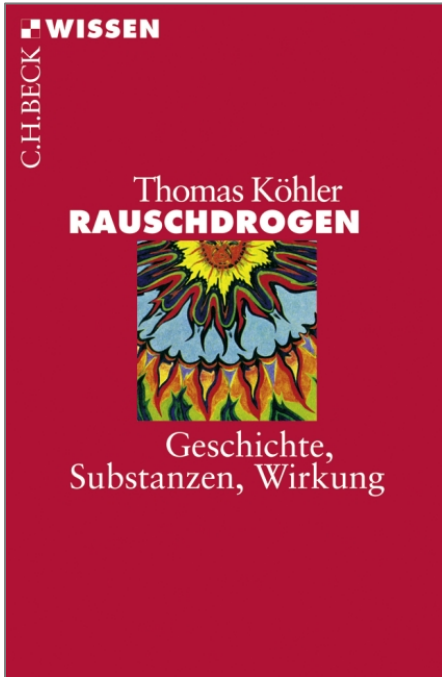


Unverkäufliche Leseprobe



Thomas Köhler
Rauschdrogen
Geschichte, Substanzen, Wirkung

128 Seiten, Paperback
ISBN: 978-3-406-56245-7

Vorwort

Originaldokument

Das vorliegende Buch behandelt das Thema der Rauschdrogen und ihres Konsums nicht nur unter medizinischen und biopsychologischen, sondern auch (und nicht zuletzt) unter historischen Gesichtspunkten, beleuchtet zudem einige damit verbundene rechtliche Fragen. Es unterscheidet sich in dieser Hinsicht von meiner im Jahre 2000 erschienenen Monographie *Rauschdrogen und andere psychotrope Substanzen: Formen, Wirkungen, Wirkmechanismen*, welche speziell die neurochemischen Grundlagen der Substanzeffekte sowie körperliche Veränderungen als Folge längerfristiger Einnahme behandelt.

Während dort der Schwerpunkt auf den Konsumdrogen Alkohol und Nikotin lag, sollen nun auch eher seltene einheimische und exotische Drogen sowie kulturhistorische Aspekte ihres Gebrauchs dargestellt werden. Alkohol, Nikotin sowie die Sedativa kommen gar nicht zur Sprache, während Opioide, Cannabis, Kokain, Psychostimulantien sowie Halluzinogene eingehender Berücksichtigung finden, nicht zuletzt hinsichtlich ihrer Bedeutung in der Heilkunde, in rituellen Praktiken, schließlich ihres Einflusses auf Kunst und Literatur. Daneben werden rechtliche Aspekte diskutiert, so die Grundzüge des Betäubungsmittelgesetzes, juristische Gesichtspunkte des Cannabisgebrauchs und die diesbezüglich unklare Situation bei Designerdrogen. Zwar wurden die biopsychologischen und medizinischen Ausführungen nun kürzer gehalten; gleichwohl wird über Wirkungsweisen sowie eventuelle Folgen des Konsums berichtet.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass die beschriebenen Wirkungen und Nebenwirkungen der Rauschdrogen von potentiellen Konsumenten nicht als verbindliche Information über zu erwartende Effekte betrachtet werden dürfen; es findet sich diesbezüglich eine erhebliche Variationsbreite,

die im knappen Rahmen nicht hinreichend charakterisiert werden kann.

Kurz zum gewählten Titel: Die behandelten Stoffe wären am treffendsten als psychotrope oder psychoaktive Substanzen zu bezeichnen, welcher Begriff lediglich Fachleute anspricht. Der sich zunächst anbietende Terminus Rauschgifte impliziert zu sehr das Toxische und Illegale; regelrecht giftig ist aber beispielsweise Cannabis nicht (auch wenn die Folgen chronischen Konsums sicher lange unterschätzt wurden), nicht einmal die Opioide sind es, wenn sie *lege artis* (z. B. mit sterilen Injektionsinstrumenten in für die Konsumenten angemessener Menge) appliziert werden. Viele der hier behandelten Substanzen sind auch nicht illegal (etwa Koffein, Kawa oder Betel). Rauschmittel wäre sicher ein vertrauterer Ausdruck; dann aber dürfte ein langes Kapitel über Alkohol nicht fehlen. Als Bezeichnung wurde schließlich Rauschdrogen gewählt, die in etwa die Wirkung charakterisiert und in gewisser Unbestimmtheit auf die unklare rechtliche Situation der Beschaffung hinweist.

Der Lesbarkeit zuliebe wurde weitgehend auf Belege im Text verzichtet. Nachdrücklich sei deshalb betont, dass viele Aussagen den Arbeiten v. a. von Geschwinde (2007), Parnefjord (2005), Rätsch (2002) oder Schmidbauer und vom Scheidt (2004) entnommen wurden, ohne die Quelle explizit kenntlich zu machen.

Mein Dank gilt Herrn Dr. Bollmann und A. von der Lahr vom Verlag C. H. Beck, I. Böschen und H. Singmann für Hilfe bei der Textgestaltung (in diesem Zusammenhang auch wie immer meinem Kollegen Reinhold Schwab), J. Sundag für Literaturrecherchen und meiner lieben Frau Carmen für ihr ewiges Verständnis.

Hamburg, im August 2008

Thomas Köhler

1 Rauschdrogen und ihre Wirkungen

Originaldokument

1.1 Begriffsklärungen

© Verlag C. H. Beck

Der nach längeren Überlegungen als Titel gewählte Begriff «Rauschdrogen» ist wenig genau definiert; auch die alternativ sich anbietenden Bezeichnungen «Drogen», «Rauschmittel», «Rauschgifte», «Suchtmittel» oder «psychotrope Substanzen» können den behandelten Gegenstand jedoch nur unzureichend charakterisieren.

Droge bezeichnet in der Pharmakologie im weiteren Sinne eine Zubereitung aus Pflanzen (zuweilen auch aus Tierbestandteilen); eine solche wäre beispielsweise Flos Chamomillae, Kamillenblüten, mit dem entzündungshemmenden Chamazulen als wichtigem Inhaltsstoff. Im engeren umgangssprachlichen Sinn wird darunter ein Rauschmittel verstanden; interessanterweise subsumiert die Umgangssprache das wichtigste und bekannteste Rauschmittel, nämlich Alkohol, nicht unter Drogen (ebenso wenig Nikotin und Koffein), sodass Droge im allgemeinen Verständnis weitgehend ein illegales Rauschmittel bedeutet. Da hier im Großen und Ganzen nur Substanzen besprochen werden, deren Konsum zu einer Art «Rausch» führt – ein solcher wäre bei Nikotin und den Sedativa (etwa den Benzodiazepinen) in aller Regel nicht gegeben –, trifft die Bezeichnung «Rauschdrogen» den gewählten Gegenstandsbereich besser; auch lässt es die implizierte assoziative Verbindung zu «Drogen» zweckmäßig erscheinen, ihr den Vorzug gegenüber dem neutraleren Ausdruck «Rauschmittel» zu geben. Die Bezeichnung «Rauschgifte», wie etwa in der Zusammensetzung «Rauschgiftdezernat» oder «Rauschgifttoter» zu finden, ist als missverständlich anzusehen. Rauschdrogen sind nämlich meist nicht stärker toxisch («giftiger») als andere Arzneien. Was die besondere Beachtung durch den Gesetzgeber begründet, sind ihre speziellen Effekte und insbesondere sich daraus ergebende

Betäubungsmittelgesetz (BtMG)

Das Betäubungsmittelgesetz, mit vollem Namen «Gesetz über den Verkehr mit Betäubungsmitteln», regelt den Umgang mit Betäubungsmitteln, speziell ihren Besitz und Handel; es löste 1972 das alte Opiumgesetz ab, welches dies nur für Opium und Stoffe mit ähnlichem Wirkungsspektrum (Opioide) leistete. Der Begriff Betäubungsmittel ist darin nicht klar definiert, sondern ergibt sich aus dem Anhang, der solche Substanzen auflistet. Dazu gehören neben Opioiden diverse Psychostimulantien wie Amphetamin und das zur Behandlung von ADHS eingesetzte Methylphenidat (etwa Ritalin®); letztere Substanzen wirken nicht betäubend im Sinne einer Herabsetzung von Empfindungen. Weiter aufgeführt sind bestimmte Halluzinogene wie LSD und Psilocybin, zudem Cannabis sowie einige Designerdrogen (etwa 3,4-MDMA = Ecstasy).

Die Betäubungsmittel werden in drei Kategorien eingeteilt: 1. nicht verkehrsfähige, 2. verkehrsfähige, aber nicht verschreibungsfähige, 3. verkehrs- und verschreibungsfähige. Letztere Gruppe umfasst Betäubungsmittel, die sich legal therapeutisch einsetzen lassen und mittels ärztlicher Rezepte in Apotheken zu erhalten sind. Dazu gehören viele zur Schmerzbekämpfung eingesetzte Opioide (z. B. Morphin, Pethidin, Methadon), Methylphenidat, zudem THC, Hauptwirkstoff von Cannabis, der zu einem Arzneimittel verarbeitet werden kann und u. a. gegen Erbrechen bei Chemotherapien eingesetzt wird. Die Verschreibung hat nach der Betäubungsmittelverschreibungsverordnung (BtMVV) zu erfolgen; dies bedeutet u. a., dass die Rezeptformulare von einer Behörde anzufordern sind, das ausgefüllte Rezept in mehreren Durchschlägen vorliegen muss und auf einem Einzelrezept lediglich die Verordnung einer Höchstmenge zulässig ist.

Zur zweiten Gruppe gehören Substanzen, die nicht selbst verschrieben werden dürfen, jedoch eventuell zur Herstellung verschreibungsfähiger Medikamente dienen. Nicht verkehrsfähige Substanzen dürfen überhaupt nicht in den Handel gebracht, geschweige denn verschrieben werden, so PCP oder 3,4-MDMA («Ecstasy»). Im Übrigen stellt der Konsum keiner Substanz eine Straftat dar, lediglich ihr Besitz und insbesondere ihr Vertrieb.

mögliche Abhängigkeitsentwicklungen («Süchte»). Da aber keineswegs alle Rauschdrogen zwangsläufig zur Sucht führen, manche – wie Alkohol, Kaffee oder einige andere – von vielen Personen sehr kontrolliert eingenommen werden, ist die Bezeichnung «Suchtmittel» für die hier behandelten Substanzen wenig sinnvoll. Auch «Betäubungsmittel» sind nicht oder nur teilweise Gegenstand der vorliegenden Monographie. In letztere Gruppe, die sich im Wesentlichen durch starke analgetische bzw. psychische Funktionen verändernde Wirkungen charakterisiert, gehören nämlich keineswegs alle Rauschdrogen. Dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt sind insbesondere Opioide, Cannabinoide und viele Psychostimulantien, wohingegen diverse halluzinogene Drogen (wenigstens augenblicklich) nicht davon betroffen sind.

Dem deutschen Begriff Betäubungsmittel entspricht im angloamerikanischen Sprachgebrauch «narcotics»; auch damit werden nicht nur Narkotika, sondern allgemein «harte» Drogen bezeichnet. Präziser und inhaltlich weniger vorbelastet, jedoch umgangssprachlich höchst ungebräuchlich – letztlich auch für den hier betrachteten Gegenstand zu weit gefasst – ist der Terminus psychotrope (psychoaktive) Substanz, welcher auch in den klassifikatorisch-diagnostischen Systemen ICD-10 (*Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Kapitel V (F)*) und DSM-IV (*Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*) verwendet wird.

1.2 Akute Substanzeffekte und ihre Mechanismen

Neurochemische Grundlagen

Die Wirkungen der psychotropen Substanzen, speziell auch der Rauschdrogen, lassen sich meist durch Eingriff in die Übertragung zwischen Nervenzellen erklären; häufig besetzen die Substanzen Stellen, die für natürliche Überträgerstoffe (Transmitter) vorgesehen sind (Rezeptoren), und ahmen dabei entweder die Transmitterwirkung nach (Agonisten, z. B. Morphin an Rezeptoren für endogene Opioide) oder verhindern diese (Antagonis-

ten, etwa Phencyclidin = PCP an Rezeptoren für den Transmitter Glutamat).

Die Erregungsübertragung an Synapsen, Verbindungen zweier Nervenzellen, geschieht typischerweise chemisch, indem das zuerst erregte (präsynaptische) Neuron Überträgerstoffe (Neurotransmitter) in den synaptischen Spalt freisetzt, die zur anderen, der postsynaptischen Nervenzelle diffundieren und sich dort anlagern. Typischerweise benutzt jede Nervenzelle nur einen (niedrigmolekularen) Transmitter, nach dem sie sich klassifizieren lässt: So verwendet ein dopaminerges Neuron als einzigen Transmitter Dopamin, ein cholinerges allein Acetylcholin zur Übertragung. Zur Entfaltung ihrer Wirkung müssen sich die Neurotransmitter mit Proteinkomplexen der postsynaptischen Membran verbinden (den Bindungsstellen oder Rezeptoren). Diese sind für die einzelnen Transmitter spezifisch; man spricht deshalb z. B. von Dopamin- oder Acetylcholinrezeptoren (von denen fast immer mehrere Subtypen existieren). Besetzung der Rezeptoren durch Transmittermoleküle führt dann zur Öffnung von Ionenkanälen, meist indirekt, indem die Rezeptorbesetzung Vorgänge in der postsynaptischen Zelle auslöst, welche schließlich nach mehreren Schritten ebenfalls eine Öffnung der Ionenkanäle bewirken (nachgeschaltete Signaltransduktion). Im Falle hemmender Synapsen kommt es daraufhin zur Verstärkung der negativen Ladung an der postsynaptischen Zelle (Hyperpolarisation) und damit zu reduzierter Erregbarkeit; an erregenden Synapsen resultiert Verminderung der Negativierung mit der Folge gesteigerter Erregbarkeit (Depolarisation). An der postsynaptischen Nervenzelle enden weitere Neurone; die Summe der ankommenden erregenden oder hemmenden Impulse entscheidet, ob die postsynaptische Zelle feuert.

Die ausgeschütteten Transmitter müssen rasch wieder entfernt werden, um eine erneute Erregungsübertragung zu gewährleisten. Dies geschieht im Allgemeinen entweder durch Zerlegung der Moleküle im synaptischen Spalt (etwa bei Acetylcholin) oder durch Wiederaufnahme in das präsynaptische Neuron (Reuptake). Letztere Form der Inaktivierung ist charakteristisch für die Monoamintransmitter Dopamin, Noradre-

nalin und Serotonin. Durch Verhinderung der Wiederaufnahme lässt sich das postsynaptische Neuron zu erhöhtem Feuern veranlassen und die Transmitterwirkung verstärken (indirekter Agonismus); die Wirkung von Kokain beruht u. a. auf Reuptake-Hemmung für Dopamin und Noradrenalin. Die in das präsynaptische Neuron aufgenommenen Monoaminmoleküle können dort durch Abbau inaktiviert werden, was durch das Enzym Monoaminoxidase (MAO) geschieht; Hemmung von MAO führt damit ebenfalls zu erhöhtem Transmitterangebot und zu einem agonistischen Effekt. Neben der Reuptake-Blockade wird als Wirkmechanismus von Kokain (und Amphetaminen) MAO-Hemmung diskutiert.

Die meisten Transmitter können, abhängig von der Art des Rezeptors, sowohl erregend wie hemmend wirken. Eine Ausnahme macht Gamma-Aminobuttersäure (GABA), die immer hyperpolarisierend, also hemmend, wirkt. Ausschließlich erregend ist Glutamat; die Besetzung seiner verschiedenen Typen von Bindungsstellen (u. a. des sogenannten NMDA-Rezeptors) führt über vermehrten Einstrom von Kalziumionen zu erhöhter Erregbarkeit der postsynaptischen Zelle. Einige psychotrope Substanzen (so Phencyclidin) lagern sich an NMDA-Rezeptoren an und blockieren den durch Glutamat hervorgerufenen Kalziumstrom, wirken also hemmend.

Generelle Effekte psychotroper Substanzen

Akute Effekte. Ihretwegen wird im Allgemeinen der Konsum begonnen; spezielle Bedeutung hat dabei die Euphorisierung, Hebung der Stimmung, wie sie bei Alkohol den meisten Menschen – übrigens durchaus auch dem einen oder anderen Tier – bekannt sein dürfte. Einige Substanzen wirken zudem anregend (psychostimulierend); dieser Effekt, der mit objektiver Leistungssteigerung und erhöhter Wachheit einhergehen kann, ist ebenfalls zuweilen Motiv für den Konsum, speziell von Kokain und Psychostimulantien (etwa Koffein). Auch der gegenteilige Effekt ist bei manchen psychotropen Stoffen (oder bei bestimmten Dosen oder bei gewissen psychischen Ausgangslagen) zu beobachten, nämlich Sedierung (Beruhigung), typischerweise ver-

bunden mit Anxiolyse, Reduktion von Angst. Solche Wirkung haben speziell die Sedativa; auch Alkohol wirkt, v. a. in höheren Dosen bzw. bei nervöser Grundstimmung, sedierend-anxiolytisch.

Zahlreiche Substanzen, insbesondere Rauschdrogen, weisen halluzinogene Effekte auf, welche besser als psychedelische zu bezeichnen wären, weil es sich eher um Akzentuierung von Sinneseindrücken als um Erzeugung regelrechter unkorrigierbarer Wahrnehmungen nicht vorhandener Dinge handelt (siehe unten).

In der Regel wirken psychotrope Substanzen auf das vegetative Nervensystem, beeinflussen etwa Kreislaufaktivität, Verdauung oder Pupillenweite. Häufig werden diese Nebenwirkungen als störend empfunden, zuweilen jedoch gerade diese Effekte gesucht: So ist etwa die Appetit zügelnde Wirkung der Amphetamine oft Anlass für ihren Missbrauch. Vegetative Begleitreaktionen geben häufig Hinweise auf die Art der konsumierten Droge (etwa kleine Pupillen bei Opioidaufnahme, weite u. a. nach Konsum von Kokain, Amphetaminen, Ecstasy, klassischen Halluzinogenen). Körperliche Nebenwirkungen sind häufig für die Todesfälle im Zusammenhang mit Drogenkonsum verantwortlich; so sterben Heroinabhängige nicht selten an Lähmung des Atemzentrums, Kokainkonsumenten an Herzrhythmusstörungen oder Schlaganfällen.

Verzögerte Wirkungen. Neben den akuten lassen sich bei Einnahme vieler Rauschdrogen verzögerte Effekte beobachten. Bekannt ist der Alkoholkater; am interessantesten sind die insbesondere bei Konsum von Halluzinogenen nicht seltenen «Flashbacks», das Wiedererleben der Drogeneffekte lange nach dem letzten Konsum.

Langfristige Effekte. Regelmäßige Einnahme psychotroper Substanzen über längere Zeit kann psychische und körperliche Veränderungen nach sich ziehen. Besonders bemerkenswert ist ein Nachlassen der Wirkung (Toleranz). Eng damit verknüpft ist das Auftreten von Entzugserscheinungen, also von Reaktionen,

die sich nicht allein als fehlender Drogeneffekt erklären lassen, sondern Verhaltensweisen darstellen, die vor Konsumbeginn nicht vorhanden waren und auf drogeninduzierten neurochemischen Veränderungen basieren. Bekannt sind das eindrucksvolle Opioidentzugssyndrom sowie das zuweilen lebensbedrohliche Delirium tremens bei Alkoholentzug.

Ebenfalls eine Folge von Umbauprozessen als Reaktion auf die konstante Drogeneinwirkung ist das Abhängigkeitssyndrom (häufig als Sucht bezeichnet), welches durch Toleranz und Entzugssymptomatik sowie weitere Merkmale charakterisiert ist (Zwang, die Substanz zu konsumieren; mangelnde Kontrollfähigkeit bezüglich der Umstände und der Menge der Einnahme; Vernachlässigung anderer Interessen zu Gunsten des Konsums; fortgesetztes Konsumieren trotz körperlicher oder psychischer Schäden). Schließlich sind die bei fast allen Drogen mehr oder weniger stark auftretenden Organveränderungen nach längerer Einnahme zu nennen, die in der Regel nicht durch ihre psychotropen Effekte, sondern durch toxische Wirkungen anderer Natur bedingt sind, beispielsweise durch die zellzerstörende Wirkung von Alkohol. Diesbezüglich am bekanntesten sind Leberschäden und Veränderungen im Nervensystem als Folge chronischen Alkoholmissbrauchs.

Im Folgenden werden einige Substanzeffekte in ihren Mechanismen etwas genauer ausgeführt; dies geschieht in gewisser Vereinfachung und nur teilweise durch Quellenangaben belegt (siehe dazu Köhler, 2000, S. 19 ff., sowie die dort angeführte Literatur).

Euphorisierung und das mesotelencephale Belohnungssystem

Bei fast allen psychotropen Substanzen nachzuweisen ist eine euphorisierende Wirkung, also die Erzeugung einer angenehmen, «wohlig-fröhlichen» Stimmung, die gleichwohl in gewisser Weise als unnatürlich empfunden wird. Wilhelm Busch beschreibt es so treffend beim Raben Hans Huckebein, der soeben ein Likörglas geleert hat: «Ei, ei! Ihm wird so wunderbar, so leicht und doch absunderlich.» Diese Euphorisierung tritt bei allen im Weiteren beschriebenen Rauschdrogen auf, eher mild bei

Cannabis und Ecstasy, in Form eines schwallartigen, grenzenlosen Glücksgefühls beim Setzen einer intravenösen Heroinspritze oder beim Rauchen von Crack. Dank interessanter Tierexperimente ist mittlerweile sehr viel mehr über die beteiligten Hirnstrukturen und den dabei wirksamen Transmitter bekannt, nämlich Dopamin (welches etwas ungenau in der populärwissenschaftlichen Literatur als «Glückshormon» bezeichnet wird).

Als Mechanismus dieser Euphorisierung nimmt man nämlich verstärkte Feuerung dopaminergener Neuronen an, die von einer Struktur des Mesencephalons (Mittelhirns), dem ventralen Tegmentum, in das Telencephalon (Endhirn) ziehen; von besonderer Bedeutung scheinen dabei Bahnen zu sein, die am Nucleus accumbens enden, einem kleinen Kern an der Großhirnbasis. Dessen Besetzung ist offensichtlich jene Wirkung, die beispielsweise Tiere dazu veranlasst, sich die Substanzen selbst zu verabreichen (siehe dazu etwa Wise, 1998). Zerstörung dieser Bahnen führt in der Regel zur Beendigung der Selbstapplikation; eine ähnliche Wirkung hat die Blockade von Dopaminrezeptoren. Der Nucleus accumbens zusammen mit weiteren umgebenden Strukturen scheint auch das biologische Substrat des bis jetzt wenig genau definierten und verstandenen «Suchtgedächtnisses» zu bilden.

Nur bedingt geklärt ist, wie diese dopaminergen Bahnen zur Feuerung angeregt werden. Eine plausible Annahme ist, dass die Substanzen Rezeptoren an Mittelhirnneuronen besetzen und diese aktivieren; für Opioide ließen sich solche Bindungsstellen im ventralen Tegmentum nachweisen.

Sedierung

Viele Substanzen haben eine beruhigende, spannungslösende bzw. angstabbauende (anxiolytische) Wirkung, die gleichfalls für das Konsumverhalten maßgeblich sein kann, etwa von Alkohol. Als wichtiger Mechanismus dieser Sedierung wird Beeinflussung des kompliziert gebauten Rezeptors für den Transmitter GABA angenommen; dabei wird entweder die Wirkung von GABA verstärkt (etwa durch die Benzodiazepine), oder es erfolgt eine direkte Öffnung von Chloridkanälen durch die Substanz (wie mutmaßlich im Fall der Barbiturate, vielleicht auch

des Alkohols). Daneben könnte Hemmung am NMDA-Rezeptor für den erregenden Transmitter Glutamat Mechanismus der Sedierung sein.

Auch andere Rauschdrogen haben eine sedierend-anxiolytische, affektiv-distanzierende Wirkung. Für viele Jugendliche ist beispielsweise der Stress des Schulalltags nur mittels ein wenig Cannabis im Pausenhof oder spätestens auf dem Heimweg zu ertragen. Der Mechanismus dieser Cannabiswirkung ist noch weitgehend unbekannt; zu vermuten ist, dass indirekt dabei ebenfalls das GABAerge System angeregt wird.

Antriebssteigerung

Steigerung der Aktivität und kurzfristige Leistungsverbesserung kommt gleichfalls als Substanzwirkung in Frage, so bei Kokain und Amphetaminen, welche lange (mehr oder weniger offiziell) speziell zu diesem Zwecke eingesetzt wurden; nicht ohne Grund werden diese gerne auch als «Partydrogen» eingenommen. Diese Antriebssteigerung dürfte auf einer Verstärkung der noradrenergen (eventuell auch der dopaminergen) Übertragung basieren. So setzen Amphetamine aus der präsynaptischen Zelle vermehrt die genannten Transmitter frei; Kokain wirkt u. a. als Reuptake-Hemmer für Dopamin sowie Noradrenalin und erhöht durch Verminderung des Abbaus deren Konzentration.

Halluzinogene und psychedelische Effekte

Einige psychotrope Substanzen, als bekannteste LSD, werden als Halluzinogene bezeichnet, weil durch sie hervorgerufene Halluzinationen lange als charakteristischer Effekt angesehen wurden. Mittlerweile kommt man von dieser Bezeichnung ab; in nicht allzu großen Dosen treten nämlich zwar Veränderungen der Wahrnehmung auf (etwa intensivere Farbempfindung), selten hingegen regelrechte (unkorrigierbare) Halluzinationen. Manche Autoren bevorzugen daher die Bezeichnung Psychedelika (die Seele Offenbarende), weil sie lebhaftere (innere) Bilder, akzentuiertere Wahrnehmung, verändertes Raum- und Zeitgefühl und ungewohnte Körperempfindungen als die charakteristischen Drogeneffekte ansehen. Psychedelische Wirkungen kön-

Psychedelische Effekte, literarisch aufbereitet

Théophile Gautier über einen Cannabisrausch:

«Mein Körper schien sich aufzulösen und durchsichtig zu werden. Das Haschisch, das ich gegessen hatte, sah ich sehr deutlich in meiner Brust in Form eines Smaragds, der Millionen kleiner Fünkchen sprühte. Meine Augenlider verlängerten sich ins Unendliche und schienen wie Goldfäden auf kleinen elfenbeinernen Rollen, die sich ganz von allein mit einer verblüffenden Geschwindigkeit drehten.»

Thomas de Quincey über Opiumeffekte:

«Die Empfindungen des Raumes und der Zeit waren beide mächtig erregt. Gebäude und Landschaften erstanden vor mir in so ungeheuren Größenverhältnissen, wie das natürliche Auge sie nicht fassen kann. Der Raum schwoll an und erreichte unaussprechliche Ausdehnung. Dies aber beunruhigte mich nicht so sehr wie die ungeheure Ausdehnung der Zeit. Zuweilen war es mir, als hätte ich in einer einzigen Nacht 70 oder 100 Jahre gelebt.»

Aldous Huxley über ein Meskalinerlebnis:

«Ich blickte weiter auf die Blumen, und in ihrem lebendigen Licht schien ich das qualitative Äquivalent des Atmens zu entdecken – aber des Atmens ohne das wiederholte Rückkehren zu einem Ausgangspunkt, ohne ein wiederkehrendes Ebben; nur ein wiederholtes Fluten von Schönheit zu erhöhter Schönheit, von tiefer zu immer tieferer Bedeutung. Wörter wie Gnade und Verklärung kommen mir in den Sinn [...]»

(Sämtliche Zitate entnommen aus Schmidbauer und vom Scheidt, 2004.)

nen sich nicht nur bei Konsum der klassischen Halluzinogene LSD und Meskalin einstellen, sondern auch unter Einwirkung von Opioiden, Cannabis und (mit Einschränkungen) von gewissen Amphetaminderivaten (etwa MDMA = Ecstasy). Als Mechanismus diskutiert wird u. a. eine agonistische Wirkung an bestimmten Typen von Serotoninrezeptoren.

Tabelle 1.1 gibt einen Überblick zu den wesentlichen psychischen Effekten der Hauptgruppen psychotroper Substanzen, auch jener, welche hier nicht zur Darstellung kommen.

Tabelle 1.1 Unmittelbare psychische Effekte bei Konsum psychotroper Substanzen (vereinfacht nach Köhler, 2000, S. 25)

Substanz	Euphorisierung	Sedierung	Antriebs- steigerung	Halluzinogene Effekte
Alkohol	+	+	(+)	–
Opioide	++	+	–	(+)
Sedativa	(+)	++	–	–
Kokain	++	–	++	(+)
Psychostimulantien	++	–	++	(+)
Cannabis	+	+	(+)	+
Halluzinogene	+	–	(+)	++
Nikotin	+	+	+	–
Inhalantien	+	(+)	(+)	(+)

– tritt in der Regel nicht auf; (+) kann auftreten; + tritt mit gewisser Regelmäßigkeit auf; ++ tritt regelmäßig und stark auf

Vegetative und andere körperliche Effekte

Viele Substanzen wirken direkt oder indirekt auf das vegetative Nervensystem, sodass sich insbesondere kardiovaskuläre Veränderungen zeigen. So findet sich etwa nach Konsum von Kokain und Amphetaminen eine deutliche Sympathikusaktivierung mit Pulsbeschleunigung und Blutdruckerhöhung (neben Weitstellung der Pupillen), während beispielsweise Kauen von Betelnüssen, deren wichtigster Inhaltsstoff Arecolin Acetylcholinrezeptoren an vegetativen Organen besetzt, eher parasympathische Reaktionen hervorruft (etwa Blutdruckabfall und Pulsverlangsamung).

Nicht selten treten neurologische Symptome nach der Einnahme psychotroper Substanzen auf, speziell in höheren Dosen. Bekannt sind alkoholbedingte Gang- und Sprachstörungen oder Begleiterscheinungen von Ecstasy-, Kokain- oder Amphetaminkonsum; die Mechanismen sind nur bedingt geklärt: Wirkungen auf GABA- und Glutamatrezeptoren dürften hier ebenso eine Rolle spielen wie die direkte Schädigung von Neuronen.