

## **Zusammenfassung**

Kokain wird in vielfältigsten Formen und Konsummustern konsumiert. Kokain erzeugt grössere Gefahren erst durch Konsumformen, welche einen raschen Wirkungsverlauf hervorrufen. Kokain wirkt intravenös gespritzt oder geraucht kürzer und durch die raschen Konzentrationswechsel im Körper gefährlicher als geschnupft oder geschluckt. Das Spritzen als Konsumform von Kokain ist am gefährlichsten. Kokain kann kontrolliert inhaliert werden. Die umfassende Medizinalisierung des Drogenmarktes und ärztlich kontrollierte, gefahrenarme Konsumangebote müssen Flächen- und Nachfrage-deckend realisiert werden. Hier wird ein Kokainspray vorgeschlagen.

## **Gefahren und Probleme durch Drogen- und speziell Kokainkonsum**

Das Feld von Konsummustern - vom problemlosen Konsum in gewissen Partyszenen bis hin zum zerstörenden Taumeln von einem Absturz zum nächsten Crash - ist beim Kokain riesig. Die Abnahme der Wirkung einer einzelnen Kokaindosis, also Toleranzentwicklung gegenüber Kokain ist wenig ausgeprägt; zudem wird vor allem die Konsumfrequenz und weniger die Einzeldosis gesteigert. Beim Kokain werden im Exzess fast masslose Steigerungen durch eine immer schnellere Folge von Konsumationen beobachtet. Eine kleine Minderheit der inhalierenden und injizierenden Kokainkonsumenten steigert ihren Konsum tachyphylaktisch bis zum physischen und/oder psychischen Zusammenbruch ('Crash'). Einzelne Patienten werden mit weit über hundert Stichmarken am Körper gesehen. Der Zusammenbruch durch Kraftlosigkeit, Depression und/oder Geldmangel limitiert aber den Kokainexzess meistens schon vor dem Auftreten von grossen, akuten Gefahren.

Keine Droge erzeugt Kontrollverluste bei allen Menschen. Ein unbeschränktes Angebot lässt Heroinkonsumenten die Dosis zwar erheblich, aber nicht ins unermessliche steigern; kaum je wird wesentlich mehr als ein Gramm Heroin pro Tag injiziert. Im Heroinexzess setzen sich Fixer kaum mehr als vier tägliche Injektionen. Auch Methadonkonsumenten steigern ihre Dosis nie beliebig, auch wenn der Arzt diese Möglichkeit zulässt (Kranich 1995, Seidenberg 1998). Alkohol wird von mehr als 80% der Konsumenten nur kontrolliert konsumiert. Aber 10 bis 20% der älteren Jahrgänge können ohne Schlaf- und / oder Beruhigungsmittel (meist Benzodiazepine wie Rohypnol, Valium, Seresta, Lexotanil etc.) den Tag nicht bewältigen.

Die meisten Kokainkonsumenten haben objektiv wenig Probleme mit ihrem Konsum. Untersuchungen in Amsterdam (Cohen 1987, 1990) zeigen beispielsweise, dass Kokainkonsumenten in normalen Lebensumständen wenig abhängig von dieser Droge sind. Fast alle konsumieren stabil und über viele Jahre weniger - und meist deutlich weniger - als sieben Gramm wöchentlich. Kontrollverluste scheinen Ausnahmeerscheinungen zu sein. Mit steigender Dosis berichten allerdings auch Cohens Kokaingebraucher vermehrt über depressive Reaktionen, Paranoia und Erschöpfungszustände. Cohen beobachtete vorwiegend pernasal und wenig rauchende oder gar intravenös konsumierende Kokaingebraucher. Kokain erzeugt - wie wir noch sehen werden - grössere Gefahren erst durch Konsumformen, welche einen raschen Wirkablauf im Zentralnervensystem hervorrufen.

Um Gefahren und Handlungsbedarf abzuschätzen ist eine sorgfältige Analyse der Wirkungen der betreffenden Droge und der aktuellen Bedingungen ihres Konsums notwendig. Was ist eigentlich gefährlich am Konsum von Drogen (Zusammenstellungen bei Uchtenhagen 1987 oder Dauderer 1991) und wie entstehen diese Gefahren? Gefahren und Probleme durch Drogenkonsum ergeben sich einerseits aus der Wirkung der Substanz selbst und andererseits aus den Konsumformen, aus der Art und den Umständen der Drogeneinnahme:

Es ergibt sich folgende Klassierung (vgl. auch Tabellen 1 & 2):

- 1) **Gefahren und Risiken der Substanzwirkung**
- 2) **Gefahren und Risiken der Konsumform und Konsumumstände**

In den folgenden beiden Tabellen sind die erheblichen, bleibenden, körperlichen Schäden durch Drogenkonsum zusammengestellt:

**Tabelle 1 Schäden als Substanzwirkung**

	<b>Hirn- und Nervenschäden aus chronischem Konsum</b>	<b>Andere Organschäden aus chronischem Konsum</b>	<b>Plötzlicher Tod durch Überdosis</b>
<b>Alkohol</b>	häufig Polyneuropathie Korsakow, Delir, etc.	häufig: Leber, Herz, Muskeln, Haut, etc. *	relativ selten
<b>Nikotin</b>	relativ häufig cerebrovaskulär	Gefässe, Herz **	sehr selten (Kleinkinder)
<b>Heroin</b>	unbekannt	unbekannt	häufig
<b>Kokain</b>	relativ selten cerebrovaskulär	Rhabdomyolyse	sehr selten
<b>Benzodiazepine</b>	unbekannt	unbekannt	häufig (Suizide)
<b>Amphetamine</b>	relativ selten cerebrovaskulär	unbekannt	sehr selten

**Tabelle 2 Schäden aus Konsumform und Lebensumständen**

	<b>Plötzlicher Tod durch Überdosis</b>	<b>bei intravenösem Konsum (Fixen)</b>	<b>beim Rauchen</b>	<b>Gewalt &amp; Unfälle</b>	<b>Schäden während Schwangerschaft* *</b>
<b>Alkohol</b>	relativ selten	--	--	häufig	Embryopathie, 3./SS-Drittel**
<b>Nikotin</b>	sehr selten (Kleinkinder)	--	häufig, Bronchitis, Lungenkrebs	unbekannt	3./SS-Drittel**
<b>Heroin</b>	häufig	häufig	häufig	selten	3./SS-Drittel**
<b>Kokain</b>	sehr selten	häufig	häufig	häufig	Embryopathie, 3./SS-Drittel**
<b>Benzodiazepine</b>	häufig (Suizide)	häufig	--	häufig	unbekannt
<b>Amphetamine</b>	sehr selten	häufig	häufig	häufig	3./SS-Drittel**

**\*\*Alkohol- und Kokainembryopathie, Schäden in derFrühschwangerschaft. Andere Embryopathien durch Drogenkonsum sind beim Menschen nicht bekannt.**

**\*\* Ausser bei Benzodiazepinen sind bei allen hier aufgeführten Drogen Schäden aus Konsumform und Lebensumständen im letzten Schwangerschaftsdrittel zu beobachten: Mangelgeburten, Frühgeburten, erhöhte Krankheitsanfälligkeit und erhöhte Sterblichkeit der Kinder.**

Wenn wir von psychiatrischen und psychosozialen Kategorien wie Sucht, Abhängigkeit, Kontrollverlust und sozialer Deklassierung absehen, verursachen bei den illegalen Drogen vorwiegend Form und Umstände des Konsums die Schäden. Zum Beispiel ist Heroin als Substanz selbst - im Gegensatz zum Alkohol - langfristig wenig gefährlich. Heroin kann ohne grössere körperliche Folgen ein Leben lang konsumiert werden, wenn der Konsum gefahrenarm gestaltet werden kann.

Auch Kokain erzeugt als Substanz selbst am menschlichen Körper kaum Langzeitschäden und kann ohne grössere körperliche Folgen ein Leben lang konsumiert werden. Es wurde zum Beispiel der Fall einer 80-jährigen Lady mit täglichem, 55 Jahre dauernden nasalem Kokainkonsum beschrieben (Brown 1989).

Plötzliche Todesfälle durch die Substanz Kokain sind selten (Wong 1990). In den 70-er Jahren wurden in den USA in den grossen städtischen Agglomerationen - in einem Gebiet mit 66 Millionen Einwohnern - innert fünf Jahren nur 111 Todesfälle in Zusammenhang mit Kokain festgestellt. Nur ein Fünftel der Todesfälle wurde durch Kokain allein verursacht; die meisten hatten sich vor dem Tod das Kokain gespritzt und nicht geschnupft (Täschner 1988). In einem grossen medizinischen Zentrum in Atlanta, Georgia USA, wurde in einem halben Jahr bei 233 (=0.6%) der Notaufnahmepatienten Kokainkonsum festgestellt (Brody 1990); die meisten benötigten keine Behandlung, 10% wurden stationär aufgenommen, und zwei Patienten starben durch Herzstillstand.

Krampfartige Verengungen der Schlagadern (Arteriospasmen) durch rasches Anfluten des Kokains am Wirkorgan beim Spritzen oder Rauchen wird als Ursache fast aller körperlicher Schäden von Kokainkonsum vermutet. Todesfälle sind kaum dosisabhängig und damit nicht vorhersehbar.

Kokain wirkt lokalanästhetisch und senkt die Erregungsschwelle von elektrisch erregbaren Zellmembranen im Herzmuskel, aber auch in vielen zentralen und peripheren Nervenzellen. Kokain entleert - vermittelt durch Kalziumeinstrom - die präsynaptischen Katecholaminspeicher, hemmt die Wiederaufnahme und ist mit dem Belohnungssystem der Grosshirnbasis verknüpft. Kokain verursacht eine allgemeine sympathische Übererregung und verstärkt insbesondere die Noradrenalinwirkung.

Wenn Kokainisten von 'Überdosierungen' sprechen, meinen sie meist harmlose, vegetative Symptome: Kalter Schweiß, Schwindel, Herzrasen und Angst. Solche 'Überdosierungen' müssen und sollen nicht behandelt werden. Nur Kokaindosen von mehreren Gramm auf einmal können zu epileptischen Krampfanfällen, Coma, Atemstillstand und Tod führen. Bei Verdacht auf Kokain-Überdosierung ist in unseren, polytoxikomanen Szenen allgemein ein abwartendes therapeutisches Verhalten vorteilhaft. Nicht jeder epileptische Krampf sollte sofort behandelt werden, da auf unseren illegalen Szenen, durch vorgängig applizierte Stoffgemische, unerwartete Wirkungskombinationen auftreten können. Gegen anhaltende epileptische Krämpfe verwendet man zweckmässigerweise Diazepam (Valium). Gegen paradoxe Atemstillstände in Hyperexzitation sind Stimulantien kontraindiziert; dagegen ist Valium und Beatmen gelegentlich angebracht; atemdepressive Mischintoxikationen mit Opioiden und Benzodiazepinen sind dabei zu beachten. Gelegentlich bewirkt Kokain einen exzessiven Blutdruckanstieg, der mit Phentolamin (Regitin) behandelt werden kann; bedrohliche Tachykardien sprechen auf Betablockern an. Sehr selten treten echte Angina Pectoris und sogar Herzinfarkte auf.

Vor allem das plötzliche Anfluten beim Rauchen und Spritzen von Kokain kann zu Herzstillständen führen. Die dadurch ausgelösten Todesfälle sind wenig dosisabhängig und damit nicht vorhersehbar; womöglich gibt es solche, gefährlichen Herzrhythmusstörungen nur in vorgeschädigten Herzen. Kokain kann epileptische Krämpfe auslösen. Diese epileptischen Krämpfe hinterlassen kaum bleibende Schäden; ein Status epilepticus ist sehr selten. Auf unseren problematischen Szenen beobachtete Epilepsien haben häufig auch andere oder zusätzlich andere Gründe: Opiate, Alkohol, Benzodiazepinentzug oder hirnorganische Schäden beispielsweise durch Aids.

Kokain kann plötzliche Gefässkrämpfe und damit Minderdurchblutungen verursachen. Herzinfarkte, Schlaganfälle und periphere Kreislaufschäden durch Kokain sind aber nicht sehr häufig. In vier grossen amerikanischen Zentren wurden im Verlauf von vier Jahren 28 Patienten mit cerebrovaskulären Schäden nach Kokainrauchen gesehen (Levine 1990). In der Zürcher neurologischen Universitätsklinik sind insgesamt nur ein Duzend Fälle von neurologischen Störungen mit möglichem Zusammenhang mit Kokainkonsum registriert worden (Schmid 1995). Wong (1990) hält cerebrovaskuläre Kokainschäden für nicht kausal bewiesen.

Rhabdomyolyse (Zerstörung von Muskelzellen) nach Kokaininjektionen oder Kokainrauchen ist ursächlich nicht geklärt.

In Zürich vermuten wir bei langjährigen intravenösen (politoxikomanen) Kokainkonsumenten ein diffuses hirnorganisches Syndrom, welches durch multipelste kleinste Infrazierungen zustande kommen könnte.

Mütterlicher Kokainkonsum kann im ersten Schwangerschaftsdrittel eine Embryopathie verursachen (Majewski 1990). Nur die Drogen Kokain und dreimal häufiger Alkohol bewirken durch vorgeburtlichen, mütterlichen Konsum eine Embryopathie bei den Kindern. Chromosomale Schäden lassen sich dagegen klinisch laut Majewski beim Menschen weder durch legale noch illegale Rauschdrogen nachweisen. Mangelgeburten, Frühgeburten, erhöhte Krankheitsanfälligkeit und erhöhte Sterblichkeit der Kinder werden sicher durch mütterlichen Nikotinkonsum und wahrscheinlich auch durch andere gefässverengernde Drogen wie Amphetamine und Kokain verursacht: Gefässkrämpfe und Infarkte der Plazenta bewirken eine Minderversorgung des ganzen werdenden Kindes im letzten Schwangerschaftsdrittel; zusätzlich wird aber während des mütterlichen Konsums auch durch Verengung der kindlichen Gefässe die Blutversorgung des Gehirns beeinträchtigt, und die Drogen wirken auch direkt am kindlichen Gehirn (Gieringer 1990). Schlechte Ernährung, Infektionen und andere Belastungen durch mütterliche Lebensumstände sind bei Heroin-, Kokain-, Alkohol- und Amphetaminkonsumentinnen die wichtigsten kindlichen Risiken. Kokain verursacht also nicht ganz selten sowohl durch die Substanzwirkung selbst, und noch mehr durch die Umstände des Konsums schwere Schäden an den Nachkommen. Im Vergleich zum mütterlichen Kokainkonsum scheint aber beispielsweise Nikotinkonsum während der Schwangerschaft ein mindestens zweimal grösseres Risiko zu bergen (Gieringer 1990).

## **Drogenpreis und riskantes Konsumverhalten**

Drogenkonsum und erst recht Drogenabhängigkeit werden immer wieder als notwendigerweise grenzenlos eskalierende Prozesse phantasiert: Immer mehr und immer gefährlicher. Tatsächlich wirken gleichbleibende Dosen von abhängigkeiterzeugenden Drogen nach einer gewissen Zeit schwächer. Wegen dieser Toleranzentwicklung werden solche Drogen häufig in steigender Dosierung eingenommen.

Kontrollverluste und Probleme sind beim Kokain durch kurzwirkende Konsumformen häufiger (Seidenberg 1991, Nutt 1996). Schon der erst um die Jahrhundertwende bekannt werdende, pernasale Kokainkonsum läuft in der Wirkung etwas schneller ab, als der perorale Kokainkonsum. Die Zunahme des pernasalen Konsums geht einher mit der Stigmatisierung der Kokainisten, der Angebotsrestriktionen und endlich der Prohibition von Kokain. Dementsprechend mehrten sich auch ab der Jahrhundertwende in Kokainszenen Auffälligkeiten aller Art (Springer 1989). Schwerwiegende Probleme sind in den Kokainistszenen um die Jahrhundertwende und bis Ende Zwanziger Jahre allerdings nur dort aufgetreten, wo

Kokain auch gespritzt wurde. In den USA begannen sich Probleme durch Kokain erst zu häufen, als Ende der 70-er und v.a. Anfang der 80-er Jahre eine grosse Zahl von Kokainkonsumenten vom Schnupfen auf die kurzwirkende Konsumform des Kokainrauchens (Freebase, Crack, vgl. unten) umstiegen. Der massenhafte Umstieg vom Schnupfen auf die sparsamere Konsumform des Rauchens erfolgte parallel zu den vermehrten staatlichen Versuchen, das Angebot zu verknappen.

Sparsame Formen beim illegalen Konsum von Drogen sind in der Regel auch gefährlicher. Drogen zu spritzen ist sparsamer als sie zu rauchen, aber eben gefährlicher. Rauchen ist immer noch ergiebiger als das Schnupfen oder gar das Schlucken von Kokain. Ein hoher Drogenpreis begünstigt oder erzeugt problematische Konsumformen: Drogen werden eher gespritzt anstatt geraucht, oder zumindest eher geraucht als geschnupft, wenn der Preis hoch ist. Der Drogenpreis wird durch Illegalität und Repression in die Höhe getrieben. Die gefährlichsten Konsumformen verbreiten sich durch die Illegalität. Beim Fixen kumulieren alle Gefahren des Drogenkonsums am meisten:

Fehlendes Wissen, mangelhafte Anleitung, Angst und Hetze führen in den illegalen Szenen zu schlechter Injektionstechnik. Durch neben die Venen gespritzte (paravenöse) Drogenlösung quillt das Gewebe auf. Blut und ungelöste Streckmittel führen darin zu Entzündungen, es sammelt sich Eiter und es bilden sich Abszesse. Aus diesen Eiterbeulen können bakterielle Eitererreger (Streptokokken & Staphylokokken) weggeschwemmt werden und an Herzklappen, in den Lungen, im Gehirn und anderswo tödliche, septische Krankheiten auslösen. Ansteckung mit den Gelbsuchtviren HBV, HCV, HDV und dem Aidserreger HIV sind todbringende Folgen der Illegalität. Der gemeinsame Gebrauch von Spritzen und Nadeln ist eine vermeidbare Hauptgefahr des Drogenkonsums. Allein Gelbsucht war für mindestens 2% der Fixer in den 80-er und 90-er Jahren direkte Todesursache. Der vorzeitige Tod durch den Aids-Erreger HIV war in den 80-er Jahren zur grössten für Kokainkonsumenten geworden. Die langfristige (10-15 Jahre) Sterblichkeit der intravenösen Drogenkonsumenten betrug in der Schweiz bis Anfang der 80-er Jahre rund 30 Prozent. Die Fixer der 80-er Jahre infizierten sich in der Mehrzahl mit HIV (Lüthy 1987). Die langzeitige durch Drogenkonsum verursachte Sterblichkeit der Fixer der 80-er Jahre war wegen der HIV-Durchseuchung weit über 50 Prozent hochgeschneilt (Olgiati 1987; Aidsfragen Kommission 1989). Durch die Spritzenabgabeprogramme und Methadonbehandlungen wurde ein drastischer Rückgang der HIV-Infektionen nachgewiesen (laufende Aidsstatistiken des BAG, Hornung 1991).

In Zürich wurden in den illegalen, offenen Szenen auf dem Platzspitz und Areal des Bahnhofs Letten auf den untersten Stufen der illegalen Markthierarchie nicht selten Kleinhändler mit überquellenden Umläufen an den Fingern und vielen anderen schmierigen Eiterherden gesehen. Diese auf der Szene 'Schleppscheisse' genannte Impetigo contagiosa kann sich epidemisch ausbreiten; diese Kleindealer verkaufen mit ihrem Stoff quasi auch ihre Eitererreger.

Die Reinheit des Stoffs ist in der Illegalität nicht gewährleistet. Fremdkörperreaktionen und Vereiterungen werden durch unlösliche, mit den Drogen injizierte Verunreinigungen gelegentlich begünstigt. Zum Strecken verwendeter Talk,

Borax, Milchpulver oder Ähnliches löst sich schlecht, kann leicht erkannt werden und mindert den Marktwert auch im Gassenhandel drastisch. Solche unlösliche Stoffe sind gelegentliche Ursachen von Blutarmut durch Hämolyse.

Im illegalen 'Kokain' finden sich nebst Kokain meist andere 'Caine': Lokalanästhetica wie Lidocain, Xylocain, Procain, Benzocain aber auch adrenerge Stoffe, Ephedrin, Coffein, Phenylpropanolamin etc. Diese Substanzen ähneln in der Wirkung, aber auch in den substanzbedingten Gefahren dem Kokain sehr. Strichnin wurde in konfiszierten Drogen praktisch nie gefunden, obwohl es international in vielen Szenen immer wieder paranoid vermutet wird. Zum Strecken verwendete Substanzen im illegalen Stoff werden als krankmachende oder gar todesursächliche Faktoren allgemein weit überschätzt.

Die unbekannt Dosis führt in der Illegalität vor allem bei den Opiaten zu plötzlichen Todesfällen durch Überdosierungen und Atemlähmungen. Die Polizeistatistik der 'Drogentoten' erfasst praktisch nur die plötzlichen Todesfälle durch Opiatüberdosierungen; die tatsächliche Zahl der Todesfälle ist durch andere Folgen des Drogenkonsums (insbesondere Infektionen) wesentlich höher. Beim Kokain kommen plötzliche Todesfälle praktisch nur bei Konsumformen mit plötzlichem Wirkungseintritt vor: Erstens kann bei exzessivsten Dosen in einem Übererregungszustand seltenenerweise einen Atemstillstand auftreten; Herzrhythmusstörungen andererseits sind extrem selten und zudem wenig von der Dosis abhängig. Sowohl beim Alkohol als auch bei den Opiaten und Benzodiazepinen (Rohypnol, Valium, Seresta, Temesta, Dormicum etc.) sind Überdosierungen eine akute Gefahr und Ursache von plötzlichen Todesfällen durch Atemstillstand. Bei den allermeisten plötzlichen Todesfällen der Polizeistatistik sind legale und illegale Drogen (meistens Benzodiazepine, Alkohol und Heroin) todesursächlich beteiligt. Plötzliche Todesfälle durch Überdosierungen sind sowohl Folgen der Form und Umstände des Konsums als auch der Substanzwirkungen. In der Illegalität gefährdet der hohe Drogenpreis durch den Beschaffungsdruck die soziale Stabilität über Verschuldung, Kleinkriminalität und Prostitution aber auch über Stigmatisierung, Verlust von Wohnung, Arbeit und Vereinsamung.

## **Wirkungen und Probleme**

Auch beim Kokain ergeben sich die Gefahren des Konsums einerseits aus den Wirkungen der Substanz selbst und andererseits aus den Konsumformen.

Durch die Eigenheiten der Substanz Kokain können vor allem bei Konsumformen mit raschem Wirkungsablauf psychiatrische Probleme entstehen; sekundär kommt es dann gelegentlich zu Gefährdung von eigenem und fremdem Leib und Leben.

Die Wirkungsphasen von Kokain werden in drei Abschnitte geteilt:

In einer ersten Phase erzeugt Kokain ein rauschendes Stärke- und Glücksgefühl. Manche Konsumenten können vermeintlich besser hören und sehen; und sie sehen Dinge und Zusammenhänge, welche sonst nicht zu sehen wären. Und das kann sich in einer zweiten Phase gegen die Kokainkonsumenten wenden: sie fühlen sich bedrängt und gar verfolgt und sie wissen nicht wohin und können auch nicht einfach mit Schlafen abschalten. Und es kann in einer dritten Phase endlich in regungslose

Hoffnungslosigkeit umschlagen. Spätestens in diesem depressiven Moment nehmen viele gerne erneut eine Kokaindosis. Die meisten Konsumenten können aber dann auch aufhören.

Die zweite und erst recht die dritte Phase wird von schluckenden Kokainkonsumenten gar nie und durch Kokainsniffen selten oder weniger ausgeprägt erlebt. Auch die meisten Kokainraucher und Kokainfixer erleben die zweiten und dritten Wirkungsphasen nicht immer und nicht wenige sogar nie.

Bei anhaltend exzessivem Gebrauch treten immer mehr Halluzinationen mit meist bedrohlichem Inhalt auf. Paranoia ist ein Symptom der zweiten und dritten Phase der Kokainwirkung. Im Kokainexzess wird durch jede Konsumation die paranoide Phase für eine kurze und immer kürzere Zeit aufgehoben. Kokainkonsum verursacht oft allgemeinen Juckreiz. Anhaltender Kokainkonsum führt durch allgemeinen Juckreiz und durch die zentralnervöse paranoide Wirkung zu dem für die Kokainpsychose typischen Zoonosenwahn (Epizoonosenwahn, Mangan'sches Zeichen, Insektenwahn): Die agitierten oder erschöpften Kokainisten halluzinieren vor allem auf und in der Haut sich tümmelndes Kleingetier. Durch obsessives Reiben und Kratzen erzeugen Kokainisten dann oft die meist runden, eitrig oder von Krusten bedeckten Hautgeschwüre der Impetigo.

Kokainexzesse werden spätestens durch mehr oder weniger gefährliche, mehr oder weniger psychotische, paranoide Zustände beendet. Die meisten Kokainisten finden selbst aus dieser Psychose heraus; nicht ganz selten beenden erst polizeiliche Interventionen, psychiatrische Hilfe oder schwere körperliche Krankheiten, Verletzungen diese Kokainpsychosen. Todesfälle durch Gewalt in Zusammenhang mit Kokainexzessen sind hierzulande sehr selten. Die illegale Szene: die Realwahrnehmung von Verfolgung, von Zwängen des Schwarzmarktes und Gewalt bei der Beschaffung durch Delikte und Prostitution verstärken die aggressiv-paranoiden Tendenzen. Es wird postuliert, dass Kokain erst in diesem Zusammenhang gefährliche Psychoseformen produzieren kann (Goldstein 1990).

Viele Kokainraucher und Kokainfixer müssen wegen dem raschen Wirkablauf mehr oder weniger gefährliche Kompensationsstrategien entwickeln. Beim Kokain ist auch auf diesem Weg die *Form* des Konsums die Hauptquelle der Gefahren.

Einige Kokainisten dämpfen die agitiert-depressiven Symptome der Phase zwei oder drei mit Alkohol und Benzodiazepinen (Rohypnol, Seresta: Schlaf- und Beruhigungsmittel) oder sie drücken sie mit Heroin weg. Viele Fixer mischen Kokain mit Heroin zum 'Cocktail' ('Speedball'), weil nach dem raschen Wirkungsablauf beim Kokainspritzen die depressiven Phasen durch mitinjiziertes, längerwirkendes Heroin abgefangen werden können. Andere Kokainisten kompensieren ihre anhaltenden, adynamischen Depressionen bei Kokainmangel mit Hilfe von Amphetaminen. Die Verschreibung von Methylphenidat (Ritalin®, Concerta®) kann diese depressiven Probleme von Kokainkonsumenten meist nur kurze Zeit lindern aber führt früher oder später oft zu ähnlichen Suchtproblemen wie mit Kokain.

## Kokain Schlucken

Aus den mit Asche und Kalk vermischten Blättern des Cocastrauchs 'Erythroxylon Coca' kauen die Indios seit fünf Jahrtausenden das Kokain frei. Diese Konsumform ist wenig gefährlich; die Wirksubstanz gelangt beim Coca-Kauen in einem anhaltenden Strom in den Blutkreislauf und ins Gehirn. Cocablättertée wird in Peru weitverbreitet von Ärzten an Abhängige verschrieben.

Cocablätter werden seit mehr als hundert Jahren in lokal stark verschiedenen Verfahren mit Alkohol, Brennsprit, Benzin, Kerosen oder Schwefelsäure zu Cocapaste verarbeitet. Daraus entsteht im nächsten Schritt Cocabase, die Pasta basica de cocaina: Dieses Basisprodukt der Cocabauern, oder vielmehr ihrer unmittelbaren Abnehmer, ist ein schon stark gereinigtes Gemisch aus verschiedenen Alkaloiden der Cocapflanze. Das Gemisch Cocabase wird oft mit der reinen Kokainbase (Freebase) verwechselt. Die Cocabase wird zur weiteren Reinigung endlich zu einer salzsauren Lösung weiterverarbeitet; aus dieser wässrigen Lösung kristallisiert beim Trocknen das reine Kokain-Salzsäure-Salz (Kokainhydrochlorid) aus. Mit dem Ausdruck Kokain wird etwas ungenau meist das Kokain-Salzsäure-Salz Kokainhydrochlorid gemeint. Das eigentliche Kokain ist aber die Kokainbase. Chemische Bezeichnungen für Kokain(base) sind auch 2-beta-carboxymethoxy-3-beta-Benzoxypitropane oder Methyl-Benzoyl-Ecgonin. Kokainhydrochlorid löst sich gut in Wasser oder Blut und anderen Körperflüssigkeiten und kann über die Schleimhäute von Darm und Nase aufgenommen oder als wässrige Lösung injiziert werden. Der Salzsäure-, also der Hydrochlorid-Teil (HCl) ist in gelöstem Zustand von der Kokainbase dissoziiert.

Kokainhydrochlorid war in der originalen Coca-Cola Zubereitung des Apothekers J.S.Pemberton von 1886 bis 1906 enthalten. Noch heute werden vom Kokain gereinigte Cocaextrakte im Coca-Cola als Aromageber verwendet; Kokain selbst wurde durch Koffein ersetzt. Bis in die zwanziger Jahre wurden tonische Kokainlösungen angeboten; bekannt war vor allem der 1863 patentierte Marianiwein des Franzosen Angelo Mariani. Ernste gesundheitliche Probleme von den meist als Heilmittel angebotenen, trinkbaren Kokainzubereitungen wie Marianiwein oder originalem Coca-Cola sind nicht bekannt geworden. Suchtentwicklungen bei injizierenden (kaum bei schnupfenden) Kokainisten und vor allem die ideologisch-religiösen Kampagnen für die Prohibition (auch von Alkohol) führten Anfang des Jahrhunderts zuerst in den USA ('Pure Food and Drug Act' 1906) und dann auch in der übrigen Welt zum Verbot von Kokain in Genussmitteln und zum zunehmenden Ausschluss von Kokain aus dem Arzneimittelschatz.

## **Kokain Schnupfen**

Die Wirkung von Kokain tritt geschnupft schneller ein und hält weniger lang an als geschluckt. Durch chronischen pernasalen Kokainkonsum werden die Schleimhäute gereizt, vermindert durchblutet, entzündet und überempfindlich. Der Schmerz wird durch die lokalanästhetische Kokainwirkung betäubt. Kaum lässt die Kokainwirkung nach muss der Süchtige seine Schleimhäute mit Kokain erneut betäuben. Oft werden anstatt Kokain dann auch (vom Arzt verschriebene) abschwellende Nasentropfen oder Nasensprays benutzt, welche in denselben Teufelskreis führen. Das exzessive Schnupfen ('Sniffen') von Kokainhydrochlorid kann Schleimhautschäden verursachen, welche sich bei täglichen Dosen von mehr als einem Gramm zu schweren irreparablen Schäden mit Löchern in der Nasenscheidewand ausweiten können (Bonvincini 1986). Die 'Koksnase' ('Stinknase', Ozaena) des chronischen Sniffers kann fürchterlich stinken. Der Patient sagt, er rieche nichts mehr; der Doktor riecht es schon beim Eintreten des Patienten ins Sprechzimmer. Die Nase ist dann zu einem mit Eiterklumpen gefüllten, verstopften Sack im Gesicht geworden. Geschnupft erzeugt Kokain selten einen so raschen Wirkablauf, dass die oben geschilderten Phasen zwei und drei auftreten können. Bei einer extremen Minderheit der sniffenden Kokainkonsumenten entstehen psychiatrische Probleme. Schon beim relativ langsamen Wirkverlauf des Sniffens tendieren einige wenige Kokainisten zu auffälligen Konsummustern mit Episoden von andauernden Exzessen, welche zu Verfolgungängsten, Wahnvorstellungen und sogar Gewalt führen können (Springer 1989). Kokain Schnupfen war in Europa ab der vorletzten Jahrhundertwende bis Ende Zwanziger Jahre des 20. Jahrhunderts weit verbreitet. In denselben Szenen verkehrten auch einige Kokainfixer und Morphinisten.

## **Kokain Rauchen**

Eine umfassende Monographie über das Kokainrauchen hat Siegel (1982) geschrieben. Der berauschte Effekt von brennenden Cocablättern wurde von indianischen Zeremonienmeistern und Priestern wohl schon vor Urzeiten bei Rauchopfern entdeckt. Das Rauchen von Tabak und Coca war zu Columbus' Zeiten den Indianern schon lange bekannt. Cigarren aus Cocablättern wurden von 1885 bis 1906 von der Chemiefirma Parke Davis gegen Probleme der Atemwege angeboten. Der (kommerzielle) Erfolg erklärt sich wohl mit dem lokal betäubenden Effekt von Kokain. Das Rauchen von Cocabase (Pasta basica de cocaina) scheint sich in Kolumbien und Peru schon seit einigen Jahrzehnten verbreitet zu haben. 1980 wurden in Lima 37'000 Raucher von Cocabase geschätzt (Jeri 1980). Wohl aus einem Missverständnis des Wortes Cocabase (welche neben der Kokainbase auch andere Basen von Coca-Alkaloiden enthält) heraus, haben tüftelnde kalifornische Kokainkonsumenten Anfang der 70-er Jahre aus Kokainhydrochlorid die rauchbare reine Kokainbase (Freebase) hergestellt. Erste klinisch-wissenschaftliche Beobachtungen an Menschen und Tierexperimente mit Kokainbase machte Siegel 1976. Anhand des legalen Verkaufs von Rauchutensilien und anderen Zubehörs in den 'Head Shops' oder ähnlich benannten Paraphernaliageschäften, können die Konsumgewohnheiten ungefähr ermittelt werden. Schon 1980 scheinen eine Million Amerikaner das Rauchen von Kokainbase ausprobiert zu haben; das sind 40% der Kokainkonsumenten. 10% bis 20% der intranasalen, sniffenden Kokainkonsumenten der USA waren schon damals dauernd auf das Rauchen von Kokainbase umgestiegen (Siegel 1980).

Kokainhydrochlorid ist schlecht rauchbar, da es sich erst bei hohen Temperaturen (195°C) verflüchtigt und dann zu einem grossen Teil verbrennt. Das Rauchen von Kokainhydrochlorid ist also verschwenderisch und daher selten. Die salzsauren Kokain-(Hydrochlorid-)Kristalle können aber in einer wässrigen Lösung mit Ammoniak, Äther oder Chloroform gelöst werden; das Alkaloid Kokain ist fettlöslich und liegt dann als freie Base (dissoziiert vom Salzsäureteil) im flüchtigen Lösungsmittel vor. Durch Abfiltrieren wird die im Wasser gelöste Salzsäure entfernt und durch Trocknen der lipophilen Phase erhält man eine rauchbare Kokainform, die freie Kokainbase, welche 'Freebase' genannt wird. Freebase kondensiert bei 98°C und kann deshalb gut geraucht werden. Noch einfacher, erhält man eine andere rauchbare Zubereitung durch Aufkochen von Kokainhydrochlorid mit Backpulver (Natrium-Bicarbonat): Es entsteht ein Gemisch aus Kochsalz (NaCl) und Kokain-Bicarbonat, welches 'Crack' genannt wird. Crack sind Körner ('Rocks'), welche bei 96°C mit fein knackenden (to crack), knisternden (to crackle) Geräuschen als freie Base verdampfen. Freebase und Crack verbrennen erst bei Temperaturen weit oberhalb des Verdampfens; Kokain kann deshalb auf diese Weise, relativ effizient, also sparsam konsumiert werden. 30-50% des inhalierten Stoffs werden nach Siegel (1982) in der Lunge resorbiert; mit den Verlusten bei der Zubereitung und den nicht inhalierten Teilen ist also das Rauchen von Kokain(base) höchstens ein Drittel so effizient wie das Spritzen von Kokain(hydrochlorid). Die Zubereitung (Galenik) und Inhalationstechnik ist für den Anteil des resorbierten Kokains entscheidend. Untersuchungen des schweizerischen Bundesamtes für Gesundheitswesen zeigen wesentlich geringere Resorptionsraten aus kokainhaltigen Zigaretten (Brenneisen 2000). Crack und Freebase sind kaum wasserlöslich und werden deshalb nicht geschluckt oder gespritzt.

Beim Rauchen von Freebase oder Crack wird das Kokain häufig in wenigen, hastigen Atemzügen inhaliert. Beim Rauchen gibt es teils erhebliche Unterschiede im akuten Wirkungsablauf, welche von der genauen Zubereitungsform, der Form des Rauchens und der individuellen Inhalationstechnik abhängen. Benutzt werden Wasserpfeifen; oder es wird aus aufgeheizten Alufolien mittels Röhrchen ('Chinesen', 'Chase the dragon') oder angeberisch durch gerollte Geldnoten inhaliert; Freebasepulver kann mit Tabak zu einem kokainhaltigen Joint gerollt werden oder Markenzigaretten können mit Freebase aus Äther- oder Chloroformlösungen beimpft ('Cocaine Reefers', 'Cocqueretten') werden. Bei gewissen Inhalationstechniken von Freebase und Crack werden meist kleine Mengen in einem einzelnen Atemzug geraucht ('Hit'). Bei dieser Konsumform werden häufig viele Rauchsitzungen in kurzer Folge nacheinander durchgeführt. Solche Inhalationstechniken können zu extrem raschen Konzentrations- und Wirkungswechseln am Zentralnervensystem und damit zu raschem Entstehen von psychiatrischen Problemen führen. Für den Konsum einer mit Kokain beimpften Zigarette, braucht man dagegen sechs Minuten.

Rauchen von Kokainbase in der Form von Freebase oder Crack ist wie auch das Spritzen gefährlicher als das Schnupfen oder Schlucken von Kokain: Die drei Wirkungsphasen von Kokain laufen beim Rauchen oder gar Spritzen viel schneller ab (Siegel 1982, Peters 1987, SPD 1990, Bruppacher 1990) und dabei wird viel häufiger und drastischer ein depressives Stadium erlebt. Das von der Wirkdauer abhängige Auftreten eines depressiven Stadiums erzeugt die Abhängigkeit beim Kokain; ebenso ist die kurze Wirkdauer Ursache für das zusätzliche Benutzen von anderen Drogen beim Kokainkonsum. Wenn Kokain in Rauschepisoden ('Abstürzen', 'Runs' oder 'Binges') über mehrere Tage in Dosen bis zu einem halben Dutzend

Gramm und gelegentlich mit mehr als dreissig täglichen Hits oder Injektionen konsumiert wird, sind manische und paranoide Zustände mit Halluzinationen fast zwangsläufig. Exzesse werden bei Kokainrauchern weniger oft durch massive körperliche Probleme gestoppt als bei den Kokainfixern. Zwar enden die meisten Kokainpsychosen durch Erschöpfung ('Crash') bevor sie sehr gefährlich werden; bei einigen extremen Kokainrauchern kann jedoch die Paranoia zu Gewalt und sogar Mord und Totschlag führen. Crack ist aber nur ein Teil der Gründe für Gewalt in den amerikanischen Ghettos; Kokain ist oft eine bequeme Chiffre zur Verschleierung von struktureller Gewalt.

In den USA sind Warnungen über gerauchtes Kokain erstmals 1979 laut geworden. Nach dem Unfall des Rockstars Richard Pryor, welcher am 9.7.1980 in einer Explosion bei der Zubereitung von Freebase mit Äther verbrannte, wurde Kokainrauchen zum Horrorthema Nummer eins der Massenmedien. Der Krieg gegen Drogen wurde ausgerufen. In den USA wird Kokain selten gespritzt; Hauptkonsumform war beim Kokain das im Wirkablauf langsamere Sniffen von Kokain. In den achtziger Jahren hat sich in den Vereinigten Staaten Crack in breiten, vor allem verelendeten Kreisen durchgesetzt. In den USA gilt Crack als gefährlichste Konsumform, weil Crack dort meist nur mit dem weniger gefährlichen Kokainsniffen verglichen wird. Weil der Kokainpreis erheblich geringer war als in der Schweiz, blieben grosse Kokainfixerszenen in den USA unbekannt, in welchen auf die sparsamste aber eben gefährlichste Weise, nämlich intravenös, konsumiert wird. In Europa ist v.a. in den Niederlanden und in der Gegend von Liverpool (Newcombe) schon seit den siebziger Jahren das Rauchen von Freebase bekannt.

Als Ende achtziger Jahre der Kokainpreis drastisch fiel, wurde das Rauchen von Kokainbase auch in der deutschsprachigen Schweiz häufiger. Die häufigste Zubereitung geschieht hierzulande durch Herauslösen der Kokainbase mit Ammoniak. Eigenartigerweise ist Crack (durch Backpulver) wenig bekannt. Wasserpfeifen und andere haltbare Rauchutensilien wurden zunächst selten verwendet, was womöglich den repressiven Stress auf der Kokainszene widerspiegelt. Meist wird eine Portion Freebase auf einer Aluminiumfolie mit einem einfachen Feuerzeug erhitzt und der Kokainrauch durch ein gerolltes Papier inhaliert. Kokain als Freebase zu Rauchen konnten sich in Zürich nur Konsumenten mit besonders guten Drogen- oder Finanzquellen leisten; meistens handelt es sich um aggressive, erfolgreiche Kleinkriminelle, Drogenhändler und polytoxikomane Prostituierte. Die Verbreitung des Kokainrauchens wurde durch den damals hohen Preis behindert. Obwohl Exzesse beim Rauchen von Kokain weniger rasch durch Crashes begrenzt werden als beim Fixen, hat Gewalt und Paranoia kaum wesentlich zugenommen.

Körperliche Schäden durch Rauchen als Konsumform von Kokain sind wenig offensichtlich. Die Inhalation von heissen Gasen beim Folienrauchen und die gefässverengende Wirkung von Kokain führen zu nekrotisierenden Entzündungen der Bronchialwände und des peribronchialen Gewebes. Eitrige Bronchitis und eitrige Lungenentzündungen treten gehäuft auf.

## **Spritzen von Kokain(hydrochlorid)**

Beim Spritzen wird das Kokain in einem einzelnen, rasch und plötzlich wirkenden, und damit gefährlichen Gesamtbolus konsumiert. Kokain begünstigt Juckreiz; nach Injektionen werden die Stichstellen von den Kokainfixern häufig unsinnigerweise gerieben. Dadurch entsteht eine Gewebsreizung und sogar ohne das paravenöse (neben die Venen) Spritzen werden Eiterherde auf diese Weise gefördert. Beim Spritzen von Kokain wird Insektenwahn mit aus der Haut kriechenden Kokainkäfern und -Würmern durch die juckenden Stichstellen durch reale Afferenzen begünstigt. Durch andauerndes Kratzen und erst recht durch die paranoide Suche nach den halluzinierten Parasiten mit Nadeln und Messern entstehen vereiternde, impetiginöse Geschwüre und Eiterbeulen. Septische, durch Eitererreger verursachte Krankheiten sind gefährlich und nicht ganz selten tödlich. Kokainexzesse sind allerspätstens durch diese körperlichen Probleme oder durch Psychosen selbstlimitierend ('Crash').

Aus Zürcher Sicht erscheint das Spritzen als Konsumform von Kokain am gefährlichsten. Seit den 70-er Jahren wird Kokain in der Gassenszene von Zürich fast ausschliesslich gespritzt. In den Achtziger und Neunziger Jahren bildete sich eine kohärente Szene von mehreren Tausend Heroin- und Kokainfixern, deren Ausmass an Krankheit, Elend, und Gewalt in Europa beispiellos dastand. Hunderten von Kokain fixenden Junkies stand mit den münzengrossen, eitrig-blutig verkrusteten Geschwüren der Kokaingebrauch regelrecht ins Gesicht geschrieben. Die pathogenen Folgen der Injektionen potenzieren noch die Massierung der Drogenabhängigen an einem Ort. Das Schnupfen von Kokain war durch den hohen Kokainpreis in den offenen illegalen Szenen selten. Das Rauchen von Kokainbase war hierzulande in den achtziger Jahren nur ganz wenigen Konsumenten bekannt. Fluktuationen sind in der problematischen Kokainszene wesentlich rascher als unter den Heroinfixern. Der typische Kokainkonsument auf der offenen Drogenszene ist eine rasch extremproblematisch werdende, polytoxikomane, von eiternden Geschwüren übersäte Gestalt. Ernsthafte Krankheiten durch Eitererreger sind ebenso wie Virusinfektionen unter diesen Menschen häufig. Intravenös spritzende Kokainkonsumenten haben in der Beachtung von hygienischen Erfordernissen mehr Mühe als vorwiegend Opiatabhängige. Diese gefahrenvolle Zeit dauert aber meist nur kurz.

Problematischer, d.h. polizeilich, medizinisch und/oder sozial auffällig werdender Kokainkonsum kam in den schweizerischen Szenen bis Ende des 20. Jahrhunderts fast ausschliesslich bei polytoxikomanen Fixern vor.

Die Probleme mit Kokain werden sowohl vom Konsumenten, als auch von vielen Therapeuten und Betreuern im Vergleich zu den Problemen mit Opiaten überschätzt; Kokainprobleme werden spektakulärer sichtbar. Selbstverständlich sind auf der Suche nach dem 'Flash' erfolgte Kokainkonsumationen, v.a. durch die hierzulande meist intravenöse Konsumform, nicht ungefährlich. Aber Konsummuster mit Kokain werden meist episodisch über Monate und Jahre aufrechterhalten, ohne dass weitergehende, insbesondere eskalierende psychosoziale Probleme daraus entstehen.

Die Mehrheit der intravenösen Kokainkonsumenten scheint durch gewisse unerwünschte Wirkungen abgeschreckt. Auch sie sind überwiegend in der Lage ihren Kokainkonsum in Grenzen zu halten. Viele problematische, polytoxikomane Kokainkonsumenten decken zumindest den allergrössten Teil ihres Opiatbedarfs legal durch Methadon. Auch wenn z.B. bei einigen Methadonpatienten die Urinproben gelegentlich, oder bei anderen sogar fast wöchentlich Kokainkonsum anzeigen, handelt es sich meist um vergleichsweise wenige Konsumereignisse. Auch fast regelmässig feststellbarer Kokainkonsum ist in den meisten Fällen bei unseren Methadonkonsumenten kein Hindernis für die soziale Integration. Das ist bei ausschliesslich illegalem, intravenösem Opiatkonsum nicht in diesem Ausmass der Fall.

Allerdings bedeutet auch nur gelegentlicher Kokainkonsum bei Methadonkonsumenten weiterhin einen gewissen Kontakt mit den illegalen Märkten, gefährdet wesentliche Behandlungsziele und verheisst eine schlechtere Langzeitprognose.

## **Das Rauchen und Spritzen von Kokain im Vergleich**

Immer wieder hört man die unbelegte Behauptung, dass Kokainrauchen in der Form von Crack oder Freebase gefährlicher als das Fixen von Kokain sei. Denn 'beim Crack Rauchen (seien) die Risiken unberechenbarer als bei anderen Formen der Kokainanwendung' (SPD 1990). Dem ist zu widersprechen. Das Spritzen von Kokain ist allein schon aufgrund der Stichfolgen gefährlicher als das Rauchen. Schon allein bei der Durchsicht von Falldarstellungen in wissenschaftlichen Publikationen wird sichtbar, dass körperliche Schäden bei Kokainrauchern keine wesentliche Rolle spielen. 1982 beschrieb Siegel 32 Kokainraucher, welche medizinische Hilfe brauchten: Abgesehen von Gewalteinwirkungen werden keine körperlich-medizinischen aber teils massivste psychiatrische Probleme beschrieben. Siegels Publikationen sind auch der Ursprung der immer wieder unkontrolliert kolportierten, falschen Behauptung von grösseren Gefahren aus dem Rauchen als aus dem Spritzen von Kokain. Siegel kannte keine Kokainfixerszenen. Siegel beschreibt eine 'Cocaine Smoking Disorder' und meint ein neues Krankheitsbild beschrieben zu haben. Solche Psychosen bei Kokainfixern wurden schon lange beschrieben (Springer 1989, Hurwitz 1979). 1884 erschien die Monographie von Sigmund Freud 'Über Coca'. Im Umfeld der Psychoanalyse machten viele selber oder an ihren Patienten (ungute) Erfahrungen mit Kokain. Der Kokainist par excellence ist gerade für Zürich wohl immer noch der im Burghölzli vergeblich Entzugs-behandelte, 1920 auf der Gasse verendete, Arzt und Psychoanalytiker Otto Gross, gemeinsamer Patient von Sigmund Freud und C. G. Jung (vgl. hierzu auch das Theaterstück von Linard Bardill, der Sprung im Traum 1989). Die klinischen Beobachtungen allein auf dem Platzspitz widerlegen Siegels Gerücht (1980 & 1982), dass beim Fixen von Kokain keine solchen Psychosen auftreten. Siegel selbst scheint seine Behauptungen 1984 (Siegel 1984) korrigiert zu haben, wird aber immer noch weiter mit seiner ersten Meinung kolportiert.

Auch theoretische Überlegungen führen zwingend zu anderen Schlüssen: Die Wirksubstanz Kokain gelangt im Blut immer in derselben chemischen Form als reines Alkaloid, als Kokainbase, ins Gehirn. Aber intravenöse Injektionen und Rauchen haben eine etwas unterschiedliche Pharmakodynamik (Wirkungsablauf). Entscheidend für die Wirkungen und induzierten Konsummuster ist beim Kokain die Schnelligkeit des Konzentrations- und Wirkungsverlaufs im Zentralnervensystem und nicht die Latenz oder Erscheinungszeit (Siegenthaler). Latenz ist beim intravenösen Injizieren die sogenannte Arm-Ohr-Erscheinungszeit: die Zeit, welche vergeht bis die ersten Moleküle von der Armvene bis in den Kopf gelangen. Bei der intravenösen Injektion erscheint, nach Durchfluss durch Lungen und Herz, 8 bis 12 Sekunden nach dem 'Schuss', fast die gesamte Dosis im Zentralnervensystem; der Lungennebenschluss beträgt nur etwa 10%. Die Kokainkonzentration steigt dann innert 10 Sekunden an und führt zum 'Flash' genannten, raschen Wirkungseintritt; die Konzentration fällt anschliessend innert 10 bis 30 Sekunden wieder etwas ab. Die Wirkung an den Nervenzellen und damit auch die Wirkungsempfindung hält einige Minuten über diese Zeit hinaus an.

Beim Rauchen erscheinen die ersten Kokainmoleküle im Gehirn zwar schon innert 3 bis 5 Sekunden; die Latenz ist hier die sogenannte Lungen-Ohr-Erscheinungszeit. Das Anfluten, der Konzentrationsanstieg, dauert dann aber ebenfalls etwa 10 Sekunden. Der Konzentrationsabfall, das heisst das Auswaschen der Kokainmoleküle aus dem Hirn und auch der subjektive Wirkungsablauf ist bei einer einmaligen Inhalation gleich wie beim Spritzen.

Der plötzliche Wirkungseintritt, der Flash, ist neben dem sparsameren, preisbewussten Gebrauch der Hauptgrund für die Beliebtheit raschwirkender Konsumformen von Kokain. In Crackszenen wird der Flash, der vibrierende Wonnenschauer, auch 'Rash' oder 'Rush' genannt. Obwohl immer wieder behauptet, muss Kokain, weder in seiner spritzbaren Form als salzsaure Lösung (Hydrochlorid), noch als rauchbare freie Base, metabolisiert (verstoffwechselt, im Körper chemisch umgewandelt) werden um in eine wirksame Form zu gelangen. Der Wirkungsablauf dürfte beim Spritzen von Kokain insgesamt gleichlang, wenn nicht häufig noch rascher als beim Rauchen sein. Dass Crack oder Freebase also eher Abhängigkeit erzeugen als Kokainfixen, muss dringend bezweifelt werden. Beim Rauchen wird, je nach individueller Inhalationstechnik, ein etwas sanfteres oder abrupteres Anfluten erzeugt. Die Plötzlichkeit des Wirkstoff-Konzentrationsanstiegs (Konzentrationszeit, Slope) ist für die unvorhersehbaren, gelegentlichen Herzrhythmusstörungen verantwortlich; plötzliche Todesfälle durch kokainbedingte Herzrhythmusstörungen sind sehr selten.

Die Amerikaner vergleichen Crack mit dem relativ harmloseren Schnupfen als Konsumform. Kokain-Injektionen sind in den USA weniger gebräuchlich. Die Crack-Hysterie in den USA wächst teilweise auf realen Gefahren. Aber 'die Mittel der Übertreibung und Panikmache gehören zur amerikanischen war-on-drugs-Politik' (Müller 1990). Durch rauschbedingtes Vernachlässigen der Hygiene und durch die 20 und mehr Injektionen an einem Tag gefährden sich Fixer im Kokainexzess durch Spritzenabszesse (Eiterbeulen) und Verschleppungen in innere Organe nicht selten tödlich. Diese Gefahren gibt es beim Kokainrauchen nicht. Freebasing und Crack sind auch wegen Aids ein entscheidendes Bisschen weniger gefährlich als das Kokain-Fixen (Newcombe 1989). Seit auch in der Schweiz durch den tieferen Preis

das Rauchen als Konsumform von harten Drogen vermehrt entdeckt wurde, sind Kokainkonsumenten auch hierzulande körperlich weniger krank.

## **Behandlungen gegen Kokainprobleme**

Kokain kann nicht - wie Heroin durch Methadon - substituiert werden. Stimulantien wie Amphetamine („Speed“) und Methylphenidat (Ritalin®) sind als Kokainersatzmittel versucht worden, können aber rasch erhebliche psychiatrische Probleme verursachen, welche den Kokainproblemen ähneln. Ritalin und Kokain wirken bei den meisten Menschen ähnlich aufputschend wie Amphetamine aber bei Menschen mit einem ADHS (attention deficit hyperactivity syndrome) haben sie eine ausgleichende, dämpfende Wirkung. ADHS tritt vor allem im Kindesalter auf (Zappelphilipp) und wird oft in der Vorgeschichte von Kokainabhängigen gefunden. Möglicherweise kann ein Teil der Kokainabhängigen von der Verschreibung von Ritalin profitieren. Kriterien für die Behandlungsindikation sind nicht nur ADHS aber sind auch noch nicht geklärt. Ein durchschlagender Erfolg ist von den aktuellen Ritalin-versuchen an Kokainabhängigen, welche im Auftrag des schweizerischen Bundesamtes für Gesundheit durchgeführt werden, nicht zu erwarten.

Buprenorphin (Temgesic) ist ein künstliches Opiat mit einem partiell antagonistischen Effekt. Es kann ähnlich wie Methadon für die perorale Substitution des Opiatbedarfs benutzt werden (Reisinger 1983). Buprenorphin verspricht aber eine Alternative zu Methadon zu werden. Im Gegensatz zum Methadon soll es auch vom Kokainkonsum abhalten. Aufgrund klinischer Erfahrungen empfiehlt es Kosten (1989) gegen kombinierte Heroin- und Kokainabhängigkeit. Tierversuche (Mello 1989) zeigen die Wirksamkeit Buprenorphins auch gegen Kokainabhängigkeit allein. Andere Kliniker bezweifeln die Wirksamkeit von Buprenorphin gegen Kokainsucht.

Viele nehmen nach Kokainexzessen in ihrem depressiven Zusammenbruch erneut Kokain. Gelegentlich können Antidepressiva gegen depressionsgesteuerte Kokainabhängigkeit nützlich sein (Gawin 1989). Die Verminderung der unangenehmen Kokaineffekte kann aber auch zu gesteigertem Konsum verführen. Die neueren Antidepressiva werden besser ertragen und haben deswegen eine bessere Compliance; die Wirksamkeit gegen Kokainkonsum ist aber gering.

Die Suche nach besseren pharmakologischen Möglichkeiten zur Behandlung der Kokainabhängigkeit wird intensiv betrieben. Aufgrund vorklinischer Untersuchungen scheinen volle oder partielle Dopaminagonisten, D<sub>1</sub>-Rezeptor-Antagonisten, selektive  $\sigma$ -Rezeptor-Liganden und Modulatoren der NMDA-Glutamat-Rezeptoren erfolgversprechend (Witkin 1994, Pulvirenti 1994). Die Erfolgsaussichten verschiedener gegen Kokainabhängigkeit verschriebener Substanzen (Halikas 1993) wie Amantadine, Bromocriptin, Desipramin und L-Tryptophan sind zweifelhaft oder haben sich wie beim Carbamazepin schon zerschlagen (Kranzler 1995, Montoya 1995, Cornish 1995).

Seit Jahrzehnten werden Antikörper und aktive Immunisierungsverfahren gegen Kokainwirkungen gesucht. Die neuesten Erfolge (Rocio 1995) müssen aber in Frage gestellt werden (Slusher 1996), da bei intraperitonealer Injektion im Tierversuch

durch die langsamere Kinetik die Antikörper mehr Zeit für die blockierende Wirkung haben als bei einer intravenösen Injektion.

Methadonbehandlungen vermindern den Beikonsum von Kokain (Newman 1972). Noch deutlicher kann die Verschreibung von Heroin die Kokainabhängigkeit beeinflussen (Kranich 1994, Uchtenhagen 1995, 1996, van den Brink 2003). Nur noch ein Drittel aller Patienten in den schweizerischen heroingestützten Behandlungen kann nicht auf Kokain verzichten. Diese weitaus wirksamste Behandlung von Kokainabhängigkeit ist aber nur bei gleichzeitiger Opioidabhängigkeit möglich.

Auch mit Kokain sind ärztliche Verschreibungsprogramme konzipiert worden. Eine präliminäre klinische Studie berichtete über grosse Erfolge von ärztlich verschriebenen Kokainblättertée für peruanische Kokainabhängige (Llosa 1994). Die Firma Interandes hat sich am 2. August 1991 resp. 12. September 1991 an das BAG und an die nachmalige Provo-Forschungsstelle für die Heroinversuche gewandt um die Möglichkeiten der Verwendung von Tee aus Kokablättern zu prüfen. Meines Erachtens sollte der Vorschlag noch einmal diskutiert werden. John Marks und seine Kollegen verschrieben in der Mersey Region um Liverpool in hochstrukturierten Programmen neben Methadon auch andere Drogen ((Marks 1990, Henman 1995). Heroin, Morphin, Kokain oder Amphetamine werden durch Marks Team in spritzbarer Form, rauchbar in Form von mit Drogen getränkten Zigaretten (Cocaine Reefers) oder in schluckbarer Form rezeptiert. Einige wenige Patienten erhalten wöchentlich ihre Ration Cocaine Reefers: In Chloroform gelöstes Kokain (Free Base) wird in normale Zigaretten gespritzt. Der abhängige Drogenkonsument erhält eine Wochenration der Droge(n) seiner ersten Wahl (plus evtl. einer zweiten Wahl) über Rezept in einer Apotheke. Es wird dabei mit Erfolg angestrebt, durch die Verschreibung von genügenden Wochendosen, die Konsumenten zum Umstellen auf weniger gefährliche Konsumformen zu bewegen: Rauchen oder Trinken anstatt Spritzen. Sehr selten werden die Drogen weitergegeben oder gar verkauft, da die legal erhaltenen Drogen die Drogen der ersten Wahl darstellen und in der Konsumform der persönlichen ersten Wahl eingenommen werden können. Der Konsument kann in Ruhe seinen Umgang mit der Droge erproben.

In der vom Sozialamt der Stadt Zürich geführten Heroinabgabe-Poliklinik Lifeline wurde in einem auf 12 Patienten beschränkten Versuch die Machbarkeit der ärztlich kontrollierten Kokainabgabe getestet (Zarotti 1994). Den Patienten wurden Cocain-Base-Zigaretten unter sehr eng kontrollierten Bedingungen zum ausschliesslichen Konsum an Ort und Stelle angeboten. Cocqueretten werden langsamer aufgenommen als Freebase aus der Alufolie oder Crack. Problematische Wirkungsverläufe wurden weniger beobachtet. Weiterführende Versuche wurden als notwendig erachtet, um den klinischen Wert und die Bedeutung von 'Cocqueretten' zu klären (Kranich 1994, 1995).

Die kokainhaltigen 'Cocaine Reefers' oder 'Cocqueretten' genannten Zigaretten wurden im Auftrag des Bundesamtes für Gesundheit anstatt mit Tabak aus Waldmeisterblättern (*Asperula odorata*, woodruff reefers) hergestellt. Zigaretten sind unabhängig von den verwendeten Blättern als Inhalation heisser Gase heutzutage keine den modernen Anforderungen der Pharmazie mehr genügende Zubereitung (Galenik).

## Kokainspray

Schon vor 10 Jahren haben wir im Rahmen der Prove einen Kokainspray vorgeschlagen (Kranich 1994, Seidenberg 1998). Die wesentlichen Gefahren und Probleme des Kokainkonsums sind vor allem abhängig von den Umständen und der Form des Konsums. Durch gute ärztliche Verschreibungskonzepte können im Sinne der 'harm reduction' möglicherweise die meisten Probleme mit Kokain reduziert werden. Die Abgabe oder Verschreibung von Kokain muss die spezifischen Probleme der Droge und der gewählten Konsumform im Auge behalten.

Das Konzept einer ärztlichen Verschreibung von Kokain muss die potentiellen Risiken des Kokainkonsums vermindern oder gar verhindern können. Nur Zubereitungen, welche die Injektion des ärztlich verschriebenen Kokains verunmöglichen, garantieren ein Minimum an Sicherheit. Die in der Illegalität schlecht vermeidbaren Risiken des Fixens können durch das Angebot von inhalierbaren Kokainzubereitungen vermindert werden. Auch die Risiken des Rauchens und die Schäden der Nasenschleimhaut beim pernasalen Konsum müssen vermieden werden. Die Verschreibung muss Kontrollverluste und Exzesskonsum mit den psychosozial verheerenden Folgen verhindern. Auf der anderen Seite muss den vom Konsumenten gesuchten, positiv empfundenen Kokaineffekten Rechnung getragen werden, damit das Verschreibungsangebot attraktiv erscheint im Vergleich zu den Angeboten des illegalen Marktes. Illegaler zusätzlicher Konsum muss vermieden werden. Geeignete Zubereitungen und Verordnungen können den Konsum und die Konsumfrequenz modulieren, damit Exzesse und unkontrollierbare psychische Zustände verhindern. Plötzliche Todesfälle durch Herzrhythmusstörungen lassen sich durch keine ärztlichen Konsumkonzepte absolut vermeiden; diese Zwischenfälle sind jedoch so selten, dass sie die Vorteile eines ärztlich kontrollierten Kokainkonsums nicht wesentlich beeinträchtigen können.

Kokainhaltige Zigaretten können nicht so rasch geraucht werden, wie es mit Kokain-Freebase beim Folienrauchen oder mit kleinen Wasserpfeifen möglich ist. Mit Cocqueretten gelang es in den Versuchen, den Exzesskonsum zu vermeiden.

Mit einem geeigneten Spray kann Kokain gut inhaliert werden. Kokain-Tröpfchen von 5µ Durchmesser erreichen die Alveolen werden in Sekunden resorbiert. Die Bioverfügbarkeit ist mehr als 30%. Durch einen einzelnen Hub des Sprays werden Dosen von 10-15mg Kokain aufgenommen.

Der Spray kann in ein elektronisch gesichertes und gesteuertes Gehäuse eingebaut werden. Über ein Interface kann der eingebaute Chip gelesen und programmiert werden. Der Chip registriert jeden Hub, den Zeitpunkt der Benutzung des Sprays und (unerlaubtes) Öffnen des Gehäuses. Dieses Gerät, nennen wir es Cocisafe, ermöglicht dem Arzt risikoverminderte Kokaindosierungen zu verordnen und zu kontrollieren. Der Arzt füllt den Spray in der Sprechstunde wieder auf, kontrolliert den Konsum und das Konsummuster und programmiert eine neue Verordnung für die nächste Zeit. Cocisafe darf nicht grösser als ein normaler Dosierinhalationsspray sein. Es kann vom Patienten überall mitgenommen werden.

Eine Verordnung für einen leichten Konsumenten könnte so aussehen: Der Patient kann an zwei Tagen in der Woche innerhalb eines Zeitfensters von 1 Stunde

maximal 3 Hübe Kokain inhalieren. Der nächste Konsum ist frühestens am nächsten Tag möglich.

Eine mittlere Verordnung stelle ich mir so vor: Der Patient kann an zwei Tagen in der Woche je 3 mal innerhalb eines Zeitfensters von 1 Stunde maximal 3 Hübe Kokain inhalieren. Nach 3 Hüben ist erst wieder nach einer Pause von 3 Stunden der nächste Kokainkonsum möglich.

Eine extreme Verordnung: Der Patient kann an maximal 5 Tagen konsumieren. An den Konsumtagen sind maximal 3 Hübe in einer Stunde gefolgt von mindestens 3 Stunden Pause möglich.

Die ärztliche Verschreibung muss Risiken und Wünsche des Patienten vernünftig gegeneinander abwägen. Die Machbarkeit, Dosisfindungsstudien, galenische und pharmakokinetische Untersuchungen müssen wissenschaftlich voruntersucht werden bevor Phase 3 Studien gemacht werden können. Die klinische Evaluation ist erst der letzte Schritt. Der Entwicklungsaufwand darf nicht unterschätzt werden. Kokain in irgendeiner Form abzugeben ohne die Risiken und Probleme vorgängig sorgfältig zu analysieren wäre fahrlässig.

Nur wenn Kokainversuche auf eine breite Anwendbarkeit von Kokainverschreibungen ausgerichtet werden, werden sie einen Effekt auf den Kokainmarkt haben. Ein medizinisch in jeder Hinsicht einwandfreies Produkt muss den Ärzten letztlich zur Verfügung stehen, damit sie die Probleme mit Kokain vermindern können.

## **Literatur:**

Aidsfragen, Kommission für, Februar 1989: Aids in der Schweiz, die Epidemie, die Folgen, die Massnahmen, Bericht Eidgen. Komm. Aidsfragen und des Bundesamtes für Gesundheitswesen,

Amendt G. 1990: Alle reden von Crack, doch keiner hat Crack gesehen, Die Weltwoche 29, 19.7.90

Bolliger A. 1988: Die tanzenden Krokodile, die Geschichte Anitas und der Cocablätter, Verlag im Waldgut Frauenfeld

Bonvincini G. 1986: Die lokalen Erscheinungen bei den Kokainschnupfern, Reprint in Wiener Zeitschrift für Suchtforschung

Brenneisen R, Bourquin D, Bundeli P, Gyr E, Lehmann T, Speich A, Stalder A, Vonlanthen D: Analytik, Pharmakokinetik und Galenik von Heroin: In-vitro und in-vivo-Versuche mit verschiedenen Applikationsformen. In: Rihs-Middel M, Lotti H, Seidenberg A: Ärztliche Verschreibung von Betäubungsmitteln: Praktische Umsetzung und erste Ergebnisse, Probe Band 2, Bundesamt für Gesundheit, Verlag Hans Huber Bern, 2000

Brown R. & Middlefell R. 1989: Fifty-five Years of Cocaine Dependence, British Journal of Addiction, 84/8, Aug.89

Brody, S.L. et.al. 1990: Cocaine-Related Medical Problems: Consecutive series of 233 Patients. Americ. J. of Medicine, 88, S 325-331

Bruppacher C. 1990: Kokain, Intercura 30, Sommer 1990, Stadtärztlicher Dienst Zürich: 52-56

Cohen P. 1987: Cocaine use in Amsterdam in non deviant subcultures, Polykopie beim Autor, publiziert unter demselben Titel, Amsterdam 1989, ISBN 90-6993-045-5

Cohen P, 1990: Drugs as a social Construct, Promotionsschr., Universität Amsterdam, ISBN 90-6993-054-4

Daunderer 1991: Drogen - Diagnostik und Therapie, Kompendium der klin. Toxikologie Teil III/Bd.3, Ecomed Verlag

Freud S. 1884: Über Coca, Faksimile Nachdruck in: Täschner K.L. und Richtberg W. 1988: Koka und Kokain, Deutscher Ärzteverlag, 2. Auflage, Köln 1988

Gawin F.H., Ellinwood E.H. 1988: N.England Journ. Med. 318:1173

Gieringer D. 1990: How many Crack Babies?, The Drug Policy Letter, II/2, 1990:4-6

Goldstein P.J Brownstein H.H. Ryan P.J. Bellucci P.A. 1990: Most Drug-Related Murders Result from Crack Sales, not Use, The Drug Policy Letter, II/2, 1990:6-9

Hornung, R.; Fuchs, W.; Alvo, K.; Pfister, L.; Bossy, C.; Grob, P.; 1991: Das Zürcher Interventions-Pilotprojekt gegen Aids für Drogengefährdete und Drogenabhängige (ZIPP-Aids); zwei Jahre Aids-Prävention am Zürcher Platzspitz (1989-1990), Zürich

Henman, Anthony 1995: Drogues légales, L'expérience de Liverpool, Edition du Léopard, Paris

Hurwitz E. 1979: Otto Gross Paradies-Sucher zwischen Freud und Jung, Zürich

Jeri F.R. 1980: Zitiert nach Siegel 1982 (vgl. oben): S.287

Kosten T.R. Kleber H.D. Morgan Ch. 1989: Treatment of Cocaine Abuse with Buprenorphine, Biol.Psychiatry 1989:26:637-639

Kosten T.R. Kleber H.D. Morgan Ch. 1989b: Role of Opioid Antagonists in Treating Intravenous Cocaine Abuse, Life Science 1989:44:887-892

Kranich Schneiter, Cornelia; Schmid, Peter; Seidenberg, André; 1995: DDD-F, Diversifizierte Drogenverschreibung und Drogenabgabe an drogenabhängige Frauen in Zürich in der AruD-Poliklinik ZokL2, 2. Bericht über das 2. Halbjahr 1994

Kranich Schneiter, Cornelia; Schmid, Peter; Seidenberg, André; 1994: DDD-F, Diversifizierte Drogenverschreibung und Drogenabgabe an drogenabhängige Frauen in Zürich in der ARUD-Poliklinik ZokL2, 1. Bericht über die Zeit vom 29. November 1993 bis 31. Mai 1994

Levine, S.R. et.al., 1990: Cerebrovascular Complications of the Use of the 'Crack' Form of Alcoloidal Cocaine. New Engl. J. of Medicine, 323, 699-704

Llosa, T. 1994: The Standard Low Dose of Oral Cocaine Used for Treatment of Cocaine Dependence, Substance Abuse, Vol 15:215-220

Lüthy, R. et.al. 1987: Prevalence of HIV Antibodies among Prostitutes in Zürich, Switzerland, Klin. Wochenschrift 65:287-88

Majewski F. (Düsseldorf) 1990: Häufigkeit und Erscheinungsbild der Alkohol- und Kokainembryopathie, Vortrag im Bernoullianum am Symposium vom 28.9.90 der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel

Marks J. 1990: Das 'Modell Liverpool', Vorträge am 7.6.90 an der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich und im Bernoullianum am Symposium vom 27./28.9.90 der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel

oder in: Halton Drug Dependency unit: Annual Report 1989. 74 Victoria Road, Widnes, Cheshire GB  
oder in: Staatlich abgegebene Drogen: Eine absurde Politik?, Polykopiae Sept. 1990, Bezug bei Dr. R. Hämmig, Contact, Bern.

Mello N.K. Mendelsohn J.H. Bree M.P. Lukas S.E.: Buprenorphine Suppresses Cocaine Self-Administration by Rhesus Monkeys, Science Aug 1989:245:859-862

- Müller Th. 1990: Freebase, Crack, ZIPP-Aids c./o. Stadtärztlicher Dienst, PF, 8035 ZÜRICH, 9.8.90
- Nutt DJ, 1996: Addiction: Brain mechanisms and their treatment implications. Lancet 347:31-36
- Newcombe R. 1989: Crack in Liverpool, a Preliminary Study of a Group of Cocaine Smokers, Drugs & HIV Monitoring Unit Mersey Regional Health Authority, 8 Maryland Street, Liverpool.
- Neue Zürcher Zeitung 1990: Eine 'neue Droge' am Zürcher Platzspitz: Gefahren durch die Modedroge 'Free base' NZZ, 10.7.90
- Olgiati M. 1987: Das Problem Aids in der stationären Drogenrehabilitation, eine empirische Umfrage in therapeutischen Gemeinschaften für Heroinabhängige, Inauguraldissertation, Zürich
- Peters G. 1987: 'Crack': une nouvelle présentation de la cocaine, Schweiz. Ärztezeitung 68/5, 1987: 178-181
- Rehm, Jürgen 1994: Current Incidence of Illegal Drug Consumption in Switzerland, Drogalkohol 2/94, 85-94, ISPA-Press, Lausanne
- Reisinger M. 1983: Essai de traitement des héroïnomanes par la buprénorphine, Psychotropes 1983:II,1:76-82
- SPD 1990: Infoblatt über Kokain und Free-Basing, Sozialpsychiatrischer Dienst der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich, 20.7.90
- Schmid, Sabine, 1995: Dissertationsarbeit, Universität Zürich
- Seidenberg, André: Kokain: Ansicht aus Zürich, Drogalkohol 15/1
- Seidenberg André 1989: Kokain in Zürich, Gassa Nostra Zeitung der Zürcher Gassen- und Drogenwochen
- Seidenberg A. & Honegger U. 1998: André Seidenberg & Ueli Honegger: Methadon, Heroin und andere Opiode - Medizinisches Manual für die ambulante opioidgestützte Behandlung, Verlag Hans Huber, Bern, 1998, ISBN 3-456-82908-6
- Siegel R.K. Johnson C.A. Brewster J.M. Jarvik M.E. 1976: Cocaine Self-Administration in Monkeys by Chewing and Smoking, Pharmacol.Biochem.and Behavior 1976:4:461-476
- Siegel R.K. 1980: Zitiert nach Siegel 1982:289
- Siegel R.K. 1982: Cocaine Smoking, Journal of Psychoactive Drugs, Haight Ashbury Free Medical Clinic, San Francisco 1982:14(4):271-359
- Siegel R.K. 1984: Nat.Inst.Drug Abuse Monogr. Series, 50, 1984: 92-110; zitiert nach Peters 1987 (vgl. oben)
- Siegenthaler W. 1973: Klinische Pathophysiologie, Thieme, 2. Auflage: 499 ff.
- Springer A. 1989: Kokain: Mythos und Realität; eine kritisch kommentierte Anthologie, Verlag Brandstätter Wien-München 1989, 208 Seiten
- Täschner K.L. und Richtberg W. 1988: Koka und Kokain, Deutscher Ärzteverlag, 2. Auflage, Köln 1988
- Uchtenhagen A, Gutzwiller F, Dobler-Mikola A, Blättler R: Versuche für eine ärztliche Verschreibung von Betäubungsmitteln: Erster Zwischenbericht der Forschungsbeauftragten. Universität Zürich, 1995.
- Uchtenhagen A., Gutzwiller F., Dobler-Mikola A.; 1994: Versuche für eine ärztliche Verschreibung von Betäubungsmitteln, Studienprotokoll der Begleitevaluation, (Prove-Gesamtforschungsplan), Bundesamt für Gesundheitswesen, Bern

Uchtenhagen A. 1987: Gesundheitliche und soziale Folgeschäden des Suchtmittelmissbrauchs, Sozial und Präventivmedizin, 32:122-126

Van den Brink W, Hendriks VM, Blanken P, Koeter WJ, van Zwieten B, van Ree JM, 2003:

Wong L.S. Alexander B.K. 1990: Cocaine-Related Deaths: Who are the Victims? What is the Cause?, The Drug Policy Letter, II/2, 1990:9-10

Zarotti, G, 1994: Pilotversuch mit Cocain-Base-Zigaretten, Schlussbericht, Projekt Lifeline, Soziale Dienste der Stadt Zürich