



GBL / GHB - noch der neue Kick?

Das Wichtigste für die Praxis im Überblick

Der Artikel versteht sich als pragmatische Zusammenfassung der wesentlichen klinischen Erkenntnisse und Erfahrungen in den vergangenen zehn Jahren. Er ersetzt weder eine umfangreiche wissenschaftliche Darstellung der Thematik noch erhebt er Anspruch auf Vollständigkeit. Auf die weiterführende Literatur wird verwiesen.

Neurobiologie und Chemie:

- GHB = Gammahydroxybuttersäure, eine kurzkettige Fettsäure mit Neurotransmittereigenschaft. Es gibt spezifische exzitatorische GHB-Rezeptoren im ZNS, die mit GHB eine GABA-agonistische Wirkung verursachen. Dies führt zur Aktivierung hemmender Neurone (klinischer Effekt: Sedierung). Interessant ist die Tatsache, dass GHB auch physiologisch beim GABA-Abbau entsteht, wobei GHB dann zu H₂O und CO₂ verstoffwechselt wird.
- GBL = Gamma-Butyrolacton = Prodrug. GBL wird im Körper durch die 1,4 Laktase zu GHB hydrolysiert, womit GBL die gleichen Wirkungen wie GHB verursacht. Bei einer Konzentration von ca. 1 g/ml Flüssigkeit entspricht 1 ml einem Gramm GBL.
- Wichtig: Chemie und Wirkung von GHB/GBL sind nicht mit Ecstasy (MDMA) vergleichbar.
- Es ist nicht auszuschließen, dass dem im Internet verfügbaren GBL auch unbekannte Zusatzstoffe/Verunreinigungen zugesetzt werden, die zu einem weiteren unkalkulierbaren Gesundheitsrisiko werden.

Geschichte:

In den 60er Jahren nach letztlich erfolgloser Entwicklung als Antidepressivum dann Einsatz zur i. v. Narkoseeinleitung (Somsanit®, derzeit in Frankreich und BRD zugelassen, jedoch nur selten verwendet). In den 80er Jahren tauchte GHB in der Bodybuilderszene der USA auf wegen fraglich anabolem Effekt. Nach Ausbreitung in der Nachtclubszene in den 90ern kam GHB kurz vor der Jahrtausendwende in Europa an.

Verbreitung:

Die vereinzelt vorhandenen europäischen Prävalenzahlen für GHB/GBL sind deutlich niedriger als bei den meisten anderen illegalen Suchtmitteln und Partydrogen. Auch wenn es kein deutschlandweites Monitoring zur systematischen Konsumerfassung gibt (in Frankfurt gibt es seit einigen Jahren mit „MoSyD“ ein regionales Monitoring, das auch GHB beinhaltet), wurde bis ca. zum Jahr 2010 eine deutlich zunehmende und regional unterschiedliche Verbreitung beobachtet. Laut einer Umfrage von Rath im Jahr 2009 an 120 psychiatrischen deutschen Kliniken gab es regionale Häufungen v.a. in Baden-Württemberg, Bayern, Großstädten, vielen erwachsenen - aber auch etlichen kinder- und jugendpsychiatrischen Einrichtungen. Fast jede dritte der befragten Kliniken führte GHB/GBL-Entzugsbehandlungen durch, die teilweise von schweren Verläufen gekennzeichnet waren. Auch Entwöhnungskliniken, medizinische Notaufnahmen, Polizei (vermehrte Delikte unter GHB/GBL wie Vergewaltigung...) und Beratungsstellen für Opfer sexueller Gewalt berichteten von einer steigenden Fallzahl.

In den letzten 5 - 6 Jahren wird aus klinischer und epidemiologischer Sicht ein bundesweiter Trend zu rückläufigen Fallzahlen von Patienten mit GBL-Problematik beobachtet.

Beispielsweise berichtete die Toxikologie im Münchner Klinikum rechts der Isar von einem deutlichen Anstieg der Intoxikationen zwischen 2004 - 2008 und seitdem von einem Rückgang. Eine ähnliche Entwicklung belegen die Anfragen zu GHB-Vergiftungen beim Giftinformationszentrum Nord, Göttingen. Auch die Ergebnisse der europäischen Schülerstudie 2011 belegen u. a., dass sich der zwischenzeitliche Anstieg des GHB-Konsums zwischen 2003 (0,2 %) und 2007 (2,4 %) in den Folgejahren nicht fortgesetzt hat. Das Frankfurter regionale Monitoringsystem

belegt bei 15 bis 18-Jährigen für die Jahre 2010 bis 2014 die zwölf Monatsprävalenz von GHB/GBL auf ca. Heroin-Niveau von ≤ 1 Prozent.

Als Ursachen für den nicht weiter ansteigenden/sinkenden GHB-Konsum sind verschiedene Aspekte zu vermuten: Mit den neuen psychoaktiven Substanzen gibt es interessante Konsumalternativen; im Weiteren bestehen vermehrte Kenntnisse bei den Konsumenten über die Wirkungen und potenzielle Gefährlichkeit von GHB; abschließend ist auch der aktuelle Trend zum Konsum von aktivierenden Stoffen (Amphetamine...) als mitursächlich anzusehen (Rath 2016, persönl. Mitteilung).

GBL ist eine Massenchemikalie. Allein in der BRD werden jährlich ca. 50.000 Tonnen produziert. Sie wird als Industriereiniger vielfach verwendet, z. B. auch als Graffiti- und Nagellackentferner. Das Internet als florierenden Marktplatz für psychoaktive Stoffe bietet GBL literweise an, z. B. als „Wheel-Cleaner“, 1-Literpreis ca. 60 - 77 € (je nach Abgabemenge), d.h. ein ml kostet weniger als 10 Cent.

Wirkung:

Dosisabhängig mit geringer therapeutischer Breite, hohes Intoxikationsrisiko. GHB-Halbwertszeit ca. 20 - 60 Minuten.

- Einzeldosis - niedrig (bis 1 g): Wie leichte Alkoholintoxikation, leichte Euphorie, Stimulation und Entspannung.
- Einzeldosis - mittel (1 - 2.5 g): Euphorie, Steigerung von Antrieb und Libido, Amnesie.
- Einzeldosis - hoch (> 2.5 g): Somnolenz, Brechreiz, Schwindel, Sehstörungen, Bewusstlosigkeit. Ab 4 g: Atemdepression und Koma.

GBL hat ein erhebliches Suchtpotenzial, dies belegen Fallberichte bereits seit 1994. Klinische Erfahrungen der letzten Jahre bestätigen dies. Schwerste Entzugsverläufe sind möglich. Besonders gefährlich: Mischkonsum von GBL plus Alkohol.

Verwendung:

- Partydroge - wird auch zu Hause konsumiert (farblose und fast geschmacklose Flüssigkeit, Pulver), Szene-Namen z.B. Liquid Ecstasy, Liquid X,...
- Als K.o.-Tropfen (GBL als „Date - Rape Drug“).

- Medikament Natriumoxybat (Xyrem®): Für die Indikation Narkolepsie mit Kataplexie in Deutschland zugelassen.

Typischer Konsument: Männer > Frauen, 20 bis 30-jährig, Einzeldosis 1 - 2 Gramm GBL. Wenn Mischkonsum, dann vor allem mit Alkohol/Benzodiazepinen. Bei Abhängigkeit wird bis zu alle 2 Stunden konsumiert, Tagesdosis bis zu 50 Gramm. Es wird betont, dass die Konsumenten eine durchaus heterogene Gruppe darstellen, d.h. es gibt auch ältere gut integrierte Menschen, die diesen Stoff konsumieren.

Rechtslage:

Da GHB seit 2002 dem BtMG unterliegt, GBL jedoch nicht, kommt der Verbreitung und dem Konsum von GBL besondere Relevanz zu. Laut einem Urteil des Landgerichts Nürnberg / Fürth ist der Handel mit GBL (in diesem Fall via Internet an 4.000 Käufer) nicht mehr straffrei, weil GBL als „bedenkliches Arzneimittel“ eingestuft werden kann. Laut § 95 Abs. 1 Nr. 1 AMG ist es verboten, Arzneimittel mit begründetem Verdacht auf schädliche Wirkung in den Verkehr zu bringen. Der BGH hat die Revision der betreffenden Angeklagten abgewiesen. Damit ist höchstrichterlich entschieden, dass GBL ein Arzneimittel i.S. des AMG ist und Handel und Abgabe zu Konsumzwecken strafbar sind. Die chemische Industrie hat sich angesichts der Missbrauchsgefährdung für ein sog. Monitoring entschieden, einer freiwilligen Selbstkontrolle. Einzelne Experten empfehlen den Zusatz eines Bitterstoffs („Vergällung“ von GBL) zur Reduktion der missbräuchlichen Verwendung.

Besondere Gefahren bei Konsum:

1. Akute Intoxikation

Eine vitale Gefährdung ist möglich v.a. bei hoher Konsummenge, fehlender Toleranzbildung, hohem Reinheitsgrad des erworbenen GBL, Mischkonsum mit Alkohol/Benzodiazepinen.

Symptomatik: Bewusstlosigkeit, Bradykardie, Verwirrtheit, Myoklonien/ ggf. auch epileptischer Anfall, Atemdepression, Herz-Kreislauf-Versagen.

Typisch: schnell einsetzende Bewusstlosigkeit, plötzliches Erwachen und vollständige Erholung mit retrograder Amnesie.

Therapie: Stationäre Überwachung, symptomatische Behandlung, bei notwendiger Sedierung Diazepam i.v. unter strenger klinischer Kontrolle, Sauerstoffgabe und

Intensivüberwachung (Intubationsbereitschaft). Während der Intoxikation kein Einsatz von Neuroleptika. Die Antagonisierung mit Physostigmin ist erfolglos.

2. Abhängigkeit:

Nach Toleranzentwicklung und dann regelmäßig mehrfach täglichem Konsum (Erfragen!) ist eine Abhängigkeitsentwicklung anzunehmen. Der Entzug beginnt 1 - 6 Stunden nach der letzten Einnahme und kann 1 - 2 Wochen dauern. Das Spektrum reicht über milde, ambulant beherrschbare Verläufe über stationär unkomplizierte bis zu schweren deliranten Beschwerdebildern.

Entzugssymptome: Unruhe, Angst, Insomnie, vegetative Symptome (Schwitzen, Tachykardie, Hypertension). Bei schwerem Verlauf auch Übelkeit, Erbrechen und Delir.

Therapie: Schneller Behandlungsbeginn (Cave: Ausschluss Intoxikation).

Symptomatisch vor allem Benzodiazepine - jedoch Off-label-Use (bis zu 60 mg Diazepam pro die). Ggf. zusätzlich Antipsychotika (Olanzapin bis 20 mg/die bzw. Haldol bis 15 mg/die.) In Einzelfällen wurde in wenigen psychiatrischen Kliniken (ZfP Südwürttemberg, Bad Schussenried und Asklepios Klinik Hamburg-Ochsenzoll) eine homologe GBL-Substitution zur Entzugstherapie über einige Jahre erfolgreich eingesetzt.

Bei vitaler Gefährdung Intensivpflichtigkeit, ggf. plus Gabe von Propofol / Barbituraten/ Chloralhydrat.

Nachweis:

Insgesamt schwierig, kurzes Nachweisfenster. Nachweisdauer im Blut ca. 5 - 8 Stunden, im Urin ca. 8 - 12 Stunden. Seit Anfang 2010 gibt es einen enzymatischen GHB-Direktnachweis im Serum und Urin. Das physiologisch vorkommende GHB ist sowohl im Blut wie Urin nachweisbar und durch den entsprechenden Grenzwert (<4/ <6 µg/ml) vom exogenen Konsum unterscheidbar.

FAZIT:

1. Risikogruppen informieren (Disco-Szene, Partygänger, Zielgruppe der 15-30-Jährigen) z.B. keine Drinks von Fremden annehmen, Getränke nicht unbeaufsichtigt lassen. Bei GBL-Auflösung in Getränken besteht die Gefahr

einer versehentlichen Einnahme und unkalkulierbaren Intoxikation, da die Dosierung nicht bestimmt werden kann.

2. GHB/GBL-Konsum gezielt erfragen.
3. Bei unklarer Intoxikation / Intoxikation + Amnesie an GBL denken.
4. Zeitnaher Urin-/Blutnachweis auf GHB vor allem bei forensischer Fragestellung.
5. Bei V.a. GBL-Abhängigkeit ist eine und schnelle Behandlungseinleitung mit stationärem Entzug zu präferieren, wobei die Erstbehandlung im Allgemeinkrankenhaus erfolgen sollte und nach Anschluss/Abklingen eines evtl. intensivpflichtigen Entzugssyndroms dann die Weiterbehandlung im Suchtbereich der regionalen psychiatrischen Klinik/Abteilung sinnvoll ist.

Weiterführende Literatur:

1. Trendelenburg, G., Ströhle, A. (2005). Gamma-Hydroxybuttersäure-Neurotransmitter, Medikament und Droge. *Der Nervenarzt* 76(7): 832,834-8
2. Luck, B., Afflerbach, L., Graß, H. (2008). Sexualisierte Gewalt. Wie der Verdacht auf „K.-o.-Tropfen“ bewiesen werden kann. *Dtsch. Ärzteblatt* 105(7):287-8
3. Andresen, H., Stimpfl, T., Sprys, N., Schnitgerhans, T., Müller, A. (2008). Liquid Ecstasy - ein relevantes Drogenproblem. *Dtsch. Ärzteblatt* 105(36):599-603
4. Madea, B., Mußhoff, F. (2009). K.-o.-Mittel: Häufigkeit, Wirkungsweise, Beweismittelsicherung. *Dtsch. Ärzteblatt* 105(20):341-7
5. Rath, M., Leibfahrt, M. (2009). Stellungnahme an den Suchtausschuss der Bundesdirektorenkonferenz zur aktuellen GHB-/GBL-Problematik
6. Rath, M. (27.2.2010) Ergebnisse der Befragung zu GBH/GBL. Vortrag bei der Jahrestagung des Suchtausschusses der Bundesdirektorenkonferenz der psychiatrischen Krankenhäuser
7. DBDD (2009)-Hrsg. IFT, BZgA, DHS. Bericht 2009 des nationalen REITOX-Knotenpunkts an die EBDD Deutschland...Drogensituation 2008/2009
8. EBDD(2009) Jahresbericht 2009. Stand der Drogenproblematik in Europa, Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, Lissabon
9. <http://www.drugcom.de>
10. Rath, M. (2011). GHB/GBL (Liquid Ecstasy). In: Batra A., Bilke O. (Hrsg.): *Praxisbuch Sucht*. Thieme Stuttgart.

11. Institut für Therapieforschung IFT-Berichte Band 181 (2011) München, Europäische Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen (ESPAD) Befragung von Schülerinnen und Schülern der 9. und 10. Klasse in Bayern, Berlin, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern und Thüringen.

12. Freudenmann, RW. (2013). Was ist Liquid Ecstasy? In/Fo/Neurologie & Psychiatrie 2013; 15(11): 38-41.

13. Müller, D., Desel H. (2013) Ursachen, Diagnostik und Therapie häufiger Vergiftungen, Dtsch. Ärzteblatt Int 2013; 110 (41): 690-700.

14. DBDD Jahresbericht REITOX Bericht 2015.

Autor: Dr. med. Friedemann Hagenbuch, Facharzt für Psychiatrie, Suchtmedizin
Chefarzt der Klinik für Suchtmedizin, Zentrum für Psychiatrie Emmendingen