

# Schnüffelfstoffe

Synonyme:

In der Drogenszene: Popper (Amyl- und Isobutyl-Nitrit-haltige Präparate).

Beschaffenheit:

Zum Schnüffelfrausch werden fast ausschließlich organische Lösemittel eingeatmet; die häufigsten Grundstoffe der Schnüffelfpräparate sind:

Aceton (Nagellackentferner, Abbeizer, Verdünner, Klebstoffbestandteil),

Benzin, Benzol (Gummiklebmittel, u.a. in der Schuhindustrie),

Butan (Feuerzeug, Gasflaschen),

Dichlormethan (Abbeiz- und Reinigungsmittel, Kleber, Treibgas für Sprays),

Fluorkohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe (Treibgase wie Freon, Frigen, Kaltron etc.),

Hexan (Hauptbestandteil des Benzins),

Isopropylalkohol,

Methylethylketon-Methylisobutylketon (Haushaltskleber),

Methanol,

Perchlorethylen (PER),

Propylalkohol,

Tetrachlormethan = Tetrachlorkohlenstoff,

Toluol, befindet sich in fast allen Lösungsmitteln für Klebstoffe etc.,

Trichlorethan = Methylchloroform,

Tnchlorethylen (TRI),

Xylol (universales Lösemittel).

## Verwendung:

Der Abusus von Schnüffelfstoffen, d.h. die gezielte tiefe Inhalation von Dämpfen organischer Lösemittel und anderer flüchtiger Stoffe zum Zweck der Rauscherzeugung (inhalant abuse, solvent abuse, sniffing) betrifft fast ausschließlich Jugendliche und Kinder, vor allem aus ärmeren Sozialschichten („broken hörne“-Situation).

In der Regel werden Schnüffelfstoffe aus einer schmalen Plastiktüte inhaliert, die über den Kopf gezogen wird oder fest über Mund und Nase gedrückt wird. Seltener wird die Flüssigkeit in einen Lappen gegossen. Aerosole und Sprays werden ebenfalls aus einem Plastikbeutel oder direkt aus der Dose eingeatmet. Auch kombinierter Alkohol- und Lösemittelmißbrauch.

In Großstädten wie Hamburg oder Berlin wird die Zahl der Lösemittel-Abhängigen auf jeweils rund 2000 geschätzt.

Vorkommen:

Zu den zum Schnüffeln mißbrauchten Produkten zählen Klebstoffe, Klebstoffverdünner, Farben, Lacke, Lackverdünner, Nitroverdünner, Trichlorethylen, Fleckenentferner, Nagellackentferner, Wachslöser, Schnellreinigungs-Lösungsmittel, Feuerzeugbenzin, Kfz-Benzin, Haarsprays, Deodorantien, Möbelpolitur-sprays, Schuhsprays, Klarlacksprays, Fensterreinigungssprays, Insektizide, Luftduschen, Desinfektionsmittel, Gasflaschen.

Ein Problem bei der Bekämpfung der Schnüffelfsucht ist die leichte Erreichbarkeit dieser Produkte.

In britischen Supermärkten werden Produkte, die Lösemittel enthalten, nicht mehr unbeobachtet gelagert. Solche Erzeugnisse werden inzwischen nicht mehr an Heranwachsende abgegeben, wenn auch nur ein leiser Verdacht auf möglichen Mißbrauch besteht.

Wirkungscharakter und Stoffwechselverhalten:

Lösemittel zeichnen sich durch hohes Fettlösungsvermögen und hinreichende Flüchtigkeit aus. Die hohe Lipidlöslichkeit hat einige allen Lösemitteln gemeinsame pharmakologische Eigenschaften zur Folge:

Entfettung der äußeren Haut, starke Schleimhautreizung, leichte Resorption und Lähmung von Funktionen des ZNS. Alle Wirkungen werden durch Metaboliten der Lösemittel verursacht. Die Metabolisierungsmöglichkeiten bei diesen heterogenen Wirkstoffgruppen sind vielfältig. Häufig gehen dabei Bioaktivierungs- und Entgiftungsreaktionen parallel, und es entscheidet lediglich die Dosis oder auch eine quantitative Überforderung des Entgiftungsmechanismus über das Ausbleiben oder Auftreten von Schäden.

Die kommerziellen Lösemittel bestehen praktisch nie aus Einzelstoffen, sondern aus Gemischen mit zehn, zwanzig oder mehr Komponenten, deren Interaktionen untereinander unzureichend bekannt sind. Auch spielen die Kombinationswirkungen verschiedener Lösemittel eine Rolle. So traten durch toxische Wirkungen bedingte Krankheiten bei Schnüfflern teilweise erst dann auf, nachdem sie das Präparat gewechselt hatten oder der Hersteller die Zusammensetzung geändert hatte. Je nach toxischem Wirkungsmuster muß mit additiven, antagonistischen oder potenzierenden Wirkungen gerechnet werden.

Am ZNS sind die Lösemittel narkotisch oder erregend wirksam. Die narkotischen Wirkungen können sich von Schwindel, Kopfschmerzen, Nausea, Erbrechen, Gangunsicherheit, Beklemmungsgefühl in der Brust, Atemnot, Herzklopfen bis zu tiefem Koma und Atemlähmung erstrecken. Die erregenden Effekte reichen von leichter Unruhe und psychischer Erregung bis zu schweren Krampfanfällen. Bewußtseinsverlust und Erregungssymptome sind häufig gemischt oder wechseln miteinander ab.

Die Funktion peripherer Nerven kann geschädigt werden: Bei Jugendlichen traten nach Inhalation eines Lösungsmittelgemisches aus n-Hexan und Methyl-Ethyl-Keton filamentöse Axonopathien auf.

An Leber, Niere und Herz treten oft degenerative Veränderungen auf. Flüchtige Kohlenwasserstoffe machen das Herz empfindlich gegenüber den arrhythmogenen Effekten der endogenen Katecholamine, so daß cardiale Arrhythmien und Kammerflimmern entstehen können. Als chronischer cardiotoxischer Effekt kann eine dilatative Myocardiopathie auftreten. Einige der Lösemittel ähneln in ihrer chemischen Struktur den Inhalationsnarkotika, vor allem den Halogenkohlenwasserstoffen, wodurch unerwünschte Interaktionen z.B. mit Halothan auftreten können.

Bekannt als neurotoxisch ist das n-Hexan, das als Lösungsmittel und Zusatz bei Lacken und Klebern oder in Benzingemischen verwendet wird. Schon nach einstündiger Inhalation des Stoffs sind meßbare Werte im Serum feststellbar, obwohl nur 28 Prozent von der Lunge aufgenommen werden bzw. 6 Prozent des Stoffes in der Lunge verbleiben. Von den „leichten“ Vergiftungssymptomen werden die Erregungszustände als positiver Effekt von den sogenannten „Schnüfflern“ geschätzt. Bei hoher Exposition kann es akut auch zu Krämpfen, tiefer Bewußtlosigkeit und Atemlähmung kommen. Bei chronischer Vergiftung treten Kopfschmerzen, gastrointestinale Störungen und Anämie auf. Viele der n-Hexan-Vergifteten — Freiwillige und Unfreiwillige — entwickeln eine Polyneuropathie.

Der akute Lösemittelrausch ähnelt deliranten Bildern: psychomotorische Ungeschicklichkeit, Verwirrtheit, affektive Störungen und emotionale Enthemmung, halluzinatorische Erlebnisse vom Typ kleiner bewegter Objekte (rote Männchen, Spinnen, Käfer) und illusionäre Verkennungen. Farb Wahrnehmung und akustische Sinneseindrücke werden intensiver erlebt. Für die Intoxikationsperiode kann eine totale oder partielle Amnesie bestehen.

Der chronische Lösemittelabusus führt zu einer psychischen Abhängigkeit und ist mit einer Toleranzentwicklung verbunden, die zu einer erheblichen Steigerung der täglichen Konsummengen- und -zeiten führt. Physische Abhängigkeit im Sinne echter Enzugssyndrome wird nicht beobachtet.

Durch die bewußt tiefe Inhalation können extrem hohe Konzentrationen entstehen, die den MAK-Wert bis zum Fünfzigfachen übertreffen.

Die meisten der rund 80 Todesfälle, die jährlich in Großbritannien auf das Konto von Solvenzien-Abusus gehen, dürften durch Arrhythmien ausgelöst sein. Belegen läßt sich dies allerdings selten sehr gut.

Schon 1970 gab es in den USA eine Welle plötzlicher Todesfälle von Lösungsmittel-Schnüfflern. Damals wurde bereits die Vermutung geäußert, Arrhythmien seien die Ursache, weil die flüchtigen Kohlenwasserstoffe das Herz empfindlich gegenüber den arrhythmogenen Effekten der endogenen Katecholamine machen. Heute kennt man zahlreiche Befunde, die diese Auffassung stützen.

So konnte man Kammerflimmern nach Solvenzien-Abusus dokumentieren. Vielfach ereigneten sich die Todesfälle während intensiver kardialer Sympathikus-Stimulation, etwa durch körperliche Aktivität.

Außer den akuten scheint der Solvenzien-Abusus auch chronische kardiotoxische Effekte zu entfalten. Berichte darüber sind zwar spärlich, doch sollte eine dilatative Myokardiopathie auch an Lösungsmittel-Mißbrauch denken lassen. Und Anästhesisten sollten wissen, daß Halothan und vergleichbare Mittel den Schnüfflern gefährlich werden können.

**Symptome und klinische Befunde:***Bei akuter Intoxikation:*

Euphorie, Erregung, Erbrechen, Diarrhoe, Reizung der Atemwege, Gleichgewichtsstörungen, Koordinationsstörungen, optische Halluzinationen, Stupor, Rausch, Psychose, Bewußtlosigkeit, Erstickungstod, Leberkoma, Anämie, Hämaturie, Hypokaliämie, Proteinurie, Pyurie, Anurie, distale tubuläre Azidose, Verwirrtheit, Somnolenz, verwaschene, lallende Sprache, vertikaler Nystagmus, weitgestellte Pupillen, bilateral positiver Babinski, Herzrhythmusstörungen, Herzstillstand.

*Bei chronischem Mißbrauch:*

Psychische Abhängigkeit, Persönlichkeitsveränderungen, epileptische Anfälle, Polyneuropathien, Blutschädigung, Encephalopathie, zerebrale Atrophie, periorale und perinasale Hautirritationen, Steinbildungen, hypokaliämische Lähmungen, antiglomeruläre Basalmembrannephritis, Fanconi-Syndrom, Reizerscheinungen im Rachenraum und an den Konjunktiven, schlechter Ernährungszustand, ausgeprägte kariöse Zahnveränderungen, embryo- bzw. fetotoxische Schäden bei Schwangerschaften unter Lösemittelmißbrauch.

## Nachweis:

Dräger Gasspürgerät und entsprechende Teströhrchen

Haedspace-Gaschromatographie,

Fujiwara-Probe für Urinproben oder Mageninhalt (Schnelltest für halogenierte Kohlenwasserstoffe)

Diagnostik der Leberschäden (Quick, GPT, Cholinesterase, Bilirubin), der Nierenschäden (Kreatinin, Harnsäure, Kalium, Phosphor) und der Blutbildungsstörungen (Erys, Leukos, Thrombos), EEG.

Hinweise auf Mißbrauch: starker aromatischer Geruch des Lösungsmittels in der Atemluft und in der Kleidung.

## Therapie:

*In schweren Fällen:*

Frischlucht, forcierte Abatmung bei Dichlorethan, Trichlorethylen, Tetrachlorkohlenwasserstoff u.a., Monitorkontrolle (Kammerflimmern, Lidocain i.v. bei ventrikulärer Extrasystole), Hämodialyse bei Nierenschäden, Therapie des Leberkomas bzw. Prophylaxe bei Tetrachlorkohlenstoff (Paromomycin zur Darmsterilisierung, AT III und Heparin zur Gerinnungsprophylaxe).

*In leichten Fällen:*

Verhaltenstherapie zur Entwöhnung süchtigen Verhaltens.

## Kasuistik:

*1. Fall:*

Ein 14-jähriger Junge hatte offensichtlich Lösemittel geschnüffelt. Als er für eine Tonsillektomie mit Halothan narkotisiert wurde, erlitt er multiple ventrikuläre Extrasystolen und Kammertachykardie. Postoperativ blieben Herzrhythmusstörungen zurück, die den Einsatz eines Schrittmachers erforderten.

Es wurde angenommen, daß ein erster Schaden durch Trichloethan entstand, der sich unter Umständen durch „Kreuzreaktionen“ mit Halothan verschlimmerte.

*2. Fall:*

Ein 15-jähriger hatte zwei Jahre lang Klebstoff geschnüffelt. Er litt an chronischer Myokarditis mit interstieller Fibrose ohne akute Entzündungszeichen. Er wurde mit Digoxin, Diuretika, Nitraten, Salbutamol und Enalapril behandelt. Zwei Wochen, nachdem er erneut intensiv geschnüffelt hatte, wurde er nach einem heißen Bad für kurze Zeit ohnmächtig. Obwohl man wegen seines extrem niedrigen Blutdrucks die Diuretika absetzte und Dobutamin infundierte, verschlechterte sich sein Zustand rasch. Zehn Tage nach der Attacke erhielt er ein fremdes Herz eingepflanzt. Das exzidierte Organ zeigte das histologische Bild einer heilenden Myokarditis. Aufgrund einiger fleckiger Eosinophilen-Infiltrate war eine toxische Medikamentenreaktion nicht völlig auszuschließen. Im übrigen fanden sich die Zeichen einer dilatativen Kardiomyopathie.

## 3. Fall:

Ein zuvor gesunder 16jähriger hatte intensiv Toluol aus Klebstoffen inhaliert. Als er nach erneutem Abusus zum Schwimmen ging, wurde er im flachen Wasser bewußtlos. Eine sofort alarmierte mobile Koronareinheit stellte Kammerflimmern fest und konnte den Jungen wiederbeleben. In der Klinik diagnostizierte man einen Vorderwandinfarkt. Hier dürften Koronarspasmen den Infarkt und das primäre Kammerflimmern ausgelöst haben.

## Besonderheiten:

Gefährlicher als chronische Spätschäden ist das Ersticken unter einer Plastiktüte, die vom Anwender zur Einsparung des Schnüffelfstoffes über den Kopf gestülpt wird.

## Literatur:

- ACKERLY, W.C., GIBSON, G.: Lighter fluid sniffing. *Amer. J. Psychiat.*, 120,1056 (1964).
- ALTENKIRCH, H., MAGEN, J.: Toxische Polyneuropathien durch Schnüffeln von Pattex-Verdünner. *Dtsch. Med. Wschr.*, 6,195(1976).
- ALTENKIRCH, H., SCHULZE, H.: Schnüffelsucht und Schnüfflerneuropathie. *Nervenarzt*, 50,21 (1979).
- ALTENKIRCH, H.: »Schnüffelsucht« Lösungsmittelmißbrauch und Lösungsmittelabhängigkeit bei Kindern und Jugendlichen, *DÄB*, 43, 2025-2030 (1981)
- BAERG, R.D., KIMBERG, D.V.: Centrilobular hepatic necrosis and acute renal failure in »solvent sniffers«. *Ann. intern. Med.*, 73, 713 (1970).
- BROZOVSKY, M., WINKLER, E.G.: Glue sniffing in children and adolescents. *N.Y. St. J. Med.*, 65,1984 (1965).
- CHRISTIANSSON, G., KARLSSON, B.: Sniffing: method of intoxication among children. *Svensk. Läk. Tidn.*, 54,33 (1957).
- CLEARFIELD, H.R.: Hepatorenal toxicity from sniffing spotrennover(trichloroethylene). *Report of 2 cases. Digest Dis.*, 15, 851 (1970).
- COLLOM, W.D., WINEK, CL.: Detection of glue constituents in fatalities due to »glue sniffing«. *Clin. Toxicol*, 3, 125-130 (1970).
- GLASER, H.H., MASSENGALE, O.N.: Glue-sniffing in children. *J. amer. med. Ass.*, 181, 300 (1962).
- HAAN, J.: Sucht und Mißbrauch von illegalen Drogen und Schnüffelfstoffen. *Diagnostik*, 15, 518—526 (1982).
- JACOBIZER, H., RAYBIN, H.W.: Lead poisoning and glue sniffing intoxications. *N.Y.St.J. Med.*, 63,2846 (1963).
- LITT, LR., COHEN, M.L.: Danger... vapor harmful: spot-remover sniffing. *New Engl. J. Med.*, 281, 543 (1969).
- MASSENGALE, O.N., GLASER, H.H., LELIEVRE, R.E., DODDS, J.B., KLOCK, M.E.: Physical and psychologic factors in glue sniffing. *New Engl. J. Med.*, 269,1340 (1963).
- O-BRIEN, E.T., YEOMAN, W.B., HOBBY, J.A.E.: Hepatorenal damage from toluene in a »Glue Sniffer«. *Brit. med. J.*, 19711,29.
- OH, S.J., KIM, J.M.: Giant axonal swelling in »Huffer's« neuropathie. *Arch. Neurol.*, 33,583-586 (1976).
- PROCKOP, L.D. et al.: »Huffer's« neuropathie. *J. Am. Med. Ass.*, 229,1083-1084 (1974).
- RECKNAGEL, R.O., GLENDE, E.A. Jr.: Carbon tetrachloride hepatotoxicity: An example of lethal cleavage. *CRC Crit. Rev. Toxicol.*, 2,263 (1974).
- THOMASIUS, R.: Hirnorganische Veränderungen nach Lösungsmittelmißbrauch. *Nervenarzt*, 57,596-598 (1986).