
Herleitung von Grenzwerten der „nicht geringen Menge“ im Sinne des BtMG bei „neuen psychoaktiven Stoffen“

Wolf-Rainer Bork^{a)}, Rainer Dahlenburg^{b)}, Rainer Fritsch^{c)}, Manfred Gimbel^{d)}, Andrea Jacobsen-Bauer^{e)}, Hellmut Mahler^{f)}, Siegfried Zörntlein^{g)}

- a) Landeskriminalamt Berlin
b) Bundeskriminalamt Wiesbaden
c) Generalzolldirektion, Bildungs- und Wissenschaftszentrum der Bundesfinanzverwaltung
d) Bayerisches Landeskriminalamt
e) Landeskriminalamt Baden-Württemberg
f) Landeskriminalamt Nordrhein-Westfalen
g) Landeskriminalamt Rheinland-Pfalz
-

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| TEIL I: EINFÜHRUNG | 2 |
| 1. „Neue psychoaktive Stoffe“ | 2 |
| 2. Die „nicht geringe Menge“ | 2 |
| 3. Die „nicht geringe Menge“ in der bisherigen Rechtsprechung | 3 |
| 4. Problemaufriss | 5 |
| TEIL II: SYNTHETISCHE CANNABINOIDE | 6 |
| 1. Definition der Stoffgruppe der synthetischen Cannabinoide | 6 |
| 2. Handels- und Konsumformen synthetischer Cannabinoide | 6 |
| 3. Rauschwirkung synthetischer Cannabinoide | 7 |
| 4. Zusammensetzung und Wirkstoffgehalte der Kräutermischungen | 7 |
| 5. Versuche zur wissenschaftlichen Herleitung von Konsumeinheiten | 7 |
| 6. Lösungsansatz | 8 |
| Anhang A: Darstellung der bisherigen höchstrichterlichen Rechtsprechung zur Festlegung der „nicht geringen Menge“ in zeitlicher Reihenfolge | 19 |
| Literatur | 24 |

VORBEMERKUNG

Das Thema wird in mehreren Teilen veröffentlicht.

TEIL I: EINFÜHRUNG

1. „Neue psychoaktive Stoffe“

Unter dem Begriff „neue psychoaktive Stoffe“ (NPS) sollen in Anlehnung an Art. 3 des Beschlusses 2005/387/JI des Rates der Europäischen Union vom 10. Mai 2005 die „neuen Suchtstoffe“ sowie die „neuen psychotropen Stoffe“ in reiner Form oder als Zubereitung verstanden werden, die weder in dem Einheits-Übereinkommen der Vereinten Nationen von 1961 über Suchtstoffe noch im Übereinkommen der Vereinten Nationen von 1971 über psychotrope Stoffe aufgeführt sind und die eine den in den Anhängen dieser Übereinkommen aufgeführten Substanzen vergleichbare Bedrohung für die Gesundheit der Bevölkerung darstellen können.

NPS müssen nicht neu entwickelt worden sein, um als solche klassifiziert zu werden; es genügt, wenn sie neu auf dem (deutschen) Rauschgiftmarkt auftauchen. Unter diesen Begriff fallen demnach auch Stoffe, die außerhalb des europäischen Wirtschaftsraumes als Arzneimittel zugelassen sind.

2015 wurden 100 neue Stoffe erstmalig im EU-Frühwarnsystem gemeldet. Damit stieg die Gesamtzahl der NPS, die von der EBDD^A überwacht werden, auf über 560. Das sind mehr als doppelt so viele Stoffe, wie den internationalen Drogenkontrollübereinkommen unterliegen. Allein in den letzten fünf Jahren wurden über 380 (also knapp 70 %) dieser Stoffe festgestellt.¹ Sie sind im Wesentlichen folgenden Stoffgruppen zuzuordnen:

- Synthetische Cannabinoide
- Phenethylamine
- Cathinone
- Tryptamine
- Piperazine
- Opioide
- Benzodiazepine

2. Die „nicht geringe Menge“

Die „nicht geringe Menge“ eines Betäubungsmittels stellt ein Tatbestandsmerkmal der §§ 29a, 30 und 30a BtMG dar.² Nach dem Bestimmtheitsgrundsatz (Art. 103 Abs. 2 GG und § 1 StGB) ist der Begriff ausreichend zu präzisieren.

^A EBDD = Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (englisch: EMCDDA = European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction)

Entsprechend dem Willen des Gesetzgebers soll die „nicht geringe Menge“ eines Betäubungsmittels eine Menge darstellen, die sich deutlich von der „geringen Menge“, das ist der *„Augenblicks- oder der Tagesbedarf eines nicht abhängigen Konsumenten, der sich auf zwei bis drei Konsumeinheiten beläuft“*,³ abhebt. Beim Vorliegen einer „nicht geringen Menge“ kann davon ausgegangen werden, dass ein erheblicher Teil davon in den Handel gelangt und nicht vom Besitzer konsumiert wird. Mit dieser Annahme soll gerechtfertigt werden, den Besitz einer „nicht geringen Menge“ höher (nämlich als Verbrechen i. S. des § 12 Abs. 1 StGB) als den Bereich der kleineren und mittleren Betäubungsmittel-Kriminalität zu sanktionieren.

Bei der „nicht geringen Menge“ handelt es sich demnach um einen juristischen, nicht aber um einen pharmakologischen oder toxikologischen Begriff. Gleichwohl kommt es nach den bisherigen höchstrichterlichen Rechtsprechungen des Bundesgerichtshofs (BGH) und des BayObLG^B bei der Festlegung von Grenzwerten der „nicht geringen Menge“ ganz wesentlich auf die pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften sowie die Konsumumstände des jeweiligen Betäubungsmittels an.

3. Die „nicht geringe Menge“ in der bisherigen Rechtsprechung

Um bei der Erarbeitung eines Vorschlags zur Festlegung von Grenzwerten der „nicht geringen Menge“ der NPS die bisherigen Grundsätze des BGH und des BayObLG so weit wie möglich zu berücksichtigen und so mitzuhelfen, eine gewisse Stringenz in der Rechtsprechung beizubehalten, ist es erforderlich, sich in die Argumentation dieser Gerichte einzuarbeiten. Dies beinhaltet zwangsläufig eine gewisse inhaltliche Auseinandersetzung auf juristischem Gebiet. Zu diesem Zweck ist in Anhang A die bisherige Rechtsprechung in zeitlicher Reihung knapp dargestellt.

Den bisherigen Entscheidungen des BGH und des BayObLG ist zu entnehmen, dass der Grenzwert der „nicht geringen Menge“ üblicherweise durch Multiplikation zweier Kenngrößen bestimmt wurde. Diese sind

- a) die äußerst gefährliche Dosis, also die für einen Drogenunerfahrenen lebensgefährliche Menge oder die Konsumeinheit, also die zur Erzielung einer stofftypischen Rauschwirkung erforderliche Dosis für einen Konsumanfänger oder der regelmäßige Tagesbedarf bei therapeutischer Anwendung als Medikament, wenn dieses missbräuchlich verwendet wird, sowie
- b) eine Maßzahl zur Beschreibung der Anzahl dieser Dosen, die sich an der dem jeweiligen Betäubungsmittel innewohnenden pharmakologischen Wirkung auf den Menschen orientiert (Beschaffenheit, Wirkungsweise, Gefährlichkeit und Umfeld, in dem der Konsum typischerweise erfolgt).²

^B Das Bayerische Oberste Landesgericht (BayObLG) war bis zu seiner Auflösung im Jahre 2006 u. a. bei Strafsachen in Revisionen gegen Berufungsurteile der Landgerichte zuständig und damit neben dem BGH als höchste Strafrechtsinstanz anzusehen.

Von dieser Vorgehensweise rückte der BGH aus unterschiedlichen, im Einzelfall näher erläuterten Gründen bei der Festlegung des Grenzwerts der „nicht geringen Mengen“ für Cocain, Amfetamin, MDMA und MDA, Metamfetamin, Khat und Buprenorphin ab. Für Cocain hat der BGH ferner die Frage nach dem Grenzwert unbeantwortet gelassen, so dass dieser bis zum heutigen Tag nicht festgelegt ist.

Im Urteil vom 14.01.15 (1 StR 302/13) entschied sich der BGH erneut, von der o. g. Vorgehensweise abzuweichen. Bei der erstmaligen Festlegung von Grenzwerten der „nicht geringen Mengen“ von vier NPS in Räuchermischungen hat er beispielsweise für JWH-018 ausgeführt, dass *„diese Angaben ... sich aber für die Bestimmung der durchschnittlichen Konsumeinheit, die zur Erreichung eines Rauschzustands bei einem nicht an den Genuss dieser Droge gewöhnten Konsumenten erforderlich ist, als nicht geeignet“* erweisen. Zum einen gingen die Angaben häufig auf erfahrene Konsumenten zurück, bei denen bereits mit einer Toleranzentwicklung zu rechnen sei. Zum anderen sei angesichts der fehlenden Angabe, welches synthetische Cannabinoid in welcher Konzentration in den Räuchermischungen enthalten sei, nicht gesichert, dass die Angaben sich tatsächlich auf den genannten Wirkstoff beziehen und die Substanzmengen zutreffend bezeichnet sind.

Weiter stellt der BGH fest, dass *„ein Vergleich mit anderen, vergleichbar wirkenden Substanzen“* angebracht ist, wenn eine Festsetzung des Grenzwerts der „nicht geringen Menge“ weder an einer äußerst gefährlichen, gar tödlichen Dosis, noch an einer valide abgesicherten Konsumeinheit ausgerichtet werden kann.

Er legte die Grenzwerte auf

- a) jeweils 2 g für JWH-018 und für das CP 47,497-C8-Homologe
- b) jeweils 6 g für JWH-073 und CP 47,497

fest und ließ sich dabei von der Idee des Wirkungsvergleichs mit anderen Betäubungsmitteln leiten, wie er sie in früheren Entscheidungen bei der Festlegung der Grenzwerte der „nicht geringen Menge“ schon zugrunde gelegt hatte.

JWH-018 ist dem BGH zufolge mindestens dreimal so potent wie THC, für das ein Grenzwert der „nicht geringen Menge“ von 7,5 g festgelegt worden war. Um das nach der derzeitigen wissenschaftlichen Datenlage höhere, jedoch nicht näher festzusetzende Gefährdungspotential von JWH-018 gegenüber THC zu berücksichtigen, erschien dem BGH zusammen mit der dreifach höheren Potenz eine Reduzierung des sich ergebenden Grenzwerts der „nicht geringen Menge“ von 7,5 g auf 2 g als angemessen.

Da der BGH davon ausgegangen war, dass das CP 47,497-C8-Homologe eine dem JWH-018 vergleichbare Potenz besitzt, übernahm er diesen Grenzwert der „nicht geringen Menge“ von 2 g auch für diesen Stoff.

JWH-073 und CP 47,497 weisen dem BGH zufolge eine dem THC vergleichbare Potenz, aber im Vergleich zum Cannabis schwerwiegendere unerwünschte Nebenwirkungen auf, ohne dass dieses im

Urteil weiter ausgeführt wurde. Dies führte dann wegen gefährlicherer Nebenwirkungen als beim THC zu einem Grenzwert der „nicht geringen Menge“ von 6 g für diese beiden Stoffe.

Im Urteil 4 StR 124/14 vom 05.11.15 resümierte der BGH, dass sich JWH-019 hinsichtlich seiner Wechselwirkungen mit dem für die psychoaktive Wirkung relevanten CB₁-Rezeptor und seiner Potenz ähnlich wie JWH-073 verhält. Dementsprechend legte er den Grenzwert der „nicht geringen Menge“ auf 6 g fest.

4. Problemaufriss

Während es für die bisher höchstrichterlich festgelegten Grenzwerte der „nicht geringen Menge“ meist ausreichend pharmakologisch-toxikologische Daten und verlässliche Quellen der Konsumgewohnheiten gab, belegen die beiden letztgenannten Urteile des BGH exemplarisch, dass dies bei den NPS zunehmend weniger der Fall ist. Sie sind in der Regel weder experimentell pharmakologisch-toxikologisch noch klinisch getestet. Der Rechtsprechung ist meist nicht hinreichend bekannt, auf welche Art, in welcher Dosierung und in welcher Frequenz sie konsumiert werden. Oft müssen die einzigen Informationen, die über Konsum und Wirkung eines NPS existieren, Internet-User-Foren entnommen werden. Bei diesen Angaben ist jedoch nicht nachvollziehbar, ob sich die Einträge tatsächlich auf den jeweiligen Stoff beziehen und ob die genannten Stoffmengen zutreffen. Zudem können die dort getroffenen Aussagen zur Wirkung nicht annähernd als wissenschaftlich belegt bezeichnet werden.

Eine Herangehensweise bei der Erarbeitung eines Vorschlags zur Festlegung der „nicht geringen Menge“, die auf pharmakologisch-toxikologisch gesichertem Datenmaterial fußt, ist daher nicht möglich. Dieses umfasst normalerweise die Ergebnisse einer Reihe von aufeinander folgenden Entwicklungsphasen und Testreihen, wie sie vor der Markteinführung eines Arzneimittels zwingend vorliegen müssen:

- Grundlagenforschung, z. B. Zelltests
- Präklinische, z. B. tierexperimentelle Studien
- Tests u. a. auf Kanzerogenität, Mutagenität, Reproduktionstoxizität und Teratogenität
- Klinische Studien an Menschen (Phase I bis III)
- Langzeitstudien (Phase IV).

Einige NPS sind schon vor vielen Jahren entwickelt und bereits nach den ersten in-vitro-Tests aufgrund ihrer hieraus zu erwartenden Wirkungen bzw. Nebenwirkungen letztlich nie arzneilich verwendet worden.^{4, 5, 6, 7}

Aufgrund von Struktur-Wirkungs-Überlegungen kann folglich für die meisten NPS auch für die Zukunft nicht erwartet werden, dass die oben genannten Testreihen jemals durchlaufen werden.

Daher müssen für die NPS andere Ansätze zur Festlegung der Grenzwerte der „nicht geringen Menge“ entwickelt werden.

TEIL II: SYNTHETISCHE CANNABINOIDE^C

1. Definition der Stoffgruppe der synthetischen Cannabinoide

Laut EBDD ähneln *„synthetische Cannabinoide ... in ihrer Wirkweise Δ^9 -Tetrahydrocannabinol (THC), dem Wirkstoff in Cannabis. Sie binden sich in gleicher Art und Weise wie THC und der endogene Ligand Anandamid an die Cannabinoid-Rezeptoren im Gehirn und in anderen Organen. Ursprünglich wurden sie in den vergangenen 40 Jahren als therapeutische Mittel zur Schmerzlinderung entwickelt. Es hat sich jedoch als schwierig erwiesen, die gewünschten Eigenschaften von den ungewünschten psychoaktiven Wirkungen zu trennen.“*⁸

Die synthetischen Cannabinoide wirken nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft primär an den Cannabinoid-Rezeptoren, die mit CB₁ bzw. CB₂ bezeichnet werden und sich im zentralen und peripheren Nervensystem bzw. auf den Zellen des Immunsystems befinden. Die berauschenden Wirkungen der synthetischen Cannabinoide beruhen auf Komplexbildungen mit dem CB₁-Rezeptor, während ihre entzündungshemmenden und schmerzlindernden Eigenschaften auf Komplexbildungen mit dem CB₂-Rezeptor zurückzuführen sind.²⁰

Mehrere tausend potentielle Cannabimimetika sind bereits publiziert – allein die Patente des Pharmaunternehmens Pfizer aus dem Jahr 2009 beschreiben ca. 1300 Cannabimimetika, die alle zu einer einzigen von vielen Strukturgruppen synthetischer Cannabinoide gehören.^{9, 10} Die Zahl der theoretisch denkbaren Cannabimimetika liegt somit um ein Vielfaches höher.^{11, 12}

Im Verhältnis hierzu sind bislang nur wenige dem BtMG unterstellt.

2. Handels- und Konsumformen synthetischer Cannabinoide

Gemäß EBDD wurden *„Ende 2008 ... mehrere Cannabinoide in Rauchmischungen aus Kräutern oder sogenannten Räucherstäbchen/Raumlüfterfrischern entdeckt. Typische Beispiele waren Spice Gold, Spice Silver und Yucatan Fire. Später erschienen jedoch noch viele andere Produkte. Sie enthalten weder Tabak noch Cannabis, erzeugen beim Rauchen indessen Wirkungen, die denen von Cannabis ähnlich sind. Diese Produkte werden in der Regel über das Internet und in „Headshops“ verkauft.“*⁸

Synthetische Cannabinoide werden aber nicht nur in konsumfertiger Form auf Pflanzenmaterial aufgebracht und als sogenannte „Kräutermischungen“ gehandelt, sondern auch als chemische Reinstoffe, sogenannten „Research Chemicals“, angeboten.

Die Kräutermischungspäckchen enthalten meist 1 bis 3 g, seltener auch mehr Pflanzenmaterial. Die angegebene Zweckbestimmung der graphisch mitunter aufwändig gestalteten Päckchen variiert hierbei

^C Die Begriffe „synthetisches Cannabinoid“ und „Cannabimimetikum“ stellen Synonyme dar und werden daher im Folgenden gleichberechtigt nebeneinander verwendet.

von Räucherware, Autoparfüm, Toilettenduft, Meditationstee, Pflanzendünger, Bong-Cleaner bis hin zu „Feng Shui-Zubehör“. Meist sind die Päckchen mit Warnhinweisen wie „Do not ingest“ (Nicht einnehmen) oder „Not for human consumption“ (Nicht für den menschlichen Verzehr) versehen.

Die tatsächliche Zweckbestimmung der Kräutermischungen ist das Rauchen als Cannabisersatz, typischerweise in Konsummengen von 100 bis 300 mg. Daneben werden die reinen Wirkstoffe (z. T. weniger als 1 mg) einschlägigen User-Foren zufolge auch auf Aluminiumfolie aufgebracht und geraucht oder im Vaporisator / in der E-Zigarette verdampft und inhaliert.

3. Rauschwirkung synthetischer Cannabinoide

Ein durchschnittlich informierter Konsument erwartet nach der Aufnahme der Wirkstoffe einen Cannabis-ähnlichen Rauschzustand. Zu den gesuchten typischen Cannabis-Wirkungen gehören insbesondere Entspannung, Euphorisierung und Veränderungen der Sinneswahrnehmung. Bewusst in Kauf genommen wird hierbei die mit steigendem Grad der Berausung zunehmende Beeinträchtigung geistiger Fähigkeiten (Denkstörungen, Ideenflucht, Verlust der Erlebniskontinuität, Störungen des Zeitempfindens, Sedierung etc.).^{13, 14, 15}

Die Rauschwirkung synthetischer Cannabinoide ist (verglichen mit der von Cannabis) deutlich unvorhersehbarer und vielfältiger.¹⁶ So kann es auch zu halluzinogenen Erlebnisphasen mit Angstzuständen, Panikattacken, Psychosen, Verwirrtheit, Aggressivität und neurologischen Symptomen (Ataxien, Somnolenz, Krämpfe, Koma) kommen, die in diesem Ausmaß nach dem Konsum von Cannabis nicht bekannt sind. Darüber hinaus werden stärkere vegetative Symptome wie Herzrasen, Herzrhythmusstörungen, Bluthochdruck, Hyperthermie, Schwitzen, Photosensitivität, Nierenversagen und Hyperventilation beobachtet.

4. Zusammensetzung und Wirkstoffgehalte der Kräutermischungen

Während anfangs die Kräutermischungen in der Regel nur einen einzelnen Wirkstoff mit einem Gehalt von durchschnittlich ca. 2 % enthielten, werden inzwischen immer wieder Wirkstoffmischungen mit z. T. deutlich höheren Gehalten beobachtet.

Der Konsument einer Kräutermischung kennt in der Regel weder Art noch Gehalt der darin enthaltenen Wirkstoffe. Bei gleichem Produktlabel sowie von Päckchen zu Päckchen können sowohl die darin enthaltenen Wirkstoffe als auch deren Mengen variieren. Hinzu kommt eine meist inhomogene Verteilung der Wirkstoffe innerhalb eines Päckchens. Selbst für den erfahrenen Konsumenten resultiert damit insgesamt ein hohes Risiko von Fehldosierungen.

5. Versuche zur wissenschaftlichen Herleitung von Konsumeinheiten

In der Vergangenheit wurde in einigen gutachterlichen Stellungnahmen versucht, die Konsumeinheit einzelner synthetischer Cannabinoide aus einem Vergleich ihrer Bindungsaffinität zu dem für die psychoaktive Cannabinoidwirkung verantwortlichen CB₁-Rezeptor mit der des THC herzuleiten. Dieses

Vorgehen schien durch tierexperimentelle Untersuchungen tatsächlich gestützt zu werden.¹⁷ Jedoch zeigen einige Beispiele, dass die alleinige Betrachtung an einem Modell mit einem isolierten Rezeptor dem komplexen Wirkungsgeschehen der synthetischen Cannabinoide am Menschen nicht gerecht wird.¹⁸ Von vielen der neu auf dem Markt aufgetauchten synthetischen Cannabinoide sind bisher nicht einmal die entsprechenden Bindungsaffinitäten bekannt, so dass dieser Weg für einen universellen Ansatz ohnehin nicht anwendbar ist.

Eine praxisnahe Angabe von Konsumeinheiten wird jedoch in guter Näherung aus der Fülle an zwischenzeitlich gewonnenen Informationen ermöglicht, die aus kriminaltechnischen Untersuchungen, zahlreichen Konsumentenberichten und Intoxikationskasuistiken stammen.

Der BGH hat für THC eine beim Rauchen verfügbare Konsumeinheit auf 15 mg festgelegt. Bisher haben sich auf dem Markt ausschließlich synthetische Cannabinoide etabliert, die nach bisherigem Erkenntnisstand potenter sind als THC, so dass die Konsumeinheit für die synthetischen Cannabinoide entsprechend niedriger anzusetzen ist.

Für die bisher auf dem illegalen Rauschgiftmarkt befindlichen synthetischen Cannabinoide geben die in der Mehrheit erfahrenen Konsumenten als Schwellenwert bei inhalativer Aufnahme in der Regel eine wirksame Dosis von 0,1 bis 5 mg an.

6. Lösungsansatz

Es gab einen pragmatischen Vorschlag, die Grenzwerte der „nicht geringen Menge“ für Kräutermischungen mit synthetischen Cannabinoiden festzusetzen, für die die pharmakologischen Bewertungen nicht vorliegen.¹⁹ Dieser Ansatz, der zur Bewältigung des analytischen Aufwands allein auf dem qualitativen Nachweis der Substanz und der Bestimmung der Menge der Kräutermischung beruhte, wurde jedoch in der Rechtsprechung nach derzeitigem Kenntnisstand niemals angewandt und vom BGH in seinem Urteil vom 14.01.15 (1 StR 302/13) ausdrücklich verworfen. Allerdings war er ohnehin durch die Dynamik des Marktes zuvor schon überholt worden: Zum einen hatten sich seit der Veröffentlichung des Vorschlags die Wirkstoffgehalte in den Kräutermischungen z. T. deutlich erhöht. Zum anderen waren und sind darin neben Betäubungsmitteln zunehmend nicht dem BtMG unterstellte Stoffe enthalten, die teilweise für die Wirkung der Kräutermischungen hauptverantwortlich sind.

Nach dem Urteil des BGH vom 14.01.15 sind „[Potenz und Wirkungsintensität] ... für jeden Wirkstoff experimentell zu ermitteln. Entsprechend ist der Grenzwert der nicht geringen Menge für jeden Wirkstoff gesondert festzusetzen.“ Gleichzeitig stellt der BGH fest, dass eine scharfe Abgrenzung der Potenz unterschiedlicher synthetischer Cannabinoide oftmals auf Grund der unzureichenden Datenlage nicht möglich ist, wobei unter „Potenz“ „das Maß der Wirkstärke in Abhängigkeit von der Dosis oder Konzentration“ zu verstehen ist.

Tatsächlich stehen in den meisten Fällen für die Ermittlung der Potenzen aktuell keine im naturwissenschaftlichen Sinne belastbaren Daten zur Verfügung. Dies ist auch für die Zukunft nicht zu erwarten.

Für die Abschätzung der Potenz eines synthetischen Cannabinoids lassen sich alternativ diverse „weiche“ Parameter heranziehen. Diese sind in Tab. 1 für jeden Stoff einzeln zusammengefasst. Im Einzelnen wurden berücksichtigt:

- a) Experimentell ermittelte pharmakodynamische Daten zur biologischen Wirkung (insbesondere K_i -, EC_{50} - und IC_{50} -Werte)

Neben der Dosis und der Applikationsform wird die Wirkung eines Cannabimimetikums wesentlich durch dessen individuelle Molekülstruktur bedingt.

Eine cannabimimetische Wirkung verlangt die kausale Verknüpfung zwischen der Stoffzufuhr und einer Änderung im biologischen System und tritt ein, weil sich die Cannabimimetika spezifisch an biochemische Strukturen der Zielzellen - das sind die CB_1 - und CB_2 -Rezeptoren - binden.

Unter der plausiblen Annahme, dass die Bildungen der Cannabimimetikum- CB -Rezeptor-Komplexe dem Massenwirkungsgesetz gehorchen, stellen die Bindungskonstanten K_i ein Maß für die Affinität eines Cannabimimetikums zu den beiden CB -Rezeptoren dar: Je größer dessen Affinität zu den CB -Rezeptoren ist, umso mehr Rezeptoren werden bei einer bestimmten Stoffkonzentration besetzt und umso kleiner sind die K_i -Werte.

Der K_i -Wert allein ist in der Regel nur bedingt aussagekräftig, da die Affinität zu einem CB -Rezeptor lediglich ein Maß für die Bindungsstärke darstellt und nichts über die Wirkung selbst aussagt, die das Cannabimimetikum tatsächlich auslösen kann. Sie zeigt sich vielmehr erst in einem objektivierbaren biologischen Effekt. Grundsätzlich sind hierbei, nachdem eine Substanz an einen CB -Rezeptor gebunden hat, unterschiedlich stark ausgeprägte, agonistische (d. h. den Rezeptor aktivierende) bzw. antagonistische (d. h. die Wirkung eines Agonisten abschwächende) Wirkungen möglich. Hierzu können weitere Deskriptoren, wie die EC_{50} -Werte (mittlere effektive Stoffmengenkonzentration eines Agonisten) bzw. die IC_{50} -Werte (mittlere inhibitorische Stoffmengenkonzentration eines Antagonisten) ermittelt und zu einer zuverlässigeren Bewertung der psychoaktiven Effektivität eines Cannabimimetikums herangezogen werden.

Da für den psychoaktiven Effekt eines Cannabimimetikums maßgeblich seine Wirkung am CB_1 -Rezeptor und nur sehr untergeordnet am CB_2 -Rezeptor von Bedeutung ist, werden im Folgenden ausschließlich die Werte für diesen CB_1 -Rezeptor herangezogen.

Eingeschränkt wird die Aussagekraft der drei Deskriptoren (K_i -, EC_{50} - und IC_{50} -Werte) dadurch, dass die Forschungsgruppen zu ihrer Bestimmung in der Regel nicht-normierte Versuchsanordnungen benutzen. Daher sind nur diejenigen Werte uneingeschränkt miteinander vergleichbar, die unter

gleichen Bedingungen gewonnen wurden. In Tab. 1 ist dies an der gleichen Quellenangabe erkennbar.

b) Angaben von Konsumenten

Hierzu zählen insbesondere die für ein Rauscherlebnis erforderliche Dosis, die Intensität des Rauscherlebnisses, dessen Dauer sowie die Gesamtheit der positiven und negativen Begleiterscheinungen des Konsums.

c) Intoxikationskasuistiken

Naheliegender ist, dass aus der Häufigkeit von schweren Intoxikationen und Todesfällen, mit der ein synthetisches Cannabinoid in Zusammenhang gebracht wird, auf dessen hohe Potenz geschlossen werden kann. Aus statistischen Gründen ist die Marktverbreitung des betreffenden synthetischen Cannabinoids zu berücksichtigen.

d) Marktverbreitung und Ausbreitungsgeschwindigkeit

Tendenziell lässt sich beobachten, dass potente Stoffe mit den von Konsumenten gewünschten Wirkungen sich am Rauschgiftmarkt letztlich durchsetzen und etablieren.

Diese Ausbreitung wird allenfalls dann eingedämmt, wenn der Umgang mit ihnen sanktioniert wird, z. B. durch Aufnahme in die Anlagen des BtMG.

e) Projektion bekannter pharmakologischer Erkenntnisse und Anwendung allgemeingültiger Struktur-Wirkungs-Analogien auf weitere synthetische Cannabinoide

Grundsätzlich können physiologische Wirkungen von Molekülen bekannter chemischer Strukturen dann gut vorausgesagt werden, wenn es mehrere ähnlich gebaute Moleküle gibt, deren Wirkungen bekannt sind.

Hierzu zählen auszugsweise folgende Beobachtungen:

- Von den N-alkyl-substituierten Indolen scheinen diejenigen mit einer n-Pentyl-Gruppe am potentesten zu sein.
- Endständig einfach-fluorierte N-alkyl-substituierte Indole scheinen potenter zu sein als ihre unsubstituierten Analoga.
- Synthetische Cannabinoide mit einer Indol-Struktur scheinen potenter zu sein als ihre Analoga mit einer Indazol-Struktur.

Der BGH hat gezeigt, dass Grenzwerte der „nicht geringen Menge“ synthetischer Cannabinoide auch dann festgelegt werden können, wenn die Potenzen nur angenähert bestimmt werden können. Bei den verfahrensgegenständlichen Stoffen hat er zudem Stoffe mit vergleichbarer Potenz (nicht: „mit

identischer Potenz“) zu Klassen zusammengefasst und für jede Klasse einen eigenen Grenzwert der „nicht geringen Menge“ festgelegt.

Diese Idee wird hier aufgegriffen und ausgebaut:

In einem ersten Schritt erfolgt anhand der vorliegenden o. g. „weichen“ Daten die Auswahl derjenigen synthetischen Cannabinoide, deren Potenzen denjenigen vergleichbar sind, für die der BGH einen Grenzwert der „nicht geringen Menge“ festgelegt hat. Für sie wird dieser Grenzwert übernommen.

Anschließend wird für alle weiteren (zumeist potenteren) synthetischen Cannabinoide einzeln die Potenz anhand der Datenlage abgeschätzt und ein entsprechender (meist niedrigerer) Grenzwert der „nicht geringen Menge“ vorgeschlagen.

Letztlich ergeben sich damit folgende Vorschläge:

- Für synthetische Cannabinoide, die in Bezug auf ihre Potenz und ihr Gefährdungspotential mit JWH-073 bzw. CP 47,497 vergleichbar sind, wird dem BGH folgend als Grenzwert für die „nicht geringe Menge“ 6 g vorgeschlagen.
- Für synthetische Cannabinoide, die in Bezug auf ihre Potenz mit JWH-073 bzw. CP 47,497 vergleichbar sind, jedoch ein offensichtlich geringeres Gefährdungspotential aufweisen, wird der BGH-Rechtsprechung zum THC folgend als Grenzwert für die „nicht geringe Menge“ 7,5 g vorgeschlagen.
- Für synthetische Cannabinoide, die in Bezug auf ihre Potenz und ihr Gefährdungspotential mit JWH-018 bzw. dem CP 47,497-C8-Homologen vergleichbar sind, wird dem BGH folgend als Grenzwert für die „nicht geringe Menge“ 2 g vorgeschlagen.
- Für synthetische Cannabinoide, die in Bezug auf ihre Potenz und ihr Gefährdungspotential deutlich über JWH-018 bzw. dem CP 47,497-C8-Homologen liegen, dient AM-2201 aufgrund einer gerade noch akzeptablen Datenlage als Leitsubstanz. Für diese Cannabinoide wird als Grenzwert für die „nicht geringe Menge“ zunächst 1 g vorgeschlagen:

Für JWH-018 geben Konsumenten eine mittlere Dosis von 2 bis 5 mg an, für AM-2201 eine solche von 0,5 bis 1 mg. Die Dosen dieser beiden Substanzen (unterer Wert JWH-018 versus oberer Wert AM-2201) verhalten sich daher mindestens wie 2:1, ein Wert, der durch den Vergleich der CB₁-Rezeptor-Bindungsaffinitäten dieser beiden Stoffe sogar noch übertroffen wird. Daraus ergibt sich ein Grenzwert für die „nicht geringe Menge“ von höchstens 1 g.

Hinweise aus der Literatur und aus Kasuistiken deuten darauf hin, dass es synthetische Cannabinoide mit einem noch deutlich höheren Gefährdungspotential als AM-2201 gibt. Somit könnte für einige synthetische Cannabinoide künftig auch ein Grenzwert für die „nicht geringe Menge“ unter 1 g gerechtfertigt sein.

Die aus der Gesamtheit der „weichen“ Daten abgeleiteten Vorschläge für Grenzwerte der „nicht geringen Mengen“ aller im BtMG erfassten synthetischen Cannabinoide sind in Tab. 1 dargestellt.

Ausgehend von den vorliegenden Daten (siehe Tab. 1) kann dem BGH-Urteil 4 StR 124/14 vom 05.11.15 nicht gefolgt werden, da JWH-019 eine dem JWH-018 vergleichbare Potenz aufweist. Daraus resultiert ein Vorschlag zum Grenzwert der „nicht geringen Menge“ von 2 g für JWH-019.

Tab. 1: Synthetische Cannabinoide und die für sie vorgeschlagenen Grenzwerte der „nicht geringen Mengen“, Stand: 31. BtMÄndV

| lfd. Nr. | Name(n) gemäß BtMG | Name gemäß IUPAC | weitere Namen | in das BtMG aufgenommen mit ... BtM seit ... | Anzahl der Länder, die Sicherstellungen an die EBDD gemeldet haben sowie Zeitraum, in dem diese gemeldet wurden ⁸⁰ | Dosierung nach den Angaben aus einschlägigen Internet-Foren | Ki (CB1) in nM | EC50 (CB1) in nM | IC50 (CB1) in nM | schwere Intoxikationen und Todesfälle | vorgeschlagener Grenzwert der "nicht geringen Menge" |
|----------|--|--|-------------------------|---|---|---|--|--|--|--|--|
| SC-001 | 1-Adamantyl(1-pentyl-1H-indol-3-yl)methanon | (Adamantan-1-yl)(1-pentyl-1H-indol-3-yl)methanon | AB-001 | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 8 Feb 2011 - Nov 2013 | etwa wie bei JWH-018 | 33,0 ²⁰ | 35 ²¹ | 927 ²² | | 2 g |
| SC-002 | 5F-ABICA 5F-AMBICA 5-Fluor-ABICA 5-Fluor-AMBICA | N-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1H-indol-3-carboxamid | 5F-ADBICA-144 | 29. BtMÄndV 23.05.2015 | 6 Apr 2014 - Dez 2014 | | | 2,4 ⁹³ | | | 2 g |
| SC-003 | 5F-AB-PINACA 5-Fluor-AB-PINACA | N-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1H-indazol-3-carboxamid | | 29. BtMÄndV 23.05.2015 | 12 Juli 2013 - Juni 2015 | 1 - 9 mg | | 0,48 ²³ | | 1 Vergiftung in D ²⁴ | 1 g |
| SC-004 | 5F-ADB 5F-MDMB-PINACA | Methyl-{2-[1-(5-fluorpentyl)-1H-indazol-3-carboxamid]-3,3-dimethylbutanoat} | | 31. BtMÄndV 09.06.2016 | 10 Jan 2015 - Juni 2016 | 0,02 - 0,2 mg | | 0,59 ⁹³ | | 10 Todesfälle in J ²⁵ 5 Todesfälle in D ²⁶ 4 Vergiftungen in D ²⁶ | 1 g |
| SC-005 | 5F-AMB 5-Fluor-AMB | Methyl{2-[1-(5-fluorpentyl)-1H-indazol-3-carboxamido]-3-methylbutanoat} | 5F-AMB-PINACA 5F-AMP | 29. BtMÄndV 23.05.2015 | 10 Juni 2014 - Nov 2015 | 0,1 - 2 mg | 8,55 ²⁷ | 1,9 ⁹³ | | 1 Todesfall ²⁸ mehrere Vergiftungen in D ²⁶ | 2 g |
| SC-006 | 5-Fluorpentyl-JWH-122 MAM-2201 | [1-(5-Fluorpentyl)-1H-indol-3-yl]-(4-methylnaphthalin-1-yl)methanon | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 18 Juni 2011 - Juli 2015 | 0,5 - 2 mg | 1,58 ^{29b,20} | | | 2 Todesfälle ^{30,31} viele Vergiftungen ^{32,33,34} | 1 g |
| SC-007 | 5-Fluor-UR-144 XLR-11 | [1-(5-Fluorpentyl)-1H-indol-3-yl](2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl)methanon | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 20 Feb 2012 - Mai 2015 | 1 - 5 mg | 24,0 ³⁵ 29,4 ^{29b,20} 24 ³⁶ | 98 ²⁷ | | mehrere Todesfälle ^{37,35,34} viele Vergiftungen ^{38,39,40,41,34} | 2 g |
| SC-008 | 5F-MN-18 AM-2201 Indazol-carboxamid-Analagon | 1-(5-Fluorpentyl)-N-1-(naphthalin-1-yl)-1H-indazol-3-carboxamid | | 31. BtMÄndV 09.06.2016 | 8 Okt 2012 - Mai 2016 | | 1,65 ²⁰ | | | | 2 g |
| SC-009 | 5F-PB-22 5F-QUPIC | Chinolin-8-yl[1-(5-fluorpentyl)indol-3-carboxylat] | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 17 März 2013 - Juli 2015 | 1 - 2 mg | 0,13 ⁴² 0,468 ²⁰ | 2,8 ²⁷ 3,7 ⁴² | über 175 mal so hoch wie bei JWH-018 ⁴³ | mehrere Todesfälle ^{44,34} 1 Vergiftung in D ²⁴ 1 Vergiftung in NZ ⁴⁵ | 1 g |
| SC-010 | 5F-SDB-006 | N-Benzyl-1-(5-fluorpentyl)-1H-indol-3-carboxamid | | 29. BtMÄndV 23.05.2015 | 3 Dez 2013 - Nov 2014 | | 71,9 ²⁰ | 50 ²⁷ | | | 2 g |

| lfd. Nr. | Name(n) gemäß BtMG | Name gemäß IUPAC | weitere Namen | in das BtMG aufgenommen mit ... BtM seit ... | Anzahl der Länder, die Sicherstellungen an die EBDD gemeldet haben sowie Zeitraum, in dem diese gemeldet wurden ⁸⁰ | Dosierung nach den Angaben aus einschlägigen Internet-Foren | Ki (CB1) in nM | EC50 (CB1) in nM | IC50 (CB1) in nM | schwere Intoxikationen und Todesfälle | vorgeschlagener Grenzwert der "nicht geringen Menge" |
|----------|------------------------------|--|-------------------------|---|---|---|--|--|--------------------|--|--|
| SC-011 | AB-CHMINACA | N-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(cyclohexylmethyl)-1H-indazol-3-carboxamid | | 29. BtMÄndV 23.05.2015 | 17 Apr 2014 - Nov 2015 | 1 - 2 mg | 0,51 ¹⁰ 0,78 ⁴⁶ 0,519 ⁴⁷ | 7,4 ⁴⁶ 0,27 ⁴⁷ 0,278 ⁴⁸ | | mehrere Todesfälle in USA ³⁴ 4 Todesfälle in D ²⁴ viele Vergiftungen ^{49,24,34} | 1 g |
| SC-012 | AB-FUBINACA | N-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-[(4-fluorphenyl)-methyl]-1H-indazol-3-carboxamid | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 18 Juli 2013 - Nov 2015 | 0,5 - 4 mg | 0,9 ¹⁰ | 1,8 ²³ 0,89 ⁴⁷ | | 2 Todesfälle in D ²⁴ viele Vergiftungen ^{24,34} | 1 g |
| SC-013 | AB-PINACA | N-(1-Amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-pentyl-1H-indazol-3-carboxamid | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 11 Mai 2013 - Sep 2015 | 0,5 - 4 mg | 2,87 ⁴⁶ | 1,2 ²³ 71 ⁴⁶ | | 2 Todesfälle in USA ³⁴ 1 Todesfall in D ²⁴ viele Vergiftungen ^{24,34} | 1 g |
| SC-014 | ADB-CHMINACA MAB-CHMINACA | N-(1-Amino-3,3-dimethyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(cyclohexylmethyl)-1H-indazol-3-carboxamid | | 31. BtMÄndV 09.06.2016 | 11 Sep 2014 - März 2016 | 0,25 - 0,5 mg | 0,289 ^{10,47} | | | mehrere Todesfälle ^{50,24,34} viele Vergiftungen ^{51,34} | 1 g |
| SC-015 | ADB-FUBINACA | N-(1-Amino-3,3-dimethyl-1-oxobutan-2-yl)-1-[(4-fluorphenyl)methyl]-1H-indazol-3-carboxamid | | 31. BtMÄndV 09.06.2016 | 7 Nov 2013 - Juni 2016 | | | 1,2 ²³ | | mehrere Todesfälle ^{52,53} viele Vergiftungen ³⁴ | 1 g |
| SC-016 | AKB-48 APINACA | N-(Adamantan-1-yl)-1-pentyl-1H-indazol-3-carboxamid | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 17 Mai 2012 - Sep 2014 | 0,5 - 5 mg | 304,5 ⁵⁴ | | 824 ²² | 1 Todesfall ³⁴ | 2 g |
| SC-017 | AKB-48F | N-(Adamantan-1-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1H-indazol-3-carboxamid | 5F-AKB-48 5F-APINACA | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 23 Sep 2012 - Okt 2015 | 1 - 3 mg | 2,07 ^{29a} 1,94 ^{29b,20} 0,87 ⁴² | 31,0 ⁴² | | mehrere Vergiftungen in D ²⁴ 1 Vergiftung in AUS ⁵⁵ | 2 g |
| SC-018 | AM-1220 | {1-[(1-Methylpiperidin-2-yl)-methyl]-1H-indol-3-yl}-(naphthalin-1-yl)methanon | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 8 Mai 2011 - Feb 2015 | 0,5 - 5 mg ⁸⁰ | 0,9 ⁵⁶ 3,88 ⁵⁷ 0,27 ⁵⁸ * 217 ⁵⁸ * | | 1,22 ⁵⁸ | 1 Vergiftung in D ²⁴ | 2 g |
| SC-019 | AM-1220-Azepan | [1-(1-Methylazepan-3-yl)-1H-indol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 1 Mai 2011 | | | | | | 2 g |
| SC-020 | AM-2201 | [1-(5-Fluorpentyl)-1H-indol-3-yl](naphthalin-1-yl)-methanon | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 20 Jan 2011 - Okt 2014 | 0,5 - 3 mg ⁸⁰ | 1,0 ⁵⁷ ca. 1 ^{29b} | 38 ²⁷ 0,45 ⁴⁷ | | mehrere Todesfälle in USA ^{34,37,59} 1 Vergiftung in GB ⁶⁰ | 1 g |

| lfd. Nr. | Name(n) gemäß BtMG | Name gemäß IUPAC | weitere Namen | in das BtMG aufgenommen mit ... BtM seit ... | Anzahl der Länder, die Sicherstellungen an die EBDD gemeldet haben sowie Zeitraum, in dem diese gemeldet wurden ⁸⁰ | Dosierung nach den Angaben aus einschlägigen Internet-Foren | Ki (CB1) in nM | EC50 (CB1) in nM | IC50 (CB1) in nM | schwere Intoxikationen und Todesfälle | vorgeschlagener Grenzwert der "nicht geringen Menge" |
|----------|---|--|---------------|---|---|---|---|---------------------------------------|--------------------|---|--|
| SC-021 | AM-2232 | 5-[3-(Naphthalin-1-carbonyl)-1H-indol-1-yl]pentannitril | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 3 Dez 2011 - Okt 2015 | | 0,28 ⁵⁷ | | | | 1 g |
| SC-022 | AM-2233 | (2-Iodphenyl){1-[(1-methylpiperidin-2-yl)methyl]-1H-indol-3-yl}methanon | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 12 Aug 2011 - Sep 2014 | 0,5 - 1 mg | 3,4 ⁶¹ 2,8 ⁶² + 1,80 ⁶² * 560 ⁶² * | | | 1 Vergiftung in NZ ⁴⁵ | 2 g |
| SC-023 | AM-694 | [1-(5-Fluorpentyl)-1H-indol-3-yl](2-iodphenyl)methanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 9 Juli 2010 - Juni 2012 | 1 - 20 mg | 0,08 ⁵⁷ | | | | 1 g |
| SC-024 | AMB-FUBINACA FUB-AMB | Methyl-(2-{1-[(4-fluorphenyl)-methyl]-1H-indazol-3-carboxamid}-3-methylbutanoat) | | 31. BtMÄndV 09.06.2016 | 8 Dez 2014 - Mai 2016 | | | 2,0 ⁹³ | | | 1 g |
| SC-025 | APICA SDB-001 2NE1 | N-(Adamantan-1-yl)-1-pentyl-1H-indol-3-carboxamid | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 11 Juli 2012 - Juni 2015 | vergleichbar mit JWH-018 | 6,52 ^{29h,20} | 34 ²³ 128 ²⁷ | 175 ²² | | 6 g |
| SC-026 | BB-22 QUCHIC | Chinolin-8-yl[1-(cyclohexylmethyl)-1H-indol-3-carboxylat] | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 14 Jan 2013 - Dez 2015 | | 0,217 ^{29,20} 0,11 ⁴² | 2,9 ⁴² | | 1 Vergiftung in NZ ⁴⁵ mehrere Vergiftungen in D ²⁴ | 2 g |
| SC-027 | CP 47,497 <i>cis</i> -3-[4-(1,1-Dimethylheptyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol | 5-(1,1-Dimethylheptyl)-2-[(1 <i>RS</i> ,3 <i>SR</i>)-3-hydroxycyclohexyl]phenol | | 22. BtMÄndV 24. BtMÄndV 22.01.2010 | 14 Feb 2009 - Juli 2015 | | 2,2 ⁶³ 9,5 ⁴⁶ | | | | 6 g |
| SC-028 | CP 47,497-C6- Homologes <i>cis</i> -3-[4-(1,1-Dimethylhexyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol | 5-(1,1-Dimethylhexyl)-2-[(1 <i>RS</i> ,3 <i>SR</i>)-3-hydroxycyclohexyl]phenol | | 22. BtMÄndV 24. BtMÄndV 22.01.2010 | keine Sicherstellungen | | | | | | 6 g |
| SC-029 | CP 47,497-C8- Homologes <i>cis</i> -3-[4-(1,1-Dimethyloctyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol | 5-(1,1-Dimethyloctyl)-2-[(1 <i>RS</i> ,3 <i>SR</i>)-3-hydroxycyclohexyl]phenol | | 22. BtMÄndV 24. BtMÄndV 22.01.2010 | keine Sicherstellungen | 2 - 3 mg | | 4,4 ⁶⁴ | 15,4 ⁶⁴ | | 2 g |

| lfd. Nr. | Name(n) gemäß BtMG | Name gemäß IUPAC | weitere Namen | in das BtMG aufgenommen mit ... BtM seit ... | Anzahl der Länder, die Sicherstellungen an die EBDD gemeldet haben sowie Zeitraum, in dem diese gemeldet wurden ⁸⁰ | Dosierung nach den Angaben aus einschlägigen Internet-Foren | Ki (CB1) in nM | EC50 (CB1) in nM | IC50 (CB1) in nM | schwere Intoxikationen und Todesfälle | vorgeschlagener Grenzwert der "nicht geringen Menge" |
|----------|---|---|--------------------|---|---|---|--|---|---|--|--|
| SC-030 | CP 47,497-C9-Homologes <i>cis</i> -3-[4-(1,1-Dimethylnonyl)-2-hydroxyphenyl]cyclohexanol | 5-(1,1-Dimethylnonyl)-2-[(1 <i>RS</i> ,3 <i>SR</i>)-3-hydroxycyclohexyl]phenol | | 22. BtMÄndV 24. BtMÄndV 22.01.2010 | keine Sicherstellungen | | | | | | 6 g |
| SC-031 | EAM-2201 5-Fluor-JWH-210 | (4-Ethyl-naphthalin-1-yl)-[1-(5-fluor-pentyl)-1 <i>H</i> -indol-3-yl]methanon | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 7 Feb 2013 - Sep 2014 | | 0,380 ^{29,20} | | | | 1 g |
| SC-032 | FDU-PB-22 | Naphthalin-1-yl{1-[(4-fluor-phenyl)methyl]-1 <i>H</i> -indol-3-carboxylat} | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 3 Feb 2014 - Nov 2014 | | 1,19 ^{29b,20} | | | | 1 g |
| SC-033 | FUB-PB-22 | Chinolin-8-yl{1-[(4-fluor-phenyl)methyl]-1 <i>H</i> -indol-3-carboxylat} | QCBL-Bz-F MN-27 | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 12 Dez 2013 - Dez 2015 | | 0,386 ^{29,20} | | | | 1 g |
| SC-034 | JWH-007 | (2-Methyl-1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)(naphthalin-1-yl)-methanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 1 Mai 2011 | | 9,5 ^{65,66,67,68} | | | | 6 g |
| SC-035 | JWH-015 | (2-Methyl-1-propyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)(naphthalin-1-yl)-methanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 1 Juli 2010 | | 1204 ⁶⁹ 383 ⁶⁷ 164 ^{66,68} | 17,7 ⁶⁸ | | | 7,5 g |
| SC-036 | JWH-018 1-Pentyl-3-(1-naphthoyl)indol | (Naphthalin-1-yl)(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)methanon | | 22. BtMÄndV 24. BtMÄndV 22.01.2010 | 21 Dez 2008 - Juli 2015 | 2 - 5 mg ^{70,71} | 9,5 ⁴⁶ 9,0 ^{65,66,67,29b} 3,38 ⁴² | 18 ²³ 102 ²⁷ 20,2 ⁴² 10,1 ⁶⁴ 2,8 ⁷² 1,13 ^{47,48} | 169 ²² 14,9 ⁶⁴ | mehrere Todesfälle in USA ^{37,34} viele Vergiftungen ^{73,74,75,76,77} | 2 g |
| SC-037 | JWH-019 1-Hexyl-3-(1-naphthoyl)indol | (Naphthalin-1-yl)(1-hexyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)methanon | | 24. BtMÄndV 22.01.2010 | 9 Okt 2010 - Feb 2012 | etwa wie bei JWH-018 | 9,8 ^{65,66,67} | | | | 2 g |
| SC-038 | JWH-073 1-Butyl-3-(1-naphthoyl)indol | (Naphthalin-1-yl)(1-butyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)methanon | | 24. BtMÄndV 22.01.2010 | 18 März 2009 - Juli 2015 | 4 - 10 mg ⁷⁸ | 8,9 ^{65,66,67} | 45,6 ⁶⁴ | 49,4 ⁶⁴ | 4 Vergiftungen ^{75,76} | 6 g |
| SC-039 | JWH-081 | (4-Methoxynaphthalin-1-yl)-(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)-methanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 13 Juni 2010 - Juni 2015 | etwas weniger als bei JWH-018 | 1,2 ^{66,79,67,68} | | | | 2 g |

| lfd. Nr. | Name(n) gemäß BtMG | Name gemäß IUPAC | weitere Namen | in das BtMG aufgenommen mit ... BtM seit ... | Anzahl der Länder, die Sicherstellungen an die EBDD gemeldet haben sowie Zeitraum, in dem diese gemeldet wurden ⁸⁰ | Dosierung nach den Angaben aus einschlägigen Internet-Foren | Ki (CB1) in nM | EC50 (CB1) in nM | IC50 (CB1) in nM | schwere Intoxikationen und Todesfälle | vorge-schlagener Grenzwert der "nicht geringen Menge" |
|----------|--|---|-----------------|---|---|---|---|---|-------------------|---|---|
| SC-040 | JWH-122 | (4-Methylnaphthalin-1-yl)-(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)-methanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 18 Juli 2010 - Okt 2015 | | 0,69 ^{79,68} | | | 6 Todesfälle in USA ^{37,34} viele Vergiftungen ^{80,81,34,45} | 1 g |
| SC-041 | JWH-200 | [1-(2-Morpholinoethyl)-1 <i>H</i> -indol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 6 Dez 2009 - Apr 2013 | 3-15 mg (inh.), vergleichbar mit THC | 42 ⁷⁹ | | 7,8 ⁵⁸ | | 7,5 g |
| SC-042 | JWH-203 | 2-(2-Chlorphenyl)-1-(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)ethanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 11 Okt 2010 - Feb 2014 | | 8,0 ⁶⁶ | | | | 2 g |
| SC-043 | JWH-210 | (4-Ethyl-naphthalin-1-yl)-(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)-methanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 15 Sep 2010 - Juli 2015 | | 0,46 ^{66,68} | | | 6 Todesfälle in USA ^{37,34} 2 Vergiftungen in D ²⁴ | 1 g |
| SC-044 | JWH-250 1-Pentyl-3-(2-methoxyphenylacetyl)indol | 2-(2-Methoxyphenyl)-1-(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)-ethanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 15 Okt 2009 - Juni 2015 | höher als bei JWH-018 | 11 ^{66,82} | | 260 ⁸³ | 1 Todesfall in USA ³⁷ | 6 g |
| SC-045 | JWH-251 | 2-(2-Methylphenyl)-1-(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)-ethanon | | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 2 Feb 2011 - Juni 2012 | | 29 ^{66,82} | 29 ⁸² | | | 7,5 g |
| SC-046 | JWH-307 | [5-(2-Fluorphenyl)-1-pentyl-1 <i>H</i> -pyrrol-3-yl](naphthalin-1-yl)methanon | | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 6 Aug 2011 -Feb 2014 | | 7,7 ⁶⁶ | | | | 2 g |
| SC-047 | MDMB-CHMICA | Methyl{2-[1-(cyclohexylmethyl)-1 <i>H</i> -indol-3-carboxamido]-3,3-dimethylbutanoat} | | 30. BtMÄndV 21.11.2015 | 19 Sep 2014 - Juni 2016 | 0,1 - 0,3 mg ⁴⁷ | | 0,14 ^{47,48} 10 ⁹³ | | viele Todesfälle und Vergiftungen weltweit ^{47,84,85,86,87,88} | 1 g |
| SC-048 | NM-2201 CBL-2201 | Naphthalin-1-yl[1-(5-fluor-pentyl)-1 <i>H</i> -indol-3-carboxylat] | | 30. BtMÄndV 21.11.2015 | 8 Sep 2014 - Sep 2015 | | 0,332 ²⁰ | | | | 2 g |
| SC-049 | PB-22 QUPIC | Chinolin-8-yl(1-pentylindol-3-carboxylat) | | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 11 Nov 2012 - Apr 2015 | | 7,29 ²⁷ 0,318 ²⁰ | 5,1 ²⁷ | | 1 Vergiftung in NZ ⁴⁵ | 1 g |
| SC-050 | RCS-4 | (4-Methoxyphenyl)(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)methanon | NRG-4 DD-001 | 26. BtMÄndV 26.07.2012 | 11 Juni 2010 - Juli 2012 | | 26,6 ^{29b,20} | 146 ⁸⁹ | | viele Vergiftungen ⁹⁰ | 2 g |
| SC-051 | RCS-4 ortho-Isomer o-RCS-4 | (2-Methoxyphenyl)(1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)methanon | RCS-2 | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 5 Apr 2011 - Feb 2013 | | | 54 ⁸⁹ | | | 2 g |
| SC-052 | SDB-006 | <i>N</i> -Benzyl-1-pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-carboxamid | | 29. BtMÄndV 23.05.2015 | 6 Dez 2013 - Mai 2015 | | 53,0 ²⁰ | 115 ²⁷ 19 ²¹ | | | 2 g |

| lfd. Nr. | Name(n) gemäß BtMG | Name gemäß IUPAC | weitere Namen | in das BtMG aufgenommen mit ... BtM seit ... | Anzahl der Länder, die Sicherstellungen an die EBDD gemeldet haben sowie Zeitraum, in dem diese gemeldet wurden ⁵⁰ | Dosierung nach den Angaben aus einschlägigen Internet-Foren | Ki (CB1) in nM | EC50 (CB1) in nM | IC50 (CB1) in nM | schwere Intoxikationen und Todesfälle | vorge-schlagener Grenzwert der "nicht geringen Menge" |
|----------|--------------------------------------|--|---------------------------------------|---|---|---|---|--|------------------|--|---|
| SC-053 | STS-135 5F-2NE1 | N-(Adamantan-1-yl)-1-(5-fluorpentyl)-1 <i>H</i> -indol-3-carboxamid | 5F-APICA | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 13 Juni 2012 - Sep 2014 | | 2,51 ^{29b,20} 1,93 ⁴² | 51 ²⁷ 32,3 ⁴² | | 1 Todesfall in D ²⁴ | 2 g |
| SC-054 | THJ-018 JWH-018 Indazol-Analagon | (Naphthalin-1-yl)(1-pentyl-1 <i>H</i> -indazol-3-yl)methanon | | 29. BtMÄndV 23.05.2015 | 8 Feb 2014 - Dez 2015 | | 5,84 ^{29b,20} | | | | 2 g |
| SC-055 | THJ-2201 AM-2201 Indazol-Analagon | [1-(5-Fluorpentyl)-1 <i>H</i> -indazol-3-yl](naphthalin-1-yl)-methanon | 5F-JWH-018 5F-THJ-018 | 28. BtMÄndV 13.12.2014 | 14 Nov 2013 - Juni 2015 | | 1,34 ^{29b,20} | 1,68 ⁴⁷ | | 1 Todesfall in USA ³⁴ | 1 g |
| SC-056 | UR-144 | (1-Pentyl-1 <i>H</i> -indol-3-yl)-(2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl)methanon | KM X-1 TMCP-018 MN-001 YX-17 | 27. BtMÄndV 17.07.2013 | 16 Feb 2012 - März 2015 | | 55,9 ^{29b,20} 150 ⁶⁹ 29 ³⁶ | 421 ²⁷ | | 2 Todesfälle in USA ^{37,34} viele Vergiftungen in USA ^{41,34} | 2 g |

* Isomeres + Racemat

Anhang A: Darstellung der bisherigen höchstrichterlichen Rechtsprechung zur Festlegung der „nicht geringen Menge“ in zeitlicher Reihenfolge

Anmerkung: In den Urteilen bzw. Beschlüssen wurden die zum Zeitpunkt der Veröffentlichung üblichen Schreibweisen verwendet.

Das Tatbestandsmerkmal der nicht geringen Menge ist nach dem BGH bzw. nach dem BayObLG erfüllt, wenn

- eine Heroin-Hydrochlorid-Zubereitung mindestens 30 äußerst gefährliche Dosen zu je 50 mg Heroin-Hydrochlorid, also 1,5 g Heroin-Hydrochlorid, enthält (BGH-Beschluss vom 07.11.1983, 1 StR 721/83).
- ein Cannabisprodukt mindestens 500 Konsumeinheiten zu je 15 mg beim Rauchen verfügbaren Tetrahydrocannabinols (THC), also 7,5 g THC, enthält (BGH-Urteil vom 18.07.1984, 3 StR 183/84, BGH-Urteil vom 13.05.1987, 3 StR 123/87, BGH-Beschluss vom 03.02.1995, 4 StR 773/94 und BGH-Beschluss vom 20.12.1995, 3 StR 245/95).
- eine Cocain-Hydrochlorid-Zubereitung mindestens 5 g Cocain-Hydrochlorid enthält (BGH-Urteil vom 01.02.1985, 2 StR 685/84).

In diesem Urteil wird erläutert:

„Der Senat hat davon abgesehen, den Vorrat für den Eigenverbrauch nach einer bestimmten Anzahl angeblich üblicher Konsumeinheiten zu berechnen. Er hält jedenfalls in Fällen, in denen ein Täter mehr als 3 g reines Kokainhydrochlorid besitzt, die Gefahr einer Weitergabe der darüber hinausgehenden Menge generell für so erheblich, daß diese als Ausgangspunkt für die Bestimmung der nicht geringen Menge im Sinne von § 30 Abs. 1 Nr. 4 BtMG anzusehen ist.“

Der BGH führt weiter aus:

„Die Auswertung dieser gutachterlichen Stellungnahmen führt zum Ergebnis, daß genaue, wissenschaftlich gesicherte Erkenntnisse über die Höhe der Einstiegsdosis, die übliche Konsumeinheit, den Tagesbedarf eines Süchtigen, die lebensgefährliche Dosis und die Entwicklung einer Abhängigkeit bisher nicht vorhanden sind. Dieses Ergebnis wird auch durch den Inhalt anderer Darstellungen über die Eigenschaften, Verwendungsarten und Wirkungen des Kokains bestätigt.“

- eine Amfetamin-Base-Zubereitung mindestens 10 g Amfetamin-Base enthält (BGH-Urteil vom 11.04.1985, 1 StR 507/84).

Der Senat orientierte sich bei der Festlegung des Grenzwerts an der Gefährlichkeit des Amfetamins und stufte sie als zwischen der von Cannabis einerseits und Cocain bzw. Heroin andererseits liegend ein. Zudem verwies er auf das Ergebnis der *„toxikologischen Sachverständigen der*

Landeskriminalämter und des Bundeskriminalamts auf ihrem Symposium am 21. und 22. Mai 1984“, bei dem diese einen Grenzwert der „nicht geringen Menge“ von 10 g Amfetamin-Base vorgeschlagen hatten.⁹¹

- eine Lysergid-Zubereitung mindestens 120 Konsumeinheiten zu je 50 µg Lysergid („LSD“), also 6 mg LSD, enthält (BGH-Urteil vom 01.09.1987, 1 StR 191/87). Der BGH entschied zudem, dass 300 Trips regelmäßig eine „nicht geringe Menge“ LSD darstellen.
- eine Morphin-Hydrochlorid-Zubereitung mindestens 45 äußerst gefährliche Dosen zu je 100 mg Morphin-Hydrochlorid, also 4,5 g Morphin-Hydrochlorid, enthält (BGH-Urteil vom 22.12.1987, 1 StR 612/87).
- eine MDE-Base-Zubereitung mindestens 250 Konsumeinheiten zu je 120 mg MDE-Base, also 30 g MDE-Base, enthält (BGH-Urteil vom 09.10.1996, 3 StR 220/96).

Der BGH erläutert diese Entscheidung wie folgt:

„Gründe der praktischen Handhabbarkeit und die Gleichartigkeit in der Wirkungsweise legen es trotz der Unterschiede in der Wirkungsintensität und in der Dosierung nahe, den Grenzwert der „nicht geringen Menge“ für die Amphetaminderivate MDA, MDMA und MDE (...) einheitlich zu bestimmen (...). Eine solche einheitliche Bestimmung des Grenzwerts ließe sich ohne Täterbenachteiligung dadurch erreichen, daß der Wert für MDE, das Amphetaminderivat mit der geringsten Wirkungsintensität innerhalb der Gruppe von MDA, MDMA und MDE, zugrunde gelegt wird. Doch braucht der Senat diese Frage nicht abschließend zu entscheiden.“

Im BGH-Beschluss vom 15.03.2001 (3 StR 21/01) wurde für MDMA-Base-Zubereitungen im Sinne des BGH-Urteils vom 09.10.1996, 3 StR 220/96 entschieden. Damit verließ der BGH bewusst die eingangs erwähnte Festlegung der „nicht geringen Menge“ durch Multiplikation zweier Kenngrößen.

- eine Metamfetamin-Base-Zubereitung mindestens 30 g Metamfetamin-Base enthält (BGH-Beschluss vom 25.07.2001, 5 StR 183/01 und BGH-Urteil vom 18.12.2002, 1 StR 340/02).

Auf beide Entscheidungen braucht an dieser Stelle nicht näher eingegangen zu werden, da sie mit dem BGH-Urteil vom 03.12.2008, 2 StR 86/08 (siehe unten) revidiert wurden.

Das BGH-Urteil vom 18.12.2002, 1 StR 340/02 führte hinsichtlich des Amfetamins zu einem offensichtlichen Widerspruch mit der früheren BGH-Rechtsprechung, so dass sich der BGH-Richter Winkler zu folgender Klarstellung veranlasst sah:⁹²

„Den Grenzwert für die nicht geringe Menge von Amphetamin hatte der 1. Strafsenat bereits mit Urteil vom 11. April 1985 auf 10 g Amphetaminbase festgesetzt (...). Seitdem - bis zum heutigen Tage - wird dieser Grenzwert in der Rechtsprechung des Bundesgerichtshofs angewandt. Es gibt keine

Entscheidung, in der diese Festlegung auf 10 g Amphetaminbase revidiert worden wäre. Daß die Praxis gleichwohl verunsichert ist, liegt an der mißverständlichen Begründung eines Urteils des 1. Strafsenats vom 18.12.2002 (...), mit dem er sich der umstrittenen Rechtsprechung des 5. Strafsenats zur nicht geringen Menge bei Methamphetamin (...) angeschlossen hat. (...) Dabei handelt es sich bei der Verwendung des Begriffs „Amphetamin“ um ein offensichtliches Versehen. Der Senat hatte über Methamphetamin zu entscheiden und nicht über Amphetamin und wollte ersichtlich auch nur die Rechtsprechung des 5. Strafsenats, die nur Methamphetamin betraf, nachvollziehen. (...) Hätte der Senat in diesem Urteil zum Ausdruck bringen wollen, daß er - über seine eigentliche Entscheidung zu Methamphetamin hinaus - die Änderung auch des Grenzwertes für Amphetamin auf 30 g Amphetaminbase anstrebe, hätte er damit seine eigene entgegenstehende Rechtsprechung aufgeben und dies auch kenntlich machen müssen.“

- Pilze mindestens 120 Konsumeinheiten zu je 10 mg Psilocin, also 1,2 g Psilocin, enthalten (BayObLG-Beschluss vom 21.02.2002, 4 St RR 7/2002).

Der Senat orientierte sich dabei „wegen der uneingeschränkten Vergleichbarkeit von Psilocin und LSD an der vom Bundesgerichtshof für die „nicht geringe Menge“ LSD festgelegten Maßzahl von 120 Konsumeinheiten.“ Festgestellt wurde, dass „ein dem LSD-Rausch adäquates Rauscherlebnis mit einer Dosis von 10 mg Psilocin erzielt“ wird.

Für Psilocybin liegt der Grenzwert der „nicht geringen Menge“ wegen der Psilocin-gleichen, jedoch erst bei höherer Dosierung auftretenden Wirkung (aus 10 mg Psilocybin entstehen im menschlichen Körper 7,18 mg Psilocin) somit bei $1,2 \text{ g} \times 10 \text{ mg} / 7,18 \text{ mg} = 1,7 \text{ g}$ Psilocybin.

- Khat mindestens 30 g Cathinon enthält (BGH-Urteil vom 28.10.2004, 4 StR 59/04).

Der BGH geht in seinen Überlegungen von „der vom Bundesgerichtshof für Amphetamin festgesetzten Grenzmenge von 10 g Amphetamin-Base“ aus (und bestätigt diese damit) sowie von der Erkenntnis, Amfetamin und Cathinon stehen hinsichtlich ihrer Wirkung etwa im Verhältnis 1:2. Darüber hinaus wurde jedoch mit diesem Urteil versucht, den Besonderheiten des Konsums von Khat Rechnung zu tragen:

Die bei Khat nicht existierenden Gefahren, „wie etwa Amphetamin oder Ecstasy, eine Droge der Wahl für junge Discothekenbesucher [zu] werden“ oder „Khatkonsum könne eine Einstiegsfunktion für härtere Drogen haben“, wurden dabei ebenso berücksichtigt wie die Tatsache, dass „durch den gestreckten Verlauf einer Khat-Sitzung der Wirkstoff nur langsam extrahiert und zeitverzögert resorbiert wird [, womit] auch die Gefahr einer Überdosierung weitgehend ausgeschlossen [ist]. Hinzukommt, daß die Wirkungsdauer infolge schnellerer Metabolisierung im Körper allgemein kürzer als bei den übrigen, in konzentrierter Form verfügbaren Betäubungsmitteln ist.“

- eine Buprenorphin-Hydrochlorid-Zubereitung mindestens 450 mg Buprenorphin-Hydrochlorid enthält (BGH-Urteil vom 24.04.2007, 1 StR 52/07).

Der BGH erläuterte, warum bei Buprenorphin die Bestimmung einer Konsumeinheit für ihn nicht in Betracht kam:

„Zum einen bleibt bei der Einnahme von Buprenorphin, obwohl es gewisse euphorisierende Effekte hat, der etwa für Heroin, Morphin und Methadon typische Rauschzustand („Kick“) aus. Zum anderen fehlen praktische Erfahrungen über den illegalen Markt; es liegt nicht nahe, dass Buprenorphin überhaupt von einer nennenswerten Anzahl Drogenunerfahrener konsumiert wird. Im Hinblick darauf, dass die Rauschwirkung eher gering ist, jedoch das Opioid-Entzugssyndrom unterdrückt wird, kommt vielmehr der illegale Erwerb insbesondere durch Opiatabhängige in Betracht. Schließlich ist es verfehlt, die Konsumeinheit bei verkehrs- und verschreibungsfähigen Betäubungsmitteln allein an einer möglichen legalen Anwendung auszurichten (...).

Die Konsumeinheit kann auch nicht dadurch hinreichend sicher bestimmt werden, dass - unter Zugrundelegung der in der Substitutionstherapie verabreichten Einzeldosen - auf durchschnittliche Konsumgewohnheiten abgestellt wird (...). Jedenfalls die große Bandbreite medizinisch indizierter Einzeldosen ermöglicht ein derartiges Vorgehen nicht (ähnlich für Kokain BGHSt33, 133, 136 ff.; hierzu Cassardt NStZ 1995, 257, 258); denn die Höhe der Dosen schwankt je nach Einzelfall - insbesondere dem Grad der Abhängigkeit stark, wie oben ausgeführt zwischen 0,8 und 8 mg.“

Stattdessen wählte der BGH (wie schon zuvor bei den Entscheidungen zu Morphin und MDMA) den Weg des Vergleichs mit anderen Betäubungsmitteln, für die er schon einen Grenzwert der „nicht geringen Menge“ festgesetzt hatte. Bei Buprenorphin bot sich der Vergleich mit dem zehnmal wirkungsschwächeren Morphin an, so dass der Grenzwert der „nicht geringen Menge“ für Buprenorphin-Hydrochlorid auf 1/10 des Grenzwerts der „nicht geringen Menge“ für Morphin-Hydrochlorid, also 450 mg Buprenorphin-Hydrochlorid, festzulegen war.

- eine Metamfetamin-Base-Zubereitung mindestens 5 g Metamfetamin-Base enthält (BGH-Urteil vom 03.12.2008, 2 StR 86/08).

Der BGH hielt *„angesichts der wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Toxizität des Metamfetamins in den letzten zehn Jahren“* eine Korrektur seiner früheren Rechtsauffassung zum Thema „nicht geringe Menge Metamfetamin-Base“ (BGH-Beschluss vom 25.07.2001, 5 StR 183/01 und BGH-Urteil vom 18.12.2002, 1 StR 340/02) für erforderlich und folgte damit letztlich einer Anregung der Toxikologen der Landeskriminalämter und des Bundeskriminalamts.

Die Festsetzung des Grenzwerts der „nicht geringen Menge“ Metamfetamin auf 5 g erfolgte, *„um dessen Gefährdungspotential im Vergleich zu anderen Betäubungsmitteln hinreichend gerecht zu werden.“* Im Einzelnen verglich der Senat die Wirkung des Metamfetamins mit der von Amfetamin und Cocain (insbesondere in Form des „Crack“) und stellte fest, dass 5 g Metamfetamin-Base dem

200-fachen einer (für den nicht Metamfetamingewöhnten sehr hohen) Einzeldosis von 25 mg entspricht.

- eine Alprazolam-Menge mindestens 240 mg beträgt
- eine Clonazepam-Menge mindestens 480 mg beträgt
- eine Diazepam-Menge mindestens 2400 mg beträgt
- eine Lorazepam-Menge mindestens 480 mg beträgt
- eine Lormetazepam-Menge mindestens 360 mg beträgt
- eine Midazolam-Menge mindestens 1800 mg beträgt
- eine Oxazepam-Menge mindestens 7200 mg beträgt
- eine Temazepam-Menge mindestens 4800 mg beträgt
- eine Tetrazepam-Menge mindestens 4800 mg beträgt
- eine Triazolam-Menge mindestens 120 mg beträgt
- eine Zolpidem-Menge mindestens 4800 mg beträgt

(BGH-Urteile vom 02.11.2010, 1 StR 579/09, 1 StR 580/09, 1 StR 581/09, in den hier relevanten Teilen wortgleich).

Zugrunde gelegt wurden der höchste medizinisch indizierte Tagesbedarf der Leitsubstanz Diazepam - das sind 40 mg -, eine Maßzahl von 60 (wegen der aus medizinischer Sicht maximal zulässigen Therapiedauer von 60 Tagen) sowie Wirkungsäquivalenz-Betrachtungen.

- eine Metamfetamin-Racemat-Menge mindestens 10 g Metamfetamin-Base enthält (BGH-Urteil vom 17.11.2011, 3 StR 315/10).

Der BGH setzte den Grenzwert von Metamfetamin-Racemat dem Grenzwert von Amfetamin gleich, da sich „keine Belege dafür [finden lassen], dass die Wirkungsintensität und die Gefährlichkeit dieser Substanz signifikant höher liegen als beim (...) Amphetamin.“

Die Urteils- und Beschlussbegründungen zeigen, dass Grenzwerte der „nicht geringen Menge“ auch für Betäubungsmittel bestimmt werden können, für die weder äußerst gefährliche Dosen noch Konsumeinheiten bekannt sind.

Literatur

- ¹ Europäischer Drogenbericht 2016: Trends und Entwicklungen, ISBN 978-92-9168-871-5, Amt für Veröffentlichungen der Europäischen Union, Luxemburg, 2016, DOI: 10.2810/732727.
- ² H. H. Körner, J. Patzak, M. Volkmer, Betäubungsmittelgesetz Arzneimittelgesetz Grundstoffüberwachungsgesetz, Beck'sche Kurzkommentare Band 37, Verlag C.H. Beck München, 8. Aufl. 2016, S. 859 ff.
- ³ W. Joecks, K. Miebach, Münchener Kommentar zum Strafgesetzbuch, Band 5, Nebenstrafrecht I, Verlag C.H. Beck München 2007, S. 431 und dort zitierte Literatur.
- ⁴ W. O. Foye, S. Tovovich, Heterocyclic Analogs of Amphetamine: Thioureas, Dithiocarbamates, and Negatively Substituted Amides, *J. Pharm. Sci.* **68**(5) (1979), 591 - 595, DOI: 10.1002/jps.2600680520.
- ⁵ A. P. Monte, D. Marona-Lewicka, N. V. Cozzi, D. E. Nichols, Synthesis and Pharmacological Examination of Benzofuran, Indan, and Tetralin Analogues of 3,4-(Methylenedioxy)amphetamine, *J. Med. Chem.* **36**(23) (1993), 3700 - 3706, DOI: 10.1021/jm00075a027.
- ⁶ K. F. Foley, N. V. Cozzi, Novel Aminopropiophenones as Potential Antidepressants, *Drug Dev. Res.* **60**(4) (2003), 252 - 260, DOI: 10.1002/ddr.10297.
- ⁷ J. Knoll, A. Simay, E. Szinnyei, E. Somfai, Z. Török, K. Mozsolits, J. Bergmann, New Psychostimulant agent, EP0284621 B1, veröffentlicht am 18.01.1995.
- ⁸ <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/synthetic-cannabinoids/de>, zuletzt aufgerufen am 27.06.2016.
- ⁹ I. P. Buchler, M. J. Hayes, S. G. Hedge, S. L. Hockerman, D. E. Jones, S. W. Kortum, J. G. Rico, R. E. Tenbrink, K. K. Wu, Indazole derivatives, WO2009106982 A1, veröffentlicht am 03.09.2009.
- ¹⁰ I. P. Buchler, M. J. Hayes, S. G. Hedge, S. L. Hockerman, D. E. Jones, S. W. Kortum, J. G. Rico, R. E. Tenbrink, K. K. Wu, Indazole derivatives, WO2009106980 A2, veröffentlicht am 03.09.2009.
- ¹¹ N. Hohmann, G. Mikus, D. Czock, Effects and risks associated with novel psychoactive substances: mislabeling and sale as bath salts, spice, and research chemicals. *Dtsch. Ärztebl. Int.* **111**(9) (2014), 139 - 147, DOI: 10.3238/arztebl.2014.0139.
- ¹² U. Bonnet, H. Mahler, Synthetische Cannabinoide: Verbreitung, Suchtbiologie & aktuelle Perspektive der persönlichen Gesundheitsgefährdung. *Fortschr. Neurol. Psychiatr. Ihrer Grenzgebiete* **83**(4) (2015), 221 - 231, DOI: 10.1055/s-0034-1399307.
- ¹³ T. Geschwinde, Rauschdrogen, 5. Auflage, Springer Verlag 2002.
- ¹⁴ R. Penning, Rechtsmedizin systematisch, UNI MED Verlag Bremen, 2. Aufl. 2006.
- ¹⁵ D. Kleiber, K.-A. Kovar, Auswirkungen des Cannabiskonsums, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 1997.
- ¹⁶ D. Debruyne, R. Le Boisselier, Emerging drugs of abuse: current perspectives on synthetic cannabinoids, *Substance Abuse and Rehabilitation* **6** (2015), 113 - 129, DOI: 10.2147/SAR.S73586.
- ¹⁷ J. L. Wiley, J. A. Marusich, J. W. Huffman, Moving around the molecule: Relationship between chemical structure and in vivo activity of synthetic cannabinoids. *Life sci.* **97**(1) (2013), 55 - 63, DOI: 10.1016/j.lfs.2013.09.011.
- ¹⁸ L. Iversen, S. Gibbons, R. Treble, V. Setola, X.-P. Huang, B. L. Roth, Neurochemical profiles of some novel psychoactive substances, *Eur. J. Pharmacol.* **700**(1-3) (2013), 147 - 151, DOI: 10.1016/j.ejphar.2012.12.006.
- ¹⁹ a) A. H. Ewald, A. Jacobsen-Bauer, B. Klein, M. Uhl, Gemeinsamer Vorschlag des Arbeitskreises Analytik der Suchtstoffe der GTFCh zur besseren analytischen Bewältigung der großen Anzahl und Vielfalt von „Kräutermischungen“, *NStZ* 5/2013, 265 - 267.
b) A. H. Ewald, A. Jacobsen-Bauer, B. Klein, M. Uhl, Gemeinsamer Vorschlag des Arbeitskreises Analytik der Suchtstoffe der GTFCh zur besseren analytischen Bewältigung der großen Anzahl und Vielfalt von „Kräutermischungen“, *Toxichem Krimtech* **80**(1) (2013), 3 - 7.
- ²⁰ C. Hess, C. T. Schoeder, T. Pillaiyar, B. Madea, C. E. Müller, Pharmacological evaluation of synthetic cannabinoids identified as constituents of spice, *Forensic Toxicol.* **34**(2) (2016), 329 - 343, DOI: 10.1007/s11419-016-0320-2.
- ²¹ S. D. Banister, S. M. Wilkinson, M. Longworth, J. Stuart, N. Apetz, K. English, L. Brooker, C. Goebel, D. E. Hibbs, M. Glass, M. Connor, I. S. McGregor, M. Kassiou, The Synthesis and Pharmacological Evaluation of Adamantane-Derived Indoles: Cannabimimetic Drugs of Abuse, *ACS Chemical Neurosci.* **4**(7) (2013), 1081 - 1092, DOI: 10.1021/cn400035r.

- 22 N. Uchiyama, M. Kawamura, R. Kikura-Hanajiri, Y. Goda, URB-754: A new class of designer drug and 12 synthetic cannabinoids detected in illegal products, *Forensic Sci. Int.* 227 (2013), 21 - 32, DOI: 10.1016/j.forsciint.2012.08.047.
- 23 S. D. Banister, M. Moir, J. Stuart, R. C. Kevin, K. E. Wood, M. Longworth, S. M. Wilkinson, C. Beinat, A. S. Buchanan, M. Glass, M. Connor, I. S. McGregor, M. Kassiou, Pharmacology of Indole and Indazole Synthetic Cannabinoid Designer Drugs AB-FUBINACA, ADB-FUBINACA, AB-PINACA, ADB-PINACA, 5F-AB-PINACA, 5F-ADB-PINACA, ADBICA, and 5F-ADBICA, *ACS Chem. Neurosci.* 6(9) (2015), 1546 - 1559, DOI: 10.1021/acschemneuro.5b00112.
- 24 Daten des Bundeskriminalamtes (nicht zur Veröffentlichung freigegeben).
- 25 K. Hasegawa, A. Wurita, K. Minakata, K. Gonmori, I. Yamagishi, H. Nozawa, K. Watanabe, O. Suzuki, Identification and quantitation of 5-fluoro-ADB, one of the most dangerous synthetic cannabinoids, in the stomach contents and solid tissues of a human cadaver and in some herbal products, *Forensic Toxicol.* 33(1) (2015), 112 - 121, DOI: 10.1007/s11419-014-0259-0.
- 26 EU Early Warning System Alert EU-EWS-RCS-AL-2016-0004 vom 07.07.2016.
- 27 S. D. Banister, J. Stuart, R. C. Kevin, A. Edington, M. Longworth, S. M. Wilkinson, C. Beinat, A. S. Buchanan, D. E. Hibbs, M. Glass, M. Connor, I. S. McGregor, M. Kassiou, Effects of Bioisosteric Fluorine in Synthetic Cannabinoid Designer Drugs JWH-018, AM-2201, UR-144, XLR-11, PB-22, 5F-PB-22, APICA, and STS-135, *ACS Chem. Neurosci.* 6(8) (2015), 1445 - 1458, DOI: 10.1021/acschemneuro.5b00107.
- 28 K. G. Shanks, G. S. Behonick, Death after Use of the Synthetic Cannabinoid 5F-AMB, *Forensic Sci. Int.* 262 (2016), e21 - e24. DOI: 10.1016/j.forsciint.2016.03.004.
- 29 a) C. Hess, C. Schoeder, C. E. Müller, B. Madea, CB₁ and CB₂ receptor affinities of synthetic cannabinoids sold on the illicit drug market, *Toxichem Krimtech* 82(2) (2013), 111.
b) C. Hess, C. Schoeder, B. Madea, C. E. Müller, CB₁ and CB₂ receptor affinities of synthetic cannabinoids on the illicit drug market, XIX. Symposium der GTFCh, 16. - 18.04.2015, Mosbach (Posterbeitrag).
- 30 N. Schaefer, B. Peters, D. Bregel, S. Kneisel, V. Auwärter, P. H. Schmidt, A. H. Ewald, A fatal case involving several synthetic cannabinoids, *Toxichem Krimtech* 80(Special Issue) (2013), 248 - 251.
- 31 T. Saito, A. Namera, N. Miura, S. Ohta, S. Miyazaki, M. Osowa, S. Inokuchi, A fatal case of MAM-2201 poisoning, *Forensic Toxicol.* 31(2) (2013), 333 - 337, DOI: 10.1007/s11419-013-0190-9.
- 32 D. Lonati, E. Buscaglia, P. Papa, A. Valli, T. Coccini, A. Giampreti, V. M. Petrolini, S. Vecchio, G. Serpelloni, C. A. Locatelli, MAM-2201 (Analytically Confirmed) Intoxication After "Synthacaine" Consumption. *Ann. Emerg. Med.* 64(6) (2014), 629 - 632, DOI: 10.1016/j.annemergmed.2014.01.007.
- 33 A. Derungs, A. E. Steuer, G. Mansella, R. Bingisser, T. Krämer, M. E. Liechti, Symptoms, toxicities, and analytical results for a patient after smoking herbs containing the novel synthetic cannabinoid MAM-2201, *Forensic Toxicol.* 31(1) (2013), 164 - 171, DOI: 10.1007/s11419-012-0166-1.
- 34 J. Trecki, R. R. Gerona, M. D. Schwartz, Synthetic Cannabinoid-Related Illnesses and Deaths, *N. Engl. J. Med.* 373(2), 103 - 107, DOI: 10.1056/NEJMp1505328.
- 35 K. G. Shanks, D. Winston, J. Heidingsfelder, G. Behonick, Case reports of synthetic cannabinoid XLR-11 associated fatalities, *Forensic Sci. Int.* 252 (2015), e6 - e9, DOI: 10.1016/j.forsciint.2015.04.021.
- 36 J. L. Wiley, J. A. Marusich, T. W. Lefever, M. Grabenauer, K. N. Moore, B. F. Thomas, Cannabinoids in Disguise: Δ⁹-Tetrahydrocannabinol-like Effects of Tetramethylcyclopropyl Ketone Indoles, *Neuropharmacology* 75 (2013), 145 - 154, DOI: 10.1016/j.neuropharm.2013.07.022.
- 37 L. M. Labay, J. L. Caruso, T. P. Gilson, R. J. Phipps, L. D. Knight, N. P. Lemos, I. M. McIntyre, R. Stoppacher, L. M. Tormos, A. L. Weins, E. Williams, B. K. Logan, Synthetic cannabinoid drug use as a cause or contributory cause of death, *Forensic Sci. Int.* 260 (2016), 31 - 39, DOI: 10.1016/j.forsciint.2015.12.046.
- 38 M. Takematsu, R. S. Hoffman, L. S. Nelson, J. M. Schechter, J. H. Moran, S. W. Wiener, A case of acute cerebral ischemia following inhalation of a synthetic cannabinoid, *Clin. Toxicol.* 52(9) (2014), 973 - 975, DOI: 10.3109/15563650.2014.958614.
- 39 J. Habboushe, J. Sedor, Cannabinoid hyperemesis acute renal failure: a common sequela of cannabinoid hyperemesis syndrome, *Am. J. Emerg. Med.* 32 (2014), 690.e1 - 690.e2, DOI: 10.1016/j.ajem.2013.12.013.
- 40 G. L. Buser, R. R. Gerona, B. Z. Horowitz, K. P. Vian, M. L. Troxell, R. G. Hendrickson, D. C. Houghton, D. Rozansky, S. W. Su, R. F. Leman, Acute kidney injury associated with smoking synthetic cannabinoid, *Clin. Toxicol.* 52(7) (2014), 664 - 673, DOI: 10.3109/15563650.2014.932365.
- 41 Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Acute Kidney Injury Associated with Synthetic Cannabinoid Use – Multiple States, 2012, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 62(6), 2013, 93 - 98.

- ⁴² M. A. De Luca, M. P. Castelli, B. Loi, A. Porcu, M. Martorelli, C. Miliano, K. Kellett, C. Davidson, L. J. Stair, F. Schifano, G. Di Chiara, Native CB1 receptor affinity, intrinsic activity and accumbens shell dopamine stimulant properties of third generation SPICE/K2 cannabinoids: BB-22, 5F-PB-22, 5F-AKB-48 and STS-135, *Neuropharmacology* *105* (2016), 630 - 638, DOI: 10.1016/j.neuropharm.2015.11.017.
- ⁴³ R. Kikura-Hanajiri, N. Uchiyama, Y. Hakamatsuka, Evaluation of the binding affinities of 54 newly-emerged synthetic cannabinoids at the cannabinoid CB₁ and CB₂ receptors, mündlicher Vortrag auf dem 53. TIAFT Meeting in Florenz, 30.08.2015 - 04.09.2015.
- ⁴⁴ G. Behonick, K. G. Shanks, D. J. Firchau, G. Mathur, C. F. Lynch, M. Nashelsky, D. J. Jaskierny, C. Meroueh, Four Postmortem Case Reports with Quantitative Detection of the Synthetic Cannabinoid, 5F-PB-22, *J. Anal. Toxicol.* *38*(8) (2014), 559 - 562, DOI: 10.1093/jat/bku048.
- ⁴⁵ L. J. Schep, R. J. Slaughter, S. Hudson, R. Place, M. Watts. Delayed seizure-like activity following analytically confirmed use of previously unreported synthetic cannabinoid analogues, *Hum. Exp. Toxicol.* *34*(5) (2015), 557 - 560, DOI: 10.1177/0960327114550886.
- ⁴⁶ J. L. Wiley, J. A. Marusich, W. Lefever, K. R. Antonazzo, M. T. Wallgren, R. A. Cortes, P. R. Patel, M. Grabenauer, K. N. Moore, B. F. Thomas, AB-CHMINACA, AB-PINACA, and FUBININA: Affinity and Potency of Novel Synthetic Cannabinoids in Producing Δ^9 -Tetrahydrocannabinol-Like Effects in Mice, *Pharmacol. Exp. Ther.* *354*(3) (2015), 328 - 339, DOI: 10.1124/jpet.115.225326.
- ⁴⁷ V. Auwärter, mündliche Mitteilung.
- ⁴⁸ F. Franz, V. Angerer, B. Moosmann, V. Auwärter, Phase I metabolism of the highly potent synthetic cannabinoid MDMB-CHMICA and detection in human urine samples, *Drug Test. Anal.* *8* (2016), ~~xxx-yyy~~, DOI: 10.1002/dta.2049 (bisher nur online veröffentlicht).
- ⁴⁹ J. A. Tyndall, R. Gerona, G. De Portu, J. Trecki, M.-C. Elie, J. Lucas, J. Sligh, K. Rand, L. Bazydlo, M. Holder, M. F. Ryan, P. Myers, N. Iovine, M. Plourde, E. Weeks, J. R. Hanley, G. Endres, D. St. Germaine, P. J. Dobrowolski, M. Schwartz, An outbreak of acute delirium from exposure to the synthetic cannabinoid AB-CHMINACA, *Clin. Toxicol.* *53*(10) (2015), 950 - 956, DOI: 10.3109/15563650.2015.1100306.
- ⁵⁰ K. Hasegawa, A. Wurita, K. Minakata, K. Gonmori, H. Nozawa, I. Yamagishi, K. Watanabe, O. Suzuki, Postmortem distribution of MAB-CHMINACA in body fluids and solid tissues of a human cadaver, *Forensic Toxicol.* *33*(2) (2015), 380 - 387, DOI: 10.1007/s11419-015-0272-y.
- ⁵¹ P. Adamowicz, J. Gieron, Acute intoxication of four individuals following use of the synthetic cannabinoid MAB-CHMINACA, *Clin. Toxicol.* *54*(8) (2016), 650 - 654, DOI: 10.1080/15563650.2016.1190016.
- ⁵² EDNB-Alert vom 08.05.2016.
- ⁵³ K. G. Shanks, W. Clark, G. Behonick, Death Associated With the Use of the Synthetic Cannabinoid ADB-FUBINACA, *J. Anal. Toxicol.* *40*(3) (2016), 236 - 239, DOI: 10.1093/jat/bkv142.
- ⁵⁴ Expert Committee on Drug Dependence der WHO, 36. Meeting in Genf, APINACA Critical Review Report, 16. - 20.06.2014.
- ⁵⁵ N. Gunja, K. Kuligowski, P. G. Pau, M. Collins, R. Anderson, J. Kwan, Acute agitation and chest pain from 5-fluoro-AKB48: A novel synthetic cannabinoid, *Clin. Toxicol.* *52*(4) (2014), 364, DOI: 10.3109/15563650.2014.906213.
- ⁵⁶ P. G. Willis, O. A. Pavlova, S. I. Chefer, D. B. Vaupel, A. G. Mukhin, A. G. Horti, Synthesis and Structure-Activity Relationship of a Novel Series of Aminoalkylindoles with Potential for Imaging the Neuronal Cannabinoid Receptor by Positron Emission Tomography, *J. Med. Chem.* *48*(18) (2005), 5813 - 5822, DOI: 10.1021/jm0502743.
- ⁵⁷ a) A. Makriyannis, H. Deng, Cannabimimetic indole derivatives, US 6900236 B1, veröffentlicht am 31.05.2005.
b) A. Makriyannis, H. Deng, Cannabimimetic indole derivatives, US 20080090871 A1, veröffentlicht am 17.04.2008.
- ⁵⁸ T. E. D'Ambra, M. A. Eissenstat, J. Abt, J. H. Ackerman, E. R. Bacon, M. R. Bell, P. M. Carabateas, K. A. Josef, V. Kumar, J. D. Weaver, R. Arnold, F. M. Casiano, S. M. Chippari, D. A. Haycock, J. E. Kuster, D. A. Luttinger, J. I. Stevenson, S. J. Ward, W. A. Hill, A. Khanolkar, A. Makriyannis, C-Attached aminoalkylindoles: potent cannabinoid mimetics, *Bioorg. Med. Chem. Lett.* *6*(1) (1996), 17 - 22, DOI: 10.1016/0960-894X(95)00560-G.
- ⁵⁹ A. L. Patton, K. C. Chimalakonda, C. L. Moran, K. R. McCain, A. Radominska-Pandya, L. P. James, C. Kokes, J. H. Moran, K2 Toxicity: Fatal Case of Psychiatric Complications Following AM2201 Exposure, *J. Forensic Sci.* *58*(6) (2013), 1676 - 1680, DOI: 10.1111/1556-4029.12216.

- ⁶⁰ D. McQuade, S. Hudson, P. I. Dargan, D. M. Wood, First European case of convulsions related to analytically confirmed use of the synthetic cannabinoid receptor agonist AM-2201, *Eur. J. Clin. Pharmacol.* **69**(3) (2013), 373 - 376, DOI: 10.1007/s00228-012-1379-2.
- ⁶¹ H. Deng, Design and synthesis of selective cannabinoid receptor ligands: Aminoalkylindole and other heterocyclic analogs, University of Connecticut, 2000 (Dissertation).
- ⁶² H. Deng, A. N. Gifford, A. M. Zvonok, G. Cui, X. Li, P. Fan, J. R. Deschamps, J. L. Flippen-Anderson, S. J. Gatley, A. Makriyannis, Potent Cannabinergic Indole Analogues as Radioiodinatable Brain Imaging Agents for the CB₁ Cannabinoid Receptor, *J. Med. Chem.* **48**(20) (2005), 6386 - 6392, DOI: 10.1021/jm050135l.
- ⁶³ J. W. Huffman, A. L. S. Thompson, J. L. Wiley, B. R. Martin, Synthesis and Pharmacology of 1-Deoxy Analogs of CP-47,497 and CP-55,940, *Bioorg. Med. Chem.* **16**(1) (2008), 322 - 335, DOI: 10.1016/j.bmc.2007.09.033.
- ⁶⁴ B. K. Atwood, D. Lee, A. Straiker, T. S. Widlanski, K. Mackie, CP47,497-C8 and JWH073, commonly found in 'Spice' herbal blends, are potent and efficacious CB₁ cannabinoid receptor agonists, *Eur. J. Pharmacol.* **659**(2-3) (2011), 139 - 145, DOI: 10.1016/j.ejphar.2011.01.066.
- ⁶⁵ J. L. Wiley, D. R. Compton, D. Dai, J. A. H. Lainton, M. Phillips, J. W. Huffman, B. R. Martin, Structure-Activity Relationships of Indole- and Pyrrole-Derived Cannabinoids, *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **285**(3) (1998), 995 - 1004.
- ⁶⁶ J. W. Huffman, Cannabimimetic Indoles, Pyrroles, and Indenes: Structure-Activity Relationships and Receptor Interactions; aus: P. H. Reggio, *The Cannabinoid Receptors*, Humana Press 2009, New York / USA, S. 49 - 94, DOI: 10.1007/978-1-59745-503-9_3.
- ⁶⁷ M. M. Aung, G. Griffin, J. W. Huffman, M. Wu, C. Keel, B. Yang, V. M. Showalter, M. E. Abood, B. R. Martin, Influence of the N-1 alkyl chain length of cannabimimetic indoles upon CB₁ and CB₂ receptor binding. *Drug Alcohol Depend.* **60**(2) (2000), 133 - 140, DOI: 10.1016/S0376-8716(99)00152-0.
- ⁶⁸ J. W. Huffman, G. Zengin, M.-J. Wu, J. Lu, G. Hynd, K. Bushell, A. L. S. Thompson, S. Bushell, C. Tartal, D. P. Hurst, P. H. Reggio, D. E. Selley, M. P. Cassidy, J. L. Wiley, B. R. Martin, Structure-activity relationships for 1-alkyl-3-(1-naphthoyl)indoles at the cannabinoid CB₁ and CB₂ receptors: steric and electronic effects of naphthoyl substituents. New highly selective CB₂ receptor agonists, *Bioorg. Med. Chem.* **13**(1) (2005), 89 - 112, DOI:10.1016/j.bmc.2004.09.050.
- ⁶⁹ J. M. Frost, M. J. Dart, K. R. Tietje, T. R. Garrison, G. K. Grayson, A. V. Daza, O. F. El-Kouhen, B. B. Yao, G. C. Hsieh, M. Pai, C. Z. Zhu, P. Chandran, M. D. Meyer, Indol-3-ylcycloalkyl Ketones: Effects of N1 Substituted Indole Side Chain Variations on CB₂ Cannabinoid Receptor Activity, *J. Med. Chem.* **53**(1) (2010), 295 - 315, DOI: 10.1021/jm901214q.
- ⁷⁰ Expert Committee on Drug Dependence der WHO, 36. Meeting in Genf, JWH-018 Critical Review Report, 16. - 20.06.2014.
- ⁷¹ J. Teske, J.-P. Weller, A. Fieguth, T. Rothämel, Y. Schulz, H. D. Tröger, Sensitive and rapid quantification of the cannabinoid receptor agonist naphthalen-1-yl-(1-pentylindol-3-yl)methanone (JWH-018) in human serum by liquid chromatography-tandem mass spectrometry, *J. Chromatogr. B* **878**(27) (2010), 2659 - 2663, DOI: 10.1016/j.jchromb.2010.03.016.
- ⁷² B. K. Atwood, J. Huffman, A. Straiker, K. Mackie, JWH018, a common constituent of 'Spice' herbal blends, is a potent and efficacious cannabinoid CB₁ receptor agonist, *Br. J. Pharmacol.* **160**(3) (2010), 585 - 593, DOI: 10.1111/j.1476-5381.2009.00582.x.
- ⁷³ S. Every-Palmer, Synthetic cannabinoid JWH-018 and psychosis: an explorative study, *Drug Alcohol Depend.* **117**(2-3) (2011), 152 - 157, DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2011.01.012.
- ⁷⁴ J. Lapoint, L. S. Nelson, Synthetic Cannabinoids: The Newest, Almost Illicit Drug of Abuse, *Emergency Medicine* **43**(2) (2011), 26 - 28.
- ⁷⁵ J. Simmons, L. Cookman, C. Kang, C. Skinner, Three cases of "spice" exposure, *Clin. Toxicol.* **49**(5) (2011), 431 - 433, DOI: 10.3109/15563650.2011.584316.
- ⁷⁶ A. B. Schneir, J. Cullen, B. T. Ly, "Spice" Girls: Synthetic Cannabinoid Intoxication, *J. Emerg. Med.* **40**(3) (2011), 296 - 299, DOI: 10.1016/j.jemermed.2010.10.014.
- ⁷⁷ J. Lapoint, L. P. James, C. L. Moran, L. S. Nelson, R. S. Hoffman, J. H. Moran, Severe Toxicity Following Synthetic Cannabinoid Ingestion, *Clin. Toxicol.* **49**(8) (2011), 760 - 764, DOI: 10.3109/15563650.2011.609822.
- ⁷⁸ Expert Committee on Drug Dependence der WHO, 36. Meeting in Genf, JWH-073 Critical Review Report, 16. - 20.06.2014.

- ⁷⁹ J. W. Huffman, R. Mabon, M.-J. Wu, J. Lu, R. Hart, D. P. Hurst, P. H. Reggio, J. L. Wiley, B. R. Martin, 3-Indolyl-1-naphthylmethanes: new cannabimimetic indoles provide evidence for aromatic stacking interactions with the CB₁ cannabinoid receptor, *Bioorg. Med. Chem.* *11(4)* (2003), 539 - 549, DOI: 10.1016/S0968-0896(02)00451-0.
- ⁸⁰ www.ednd.emcdda.europa.eu/html.cfm/index6555EN.html/, zuletzt aufgerufen am 05.07.2016.
- ⁸¹ L. Ernst, H.-M. Schiebel, C. Theuring, R. Lindigkeit, T. Beuerle, Identification and characterization of JWH-122 used as new ingredient in „Spice-like“ herbal incenses, *Forensic Sci. Int.* *208* (2011), e31 - e35, DOI: 10.1016/j.forsciint.2011.03.020.
- ⁸² J. W. Huffman, P. V. Szklennik, A. Almond, K. Bushell, D. E. Selley, H. He, M. P. Cassidy, J. L. Wiley, B. R. Martin, 1-Pentyl-3-phenylacetylindoles, a new class of cannabimimetic indoles, *Bioorg. Med. Chem. Lett.* *15(18)* (2005), 4110 - 4113, DOI: 10.1016/j.bmcl.2005.06.008.
- ⁸³ N. Uchiyama, M. Kawamura, R. Kikura-Hanajiri, Y. Goda, Identification of a Novel Cannabimimetic Phenylacetylindole, Cannabipiperidiethanone, as a Designer Drug in a Herbal Product and Its Affinity for Cannabinoid CB₁ and CB₂ Receptors, *Chem. Pharm. Bull.* *59(9)* (2011), 1203 - 1205, DOI: 10.1248/cpb.59.1203.
- ⁸⁴ EU Early Warning System Alert EU-EWS-RCS-AL-2016-0002 vom 08.02.2016.
- ⁸⁵ A. Seywright, H. J. Torrance, F. M. Wylie, D. A. McKeown, D. J. Lowe, R. Stevenson, Analysis and clinical findings of cases positive for the novel synthetic cannabinoid receptor agonist MDMB-CHMICA, *Clin. Toxicol.* *54(8)* (2016), 632 - 637, DOI: 10.1080/15563650.2016.1186805.
- ⁸⁶ S. L. Hill, J. Najafi, M. Dunn, P. Acheampong, A. Kamour, J. Grundlingh, P. G. Blain, S. H. L. Thomas, Clinical toxicity following analytically confirmed use of the synthetic cannabinoid receptor agonist MDMB-CHMICA. A report from the Identification Of Novel psychoActive substances (IONA) study, *Clin. Toxicol.* *54(8)* (2016), 638 - 643, DOI: 10.1080/15563650.2016.1190980.
- ⁸⁷ P. Adamowicz, Fatal intoxication with synthetic cannabinoid MDMB-CHMICA, *Forensic Sci. Int.* *261* (2016), e5 - e10, DOI: 10.1016/j.forsciint.2016.02.024.
- ⁸⁸ EMCDDA-Europol Joint Report on a new psychoactive substance: methyl 2-[[1-cyclohexylmethyl]indole-3-carbonyl]amino]-3,3-dimethylbutanoate (MDMB-CHMICA), Brüssel, 15.04.2016, DOI: 10.2810/08132.
- ⁸⁹ S. D. Banister, J. Stuart, T. Conroy, M. Longworth, M. Manohar, C. Beinat, S. M. Wilkinson, R. C. Kevin, D. E. Hibbs, M. Glass, M. Connor, I. S. McGregor, M. Kassiou, Structure-activity relationships of synthetic cannabinoid designer drug RCS-4 and its regioisomers and C4 homologues, *Forensic Toxicol.* *33(2)* (2015), 355 - 366, DOI: 10.1007/s11419-015-0282-9.
- ⁹⁰ Expert Committee on Drug Dependence der WHO, 36. Meeting in Genf, RCS-4 Critical Review Report, 16. - 20.06.2014.
- ⁹¹ G. Megges, W. Steinke, J. Wasilewski, *NStZ* 1985, 163.
- ⁹² W. Winkler, *Blutalkohol* *42(3)* 2005, 236.
- ⁹³ S. D. Banister, M. Longworth, R. Kevin, S. Sachdev, M. Santiago, J. Stuart, J. B. C. Mack, M. Glass, I. S. McGregor, M. Connor, M. Kassiou, Pharmacology of Valinate and tert-Leucinate Synthetic Cannabinoids 5F-AMBICA, 5F-AMB, 5F-ADB, AMB-FUBINACA, MDMB-FUBINACA, MDMB-CHMICA, and Their Analogues, *ACS Chem. Neurosci.* *7(9)* (2016), 1241 - 1254, DOI: 10.1021/acschemneuro.6b00137.