

CANNABIS-RISIKEN AKTUELL

- Informationspapier der Bayerischen Akademie für Suchtfragen -

Vorbemerkung

In den letzten Monaten sind verschiedene Studien zum Cannabis-Problem diskutiert worden, die eine starke Verunsicherung im Bereich der Praktiker ausgelöst haben. Es haben in der letzten Zeit methodisch hochwertige Studien gezeigt, dass Cannabis gefährlicher ist als bisher angenommen wurde. Das betrifft insbesondere die intellektuellen Einbußen bei mehrjährigen und täglichen Konsum und die Auslösbarkeit von Psychosen.

In der Praxis der Prävention führt der Hinweis auf die Gefahren des Cannabis-Konsums zum Problem des Begriffs „Risiko“. Die subjektive Einschätzung hierzu ist sehr variabel und stimmt häufig mit dem objektiven Risiko nicht überein. Das ändert aber nicht die Grundlage einer aus medizinischer Sicht ablehnenden Haltung gegenüber Cannabis-Konsum. Es ist auch zu betonen, dass hier keine weiterreichenden politischen Empfehlungen nahe gelegt werden, sondern nur die neue Faktenlage dargestellt wird.

Im Folgenden soll deshalb ein kurzer kommentierter Überblick zu wichtigen Fragen der Gesundheitsrisiken von Cannabis gegeben werden.

1. Bewertungen und Einschätzungen des Risikos

1.1 Prävention als Risikokommunikation

Präventive Arbeit in der Praxis bedeutet Kommunikation. Da über Risiken des Drogenkonsums informiert und kommuniziert wird, handelt es sich um Risikokommunikation. Dazu sind aus der Zeit der Kommunikation von technischen Umweltgefahren für die Gesundheit wichtige Erkenntnisse gewonnen worden.

Ein Hauptbefund ist die Unmöglichkeit „richtig“ zu kommunizieren, da der Informationsempfänger die übermittelte Botschaft aus seiner individuellen Situation heraus verarbeitet. Man kann allerdings die Missverständnisse minimieren.

In dieser Hinsicht empfehlen sich für die Gestaltung der Kommunikation von Risiken folgende Kriterien:

Gebot der Richtigkeit

- zuverlässige Daten verwenden (z.B. Längsschnittstudien, d.h. Personen werden über einen längeren Zeitraum beobachtet, befragt und/oder untersucht)

Gebot der Fairness

- Bezugsgrößen nutzen, die auf die Person zugeschnitten sind (z.B. psychische Krankheiten erläutern)

Gebot der Vollständigkeit

- Kurzzeit- und Langzeitriskiken darstellen

Gebot der Verständlichkeit

- keine Zahlenmystik, allerdings soll bei Bedarf Zahlenmaterial vorgewiesen werden können (korrekte Wiedergabe der Studienergebnisse)

1.2 Risikobegriff

Der Begriff „Risiko“ wird als relative Häufigkeit des zu erwartenden Schadens dargestellt. Das Sterberisiko wird beispielsweise als Quotient der Zahl der Toten bezogen auf die Gruppe von 100.000 le-

benden Personen dargestellt. Als Bezugsgröße können auch die Anzahl der Verhaltensweisen, die Dosis der betreffenden Substanz oder andere sinnvolle Parameter verwendet werden.

Als konkretes, alltagsnahes Beispiel können die jährlichen Verkehrstoten bezogen auf die Betriebsstunden eines Verkehrsmittels gelten. Als Maß wird häufig ein Schadensfall bezogen auf x Personen oder Aktionen gewählt: Das Risiko, innerhalb eines Jahres als Fußgänger zu sterben, beträgt etwa 1: 50.000.

Derartige Risiken sind der Alltagserfahrung zugänglich. Das Risiko, eine psychotische Episode mit Halluzinationen und Wahn durch einen Cannabis-Joint zu erleiden, ist hingegen quantitativ schwer zu ermitteln.

Dies muss bei der Kommunikation über Risiken berücksichtigt werden.

1.3 Risikowahrnehmung

Risiken sind real, wenn Menschen glauben, dass sie real sind (Beck 1986).

Die ausgewogene Darstellung von Risiken führt leicht dazu, dass die Empfänger dieser Informationen je nach Interesse meinen, dass „Fass der Risiken“ sei schon halb voll oder erst noch halb leer.

Dieses Dilemma ist bei der suchstoffbezogenen Prävention unausweichlich. Entscheidend ist jedoch hier die Glaubwürdigkeit des Kommunikators.

Wird Cannabiskonsum polizeibekannt, kann u.U. auch die Führerscheinbehörde informiert werden. Besteht der Verdacht einer Cannabisabhängigkeit mit der Konsequenz des Führerscheinentzugs, muss der Führerscheinanwärter nachweisen, dass keine Abhängigkeit vorliegt - Das Risiko besteht in diesem Fall im möglichen Verlust von sozialen Chancen.

1.4 Gebot des relevanten Risikovergleichs

Häufig wird Cannabis mit Alkohol als weit verbreitete Substanz verglichen. Grundsätzlich ist es aber schwierig, die Beeinträchtigungen durch eine Leberzirrhose mit jenen einer Psychose zu vergleichen.

Bei der Kommunikation von Risiken werden vom Kommunikationsempfänger immer wieder Vergleiche mit Alltagserfahrungen gemacht: „Ich kenne jemanden, der raucht Hasch seit 10 Jahren, und der ist in einer gehobenen Stellung in einer Bank und deshalb kann das ja gar nicht so schlimm sein..“ Solche Gegenargumente muss man berücksichtigen und mit dem Problem der Repräsentativität von Einzelbeobachtungen kontern.

In dieser Hinsicht ist auch darauf hin zu weisen, dass beim Kommunizieren der Risiken von Cannabis gegenüber einer Zielgruppe von Schülern, bei diesem Personenkreis keine hinreichend genauen Vorstellungen von konkreten Schadensbildern vorhanden sind. Auch das Risiko des Lungenkrebses ist ein zeitversetztes, also zukünftiges Risiko, das in der Regel unterschätzt wird: Der Gegenwartswert des Konsumverzichts auf Zigaretten hat ein stärkeres negatives Gewicht als ein negativer Zukunftswert, der bei weiterem Konsum zu Lungenkrebs führen kann. Der von Freunden des Cannabiskonsums gerne angestellte Vergleich des geringer ausgeprägten Schadensprofils von Cannabis mit jenem des Alkohols ist dann hilfreich, wenn klar gelegt wird, dass zunehmend alle Staaten dieser Welt auch in der Vorbeugung von Schäden durch die legalen Drogen wie Alkohol und Tabak in die Offensive gegangen sind.

Letztlich ist zu beachten: Die Suchtforschung (epidemiologische Forschung, klinische Forschung, tierexperimentelle Forschung) ist im Fluss. Es ist immer der Fall, dass man zu wenig weiß, um „sicher“ über Risiken Bescheid zu wissen. Es besteht also eine gewisse Irrtumswahrscheinlichkeit bzw. die schlechter zu bewertende Möglichkeit, Risiken zu unterschätzen. Das ist ein Erkenntnis der Wissenschaftstheorie gemäß Karl Popper. Man kann Risiken nur belegen, aber eigentlich nie ausschließen. Erkenntnisse über eine Sache sind nur „gut bestätigt“ und können „falsifiziert“ werden, aber nie endgültig so „bewiesen“ werden, dass jeder Restzweifel ausgeräumt ist. Intelligente Schüler können diesbezüglich „gute“ Fragen stellen.

Von besonderer Bedeutung bei der Risikokommunikation sind Informationen, die sich Schüler über die Internet-Adressen wie hanf.de, cannabis.net, kiffer.net, cannabislegal.de usw. besorgen. Dort werden vorliegende Studien z.T. sehr sachkundig kommentiert und methodisch kritisiert, allerdings mit einem einseitigen Legitimationsinteresse der Konsumenten. Daher ist es wichtig, sich vor (Präventions-)Veranstaltungen über derartige Seiten zu informieren.

2. Methodenprobleme der Forschung

2.1 Indikatorenwahl

Für die Quantifizierung von Risiken ist die Wahl des Indikators relevant:

- Anzahl der Schadensfälle / Konsumenten
- Anzahl der Schadensfälle / Konsumakte

Für das Cannabis-Problem fehlen in dieser Hinsicht

- Daten zu Konsumakten, sie können nur als Schätzungen verwendet werden
- Daten zur Konsumform
- sichere Nachweise zur Kausalität (Lungenkrebs u. Zigaretten-Rauchen, 1 Joint = 5-7 Zig.)
- Erkenntnisse zum Dosis-Wirkungs-Gesetz
- Daten, die sicherstellen, dass Cannabis als einzige Wirkgröße in Frage kommt
- Definition von problematischem Konsum (10x pro Jahr?)

Grundsätzlich ist es schwierig, bei gemeinsamen Auftritten von einer Erkrankung z. B. Psychose und Cannabiskonsum eine ursächliche Beziehung nachzuweisen. Sie kann aber auch nicht ausgeschlossen werden. Es ist aber aus Gesundheitsfürsorge heraus sinnvoll, eine Kausalität zu vermuten und entsprechende Prophylaxe zu fordern.

Mit zunehmend besseren Untersuchungsmethoden und logisch besser strukturierten Studien werden die Evidenzen besser abgesichert.

2.2 Methodenprobleme

Zur Klärung der Frage der Schäden durch chronischen Gebrauch von Cannabis (z.B. täglich 1 Joint) sind Studien geeignet, bei denen eine Gruppe A mit täglichem Konsum von Cannabis mit einer Gruppe B ohne Cannabis-Konsum bezüglich ihrer kognitiven Leistungen nach mehreren Jahren untersucht werden (Längsschnittstudien). Zur Prüfung der kognitiven Leistungen werden Gedächtnistests, Intelligenzprüfungen, Interferenzttests mit Störreizen usw. verwendet. Bei der entscheidenden Testung müssten die Probanden entzogen sein (ca. vier Wochen unter kontrollierten Abstinenzbedingungen) und dann im Verlauf von bis zu sechs Monaten unter anhaltender Abstinenz nachuntersucht werden. Diese Zeitdauer würde das spontane Wiederherstellungspotenzial der kognitiven Leistungen prüfen lassen. Derartige Zeitfenster sind bei schwerer substanzkonsumbedingter kognitiver Folgestörung, nämlich beim Korsakow-Syndrom bei chronischem Alkoholismus, als Rückbildungszeitraum zu veranschlagen. Zu beachten ist auch, dass bereits das Verstehen und Behalten der Instruktionen, die der Versuchsleiter dem Probanden gibt, kognitive Funktionen, wie beispielsweise Gedächtnisfunktionen, erfordert. Auch die sprachliche Kompetenz kann, mangels Übung durch die chronische Intoxikation, altersbezogen gemindert sein.

Nur wenige Studien erfüllen diese methodischen Kriterien.

Struktur von Verlaufsstudien

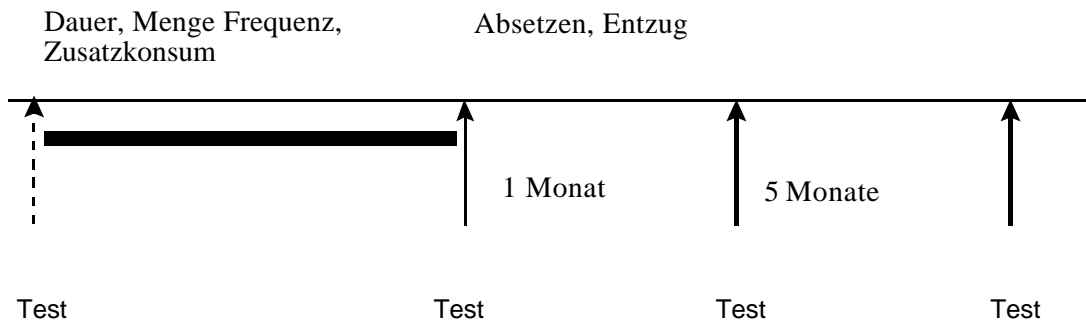


Abb. 1: Struktur von aussagekräftigen Verlaufsstudien

Ist ein über Urintests kontrollierter Entzug vorgenommen worden? Gibt es eine Kontrollgruppe? Wenn ja, ist diese vergleichbar (Milieu)? Wie stark beeinflusst die verbale Kompetenz die geprüfte Leistung?

Wissenschaftliche Studien können die Wirklichkeit immer nur ungenau und zu wenig umfassend abbilden. Dennoch liefern Studien Indizien und - gerade den Cannabiskonsum betreffend – Hinweise auf bestehende Gesundheitsgefahren.

3. Körperliche Auswirkungen

3.1 Effekte bei akutem Konsum:

- Blutunterlaufene Augen als Folge der Erweiterung der kleinen Blutgefäße (bekannt unter dem umgangssprachlichen Begriff "stoned"),
- trockener Mund (daher Neigung zum häufigen Trinken nach dem Konsum),
- gesteigerter Appetit, ca. 3 Std. nach Genuss,
- steigende Herzrate (bis 160 Schläge/min) ,
- sinkende Körpertemperatur,
- gelegentliche Schwindelgefühle,
- psychomotorische Beeinträchtigungen,
- kognitive Einschränkungen,
- Stimmungssteigerung,
- Rausch,
- paranoid-halluzinatorische Störungen,
- Todesfälle nur bei Konsum von Cannabis-Kekschen berichtet (wenig zuverlässige Berichte darüber)

Beachtlich ist die starke Beeinträchtigung bereits nach ein bis zwei Joints (15ng THC/ml Plasma) im Hinblick auf kognitive Aufgaben (s. Abb. 2).

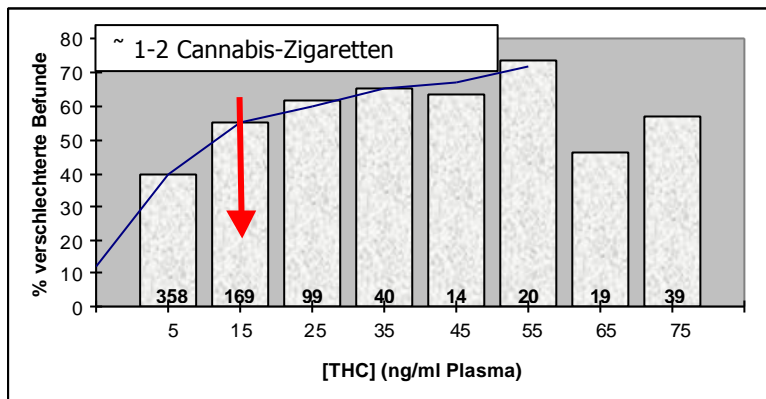


Abb. 2: Leistungsdefizite unter Cannabis (nach Berghaus, 2000):

Nach Konsum von verschiedenen Dosen THC, die mit bestimmten Plasmakonzentrationen einhergehen (horizontale Achse), treten bei einem zunehmenden Prozentsatz von Versuchspersonen (vertikale Achse) signifikante Leistungsminderungen auf. Die Zahl innerhalb der Balken entspricht der jeweiligen Anzahl der Versuchspersonen.

Quelle: Berghaus G (2000): Wirkungsspektren von Cannabis und Benzodiazepinen - Ergebnisse von Metaanalysen experimenteller Studien. In: Krüger HP (Hrsg.): Drogen im Straßenverkehr - ein Problem aus europäischer Perspektive. Lambertus, Freiburg im Breisgau: 87 - 98

3.2 Effekte bei chronischem Konsum

- kognitive Defizite mit Störungen der Aufmerksamkeit, des analytischen Denkens und des Gedächtnisses
- Verdacht auf Lebererkrankungen
- Chronifizierung von Psychosen
- Chronische Bronchitis und Lungenkrebs
- „amotivationales Syndrom“ als anhaltende Antriebslosigkeit

Quelle: Rommelspacher H (1999): Cannabis. In: Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H: Lehrbuch der Suchterkrankungen. Thieme, Stuttgart: 217-220

3.3 Neurobiologie

Der akute Konsum von Cannabis geht mit einer Erhöhung der Dopamin-Konzentration im limbischen System (Nucleus Accumbens) einher. Dopamin ist ein Botenstoff, ähnlich wie das bekannte Adrenalin bzw. Noradrenalin. Das limbische System ist eine Struktur im Gehirn, die für Emotionen zuständig ist. Bei chronischem Konsum wird zunehmend dasjenige Teilsystem im Gehirn auf Cannabis konditioniert, das für die Programmierung von automatisierten Verhalten zuständig ist. Auf diese Weise wird nach heutiger Kenntnis süchtiges Verhalten neuronal organisiert.

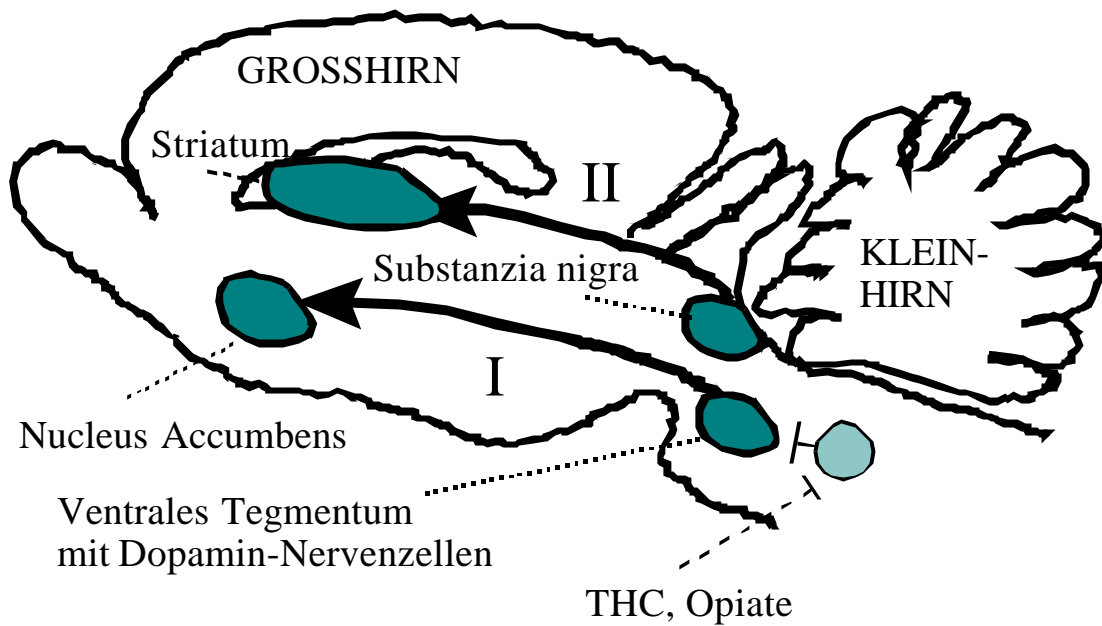


Abb. 3: Neurobiologie des Cannabis-Rausches und der Sucht (dargestellt am Rattengehirn)

Das Dopamin-System, das vom Hirnstamm (Ventrales Tegmentum) zum limbischen System (Nucleus Accumbens) zieht (System I). Dieses System wird bei akutem Konsum von psychoaktiven Substanzen (Kokain, Ecstasy, Amphetamine) aktiviert. Opiate und Cannabis (THC) wirken durch Hemmung der hemmend wirksamen GABA-Nervenzellen: Die Dopamin-Nervenzellen werden somit enthemmt und schütten in den Nucleus Accumbens Dopamin aus. Dies geht vermutlich mit dem lustvollen Rauschgefühl einher. Bei wiederholtem Konsum wird das Konsumverhalten automatisiert und als triebartiges Verhalten etabliert. Dafür ist ein zweites Dopamin-System zuständig (System II), das von der Substantia nigra ausgehend, in das Striatum Signale sendet.

4. Epidemiologische Forschungsergebnisse

Epidemiologische Studien zeigen national und international seit etwa Mitte der 90er Jahre eine Zunahme des Cannabiskonsums. Damit steigt auch die Zahl der Abhängigen. Bei täglichem Konsum kann man bereits von einer problematischen Gewohnheitsbildung sprechen. Angesichts der langen Verweildauern des Cannabis im Körper ist aber bereits von einer anhaltenden Cannabisbelastung des Gehirns und des Körpers auszugehen. Bei epidemiologischen Untersuchungen zum Cannabiskonsum sind typischerweise drei Maßzahlen¹ von besonderem Interesse:

- Lebenszeitprävalenz
- 12-Monatsprävalenz
- 30-Tage-Prävalenz

¹ Prävalenz: Der Anteil von Personen in einer Bevölkerung, der ein bestimmtes Merkmal (hier Cannabiskonsum) aufweist.

4.1 Ausgewählte Studienergebnisse

? **WHO-Jugendgesundheitsurvey** (Health Behavior in School-aged Children-Studie, HBSC-Studie) 2004:

An der letzten HBSC-Studie, die in regelmäßigen Abständen 11-15-jährige Jugendliche untersucht, beteiligten sich insgesamt 35 Länder aus Europa und Nordamerika. Danach beträgt die Lebenszeitprävalenz (Hast Du jemals in Deinem Leben Cannabis genommen?) durchschnittlich für Mädchen 19% und für Jungen knapp 26%. Für Deutschland liegen die entsprechenden Werte bei rund 20% bzw. knapp 28%. Diese Werte schwanken in den untersuchten Ländern sehr stark: So liegen beispielsweise die entsprechenden Zahlen für die Schweiz oder auch Kanada bei über 40%, wohingegen die Lebenszeitprävalenz in Schweden, Israel oder auch Griechenland weit unter 10% liegt.

Die 12-Monats-Prävalenz liegt im HBSC-Durchschnitt bei 16% für Mädchen und 21,7% für männliche Jugendliche, wobei Deutschland mit knapp 15% bzw. 22% diesen Zahlen sehr nahe kommt.

Regelmäßiger Cannabiskonsum (3-39 mal in den vergangenen 12 Monaten) ist mit Werten von 15% und mehr am häufigsten in Kanada, Spanien und der Schweiz; für Deutschland liegt dieser Wert bei knapp 3%.

Quelle:

http://www.euro.who.int/eprise/main/who/informationresources/publications/catalogue/20040518_1

? **Drogenaffinitäts-Studie Jugendlicher** (BZgA 2004):

Für diese Studie wurden Jugendliche und junge Erwachsene im Alter von 12-25 Jahren in Deutschland über die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Bzga) befragt. Die Lebenszeitprävalenz beträgt in dieser Altersgruppe 46%, die 12-Monatsprävalenz 13%. Regelmäßiger Cannabiskonsum (häufiger als 10 mal im vergangenen Jahr) fand sich bei 3% der Befragten.

Das Durchschnittsalter des Erstkonsums betrug 1993 17,5 Jahre und ging bis 2004 auf 16,4 Jahre zurück (1997:16,7, 2001:16,5).

Quelle: http://www.bzga.de/bot_Seite1417.html

? **Europäische Schülerbefragung zu Alkohol und anderen Drogen** (ESPAD 2003)

Im Rahmen dieser Studie wurden 2003 über 11.000 Schüler der 9. und 10. Jahrgangsstufe aus sechs verschiedenen Bundesländern befragt. Die Lebenszeitprävalenz von Cannabis beträgt hier 31%, die 12-Monatsprävalenz 24% und die 30-Tage-Prävalenz 14%. Dabei waren die männlichen Jugendlichen bei allen drei Werten mit höheren Prävalenzwerten vertreten als die Mädchen. 5% der Jugendlichen berichteten, öfter als einmal pro Woche Cannabis konsumiert zu haben.

Im Alter von 15 Jahren haben 31% der Jungen und 25% der Mädchen bereits Erfahrungen mit Cannabis.

Quelle: Kraus L, Heppekausen K, Barrera A, Orth B (2004): Die Europäische Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen (ESPAD): Befragung von Schülerinnen und Schülern der 9. und 10. Klasse in Bayern, Berlin, Brandenburg, Hessen, Mecklenburg-Vorpommern und Thüringen. IFT-Berichte Bd. 141

? **Schülerbefragung in Stadt und LK Regensburg (2002)**

Insgesamt wurden 1580 Regensburger Schüler der 9. Klassen zu ihrem Drogenkonsumverhalten befragt. Davon konsumierten rund 12 % der Schüler illegale Drogen, wobei die 30-Tage-Prävalenz von Cannabis 11,55% betrug.

Quelle: Kraus B, Wodarz N, Kuchlmaier K, Kliegel P, Binder H, Johann M (2004): Konsum psychoaktiver Substanzen durch Jugendliche - Eine Repräsentativerhebung bei Schülern der 9. Klassen. Psychiatrische Praxis 31: 99-101

? Erstkonsum von Cannabis (2003)

Im Rahmen des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003 wurden bundesweit über 8000 Personen zwischen 18 und 59 zum Konsum illegaler Drogen befragt. Das Einstiegsalter ist dabei über die verschiedenen Generationen hinweg immer weiter gesunken. So haben bis zum Alter von 20 Jahren nur **4,4%** der 50- bis 59-Jährigen Erfahrungen mit Cannabis gemacht, während es bei den 40- bis 49-Jährigen 14,2%, bei den 30- bis 39-Jährigen 16,3%, bei den 25- bis 29-Jährigen 32,2% , in der Gruppe der 21- bis 24-Jährigen 40,0% und bei den 18- bis 20-Jährigen bereits **40,5%** waren, die über entsprechende Erfahrungen verfügten.

Quelle: Kraus L, Augustin R, Orth B (2005) Illegale Drogen, Einstiegsalter und Trends. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003. Sucht 51 (Sonderheft 1): S19-S28

	15./ 16. LJ 14.-17. LJ ¹⁾	12. – 25. LJ (14 -24 LJ) ¹⁾	18. – 39. LJ	18.- 59. LJ
Lebenszeit-Prävalenz	12 %	46% BZgA		
	31% ESPAD			
	34,8% Männer ¹⁾			
	30,2% Frauen ¹⁾			
12-Monats-Prävalenz	24%		1990: 4 %	- 3,5 %
			1995: 8%	(1.940.000)
			2001: 10 %	> 20 x : 2 %
				(944.000)
				> 100 x : 1,1 %
				(519.000)
				täglich 0,8 %
				(377.500)
				Summe: 1.950.500
30-Tage-Prävalenz	> 1x 16,5 %			- 0,8 %
				(377.000)
Riskanter Konsum		1,6 %		
Abhängigkeit		0,5 %		1,1% ²⁾
		(50.000)		
Missbrauch	3,5% ¹⁾	1,6%		Ca. 2% ²⁾
		(150.000)		

1) Perkonigg A et al. (1999): Patterns of cannabis use, abuse and dependence over time: incidence, progression and stability in a sample of 1228 adolescents. Addiction 94/11: 1663-1678

2) Epidemiologischer Suchtsurvey 2003

Erl.: Absolutzahlen in Klammern, LJ = Lebensjahr

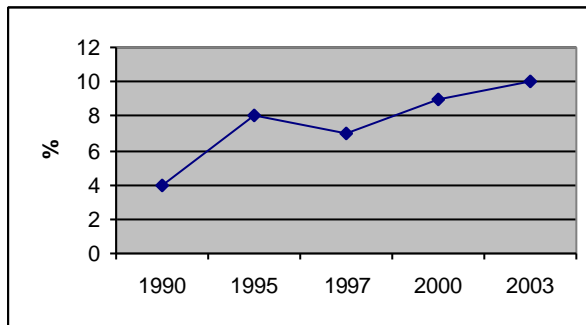


Abb. 4.: Entwicklung der relativen Fallzahlen zu Cannabiskonsum bei jungen Erwachsenen (18-39 Jährige): Last Year Prevalence (2003): leichte Zunahme (nach Kraus et al. 2005, S. 25)

Das Suchtpotenzial von Cannabis wird näherungsweise durch die Quote der aktuellen Konsumenten (3,4% = 30-Tage-Prävalenz) bezogen auf die Lebenszeitprävalenz (24,5%, Zahlen von Kraus 2005) geschätzt: 1 % im Vergleich zu 30 % => ca. 3,3 (13,8%) % der Konsumenten

4.2 Vergleich der Sterblichkeit

Weltweit ist bisher kein gesicherter Todesfall zu beklagen, der ausschließlich auf Cannabis zurückzuführen ist. Gefährliche Vergiftungen kommen jedoch bei oraler Aufnahme durch Kuchen oder Tee vor. Bezieht man die stoffbezogenen Todesfälle auf alle Konsumenten des letzten Jahres, dann ergibt sich folgende Relation:

Alkohol (ca. 60 Mio. Konsumenten)

$$40.000 / 60 \text{ Mio. Konsumenten} = 2 / 3 * 10^3 = 1 / 1.500$$

d.h. 1 Toter pro 1500 Alkoholkonsumenten

Cannabis

In keiner Drogentodstatistik erscheint auch nur ein auf Grund von Cannabiskonsum Verstorbener. Das liegt aber nicht nur an der relativ geringen akuten Giftigkeit von Cannabis, wenn es geraucht wird, sondern auch am guten medizinischen Nothilfesystem. Der Letalitätsvergleich ergibt ein deutlich geringeres Letalitätsrisiko als für Alkohol. Würden aber 90 % der Bevölkerung Cannabis über Jahrzehnte rauchen, würde sich das Risiko - alleine schon aufgrund der höheren Lungenkrebssterblichkeit - erhöhen, vor allem aber dadurch, dass es im genetischen Pool von rund 80 Mio. Menschen doch einige Personen gibt, die Cannabis schlechter vertragen.

4.3 Suchtentwicklung

Der Übergang vom Gelegenheitskonsum zum Gewohnheitskonsum ist ein kritischer Schritt, denn von der Gewohnheit als regelmäßigem (z. B. täglichen) Konsum zur Abhängigkeit ist es nur ein kleiner Schritt. Als Risiko für anhaltenden Cannabiskonsum und eine Abhängigkeitsentwicklung sind folgende Faktoren bekannt:

- Früher Beginn von Tabak u. Alkoholkonsum
- früher THC-Konsum
- problematisches Konsummuster
 - hohe Intensität
 - lange Zeiträume
 - hohe Frequenz

Definition von Missbrauch/schädlichem Gebrauch: Es liegt ein schädlicher Substanzgebrauch vor, wenn der Substanzkonsum zu einer nachgewiesenen Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit des Konsumenten geführt hat und trotzdem noch weiter konsumiert wird. Nach ICD-10 gibt es keine epidemiologischen Daten zum schädlichen Gebrauch. Nach DSM-IV, das die soziale Dimension miterfasst, liegt die Lebenszeitprävalenz unter Cannabiskonsumenten in Deutschland bei 15%.

Das Konsummuster bei schädlichem Gebrauch unterscheidet sich häufig von dem bisher nicht beeinträchtigter Konsumenten. Personen mit einem schädlichen Gebrauch von Cannabis konsumieren in aller Regel häufiger, regelmäßiger und in höheren Dosen als Gelegenheitskonsumenten.

Definition von Abhängigkeit: Epidemiologischen Studien in Deutschland zufolge kann davon ausgegangen werden, dass etwa 4-7% aller aktuellen Cannabiskonsumenten eine diagnostizierte Substanzabhängigkeit aufweisen. In australischen und amerikanischen Studien werden unter den Cannabiskonsumenten 15-22% gefunden, die Abhängigkeitskriterien erfüllen. Eine australische Untersuchung fand bei Cannabisabhängigen folgende Verteilung der Kriterien:

- ? Craving, d.h. starkes Verlangen (53%)
- ? Kontrollverlust (94%)
- ? Entzugssymptome (90%)
- ? Toleranz (70%)
- ? Soziale und berufliche Einschränkungen (44%)
- ? Konsum trotz bekannter Schädigung (35%)

Quelle: AWMF-Leitlinien zu Cannabis bezogenen Störungen. Fortschr.Neurol.Psychiat. 2004, 72:318-329

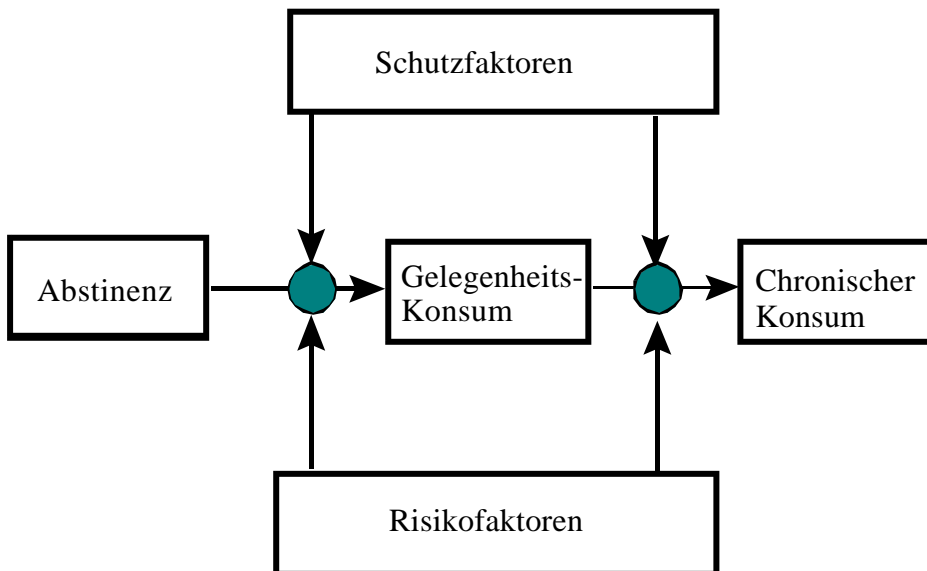


Abb. 5: Das Bedingungsgefüge von Risikofaktoren und Schutzfaktoren der Übergänge von der Abstinenz zum Gelegenheitskonsum bis zum chronischen Konsum

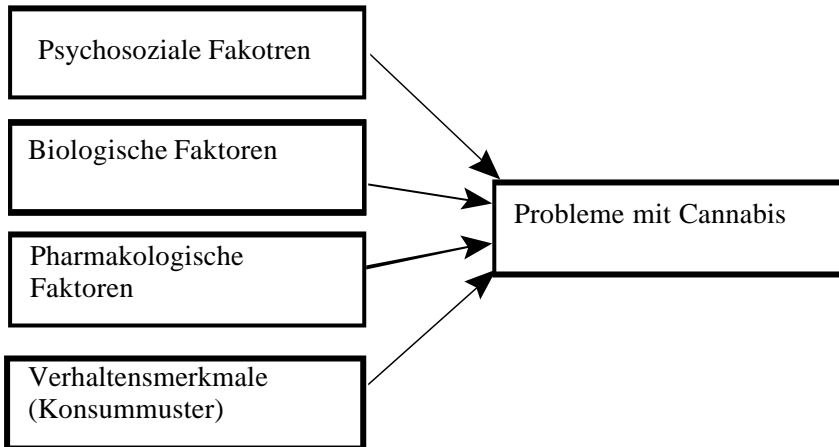


Abb. 6: Bei vielen Wirkfaktoren ist es schwer, die wichtigsten zu identifizieren.

5. Folgerungen

Selbst wenn man Cannabis nicht raucht und damit kein Lungenkrebsrisiko eingeht, gibt es ein deutliches akutes Risikopotenzial für andere Störungen.

Die heute bekannten Risiken sind vergleichsweise zu Alkohol zwar gering, aber bisher ist kein epidemiologisches Großexperiment durchgeführt worden, das den gesamten Genpool der Bevölkerung erfasst. Dann nämlich kann ein gravierenderes Störungsmuster aufkommen.

Bei der Risikobewertung besteht das Problem, schwere aber seltene Erkrankung zu bewerten. Es ist auch zu wenig quantitative Risikoinformation vorhanden. Vergleiche mit Alkohol sind legitim, aber auch für Alkohol liegen zu wenig quantitative Risikoinformationen vor.

Es bietet sich nur ein einfacher Ansatz an: Das Cannabis-Verbot ist der beste Grund für den Nicht-Konsum, da sonst unter Umständen der Führerschein zur Disposition steht. Damit sind soziale Risiken als Verlust sozialer Optionen gegeben. Zu dieser Thematik veranstaltete die BAS 2005 eine Netzwerktagung (12. Tagung des Netzwerks Sucht – Drogen und Fahrerlaubnis, Rotlicht für Cannabis im Straßenverkehr). Die Dokumentation zu dieser Veranstaltung ist unter www.bas-muenchen.de unter der Rubrik „Publikationen“ abrufbar.

Es ist schwer zu vermitteln, dass das Rauchen von Tabak einzuschränken ist und entsprechende ordnungspolitische Schritte in Form von Verboten vollzogen werden. Das Cannabis-Rauchen aber soll unbedenklich sein und die strafrechtliche Bewehrung weggenommen werden. Andererseits ist gerade das strafrechtliche Verbot des Cannabiskonsums Jugendlichen gegenüber schwer zu begründen. Dies ist aber eine international verbundene Regelung.

ES LOHNT SICH, WAS VERBOTEN IST, ZU VERMEIDEN !

ANHANG

1. Zu kognitiven Störungen nach anhaltendem Cannabiskonsum

1.1 Methodisch aussagekräftige Studie:

Harrison GP Jr, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D (2002): Cognitive measures in long-term cannabis users. *J Clin Pharmacol* 42(11 Suppl):41S-47S

ABSTRACT

Die kognitiven Effekte von langfristigem Cannabiskonsum sind ungenügend verstanden. Die meisten Studien stimmen darin überein, dass die kognitiven Defizite mindestens mehrere Tage fortauern, nachdem der schwere Cannabiskonsum beendet wurde. Die Studien unterscheiden sich jedoch darin, ob solche Defizite lange fortauern oder ob sie mit der zunehmenden Lebenszeit des Cannabiskonsums korreliert sind. Die Verfasser verwendeten neuropsychologische Tests bei 77 schweren Cannabisbenutzern, die Cannabis mindestens 5000-mal in ihrem Leben geraucht hatten, und bei 87 Kontrollpersonen, die nicht mehr als 50-mal in ihren Leben geraucht hatten. Die schweren Raucher zeigten Gedächtnisdefizite beim Merken von Wortlisten an den Tagen 0, 1, und 7 eines beaufsichtigten Abstinenzzeitraums. Ab Tag 28 allerdings, wurden nur mehr wenige bedeutende Unterschiede zwischen Benutzern und Kontrollen bei den Tests gefunden, und es gab nur wenige bedeutende Zusammenhänge zwischen dem Lebenszeit-Cannabis-Konsum und der totalen Testleistung. Obwohl diese Befunde wie bei allen retrospektiven Studien durch Hintergrundvariablen bedingt sein können, legen sie nahe, dass mit Cannabis verbundene kognitive Defizite umkehrbar sind und, dass sie eher mit dem aktuellen Cannabiskonsum verbunden sind als dass sie irreversibel sind und mit dem kumulativen Lebenszeitkonsum verwandt sind.

1.2 Verlaufsstudie zu Cannabisgebrauch und Psychoserisiko

Henquet C et al. (2005): Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ* 330:11-14

ABSTRACT

Über 2400 junge Leute im Alter von 14 bis 24 Jahren aus dem Großraum München wurden im Rahmen dieser Verlaufsstudie über einen Zeitraum von vier Jahren zweimal u. a. zu Cannabiskonsum und Psychosesymptomen befragt. Unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, sozioökonomischen Status, Kindheitstraumata, Prädisposition für eine Psychose zu Befragungsbeginn und dem Gebrauch anderer Drogen incl. Alkohol und Tabak führte Cannabiskonsum zu einem um den Faktor 1,67 erhöhten Risiko einer psychotischen Neu-Erkrankung im Follow-up-Zeitraum. Der Effekt des Cannabisgebrauchs auf die Ausprägung einer Psychose war bei den zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung entsprechend prädisponierten Personen mit 23,8% deutlicher ausgeprägt als bei denjenigen ohne Hinweise auf eine psychotische Prädisposition (5,6%). Zudem fand sich eine Dosisabhängigkeit des Effekts. Die Untersucher konnten keine Hinweise finden, dass eine zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung festgestellte Prädisposition zur Psychose im Sinne einer Selbstmedikation den vier Jahre später abgefragten Cannabisgebrauch vorhersagen könnte.

1.3 Tierexperimentelle Befunde

Schneider M, Koch M (2003): Chronic pubertal, but not adult chronic cannabinoid treatment impairs sensorimotor gating, recognition memory and the performance in a progressive ratio task in adult rats. *Neuropsychopharmacology* 28: 1760-1769

ABSTRACT

Diese Studie untersuchte an Ratten, ob Cannabinoide während verschiedener Entwicklungsphasen unterschiedliche Effekte auf einen Organismus ausüben können. Die Behandlung erstreckte sich über 25 aufeinanderfolgende Tage entweder über den gesamten Zeitraum der Pubertät (Tag 40-65) oder nach dem 70. Lebensstag bei ausgewachsenen Ratten, wobei irreguläre Dosen verabreicht wurden. Anschließend wurde eine 10-tägige Pause eingehalten, um Effekte durch akute Drogenwirkungen zu vermeiden. Anschließend wurden in Verhaltenstests die Gedächtnisleistung, die Motivation für Futterbelohnung und die Aufmerksamkeitsleistung der Tiere untersucht.

Eine irreguläre chronische Behandlung mit einem synthetischen Cannabinoid führte lediglich dann zu langfristigen Verhaltensstörungen in allen untersuchten Bereichen, wenn die Behandlung über den Zeitraum der Pubertät erfolgte. Um die Dauerhaftigkeit der Störungen zu überprüfen, erfolgte eine Messung der Aufmerksamkeitsleistung wiederholt an den Tagen 85, 120 und 150. Selbst 85 Tage nach der pubertären Cannabinoidverabreichung zeigte sich ein deutliches Defizit im Aufmerksamkeitsverhalten, welches sich durch die Gabe des Dopamin-Antagonisten Haloperidol akut beseitigen ließ.

Da alle drei Verhaltenstests schizophrene Symptomatik sehr valide abbilden, lassen sich Rückschlüsse auf den Zusammenhang zwischen pubertärem Cannabiskonsum und dem Risiko der Entwicklung schizophrener Psychosen ziehen.

2. Zur Frage des Einstiegs in Heroin durch Cannabis

Es gibt verständlicherweise „keine kontrollierten Studien“

Quelle: Kleiber D. Soellner R. (2004): Psychosoziale Risiken des Cannabis-Konsums. In: DHS/Gassmann, R. (Hg.): Cannabis. Neue Beiträge zu einer alten Diskussion. Lambertus. Freiburg

Das Faktum, dass nicht alle Cannabis-Konsumenten (n1 = ca. 200.000) Heroin (n2 = ca. 100.000) nehmen, wird als Grund angenommen, dass Cannabis ungefährlich ist.

(1) Wenn zwischen der Gruppe der Cannabis- und Heroinkonsumenten kein Unterschied besteht, dann dürfte es in Gruppe der Heroin-Konsumenten ähnlich wie in der Gesamtbevölkerung nur ca. 1 % aktuelle THC-Konsumenten geben. Tatsächlich sind es aber 90 - 100% der Heroinkonsumenten.

(2) Wenn zwischen der Gruppe der Cannabis- und Heroinkonsumenten kein Unterschied besteht, dann dürfte es gemäß der bevölkerungsbezogenen Quote an Heroinkonsumenten von etwa 0,2% in der Gruppe der aktuellen THC-Konsumenten (n = 377.000) nur 0,2 % also etwa 750 Heroinkonsumenten geben. Es sind aber mindestens 90 bis 100.000, was etwa 25 % der Cannabiskonsumenten ausmacht!

=> Es gibt keinesfalls kein Übergangsrisiko !

3. Zum „amotivationalen Syndrom“

Fachstellungnahme der Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

Es gibt bis heute keinen schlüssigen Nachweis, dass dieses Syndrom, das mit Lethargie, Passivität, verflachtem Affekt und mangelndem Interesse assoziiert ist, spezifisch für Cannabis ist. Möglicherweise werden mit diesem `Syndrom´ chronische Intoxikationszustände beschrieben. Auch ist es vorstellbar, dass Defektzustände von Schizophrenen, Subsyndrome depressiver Erkrankungen oder Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen, die gleichzeitig Cannabis konsumieren, mit diesem Syndrom beschrieben wurden. Hierauf weisen die Überschneidungen der beschriebenen Symptomatik mit dem Symptomkomplex der Negativsymptomatik schizophrener Störungen oder anhedoner Symptome depressiver Störungen hin.

(AWMF-Leitlinie Univ. Düsseldorf 2002)

4. Zur Auslösung von Schizophrenie

Es ist lange bekannt, dass das Auftreten von Cannabiskonsum bei Schizophrenen etwa 5-mal höher ist als in der alterskontrollierten Normalpopulation und das Risiko, eine Schizophrenie zu entwickeln bis zu 6-mal höher ist, wenn vermehrt Cannabis konsumiert wurde. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und der Erkrankung einer Schizophrenie wird weiterhin kontrovers diskutiert. Gegenwärtig wird davon ausgegangen, dass höherfrequenter und/oder höher dosierter Cannabiskonsum als Stressor im Sinne des Vulnerabilitäts-Stress-Konzeptes der Schizophrenie einzuschätzen ist und damit das Profil eines Risikofaktors besitzt. Eine kürzlich publizierte neuseeländische Longitudinalstudie (Geburt bis 21. LJ) beschreibt bei Cannabisabhängigen auch nach Anpassung konfundierender Faktoren ein signifikant vermehrtes Auftreten von psychotischen Symptomen (Arsenault 2002). Vergleichsweise unstrittig dagegen ist, dass Cannabiskonsum den Verlauf einer schizophrenen Psychose ungünstig beeinflusst. In jüngster Zeit gibt es Hinweise, dass Cannabiskonsum schizophrene Psychosen differenziert beeinflusst. So soll die produktive Symptomatik verschlechtert, die negative Symptomatik aber verbessert werden. Akute psychotische Exazerbationen bei schizophrenen Psychosen können im Zusammenhang mit akutem Cannabiskonsum beobachtet werden. Siehe auch Studie von Zammit bei schwedischen Rekruten

5. Der negative Einfluss von Cannabis auf die Gehirnentwicklung

Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association?

Harrison G. Pope, Jr , Amanda J. Gruber , James I. Hudson , Geoffrey Cohane , Marilyn A. Huestis , Deborah Yurgelun-Todd ; Drug and Alcohol Dependence 69 (2003) 303/310

Abstract

Hintergrund: Individuen, die mit Cannabisgebrauch im frühen Alter begannen, wenn sich das Gehirn noch entwickelt, könnten anfälliger gegenüber anhaltenden neuropsychologischen Defiziten sein, als Individuen, die Cannabis später in Leben benutzen.

Methoden: Wir analysierten neuropsychologische Testergebnisse von 122 schweren Langzeitgerauchern von Cannabis und 87 Vergleichspersonen mit minimaler Cannabiserfahrung. Alle Personen waren über einen 28-tägigen Zeitraum kontrolliert von Cannabis entzogen indem Urinproben vorgenommen wurden. Wir verglichen Cannabis-Benutzer mit frühem Beginn mit Cannabis-Benutzern mit spätem Beginn und mit Kontrollpersonen. Dabei wurden über eine lineare Regressions-Analyse das Alter, das Geschlecht, ethnische Merkmale und Merkmale der Herkunftsfamilie kontrolliert.

Ergebnisse: Die 69 frühen Cannabisgebraucher (Beginn des Rauchens vor dem 17. Lebensjahr) unterscheiden sich signifikant sowohl von den 53 späten Cannabisgerauchern (Beginn des Rauchens ab dem 17. Lebensjahr oder später) wie auch von den 87 Kontrollen und zwar in mehreren Maßen, besonders erkennbar am verbalen IQ (VIQ). Wenige Unterschiede wurden zwischen späten Erstgerauchern und Kontrollen bei dieser Testbatterie gefunden. Wenn die Gruppen auf den VIQ adjustiert wurden, gab es in den Testergebnissen allerdings keine signifikanten Unterschiede zwischen frühen Gerauchern und Kontrollen.

Folgerungen: Früher Cannabisgebrauch führt zu einer schwächeren kognitiven Leistungsfähigkeit als bei spätem Gebrauch bzw. bei Kontrollpersonen. Dies betrifft insbesondere den VIQ, aber die Ursache dieses Unterschieds kann von unseren Daten nicht geklärt werden. Der Unterschied kann (1) angeborene Unterschiede zwischen Gruppen in kognitiven Fähigkeiten vor dem Cannabisgebrauch spiegeln, (2) eine neurotoxische Wirkung des Cannabis auf das entwickelnde Gehirn darstellen; oder (3) auf ein schwächeres Lernen der üblichen kognitiven Fertigkeiten von jungen Cannabisbenutzern zurückzuführen sein, die das akademische Denken scheuen und von den Kulturellen Konventionen abweichen.

Literatur:

- Arseneault L., Cannon M.; Witton J. Murray R.M. (2004): Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *British Journal of Psychiatry* 184: 110-117
- Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Avshalom C, Moffitt TE (2002): Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ* 325: 1212-1213
- AWMF-Leitlinien zu Cannabis bezogenen Störungen. *Fortschr.Neurol.Psychiat.* 2004, 72:318-329
- Berghaus G (2000): Wirkungsspektren von Cannabis und Benzodiazepinen - Ergebnisse von Metaanalysen experimenteller Studien. In: Krüger HP (Hrsg.): *Drogen im Straßenverkehr - ein Problem aus europäischer Perspektive.* Lambertus, Freiburg im Breisgau: 87 - 98
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung: *Schule und Cannabis. Regeln, Maßnahmen, Frühintervention.* Reihe: Gesundheit und Schule.
- Castle D., Murray, R. (Hg.)(2004): *Marijuana and madness.* Cambridge Univ Press, Cambridge (UK)
- Gassmann R. (Hg.) (2004): *Cannabis .- Neue Beiträge zu einer alten Diskussion.* Lambertus, Freiburg
- Grotenhermen F. (Hg.) (2001): *Cannabis und Cannabinoide. Pharmakologie, Toxikologie und therapeutisches Potential.* Verlag Hans Huber, Bern.
- Jungermann H., Rohrmann B. & Wiedemann P.M. (Hg.) (1991): *Risiko-Kontroversen. Konzepte, Konflikte, Kommunikation.* Berlin: Springer.

- Kleiber K., Kovar K.-A. (1998): Auswirkungen des Cannabiskonsums: eine Expertise zu pharmakologischen und psychosozialen Konsequenzen. Wiss. Verl.-Ges., Stuttgart.
- Kraus, L., Augustin, R., Orth, B. (2005): Illegale Drogen, Einstiegsalter und Trends. Sucht 51, Sonderheft1, 19-28
- Täschner K.I.-L. (2004): Cannabiskonsum. *Haschisch und seine Wirkungen* Deutscher Ärzteverlag, Köln
- Zammit S., Allebeck P., Andreasson S., Lundberg I., Lewis G. (2002): Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. BMJ 325: 1195

Redaktion

Tretter F, Erbas B, Queri S, Böning J, Wodarz N