftmortalität in den letzten zehn Jahren. In Berlin zum Beispiel sank die Anzahl der Rauschgifttodesfälle innerhalb der letzten zehn Jahre von 200 nur auf fast 150 Fälle pro Jahr (Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung 2009).

Ein weiterer zu berücksichtigender Aspekt ist das steigende Durchschnittsalter, bzw. die steigende Überlebenszeit der Rauschgiftabhängigen (EBDD 2010a). Um auch weiterhin eine valide Dokumentation der Rauschgifttodesfälle gewährleisten zu können, wurde im Institut für Rechtsmedizin Hamburg seit Anfang 2009 die Altersgrenze zur Blutentnahme für eventuelle toxikologische Untersuchungen von 40 auf 50 Jahre heraufgesetzt.

Heckmann et al. (1993) berichten, dass in den Stadtstaaten die Rauschgiftmortalität in Relation zur Wohnbevölkerung am höchsten ist. Auch im Jahr 2008 bleibt dieses Verhältnis – wenn auch bei insgesamt sinkenden Zahlen – bestehen (1992: Bremen 12,8; Hamburg 11,2; Berlin 7,0; 2008: Bremen 4,68; Berlin 4,43; Hamburg 3,27; bezogen auf jeweils 100.000 Einwohner) (Heckmann et al. 1993; Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung 2009)

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 2010a).

Die Mortalität von Opiatabhängigen ist laut Raschke et al. (1999 und 2002) ca. 20- bis 25-fach erhöht gegenüber der gleichaltrigen Gesamtbevölkerung. Lucena et al. (2010) berichten außerdem, dass 3 % der plötzlichen Herztodesfälle mit Kokainkonsum in Zusammenhang stehen. Es wurde ebenfalls festgestellt, dass schon eine nur geringe Einnahmemenge von Kokain auch ohne Vorerkrankungen zum Tode führen kann (Lucena et al. 2010). Diese alarmierenden Zahlen appellieren an ein gewissenhaftes und überdachtes Ausfüllen der Todesbescheinigungen, auch bei Todesfällen junger Menschen ohne Vorerkrankungen, deren Krankengeschichte nicht lückenlos bekannt ist. Hier sollte auf einen möglicherweise stattgefundenen Drogenkonsum geachtet werden und im Zweifel eine ungeklärte Todesart bescheinigt werden.

Laut dem Jahresbericht des Bundeskriminalamtes von 2009 ist die Zahl der erstauffälligen Konsumenten harter Drogen in Gesamtdeutschland in den letzten zehn Jahren gesunken. Hamburg lag 2009 mit 406 Erstauffälligen auf Rang 13 (Berlin auf Rang 8; Bremen auf Rang 16) (Bundeskriminalamt 2009).

Ungefähr 43 % der Drogentoten wurden als erstauffällige Konsumenten harter Drogen erfasst (Bundeskriminalamt 2005). Schulz-Schaeffer et al. (1993) gehen von einem erfassten Anteil von 50 % aus. Nach Heckmann et al. (1993) sind ca. 74 % der Rauschgifttodesfälle polizeilich bekannt.

Zwingenberger et al. (2010) berichten über eine Registrierung von identifizierten Drogentoten in den Datenbanken der Landeskriminalämter der neuen Bundesländer in einer Höhe von durchschnittlich leicht über 50 % bei einer Spannbreite von ungefähr 33 % bis 70 %. Die Unterschiede begründen sich am ehesten in den unterschiedlichen Verfahren bei der Erfassung und Registrierung der Rauschgifttodesfälle (Zwingenberger et al. 2010).

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

Erstere lassen sich wie folgt unterteilen:

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

Bei einer sinkenden Tendenz der Rauschgiftdelikte liegt Hamburg mit 527 Fällen pro 100.000 Einwohner an zweiter Stelle im bundesweiten Vergleich. Die höchste Anzahl an Rauschgiftdelikten war in Bremen zu verzeichnen mit 620 Fällen pro 100.000 Einwohner. Bundesweit wurden 288 Fälle pro 100.000 Einwohner verzeichnet, bei einem seit 2004 sinkenden Trend (Bundeskriminalamt – Kriminalistisches Institut 2009). Ungefähr 40 % aller Rauschgiftdelikte wurden von 18- bis 25-jährigen begangen.

Laut Behrendt et al. (2006) wiesen 65 % der Abhängigen harter Drogen bereits vor Beginn des Konsums ein delinquentes Verhalten auf.

Im Jahr 2000 verstarben bundesweit 2030 Drogenabhängige, bis 2009 sank die Zahl auf 1331 Todesfälle ab (Bundeskriminalamt 2009). Loosen (2007) schätzt die Abhängigenzahl auf 150.000. Das *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction* (EMCDDA) geht von einer Zahl zwischen 78.000 und 184.000 Heroinkonsumenten mit problematischem Konsum aus (EMCDDA 2010).

Pfeiffer-Gerschel et al. (2010) und das EMCDDA (2010) gehen außerdem von einer jährlichen Mortalität der Drogenabhängigen von 1,4 % bis 1,7 % aus. Die auf der COBRA-Studie aufbauende PREMOS-Studie gibt die Mortalität mit 1,3 % an (Wittchen et al. 2010). Somit ist die Mortalität im Vergleich zur Normalbevölkerung um das 13- bis 17-fache

erhöht. Wird die so geschätzte Mortalität auf die oben geschätzte Anzahl an Drogenabhängigen übertragen, ergibt sich eine Anzahl von 1014 bis 3128 Rauschgifttodesfällen pro Jahr.

5.2 Altersentwicklung

Zu Beginn der Neunzigerjahre lagen das Durchschnittsalter der Frauen bei 27,6 Jahren und das der Männer bei 30 Jahren. Dieser Unterschied von zwei bis drei Jahren hielt sich über das ganze Jahrzehnt parallel ansteigend konstant. Von 2000 bis 2004 zeigte sich ein einheitliches Plateau von ca. 37 Jahren. In den Jahren 2005 bis 2008 trat analog zu den 90er-Jahren ein geschlechtspezifischer Unterschied von 3-4 Jahren auf. 2009 übertraf das mittlere Alter der weiblichen Todesfälle erstmals seit 20 Jahren das der Männer.

Im gesamten Europa steigt das Alter der Opfer von Überdosierungen stetig an (EBDD 2010a). Wäre die Altersgrenze für die vorsorgliche Blutentnahme im Institut für Rechtsmedizin nicht auf 50 Jahre erhöht worden, hätte man allein im Jahr 2009 in 29 Fällen unter Umständen den Bezug zum Drogenkonsum aufgrund fehlender toxikologischer Untersuchungen nicht herstellen können. Wenn man von einem linearen Trend des Alterungsprozesses ausgeht, müsste die Altersgrenze zur prophylaktischen Blutentnahme spätestens in 15 bis 20 Jahren auf 60 Jahre erhöht werden, was einen enormen Aufwand bedeuten würde. Deswegen sollte bereits zeitnah überlegt werden, bis zu welchem Alter eine prophylaktische Blutentnahme noch sinnvoll ist, bzw. dem Aufwand ein adäquater Nutzen zuzusprechen ist.

Ebenfalls der Altersdurchschnitt erstauffälliger Konsumenten harter Drogen ist in den vergangenen zehn Jahren von 25,0 auf 26,2 Jahre angestiegen, der von erstauffälligen Heroinkonsumenten von 26,3 auf 29,2 Jahre. Dementsprechend ist eine Zunahme von erstauffälligen Konsumenten über 30 Jahren zu verzeichnen gewesen (Bundeskriminalamt 2005).

Eine deutliche Änderung im beobachteten Zeitraum erfuhr die Verteilung der Alterskategorien unter den Drogentoten. Lag der Anteil der Altersgruppe der über 40-jährigen 1990 noch unter 6 % so lag diese 2009 bei 53,8 %. Im Gegensatz hierzu ist der Anteil der Altersgruppe der 16- bis 35-jährigen im Zeitraum 1990 bis 2009 von 86 % auf unter 28 %

gesunken. Diese Veränderungen könnten in Verbindung mit dem steigenden mittleren Alter als Hinweis für einen Rückgang des Heroinkonsums angesehen werden.

In den jüngeren Altersgruppen finden sich verhältnismäßig viele weibliche, in den älteren Altersgruppen überdurchschnittlich viele männliche Todesfälle.

Heckmann et al. (1993) erörterten als Ursache hierfür das fast drei Jahre jüngere Einstiegsalter der Frauen in die Drogenszene. Dieser Umstand könnte sich wiederum darin begründen, dass Frauen früher in die Pubertät kommen und sich auch eher an älteren Partnern orientieren. Ein weiterer Grund könnte eine höhere Bereitschaft zum „*maturing out*“ (Herauswachsen aus der Drogenszene) bei den Frauen sein (Heckmann et al. 1993). Allerdings scheint der Effekt des *maturing out* abzunehmen, da das durchschnittliche Alter der weiblichen Drogentoten stärker ansteigt als das der männlichen.

5.3 Geschlechterverteilung

In den Achtzigerjahren sank der Frauenanteil unter den Drogentoten in Gesamtdeutschland von 26 % (1981) auf 15,5 % (1991) ab (Heckmann et al. 1993). Im Zeitraum von 1990 bis 1999 lag die durchschnittliche Verteilung bei 20,8 % weiblichen und 79,2 % männlichen Todesfällen. In den Jahren von 2000 bis 2009 lag der Anteil der weiblichen Toten durchschnittlich bei 23,7 % und der der männlichen bei 76,3 %. In der Gesamtbetrachtung ist ein steigender Anteil der weiblichen Drogentodesfälle zu verzeichnen.

In den Stadtstaaten Berlin, Bremen und Hamburg konnte schon in den Achtzigerjahren eine überdurchschnittlich hohe Inzidenz weiblicher Drogentoter festgestellt werden (Oehmichen und Staak 1988). 2008 wurde bundesweit ein durchschnittlicher Anteil der weiblichen Drogentoten von 17,7 % festgestellt (EMCDDA 2010). Verglichen mit dem Anteil der Frauen in der harten Drogenszene (ca. 1:3 bis 2:3) sind diese unter den Drogentoten deutlich unterrepräsentiert (Heckmann et al. 1993). Im Jahr 2005 betrug der Frauenanteil unter den Erstkonsumenten harter Drogen 17 % (bei Heroinkonsumenten 19 %, bei Kokainkonsumenten 14 %) (Stempel 2007).

Im Jahr 2008 lag die Lebenszeitprävalenz bezüglich des Konsums illegaler Drogen bei Frauen im Alter von 18 bis 25 mit 35,8 % deutlich niedriger als die der gleichaltrigen Männer mit 47,3 % (EBDD 2010a).

Als Ursache des geringeren Frauenanteils unter den Drogentoten könnte vorsichtigeres Konsumverhalten (weniger und langsamer Konsum, bzw. häufiger Schniefen oder Rauchen als intravenöse Applikation) angesehen werden, sowie stärkere soziale Schutz- und Unterstützungsmechanismen, regelmäßige Kontakte zum medizinischen Hilfesystem und eine größere Bereitschaft zur Wahrnehmung von Therapieangeboten des Drogenhilfesystems (Heckmann et al. 1993; Mahfoud 2003; Pfeiffer-Gerschel et al. 2010). Auch werden nur 11,6 % aller Rauschgiftdelikte von Frauen verübt (Bundeskriminalamt – Kriminalistisches Institut 2009).

5.4 Todesursachen

Mit einem Mittelwert von 67 % überwiegen die akuten Intoxikationen als Todesursache bei Weitem. Gefolgt werden diese von den Drogenfolgekrankheiten mit 13 %. Erstere folgen einem sinkenden, Letztere einem steigendem Trend in der prozentualen Betrachtung. Die absoluten Zahlen zeigen in der Kategorie der akuten Intoxikationen ebenfalls eine Abnahme, bei den an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen bleibt die Anzahl hingegen relativ konstant. Allerdings ist in Anbetracht des steigenden Durchschnittsalters bereits in naher Zukunft auch mit einer steigenden Anzahl in dieser Gruppe zu rechnen.

Innerhalb der Drogenfolgekrankheiten führten am häufigsten Lungenerkrankungen zum Tod (vgl. Kapitel 5.6.3 „Todesursachen im engeren Sinne“).

Zu akzidentellen Intoxikationen kommt es insbesondere nach Abstinenzperioden (z.B. nach Entlassung aus einer Haftanstalt oder nach Therapieabbruch) durch Polytoxikomanie synergistisch wirksamer Substanzen, durch risikofreudiges Verhalten (z.B. zu schnelle Injektion der Droge) oder durch Schwankungen des Reinheitsgrads der Droge (WHO 1993; Heckmann 2002; Bundeskriminalamt – Kriminalistisches Institut 2009).

Ebenfalls in Zusammenhang mit Überdosierungen stehen ein exzessiver kurzfristiger Drogenkonsum (Binge-Konsum) Komorbidität, Wohnungslosigkeit, eine schlechte psychische Verfassung (z. B. Depressionen) die Tatsache, dass keine Behandlung erfolgt, Erfahrungen mit früheren Überdosierungen und Einsamkeit zum Zeitpunkt der Überdosierung (Rome et al. 2008). Darüber hinaus wurde in einer Reihe von Langzeitstudien festgestellt, dass das Risiko von Überdosierungen unmittelbar nach der Entlassung aus

einer Haftanstalt oder Drogenbehandlung besonders hoch ist (WHO 2010). Auch eine überlebte Überdosierung einer Droge führt zu einem deutlich höheren Risiko im späteren Leben an einer weiteren Überdosis zu versterben (Stoové et al. 2009).

2008 berichteten die drei Berliner Drogenkonsumräume (davon ein Drogenkonsummobil) bei insgesamt 1.431 Benutzern, von 46 Drogennotfällen, bei denen es sich um lebensbedrohliche Überdosierungen handelte. Erfragte Risikofaktoren waren in 24 Fällen vorangegangene Abstinenzphasen, in vier Fällen eine besonders schlechte körperliche Verfassung, weitere vier Mal lag ein Mischkonsum vor, zwei Mal der Kauf bei einem unbekanntem Dealer und ein Mal unregelmäßiger Konsum. In elf Fällen konnten keine Risikofaktoren benannt werden (Fixpunkt e.V. 2009a; Fixpunkt e.V. 2009b).

Backmund et al. (2009) zeigten in einer Kohortenstudie, dass über ein Drittel der Drogenkonsumenten schon ein Mal auf Grund einer Überdosierung in einer Notaufnahme war. Als Risikofaktoren wurden Suizidversuche in der Vorgeschichte, keine Partnerschaft, sowie täglicher Konsum von Barbituraten und Cannabis erkannt. Weiterhin folgern die Autoren, dass bei Drogenkonsumenten, die auf Grund einer Überdosis in die Notaufnahme kommen, das Risiko multiplen Substanzkonsums beachtet werden muss und die Gelegenheit wahrgenommen werden sollte, auch nach depressiver Symptomatik und Suizidalität zu fragen und weitere Unterstützung anzubieten (Backmund et al. 2009).

Im Jahr 2008 lag die durchschnittliche Reinheit von braunem Heroin¹ in den meisten Ländern Europas zwischen 15 % und 30 %. In einzelnen Ländern wurden allerdings auch Reinheitsgrade von 7 % bis 43 % festgestellt. Die durchschnittliche Reinheit von weißem Heroin ist in der Regel mit Werten von 30 % bis 50 % höher (EBDD 2010a). Weiterhin angenommen wird ein Reinheitsgrad von 30 % bis 80 % beim „Großhändler“, der bis zum Endverbraucher auf 10 % bis 20 % „gestreckt“ (verdünnt) wird. In Deutschland hat sich die durchschnittliche Reinheit des Straßenheroins bei ungefähr 20 % stabilisiert, in und um Frankfurt auch höher (EMCDDA 2010). Hieraus folgt für den Konsumenten eine große Unsicherheit bezüglich der Konsummenge. Meistens wird sich somit an der trügerischen Konstanz durch den Erwerb beim gewohnten Dealer orientiert. Bei dem Wechsel zu einem neuen Dealer geben viele Konsumenten zur Vermeidung einer Überdosierung zunächst eine Halbierung der gewöhnlichen Dosis an (Kraus 2002).

¹ Auf dem illegalen Drogenmarkt Europas werden zwei Formen von Heroin angeboten: das allgemein verfügbare braune Heroin (Heroinbase) das vor allem aus Afghanistan eingeführt wird, und das weniger stark verbreitete weiße Heroin (in Salzform) das in der Regel aus Südostasien stammt.

5.5 Staatsangehörigkeit

Bei der Auswertung der Staatsangehörigkeit wurde mit 87 % eine deutliche Mehrheit der deutschstämmigen Drogentoten festgestellt. In 92 % der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen wurde eine deutsche Abstammung festgestellt, von den an akuten Intoxikationen Verstorbenen waren dies 87 %. Dieser Unterschied begründet sich wahrscheinlich in der längeren Entstehungsgeschichte der Drogenfolgekrankheiten und einem möglichen Erwerb der deutschen Staatsbürgerschaft.

Bei den an Langzeitfolgen Verstorbenen folgt am zweithäufigsten eine außereuropäische Staatsangehörigkeit mit 3,6 % – hierbei ist eine iranische Herkunft am häufigsten. Bei den an akuten Intoxikationen Verstorbenen liegt auf Rang 2 eine innereuropäische Abstammung – hier meist eine türkische (2,8 %). Dieser Anteil liegt über dem bundesweiten Durchschnitt der türkischen Bevölkerung (2,06 %; Stand: 31.12.2008; Statistisches Bundesamt 2010).

5.6 Besonderheiten der Drogenfolgeerkrankungen

In Anbetracht der Tatsache, dass die Drogenkonsumenten im gleichen Maße älter werden wie die Allgemeinbevölkerung, muss den speziellen Bedürfnissen dieses wachsenden Klientel eine besondere Aufmerksamkeit zuteil werden. Zudem kommt, dass langjährige Drogenkonsumenten häufig arbeitslos und sozial isoliert sind sowie an chronischen physischen und psychosozialen Folgen leiden. Außerdem ist in dieser Gruppe der Konsum von Alkohol und Tabak weit verbreitet (EBDD 2010b).

In der Entwicklung der Todesursachen aufgrund des Konsums von Drogen ließ sich eine deutliche Zunahme des Anteils der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen auf über 20 % erkennen. Hingegen ging der Anteil, der an akuten Intoxikationen Verstorbenen, im beobachteten Zeitraum leicht zurück.

Obwohl den Drogenfolgekrankheiten ein steigender Trend bereits zugrunde zu liegen scheint, könnte die Dunkelziffer in Wahrheit noch größer ausfallen. Ein Grund hierfür ist die nur schwer ermittelbare Kausalitätskette bei den Drogenfolgekrankheiten.

Zur besseren Veranschaulichung sind zwei Beispiele aufgeführt:

Eine 49-jährige Person, die bereits in früheren Lebensdekaden als langjähriger Betäubungsmittelkonsument bekannt war und an einer Leberentzündung litt, wurde im Januar 2009 in ein Hamburger Krankenhaus eingewiesen aufgrund der Verschlechterung ihres Allgemeinzustandes. Im weiteren Verlauf des Krankenhausaufenthaltes erlag die Person einem Multiorganversagen aufgrund einer Lungen- und Leberentzündung. Diese wiederum begründete sich in einem geschwächten Immunstatus in Kombination mit einer fortgeschrittenen Hepatitis C-Infektion.

Kasuistik 1: Kausalitätskette 1

In diesem Fall liegt zwischen der Todesursache und dem Todeseintritt ein Zeitraum von mehreren Jahren. Die Kausalität konnte nur aufgrund der adäquaten Dokumentation und des gewissenhaften Ausfüllens der Todesbescheinigung hergestellt werden. Allerdings führt auch ein vorbildliches Vorgehen nicht zwangsläufig zu einer Ausschreibung als Rauschgifttodesfall, wie in dem nachstehend beschriebenen Fall aus Schleswig-Holstein dargestellt (Kasuistik 2).

Eine 47-jährige Person, die seit Wochen an einer Verschlechterung des Allgemein- und Ernährungszustandes litt, eine Krankenhauseinweisung allerdings abgelehnt hatte, verstarb 2008 laut Todesbescheinigung an einer unbekanntem unmittelbaren Todesursache. Diese begründete sich allerdings ebenfalls laut Todesbescheinigung in einer Magen- und Speiseröhrenentzündung, welche letztendlich auf einen dokumentierten Drogenkonsum und eine Hepatitis C-Infektion zurückzuführen gewesen war.

Kasuistik 2: Kausalitätskette 2

Umso dringlicher ist die Konzentration auf die Drogenfolgekrankheiten als Todesursache, damit ein eventueller weiterer Anstieg des Anteils der indirekten Folgen des Drogenkonsums nicht verborgen bleibt. Denn erst die Erkenntnis schafft die Möglichkeit adäquate Gegenmaßnahmen ergreifen zu können.

Theoretisch wäre auch eine „U“-förmige Kurve der Anzahl der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen denkbar: viele Infektionskrankheiten werden erst im Laufe der Zeit diagnostizierbar und erst später behandelbar. Das heißt, es müsste zwischen dem Zeitpunkt der Diagnosemöglichkeit bis zur Etablierung einer erfolgreichen Therapie einen Peak an infizierten Todesfällen geben, der aufgrund (noch) fehlender Diagnostik nicht unbedingt erfasst werden müsste. Daraufhin würde nach einem durch Therapie und Prävention bedingten Minimum ein erneutes Maximum erreicht werden, aufgrund eines Alterskohorteneffektes mit maximaler Ausreizung der Therapiemöglichkeiten. Es ist anzunehmen, dass das erste Maximum vor 1990 lag und noch nicht standardisiert erfasst wurde und somit einer hohen Dunkelziffer unterlag.

5.6.1 Altersentwicklung

Das in der Gesamtbetrachtung steigende Durchschnittsalter zeigte sich noch ausgeprägter in der alleinigen Betrachtung der Gruppe der Drogenfolgekrankheiten. In dieser Gruppe stieg das mittlere Alter von unter 30 Jahren auf ungefähr 47 Jahre an. Das durchschnittliche Alter der an akuten Intoxikationen Verstorbenen erhöhte sich von einem ähnlichen Ausgangswert nur bis auf ungefähr 40 Jahre. Deutschlandweit versterben über 35 % aller Drogentodesfälle in einem Alter von über 40 Jahren (EBDD 2010b).

In Zusammenhang mit der steigenden Überlebenszeit der älteren Drogenkonsumenten, erhöht sich ebenso auch die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung von Drogenfolgekrankheiten, die wiederum einen schnelleren Alterungsprozess nach sich ziehen. Dieser schneller voranschreitende Alterungsprozess erfordert zunehmend die Aufmerksamkeit der Gesellschaft, da ältere – aber auch ehemalige – Drogenkonsumenten unter Umständen bereits ab einem Alter von 40 Jahren einer Betreuung bedürfen, die im Regelfall erst für 20 Jahre ältere Personen erbracht wird (EBDD 2010b).

Wolfgang Götz, Direktor der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD) beschreibt die derzeitige Situation wie folgt:

„Gemeinhin geht man davon aus, dass Menschen in den Dreißigern den Drogenkonsum einstellen, aber die Daten der Drogenbehandlungseinrichtungen in Europa belegen, dass dies nicht immer der Fall ist. Die Dienste stehen zunehmend vor der Herausforderung, den Bedürfnissen immer älterer Patienten gerecht werden zu müssen, die an den gesundheitlichen Folgen nicht nur eines langfristigen Drogenkonsums, sondern auch ihres Alterungsprozesses leiden. Bisher haben wir die Auswirkungen dieses Wandels nur langsam nachvollzogen, aber sie stellen eindeutig sowohl für spezialisierte Drogenbehandlungsdienste als auch für die Anbieter von Gesundheitsversorgung und sozialer Betreuung ein zunehmend wichtiges Thema dar.“

Die momentan verfügbaren Behandlungskonzepte zielen primär auf die Behandlung von jüngeren Drogenkonsumenten ab. Ebenso ist das in den Therapieeinrichtungen behandelnde Personal nicht unbedingt mit den in höherem Alter auftretenden drogenbedingten Problemen vertraut oder nur unzureichend geübt (EBDD 2010b). Somit ist eine stärkere Ausrichtung der Therapieangebote auf dieses spezielle Klientel erforderlich.

5.6.2 Geschlechterverteilung

Interessant ist die Tatsache, dass im Beobachtungszeitraum ein größerer Anteil an weiblichen Drogentoten an Drogenfolgekrankheiten verstorben ist. 18 % aller Frauen waren dieser Kategorie zugehörig jedoch nur 11 % der männlichen. In der Gruppe der an akuten Intoxikationen Verstorbenen zeigte sich ein mit 69 % etwas größerer Anteil der männlichen Todesfälle im Vergleich zu 63 % der weiblichen Drogentoten. Bei den sonstigen Todesursachen lagen diese auf nahezu demselben Niveau (w: 19 %; m: 20 %).

Eventuell ist die bereits in Kapitel 5.3 „Geschlechterverteilung“ erwähnte erhöhte Anbindung an das medizinischen Hilfesystem, bzw. die vermehrte Inanspruchnahme desselben hierfür ursächlich mitbeteiligt (Heckmann et al. 1993; Mahfoud 2003; Pfeiffer-Gerschel et al. 2010). Das heißt, dass der größere Anteil der an Drogenfolgekrankheiten verstorbenen Frauen unter anderem auf einer besseren Dokumentationsrate beruht. Eine weitere Begründung ist in der erhöhten Rate an Beschaffungsprostitution bei den weiblichen Drogenkonsumenten zu sehen, die mit einem deutlich erhöhtem Infektionsrisiko einhergeht (vgl. Kapitel 5.6.4 „Infektionsstatus“).

5.6.3 Todesursachen im engeren Sinne

Insgesamt liegen die Drogenfolgekrankheiten auf Rang 2 der Todesursachen. Trennt man diese in ihre Todesursachen im engeren Sinne auf, erkennt man, dass die genaue Todesursache konnte nur bei unter zwei Dritteln weiter spezifiziert werden konnte. Am häufigsten wurde ein Tod aufgrund einer Lungenerkrankung festgestellt. Als nächste Todesursache folgen Herzerkrankungen, AIDS, sonstige Infektionskrankheiten und Lebererkrankungen.

Die hohe Rate an nicht weiter spezifizierbaren Todesursachen steht im Zusammenhang mit mehreren Faktoren. Zum Einen erschwert der meist große zeitliche Abstand zum Drogenkonsum die Erstellung einer Kausalitätskette, zum Anderen wird nach Todeseintritt insbesondere bei älteren Personen eher ein natürlicher Tod bescheinigt.

Dass die Rate der an Lebererkrankungen Verstorbenen vergleichsweise gering ausfällt – schließlich wird von einer Hepatitis C-Prävalenz von ungefähr 40 bis 50 % ausgegangen – liegt vermutlich daran, dass meist nicht eine Infektion allein als todesursächlich anzusehen ist, sondern eine Kombination aus mehreren. Einer Lungenentzündung z.B. wird bei einem akuten Krankheitsverlauf in der Regel ein höherer Stellenwert zugesprochen als einer chronischen Leberentzündung, obwohl diese oder ähnliche Grunderkrankungen die Basis für weitere Infektionen bilden.

5.6.4 Infektionsstatus

Im Zeitraum der Datenerfassung von 1990 bis 2009 wurde bei insgesamt 70,5 % aller Drogentodesfälle mindestens eine serologische Untersuchung hinsichtlich stattgehabter Infektionskrankheiten durchgeführt. Es wurde eine hohe Prävalenz für Hepatitis C (56,6 %) und Hepatitis B (39,7 %) erfasst. Weiterhin wurde eine HIV-Infektionsrate von 10,1 % festgestellt. Bei 61 % aller Drogentodesfälle wurde mindestens eine Infektionskrankheit nachgewiesen. Insbesondere die Langzeitdrogentodesfälle wiesen mit 86 % eine sehr hohe Rate an Infektionskrankheiten auf. Dieser Umstand erscheint gerade bei einer längeren Zugehörigkeit zum Drogenmilieu nicht verwunderlich. In 26 % aller Drogentodesfälle ist eine Mehrfachinfektion detektiert worden, in den meisten Fällen lag eine Kombination von Hepatitis B und C vor (21,4 %). Ferner wurde bei den weiblichen Drogentoten eine leicht höhere Rate an multiplen (>2) Infektionen registriert.

In der Allgemeinbevölkerung liegen die Prävalenzen von Hepatitis B und C deutlich niedriger (HBV: 0,4 % - 0,8 %; HCV: 0,2 % - 0,5 %). Die Rate von stattgehabten HBV-Infektionen in der Allgemeinbevölkerung wird auf 6,4 % - 7,6 % geschätzt. Die HIV-Prävalenz wird deutschlandweit auf 60000 bis 83000 Fälle geschätzt (RKI 2010a; RKI 2010b).

Ein zunehmendes Problem sind Infektionskrankheiten insbesondere bei den länger zur Szene zugehörigen Drogenkonsumenten. Unter anderem ist das Risiko einer Infektion aufgrund der meist längeren Szenezugehörigkeit stark erhöht ebenso wie die Rate an verwahrlosten Abhängigen.

Der toxikologisch untersuchte Anteil der Drogentoten wird zunehmend geringer, da die Untersuchungen primär nur durch wissenschaftliches Interesse gefördert werden. Zumal sind die Kosten für toxikologische Untersuchungen sehr hoch. Je nach Methode und Erreger liegen die Kosten zwischen 77,52 EUR und 110,75 EUR für eine vollständige Untersuchung. Auch prämortale Untersuchungen zeigen eine starke Selektion der zu untersuchenden Probanden – meist werden die serologischen Untersuchungen nur noch als Bestätigung einer Verdachtsdiagnose durchgeführt und nicht mehr als *Screening*-Methode.

Der ermittelte Anteil an negativ Getesteten sollte allerdings vorsichtig interpretiert werden, da die serologische Untersuchung schon längere Zeit zurück liegen könnte und sich der Konsument somit in der Zeit bis zu seinem Tod noch hätte infizieren können. Weitere zu berücksichtigende Faktoren sind die Inkubationszeit und das in „Material und Methoden“ beschriebene „diagnostische Fenster“.

Die festgestellten Abweichungen zwischen den in dieser Arbeit erhobenen Daten und denen der Literatur könnte an der niedrigen postmortalen Untersuchungsrate liegen. Ebenfalls in Betracht gezogen werden könnte eine hohe Rate an Drogenfolgekrankheiten Verstorbener, die nicht identifiziert werden konnten. Dies kann verschiedene Ursachen haben, wie zum Beispiel einen nicht hinreichend belegbaren Zusammenhang zum Drogenkonsum aufgrund unzureichender Dokumentation. Auch inkorrektes Ausfüllen der Todesbescheinigung aufgrund von Unkenntnis des Patienten oder „Angst“ vor der Bescheinigung eines unnatürlichen Todes ist keine Seltenheit. In Hamburg wird dieser Angst entgegengewirkt, indem zusätzlich die Möglichkeit besteht, die Todesart als ungeklärt zu bescheinigen.

Nichtsdestotrotz ist die serologische Untersuchungsrate im Beobachtungszeitraum stark gesunken. Um eine valide Überprüfung von Erfolgen z.B. der Präventionsmaßnahmen leisten

zu können, ist es erforderlich die Bemühungen hinsichtlich serologischer Analysen zu intensivieren. Um dauerhaft hohe Kosten zu vermeiden, könnten als Kompromiss z.B. alle fünf Jahre die gesamten Rauschgifttodesfälle eines Jahrgangs serologisch analysiert werden.

5.6.4.1 Hepatitis B und C

Infektionen mit Hepatitis B folgen seit 2001 einer rückläufigen Tendenz sowohl im Rahmen von Neuinfektionen und der Gesamtinfektionsrate. Höchstwahrscheinlich ist dieser Umstand in der Verbesserung des Impfschutzes begründet. Als Infektionsursache war bei 41,4 % – und somit am häufigsten – von einer sexuellen Übertragung auszugehen. Eine Übertragung durch intravenöse Applikation von Drogen lag mit 1,6 % auf Rang 5 (RKI 2010a; RKI 2010c).

Pfeiffer-Gerschel et al. (2010) berichten über eine Hepatitis B-Prävalenz bei Opioidkonsumenten von 8,7 %, bei Konsumenten illegaler Drogen von 6,8 % mit jeweils sinkender Tendenz. Laut Gansefort et al. (2009) besteht in dieser Personengruppe eine Hepatitis B-Lebenszeitprävalenz von 17,4 %. Deutlich geringer als die in dieser Arbeit berechnete Prävalenz von 39,7 %, wobei nochmals auf die hohe Rate der Nicht-Getesteten hingewiesen sei. Aber spezielle Klientel können durchaus auch noch höhere Werte annehmen: In einer offenen Hamburger Justizanstalt stellten Heinemann und Püschel (1999) bei intravenös Drogen Konsumierenden eine HBV-Prävalenz von 96 % fest. Auch kombinierte Infektionen vor allem mit Hepatitis B und C sind bei intravenös Drogen Applizierenden häufiger. Das Virus zeigt bei immunkompetenten Personen in 5-10 % eine Persistenz, bei Drogenabhängigen in bis zu 20 % der Fälle. In ungefähr 1 % der in ein Krankenhaus eingewiesenen Fälle verläuft die Infektion „fulminant“ – hochakut und meist tödlich (Herold et al. 2010). Eine Ko-Infektion mit mehreren Erregern ist dementsprechend häufig.

Bei den 1990 bis 2009 registrierten Drogentoten lag der durchschnittliche Anteil einer Infektion mit HCV **und** HBV mit 21,4 % deutlich über den in der Allgemeinbevölkerung angenommenen Werten von ungefähr 10 % (Häussinger et al. 2004).

An dieser Stelle sei auf eine vorsichtige Interpretation der Übertragungswege hingewiesen, da diese von Expositionsbefragungen hergeleitet wurden. Eine Exposition kann auch Ausdruck anderer Risiken sein und beschreibt nicht zwangsweise eine Kausalität.

Die Hepatitis C-Infektion gilt als häufigste somatische Erkrankung von intravenös Drogen Injizierenden. Es wird angenommen, dass die Prävalenz in dieser Gruppe bei 40-55 % liegt (Pfeiffer-Gerschel et al. 2010; Thane et al. 2009; Martens et al. 2009) die mit 30-40 % den

größten Anteil aller HCV-Infizierten in Deutschland ausmachen. In der „Normalbevölkerung“ wird von einer HCV-Prävalenz von 0,4 % (95%-Konfidenzintervall: 0,2-0,5 %) ausgegangen (RKI 2010a). Zu beachten ist, dass 60-80 % dieser Infektionen einen chronischen Verlauf nehmen, wovon 20-30 % nach geraumer Zeit in eine Leberzirrhose übergehen (Behrendt et al. 2006; Perz et al. 2006). Perz et al (2006) gehen weiterhin davon aus, dass von diesen wiederum 25 % ein hepatozelluläres Karzinom entwickeln.

Die Inzidenz von Hepatitis C ist laut dem RKI in den letzten Jahren gesunken (2009: 6,6/100000 Einwohner). Der mit 34,1 % am häufigsten wahrscheinliche Übertragungsweg war ein intravenöser Gebrauch von Drogen. Laut Pfeiffer-Gerschel et al. (2010) beträgt die Prävalenz der Hepatitis C bei Opioidkonsumenten 51,8 %, bei Konsumenten illegaler Drogen im Allgemeinen liegt diese bei 40,6 % mit einem jeweils leicht rückläufigen Trend. Thane et al. (2009) berichten über eine HCV-Prävalenz von 53,4 %. Da diese Zahlen auf Befragungen beruhen, ist von einer etwas höheren Dunkelziffer auszugehen, weil Infektionen häufig (noch) nicht bekannt gewesen sein könnten und auch ältere Testergebnisse verwendet wurden. Weiterhin wird bei Opioidkonsumenten von einer Lebenszeitprävalenz von Hepatitis C in Höhe von 49,7 % ausgegangen (Gansefort et al. 2009). Für eine ähnlich hohe Prävalenz sprechen auch die Ergebnisse dieser Arbeit mit einer HCV-Prävalenz von 56,6 %, wobei aufgrund der hohen Anzahl an Fällen mit unbekanntem Infektionsstatus von einer leicht niedrigeren Rate auszugehen ist.

Laut Martens et al. (2009) liegt in Hamburg die Infektionsrate mit Hepatitis C von Opioidkonsumenten bei 47 %, einer Absinkenden Tendenz folgend (Martens et al. 2009). Je nach analysierter Subgruppe variiert die Infektionsrate erheblich: in Haftanstalten wurden auch HCV-Prävalenzen von bis zu 100 % registriert (Heinemann und Püschel 1999).

Die sehr hohen Raten von Hepatitis C-Infektionen ist am ehesten in der hohen Viruslast im Blut begründet: Je höher die Viruslast ist, desto höher ist das Risiko einer Infektion.

Je nach Erreger variiert die Viruslast im Blut erheblich:

HIV: bis 1.000 Viruskopien pro µl Blut,

HCV: bis 10.000 Viruskopien pro µl Blut,

HBV: bis 100.000.000.000 pro µl Blut.

Ebenfalls beeinflusst wird das Infektionsrisiko von der Funktionsfähigkeit des Immunsystems, die insbesondere bei Drogenabhängigen eingeschränkt sein kann.

Zu einer Infektion mit HBV können bereits 100 Viruspartikel ausreichen. Die Infektion mit Hepatitis C erfolgt meist durch Übertragung von infiziertem Blut und Blutprodukten. Bei einer eventuellen Nadelstichverletzung mit einer infizierten Nadel, ist das Infektionsrisiko durch Hepatitis C-Viren zehn Mal wahrscheinlicher als durch das HI-Virus. Wiederum zehn Mal infektiöser als Hepatitis C zeigt sich das Hepatitis B-Virus (HIV: 0,3 %; HCV: 3 %; HBV: 30 %) (Herold et al. 2010).

5.6.4.2 HIV und AIDS

Dem Robert Koch-Institut (2010b) zufolge ist der Anteil an wahrscheinlich über intravenösen Drogenkonsum mit HIV Infizierten ist auf 3,5 % zurückgegangen. Im Jahr 2000 lag dieser Wert noch bei 10,1 %. Ebenfalls gesunken innerhalb der Gruppe der injizierenden Drogenkonsumenten ist die Anzahl neu diagnostizierter Infektionen mit dem HI-Virus (2009: n=100; 2008: n=125). Insgesamt betrachtet hat sich der in den vorherigen Jahren beobachtete Anstieg der HIV-Neudiagnosen seit 2007 verlangsamt. 2010 lagen die Neu-Infektionen bundesweit bei ungefähr 3.000 Fällen (RKI 2010b). Zimmermann et al. (2009) beschrieben den Anteil an kürzlich erworbenen HIV-Infektionen mit 37 %.

In Hamburger Suchthilfe-Ambulanzen lag die HIV-Prävalenz vergleichsweise stabil bei 5,6 %. Hierbei waren die Frauen mit 6,3 % häufiger betroffen als die Männer mit 5,3 % (Martens et al. 2009). In Frankfurt gaben 2008 4,9 % von Konsumraumnutzern an, dass sie mit HIV infiziert seien, wobei auch hier mehr Frauen betroffen waren (Simmedinger und Vogt 2009). Auch in dieser Arbeit wurde ein höherer Frauenanteil unter den HIV-Infizierten festgestellt (weiblich: 13,8 %; männlich 9,3 %).

Der größere Anteil der Frauen könnte vor allem durch die weitere Verbreitung von Beschaffungsprostitution bei den weiblichen Drogenkonsumenten erklärt werden. 50 % bis 75 % aller weiblichen aber nur 10 % der männlichen Drogenkonsumenten nutzen die Prostitution als Erwerbsquelle (Klotzbach und Andresen 2005). Die Auswirkungen der Beschaffungsprostitution könnten sich unter Umständen auch in der oben erwähnten höheren Rate an multiplen Infektionen der weiblichen Drogentoten widerspiegeln.

Im Allgemeinen ist bei Opioidkonsumenten eine HIV-Lebenszeitprävalenz von 5,0 % anzunehmen (Gansefort et al. 2009). Angaben des BKA zufolge wurde 2007 bei 3,4 % der Drogentoten in Deutschland ein positiver HIV-Status festgestellt (Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung 2009). Weitere Studien gehen von einer HIV-Prävalenz von 4,1 % bis 4,8 %

aus (Thane et al. 2009; Pfeiffer-Gerschel et al. 2010). Die in dieser Arbeit festgestellte Prävalenz liegt mit insgesamt 10 % höher, wobei die Rate eines unbekanntem HIV-Status stark angestiegen ist und die serologische Untersuchung hauptsächlich als Bestätigungstest eines klinischen Verdachts durchgeführt wird.

Der Großteil der neu gemeldeten Fälle von AIDS (in 2007 bis 2009) betrifft Männer, die Geschlechtskontakt mit Männern haben (55 %). Der Gebrauch von Drogen als ursächlicher Erkrankungsfaktor liegt mit 7 % auf Platz 5. Mit 82 % überwiegt deutlich der männliche Anteil der an AIDS erkrankten Personen. Hingegen wird bei den Frauen, die an AIDS erkrankten, der größte Anteil (45 %) von der Herkunft aus Hochprävalenzregionen eingenommen. Intravenöser Konsum von Drogen wird bei 13 % der Frauen als Infektionsursache angesehen (RKI 2010b).

5.6.4.3 Sonstige Infektionskrankheiten

Ende 2009 und Anfang 2010 verstarben in Deutschland zwei Heroinkonsumenten an kutanem Milzbrand. Nach Mikrobiologischen Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass ein Zusammenhang mit Fällen von Milzbrandinfektionen bei Heroinkonsumenten in Schottland und England besteht (Bernard et al. 2010; Radun et al. 2010). Dieser Umstand beschreibt sehr anschaulich, dass auch das Risiko einer Infektion mit seltenen Krankheitserregern für intravenös Drogen Konsumierende erhöht ist.

5.6.5 Auffindungsort

In über 50 % der an Drogenfolgekrankheiten verstorbenen Fälle wurde der Tod in einem Krankenhaus festgestellt. An zweiter Stelle folgt mit etwas unter 30 % die eigene Wohnung als Auffindungsort. An akuten Intoxikationen verstarb der größte Teil in der eigenen Wohnung (41 %) gefolgt von Privatwohnungen von Bekannten (15 %). Ebenfalls 15 % wurden noch in Krankenhäuser eingeliefert, überlebten jedoch nicht.

Interessant wären Daten bezüglich der Dauer des Krankenhausaufenthaltes vor dem Tod u.a. für Vergleiche bezüglich der Liegedauer und der hier entstehenden Kosten, diese werden allerdings nicht regelhaft in die Datenbanken aufgenommen.

5.7 Therapie und Prävention

Basis der deutschen Drogen- und Suchtpolitik sind die folgenden vier Bereiche:

- Prävention des Suchtmittelkonsums,
- Beratung und Behandlung von Konsumenten,
- Überlebenshilfen und Schadensreduzierung,
- Repression und Reduzierung des Angebots.

Hierbei wird ein ausgewogenes Verhältnis zwischen Maßnahmen zur Angebots- und Nachfragereduzierung angestrebt. Die Suchtpolitik schließt legale psychotrope Substanzen und ihre Risiken ausdrücklich ein und stellt sie unter Berücksichtigung der europäischen Entwicklung in den Vordergrund.

Einen zentralen Bestandteil neben der Suchttherapie und der juristischen Ahndung nimmt die Vorbeugung von Sucht ein. Das vorrangige Ziel der Suchtprävention ist „die Gesundheit eines jeden Einzelnen zu fördern, Abstinenz zu erhalten sowie Missbrauch und Abhängigkeit zu verhindern und zu reduzieren“ (EMCDDA 2010).

Angesichts der hohen Prävalenzen von vor allem Hepatitis B und C unter injizierenden Drogenkonsumenten wird auch deren Behandlung zu einem zunehmend wichtigeren Bestandteil der medizinischen Versorgung von Drogenabhängigen. Die Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin und die Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten haben diesbezüglich Leitlinien für die Therapie der chronischen Hepatitis C bei intravenösen Drogengebrauchern entworfen. In diesen Leitlinien wird insbesondere eine Hepatitis-Behandlung im Rahmen einer drogenfreien Therapie oder einer Substitutionsbehandlung empfohlen.

In Anbetracht der erheblichen Folgekosten der chronischen Hepatitis C ist die Behandlung dieser Erkrankung auch bei Drogenabhängigen medizinisch und auch ökonomisch wichtig und sinnvoll. Unter den richtigen Bedingungen kann diese Behandlung dabei durchaus erfolgreich durchgeführt werden. Im Rahmen von Studien war die Behandlung der Hepatitis C während der Substitution bei bis zu 56 % der Patienten erfolgreich (Wittchen und Apelt 2006). Die Erfolgsquoten von Studien in der Allgemeinbevölkerung weisen keine höheren Werte auf. In spezialisierten Einrichtungen – wie Substitutionsambulanzen – könnten im Klientel der Drogenkonsumenten sogar noch bessere Resultate erwartet werden. Selbst bei schwerstopioidabhängigen Patienten und bei gleichzeitigem Vorliegen weiterer psychischer Störungen neben der Drogenabhängigkeit ist eine antivirale Therapie bei Drogenabhängigen

ebenfalls erfolgversprechend (Schulte et al. 2010; Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung 2009).

Weiterhin wird davon ausgegangen, dass 50 bis 60 % der intravenös Drogen Konsumierenden eine Hepatitis B-Infektion bereits durchlaufen haben. Ungefähr 3 bis 5 % sind chronisch infiziert und stellen ein Reservoir für die Übertragung dar. Trotz dieser Kenntnisse ist die Impfprävalenz nur sehr niedrig (RKI 2010a).

Die Sucht ist ein komplexes und umfassendes Krankheitsbild, das wie bereits erwähnt mit Störungen auf der psychischen, somatischen und sozialen Ebene einhergeht und auch auf Grund der dadurch entstehenden volkswirtschaftlichen Kosten der Behandlung bedarf. Es wird versucht die vorhandenen Maßnahmen zur Suchtbekämpfung so frühzeitig und umfassend wie möglich zur Verfügung zu stellen.

Ein besonderer Stellenwert muss dabei der Suchtprävention bei Angehörigen mit zerrütteten Familienverhältnissen und Erfahrungen mit häuslicher Gewalt zukommen. Gewalterfahrungen und Missbrauch in der Kindheit stellen gerade bei Frauen eine häufige Ursache für Suchterkrankungen dar (Klotzbach und Andresen 2005). Untersuchungen zu biographischen Belastungen ergaben häufigere sogenannte *life events* (frühe Verlusterfahrungen, alleinerziehende Elternteile, Wohnortwechsel, Schulschwierigkeiten) bei Drogenabhängigen als bei ihren Altersgenossen. Auch führt erhöhte Risikobereitschaft im Allgemeinen zu einem höheren Risiko eine Suchtabhängigkeit zu entwickeln (Degkwitz et al. 1999). Das Risiko der Entwicklung einer Suchtabhängigkeit kann sich nur auf eine Lebensphase beziehen oder aber über das ganze Leben hinweg erhöht sein (Spring und Philips 2007).

Speziell an Risikogruppen richtet sich die selektive Prävention. Zielgruppen sind:

- Schulabbrecher,
- sozial Benachteiligte,
- obdachlose Jugendliche,
- Personen mit Migrationshintergrund,
- Kinder und Jugendliche aus suchtblasteten Familien,
- konsumerfahrene Jugendliche und
- Clubgänger

(EMCDDA 2010).

Weiterhin beschreiben Degkwitz et al. (1999) dass in der Regel nicht eine einzelne, sondern die Kumulation solcher frühen Belastungen die Ausbildung von funktionierenden Bewältigungsmustern erschwert und die Jugendlichen eher Stabilität in Drogen suchen lässt.

Ferner müssen bereits im Vorschulalter ein gesundes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen sowie soziale Kompetenzen aufgebaut werden. Auch müssen präventive Maßnahmen und alternative Bewältigungsstrategien bereits auf der Schulebene ansetzen, zumindest muss die Möglichkeit geschaffen werden Sport- oder anderen Freizeitaktivitäten nachzugehen, damit Drogen nicht das einzige Mittel zur Problembewältigung für junge Risikogruppen werden (Püschl und Schlömer 1999). Ein spezielles Augenmerk muss hier auf Kinder aus suchtbelasteten Familien gerichtet werden, um diese frühzeitig durch Präventionsprogramme erreichen zu können.

Allerdings sollten sich die Präventionsmaßnahmen nicht nur auf harte Drogen beschränken, sondern auch auf den Konsum von Alkohol und Tabak, weil diese häufig als Einstiegsdroge dienen (Heckmann et al. 1993). Die Folgekosten für alkohol- und tabakbedingte Erkrankungen liegen deutlich höher als durch illegale Drogen verursachte Folgekrankheiten (Alkohol: 20 Mrd. Euro, Tabak: 44 Mrd. Euro, illegale Drogen: 5,2-6,1 Mrd. Euro) (Behrendt et al. 2006; Mostardt et al. 2009). Somit ist mit dem Verbot des Rauchens in Restaurants und öffentlichen Gebäuden eine wichtige Grundlage für die Prävention geschaffen worden.

Bei einer bereits bestehenden Abhängigkeit sollte primär die Sicherung des Überlebens angestrebt werden; sei es durch die Abwendung von Schäden, durch gezielte Aufklärung zur Vermeidung und Erkennung von Drogen bedingten Notfällen, durch das Aufzeigen von Perspektiven eines drogenfreien Lebens oder durch einen niedrigschwelliger Zugang zum medizinischen Hilfesystem. Zu beachten ist jedoch, dass jegliche Behandlung durch die unterschiedlich stark ausgeprägte Motivation aus dem Drogenmilieu auszutreten durchaus erschwert wird. Weiterhin existiert eine hohe Rückfallquote: Heckmann et al. (1993) beschreiben, dass 84 % aller Rauschgifttodesfälle bereits einen Entzugsversuch unternommen hatten. Dennoch reduziert eine jegliche Behandlung das Mortalitätsrisiko erheblich, auch wenn mit Ein- oder Austritt weitere, bzw. andere Risiken hinzukommen (Davoli et al. 2007).

Es existieren diverse Ansätze Rauschgifttodesfälle zu verhindern. Unter anderem werden Programme zur Drogennotfallprophylaxe, die Bereitstellung von Drogenkonsumräumen und die Substitutionstherapie angeboten.

Im Rahmen dieser Programme werden auch Freunde und Familienangehörige in die Behandlung miteinbezogen. Dies geht von der Schulung in Erste-Hilfe-Maßnahmen, sowie die Unterrichtung in der Verabreichung von „takehome-Naloxon“, mit welchem Überdosierungen mit Opiaten antagonisiert werden können. Mit der Schulung der Angehörigen, das Naloxon applizieren und Erste Hilfe leisten zu können, wird versucht die Erstbehandlung vom Notarzt zu lösen und somit eine frühere Behandlung zu ermöglichen. Dieses Verfahren ist insbesondere vor dem Hintergrund sinnvoll, da viele Drogenabhängigen aufgrund von Überdosierungen einer notärztlichen Therapie bedürfen. Backmund et al. (2009) zufolge war etwas mehr als ein Drittel der Opioidkonsumenten bereits aufgrund einer Überdosis in einer Notaufnahme. Somit können durch die Schulung von Angehörigen tödliche aber auch nichttödliche Überdosierungen und deren Folgen reduziert werden (Hedrich et al. 2010).

In den Drogenkonsumräumen besteht die Möglichkeit, unter hygienischen Bedingungen selbst mitgebrachte Betäubungsmittel konsumiert und im Notfall Erste-Hilfe-Maßnahmen ergriffen werden können. Die Injektions-Utensilien werden in den Räumen gestellt, eigene dürfen aus infektionsprophylaktischen Gründen nicht verwendet werden. Ziel dieser Räume ist die Infektionsvorbeugung und somit die Stabilisierung des Gesundheitszustandes der Betäubungsmittelkonsumenten (EMCDDA 2010). Derzeit bestehen etwa 27 Drogenkonsumräume mit 222 Konsumplätzen bei ungefähr 87 Personalstellen (Flöter und Pfeiffer-Gerschel 2009).

Ein weiteres Problem ist die hohe Risikobereitschaft der Drogenkonsumenten. Thane et al. (2009) stellten in einer deutschlandweiten Szenebefragung von Konsumraumnutzern fest, dass 45,5 % der Befragten Spritzutensilien in den vergangenen 30 Tagen mehrfach benutzt, 13,8 % ihre Spritzen und/oder Spritzutensilien mit anderen Personen geteilt hätten. 9,8 % gaben an, Betäubungsmittel aus derselben Spritze geteilt zu haben (Thane et al. 2009).

Aufgrund dieser hohen Bereitschaft Spritzutensilien mehrfach zu benutzen oder sogar von anderen Personen mitbenutzen zu lassen wurden die Präventionsmaßnahmen durch Spritzenvergabe- und Spritzenaustauschprogramme ergänzt. Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung (2009) gibt an, dass von den ca. 1000 anerkannten ambulanten Beratungsstellen und Kontaktläden mindestens 250 Spritzentauschprogramme anbieten.

Weiterhin führt die Deutsche AIDS-Hilfe auf einer Website 161 Spritzenautomaten in neun Bundesländern mit Standort und Betreiber auf (EMCDDA 2010)².

Studien belegen weiterhin eine überadditiv positive Wirkung von mehreren Präventionsmaßnahmen. Van den Berg et al. (2007) führten z.B. eine Kohortenstudie durch, in der eine Methadonerhaltungstherapie mit einem Nadelaustauschprogramm kombiniert wurde, und erzielten eine niedrigere HCV- und HIV-Inzidenz als mit einer Maßnahme allein (v. d. Berg et al. 2007).

Die überwiegende Mehrheit der Hilfsangebote ist abstinenzorientiert, aber es existieren auch Programme zur Konsumreduktion. Körkel und Vertheim (2010) berichten von Programmen, die auf der Basis des Selbstmanagements das Ziel verfolgen, Konsumkontrolle zu vermitteln, bzw. einen übermäßigen Konsum auf ein selbstbestimmtes Maß zu reduzieren. Dies eröffnet für Personen, die nicht abstinent leben können oder wollen, neue Therapieoptionen. Auch wenn die Ergebnisse im Konsumverhalten eher gering ausfallen, lässt sich eine Verbesserung des subjektiven Befindens und der psychischen Symptomatik feststellen. Laut Vertheim (2010) war eine langfristige Steigerung sozialer und Freizeitaktivitäten unter den Teilnehmern zu beobachten.

Ferner werden Impfprogramme, Kampagnen und Handbücher mit infektionsprophylaktischem Inhalt erstellt, um eine möglichst breite Abdeckung der Drogenszene zu erreichen. Auch bestehen spezielle Angebote für besondere Klientel wie unter anderem Personen mit Migrationshintergrund oder mit Hepatitis infizierte Substituierte (EMCDDA 2010).

In Bezug auf die Behandlung von Infektionskrankheiten scheint der Konsum von Betäubungsmitteln die Erfolgsaussichten zu trüben, jedoch belegen diverse Studien das Gegenteil. Z.B. wurden in der COBRA-Studie 56 % der mit Hepatitis C infizierten und mit Methadon substituierten Patienten erfolgreich behandelt, was der Erfolgsquote bei Behandlungen der Allgemeinbevölkerung entspricht (Backmund et al. 2006). Auch bei schwerstopioidabhängigen Personen, die im Rahmen der deutschen Heroinstudie mit Diamorphin substituiert wurden, konnten Ergebnisse erzielt werden, die denen in der Normalbevölkerung in nichts nachstehen (Schulte et al. 2010).

² www.Spritzenautomaten.de

Darüber hinaus scheint selbst Beikonsum – insbesondere der mit am häufigsten registrierte von Cannabis – keinen negativen Effekt auf den Therapieausgang von Substitutionspatienten zu haben (Walcher et al. 2009). Backmund (2009) beschreibt außerdem, dass über eine erneute Therapie bei einer bereits früher erfolglos behandelten Infektion zumindest nachgedacht werden sollte, da die heutigen Erfolgsaussichten sehr hoch sind. Ein Problem findet sich höchstens hinsichtlich der geringen *Compliance* der Drogenabhängigen. Doch kann durch die Anpassung der Therapie, z.B. eine je nach Ausgangsviruslast individuelle Therapieverkürzung auf 36 bis 24 Wochen, entgegengewirkt werden (Sarrazin 2009). Laut Backmund (2009) und den oben erwähnten Studienergebnissen erscheint eine Substitutionsbehandlung als ideales Setting für eine Therapie.

Alles in allem stellt der Drogenkonsum oder die Substanzabhängigkeit kein Ausschlusskriterium von einer Behandlung dar, es muss vielmehr die individuelle Person und Situation berücksichtigt werden (EMCDDA 2010).

5.7.1 Substitutionstherapie

Neben den bereits erwähnten Präventionsmaßnahmen nimmt die Substitutionstherapie einen großen Stellenwert ein. 1997 wurde erstmals bei einem Rauschgifttodesfall eine Substitutionstherapie registriert. Seitdem konnte in insgesamt 138 Todesfällen eine Substitutionsbehandlung festgestellt werden. Der Anteil an substituierten Drogentoten stieg bis 2009 auf über 20 % an. Es wurde festgestellt, dass ein signifikant größerer Anteil an weiblichen als an männlichen Drogentoten substituiert wurde (w: 11 %; m: 5 %).

Die höhere Frauenquote an Substituierten kann an den bereits erwähnten stärkeren sozialen Schutz- und Unterstützungsmechanismen, regelmäßigeren Kontakten zum medizinischen Hilfesystem und einer größeren Bereitschaft zur Wahrnehmung von Therapieangeboten des Drogenhilfesystems liegen. Außerdem führt die Gruppe der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen mit einer Substitutionsrate von 11 % vor den akuten Intoxikationen mit 6 % und den an sonstigen Todesursachen Verstorbenen mit 3 %. Diese Verteilung ist wahrscheinlich in der längeren Szenezugehörigkeit und somit in einer größeren Wahrscheinlichkeit, das medizinische Hilfesystem zu kontaktieren, begründet, zumal ein verhältnismäßig größerer Anteil an weiblichen Drogentoten in der Kategorie der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen vertreten ist.

Jedoch ist zu berücksichtigen, dass der Substitutionsstatus in der Datenbank im Institut für Rechtsmedizin nur mit „ja“ oder „nein“ codiert wird und hauptsächlich auf anamnestischen, bzw. polizeilichen Ermittlungen beruht und eine starke Schwankungsbreite aufweist.

Primär wurde die Substitutionsbehandlung für eine schrittweise Entwöhnung eingesetzt. Mit Verabschiedung der überarbeiteten Fassung der „Richtlinien der Bundesärztekammer zur Durchführung der substitutionsgestützten Behandlung Opiatabhängiger“ wurde die rechtliche Grundlage geschaffen, die Substitutionstherapie auch anwenden zu können, um schwere Begleiterkrankungen zu behandeln oder Risiken während einer Schwangerschaft und nach der Geburt zu reduzieren (Bundesärztekammer 2010; Deutsches Ärzteblatt 2010).

Die Anzahl an Personen, die sich in einer Substitutionsbehandlung befanden, sind in den letzten Jahren deutlich gestiegen. Waren im Jahr 2002 noch 46.000 Substituierte registriert, erhöhte sich diese Zahl bis 2009 auf 74.600 Personen (Bundesopiumstelle 2010). Dies liegt etwas über der durchschnittlichen Substitutionsrate aller problematisch Opioiden Konsumierenden in der Europäischen Union. Die Substitutionsrate in Europa liegt bei ungefähr 40 %, bzw. 650.000 Substituierte, allerdings sind starke Schwankungen in den Mitgliedsstaaten zu verzeichnen: Zypern erreicht z.B. nur Werte von ungefähr 5 %, die Substitutionsrate in Deutschland bei über 50 % (EBDD 2010c). In Zusammenschau mit dem verhältnismäßig niedrigen Anteil an substituierten Drogentoten in Deutschland ist von einer protektiven Wirkung der Substitutionstherapie auszugehen.

Laut Raschke et al. (1999 und 2002) ist die Mortalität von Methadonsubstituierten um ungefähr 66 % geringer als bei Abhängigen ohne Substitution. Allerdings ist die Sterblichkeit immer noch um das sieben- bis achtfache erhöht im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung.

Die substituierenden Ärzte müssen während der Therapie viele Problemfelder ihrer Patienten berücksichtigen. Z.B. sind regelmäßige Urin-Untersuchungen und psychologische Betreuung zur Überprüfung der *Compliance* obligat und *Take-Home-Dosen* von Substitutionsmittel sind ein Privileg für verantwortungsbewusste Patienten (Behrendt et al. 2006). Einer hohen Aufmerksamkeit bedürfen Patienten in den ersten zehn Tagen nach Abschluss einer Substitutionsbehandlung oder eines Haftaufenthaltes, da in dieser Zeit eine erhöhte Mortalität besteht. Die Gründe sind die bereits nach fünf Tagen aufgehobene Opiattoleranz aber ein weiterhin bestehendes Suchtgedächtnis, das durch bestimmte Umweltstimuli ein Verlangen nach der Droge auslösen kann (sogenanntes „*craving*“). Durch die Kombination dieser

Umstände wird das Risiko einer möglicherweise tödlichen Überdosierung stark erhöht. Unter anderem damit möglichst wenig solcher Stimuli auftreten, ist ein Kontakt zu drogenfreien Menschen sehr bedeutend und zu fördern.

Betrachtet man das Verhältnis zwischen Substituierten und Einwohnerzahl nehmen die Stadtstaaten Hamburg, Bremen und Berlin die ersten Ränge ein. Schlusslichter sind Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen und Brandenburg. Behandelte 2009 ein Substitutionsarzt in Hamburg durchschnittlich 49 und in Berlin 32,2 Patienten, so sind es in Brandenburg nur 7,4 (EMCDDA 2010).

Als Substitutionsmittel dienen Methadon, Levomethadon, Buprenorphin, Dihydrocodein, Codein und seit relativ kurzer Zeit auch Diamorphin. Den größten Anteil nimmt Methadon mit etwa 59 % und einer leicht sinkenden Tendenz ein gefolgt von Levomethadon mit nahezu 22 % bei einem leicht steigenden Trend. Im Verlauf der letzten Jahre zeigte sich die größte Zunahme für Buprenorphin, dessen Einsatz als Substitutionsmittel jedoch seit 2007 stagniert. Dihydrocodein, Codein und Diamorphin spielen bisher eine eher geringe Rolle (Tab. 6; nach EMCDDA 2010 Tab. 5.10).

Sollten die verschriebenen Betäubungsmittel missbräuchlich verwendet werden (z.B. intravenöse Applikation oraler Substitutionsmittel) oder ein besonders riskanter kombinierter Konsum³ in Erfahrung gebracht werden, ist ein Ausschluss aus einer Therapie zu überdenken. Der Ausschluss sollte wohl überlegt sein und nur in Ausnahmefällen erfolgen, da mit diesem eine erhöhte Mortalität einhergeht. Eine Weiterbetreuung muss in geeigneter Weise sicher gestellt sein (Heckmann et al. 1993).

³ Polytoxikomanie per se ist laut BtMVV kein primärer Grund zum Ausschluss aus einer Substitution.

Entwicklung der gemeldeten Substitutionsmittel (2002-2009)

Substitutionsmittel	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Methadon	72,1%	70,9%	68,3%	66,2%	64,1%	61,4%	59,7%	58,9%
Levomethadon	16,2%	14,8%	15,0%	15,8%	17,2%	19,0%	20,6%	21,8%
Buprenorphin	9,7%	12,9%	15,6%	17,2%	18,0%	18,6%	18,9%	18,6%
Dihydrocodein	1,7%	1,2%	0,9%	0,7%	0,6%	0,5%	0,4%	0,3%
Codein	0,3%	0,2%	0,2%	0,1%	0,1%	0,1%	0,1%	0,1%
Diamorphin						0,4%	0,3%	0,3%

Tab. 6: Entwicklung der an das Substitutionsregister gemeldeten Substitutionsmittel der Jahre 2002-2009 (nach EMCDDA 2010 Tab. 5.10)

Darüber hinaus müssen die Substituierten über die Risiken einer Substitutionsmitteleinnahme durch ungewohnte Personen aufgeklärt werden, denn die meisten Todesfälle, die auf Substitutionsmittel zurückzuführen sind, ereigneten sich bei Personen, die nicht substituiert wurden (Heinemann et al. 2000).

Verbesserungspotential wird laut IMPROVE-Studie in der als unzureichend eingeschätzten Verfügbarkeit von Substitutionstherapien außerhalb von Großstädten gesehen sowie darin, dass ein erheblicher Teil von qualifizierten Ärzten keine Substitutionstherapie anbietet (Stöver 2010). Hüsgen (2009) weist ferner darauf hin, dass eine Substitutionstherapie während einer medizinischen Rehabilitation nur übergangsweise zugelassen ist und das volle Potential somit meist nicht ausgenutzt wird. Außerdem sollte der enge Kontakt zu den Patienten und die lange Behandlungsdauer im Rahmen einer Substitutionstherapie vermehrt dazu genutzt werden, serologische Untersuchungen der wichtigsten Infektionen durchzuführen und ggf. deren Therapie einleiten. Der Nutzen von Behandlungen von Infektionen während einer Substitutionstherapie ist bereits durch viele Studien belegt.

5.7.1.1 Diamorphingestützte Substitution

Anfang 2010 hat der Gemeinsame Bundesausschuss eine Richtlinie verabschiedet, um eine diamorphingestützte Substitutionsbehandlung auf Kosten der Gesetzlichen Krankenversicherung zu ermöglichen. Grundlage der Richtlinie ist das 2009 in Kraft getretene „Gesetz zur diamorphingestützten Substitutionsbehandlung“. Dieses Gesetz regelt

den Einsatz von Diamorphin⁴ als Betäubungsmittel im Rahmen der substitutionsgestützten Behandlung von Schwerst opioidabhängigen. Der Nutzen von Diamorphin wurde eindrucksvoll von Clausen et al. (2008) demonstriert, die 3800 Personen über sieben Jahre beobachteten und zeigten, dass durch diese Therapie das Risiko einer tödlichen Intoxikation sowie das von Todesfällen aus anderen Gründen deutlich verringert werden kann (Clausen et al. 2008). In manchen Aspekten ist die diamorphingestützte Substitutionstherapie sogar der methadongestützten überlegen. Laut Schäfer und Kollegen (2009) profitieren Patienten mit einer psychiatrischen Begleiterkrankung mehr von einer Behandlung mit Diamorphin als mit Methadon. Aber auch Patienten mit anderen Komorbiditäten profitieren von einer Behandlung mit Diamorphin. Eine diamorphingestützte Therapie erzielt eine stärkere Reduktion auf den Beikonsum von Alkohol als eine Methadonsubstitution (Haasen et al. 2010). Dies könnte unter anderem mit der höheren Frequenz der Vergabe von Diamorphin oder mit der eindringlicher geforderten Nüchternheit in Zusammenhang stehen.

Ungefähr 25 % aller primär Opioid Konsumierenden litten 2009 zusätzlich an einer Alkoholabhängigkeit oder betrieben schädlichen Gebrauch von Alkohol (Pfeiffer-Gerschel et al. 2010). Stenbacka et al. (2010) berichten weiterhin, dass bei ungefähr 30 % aller Rauschgifttodesfälle in Europa eine relevante Konzentration von Alkohol nachgewiesen wurde. Unter anderem erkennt man daran, dass Beikonsum sehr weit verbreitet ist. Dies und der belegte Nutzen einer diamorphingestützten Substitutionstherapie mit einem derartigen Beikonsum nähren die Überlegung diese Form der Behandlung noch weiter auszubauen.

Ein anderer Ansatz zur Substitutionsbehandlung findet ebenfalls Befürworter. Kamphausen (2009) kommt zu dem Schluss, dass das Rauchopium „die individuell und gesellschaftlich verträglichste Konsumform darstellt“ und legale Rauchopiumstuben „jede Fixerstube überflüssig machen“. Ob dies wirklich umsetzbar ist, sei dahingestellt, aber es ist ein weiterer Ansatz, den es zumindest zu überdenken gilt. Denn wie bereits erwähnt sollten möglichst viele Ansätze verfolgt werden, um einen möglichst großen Anteil der Drogenkonsumenten erreichen zu können. Ein eventueller Nutzen von Rauchopiumstuben oder einer Rauchopiumsubstitution müsste mit entsprechenden Studien erst noch überprüft werden, da die Studienlage zu diesem Thema bislang sehr eingeschränkt ist.

⁴ Diamorphin entspricht pharmazeutisch hergestelltem Heroin.

5.8 Kostenstudien

Die Kosten zu analysieren, die der Konsum von Drogen direkt und indirekt nach sich zieht, ist ein sehr zeit- und kostenintensives Unterfangen. Deswegen sind auch nur wenige Studien diesbezüglich durchgeführt worden. Eine umfassende Übersicht über die direkten öffentlichen Ausgaben bezüglich des Missbrauchs und der Abhängigkeit von illegalen Drogen bietet die Schätzung von Mostardt et al. (2009). Die erste derartige Studie in Deutschland ermittelte die Ausgaben der gesetzlichen Kranken- und Rentenversicherungen, die sich auf die Therapie von Drogenkonsumenten beziehen, in einer Höhe von ungefähr 1,5 Mrd. EUR im Jahr 2006 (Mostardt et al. 2009). Allerdings muss dieses Ergebnis vorsichtig interpretiert werden, da dieses Ergebnis auf Schätzungen beruht. Die wirklichen Kosten dürften dieses Ergebnis insbesondere im Hinblick auf die schwierige Herstellung einer Kausalitätskette bezüglich der Drogenfolgekrankheiten übersteigen.

Weiterhin gibt es – wenn auch nur wenige – Studien, in denen verschiedenste Faktoren bestimmter Behandlungsmethoden Berücksichtigung finden. In Kosten-Effektivitätsstudien wird versucht den Kosten einer Therapie einen Nutzen zuzusprechen, sei dies durch Wegfall von Kosten durch Strafverfolgung oder durch die Zunahme von Lebensqualität der Behandelten. Am ehesten werden solche Studien im Rahmen der Substitutionsbehandlung durchgeführt. Eine Begleitstudie von v. d. Schulenburg und Claes (2006) analysierte Kosten und Effekte der heroingestützten im Vergleich zur methadongestützten Substitutionsbehandlung im Rahmen des deutschen Modellprojektes zur heroingestützten Behandlung Opiatabhängiger. Sie kamen dabei unter anderem zu dem Schluss, dass beide Behandlungsmethoden mittelfristig zu einer Kostenersparnis führen (v. d. Schulenburg und Claes 2006).

Laut der gesetzlichen Krankenkassen ist aufgrund der Kostenintensität der Substitutionsbehandlung nur dann von einer kostensparenden Wirkung auszugehen, wenn alle Kosten und Nutzen miteinbezogen würden (EMCDDA 2010). Da diese allerdings nur schwer erfassbar sind, sollte dennoch von einem nicht zu unterschätzendem Nutzen ausgegangen werden.

5.9 Drogenkonsum bei lebertransplantierten Patienten des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Von den 97 untersuchten Fällen im Transplantationszentrum des Universitäts-Krankenhauses Eppendorf war in 9,3 % (n=9) ein stattgehabter intravenöser Drogenkonsum dokumentiert worden. Der Anteil der weiblichen Transplantierten nahm 23,7 % (n=23) ein, von den ehemaligen Drogenkonsumenten war nur eine Person weiblich. Dies entspricht der Annahme, dass Frauen eher aus dem Drogenmilieu herauswachsen („*maturing out*“) (vgl. Kapitel 5.6.4 „Infektionsstatus“; Heckmann et al. 1993). Jedoch wird das Kollektiv, das zu einer Lebertransplantation zugelassen wird, extrem hochschwellig ausgewählt, womit am ehesten Rückschlüsse auf ehemalige Konsumenten mit relativ geordneten Lebensverhältnissen möglich sind. Eine für das teilweise verelendete Drogenmilieu repräsentative Aussage ist anhand dieser Daten nicht möglich.

Im Mittel wurden die Patienten mit einer Drogenvorgeschichte im Alter von 50,3 Jahren und diejenigen ohne dokumentierten Drogenkonsum in einem Alter von 53,2 Jahren transplantiert. Ebenfalls lag die Rate an Re-Transplantationen bei den ehemaligen Drogenkonsumenten mit 33 % (n=3) höher als in der Vergleichsgruppe mit 14,4 % (n=14). Die ungefähr drei Jahre frühere Notwendigkeit einer Transplantation sowie die anteilig häufigere Re-Transplantation könnten als Auswirkung des schnelleren Alterns von älteren Drogenabhängigen gedeutet werden (vgl. EBDD 2010b). Die Tatsache, dass keiner der ehemals drogenabhängigen Transplantierten zum Zeitpunkt der Datenaufnahme verstorben war, spricht für eine gute medizinische Versorgung und Nachsorge.

Aufgrund der geringen Fallzahl und der meist nicht umfassenden Dokumentation des Drogenkonsums sind die beschriebenen Ergebnisse nur als Tendenzen anzusehen, die statistisch nicht signifikant waren.

5.10 Addendum: Drogentodesfallstudie 2010

Insgesamt wurden 2010 53 Rauschgifttodesfälle registriert, was einer Reduktion von zwölf Fällen (18,5 %) im Vergleich zum Vorjahr (2009: n=65) entspricht und den niedrigsten Stand seit über 20 Jahren darstellt. Auch im Jahr 2010 lässt sich die Fortsetzung der bereits

beschriebenen Trends beobachten. Im Durchschnitt zeichnete sich auch in der gesamten Bundesrepublik eine weitere Abnahme der Drogentoten im Jahr 2010 ab.

Das mittlere Alter der Verstorbenen ist im Vergleich zum Vorjahr leicht gestiegen (2010: 42,1 Jahre; 2009: 41,7 Jahre). Das Durchschnittsalter in der Gruppe der Drogenfolgekrankheiten ist auf 47,4 Jahre angestiegen und zeigte die größte Steigung in den Untergruppen der Todesursachen. Das durchschnittliche Alter der weiblichen Drogentoten sank auf 36,5 Jahre deutlich unter das der männlichen, die durchschnittlich mit 43,7 Jahren verstarben. Somit ist der Alters-Peak der Frauen im letzten Jahr am ehesten als Ausreißer zu betrachten.

Der Anteil der weiblichen Drogentoten lag nahezu unverändert im Vergleich zu den Vorjahren bei 22 % (2009: 25 %).

Der Anteil von Drogenfolgekrankheiten lag mit 20,8 % (n=11) auf Rang 2, leicht unter dem Anteil von 2009 mit 21,5 %. Im gesamten Bundesgebiet nahmen die Langzeitdrogentodesfälle Platz 3 ein (Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung 2011).

Die bei 26,4 % (n=14) liegende gesamte Substitutionsrate ist die zweithöchste Rate seit Erfassung der Rauschgifttodesfälle. Nur 2004 lag die Rate an Substituierten mit 26,7 % höher. Betrachtet man nur die an Drogenfolgekrankheiten verstorbenen Substituierten, so wurde 2010 mit fast 55 % die höchste Rate seit der Erfassung der Substitution verzeichnet. Allerdings sind diese Zahlen – wie weiter oben bereits erwähnt – vorsichtig zu interpretieren, da die Abklärung einer Substitutionstherapie meist auf anamnestischen Erhebungen, bzw. polizeilichen Ermittlungen beruht.

Die registrierte Prävalenz von HBV-Infektionen lag mit 50 % über der durchschnittlichen Prävalenz der Jahre 1990 bis 2009 von 39,7 %. Die HCV-Prävalenz war mit 88,9 % ebenfalls höher als die durchschnittliche Prävalenz der letzten 20 Jahre von 56,6 %. Die HIV-Infektionen lagen mit 45,5 % deutlich über der mittleren Prävalenz der letzten zwei Jahrzehnte mit 10,1 %. Die 2010 festgestellten Prävalenzen von Hepatitis B und C sowie HIV entsprechen den in dem Kapitel 5.6.4. beschriebenen Trends, wobei nochmals angemerkt werden soll, dass eine hohe Anzahl nicht untersuchter Fälle besteht und daher eine große Schwankungsbreite der Prävalenz resultiert.

6 Zusammenfassung

Alle Rauschgifttodesfälle der Jahre 1990 bis 2010 sind unter besonderer Berücksichtigung von Drogenfolgekrankheiten analysiert worden. Es wurde eine kontinuierliche Abnahme der Rauschgifttodesfälle bis auf ungefähr 60 pro Jahr beobachtet. Dieses Plateau hält sich seit 2004 und scheint nicht weiter abzusinken.

Des Weiteren wurde ein stetig zunehmendes Alter der Drogentoten – insbesondere bei den an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen – festgestellt. Die durch Langzeitfolgen verursachten Todesfälle starben durchschnittlich in einem Alter von 36,7 Jahren, vier Jahre älter als diejenigen mit einer akuten Intoxikation als Todesursache. Das mittlere Alter der weiblichen Rauschgifttodesfälle ist etwas stärker angestiegen als das der männlichen bei einem zugleich leicht steigenden Frauenanteil. Im Durchschnitt erreichten die weiblichen Drogentoten ein über zwei Jahre höheres Todesalter als die männlichen. Weiterhin wurde beobachtet, dass mehr drogenabhängige Frauen als Männer zu Lebzeiten substituiert worden waren.

Das anteilig größte Wachstum im Rahmen der Todesursachen verzeichneten die Drogenfolgekrankheiten. Während die absoluten Zahlen in dieser Gruppe eher konstant blieben, nahm die Anzahl in den Gruppen der akuten Intoxikationen und sonstigen Todesursachen jedoch stärker ab. Dennoch ist in naher Zukunft unter anderem aufgrund des sich verstärkt abzeichnenden Alterungsprozesses auch mit einer Zunahme der Anzahl der an Drogenfolgekrankheiten Verstorbenen zu rechnen.

Der Konsum von Drogen und seine Auswirkungen beschränken sich nicht allein auf jüngere Altersgruppen: Der Anteil an über 40-jährigen Drogenkonsumenten, die sich in Behandlung begeben, liegt in Deutschland mittlerweile bei über 15 % – mit zunehmender Tendenz. Der Alterungsprozess schreitet bei Drogenkonsumenten sehr schnell voran. Das bedeutet, dass ein 40-jähriger Konsument unter Umständen eine Versorgung und Betreuung benötigt, wie sie normalerweise erst deutlich älteren Personen zuteil wird. Zu einer sehr wahrscheinlichen Infektion mit Drogenfolgekrankheiten kommt außerdem häufig Arbeitslosigkeit und soziale Isolierung hinzu, was zu einer weiteren Verschärfung der Situation führt.

In Anbetracht der beobachteten Trends und in Anlehnung an die aktuelle Entwicklung in der Drogenszene ist es notwendig, Therapieansätze und Fortbildungen für das behandelnde Personal ebenfalls auf ältere und ehemalige Konsumenten und deren spezielle Bedürfnisse auszurichten, um auch in Zukunft eine adäquate Versorgung möglichst vieler Drogenkonsumenten sicherstellen zu können.

7 Literaturverzeichnis

1. Arnold P (1993) Epidemiologie, Phänomenologie und Morphologie von Drogentodesfällen in Hamburg. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
2. Backmund M (2009) Zweimalige Re-Therapie einer chronischen Hepatitis C bei 52-jährigem opioidabhängigem Mann. Suchtmedizin in Forschung und Praxis 11 (3):134-136.
3. Backmund M, Hinrichsen H, Rossol S, Schütz C, Soyka M, Wedemeyer H, Reimer J (2006) Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Suchtmedizin (DGS e.V.): Therapie der chronischen Hepatitis C bei intravenös Drogengebrauchern. Suchtmedizin in Forschung und Praxis 8 (3):129-133.
4. Backmund M, Schütz C, Meyer K, Edlin B, Reimer J (2009) The risk of emergency room treatment due to overdose in injection drug users. *Journal of Addictive Diseases* 28 S. 68-73.
5. Behrendt K, Bühringer G, Heinemann A, Rommelspacher H (2006) Drogenabhängigkeit. Wissenschaftliches Kuratorium der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen e.V., Hamm. Suchtmedizinische Reihe, Band 4.
6. Bernard H, Faber M, Grunow R, Bochat V, Görg A (2010) Drogenkonsum: Bacillus anthracis in Heroin? Deutsches Ärzteblatt 107 (17):A807.
7. Bierhenke N (2007) Drogentodesfälle in Hamburg im Zeitraum 1990-2005 – Unter besonderer Berücksichtigung Methadon-assoziiierter Todesfälle. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
8. Bundesärztekammer (BÄK) (2002) Richtlinien der Bundesärztekammer zur Durchführung der substitions-gestützten Behandlung Opiatabhängiger (Stand: 22. März 2002), Deutsches Ärzteblatt 99(21):A1458-1462.
9. Bundesärztekammer (BÄK) (2010) Richtlinien der Bundesärztekammer zur Durchführung der substitions-gestützten Behandlung Opiatabhängiger – vom Vorstand der Bundesärztekammer in seiner Sitzung am 19. Februar 2010 verabschiedet, Berlin.
10. Bundeskriminalamt – Kriminalistisches Institut (2009) Rauschgiftkriminalität. In: Bundeskriminalamt, Kriminalistisches Institut (Hrsg) Polizeiliche

Kriminalstatistik 2009 - Bundesrepublik Deutschland. Wiesbaden, S. 218-226.

11. Bundeskriminalamt (2005) Daten zur Rauschgiftkriminalität 2005 in der Bundesrepublik Deutschland. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
12. Bundeskriminalamt (2009) Daten zur Rauschgiftkriminalität 2009 in der Bundesrepublik Deutschland. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
13. Bundesministerium der Justiz (2005) Betäubungsmittelgesetz (BtMG) - Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln, Juris.
14. Bundesopiumstelle (BOPST) (2010) Bericht zum Substitutionsregister 2009. Januar 2010, Bonn [online]. Verfügbar unter: http://www.akzept.org/pdf/volltexte_pdf/nr23/substitution/bfarm_bericht2010.pdf [letzter Zugriff: 12-04-2011].
15. Clausen T, Anchersen K, Waal H (2008) Mortality prior to, during and after opioid maintenance treatment (OMt): a national prospective cross-registry study, *Drug and Alcohol Dependence* 94:151-157.
16. Cooper und Mills (2006) Therapeutic challenges in hepatitis C-infected injection drug using patients. *Harm Reduction Journal* 3:31.
17. Davoli M, Bargagli A M, Perucci C A (2007) Risk of fatal overdose during and after specialised drug treatment: the Vedette study, a national multi-site prospective cohort study, in *Addiction* 102, S. 1954-1959.
18. 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.
19. Dettmer K, Gölz J, Hilckmann M, Jarke J, Jesse M, Knorr B, Leicht A, Nagel M, Schäffer D, Schieren C, Stöver H (2006) *Hepatitis C und Drogengebrauch – Grundlagen, Therapie, Prävention, Betreuung und Recht, Handbuch, 2. Aufl., Aktionsbündnis Hepatitis und Drogengebrauch März/August 2006*, Berlin.
20. Deutsches Ärzteblatt (2010) Neue Richtlinie zur Behandlung Opiatabhängiger vorgelegt [online]. Verfügbar unter: http://www.aerzteblatt.de/nachrichten/40254/Neue_Richtlinie_zur_Behandlung_Opiatabhaengiger_vorgelegt.htm [letzter Zugriff: 02-07-2010].
21. Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung (2009) *Drogen- und Suchtbericht 2009*. Bundesministerium für Gesundheit, Berlin.

22. Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung (2011) Daten zur Rauschgiftkriminalität und zu den Drogentoten 2010 in Deutschland. Gemeinsame Pressemitteilung vom 24.3.2011, Berlin.
23. EBDD (2010a) Stand der Drogenproblematik in Europa – Jahresbericht 2010. Drogenbedingte Infektionskrankheiten und drogenbedingte Todesfälle. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Lissabon.
24. EBDD (2010b) Treatment and care for older drug users, selected issue, Amt für Veröffentlichungen der europäischen Union, Luxemburg.
25. EBDD (2010c) *Trends in injecting drug use in Europe*, selected issue, Amt für Veröffentlichungen der europäischen Union, Luxemburg.
26. EMCDDA (2010) Bericht 2010 des nationalen REITOX Knotenpunkts an die EBDD – Deutschland – Neue Entwicklungen, Trends und Hintergrundinformationen zu Schwerpunktthemen - Drogensituation 2009/2010. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, München Köln Hamm.
27. Estes JW (1979) John Jones' mysteries of opium reveal'd (1701): Key to historical opiates. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 34 (2):200-209.
28. Finnern J (2009) Datenbanken des Instituts für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
29. Fixpunkt e.V. (2009a) Sachbericht 2008. Projekt Aufsuchende Drogenhilfe in Charlottenburg-Wilmersdorf. Fixpunkt e.V., Berlin.
30. Fixpunkt e.V. (2009b) Sachbericht 2008. Projekt Drogenkonsummobil mobiles Drogenkonsumraum-Team. Fixpunkt e.V., Berlin.
31. Flöter S und Pfeiffer-Gerschel T (2009) Analyse der Länderkurzberichte 2008. Deutsche Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (DBDD) München.
32. Gansefort D, Brüning S, Schulte B, Reimer J (2009) Befragung zur infektiologischen Versorgung Opiatabhängiger in Einrichtungen der stationären und ambulanten Rehabilitation. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis* 11 (4):190.
33. Ghobrial RM, Steadman R, Gornbein J et al. (2001) A 10-year experience of liver transplantation for Hepatitis C: analysis of factors determining outcome in over 500 patients. *Ann Surg* 234:384–393.

34. Gölz J (Hrsg) (1998) *Moderne Suchtmedizin: Diagnostik und Therapie der somatischen, psychischen und sozialen Syndrome*. Thiemeverlag, Stuttgart New York.
35. Haasen C, Eiroa-Orosa F J, Verthein U, Soyka M, Dilg C, Schäfer I, Reimer J (2010) Effects of heroin-assisted treatment on alcohol consumption: findings of the German randomized controlled trial, *Drug And Alcohol Review* 43:259-264.
36. Häussinger D, Erhardt A, Oette M (2004) Coinfection in hepatitis. *Z Gastroenterol* 42 (8):724-30
37. 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.
38. 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.
39. Hedrich D, Kerr T, Dubois-Arber F (2010) Drug consumption facilities in europe and beyond. In: *Harm reduction: evidence and impacts*. Monographs, Rhodes T, Hedrich D (Hrsg) Amt für Veröffentlichungen der Europäischen Union, Luxemburg, S 305-331.
40. Heifer U und Brzezinka H (1996) Rechtsprechung – Zur Frage der Verwertbarkeit des Mittelwerts einer Blutalkoholbestimmung bei stark differierenden Einzelwerten. *Blutalkohol* 33:103-107.
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 Science International* 113:449-455.

43. Heinemann A und Püschel K (1999) Drogenkonsum und Infektionen im Strafvollzug. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S. 77-93.
44. Heintges T, Erhardt A, Sagir A et al. (2002) Kombinationstherapie der chronischen Hepatitis C. *Dtsch Ärztebl* 99:A1239–1241.
45. Helt M (2007) Datenbanken des Instituts für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
46. Herold et al. (2010) Virushepatitiden (Spezieller Teil). In: Herold G (Hrsg) Innere Medizin. Gerd Herold, Köln, S 507-517.
47. 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.
48. Hüsgen H A (2009) Über die Entwicklung der Substitution bei Opiatabhängigkeit in der medizinischen Rehabilitation. *Suchttherapie* 10 (4):180-185.
49. Jaeckel E, Cornberg M, Wedemeyer H et al. (2001) Treatment of acute Hepatitis C with Interferon alfa 2b. *N Engl J Med* 345:1452–1457.
50. Kamphausen G (2009) Kultur als Kriminalität und Krankheit – Zur Dekulturation der Lebensführung von Opiatkonsumenten. Soz.-Wissens. Dissertation. Fachbereich Sozialwissenschaften, Universität Hamburg.
51. Kirch W und Badura B (Hrsg) (2005) Prävention – Ausgewählte Beiträge des Nationalen Präventionskongresses, Dresden 1. und 2. Dezember 2005, S. VII, Springer, Berlin; Auflage 1.
52. Klotzbach H und Andresen H (2005) Illegale Suchtmittel. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V., Hamm (Hrsg) Jahrbuch Sucht 2005. Neuland, Geesthacht, S. 160-174.
53. Kraus L (2002) Epidemiologische Aspekte des Drogentodes. In: Kraus L, Püschel K (Hrsg) Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg, S. 19-42.
54. Loosen W (2007) Heroin auf Rezept? *Hamburger Ärzteblatt* 61 (1):34-35.
55. Lucena J, Blanco M, Jurado C, Rico A, Salguero M, Vazquez R, Thiene G, Basso C (2010) Cocaine-related sudden death: a prospective investigation in south-west Spain. In: *European Heart Journal* 2010 Februar 31 (3):318-29. Epub 2010 Jan 12.

56. Lüth R (1989) HIV-Antikörperprävalenz, Infektionsmodus und Risikofaktoren i.v.-Drogenabhängiger im Hamburger Strafvollzug. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
57. Madea B und Brinkmann B (2003) Handbuch gerichtliche Medizin (Band 2) S. 693. Springer, Berlin.
58. Mahfoud B (2003) Rauschgifttodesfälle in Hamburg 1990 - 2000 unter besonderer Berücksichtigung pathomorphologischer Befunde der Endokarditis. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
59. Manns M P, McHutchison J G, Gordon S C, Rustgi V K, Shiffman M, Reindollar R, Goodman Z D, Koury K, Ling M, Albrecht J K (2001) Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic Hepatitis C: a randomised trial. *Lancet* 358:958–965.
60. Marcus U und Starker A (2006) HIV und AIDS, Heft 31, Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Robert Koch-Institut, Berlin.
61. Martens M S, Verthein U, Buth S, Neumann E (2009) Ambulante Suchthilfe in Hamburg. Statusbericht 2008 der Hamburger Basisdatendokumentation. BADO e.V., Hamburg.
62. Menninger A (2008) Genuss im kulturellen Wandel. Tabak, Kaffee, Tee und Schokolade in Europa (16.-19. Jahrhundert) 2. Aufl., Stuttgart 2008 (zuerst 2004):157-236, 277-371, 293, 295.
63. Menninger A und Niemeyer K (2009) Einführung, in: *zeitenblicke* 8, Nr. 3, [23.12.2009], URL:http://www.zeitenblicke.de/2009/3/einfuehrung/index_html, URN: urn:nbn:de:0009-9-21987 Absatz 1 (10.3.2010; 15.00 Uhr).
64. Mostardt S, Flöter S, Neumann A, Wasem J, Pfeiffer-Gerschel T (2009) Schätzung der Ausgaben der öffentlichen Hand durch den Konsum illegaler Drogen in Deutschland. *Gesundheitswesen* 2010 72:886-894.
65. Mußhoff F, Sachs H, Thieme D, Tourneur D, Madea B (2004) Haaranalytik: Technik und Interpretation in Medizin und Recht. In: Madea B, Mußhoff F (Hrsg) Haaranalytik. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.
66. Neuhaus P und Pfitzmann R (Hrsg) (2005) Aktuelle Aspekte der Lebertransplantation. Uni-Med Verlag, Bremen London Boston.
67. Oehmichen M und 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.
68. Pelissier-Alicot A L, Coste N, Bartoli C, Pierchcchi-Marti M D, 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.
 69. Perz J F, Armstrong G L, Farrington L A, Hutin Y J, Bell B P (2006) The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol.* 45:529–38.
 70. Pfeiffer-Gerschel T, Kipke I, Steppan M (2010) Deutsche Suchthilfestatistik 2009. Alle Bundesländer. Tabellenband für ambulante Beratungsstellen. Bezugsgruppe: Zugänge/Beender ohne Einmalkontakte. Institut für Therapieforchung (IFT) München.
 71. Püschel K und Schmoldt A (1992) Drogentodesfälle. In: Berg S (Hrsg) Unerwartete Todesfälle in Klinik und Praxis. Springer, Berlin Heidelberg, S. 124-134.
 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, Püschel V, Andresen H, Heinemann A (2003) Aktuelle Analyse zu rechtsmedizinischen Aspekten des Drogenproblems in Hamburg. *Hamburger Ärzteblatt* 57 (5):238.
 74. Püschel M und 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.
 75. Radun D, Bernard H, Altmann M, Schöneberg I, Bochat V, van Treeck U, Rippe R, Grunow R, Elschner M, Biederbick W, Krause G (2010) Preliminary case report of fatal anthrax in an injecting drug user in North-Rhine-Westphalia, Germany, December 2009. *Eurosurveillance* 15 (2):pii=19464. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19464>.
 76. 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.

77. Raschke P, Püschel K, Heinemann A, Chorzelski G (1999) Substitution und Drogentod. In: Krausz M, Raschke P (Hrsg) Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg, S 295-302.
78. Renggli R und Tanner J (1994) Das Drogenproblem. Geschichte, Erfahrungen, Therapiekonzepte, Berlin Heidelberg New York 1994, S. 200-221.
79. Ribbat J (1998) Rauschgifttodesfälle mit Methadonbeteiligung (Hamburg 1990 - 1996). Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
80. Robert Koch-Institut (RKI) (2009) Virushepatitis B, C und D im Jahr 2008. Epidemiologisches Bulletin 20, 18.5.2009. Robert Koch-Institut, Berlin.
81. Robert Koch-Institut (RKI) (2010a) Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten in Deutschland. Virushepatitis B, C und D im Jahr 2009. Epidemiologisches Bulletin, Nr.20. Robert Koch-Institut, Berlin.
82. Robert Koch-Institut (RKI) (2010b) HIV/AIDS in Deutschland 2010. Epidemiologisches Bulletin, Nr.46. Robert Koch-Institut, Berlin.
83. Robert Koch-Institut (RKI) (2010c) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2009. Datenstand: 01. März 2010, Robert Koch-Institut, Berlin.
84. Rockstroh J K, Bhagani S, Benhamou Y, Bruno R, Mauss S, Peters L, Puoti M, Soriano V, Tural C (2008) European AIDS Clinical Society (EACS) guidelines for the clinical management and treatment of chronic hepatitis B and C coinfection in HIV-infected adults. *HIV Med* 9 (2):82–88.
85. Rome A, Shaw A, Boyle K (2008) Reducing drug users' risk of overdose, *Scottish Government Social Research*, Edinburgh.
86. Santantonio T, Wiegand J, Gerlach J T (2008) Acute hepatitis C. Current status and remaining challenges. *J Hepatol* 49:625–633.
87. Sarrazin C (2009) Die maßgeschneiderte Individualisierung (Poster V16). *Suchtmedizin in Forschung und Praxis* 11 (4):157-158.
88. Sauer O und Weilemann S (2001) Drogen: Eigenschaften, Wirkungen, Intoxikationen. Schlütersche Verlag und Druckerei, Hannover, S. 12.
89. Schäfer I, Eiroa-Orosa F J, Verthein U, Dilg C, Haasen C, Reimer J (2009) Effects of psychiatric comorbidity on treatment outcome in patients undergoing diamorphine or methadone maintenance treatment, *Psychopathology* 43 (2):88-95.

90. Schmitz R (1982) Opium als Heilmittel. In: Völger und Welck (Hrsg) Rausch und Realität Band 2, S. 650-661. Reinbek bei Hamburg.
91. Schreier E, Radun D, Neuhauser H, Stark K (2003) Hepatitis C, Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt, Heft 15, Robert Koch-Institut, Berlin.
92. Schulte B, Schütt S, Brack J, Isernhagen K, Deibler P, Dilg C, Verthein U, Haasen C, Reimer J (2010) Successful treatment of chronic hepatitis C virus infection in severely opioid-dependent patients under heroin maintenance. *Drug and Alcohol Dependence* 109 (1-3):248-51. Epub 2010 Feb 18.
93. Schulz-Schaeffer W, Elwers E, Schmoldt A (1993) Undetected drug addict fatalities. *Forensic Sci Int.* 62:157-159.
94. Seefelder M (1987) Opium. Eine Kulturgeschichte. Frankfurt a.M. 1987, 106ff.
95. Siebens S G (2001) Der Drogennotfall. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
96. Simmedinger R und Vogt I (2009) Auswertung der Frankfurter Konsumraumdokumentation 2008. Dokumentationszeitraum 01.01. - 31.12.2008. Institut für Suchtforschung Fachhochschule Frankfurt am Main (ISFF) Frankfurt a.M.
97. Staak M und Rupp C P (1993) Lebenserwartungen des Drogenkonsumenten. *Versicherungsmedizin* 45:10-14.
98. Statistisches Bundesamt (2010) Ausländische Bevölkerung nach Geschlecht für die am häufigsten vertretenen Staatsangehörigkeiten, Stand: 31.12.2008. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden.
99. Stempel K (2007) Rauschgiftlage 2005. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V., Hamm (Hrsg) Jahrbuch Sucht 2007. Neuland, Geesthacht, S. 86-98.
100. Stenbacka M, Leifman A, Romelsjo A (2010) Mortality and cause of death among 1705 illicit drug users: a 37 year follow up, *Drug and Alcohol Review* 29:21-27.
101. Stoové M A, Dietze P M, Jolley D (2009) Overdose deaths following previous non-fatal heroin overdose: record linkage of ambulance attendance and death registry data, *Drug and Alcohol Review* 28:347-352.
102. Stöver H (2010) Weiterentwicklung der Substitutionsbehandlung Opioidabhängiger: Die IMPROVE-Studie. Thieme Verlag, Stuttgart.

103. Thane K, Wickert C, Verthein U (2009) Abschlussbericht. Szenebefragung in Deutschland 2008. Zentrum für interdisziplinäre Sucht- und Drogenforschung (ZIS) Hamburg.
104. v. Bülow A und Kirsche M (1991) Wirkung von Opiaten. In: v. Bülow A, Heidhaus H, Kirsche M, Kröger S (Hrsg) Methadon. Profil Verlag GmbH, München, S. 29-43.
105. v. d. Berg C, Smit C, v. Brussel G, Coutinho R, Prins M (2007) Full participation in harm-reduction programmes is associated with decreased risk for human immunodeficiency virus and hepatitis C virus: evidence from the Amsterdam cohort studies among drug users, *Addiction* 102:1454-1462.
106. v. d. Schulenburg M und Claes C (2006) Gesundheitsökonomische Begleitforschung. Spezialstudie im Rahmen des bundesdeutschen Modellprojekts zur kontrollierten Heroinvergabe an Schwerstabhängige, Hannover.
107. Verthein U (2010) "Kontrolle im selbstbestimmten Substanzkonsum" (KISS) – Wissenschaftliche Evaluation des Selbstmanagement-Programms zum kontrollierten Drogenkonsum. Abschlussbericht zur Katamnese. Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung der Universität Hamburg (ZIS) Hamburg.
108. Walcher S, Mauss S, Breske A, Alshuth U (2009) Positiver Einfluss des Beikonsums auf die Hepatitis-C-Therapie bei Substitutionspatienten im Alltag: Eine Zwischenanalyse der PRISMA. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis* 11 (4):192.
109. Weigand K, Stremmel W, Encke J (2007) Treatment of hepatitis C virus infection. *World Gastroenterol* 13:1897–1905.
110. WHO (1993) Programme on Substance Abuse. WHO, Geneva.
111. WHO (2010) Prevention of acute drug-related mortality in prison populations during the immediate post-release period, Weltgesundheitsorganisation Europa, Kopenhagen.
112. Wittchen H U und Apelt S M (2006) Methadon- und Buprenorphinbehandlung in der Routineversorgung: Ergebnisse der deutschlandweiten COBRA-Studie von 2694 Patienten. *Suchtmed* 8 (2):74.
113. Wittchen HU, Soyka M, Bühringer G, Backmund M, Kraus MR, Rehm J, Träder A, Mark K, Revollar Paredes L, Spiegel B, Siegert J, Klotsche J (2010) Der langfristige (5-7-Jahres-) Verlauf von SubstitutionspatientInnen mit

Opiatabhängigkeit (PREMOS). In: 11. Interdisziplinärer Kongress für Suchtmedizin.

114. Zimmermann R, Bätzing-Feigenbaum J, Loschen S, Gohlke-Micknis S, Kücherer C, Hamouda O (2009) The German HIV incidence study 2008-2009: recent HIV infections by HIV transmission risk categories, in *12th European AIDS Conference*.
115. Zwingenberger S, Pietsch J, Hommola A, Dreßler J (2010) Illegal drug-related deaths in East Germany between 1995 and 2004. *Forensic Science International* 199:58-62.

8 Bisherige Publikationen

Teilaspekte dieser Arbeit wurden bereits publiziert:

- Heinemann A, Finnern J, Püschel K, Andresen H (2009) Rauschgiftmortalität in Hamburg 2008. Hamburger Ärzteblatt 63:34.

9 Lebenslauf

Name: Jens Finnern

Geburtsdatum: 22.11.1983

Geburtsort: Hamburg

Schulabschluss: Abitur, Juni 2003

Zivildienst: August 2003 bis Mai 2004 bei den Stormarner Werkstätten
Werkstatt Bad Oldesloe

Studium: Studium der Humanmedizin seit Oktober 2004 im
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Erster Abschnitt
der Ärztlichen Prüfung: August 2006

Zweiter Abschnitt
der Ärztlichen Prüfung: Oktober 2010

Famulaturen: Radiologie, Asklepios-Klinik Bad Oldesloe
Rechtsmedizin, Institut für Rechtsmedizin Hamburg
Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Praxis Dr. Nehlsen
Psychiatrie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Wahlblock: Medizinische Biometrie und Epidemiologie,
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Praktisches Jahr: August 2009 bis Juli 2010

- Innere-Tertial: Asklepios-Klinik St. Georg, Hamburg

- Chirurgie-Tertial: Asklepios-Klinik St. Georg, Hamburg

- Wahltertial: Rechtsmedizin, Institut für Rechtsmedizin Hamburg

Ärztliche Tätigkeit: Seit Juni 2011 in der radiologischen Abteilung der Radiologie und
Strahlentherapie Lübeck

10 Danksagung

Ich möchte mich bei Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, für die Überlassung der Thematik, die Bereitstellung sämtlicher Daten und die stete Unterstützung in jeglichen Belangen herzlich bedanken.

Vielen Dank auch an Herrn Dr. med. Axel Heinemann, Institut für Rechtsmedizin, für die fachliche, organisatorische und statistische Betreuung.

Ebenso möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. rer. nat. Hans-Peter Beck-Bornholdt bedanken, der mit seinen Seminaren stets zur Lösung und zum besseren Verständnis von statistischen und formalen Problemen beigetragen hat.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Frau Dr. rer. nat. Hilke Andresen, Institut für Rechtsmedizin, und ihrem Team der forensischen Toxikologie für die zu jederzeit freundliche Unterstützung.

Ferner gilt mein Dank Frau Kriminalhauptkommissarin Angela Sagert-Dehn, Landeskriminalamt Hamburg, die immer ein offenes Ohr für Angelegenheiten der Drogentodesfallstudie hatte.

Außerdem möchte ich mich bei den Mitarbeitern des Instituts für Biometrie und Epidemiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, für die stete Unterstützung in statistischen und formalen Belangen bedanken.

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.

.....
Jens Finnern