

Medizinische Fakultät
der
Universität Duisburg-Essen

aus der Klinik für Abhängiges Verhalten und Suchtmedizin
der
Rheinischen Kliniken Essen

Komorbidität bei Cannabiskonsum

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin
durch die Medizinische Fakultät
der Universität Duisburg-Essen

Vorgelegt von
Jan Brackmann
aus Essen

2010

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael Forsting

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Scherbaum

2. Gutachter:

Tag der mündlichen Prüfung:

1. Einführung

1.1 Abhängigkeit

Sucht im Sinne der WHO („World Health Organisation“) ist ein Zustand periodischer oder chronischer Intoxikation, verursacht durch den wiederholten Gebrauch einer natürlichen oder synthetischen Substanz, die für das Individuum und die Gemeinschaft schädlich ist. „Das Phänomen der *Abhängigkeit* ist dadurch charakterisiert, dass durch den Konsum einer Substanz [...] für die Betroffenen andere Verhaltensformen dominieren, als die, die früher für sie von Bedeutung gewesen sind“ (Gölz, 1998 [1]). Bei der klinischen Diagnosestellung einer Abhängigkeit/Sucht kommen operationalisierte Diagnosesysteme zur Anwendung. Das in der amerikanischen Psychiatrie verbindliche und in der internationalen Literatur bevorzugte diagnostische System ist das, mittlerweile in der vierten Ausgabe, vorliegende DSM („Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders“) System, in dem eine multiaxiale Klassifikation verwirklicht wurde. Achse I erfasst die psychopathologischen Syndrome, Achse II die Persönlichkeitsstörungen, Achse III somatische Erkrankungen, Achse IV situative Auslöser und Achse V die soziale Adaption.

Die 1991 von der WHO eingeführte und inzwischen in der zehnten Ausgabe vorliegende ICD („International Classification of Diseases“) ist das in Deutschland verbindliche Diagnoseinstrument. In seinen psychiatrischen Kapiteln beruht es auf dem Prinzip einer deskriptiven Psychopathologie und verzichtet weitgehend auf hierarchische Klassifikationsregeln. Es knüpft an die Operationalisierungsstrategie des DSM-IV an. Nach ICD-10 Leitlinien (Dilling, 2002 [2]) müssen mindestens drei der folgenden Kriterien innerhalb der letzten zwölf Monate erfüllt sein, um eine Abhängigkeitserkrankung diagnostizieren zu können (F1x.2):

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren.
2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung oder der Menge des Konsums.
3. Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums, nachgewiesen durch die substanzspezifischen Entzugssyndrome oder durch die Aufnahme der gleichen oder einer nahe verwandten Substanz, um Entzugssymptome zu mindern oder zu vermeiden.
4. Nachweis einer Toleranz. Um die ursprünglich durch geringere Dosen erreichte Wirkung der psychotropen Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich.

5. Eingeengtes Verhaltensmuster im Umgang mit psychoreaktiven Substanzen. Dies bedeutet, dass der Suchtstoff im Rahmen der Abhängigkeit seinen ursprünglichen Zweck (z.B. Stimmungsaufhellung) verliert.
6. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen oder Vergnügen zugunsten des Substanzgebrauchs, erhöhter Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Konsumfolgen zu erholen.
7. Anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutig schädlicher Folgen.

Das DSM-IV fügt diesen Kriterien ein weiteres hinzu: Den anhaltenden Wunsch oder den erfolglosen Versuch, den Substanzkonsum zu verringern oder zu kontrollieren (Uchtenhagen, 2000 [3]). Das DSM-IV unterscheidet explizit Abhängigkeit von Missbrauch, während die ICD-10 zwischen Abhängigkeitssyndrom (F1x.2) und schädlichem Gebrauch (F1x.1) differenziert. Während das amerikanische System DSM IV dem Missbrauch psycho-/soziale Folgen zuordnet, berücksichtigt die WHO im ICD-10 mit schädlichem Gebrauch explizit nur psychiatrische und/oder somatischen Krankheitsfolgen.

1.2 Cannabisabhängigkeit (F12.25)

Entsprechend den oben dargestellten allgemeinen Kriterien zur Diagnose einer Abhängigkeit wird auch die Diagnose „Cannabisabhängigkeit“ gestellt, von denen mindestens drei gleichzeitig innerhalb des letzten Jahres des Konsums erfüllt sein müssen (ICD-10).

Sollte nur das letzte Kriterium (*Anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutig schädlicher Folgen*) erfüllt sein, liegt keine Abhängigkeit im Sinne des ICD-10 vor, man spricht in diesem Fall von einem schädlichen Gebrauch (Missbrauch / F12.1).

1.2.1 Cannabisentzugssyndrom (F 12.30)

Nach anhaltend regelmäßigem Konsum von Cannabis tritt das Entzugssyndrom etwa 10 Stunden nach dem Ende des Konsums für etwa 7 bis 21 Tage auf. Es ist meistens schwach ausgeprägt.

Craving, Appetitminderung, Schlafstörungen, Affektlabilität, Angst, Hyperalgesie, vor allem nächtliches Schwitzen, allgemeine Irritabilität und erhöhte Reizbarkeit, selten Aggressivität, innere Unruhe und merkwürdige Träume sind Symptome des Entzugssyndroms (Bonnet U., Hariries-Hedder K., Leweke F.M. et al., DGPPN, 2004 [4]).

Die Existenz des Cannabisentzugssyndroms war lange Zeit umstritten, so ist beispielsweise im amerikanischen DSM-IV, im Gegensatz zum europäischen ICD-10, ein Cannabisentzugssyndrom nicht enthalten. Smith fasst 2002 zusammen: "It is suggested that the studies conducted to date do not provide a strong evidence base for the drawing of any conclusions as to the existence of a cannabis withdrawal syndrome in human users, or as to the cause of symptoms reported by those abstaining from the drug." (Smith N T, 2002 [88]). Seine Überprüfung kritisiert 1) das Fehlen von kontrollierten Studien, 2) die Ungenauigkeit der Entzugsdefinition, 3) mangelnde ökologische Validität, 4) die fehlende Darstellung der Symptomschwere und 5) inkonsistenter On- und Offset von Symptomen.

Budney et al. stellen in ihrem Review diesen Studien aktuellere, gut kontrollierte und im Smith-Review nicht enthaltene Studien gegenüber, die den Ausführungen von Smith widersprechen. Diese weisen methodisch sicher ein valides und klinisch signifikantes Entzugssyndrom bei schweren Cannabiskonsumenten nach (Budney et al., 2004 [89]).

1.3 Komorbidität

Psychiatrische Komorbidität wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als das gleichzeitige Auftreten von psychoaktiven substanzbedingten Störungen und weiteren psychiatrischen Störungen definiert (WHO, 1995 [4]). Laut Definition des United Nations Office of Drugs and Crime (UNODC) bedeutet Komorbidität, dass bei Personen, die an einem Alkohol- oder Drogenproblem leiden, noch eine weitere Diagnose gestellt wird, im Allgemeinen eine psychiatrische, wie affektive Störungen oder Schizophrenie (UNODCCP, 2000 [5]). Mit anderen Worten bezieht sich die Komorbidität in diesem Kontext auf das gleichzeitige Auftreten von zwei oder mehr psychiatrischen Erkrankungen und / oder Persönlichkeitsstörungen, einschließlich des Konsums problematischer Substanzen. „Der Begriff wird nicht gebraucht für Patienten, die unter mehreren Störungen durch psychotrope Substanzen leiden, z.B. heroin- und kokainabhängig sind“ (Stohler R, 2000 [6]). Das gleichzeitige Auftreten von mehreren psychiatrischen Störungen ist nicht neu. Der Begriff der Komorbidität begann sich aber erst mit der Verwendung operationalisierter psychiatrischer Diagnosesysteme durchzusetzen.

Es existieren einige ätiologische Modelle für das gemeinsame Auftreten von Sucht und psychiatrischer Erkrankung, die nachfolgend zusammengefasst werden. Gouzoulis-Mayfrank (2003 [8]) geht auf folgende drei Modelle ein:

1. Primär tritt die psychiatrische Erkrankung auf. Der Patient unternimmt den Versuch, sein Leiden durch Drogenkonsum zu lindern und entwickelt so ein abhängiges Verhalten (*Modell der Selbstmedikation*). Khantzian (1985 [8]) propagiert dieses Modell mit der Schlussfolgerung, dass Patienten, die an einer bestimmten psychiatrischen Erkrankung leiden, z.B. an einer Angststörung, auch ganz bestimmte Drogen konsumieren, also z.B. Substanzen sedierender Wirkung wie Alkohol. Dem widersprechen allerdings andere Studien, die keinen Zusammenhang zwischen bestimmten Substanzen und bestimmten psychiatrischen Störungen finden konnten (z.B. Lambert et al., 1997 [9]).

2. Einige klinische Studien konnten nachweisen, dass Drogenkonsum eine Psychose de novo hervorrufen kann, die unabhängig vom Drogenkonsum fortbestehen kann. Das *Modell der Psychoseinduktion* wird durch Studien gestützt, die zeigen konnten, dass einer Psychose in vielen Fällen Drogenkonsum vorausging (Cleghorn, 1991 [10]). Bei bestehender Disposition für eine psychische Störung besteht auch die Möglichkeit, dass Drogenkonsum für die Erstmanifestation einer Erkrankung ursächlich ist (Zubin, Spring, 1977 [11]).
3. Sowohl Suchtverhalten als auch psychische Erkrankungen haben eine hohe genetische Disposition, so dass auch eine genetische Grundlage für das gemeinsame Auftreten möglich ist. Es gibt beispielsweise Studien (Chambers, 2001 [12]), die sich mit einem gemeinsamen biochemischen Faktor, nämlich mit einer Störung des Dopaminmetabolismus im mesolimbischen System, beschäftigen, der für süchtiges Verhalten und Schizophrenie prädisponierend sein soll.

Moggi et al. (2004 [13]) haben zur Erklärung der kausalen Beziehung von psychiatrischer Erkrankung zur Abhängigkeit das Beispiel der Psychose gewählt, da hier eine vorteilhafte Datenlage besteht. Grundsätzlich wurden folgende vier Ansätze anhand dieses Beispiels erarbeitet :

1. Unidirektionale direkte Beziehung (Störung A \Rightarrow Störung B)
2. Bidirektionale direkte Beziehung (Störung A \Leftrightarrow Störung B)
3. Modell der gemeinsamen Faktoren (Störung A \Leftarrow gemeinsame Faktoren \Rightarrow Störung B)
4. Störung A \Rightarrow Störung C \Rightarrow Störung B

Die ersten drei Ansätze skizzieren eine direkte Beziehung zwischen Sucht und Psychose, die zuvor schon von Gouzoulis-Mayfrank (2003 [7]) zusammengefasst wurde. Das vierte Modell enthält noch eine weitere indirekte Komponente. Dieses Modell kommt beispielweise zum Tragen, wenn aus einer Suchterkrankung Konsequenzen wie Verlust der Arbeitsstelle, Trennung vom Partner etc. folgen und daraus bei fortbestehender Abhängigkeit eine depressive Episode entsteht (Moggi, 2004 [13]).

Die psychiatrische Komorbidität im Zusammenhang mit Abhängigkeitserkrankungen beschreibt also weniger die alleinige Gleichzeitigkeit der Erkrankungen, sondern vielmehr die darüber hinausgehende, wechselseitige Bedingtheit und Progredienz sowie die damit verknüpften Chronifizierungsprozesse und die therapeutischen Erfordernisse, die sich daraus ergeben.

Moggi et al. [13] haben die jeweiligen Zusammenhänge an folgenden Beispielen dargestellt:

1.3.1 Psychose und Abhängigkeit

Das *Sensitivitätsmodell* beschreibt den Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Sucht und geht von folgender Ätiologie aus: Genetische Faktoren und gewisse Umweltfaktoren bedingen die Vulnerabilität für Psychosen (Chambers et al., 2001 [12]). Vulnerabilität ist in diesem Zusammenhang definiert als erhöhte Sensitivität für Stress und kann durch Suchtmittelkonsum verstärkt werden. Das Suchtmittel an sich kann den Stressfaktor darstellen. Die Beobachtung, dass bei psychotischen Patienten schon geringe Mengen eines Suchtmittels ausreichen, um einen akuten Schub zu entwickeln, fundieren diese Aussage (Mueser, 2002 [14]).

1.3.2 Affektstörung und Abhängigkeit

Die zuvor genannten Modelle können im Falle der affektiven Störungsbilder kombiniert auftreten. Zum einen können sich Drogenkonsum und Depression gegenseitig bedingen und verstärken, zum anderen gibt es die häufig beobachtete substanzinduzierte Depression, die nach zwei bis vier Wochen Abstinenz jedoch meist wieder remittiert und keine echte komorbide Störung darstellt. Außerdem kann die Entstehung der Depression im Sinne des oben nicht beschriebenen *unidirektionalen indirekten Modells* verstanden werden, hierbei entsteht die Depression aufgrund von Faktoren, die durch die Sucht zum Negativen verändert wurden. Des Weiteren konnte eine hohe Koinzidenz von Depressionen und Angststörungen bei Substanzabhängigen nachgewiesen werden (Callaly, 2001 [15]). Man kann also auch annehmen, dass sich die Abhängigkeit aus einer missglückten Selbstmedikation einer Depression entwickelt.

1.3.3 Angststörung und Abhängigkeit

Im Falle der Angststörungen wird vom *Modell der Selbstmedikation* (Quitkin, 1972 [90]) oder der *Stressdämpfungshypothese* (Capell, 1987 [91]) ausgegangen, da dem Substanzmissbrauch häufiger die Angststörung voranzugehen scheint als umgekehrt. Im Sinne dieser Hypothesen versuchen Personen ihre Angstsymptomatik oder Stress durch den Substanzkonsum zu lindern. Die erzielte negative Verstärkung resultiert in fortgesetztem Substanzkonsum. Einige Substanzen verringern kurzfristig die Angstsymptomatik. Aus der Überzeugung, die Angst durch ständigen Konsum zu verhindern, wird der Konsum stetig erhöht und kann bald autogen zu Angstzuständen führen. Durch den langanhaltenden Substanzkonsum entstehen negative psychosoziale, legale oder berufliche Konsequenzen, die eine Steigerung von Angst nach sich ziehen oder den Beginn einer Angststörung induzieren (Allan, 1995 [92]). Es kommt zu einem Circulus vitiosus, in dem sich Angst und Substanzkonsum gegenseitig verstärken (Moggi, 2004 [13]).

1.3.4 Persönlichkeitsstörungen und Abhängigkeit

Ross et al. (2003 [16]) weisen ein erhöhtes Vorkommen vor allem von Borderline-Persönlichkeitsstörung und antisozialer Persönlichkeitsstörung bei Drogenabhängigen nach. Es gibt ein empirisch fundiertes Störungsmodell (Trull, 2000 [17]), nach dem Umwelt- und genetische Faktoren die Persönlichkeitsmerkmale Impulsivität und Instabilität erhöhen. Beide Merkmale wirken fördernd sowohl für genannte Störungen als auch für Substanzstörungen.

1.4 Die Begriffe „Cannabis“, „Haschisch“ und „Marihuana“

Das Wort „Cannabis“ für Hanf soll der skythischen Sprache entstammen. Der griechische Historiker Herodot (500 vor Christus) sah Cannabiskonsum als integralen Bestandteil des skythischen Totenkultes. Weitaus frühere Wurzeln des Begriffes werden in den semitischen Sprachen (Aramäisch, später Hebräisch) vermutet (Spicer, 2002 [18]), jedoch fehlen Quellen zum effektiven Beweis dieser Theorie. Heutzutage meint der Begriff „Cannabis“ (in internationaler Übereinkunft) die Blüten und Früchte des Hanfes, soweit aus ihnen das Harz noch nicht extrahiert worden ist, sowie unterschiedliche Produkte daraus (UNODC, 1998 [19]).

„Haschisch“ ist ein Cannabisprodukt aus zusammengepressten Harzdrüsen. Der arabische Botaniker Ibn al.Baytār (gestorben 1248) benutzte den Begriff als Abkürzung von „haschischat al - foqarā“, was soviel bedeutet wie „Kraut der Armen bzw. Fakire“ (Schlimme et al., 2001 [20]).

„Marihuana“ besteht aus getrockneten Hanfblättern und -blüten. Der spanische Begriff soll in Mexiko ursprünglich billigen Tabak bezeichnen haben (vgl. Senate Canada, 2002 [21]).

1.4.1 Cannabis – ein historischer Überblick

Die folgende Tabelle gibt einen historischen Überblick über die Kulturpflanze Cannabis.

ca. 650 v. Christi	Steintafeln der assyrischen medizinischen Bibliothek des Assurbanipal belegen den Einsatz von Cannabis als Medikament (im Besitz des British Museum of London).
ca. 100-200	Im „Shen nung pen Ts’ao king“ (Pên-tsao Ching), dem wahrscheinlich ältesten Buch über Nutz- und Heilpflanzen, wird Hanf als Heilmittel erwähnt. Es soll auf mündlichen Traditionen beruhen, die Kaiser Shên-nung aus dem dritten vorchristlichen Jahrtausend zugeschrieben werden. Li (1974) zitiert, dass exzessiver Konsum der Hanfrüchte dazu führe, dass Menschen Teufel sähen (Du Halde, 1736).
ca. 400	Cannabisresiduen wurden in einem auf diese Zeit datiertem Skelett einer ca. 14-jährigen jungen Frau aus einem Familiengrab nahe bei Jerusalem gefunden. Die gängigen Interpretationen beziehen sich auf den Einsatz zur Schmerztherapie in der Geburtshilfe (Zlas et al., 1993).
1265	Sultan al-Zahir Rukn al-din Baybars al-Bunduqdari (Baybars I.) verbietet den Haschisch-Konsum nach einem Attentat eines (als psychotisch beschriebenen) Cannabisabhängigen auf seinen Repräsentanten in Ägypten. Dies stellt wahrscheinlich das erste Verbot von Cannabiskonsum einer Regierung dar (Hamarneh, 1972).

-
- 1454 Gutenberg druckt Bibeln auf Hanfpapier.
- 1838 Der britische Mediziner Sir William Brooke O’Shaughnessy beschreibt seine Untersuchungen an Tieren und Menschen zu medizinisch genutztem Cannabis in Indien, welches zumeist bei Tetanus und Cholera verwendet wurde. Während seiner Studien kam es bei jungen, erstkonsumierenden Männern zu psychotischen Zuständen, die er als „Delirium“ bezeichnet. Nach seiner Rückkehr nach England setzt er sich für den Cannabiseinsatz in der britischen Medizin ein (O’Shaughnessy, 1838; House of Lords, 1996).
- 1911 William Beam beschreibt im Bulletin No. 4 der Abteilung Chemie der Wellcome Tropical Research Laboratories von Khartoum eine – durch das später entdeckte Cannabidiol bewirkte – Farbreaktion zum Nachweis von Cannabis, den „Beam-Test“ (Beam, 1911).
- 1940 Erste Phytocannabinoide (Cannabinol, Cannabidiol) werden in ihrer chemischen Struktur unabhängig durch zwei Arbeitsgruppen um Roger Adams bzw. dem späteren Chemienobelpreisträger Lord Alexander R. Todd beschrieben (Adams et al., 1940; Jacob und Todd, 1940).
- 1961 Mit der „Single Convention of Narcotic Drugs“ wird Cannabis im internationalen Recht faktisch dem Opium gleichgestellt. Artikel 28, 1: „If a Party permits the cultivation of the cannabis plant for the production of cannabis or cannabis resin, it shall apply thereto the systems of controls as provided in article 23 respecting the control of the opium poppy“ sowie 28 (3): „The Parties shall adopt such measures as may be necessary to prevent the misuse of, and illicit traffic in, the leaves of the cannabis plant“ (United Nations, 1961).
-

-
- 1964 Δ -9-Tetrahydrocannabinol (THC) wird in seiner chemischen Struktur durch Yehiel Gaoni und Raphael Mechoulam identifiziert (Gaoni und Mechoulam, 1964).
- 1986 In den USA werden am 31.05.1985 durch die FDA und am 13.05.1986 durch die DEA Gelatinekapseln mit synthetischem THC als „Dronabinol“ in Sesamöl unter dem Markennamen „Marinol®“ als Medikament zugelassen.
- 1988 Entdeckung spezifischer Cannabisrezeptoren in Säugetieren (CB 1) durch die Forschergruppe um A.C. Howlett (Devane et al., 1988).
- 1990 Die Aminosäuresequenz des CB 1-Rezeptors wird aufgeklärt (Matsuda et al., 1990).
- 1992 Identifikation des ersten endogenen Cannabinoidrezeptor-Agonisten Arachidonylethanolamid (Anandamid, AEA, spezifisch für CB 1) durch eine Arbeitsgruppe um Raphael Mechoulam (Devane et al., 1992).
- 1993 Entdeckung der peripheren CB 2-Cannabinoidrezeptoren auf Makrophagen und Monozyten der Rattenmilz (Munro et al., 1993).
- 1995 Identifikation eines zweiten endogenen Liganden für Cannabinoidrezeptoren 2-Arachidonylethanolamid (2-AG) (Mechoulam et al., 1995).
- 2002 Die genetische Erzeugung transgener Mäuse ohne CB 1-Rezeptoren ermöglicht neue Erkenntnisse über die Bedeutung der Endocannabinoide bei der Angstverarbeitung (Marsicano et al., 2002).
-

-
- | | |
|------|--|
| 2003 | Die erste große kontrollierte klinische Studie mit THC und Cannabisextrakt als Medikament zur Behandlung von Multipler Sklerose wird vorgelegt (Zajcek et al., 2003). |
| 2004 | Das pflanzliche Gen, welches über die THCA-Synthase den THC- bzw. THCA-Gehalt von Cannabis sativa L. reguliert, wird molekular beschrieben. Dies ermöglicht die gentechnische Erzeugung THCA-reicherer Pflanzen (Sirikantamaras et al., 2004). |
| 2005 | CB 1-Rezeptoren werden auf peripheren Nervenfasern der menschlichen Haut nachgewiesen (Ständer et al., 2006). |
-

Quelle: Kay Uwe Petersen & Rainer Thomasius „Auswirkungen von Cannabiskonsum und -missbrauch“ [39]

1.5 Pharmakologie und Toxikologie von Cannabis

1.5.1 Einleitung

Die weiblichen Pflanzen der Cannabis sativa indica (Frankhauser, 1996 [22]) sind Quellen für den für die Haschisch- und Marihuanaerzeugung begehrten psychoaktiven Wirkstoff (-)-trans- Δ -9-Tetrahydrocannabinol (nachfolgend Δ -9-THC). Entgegen den meisten in der westlichen Kultur zur Rauscherzeugung verwendeten Stoffen ist Cannabis keine Einzelsubstanz, sondern enthält eine Vielzahl unterschiedlichster Stoffe. Bisher konnten über 480 nachgewiesen werden (Eisohly, 2004). Darunter sind 120 Terpene, die den charakteristischen Geruch von Cannabis bedingen. Die Cannabinoide mit mehr als 60 Vertretern stellen dabei die wichtigste Gruppe dar, welche den für die psychotropen Wirkungen der Pflanze verantwortlichen Stoff Δ -9-THC enthält. Die wichtigsten Cannabisprodukte des Drogenhandels sind das Marihuana und das Haschisch. Marihuana besteht aus getrockneten Pflanzenteilen, welche lose oder gepresst verkauft werden, und enthält bis zu 2% THC. Werden nur die Blütenspitzen verarbeitet, können bis zu 6% THC enthalten sein. Haschisch, eine besondere harzreiche Verarbeitungsform, enthält bei guter Qualität 10 bis 20% THC (Lehmann, 1995 [24]). Der Cannabisgehalt wurde durch gezielte Züchtung immer weiter erhöht. So enthielt die Marihuana-Art „Sinsemilla“ in den 60er Jahren einen THC-Gehalt von 1%, Anfang der 80er 8,5% und in den 90er-Jahren bereits 17 bis 22% (Adams, Martin, 1996; Geschwinde, 1996 [25] [26]).

1.5.2 Aufnahme, Stoffwechsel und Ausscheidung

Cannabis wird meist als „Joint“ oder „Bong“ geraucht. Das Verhältnis zwischen Cannabis und Zigaretten tabak ist variabel, wobei die allgemeine Dosierung vom gewünschten Effekt abhängig ist. Meist kommt jedoch ein Verhältnis von einer Zigarette mit 2% Cannabis zur Verwendung, wobei der Wirkstoff sehr rasch über die Atemwege aufgenommen wird. Die Wirkung tritt bereits nach wenigen Minuten ein, erreicht ihr Maximum nach 15 Minuten, klingt nach 30 bis 60 Minuten langsam ab und ist nach 2 bis 3 Stunden weitgehend beendet (Geschwinde, 1996 [26]). Die Bioverfügbarkeit (Anteil der im Körper aktiven Wirksubstanz) ist stark abhängig von der Rauchtchnik und schwankt zwischen 10 bis 25 %, maximal können 56% erreicht werden.

Cannabis kann auch oral appliziert werden (Essen oder Trinken), THC wird oral jedoch viel langsamer aufgenommen und zeigt eine geringere Bioverfügbarkeit von 4 bis 12%. Infolge des fehlenden Verbrennungsprozesses werden die in den natürlichen Cannabisprodukten enthaltenen inaktiven Tetrahydrocannabinolsäuren nicht zum psychoaktiven Δ -9-THC umgewandelt, sofern eine vorherige Erhitzung ausbleibt (Lehmann, 1995 [24]). Im Gegensatz zur inspiratorischen Aufnahme, bei der Plasmaspitzenkonzentrationen von THC schon während des Rauchens auftreten können, nimmt die Plasmakonzentration bei oraler Aufnahme während 4 bis 6 Stunden stetig zu, was einen verzögerten Rauscheintritt zu Folge hat.

Δ -9-THC und sein aktiver Metabolit 11-OH- Δ -9-THC weisen eine hohe Fettlöslichkeit auf, sind im Plasma fast ausschließlich proteingebunden, durchwandern so leicht die Blut-Hirn-Schranke und werden nur langsam aus fettreichen Geweben entfernt. Dies führt zu einer biologischen Halbwertszeit von ungefähr einem Tag (Lehmann, 1996), andere Autoren beschreiben 3 bis 5 Tage (Adams, Martin, 1996 [25]). Der Cannabiskatabolismus soll bei chronischen Cannabiskonsumern doppelt so schnell erfolgen wie bei Erstkonsumenten (Adams, Martin, 1996; Maykut, 1985 [25] [27]). Die Cannabinoide werden hepatisch rasch in den Stoffwechsel eingeschleust. Bisher konnten etwa 80 verschiedene, meist psychotrop inaktive Metabolite nachgewiesen werden (Agurell et al., 1986 [28]). Es wurden keine wesentlichen geschlechtsspezifischen Differenzen zwischen Konsumenten gefunden (Wall et al., 1983 [29]).

1.5.3 Pharmakodynamik (Die Cannabinoidrezeptoren)

1.5.3.1 Die Entdeckung der Cannabinoidrezeptoren

Mit der Isolierung und Strukturaufklärung von Δ -9-THC im Jahre 1994 (Agurell et al., 1986 [28]) und der Entwicklung von teilweise hochpotenten Analoga war eine gezielte Erforschung der Wirkweise von Cannabis möglich. Im Verlauf der 80er-Jahre wiesen verschiedene Ergebnisse unzweifelhaft auf die Existenz von spezifischen Cannabis-Rezeptoren hin (Dewey et al., 1984; Howlett, Fleming, 1984; Howlett et al., 1986; Bidaut-Russel et al., 1990 [30] [31] [32]). 1990 konnte schließlich ein Cannabinoid-Rezeptor (CB₁) entdeckt und geklont werden (Axelrod, Felder, 1998 [33]), welcher sich insbesondere in Bereichen des Kleinhirns, des Hippocampus und der Großhirnrinde lokalisieren ließ. 1993 wurde erstmalig ein weiterer, peripherer Rezeptor (CB₂) in bestimmten Teilen des Immunsystems (Milz, Thymus, Rachenmandeln) und auf diversen Immunzellen (Lymphozyten, NK-Zellen, Monozyten etc.) nachgewiesen (Abood, Martin, 1998; Howlett et al., 2004 [34] [35]). 1992 wurde der körpereigene Ligand Anandamid (siehe auch nächsten Abschnitt) entdeckt, von dem vermutet wird, dass dieser ad hoc synthetisiert und freigesetzt wird (Abood, Martin, 1996; Axelrod, Felder, 1998; Di Marzo et al., 1994 [34] [33] [36]). Inwieweit sich die Vorgänge an den Cannabinoid-Rezeptoren und das Vorhandensein von körpereigenen Liganden mit den komplexen Wirkungen von Cannabis auf den menschlichen Körper in Verbindung bringen lassen, werden zukünftige Studien zeigen müssen.

1.5.3.2 Signaltransduktion bei Cannabinoidrezeptoren

Nach Aktivierung von Cannabinoidrezeptoren (CB₁) kommt es zu folgenden Effekten an den Nervenzellen (Piomelli D., 2003 [76]):

- Hemmung der Adenylatzyklase mit konsekutiver Verminderung der Bildung von cAMP
- Hemmung von spannungsabhängigen Kalziumkanälen des Typs N und P/Q mit konsekutiver Verminderung des Kalziumeinstroms nach Depolarisation
- Aktivierung von spannungsabhängigen Kaliumkanälen mit konsekutiver Hyperpolarisation und
- Aktivierung von Mitogen-aktivierten Proteinkinasen mit konsekutiver Änderung der zellulären Expression von Proteinen

Diese Mechanismen bewirken eine Verminderung der Ausschüttung von Neurotransmittern und damit eine veränderte Übertragung von neuronalen Signalen. Dabei geht man derzeit von der Vorstellung aus, dass die Endocannabinoide postsynaptisch gebildet werden und nach Diffusion an die in der präsynaptischen Membran lokalisierten Cannabinoidrezeptoren binden. Demnach bewirkt eine Aktivierung des Cannabinoidsystems eine Modulation der Ausschüttung von Neurotransmittern im Sinne einer retrograden Signalgebung. Es wäre jedoch auch möglich, dass ein bis dato unbekanntes Signalmolekül die Synthese der endogenen Cannabinoide in der Präsynapse auslöst.

Im Falle des inhibitorisch-wirkenden Neurotransmitters GABA (γ -Aminobuttersäure) führt die Cannabiswirkung zu einer verminderten Ausschüttung. Damit lässt sich erklären, warum eine CB₁-Hemmung zu aggressivem Verhalten und Angstzuständen führen kann (Navarro et al., 1997 [77]). Die Hemmung zentraler GABA-Effekte ist auch an der Beeinträchtigung der Erinnerung und der Steuerung der Motoneurone sowie an der zentralen Analgesie durch Cannabinoide beteiligt. Cannabinoide vermindern ebenfalls die Ausschüttung der Neurotransmitter Glutamat, Acetylcholin, Noradrenalin und Serotonin und regulieren die Ausschüttung von Hormonen in der Hypophyse (Wenger, 2002 [78]).

1.5.3.3 Funktionen des Systems

Nach den bekannten Wirkungen von Cannabis (siehe Kap. 1.5.5) ist davon auszugehen, dass das endogene Cannabinoidsystem viele verschiedene Körperfunktionen beeinflusst. Dies betrifft unter anderem Motorik, Emotionen, Schmerzempfindung, kognitive Funktionen (z.B. Erinnerung) und Wahrnehmung von Sinneseindrücken sowie die Beteiligung an der Regulation von Blutdruck, Organdurchblutung, Essverhalten, Lipid- und Glukosestoffwechsel (Piomelli, 2003 [76]; Di Marzo, 2004 [79]; Woods, 2007 [80]; Gelfund, 2006 [81]).

1.5.4 Endocannabinoide

Endocannabinoide sind nach bisherigem Erkenntnisstand Metabolite der Arachidonsäure: Arachidonyläthanolamid (Anandamid), 2-Arachidonylglycerol (2-AG) und 2-Arachidonylglycerylether (Noladinäther) (Howlett et al., 2004 [35]). Sie werden im Organismus lokal und nur in geringen Mengen nach Bedarf synthetisiert und sehr rasch wieder katabolisiert, so dass sie sehr schwer nachzuweisen sind. Endocannabinoide wirken über die schon zuvor beschriebenen Cannabinoidrezeptoren. Das System aus Endocannabinoiden und deren Rezeptoren ist als körperliches Schutzsystem zu werten, dessen Funktion darin besteht, dynamische und biochemische Fließgleichgewichte innerhalb einer bestimmten Spanne fein zu regulieren, die für eine gesunde biologische Funktion notwendig sind (Melamede, 2005 [37]).

1.5.5 Akute ZNS-Effekte von Cannabis

Die Wirkung von Cannabis hängt nicht allein von der Zusammensetzung, der Dosierung und der Anwendung ab. Eine wesentliche Rolle spielt auch das Setting, in dem Cannabis konsumiert wird. Dadurch sind die teilweise doch sehr variablen Rauscherlebnisse zu erklären:

- *Bei geringer bis mittlerer Dosierung* tritt ein Zustand überwiegend angenehm empfundener, entspannter Euphorie, eventuell sogar mit traumähnlichen Abschnitten, ein, in denen Sinneseindrücke gesteigert oder verändert erlebt werden können (Hagers Handbuch 1992 [38]). Es kommt zu einem starken Effekt auf das Zeitempfinden; Zeitabschnitte werden als erheblich länger eingeschätzt. Das Kurzzeitgedächtnis ist vermindert (Lehmann, 1995 [24]), das Erinnerungsvermögen an zuvor Gelerntes jedoch nicht oder nur in geringem Maße. Ob andere höhere kognitive Funktionen des Gehirns, z.B. die Organisation und Integration von komplexen Informationen, beeinflusst werden, ist nicht abschließend geklärt (Adams, Martin, 1996 [25]).

- *Mit zunehmender Dosierung* kommt es zu Spontanitätsverlust, einer Antriebshemmung und einer verminderten Anteilnahme an der Umwelt. Erwähnt werden Angstzustände, Verwirrung, aggressive Gefühle und (Pseudo-)Halluzinationen. Übelkeit und Erbrechen sind eher die Ausnahme, können jedoch auch bei erfahrenen Konsumenten auftreten (Hagers Handbuch 1992 [38]; Lehmann, 1995 [24]). Beim Abklingen der Wirkung treten oft Müdigkeit und Schläfrigkeit auf, jedoch keine „Kater“-Effekte wie nach starkem Alkoholkonsum.

1.5.6 Neuro-kognitive Auswirkungen des akuten und langfristigen Cannabiskonsums

Zahlreiche internationale Studien wurden zur Frage der neuro-kognitiven Auswirkungen des Cannabiskonsums von Peterson & Thomasius (2007 [39]) in einem systematischen Review der von 1996 bis 2006 international publizierten Studien untersucht.

Akute Cannabiseffekte auf die Perfusion (Durchblutung) und den Metabolismus des Gehirns unter Ruhebedingungen wurden zumeist mittels PET-CT [H_2^{15}O] untersucht, in Einzelfällen auch mit einem anderen Tracer (^{18}F FDG) oder mittels [^{133}Xe]-SPECT (Tracer sind radioaktiv markierte Metaboliten). Ferner wurden protrahierte und chronische Effekte des Cannabiskonsums nach längeren Abstinenzphasen mittels bildgebenden Verfahren untersucht. Die Frage nach strukturellen ZNS-Veränderungen und Änderungen des Hirnvolumens, im Sinne einer langfristigen neurotoxischen und somit irreversiblen Konsequenz des Cannabiskonsums, wurde mittels MRT-Studien untersucht.

Chronische Konsumenten wiesen bei der Erfüllung bestimmter Testaufgaben nach THC-Gabe eine deutliche Zunahme des regionalen zerebralen Blutflusses im Frontallappen, der Insel, dem vorderen Cingulum und im Kleinhirn auf, wobei diese Zunahme als kompensatorische Funktion zur Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit interpretiert wird. Als *längerfristiger*, jedoch damit nicht notwendigerweise persistierender *Effekt* chronischen Konsums konnten verschiedene Arbeitsgruppen eine Perfusionsminderung (im aktuell abstinenten Zustand) im Kleinhirn, präfrontalen Kortex, vorderen Cingulum sowie im Hippokampus belegen. Ein neurotoxischer Effekt des langfristigen Konsums, in Form von strukturell-morphologischen und damit irreversiblen Veränderungen, konnte mittels MRT-Studien nicht nachgewiesen werden.

Weitere Studien zu neurokognitiven Akut- (Lane et al. (1997) [82]) und Langzeitwirkungen (Pope et al. 1996 [83]) des THC-Konsums arbeiteten mit neuropsychologischen Methoden. Diese Studien belegen für die Phasen der akuten THC-Intoxikation Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit und der Gedächtnisfunktion sowie Defizite im Bereich Lernen und Reaktionsvermögen. Während der komplexen Lernen und Gedächtnis bei regelmäßigen Konsumenten auch die akute Intoxikationsphase überdauerte, scheinen Aufmerksamkeit und Reaktionsvermögen nicht langfristig in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Der aktuelle Forschungsstand beantwortet nicht die Frage der vollständigen Remission der Defizite nach anhaltender Abstinenz.

1.5.7 Akute Nebeneffekte und Toxizität von Cannabis

Unmittelbar nach dem Konsum auftretende physiologische Effekte sind Rötung der Skleren, Hypothermie, Mund- und Rachentrockenheit, Heißhunger, mäßige Tachykardie bei gleichzeitiger Hypotonie im Stand und Hypertonie im Liegen (Adams, Martin 1996; Dewey, 1986; Hagers Handbuch 1992 [25] [30] [38]).

Die akute Toxizität von Cannabis wird eher als gering eingestuft. Würde man die für einen Rhesusaffen tödliche Dosis auf den Menschen übertragen, so würde diese erst durch das Rauchen von etwa 100 Gramm Haschisch erreicht. Von einem Todesfall im Zusammenhang mit einer akuten Cannabisintoxikation wurde bis dato nicht berichtet. Auch andere Todesfälle nach Cannabiskonsum sind sehr selten und stehen meist mit einer bei atypischen Rauchverläufen potenziell erhöhten Suizidalität in Zusammenhang (Hagers Handbuch 1992 [38]).

1.5.8 Amotivationssyndrom

Das 1968 erstmalig in der Literatur definierte Amotivationssyndrom (William et al. 1968 [84]) beschreibt eine Einstellungs- und Persönlichkeitsveränderung, es kommt zum verminderten Antrieb bis hin zur Anhedonie, der Vernachlässigung der eigenen Erscheinung sowie ein allgemeines Desinteresse bei chronischen Cannabiskonsumenten. Das Konzept des Amotivationssyndroms ist allerdings umstritten. Es gilt allgemein als schwierig – wenn nicht gar als unmöglich – vermeintliche Konsequenzen des chronischen Cannabiskonsums in direkten oder ausschließlichen Zusammenhang mit der Droge zu bringen. Es gibt Studien, in denen versucht wurde, vorzeitigen Schulabbruch mit dem Konsum von THC in Verbindung zu bringen. Es wurde jedoch deutlich, dass es vielmehr der familiäre Hintergrund, das Verhältnis zu den Eltern während der Schulzeit, soziale Werte etc. waren, die den Abbruch der Schulausbildung bedingten.

1.5.9 Abhängigkeit und Toleranz

Cannabiskonsum kann zur *psychischen Abhängigkeit* führen. Studien zeigen, dass etwa die Hälfte der starken Cannabiskonsumenten eine solche Abhängigkeit entwickelt (WHO, 1997 [40]). In einer deutschsprachigen Studie gab etwa jeder fünfte Konsument an, mehr Cannabis als ursprünglich beabsichtigt war, zu konsumieren (Kleiber et al., 1997 [41]).

Die Tendenz zur *körperlichen Abhängigkeit* ist als gering einzustufen. Sie konnte jedoch im Tierversuch bestätigt werden. Nach chronischer Gabe von THC wurde ein Gegenmittel (der THC-Rezeptor-Antagonist SR141716a) verabreicht, daraufhin wurden vegetative Entzugssymptome beobachtet (Aceto et al., 1995 [42]). Beim Menschen können nach abruptem Aufgabem des Cannabiskonsums – nach starkem täglichem Gebrauch – Übelkeit, Schwitzen, Zittern, Schlafstörungen und Appetitminderung beobachtet werden (Hollister, 1986; Wiesbeck et al., 1996 [43] [44]). Die genannten Symptome verschwinden prompt nach erneuter Cannabiszufuhr, was eine körperliche Abhängigkeit bekräftigt (Adams, Martin, 1996 [25]). Die WHO führt die Abhängigkeitscharakteristika als eigenen Abhängigkeitstyp, den Cannabistyp.

Die *Toleranzentwicklung* steht im Zusammenhang mit pharmakodynamischen Veränderungen. Durch chronische Zufuhr von THC konnte eine Reduktion von THC-Rezeptorbindungsstellen festgestellt werden (Rodriguez de Fonseca et al., 1994 [45]), diese scheint jedoch reversibel zu sein (Westlake et al., 1991 [46]). Die im Tierversuch beobachtete Toleranz gegenüber funktionalen und psychischen THC-Wirkungen konnte auch beim Menschen nachgewiesen werden, führt aber bei diesem in der Regel nicht zu einer Dosissteigerung (Beardsley et al., 1986; Hollister, 1986 [47] [43]). Eine signifikante Toleranzsteigerung zeigte sich für Stimmungsveränderungen, die Herzfrequenzsteigerung oder die Beeinträchtigung der Bewältigung psychomotorischer Leistungen. Die Bedingungen für eine Toleranzentwicklung in diesem Bereich – hohe Dosen THC über einen längeren Zeitraum – entsprechen nicht dem weitverbreiteten Gebrauch von Cannabis als Genussmittel.

1.6 Cannabiskonsum in Deutschland

1.6.1 Lebenszeitprävalenz (Altersgruppe 18-39 Jahre)

Die Lebenszeitprävalenz des Cannabiskonsums in Deutschland in der Altersgruppe 18-39 Jahre nimmt seit 1990 stetig zu. So lag sie 1990 noch bei 14,0%, 1997 schon bei 17,6% und stieg über 27,2% (2000) auf 33,9% im Jahre 2006 (Reitox-Bericht 2007, S.47, Tab.4 [55]).

1.6.2 12-Monats-Prävalenz (Altersgruppe 18-39 Jahre)

Betrachtet man die Konsumprävalenz der letzten 12 Monate, zeigt sich bis 2003 ein ähnlicher Trend: 1990 lag die 12-Monats-Prävalenz in dieser Altergruppe bei 4,1%, stieg bis 1997 auf 7,2% und letztendlich 2003 weiter auf das Maximum von 11,3%. Der aktuelle Wert von 2006 (9,2%) scheint auf einen Abfall der 12-Monats-Prävalenz hinzuweisen (Reitox-Bericht 2007, S.47, Tab.4 [55]).

1.6.3 Lebenszeitprävalenz (Altersgruppe 12-19 Jahre)

Der Konsum der psychotropen Substanz Cannabis verbreitet sich insbesondere unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen immer mehr. Das Erstkonsumalter sinkt langsam, die Erfahrungen mit Cannabis unter Schülerinnen und Schülern nehmen zu. Seit den 1970er Jahren erstellt die BzGA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung) Datenreihen zu Lebenszeitprävalenzen des Cannabiskonsums bei Kindern und jungen Erwachsenen. Die Daten beziehen sich auf drei Altersgruppen: die 12- und 13-Jährigen, die 14- bis 17-Jährigen und die 18- und 19-Jährigen. Über den gesamten Beobachtungszeitraum (1997-2007) hinweg gibt es nur wenige 12- und 13-Jährige, die Cannabis konsumieren (zwischen 0,2% und 1,6%). Bei den 14- bis 17-Jährigen steigt der Anteil mit Cannabiserfahrung von 1986 bis 2004 stetig von 4,0% auf 22,0% an.

Danach sinkt er wieder deutlich und unterschreitet im Jahr 2007 mit 12,8% den Stand von 1997. Auf höherem Niveau und mit weniger stabilem Verlauf steigt die Lebenszeitprävalenz der 18- und 19-jährigen jungen Erwachsenen von 1986 bis 2004 stark an. Auch hier ist von 2004 bis 2007 ein deutlicher Rückgang zu beobachten. Der Rückgang der Lebenszeitprävalenz zwischen 2004 und 2007 ist sowohl bei den männlichen als auch den weiblichen Befragten im Alter von 14 bis 17 Jahren und im Alter von 18 und 19 Jahren zu beobachten (BzGA, 2007 [49]).

1.6.4 12-Monats-Prävalenz (Altersgruppe 12-19 Jahre)

Angaben zur 12-Monats-Prävalenz des Cannabiskonsums liegen seit 1993 vor. Von 1997 bis 2004 nimmt der Anteil der Personen, die im letzten Jahr mindestens einmal Cannabis genommen haben, sowohl bei den 14- bis 17-Jährigen (Anstieg von 11,2% auf 17,5%) als auch den 18- und 19-Jährigen (Anstieg von 13,6% auf 18,4%) stetig zu. In beiden Altersgruppen geht zwischen 2004 und 2007 dann der Anteil deutlich zurück. Bei den Jugendlichen im Alter von 14 bis 17 Jahren auf 8,4% und bei den jungen Erwachsenen zwischen 18 und 19 Jahren auf 13,9%. Dieser Rückgang findet sowohl bei weiblichen als auch männlichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen statt. Wie bei der Lebenszeitprävalenz ist der Anteil der 12- und 13-Jährigen, die in den letzten zwölf Monaten Cannabis konsumiert haben, über den gesamten Beobachtungszeitraum sehr klein (BzGA, 2007 [49]).

1.6.5 Regelmäßiger Cannabiskonsum

Während die Lebenszeit- und 12-Monats-Prävalenz anzeigen, ob Cannabiskonsum in einem bestimmten Zeitintervall stattgefunden hat, ist der regelmäßige Cannabiskonsum ein Indikator für ein Konsumverhalten, das enger mit einem Risiko für die Entwicklung cannabisbezogener Probleme assoziiert ist. Als regelmäßiger Cannabiskonsum wird in dieser Studie ein Konsum von mehr als zehnmal im letzten Jahr bezeichnet. Das Ausmaß des regelmäßigen Cannabiskonsums liegt bei den 14- bis 17-Jährigen und den 18- und 19-Jährigen seit 1993 immer deutlich unter der 12-Monats-Prävalenz. Bei den 12- und 13-Jährigen kommt nur in Einzelfällen ein regelmäßiger Cannabiskonsum vor. Bei den 14- bis 17-Jährigen beträgt der Anteil der Personen, die regelmäßig Cannabis konsumieren, seit 1993 etwa 2% bis 3%, und bei den 18- und 19-jährigen jungen Erwachsenen variiert dieser Anteil zwischen 3,6% und 6,4% und liegt 2007 bei 4,3%. Insgesamt ist der Verlauf in beiden Altersgruppen relativ stabil. Betrachtet man die geschlechtsspezifischen Trends der 14- bis 17-jährigen Jugendlichen und 18- und 19-jährigen Erwachsenen getrennt, dann zeigt sich in beiden Altersgruppen ein nahezu konstanter Anteil der männlichen regelmäßigen Cannabiskonsumenten in den Jahren 1993 und 2007. Der Anteil der weiblichen regelmäßigen Konsumenten nimmt dagegen von 1993 bis 2007 geringfügig ab (BzgA, 2007 [49]).

1.6.6 Zusammenfassung der Epidemiologie des Cannabiskonsums

Im Jahr 2007 hat in Deutschland etwa jeder 7. der 12- bis 19-jährigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen schon mindestens einmal im Leben Cannabis konsumiert. Deutlich geringer ist der Anteil regelmäßiger Konsumenten und Konsumentinnen. Er beträgt bei den 12- bis 19-Jährigen 2,3%. Der Cannabiskonsum nimmt mit steigendem Lebensalter zu und ist bei den männlichen Jugendlichen und jungen Männern noch dreimal so hoch wie bei den weiblichen Konsumenten. Bei 12- und 13-Jährigen spielt der Konsum von Cannabis über den gesamten Beobachtungszeitraum kaum eine Rolle. In der Altersgruppe der 14- bis 17-Jährigen sowie der 18- und 19-Jährigen hat sich der Anteil Jugendlicher und junger Erwachsener, die mindestens einmal im Leben bzw. mindestens einmal im letzten Jahr Cannabis konsumiert haben, bis 2004 kontinuierlich erhöht. Zwischen 2004 und 2007 ist aber ein deutlicher Rückgang festzustellen. Der Anteil regelmäßig Cannabis konsumierender Jugendlicher und junger Erwachsener bleibt im Zeitraum von 1993 bis 2007 nahezu konstant. Vor allem die Anteile der männlichen 14- bis 17-Jährigen bzw. 18- und 19-Jährigen, die regelmäßig Cannabis konsumieren, unterscheiden sich in den Jahren 1993 und 2007 nicht. Die Verlaufsmuster von Lebenszeit- und 12-Monatsprävalenz sowie des regelmäßigen Cannabiskonsums lassen sich einerseits als Hinweis darauf interpretieren, dass die Bereitschaft, Cannabis einmal oder gelegentlich zu probieren, nach einem deutlichen Anstieg nur bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen wieder sinkt. Andererseits scheint es einen konstanten Anteil Jugendlicher und junger Erwachsener zu geben, die unberührt von dieser Zunahme und Abnahme regelmäßig Cannabis konsumieren (BzGA, 2007 [49]).

1.7 Cannabisabhängigkeit

1.7.1 Prävalenz der Cannabisabhängigkeit in Deutschland

Auf der Grundlage der diagnostischen Kriterien des DSM-IV (Saß et al., 1998 [50]) wurden in der Altersgruppe der 14- bis 25-Jährigen im Münchener Raum bei 1,6 % eine aktuelle (letzte 12 Monate) Missbrauchs- und bei 0,5 % eine Abhängigkeitsdiagnose ermittelt, sowie deutschlandweit unter 18- bis 59-Jährigen bei 0,3 % eine Missbrauchs- und bei 0,5 % eine Abhängigkeitsdiagnose (Perkonig et al., 1998, Kraus & Augustin, 2001 [51] [52]). Mit Hilfe der Severity of Dependence Skala (SDS, Gossop et al., 1995 [53]) wurden 2003 1,1 % einer repräsentativen Stichprobe von 18- bis 59-Jährigen bzw. 16 % der aktuellen Cannabiskonsumenten der letzten 12 Monate als cannabisabhängig eingestuft (Kraus et al., 2005 [54]).

1.8 Behandlungsepidemiologie

1.8.1 Cannabiskonsumierende in der ambulanten Behandlung

Im Bereich der ambulanten Suchthilfeeinrichtungen ist in den letzten 15 Jahren ein fast linearer Anstieg an Patienten mit Cannabisabhängigkeit festzustellen. Studien von Simon et al. zeichnen einen stetigen Anstieg von 1996 (4007 Neuzugänge) bis 2004 (18209 Neuzugänge) (Simon et al., 2002; 2004; 2006 [55] [56]). Im Gesamtvergleich stehen die Neuzugänge von Cannabis-bezogenen Störungen 2004 an dritter Stelle, Spitzenreiter sind nach wie vor die Alkohol-bezogenen Störungen (95362 Neuzugänge), gefolgt von den Opiat-bezogenen Störungen (32530 Neuzugänge) (Simon et al., 2004, S. 61 [56]). In Bezug auf das Geschlechterverhältnis zeigt sich bei den Cannabis-bezogenen Störungen der geringste Frauenanteil mit nur 14,6%. An den Diagnosen der ambulanten Suchthilfe bezüglich des Alkohols hatten Frauen einen Anteil von 23,9%, bezüglich der Opiate immerhin noch 22,6%. Der geringste Anteil an Frauen, die sich ambulant wegen Drogenmissbrauchs/-abhängigkeit vorstellen, ist bei den Cannabis-bezogenen Störungen zu finden (Simon et al., 2005, S. 106 [56]).

„Der typische Cannabisklient in ambulanter Suchtbehandlung ist männlich, deutscher Staatsbürger und zwischen 20 und 25 Jahre alt“ (Simon et al., 2004, S 94 [55]).

„Der typische Klient mit einer Cannabis-bezogenen Hauptdiagnose ist relativ jung und das erste Mal in Betreuung. Er lebt in vergleichsweise stabilen Lebensverhältnissen und befindet sich noch in einer verlängerten Ausbildungsphase, die ihm einen gewissen ‚geschützten Raum‘ gewährt“ (Welsch, 2001, S. 27 [57]).

Simon et al. (2004, S. 52 [56]) untersuchten Zusammenhänge der gestiegenen Anzahl an Cannabiskonsumenten mit der Zahl der Cannabispatienten. Ihren Berechnungen zufolge kamen 1995 auf 1000 Cannabiskonsumentinnen/-konsumenten in ambulanten Einrichtungen noch 1,8 Patientinnen/Patienten. Das Verhältnis stieg in den Folgejahren (bis 2000) stetig auf 3,8 an. „Die Verbreitung von Cannabis in der Bevölkerung im Alter zwischen 18 und 29 Jahren hat zwischen 1992 und 2003 auf das 2,7fache zugenommen. Die Zunahme der Behandlungsnachfrage geht mit einem Anstieg auf das 3,7fache in die gleiche Richtung, ist jedoch ausgeprägter“ (Simon et al., 2004, S. 123 [56]). Dieser deutliche Anstieg der Behandlungsnachfrage korreliert jedoch nicht mit einem generellem Anstieg an Störungen durch psychotrope Substanzen (Simon et al., 2004, S. 54 [56]) oder ist gar als Folge eines verbesserten Betreuungsangebotes zu sehen (Simon et al., 2004, S. 56 [56]).

Im Jahresbericht 2005 des European Monitoring Centres for Drug and Drug Addiction (<http://www.emcdda.eu.int>) steht Cannabis nach Heroin europaweit auf dem zweiten Platz der Behandlungsnachfrage (EMCDDA, 2005, S. 40 [58]). „Im Laufe der acht Jahre von 1996 bis 2003 ist der Anteil der Cannabispatienten an den Erstpazienten, die sich wegen Drogenproblemen in Behandlung begeben, in vielen Ländern um mindestens das Doppelte gestiegen“ (EMCDDA, 2005, S. 40; Simon et al. 2004, S. 61 [58] [56]). Simon und Mitarbeiter bemerken allerdings, „..., dass Klienten mit Cannabisproblemen mit relativ geringem Zeitaufwand betreut werden, während speziell Maßnahmen der Begleitung bei Opiatabhängigen mit erheblichem Zeitaufwand verbunden sind...“. Betrachtet man also das Gesamtsystem der ambulanten Suchthilfe, sind die Kosten, trotz Anstieg der Cannabis-induzierten Störungen, nicht nur hinsichtlich der betreuten Fallzahlen, sondern auch hinsichtlich des Aufwandes pro Fall deutlich überwiegend dem Bereich Alkohol und Opiaten zuzuordnen.

1.8.2 Cannabiskonsumierende in stationärer Behandlung

Ähnliche und auch deutlichere Ergebnisse liefert der Blick auf die stationären Suchtbehandlungen. „Nach Opiaten, die mit knapp 56% aller Hauptdiagnosen den größten Anteil der Fälle in stationärer Behandlung ausmachen, stand im Auswertungsjahr 2004 auch im stationären Behandlungsbereich Cannabis bei den Fallzahlen an zweiter Stelle. Der zahlenmäßige Abstand zu den Opiatfällen ist allerdings deutlich“ (Opiate 55,6% / Cannabis 14,1%) (Simon et al., 2004, S. 61 [56]). Unter den stationären Behandlungen im Zusammenhang mit Hauptdiagnosen, die sich auf illegale psychotrope Substanzen beziehen, scheint der Anteil von Patienten mit Cannabisdiagnosen langsam zu wachsen (1999: 4,7%; 2001: 5,7%; 2003: 9,2%; 2004: 14,1%). Bezüglich der stationären Behandlungen in Krankenhäusern sind wie bei den ambulanten Behandlungen „... für Cannabis die stärksten Zuwächse als Einzelsubstanz festzustellen“ (Simon et al., 2004, S. 62 [56]).

Der Anteil von Frauen in stationärer Therapie erscheint noch geringer als in ambulanter Betreuung, mit 10,9% bilden sie den zweitgeringsten Anteil im Untersuchungsjahr 2005 (noch seltener sind kokain-bezogene Störungen) (Simon et al., 2004, S. 106 f. [56]). Behandlungsbedürftige Probleme im Zusammenhang mit Cannabiskonsum entstehen also überwiegend bei männlichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Zwar fallen Männer „... insgesamt durch qualitativ und quantitativ riskantere Konsummuster auf“ (Simon et al., 2004, S. 102 [56]).

1.9 Beispiele für Projekte und Studien zur qualifizierten Behandlung von Cannabisabhängigkeit

1.9.1 Marihuana-Treatment-Projekt

Die größte und methodisch genaueste Untersuchung zur Behandlung der Cannabisabhängigkeit bei Erwachsenen (MTP) belegt positive Effekte motivationaler Kurzinterventionen. Die Evaluation dieser Studie zeigt, wie auch schon in der vorher beschriebenen Übersicht zur Therapie Cannabis bezogener Störungen (Simon et al., 2004 [56]) erwähnt, Vorteile des dreimodularen Behandlungskonzeptes (siehe 1.9.2) gegenüber anderen Interventionsmöglichkeiten.

1.9.2 CANDIS-Projekt

Das Projekt „CANDIS“ des Instituts für klinische Psychologie der TU Dresden hat als Ziel die Entwicklung eines modularen Behandlungsprogramms, die Evaluation dieses Programms und eine fortführende Individualisierung dieser entwickelten Strategie.

Das Projekt umfasst drei Behandlungsmodule. Das erste Modul versteht sich als Intervention zur Steigerung der Therapiemotivation/-compliance (MET). Das zweite Modul besteht aus einer kognitiven Verhaltenstherapie (CBT). Bei dieser wird ein ätiologisches Modell der Cannabisabhängigkeit erstellt, das sich aus drei Erklärungsmodellen ableitet (bio-psycho-sozial). Bei einer weiteren Verhaltensanalyse werden Konsummuster aufgezeigt und darauf basierend Fertigkeiten zur Beendigung des Konsums trainiert (Auslösekontrolle, Alternativverhalten). Bei der Rückfallprophylaxe geht es um Strategien im Umgang mit Verlangen und um die Bewältigung von Risikosituationen, die letzten Endes zum Aufbau von sozialen Kompetenzen führen sollten. Weiterhin soll im Rahmen der CBT eine Aufklärung über den Umgang mit komorbiden Störungen stattfinden. Das dritte und letzte Modul greift noch ein wenig weiter und geht an die Behandlung von Problemen, die nicht direkt mit Cannabiskonsum in Verbindung stehen, aber indirekt eine mögliche Barriere bei der Konsumreduktion darstellen.

1.9.3 Realize-It-Projekt

Bei „Realize-It“ handelt es sich um ein binationales (Schweiz-Deutschland) multizentrisches (sechs deutsche und sieben schweizerische Zentren) Interventionsprogramm, das im Einzelsetting angeboten wird. Eine projektinterne Metaanalyse zum Stand der vorhandenen Behandlungskonzepte befasste sich auch mit dem Projekt „Cannabis Youth Treatment“, welches einen signifikanten Unterschied der Wirksamkeit verschiedener Behandlungsmodalitäten von cannabisabhängigen Jugendlichen im Vergleich zur Behandlung erwachsener Cannabisabhängiger aufdeckte. Die dreimodulare Kurzintervention (motivationale Interview, kognitiv-verhaltenstherapeutisches Modul und individuelle Beratung), die bei Erwachsenen mittlerweile als „state of the art“ empfohlen wird, zeigte bei jugendlichen Konsumenten kaum Wirkung. Eine Metaanalyse zur Cannabisintervention (Hüsler et al., 2005 [59]) konnte signifikante Interventionseffekte bei Jugendlichen erst ab acht oder mehr Therapiesitzungen feststellen. Gleichzeitig scheint für junge Konsumenten eine Ausweitung der persönlichen Intervention auf die Gruppenebene sinnvoll, da die Form einer gemischten Intervention (Einzel-/Gruppentherapie) deutlich stärkere Therapieeffekte zeigt.

1.10 Häufige psychiatrische Störungen bei Cannabisabhängigen

1.10.1 Psychose und Cannabis-Abhängigkeit

Zum Zusammenhang von Cannabiskonsum und psychotischen Störungen wurden in den Jahren 1996 bis 2006 zahlreiche, von hohem Evidenzgrad geprägte Studien durchgeführt. Übereinstimmend wird festgestellt, dass Cannabiskonsum die Wahrscheinlichkeit der späteren Entwicklung psychotischer Symptome erhöht. Ein direkter Zusammenhang zwischen Häufigkeit der Psychose und Zunahme des Konsums von Cannabis ist eher schwerlich nachzuweisen. Während z.B. in Australien die Inzidenz psychotischer Störungen stabil blieb, stieg der Cannabiskonsum deutlich an, was gegen einen direkten kausalen Zusammenhang spricht (Degenhardt et al., 2001 [60]). Das Psychoserisiko bei Cannabiskonsum war bei prädisponierten Personen um 23,8%, bei nicht prädisponierten um 5,6% signifikant erhöht (Henquet et al., 2005 [61]). Die genannte Studie betont ein besonderes Risiko bei intensiviertem Konsum. Diese Ergebnisse finden sich im Wesentlichen auch in einer prospektiven Kohortenstudie (mit follow-up Untersuchung nach 14 und 27 Jahren) aus Schweden (Andréasson et al., 1987 [93], Zammit et al., 2002 [94]) wieder, bei der ca. 45.000 Rekruten untersucht wurden. Rekruten mit Angabe von Cannabiskonsum hatten in den folgenden 14 Jahren ein 2,4-fach erhöhtes Risiko gegenüber Rekruten, die niemals Cannabis konsumiert hatten, wegen einer schizophrenen Psychose behandelt zu werden, bei intensiven Konsum um das 6-fache. Weiterhin lässt sich eine besondere Vulnerabilität bei sehr frühem Erstkonsum zeigen (Arendt et al., 2005; Henquet et al., 2005; Arseneault et al., 2002 [62] [61] [63]). Strukturmodelle zeigen, dass der Effekt von Cannabiskonsum auf die psychotische Symptomentwicklung eher fassbar wird als der Einfluss psychotischer Symptome auf die Intensität des Cannabiskonsums (Ferguson et al., 2005 [64]).

Caspi et al. (2005 [65]) zeigten einen Einfluss eines Polymorphismus im Katechol-o-Methyltransferase-Gen (COMT) im Zusammenhang mit adolescentem Cannabiskonsum auf das Psychoserisiko. Es ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht klar, ob hier ein genetischer Aspekt einer Psychosevulnerabilität entdeckt worden ist, der im Zusammenhang mit frühem Cannabiskonsum zu akuten psychotischen Zuständen führen kann. Um diese Entdeckung zu erhärten, bedarf es weiterer Untersuchungen.

1.10.2 Affektive Störungen und Cannabis-Abhängigkeit

Im zuvor beschriebenen Untersuchungszeitraum wurden zahlreiche Untersuchungen zum Zusammenhang von Cannabis und affektiven Störungen durchgeführt; auch diese Studien zeichnen sich durch hohe Evidenzlevel aus. Eine Studie mit besonders großer Fallzahl (n=10561), durchgeführt von Arendt et al. (2004 [66]), beschäftigt sich mit einem Patientenkollektiv aus hilfeschenden Patienten mit Drogenproblematik. Annähernd 12 % des Gesamtkollektives bestand aus Cannabiskonsumenten, der Großteil von diesen mit Monokonsum. Diese Gruppen wurden hinsichtlich ihrer Soziodemographie und der Prävalenz komorbider psychiatrischer Störungen verglichen. Patienten mit Cannabiskonsum zeigten in dieser Studie eine signifikant erhöhte Wahrscheinlichkeit für Diagnosen aus dem affektiven Bereich gegenüber Konsumenten anderer Drogen.

Degenhardt et al. (2001 [67]) verdeutlichen mit einer weiteren großen Studie (n=10641) den Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und depressiven Störungen. Es zeigte sich, dass, wenn in den vergangenen zwölf Monaten Cannabiskonsum stattfand oder gar eine Cannabisabhängigkeit vorlag, ein (bei erfolgter Kontrolle demographischer Unterschiede) signifikant erhöhtes Risiko für eine depressive Erkrankung vorhanden war.

Brook et al. verdeutlichen 2002 [68] mit ihrer Studie (n=736) den Einfluss von Cannabiskonsum vor dem sechzehnten Lebensjahr auf das Auftreten von Major-Depressionen und wiesen in diesem Fall einen signifikanten Zusammenhang nach.

Eine weitere Studie, die besonders frühen Konsum einbezieht, wurde 2001 von Kelder et al. [69] veröffentlicht. Das Studiendesign versucht einen linearen Zusammenhang zwischen Konsummenge und Zunahme von Depressivität herzustellen. Das Probandenkollektiv (n=5721) wurde in Gruppen (Q1-Q5) nach aufsteigender Depressivität und in eine Major-Depression-Gruppe geteilt, um so einen etwaigen linearen Zusammenhang zu überprüfen. Depressive Symptome stehen im direkten Zusammenhang mit dem Substanzkonsum, in allen Gruppen zeigt sich ein linearer Anstieg der Symptomatik.

Alle Studien deuten auf einen Zusammenhang zwischen sehr frühem Cannabiskonsum und späterer Entwicklung depressiver Symptome hin, nur eine Studie (Arseneault et al., 2002 [63]) zeigt hier ein gegenteiliges Ergebnis. Es zeigen sich hier, für Erstkonsumenten vor dem fünfzehnten Lebensjahr, keine signifikant erhöhten Werte auf Depressionsskalen, jedoch deutlich erhöhte Werte bei späterem Erstkonsum (15.-18. Lebensjahr).

1.10.3 Angststörungen und Cannabis-Abhängigkeit

Die schon zuvor erwähnte Studie von Degenhardt et al. (2001[67]) stellt auch einen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Angststörungen her, der analog zur Entstehung von depressiven Symptomen zu sehen ist. Bei vorherigem 12monatigem Cannabiskonsum oder vorhandener Cannabisabhängigkeit steigt das Risiko für eine Entstehung einer Angsterkrankung signifikant an. Weitere Studien verwenden den Begriff Ängstlichkeit, der jedoch nicht dem nach DSM-Kriterien festgelegten Begriff Angststörung entspricht. Kouri et al. (1999 [70]), Bonn-Miller et al. (2005 [71]) und Troisi et al. (1998 [72]) stellen einen signifikanten Anstieg im Bereich Ängstlichkeit fest, der klar mit dem Gebrauch bzw. Missbrauch von Cannabis korreliert.

1.10.4 Persönlichkeitsstörungen und Cannabis-Abhängigkeit

Nach klinischen Beobachtungen scheinen Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen Cannabis zur besseren Affekt- und Impulsregulierung einzusetzen. Ähnliches scheint für Patienten zu gelten, die an einem Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) leiden. Verhaltensstörungen sind bei cannabisabhängigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen beinahe immer nachweisbar. In Persönlichkeitsfragebögen, die gezielt schizotype Merkmale erfassen, erreichen Cannabiskonsumenten im Vergleich zu Nichtkonsumenten signifikant höhere Werte (Bonnet 2004, [4]).

1.11 Fragestellung und Ziele der Studie

Zum Zusammenhang von substanzbezogenen und komorbiden psychiatrischen Störungen bestehen unterschiedliche Erklärungsmodelle, so z.B. die Hypothese der Selbstmedikation. Wenig untersucht ist dabei bislang, wie Betroffene selbst den Einfluss des Substanzkonsums auf weitere psychische Störungen oder einzelne Symptome erleben. Ziel der Studie ist es, die Verbindung zwischen Cannabisabhängigkeit und komorbider Störung zu untersuchen.

Das Hauptziel der vorliegenden Studie ist die Aufdeckung von Zusammenhängen zwischen der als Einschlusskriterium festgesetzten Cannabisabhängigkeit und komorbiden psychischen Störungen. Im Vordergrund steht dabei die Beziehung der komorbiden Störung zum Cannabiskonsum, die gegenseitige Beeinflussung der beiden Störungen und das subjektive Erleben der Betroffenen. Es wird versucht, für jeden Probanden den Zeitverlauf seines Konsums und seiner psychiatrischen Störung zu beschreiben. Im Hinblick auf spezifische

Symptome werden Konsumzeiten Abstinenzphasen gegenübergestellt, wodurch ein deutlicheres Bild der gegenseitigen Beeinflussung entsteht. Durch die Darstellung eines Verlaufs werden kurzfristige Effekte des THC-Konsums von längerfristigen differenziert.

Ein weiteres Ziel dieser Studie ist es, gängige Erklärungsmodelle für die Entstehung von Komorbidität zu prüfen.

Wie in der Einführung dargestellt, werden folgende Modelle zum Zusammenhang von substanzbezogenen und psychischen Störungen unterschieden:

- Im Sinne des „Modell der Selbstmedikation (Khantzian, 1985 [8])“ wird Cannabis als (sedierendes) Medikament zur Symptomkontrolle verwendet. Prädisponierend für dieses Verhalten sind Erkrankungen aus dem affektiven Bereich. Depressive Störungen und Angsterkrankungen stellen einen hohen Anteil an komorbiden, psychiatrischen Störungen bei Cannabisabhängigen dar (Moggi et al., 2004 [13]). Der Betroffene verspürt subjektiv, im Sinne dieser Theorie, einen (kurzfristigen) positiven Effekt auf die Intensität seiner Symptome. Nach diesem Modell müssten Belege vorhanden sein, die den Cannabiskonsum als Folge (vor allem zeitlich) einer psychiatrischen Störung darstellen, d.h. Erstkonsum erst nach Auftreten der ersten Symptome der psychischen Störung. Interessant wird sein, wie sich der Erstkonsum im Verhältnis zum Auftreten einer Störung verhält. Tritt der Erstkonsum zeitig vor Auftreten einer Störungssymptomatik auf, ist das Konzept von Khantzian in dieser Gruppe unzutreffend.

- Unidirektionale, direkte Beziehung (Moggi et al., 2004 [13])

In diesem Modell löst der Suchtmittelkonsum die psychische Störung aus. Der Erstkonsum von Cannabis tritt entsprechend vor Auftreten der Erstsymptome einer komorbiden Störung auf.

- Unidirektionale, indirekte Beziehung (Moggi et al., 2004 [13])

Dieses Modell bezieht sich spezifisch auf die Beziehung Substanzkonsum und depressive Episode. Es müssten also in der Patientengruppe „Depression“ Faktoren zu finden sein, die eindeutig durch den Cannabiskonsum zum Negativen verändert wurden und den Drogenkonsum in der Folge aufrechterhalten. Zusätzlich muss natürlich auch hier der Erstkonsum vor Auftreten komorbider Symptome datiert sein.

- Modell der gemeinsamen Faktoren (Moggi et al., 2004 [13])

Nach diesem Modell liegen Substanzstörung und psychischer Störung gemeinsame Faktoren zugrunde, z.B. genetische Faktoren. Dieses Modell ist in dieser Studie nicht nachweisbar.

- Sensitivitätsmodell (Chambers et al., 2001 [12])

Dieses Modell postuliert die Möglichkeit, dass die Vulnerabilität für Psychosen durch einen Suchtstoff erhöht werden kann. Aufgrund der geringen Häufigkeiten von schizophreniformen Störungen wird nur ein geringer Anteil von cannabisabhängigen Patienten die Diagnosekriterien einer Psychose erfüllen. Im Falle des Sensitivitätsmodells ist ein zeitlich deutlich abgrenzbarer Konsum vor Diagnosestellung einer Psychose zu erwarten. Sollte es nur Spätkonsum nach Diagnosestellung geben, greift in diesen Fällen das Konzept der Selbstmedikation.

2. Material und Methodik

2.1 Vorgehensweise

Die Teilnehmer der vorliegenden Studie wurden teils aus der Ambulanz (Cannabisambulanz der Rheinischen Kliniken Essen) und zum anderen Teil aus dem stationären Bereich (Station S1 der Rheinischen Kliniken Essen) rekrutiert. Signalisierten die potentiellen Probanden Interesse zur Teilnahme an der Studie, wurden sie über den Zweck und Durchführung der Studie informiert. Auch wurde der Umgang mit persönlichen Daten erörtert. Die Patienten gaben schriftlich ihre Zustimmung zur Teilnahme (Teilnahmeerklärung siehe Anhang).

2.2 Datenerhebung

Wir führten ein strukturiertes Interview mit Patienten durch, die sich aktuell wegen einer Cannabisabhängigkeit in ambulanter oder stationärer Behandlung befanden. Das Interview bestand aus Konsumanamnese, angelehnt an den EuropASI, dem SKID-I-Interview und subjektiven Ratings der Patienten bezüglich der Veränderung eigener psychischer Symptome und Störungen durch den THC-Konsum (Interview zum Verlauf des Cannabiskonsums und psychischer Störungen). Zusätzlich wurden zum Selbstrating der SKID-II-Screening für Persönlichkeitsstörungen, SCL-90-R, BDI, AUDIT und CUDIT vorgelegt (Erläuterung der Instrumente siehe 2.3).

2.3 Verwendete Fragebögen

2.3.1 Fragebogen zum Erstkontakt der Cannabisambulanz Essen

Dieser Fragebogen erfasst soziodemographische Daten, Daten schulischer und beruflicher Bildung, Fragen zum rechtlichen und finanziellen Hintergrund. Erfasst werden insgesamt 18 Variablen.

2.3.2 Beck-Depressions-Inventar

Das Beck-Depressions-Inventar (Beck A.T., et al. (1961) [85]) ist ein seit 30 Jahren national und international weit verbreitetes und in vielfältigen klinischen Zusammenhängen erfolgreich eingesetztes Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik. Es entstand aufgrund klinischer Beobachtungen depressiver Patienten. Die häufigsten Beschwerden werden in 21, keiner ätiologischen Theorie verpflichteten Items erfasst (z.B. traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Rückzug, Entschlussunfähigkeit, Schlafstörungen, Appetitverlust u.a.). Das BDI ist ein auch für Verlaufsuntersuchungen geeignetes und von psychiatrischen und anderen Patienten gut akzeptiertes Instrument. Seine Aussage bleibt von Lebensalter, Geschlecht und nosologisch-diagnostischer Eingruppierung des Patienten weitgehend unberührt.

2.3.3 SCL-90-R

Das SCL-90-R (Symptom Check List (Derogatis, 1977)) ist ein neunzig Fragen umfassendes psychodiagnostisches Instrument, anhand dessen man die psychopathologische Belastung der letzten sieben Tage messen kann. Der Fragebogen geht auf neun psychopathologische Bereiche ein, zu denen Somatisierung, Zwang, Unsicherheit, Depression, Angst, Aggression, Phobie, paranoides Denken und Psychotizismus gehören. Außerdem werden aus den Antworten drei globale Kennwerte errechnet, der GSI (Global Severity Index), der PST (Positive Symptom Global) und der PSDI (Positive Symptom Distress Index).

2.3.4 SKID-I-Interview

Das Strukturierte Klinische Interview (Wittchen et al. (1996) [86]) ist ein ökonomisches, effizientes und reliables Verfahren zur Diagnostik psychischer Störungen nach DSM-IV. Es besteht unter anderem aus einem Explorationsleitfaden, der dazu dient, sich einen Überblick über die derzeitigen Hauptprobleme des Patienten zu verschaffen und somit die im Verlauf der nachfolgenden Sektionen erhaltenen Informationen bewerten und kodieren zu können. Werden Screeningfragen verneint, können nachfolgend entsprechende Sektionen weggelassen werden. Auf die Screeningfragen folgt das eigentliche Interview mit den Sektionen A bis J:

- Sektion A : affektive Syndrome
- Sektion B: psychotische und assoziierte Symptome
- Sektion C: Differentialdiagnose psychotischer Störungen
- Sektion D: Differentialdiagnose affektiver Störungen
- Sektion E: Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen
- Sektion F: Angststörungen
- Sektion G: somatoforme Störungen
- Sektion H: Essstörungen
- Sektion I: derzeitige Anpassungsstörung
- Sektion J: optionale Störungen

Am Ende des Interviews befindet sich die SKID-Diagnosekodierung, die nach Abschluss der Befragung auszufüllen ist und damit ermöglicht, die DSM-IV-Diagnosen auf den Achsen I, III, IV und V zu kodieren.

2.3.5 SKID-II

Das strukturierte klinische Interview für Achse-II Diagnosen (Wittchen et al. (1996) [86]) umfasst 117 Fragen, die die Merkmale der nach DSM-IV zu diagnostizierenden Persönlichkeitsstörungen betreffen. Der Fragebogen wird nach Anzahl der Positivantworten bewertet. Bei erhöhter Anzahl an Positivantworten wird das klinische Interview durchgeführt, bei dem die mit „ja“ beantworteten Fragen nochmals ausgewertet werden. Von diesem zweistufigen Verfahren wurde nur der Screeningtest durchgeführt und die Anzahl an Positivantworten ausgewertet. Welche Fragen einer bestimmten Störung zuzuordnen sind, ist dem Handbuch zu entnehmen. Zudem sind dem SKID sogenannte „Cut-Off“-Werte beigefügt, bei denen es sich um Zahlenwerte handelt, die ausdrücken, ab welcher Anzahl von Positivantworten zu einem Störungsbild tatsächlich eine Persönlichkeitsstörung bzw. Akzentuierung vermutet werden kann.

2.3.6 CUDIT

Adamson und Sellman (2003 [73]) haben zur Identifikation von Personen mit risikoreichem Cannabiskonsum ein Screening-Instrument (CUDIT - Cannabis Use Disorders Identification Test) entwickelt. Der CUDIT ist eine Modifikation des AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test). Dieses Messinstrument erfasst mit seinen 10 Items bei bestehendem Cannabisgebrauch unter anderem die Konsumhäufigkeit, die Dauer der Rauschwirkung, den morgendlichen Cannabiskonsum, die Angst vor Kontrollverlust und Schuldgefühlen bzw. soziale Sanktionen im Zusammenhang mit dem Cannabiskonsum.

2.3.7 AUDIT

Der AUDIT (Alcohol Use Disorder Identification Test / Babor et al., 1993 [74]) ist ein auch in deutscher Version vorliegender Fragebogen zum Screening-Diagnostik alkoholbezogener Störungen. Er wurde im Auftrag der WHO entwickelt und wird auch von ihr empfohlen. Er fokussiert insbesondere auf die Identifizierung von Personen mit gefährlichem Alkoholkonsum. Von zehn Items beziehen sich drei Fragen auf den Alkoholkonsum, drei auf eine Alkoholabhängigkeit und vier auf Alkoholmissbrauch. Die minimale Punktzahl des Tests beträgt 0, die maximale 40. Eine Punktzahl von 8 oder mehr weist laut Testautoren auf einen schädlichen Alkoholkonsum hin mit deutlichen Hinweisen auf eine Alkoholabhängigkeit.

2.3.8 Interview zum Verlauf des Cannabiskonsums und psychischer Störungen

Dieses Interview wurde speziell für diese Untersuchung von den Untersuchern entwickelt und teilt sich in die Sektionen A bis E. Sektion A gibt Auskunft über den Cannabiskonsum (Alter des Patienten, Erstkonsum, Beginn des täglichen Konsums, bevorzugte Tageszeit für den Konsum, Rauchttechnik, Konsummenge, Anzahl und Dauer der Aufhörversuche und Zeiträume mit Minderkonsum). Sektion B erfasst die komorbiden psychiatrischen Störungen auf der Basis der Interviewergebnisse nach SKID-I (Auftreten der Erstsymptome, Auftreten der Erstsymptomatik vor oder nach Erstkonsum von Cannabis, Ausprägung der Störung zu unterschiedlichen Zeitpunkten, Einfluss des Cannabiskonsums auf die Störung und ein Selbstrating zur momentanen Symptomatisierung). Sektion C dokumentiert die Therapieerfahrung des einzelnen Patienten (Behandlungshäufigkeit, Art des Settings, Name der Einrichtung, Behandlungszeitpunkt, Behandlungsdauer, Ziel der Behandlung, Erfolg der Behandlung und Anwendung von Psychopharmaka innerhalb der Behandlung). Zudem wird in Abschnitt C Kontakt mit Drogenberatungsstellen und eventuelle Fälle von psychischen Störungen in der Familie des Patienten erfasst. Die Sektionen D und E bestehen aus Items des HAM-A (Hamilton Anxiety Scale) und HAM-D (Hamilton Rating Scale of Depression) (Hamilton M. (1986) [87]). Ziel dieser Sektionen ist die Verlaufsdarstellung von spezifischen Symptomen zum Zeitpunkt des Cannabiskonsums im Vergleich zu abstinentern Zeiten. Ein Exemplar des kompletten Fragebogens befindet sich im Anhang.

3. Ergebnisse

3.1 Stichprobenbeschreibung

3.1.1 Soziodemographische Daten

Es wurden 53 Patienten in die Studie aufgenommen, von denen 43 (81,1%) männlich und 10 (18,9%) weiblich waren. Alle 53 Patienten waren bereit teilzunehmen und alle erfüllten das Einschlusskriterium der Studie.

Als Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie setzen wir die manifeste Cannabisabhängigkeit nach ICD-10 (F12.25) fest.

3.1.2 Primäre Therapieindikation

Von insgesamt 48 (90,6%) Befragten (5 fehlend) befanden sich 25 (47,2%) wegen einer primären Cannabis-bezogenen Indikation in Behandlung, weitere 23 (43,4%) waren aufgrund einer vorhandenen komorbiden psychischen Störung in Therapie.

3.1.3 Art des Therapie-Settings

Wir rekrutierten die Probanden entweder im Rahmen einer ambulanten Therapie (Cannabisambulanz der Rheinischen Kliniken Essen) oder im Rahmen der qualifizierten Entzugstherapie auf der Suchtstation S1 (ehemals P 5) der Rheinischen Kliniken Essen (stationäres Setting). In ambulanter Therapie befanden sich 17 (32,1%) Patienten, 30 Probanden (56,6%) nahmen eine stationäre Therapie in Anspruch.

3.1.4 Therapiezeit

Zur stationären Entgiftung sind die Patienten durchschnittlich 14 Tage in Behandlung, im ambulanten Setting variieren die Werte recht stark (90-360 Tage), wobei durchschnittlich die Dauer der ambulanten Therapie mit einem halben Jahr angegeben wird.

3.1.5 THC-Abstinenz im Therapie-Setting

16 Patienten (30,2%) gaben an THC-Abstinenz nicht als Ziel der Therapie zu haben. 31 Patienten (58,5%) gaben an, eine Therapie mit dem Ziel der Cannabisabstinenz eingegangen zu sein.

3.1.6 Alterstruktur der Patienten

Die folgende Grafik gibt Auskunft über das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Befragung. Man erkennt einen Häufigkeitsspitzen zwischen 20-35 Jahren.

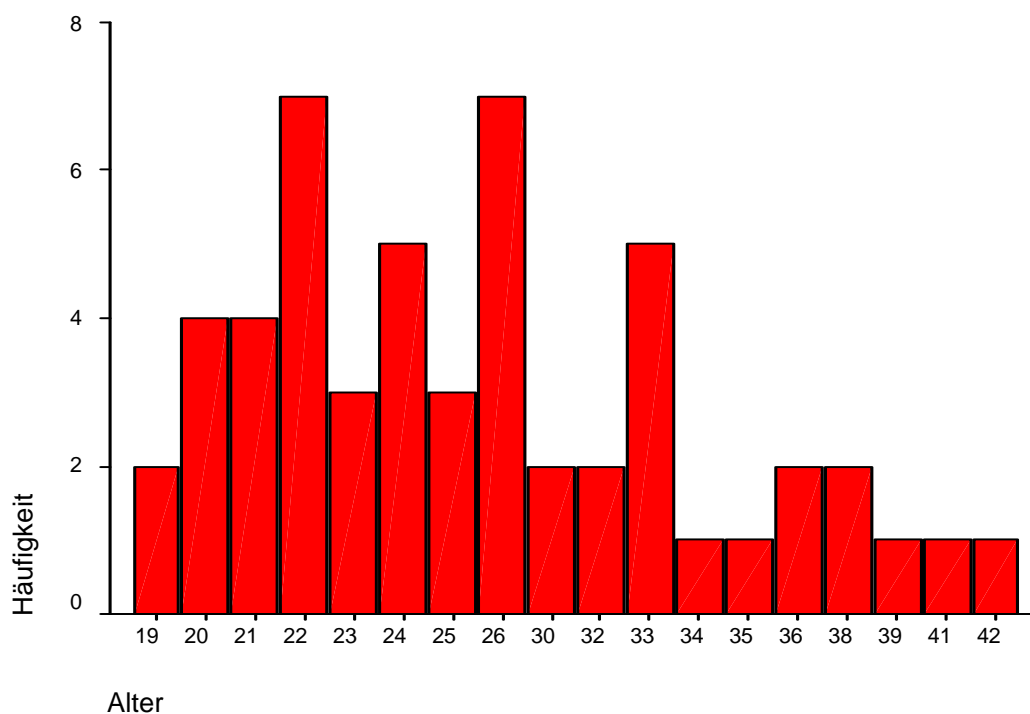


Abbildung 1: Alter der Patienten

3.1.3 soziale Situation der Patienten

Die eine Hälfte der Patienten ist ledig und lebt allein, die andere Hälfte lebt in Partnerschaft, jedoch meist unverheiratet. Die folgende Tabelle fasst die Familien- und Wohnsituation der Probanden zusammen.

Tabelle 1: Familien- und Wohnsituation der Probanden

Variable	n	%
Familienstand		
ledig, ohne Partner	24	45,3
ledig, mit Partner	23	43,4
verheiratet	1	1,9
geschieden	2	3,8
fehlend	3	5,7
gesamt	53	100
Wohnsituation		
mit Lebenspartner	15	28,3
bei den Eltern	7	13,2
bei Freunden / WG	4	7,5
in betreuter Einrichtung	1	1,9
allein	23	43,4
fehlend	3	5,7
gesamt	53	100

Der Großteil der Patienten (40 %) beendeten ihre schulische Laufbahn mit einem Hauptschulabschluss, drei Patienten erreichten keinen qualifizierenden Abschluss. Die weiteren Patienten verteilen sich auf die sonstigen Schulabschlüsse (siehe Tabelle 2). In Hinblick auf den nachschulischen Ausbildungsstand der Probanden ergaben sich folgende Ergebnisse: Von 53 befragten Patienten machten 50 (94,3%) Angaben zu ihrem Ausbildungsstand, wobei 30 (56,6%) Probanden keine abgeschlossenen Berufsausbildung vorweisen konnten und 20 (37,7%) die Frage nach einer abgeschlossenen Berufsqualifizierenden Ausbildung positiv beantworteten (siehe Tabelle 3).

Tabelle 2: höchster erreichter Schulabschluss

Schulabschluss	n	%
Hauptschulabschluss	21	39,6
Mittlere Reife	12	22,6
allgemeine Hochschulreife	6	11,3
Berufsfachschulabschluss	4	7,5
Hochschulabschluss	3	5,7
fehlender Schulabschluss	3	5,7
fehlende Aussage	4	7,5
Befragte gesamt	53	100

Tabelle 3: erlernte Berufe

Beruf	n
Maler & Lackierer	2
Tischler / Dreher	2
Kaufmann / -frau im Einzelhandel	2
Heilerziehungspfleger	1
Fachinformatiker	1
Trockenbauer	1
Handelsfachpackerin	1
Kaufmann im Gesundheitswesen	1
Landschaftsgärtner	1
Automobiltelekommunikationstechniker	1
Schlosser	1
Energieelektroniker	1
Kauffrau für Bürokommunikation	1
Chemielaborant	1
Industriemechaniker	1
IT-Kaufmann	1
Zahntechniker	1

Die Probanden wurden des Weiteren über Rechtskonflikte befragt: 48 (90,6%) machten eine Aussage bezüglich einer richterlich angeordneten Behandlung. 42 (79,2%) Patienten verneinten die Frage und 6 (11,3%) waren aufgrund richterlicher Anordnung in Behandlung. Tabelle 4 gibt Aufschluss über die Anzahl und Art der Anklagen, die mit Cannabis in Verbindung standen.

Tabelle 4: Anzahl und Art der Anklagen wegen Cannabis

Häufigkeit	Grund der Anklage		
	Verstoß gegen das Betäubungsmittelgesetz n (%)	Beschaffungskriminalität n (%)	Gewalttaten unter Cannabiseinfluss n (%)
0	30 (56,6%)	41 (77,3%)	37 (69,8%)
1-3	13 (24,5%)	3 (5,7%)	6 (11,3%)
> 3	2 (3,8%)	0 (0%)	1 (1,9%)
fehlende Aussage	8 (15,1%)	9 (17%)	9 (17%)
Befragte gesamt	53 (100%)	53 (100%)	53 (100%)

Es wurde zusätzlich nach der Häufigkeit von Verurteilungen gefragt, die aus oben genannten Anklagen resultierten (siehe Tabelle 4). Die Mehrheit der Patienten (60,3%) berichtet, nie verurteilt worden zu sein, neun Patienten berichten von einer Verurteilung, weitere vier Probanden nannten zwei bis vier Verurteilungen.

Die Patienten wurden auch nach ihrer Hafterfahrung befragt. 45 (84,9%) antworteten auf die Frage, wie viele Monate ihres Lebens sie in Straf- oder Untersuchungshaft verbrachten. Keine Zeit in Haft verbrachten 40 (75,5%) der Befragten, 2 (3,8%) Patienten saßen über 0,25-1,5 Monate in Haft und 3 (5,7%) über 3-7 Monate. Betrachtet man die Anzahl abgeleiteter Sozialstunden, ist auch wieder die Mehrheit des Kollektivs (50,8%) unbetroffen. Sieben Patienten (13,2%) gaben an, dass sie bei einer Verurteilung einmalig bis zu 20 Sozialstunden aufgebürdet bekamen, vier Patienten (7,6%) mussten ein Strafmaß von bis zu 40 Stunden, drei weitere (5,7%) bis 100 Stunden und fünf Patienten (9,5%) sogar ein noch höheres mit bis zu 400 Sozialstunden hinnehmen.

Bezogen auf die rechtlichen Konflikte der Probanden wurde abschließend gefragt, ob in Zukunft noch Anklagen/Verurteilungen im Zusammenhang mit Cannabis zu erwarten seien. Nur ein Befragter hat in der Zukunft noch mit einer Anklage/Verurteilung zu rechnen.

Des Weiteren wurde nach dem finanziellen Hintergrund der Patienten gefragt. Zu gleichen Anteilen wird Geld aus Erwerbstätigkeit und vom Jobcenter bezogen. Alle weiteren beziehen ihr Einkommen aus anderen Quellen. Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über die Hauptbezugsquellen der Befragten.

Tabelle 5: Einkommensquellen der Patienten

Bezugsquelle	n (%)
Erwerbstätigkeit	15 (28,3%)
Arbeitslosengeld	15 (28,3%)
Verwandte/Bekannte	6 (11,3%)
illegale Einkünfte	6 (11,3%)
Sonstiges	4 (7,5%)
fehlende Aussage	7 (13,3%)
Befragte gesamt	53 (100%)

Die Höhe der finanziellen Einnahmen sowie die Ausgaben für Cannabis in den letzten 30 Tagen variierten innerhalb des Probandenkollektivs sehr stark. Die folgende Tabelle fasst die Ergebnisse der jeweiligen Frage zusammen.

Tabelle 6: Monatliches Einkommen und Ausgaben für Cannabis der letzten 30 Tage

Einnahmen in €	n (%)	in den letzten 30 Tagen für Cannabis ausgegeben
0	3 (5,7%)	10 (18,9%)
10-50	2 (3,8%)	8 (15,2%)
60-100	3 (5,7%)	4 (7,5%)
110-150	2 (3,8%)	6 (11,4%)
160-200	2 (3,8%)	6 (11,4%)
210-300	4 (7,5%)	3 (5,7%)
310-500	9 (17,1%)	3 (5,7%)
510-1000	11 (20,9%)	7 (13,3%)
1100-2000	8 (15,2%)	-
2100-3000	2 (3,8%)	-

3.2 Cannabiskonsum

Im Folgenden wird der Konsumbeginn dargestellt; gefragt wurde nach dem Erstkonsum und dem Beginn des täglichen Konsums.

Tabelle 7: Gegenüberstellung des Zeitpunktes „Erstkonsum“ und „täglicher Konsum“

Alter	Konsumbeginn n (%)	Beginn des täglichen Konsums n (%)
10-15	5 (56,6%)	10 (18,9%)
16-18	18 (33,9%)	29 (54,8%)
19-27	3 (9,5%)	14 (26,4%)
Befragte gesamt	53 (100%)	53 (100%)

Im Falle des Konsumbeginns zeigt sich ein Häufigkeitsgipfel zwischen dem 13. und 18. Lebensjahr.

Weiterhin wollten wir erfahren, wann die Patienten (n=53) im Tagesverlauf mit dem Cannabiskonsum begannen. Es zeigte sich, dass der überwiegende Teil der Befragten, nämlich 36 (67,9%), direkt nach dem Aufstehen Cannabis konsumierte. Sieben Befragte (13,2%) fingen zwischen Vormittag und Nachmittag an und zehn Patienten (18,9%) rauchten erst am Abend Cannabis. Weiterhin stellten wir die Frage nach der Art des Cannabiskonsums (Bong/Joint), dem bevorzugtem Rauschmittel (Haschisch/Marihuana) und ob lieber allein oder in Gesellschaft konsumiert wurde. Die folgenden drei Grafiken bilden die Ergebnisse ab.

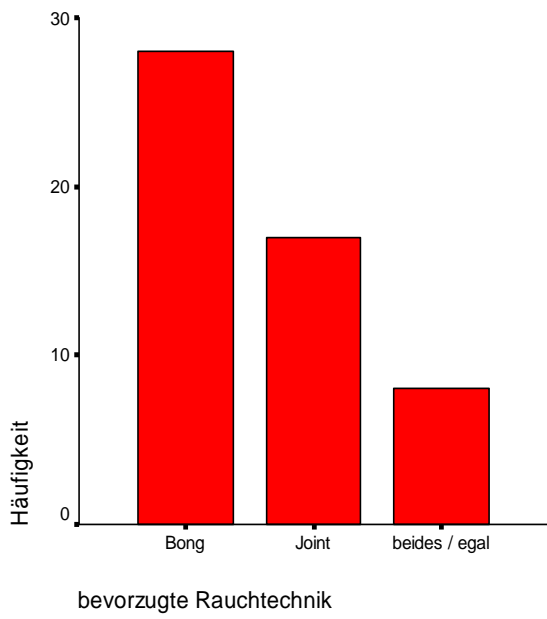


Abbildung 2

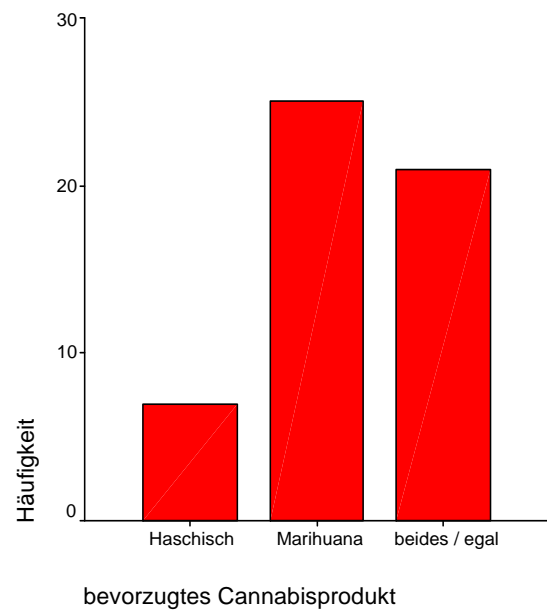


Abbildung 3

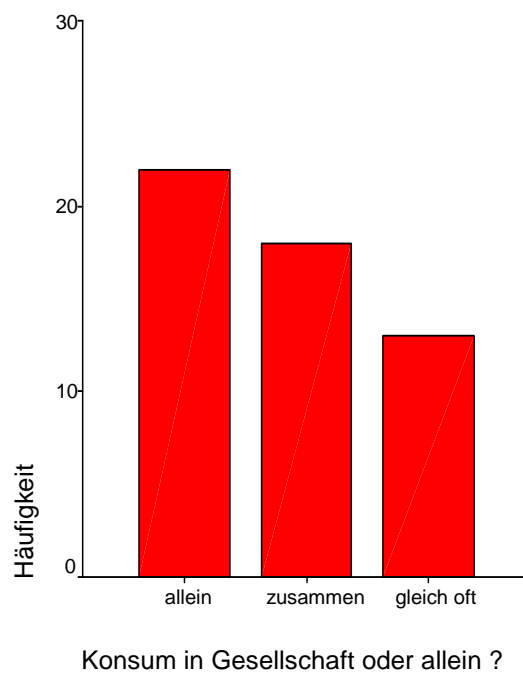


Abbildung 4

Die Patienten sollten anhand ihrer monatlichen Ausgaben für Cannabisprodukte abschätzen, wie hoch in etwa ihr täglicher Cannabiskonsum in den letzten sechs Monaten bzw. den letzten 30 Tagen vor Beginn der ambulanten/stationären Therapie war. Für den Bereich der letzten sechs Monate wurden minimal 0,2 Gramm Cannabiskonsum und maximal 10,0 Gramm angegeben. Dies entspricht einem täglichem Konsum von im *Mittel 2,9 Gramm* (SD=2,05). Die angegebenen Werte in Bezug auf den letzten prätherapeutischen Monat schwanken zwischen 0 Gramm und 7,5 Gramm Cannabis, dies entspricht einem *Mittelwert von 2,25 Gramm* (SD=1,96).

Folgende Tabelle zeigt auf, wie lange zum Zeitpunkt der Befragung die angegebene Konsummenge der Patienten schon bestand.

Tabelle 8: Zeiträume der als „aktuell“ angegebenen Konsummengen

Konsumzeit in Jahren	n	%
0	6	11,3
1-4	20	38
5-8	16	30,4
9-15	8	15,2
16-25	3	5,7
Befragte gesamt	53 (100%)	

Des Weiteren wurden die Probanden nach Abstinenzversuchen gefragt, die länger als eine Woche dauerten, und sie sollten präzisieren, wie lange der längste Versuch währte. Durchschnittlich startete jeder Proband fünf Abstinenzversuche (SD=20,6) und hielt ~109 Tage (SD=149,5) durch.

Abschließend sollte in Erfahrung gebracht werden, ob es seit Beginn des täglichen Cannabiskonsums einen Zeitraum gab, in dem deutlich weniger oder gar kein Cannabis konsumiert wurde. Durchschnittlich bezifferten die Befragten diesen Zeitraum auf ~9 Monate (SD=2,4).

3.3 Komorbide Störungen

Die Diagnose „Cannabisabhängigkeit“ wurde bei allen Patienten gestellt (n=53), 50 (94,3%) wiesen eine Zweitdiagnose, 33 (62,3%) eine Drittdiagnose und noch 10 (18,9%) eine vierte psychische Diagnose auf. Auf diese 50 Patienten verteilen sich insgesamt 93 (100%) der gestellten Zweit- bis Viertdiagnosen Eine weitere Substanzstörung wurde 44 Mal (47,3%) diagnostiziert (siehe Tabelle 9), jeweils 19 Mal (20,4%) konnte eine affektive und neurotisch-phobische Störung nachgewiesen werden, dreimal (3,2%) wurde die Diagnose „Schizophreniforme Störung“ gestellt. Fünfmal (5,4%) konnte im Gespräch eine Essstörung festgestellt werden.

3.3.1 Substanzstörungen

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die diagnostizierten komorbiden Substanzstörungen.

Tabelle 9: Art und Häufigkeiten der Substanzstörungen

ICD-10 Codierung	Substanzstörung	Vergabehäufigkeit n (%)
F10.1	Schädlicher Alkoholgebrauch	2 (2,2%)
F10.2	Alkoholabhängigkeit	15 (16,1%)
F11.2	Heroinabhängigkeit	1 (1,1%)
F14.1	Schädlicher Kokaingebrauch	4 (4,4%)
F14.2	Kokainabhängigkeit	1 (1,1%)
F15.1	Schädlicher Stimulanziengebrauch	7 (7,5%)
F15.2	Stimulanzienabhängigkeit	6 (6,5%)
F16.1	Schädlicher Halluzinogebrauch	3 (3,3%)
F16.2	Halluzinogenabhängigkeit	1 (1,1%)
F19.1	Schädlicher, multipler Substanzgebrauch	1 (1,1%)
F19.2	Polytoxikomanie	3 (3,3%)

3.3.2 Affektive Störungen

Die Diagnose „leichte depressive Episode“ (F32.0) wurde 11 Mal (11,8%) gestellt, 7 Mal (7,5%) konnte eine „mittelgradige depressive Episode“ (F32.1) nachgewiesen werden und 1 Mal (1,1%) eine „schwer-gradige depressive Episode“ (F32.2).

3.3.3 Neurotisch-phobische Störungen

Auf Basis des SKID-I-Interviews festgestellte neurotisch-phobische Störungen werden in folgender Tabelle dargestellt.

Tabelle 10: Art und Häufigkeit der neurotisch-phobischen Störungen

ICD-10 Codierung	Störung	Vergabehäufigkeit n (%)
F40.0	Agoraphobie	3 (3,3%)
F40.01	Agoraphobie mit Panikstörung	1 (1,1%)
F40.1	Soziale Phobie	7 (7,7%)
F40.2	Isolierte Phobie	1 (1,1%)
F41.0	Panikstörung	3 (3,3%)
F41.9	Angststörung, nicht näher bezeichnet	1 (1,1%)
F42.9	Zwangsstörung, nicht näher bezeichnet	1 (1,1%)
F43.1	Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	2 (2,2%)

3.3.4 Schizophreniforme Störungen

Zweimal (2,2%) wurde eine „Paranoide Schizophrenie“ (F20.0) und einmal (1,1%) eine „Schizophrenia simplex“ (F20.6) diagnostiziert.

3.3.5 Essstörungen

Die Diagnosen aus dem Kreis der Essstörungen wurden ausschließlich bei den weiblichen Studienteilnehmern festgestellt. Die Diagnose „Atypische Anorexia nervosa“ (F50.1) wurde bei zwei Probandinnen (2,2%) festgestellt, dreimal (3,3%) wurde eine „Bulimia nervosa“ (F50.2) diagnostiziert.

3.4 Störungsverteilung

3.4.1 Ergebnisse der Testung (Becks-Depressions-Inventar) auf Depressivität

Im Zuge der Auswertung des Becks-Depressions-Inventar (BDI) wurden Summenwerte errechnet, die zwischen 0-63 Punkten liegen. Werte unter 11 gelten grundsätzlich als klinisch unauffällig. Werte zwischen 11-17 weisen auf eine milde bis mäßig ausgeprägte depressive Störung hin. Als klinisch relevant gilt der Punktwert von 18 und darüber. Folgende Tabelle stellt die Ergebnisse der BDI-Testung dar.

Tabelle 11: Schweregradeinteilung der BDI-Summenscores

Summenscore des BDI	n (%)
0-11 (klinisch nicht relevant)	18 (34,2%)
11-17 (milde bis mäßige Ausprägung einer Depression)	10 (19,0%)
>18 (klinisch relevante Depression)	17 (32,3%)
fehlend Befragte	8 (15,1%)
gesamt Befragte	53 (100%)

3.4.2 CUDIT

Die Ergebnisse der Testung mittels CUDIT stellt folgende Tabelle dar.

Tabelle 12: Mittelwerte und Standardabweichung des CUDIT

Frage	n	Mittelwert	Standartabweichung	Antwort
Konsumhäufigkeit (CUDIT 1)	39	4,67	0,89	Viermal die Woche oder öfter
Rauschlänge (CUDIT 2)	39	2,56	1,62	Drei bis vier Stunden
Rauschlänge > sechs Stunden oder länger (CUDIT 3)	39	2,59	1,77	Seltener als einmal im Monat

Frage	n	Mittelwert	Standartabweichung	Antwort
Fehlende Konsumkontrolle in den letzten 12 Monaten (CUDIT 4)	39	3,28	1,9	Seltener als einmal im Monat
Vernachlässigung von Pflichten in den letzten 12 Monaten (CUDIT 5)	39	2,9	1,8	Seltener als einmal im Monat
Cannabis zum Morgenbeginn (CUDIT 6)	39	3,59	1,7	Seltener als einmal im Monat
Schuldgefühle in den letzten 12 Monaten (CUDIT 7)	39	3,26	1,65	Seltener als einmal im Monat
Gedächtnisprobleme aufgrund zu hohen Konsums in den letzten 12 Monaten (CUDIT 8)	39	3,1	1,6	Seltener als einmal im Monat
Verletzungen unter Cannabiseinwirkung (CUDIT 9)	39	1,36	0,84	Nein
Reaktion bezüglich des Cannabiskonsums aus dem Umfeld in den letzten 12 Monaten (CUDIT 10)	39	2,59	0,78	Ja, während der letzten 12 Monate

3.4.3 AUDIT

Dieser Fragebogen bezieht sich allgemein auf den Alkohol- und Zigarettenkonsum der Probanden. 38 Teilnehmer bearbeiteten diesen Fragebogen, 28,9 % (n=11) lagen oberhalb des Cut-Off-Wertes. Die Ergebnisse in Form einer Einzeldarstellung der Fragen befindet sich im Anhang.

3.4.4 SKID II

Am Testverfahren SKID II zur Darstellung von Persönlichkeitsstörungen der Achse II (nach DSM-IV) nahmen jeweils 46 (86,8%) von 53 (100%) der Probanden teil. Dargestellt werden nur jene Patienten, die mit ihren Punktwerten im Bereich der festgelegten Cut-Off-Werte liegen. Die Testergebnisse sind in folgender Tabelle aufgeführt.

Tabelle 13: Persönlichkeitsstörungen nach Achse II (Cut-Off-Werte und Häufigkeiten)

Persönlichkeitsstörung der Achse II	Cut-Off-Wert /Maximalwert	n	%
Selbstunsichere	4/7	17	32,3
Dependente	5/8	10	19,0
Zwanghafte	4/8	23	43,7
Paranoide	4/7	25	47,5
Schizotypische	5/9	12	22,8
Schizoide	4/7	6	11,4
Histrionische	5/8	5	9,5
Narzisstische	5/9	16	28,5
Borderline	5/9	17	32,3
Antisoziale	3/15	35	66,5
nicht befragt		7	13,2
gesamt Befragte		53	100

3.4.5 SCL-90-R

Zur Feststellung der psychopathologischen Belastung der letzten sieben Tage kam der SCL-90-R zum Einsatz. Von 53 Patienten (100%) beantworteten 47 (88,7%) diesen Fragebogen. Als klinisch relevante Belastung im Bereich der Psychopathologie gelten Werte von >60, als klinisch deutlich auffällig wird der Bereich von Werten >70 angenommen. Die folgende Tabelle beide Ergebnisbereiche dar.

Tabelle 14: Psychopathologische Belastung der letzten sieben Tage im auffälligen und deutlich auffälligen Bereich.

Skala	n (%) im auffälligen Bereich (60-70)	n (%) im deutlich auffälligen Bereich (>70)
Somatisierung	11 (20,9%)	12 (22,8%)
Zwanghaftigkeit	9 (17,1%)	17 (32,3%)
Unsicherheit im Sozialkontakt	6 (11,4%)	18 (34,2%)
Depressivität	9 (17,1%)	19 (36,1%)
Ängstlichkeit	9 (17,1%)	14 (26,6%)
Aggressivität/Feindseligkeit	10 (19,0%)	17 (32,3%)
Phobische Angst	5 (9,5%)	17 (32,3%)
Paranoides Denken	6 (11,4%)	18 (34,2%)
Psychotizismus	12 (22,8%)	18 (34,2%)
fehlend Befragte		6 (11,3%)
gesamt Befragte		53 (100%)

3.5 Komorbide Störung in Beziehung zum Cannabiskonsum

Nach Diagnosestellung wollten wir wissen, wann die komorbiden Störungen erstmalig auftraten und ab wann sie die Kriterien einer Störung erfüllten. Durchschnittlich traten Erstsymptome einer Störung im Alter von 21 Jahren auf und wurden im Schnitt ein Jahr später als Störung empfunden. Ein Häufigkeitsgipfel findet sich in beiden Fällen zwischen dem 17. und 22. Lebensjahr. Folgend wurde erbeten sich zu erinnern, ob die komorbide Störung vor oder nach Erstkonsum von Cannabis auftrat. Von den 50 Patienten (94,3%) mit komorbider Störung berichteten sechs (11,3%), die Störung wäre vor dem Erstkonsum aufgetreten, 44 Patienten (83,0%) dagegen berichteten vom Auftreten nach Erstkonsum von Cannabis.

Die Patienten wurden nach dem Verlauf ihrer Störung befragt, nämlich ob es seit Beginn der komorbiden Störung Zeiten gab, in denen sie deutlich weniger oder keine Symptome verspürten, und ob sie den Eindruck hätten, dass der Cannabiskonsum Einfluss auf ihre Störung hatte. 35 (66,0%) der Befragten beschrieben eine kontinuierliche Vollaussprägung der Störungssymptome, vier Patienten (7,5%) berichteten über einen Monat mit verminderten Symptomen, weitere vier Befragte (7,5%) über einen Zeitraum von 4-6 Monaten. Sechs Probanden (11,4%) verspürten 8-12 Monate eine Linderung der Störung und drei Patienten (5,7%) über einen längeren Zeitraum als 16 Monate. Weitere Informationen zum Einfluss von Cannabis auf die komorbide Störung entnehmen Sie der folgenden Tabelle.

Tabelle 15: Der Einfluss von Cannabis auf die komorbide Störung

Cannabiseinfluss auf die komorbide Störung	n	%
nein	10	18,9
Verbesserung der Störungssymptome	24	45,3
Verschlechterung der Störungssymptome	16	30,2
Gesamt Befragte	50	94,3
nicht beantwortet	3	5,9

Folgend wollten wir wissen, wie groß der subjektiv empfundene Leidensdruck (bezogen auf die komorbide Störung) der Patienten zum Zeitpunkt des Interviews war. Die Befragten sollten die Symptomausprägung im Sinne einer Analogskala mit den Punktwerten 1 (gar nicht vorhanden) bis 10 (stärkste mir bekannte Ausprägung) bewerten. Durchschnittlich wurde der aktuelle Leidensdruck mit 4,62 bewertet (SD=3,1), die absoluten Zahlenwerte zeigt im Folgenden das Schaubild.

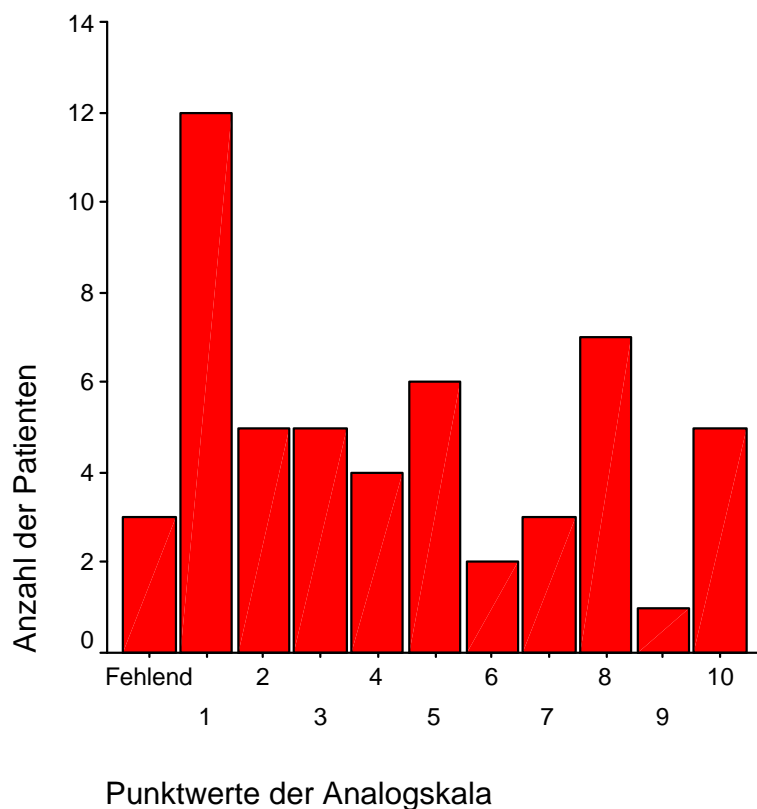


Abbildung 5: Aktueller Leidensdruck der Patienten zum Zeitpunkt des Interviews

Abschließend galt es zu erfahren, ob die Symptome der komorbiden Störung die Patienten jemals dazu veranlassten, deutlich weniger oder gar kein Cannabis zu rauchen. 33 (62,3%) der Befragten verneinten diese Frage, bei 17 (32,1%) führten die Symptome zur Konsumreduktion.

3.6 Konsum im Verlauf, Symptomentwicklung

Der Zusammenhang von Cannabiskonsum und psychischen Belastungen wurde anhand einer Liste von Symptomen untersucht, die aus der Hamilton-Skala sowie aus den anderen von uns benutzten Fragebögen zusammengestellt wurde. Es wurden zwei Zeitpunkte festgelegt, zu denen die Patienten die Symptombewertung vornehmen sollten. Die Tabellen 16-20 beziehen sich auf den Zeitpunkt vor Aufnahme der Therapie, also unter Einfluss von THC. Die Mehrheit der Patienten empfindet einen verstärkenden Einfluss auf das depressive Syndrom, Schlafstörungen werden mehrheitlich als gebessert beschrieben (siehe Tabelle 16).

Im Sinne des Angstsyndroms werden Spannungszustände durch Cannabis abgeschwächt, sozial-phobische Elemente verstärkt wahrgenommen (siehe Tabelle 17). Wahn und Störungen des Ich-Erleben werden durch Cannabiskonsum verstärkt (siehe Tabelle 18). Der Konsum von Alkohol und Zigaretten wird unter Cannabiseinfluss weniger, die Einnahme von weiteren Drogen scheint durch den Cannabiseinfluss nicht beeinflusst (siehe Tabelle 19). Allgemein werden Gedächtnis, Impulsivität, soziale Konflikte und affektive Tagesschwankungen durch Cannabis negativ beeinflusst (siehe Tabelle 20).

Tabelle 16: Einfluss des Cannabiskonsums auf das depressive Syndrom

Depressives Syndrom (nach ICD-10-Kriterien)				
Symptom	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Konzentrationsstörungen [HAMA]	5.8%	3.8%	82.7%	7.7%
Antriebslosigkeit [HAMD]	1.9%	9.4%	83.0%	3.8%
Deprimierter Affekt [HAMD]	20.8%	13.2%	43.4%	20.8%
Geringer Selbstwert [HAMD]	11.3%	17.0%	49.1%	20.8%
Appetit/Gewicht [HAMD]	28.3%	20.8%	47.2%	1.9%
Schlafstörungen [HAMA]	54.7%	3.8%	26.4%	13.2%
Suizid [HAMD]	9.4%	5.7%	18.9%	49.1%

Tabelle 17: Einfluss des Cannabiskonsums auf das Angstsyndrom

Angstsyndrom (nach ICD-10 Kriterien)				
Symptom	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Panik und Agoraphobie [HAMA]	3.8%	5.7%	32.1%	56.6%
Soziale Angst [HAMA]	9.4%	17.0%	43.4%	28.3%
Spannung [HAMA]	41.5%	9.4%	32.1%	15.1%

Tabelle 18: Einfluss des Cannabiskonsums auf das Paranoid-halluzinatorische Syndrom

Paranoid-halluzinatorisches Syndrom				
Symptom	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Halluzinationen	7.5%	5.7%	13.2%	71.7%
Wahn [HAMD]	3.8%	5.7%	30.2%	52.8%
Ich-Störungen [HAMD]	1.9%	5.7%	13.2%	62.3%

Tabelle 19: Einfluss des Cannabiskonsums auf Substanzkonsum

Substanzkonsum				
Symptom	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Konsum von anderen Drogen	18.9%	32.1%	13.2%	34.0%
Konsum von Alkohol	49.1%	17.0%	11.3%	20.8%
Konsum von Zigaretten	64.2%	17.0%	5.7%	11.3%

Tabelle 20: Einfluss des Cannabiskonsums auf weitere sonstige Symptome

Symptom	Sonstige Symptome			
	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Gedächtnisprobleme [HAMA]	1.9%	3.8%	84.9%	7.5%
Soziale Konflikte	11.3%	11.3%	64.2%	9.4%
Tagesschwankungen [HAMD]	17.0%	7.5%	50.9%	22.6%
Impulsivität	30.2%	7.5%	34.0%	26.4%
Zwangssymptome [HAMD]	15.1%	11.3%	18.9%	52.8%
Hypochondrie [HAMD]	9.4%	11.3%	13.2%	64.2%
Genitalsymptome [HAMD]	9.4%	20.8%	26.4%	26.4%

Die nun folgenden Tabellen betreffen den Zeitpunkt nach Aufnahme der stationären / ambulanten Therapie und stellen den Einfluss von THC-Abstinenz auf die gleichen Syndrome und Symptome, die zuvor aufgeführt wurden, dar. Der Einfluss von THC-Abstinenz wird mehrheitlich als positiv beschrieben (siehe Tabelle 21). Soziale Angst und Panik (und Agoraphobie) werden abgeschwächt, Spannungszustände werden zu gleichen Teilen als verstärkt oder abgeschwächt beschrieben (siehe Tabelle 22). Wahn und Störungen des Ich-Erleben werden tendenziell abgeschwächt (siehe Tabelle 23). Deutlich zeigt sich ein Anstieg des Zigarettenkonsums (siehe Tabelle 24), Gedächtnisprobleme, soziale Konflikte, Tagesschwankungen und Impulsivität werden als abgeschwächt empfunden.

Tabelle 21: Einfluss von THC-Abstinenz auf das depressive Syndrom

Symptom	Depressives Syndrom (nach ICD-10-Kriterien)			
	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Konzentrationsstörungen [HAMA]	62.3%	24.5%	3.8%	7.5%
Antriebslosigkeit [HAMD]	79.2%	5.7%	7.5%	5.7%
Deprimierter Affekt [HAMD]	41.5%	30.2%	7.5%	18.9%
Geringer Selbstwert [HAMD]	47.2%	24.5%	9.4%	17.0%
Appetit/Gewicht [HAMD]	20.8%	34.0%	39.6%	3.8%
Schlafstörungen [HAMA]	20.8%	11.3%	54.7%	9.4%
Suizid [HAMD]	17.0%	15.1%	3.8%	45.3%

Tabelle 22: Einfluss von THC-Abstinenz auf das Angstsyndrom

Symptom	Angstsyndrom (nach ICD-10 Kriterien)			
	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Panik und Agoraphobie [HAMA]	15.1%	20.8%	3.8%	58.5%
Soziale Angst [HAMA]	26.4%	20.8%	17.0%	34.0%
Spannung [HAMA]	35.8%	15.1%	35.8%	11.3%

Tabelle 23: Einfluss von THC-Abstinenz auf das Paranoid-halluzinatorische Syndrom

Symptom	Paranoid-halluzinatorisches Syndrom			
	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Halluzinationen	5.7%	11.3%	9.4%	71.7%
Wahn [HAMD]	11.3%	7.5%	9.4%	66.0%
Ich-Störungen [HAMD]	7.5%	13.2%	3.8%	56.6%

Tabelle 24: Einfluss von THC-Abstinenz auf Substanzkonsum

Symptom	Substanzkonsum			
	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Konsum von anderen Drogen	1.9%	37.7%	3.8%	54.7%
Konsum von Alkohol	5.7%	32.1%	13.2%	47.2%
Konsum von Zigaretten	0.0%	18.9%	69.8%	9.4%

Tabelle 25: Einfluss von THC-Abstinenz auf weitere sonstige Symptome

Symptom	Sonstige Symptome			
	abgeschwächt	keine Veränderung	verstärkt	nie gehabt
Gedächtnisprobleme [HAMA]	67.9%	20.8%	1.9%	7.5%
Soziale Konflikte	47.2%	28.3%	11.3%	9.4%
Tagesschwankungen [HAMD]	43.4%	20.8%	17.0%	17.0%
Impulsivität	28.3%	22.6%	22.6%	24.5%
Zwangssymptome [HAMD]	7.5%	17.0%	18.9%	54.7%
Hypochondrie [HAMD]	11.3%	5.7%	18.9%	62.3%
Genitalsymptome [HAMD]	7.5%	35.8%	3.8%	34.0%

3.7 Cannabisabhängigkeit und komorbide psychische Störungen

Im Hinblick auf komorbid-psychiatrische Störungen lässt sich das Patientenkollektiv in sieben Gruppen unterteilen. Die größte Gruppe stellt die Gruppe mit Substanzstörung (außer Cannabisabhängigkeit) in der Anamnese (n=44) dar, jeweils gleich große Gruppen lassen sich im Bereich affektiver Störungen (n=19) und neurotisch-phobischer Störungen (n=19) bilden. Weitere Gruppierungen stellen die Patienten mit der Diagnose „Essstörung“ (n=5) und schizophreniforme Störung (n=3) dar. Im Falle der Substanzstörungsgruppe ist zu beachten, dass durch mehrfachen Substanzkonsum die absolute Zahl der Patienten geringer ist.

3.7.1 Störungsspezifisches Geschlechterverhältnis

In den beiden großen Gruppen „Substanzstörungen“ und „affektive Störungen“ überwiegen die männlichen Probanden deutlich mit jeweils ca. 90% der Fälle, ein 30%iger Frauenanteil findet sich im Bereich der neurotisch-phobischen Störungen (n=6). Die schizophreniforme Gruppierung ist rein männlich, dagegen steht die rein weibliche Patientengruppe mit der Diagnose Essstörung.

3.7.2 Altersstruktur und Erstkonsum, sowie Verhältnis des Erstkonsums zur komorbiden Störung

Das Patientenalter (zum Interviewzeitpunkt) zeigt keine deutlichen gruppenspezifischen Unterschiede auf. Der Erstkonsum nach Gruppen ist in der folgenden Tabelle dargestellt, Tabelle 27 zeigt den Erstkonsum im Verhältnis zur komorbiden Störung. Mehrheitlich wird ein Auftreten einer komorbiden Störungen nach Erstkonsum von Cannabis beschrieben.

Tabelle 26: Erstkonsum nach Störungsgruppe (n=53)

Störungsgruppe	Erstkonsum im Altersmittel
Substanzstörungen (n=44)	14,64
affektive Störungen (n=19)	14,95
neurotisch-phobische Störungen (n=19)	15,42
Essstörungen (n=5)	15,8
schizophreniforme Störungen (n=3)	17,0

Tabelle 27: Erstkonsum im Verhältnis zur komorbiden Störung (n=53)

Störungsgruppe	Auftreten der komorbiden Störung vor Erstkonsum (n)	Auftreten der komorbiden Störung nach Erstkonsum (n)
Substanzstörung (n=44)	2	42
affektive Störungen (n=19)	4	15
neurotisch-phobische Störungen (n=19)	3	16
Essstörungen (n=5)	0	5
schizophreniforme Störungen (n=3)	0	3

Die folgende Tabelle stellt den täglichen Konsum von Cannabis im Mittel der letzten 6 Monate dar. Die Patienten mit weiteren Substanzstörungen in ihrer Anamnese haben den größten täglichen Cannabisverbrauch (siehe Tabelle 28).

Tabelle 28: Konsummenge der letzten sechs Monate im Gruppenvergleich (n=53)

Störungsgruppe	Cannabiskonsum pro Tag der letzten sechs Monate im Mittel
Substanzstörungen (n=44)	3,63 Gramm
affektive Störungen (n=19)	2,46 Gramm
neurotisch-phobische Störungen (n=19)	2,73 Gramm
Essstörungen (n=5)	1,86 Gramm
schizophreniforme Störungen (n=3)	1,67 Gramm

Die folgenden Tabellen (Tabelle 29-30) zeigt den Einfluss von Cannabis auf die komorbide Störung im Sinne einer Verbesserung oder einer Verschlechterung, sowie den Einfluss der komorbiden Störung auf die Cannabiskonsummenge im Gruppenvergleich. Mehrheitlich wird von einer Verbesserung der komorbiden Störung durch Cannabis berichtet (siehe Tabelle 29). Patienten mit komorbiden Substanz- und neurotisch-phobischen Störungen erleben keinen Einfluss der komorbiden Störung auf die Konsummenge, affektiv erkrankte Patienten reduzieren ihren Konsum aufgrund der komorbiden Störung (siehe Tabelle 30).

Tabelle 29: Einfluss von Cannabis auf die komorbide Störung im Gruppenvergleich (n=53)

Störungsgruppe	kein Einfluss auf komorbide Störung (%)	Verbesserung der komorbiden Störung durch Cannabis (%)	Verschlechterung der komorbiden Störung durch Cannabis (%)
Substanzstörungen (n=44)	45,5	43,2	11,4
affektive Störungen (n=19)	5,3	57,9	36,8
neurotisch-phobische Störungen (n=19)	5,3	47,4	47,4
Essstörungen (n=5)	0	20	80
schizophreniforme Störungen (n=3)	33,3	33,3	33,3

Tabelle 30: Einfluss der komorbiden Störung auf die Cannabiskonsummene im Gruppenvergleich (n=53)

Störungsgruppe	Reduktion der Konsummene aufgrund der komorbiden Störung (%)	kein Einfluss der komorbiden Störung auf die Konsummene (%)
Substanzstörung (n=44)	18,2 %	82,8 %
affektive Störungen (n=19)	52,6 %	47,4 %
neurotisch-phobische Störungen (n=19)	31,6 %	68,4 %
Essstörungen (n=5)	80,0 %	20,0 %
schizophreniforme Störungen (n=3)	66,7 %	33,3 %

Die folgende Tabelle zeigt im Gruppenvergleich ob es, aufgrund des Cannabiskonsums, einen Kontakt zu einer Drogenberatungsstelle gab.

Tabelle 31: Kontaktierung einer Drogenberatungsstelle aufgrund des THC-Konsums im Gruppenvergleich (n=53)

Störungsgruppe	Kontaktierung einer Drogenberatungsstelle	fehlender Kontakt zur Drogenberatungsstelle
Substanzstörung (n=44)	56,8 %	43,2 %
affektive Störungen (n=19)	68,4 %	31,6 %
neurotisch-phobische Störungen (n=19)	57,9 %	42,1 %
Essstörungen (n=5)	0 %	100 %
schizophreniforme Störungen (n=3)	33,3 %	66,7 %
hyperkinetische Störungen (n=2)	0 %	100 %

3.7.3 Einfluss des THC-Konsums auf die Symptomebene im Gruppenvergleich

Bei der deutlichen Mehrzahl der Symptome (siehe Kapitel 3.6, Tabelle 12) unterscheiden sich die Gruppen in ihrem Antwortverhalten, bezüglich der Frage nach Einfluss des Cannabiskonsums auf die Symptomebene, nicht signifikant voneinander. Abweichende, gruppenspezifische Unterschiede zeigen sich bei folgenden Symptomen:

1. Innere Spannung/Unruhe

Die Patientengruppen „Substanzstörung“, „Schizophreniforme“ und „Essstörung“ zeigen eine deutliche Tendenz zur Abschwächung dieses Symptoms. Im Falle der beiden Gruppen „affektive Störungen“ und „neurotisch-phobische Störungen“ zeigt sich die Tendenz genau umgekehrt, die Mehrzahl der Patienten berichtet hier über eine Verstärkung der inneren Unruhe.

2. Konsum anderer Drogen

Der gleichzeitige Konsum anderer Drogen geht in fast allen Gruppen (unter Einfluss von Cannabis) tendenziell zurück, nur in der Gruppe mit Substanzstörungen in der Anamnese wird über eine Konsumzunahme anderer Drogen berichtet.

3. Suizidgedanken bzw. -verhalten

Waren bei den Probanden Suizidgedanken bzw. -verhalten aktuell oder in der Vergangenheit vorhanden, wurde von der Mehrzahl der Probanden bzw. auch Patientengruppen eher über eine Abnahme des o.g. Symptoms berichtet. Die Gruppen mit anamnestisch explorierbaren affektiven Störungen (zu 100% depressive Episoden) und neurotisch-phobischen Symptomen zeigen hier ein deutlich differenziertes Bild. Diese Gruppen berichten eher über eine Verstärkung suizidaler Gedanken bzw. Verhaltensweisen.

3.7.4 Einfluss von THC-Abstinenz auf die Symptomebene

Im Falle der THC-Abstinenz fallen die Antworten ganz allgemein konformer aus, die wenigen gruppenspezifischen Unterschiede zeigen sich weniger deutlich, sind aber auch hier vorhanden:

1. Deprimierter Affekt

Bei allen Gruppen berichtet die Mehrzahl der Patienten von einer Abnahme des deprimierten Affektzustandes, die Gruppe mit Störungen aus dem neurotisch-phobischen Formenkreis berichtet jedoch (in deutlicher Überzahl), keine Veränderungen des deprimierten Gemüts festzustellen.

2. Wahngedanken

Die Gruppe mit einer Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis berichtet unter THC-Abstinenz eher von einer Zunahme an Wahngedanken, während alle anderen Gruppen deutlich zur Abnahme dieses Symptoms tendieren.

4. Diskussion

4.1 Diskussion der Ergebnisse

Hauptziel der vorliegenden Studie ist die Untersuchung der wechselseitigen Einflussnahme von Cannabisabhängigkeit und komorbider Störung. Die Patienten erleben einen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und affektiven Störungen, wobei der Erstkonsum der Störung voraus geht.

4.1.1 Soziodemographie

Die soziodemographischen Ergebnisse dieser Studie decken sich mit bereits publizierten Studien. International publizierte Studien zeigen ein meist homogenes Kollektiv cannabisabhängiger Patienten, das mit vorliegendem Kollektiv übereinstimmt. Der Erstkonsum vollzieht sich hauptsächlich im Jugendalter, die Konsumenten sind zum Großteil männlich. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme, oder zu Beginn einer ambulanten Therapie, entspricht ihr Alter dem Durchschnitt der Cannabisabhängigen. Direkte epidemiologische Vergleiche mit anderen Studienkollektiven sind nur unter der Voraussetzung möglich, dass es sich bei diesem Kollektiv um ein selektiertes handelt, das nur als abhängig eingestufte Konsumenten beinhaltet, so wie es bei unserem Kollektiv zutrifft. Vergleiche mit äquivalent aufgebauten Kollektiven (u.a. Simon et al., 2004; Kraus et al., 2005 [56], [54]), in Bezug auf beispielsweise das Alter, Geschlecht, Arbeits- und Wohnverhältnisse sowie des Bildungsstatus, zeigen eine übereinstimmende Datenlage. Die Repräsentativität der Ergebnisse würde natürlich mit höherer Fallzahl steigen.

4.1.2 Cannabisabhängigkeit und psychische Störungen

Aus subjektiver Sicht der Patienten gibt es vor allem einen zeitlichen Zusammenhang zwischen THC-Konsum und affektiven Störungen, was den Erkenntnissen international publizierter Studien weitgehend entspricht. Bei 35,9% der Gesamtstichprobe (n=19) konnte eine Episode einer Major Depression gestellt werden. Anhand dieser Gruppe kann die Verbindung von Cannabiskonsum und komorbider Störung gut nachvollzogen werden. Der Erstkonsum von Cannabis tritt innerhalb dieser Gruppe zu 78,9% (n=15) vor Auftreten der ersten Störungssymptome auf. Dieser Befund spricht gegen das von Khantzian postulierte Selbstmedikationskonzept. Ein weiteres Gegenargument ist der Umstand, dass bei fast allen Patienten (unabhängig von ihrer Gruppenzugehörigkeit) die Intensität der Symptome das Ausmaß einer psychischen Störung erst deutlich nach dem Beginn des regelmäßigen THC-Konsums erreichten. Die kurzfristigen positiven Effekte einer Selbstmedikation mit Cannabis werden aber auch in den Ergebnissen deutlich, da die Mehrheit der Patienten angibt (57,9%) einen eher (kurzfristig-) positiven Effekt von THC auf ihre Störung angibt.

Zieht man den Vergleich zu langfristigen Effekten auf spezifische Symptome, zeigt sich bei allen Patienten, unabhängig von ihrer psychiatrischen Komorbidität, ein ähnliches Bild: Der langfristige Effekt von THC-Konsum auf die psychische Gesundheit wird von den Patienten tendenziell als negativ bewertet. In der Gruppe der Patienten mit depressiver Störung zeigt sich der negative Langzeiteffekt am deutlichsten. Hier empfanden 52,6% das THC-Rauchen als negativen Einflussfaktor und dachten deswegen ans Aufhören (zum Vergleich: In den anderen Gruppen ist diese Zahl mindestens halb so groß).

4.1.2.1 Zur Differenzierung der Komorbiditätsmodelle

Moggi et al. (2004 [13]) sprechen im Fall von komorbiden depressiven Störungen eher von einem kombinierten Auftreten der Komorbiditätsmodelle. Dies zeigt sich deutlich im Verlauf von affektiven Störungen, da kurzfristige Symptomlinderung von fast allen Patienten beschrieben wird und der Erstkonsum zumeist vor Beginn der depressiven Störung auftrat. Anhand der THC-bedingten Einflussnahme von Einzelsymptomen, die am ehesten einem depressiven Syndrom zuzuordnen sind, lässt sich tendenziell eher eine Depressionsinduktion durch Substanzkonsum erkennen, jedoch nicht beweisen. Die strikte Abgrenzung der einzelnen Modelle (unidirektional direkter Beziehung zu unidirektional indirekter Beziehung, sowie die Abgrenzung zur Hypothese der Depressionsinduktion durch Substanzkonsum; Moggi et al., 2004, Affektstörung und Abhängigkeit [13], bei denen der THC-Konsum vor den Erstsymptomen einer Störung auftritt, ist kaum möglich, da hierfür ein anderes Studiendesign zugrunde gelegt werden müsste. Dies gilt auch für den Nachweis der Depressionsentstehung nach Callaly (im Sinne der missglückten Selbstmedikation einer Angsterkrankung; 2001 [15]) bei bestehender Koinzidenz von Depression und Angsterkrankung, die häufig im vorliegenden Kollektiv vorkommt. Die durchgeführte Querschnittsstudie zeigt in diesem Punkt (Differenzierung der einzelnen Modelle) deutlich ihre Limitation. Hier müsste eine prospektive Langzeitstudie angelegt werden, bei der die wechselseitige Beeinflussung von Faktoren im zeitlichen Verlauf dargestellt werden könnte. Des Weiteren handelt es sich grundsätzlich um Selbstbeurteilungen der Patienten; bedenkt man diesen Umstand, wird deutlich, dass vor diesem Hintergrund schon erwähnte Trennung von unidirektional direkter Beziehung zur unidirektional indirekter Beziehung kaum valide durchzuführen ist, da mit Verzerrungsphänomenen (siehe 4.2.1) zu rechnen ist. Das Konzept der gemeinsamen Faktoren (Depressionsätiologie) (Gouzoulis-Mayfrank, 2003 [7]), bei dem von einem gemeinsamen genetischen Faktor ausgegangen wird, kann mit unserem Studiendesign auch nicht nachgewiesen werden, da man dafür jeden Patienten genetisch typisieren müsste.

4.1.3 Cannabisabhängigkeit und neurotisch-phobische Störungen

Eine weitere Gruppe von Patienten rekrutiert sich nach ICD-10 aus dem Bereich der neurotisch-phobischen Störungen (n=19). Die Zahl der Patienten, die mit dem Konsum von Cannabis vor Auftreten ihrer Störung anfangen, ist höher (84,2%) als bei der Gruppe mit depressiven komorbiden Störungen. Im Falle von Angststörungen wird allgemein vom Konzept der Selbstmedikation ausgegangen. Die Datenlage dieser Studie zeigt die genau gegenteilige Situation. Bedenkt man jedoch, dass eine ständige Konsumerhöhung autogen Angst hervorrufen oder verstärken kann, bleibt die Möglichkeit der Anwendbarkeit dieser Theorie erhalten. Der Umstand, dass in dieser Gruppe eine Hälfte der Patienten einen kurzfristig-positiven Effekt erlebt und die (gleich-) große andere Gruppe einen kurzfristig-negativen, trägt nicht zur genauen Abgrenzung bei. Hier zeigt sich als weiteres Problem, dass Cannabis unter ähnlichen Voraussetzungen individuell unterschiedliche Wirkungen entfalten kann.

4.1.4 Cannabisabhängigkeit und substanzbezogene Störungen

Die dritte große Gruppe innerhalb des Kollektivs bilden die Patienten mit zusätzlichen Substanzstörungen. In dieser Gruppe ist der Anteil derjenigen, die den regelmäßigen Konsum von Cannabis vor Auftreten ihrer komorbiden Störung begannen, mit 95,5% am höchsten. Leider lässt sich dieses Ergebnis nicht oder nur bedingt in einen kausalen Zusammenhang zum Cannabiskonsum setzen. Die Hälfte dieser Gruppe bildet sich durch alkoholabhängige Patienten und es ist nachzuweisen, dass Cannabis am ehesten als Ersatz für Alkohol benutzt wird, dies widerspricht jedoch der Tendenz der Gesamtgruppe mit Substanzkonsum als komorbide Störung. So müsste sich zeitlich erst eine Alkoholabhängigkeit entwickeln, die dann mit Cannabis „therapiert“ wird. Dies ist jedoch, aufgrund der Vermischung der Einzelsubstanzen und des gleichzeitigen Auftreten weiterer psychiatrischer Komorbiditäten, schwer nachzuweisen.

Die andere Hälfte der Patienten aus der Gruppe mit substanzbezogenen komorbiden Störungen zeigt Probleme zumeist im Umgang mit Stimulanzien, hier kann man einen gleichzeitigen Konsum beider Substanzen nachweisen. Aus den Gesprächen mit den Patienten zeigte sich die Tendenz, die zu den Stimulanzien als antagonistisch geltende Wirkung von Cannabis zu nutzen, um die Wirkung der Stimulanzien abzumildern. Es ist jedoch zu vermuten, dass im Falle des begleitenden Stimulanzienabusus die Erkenntnis der Patienten, dass der Konsum von Stimulanzien ein manifestes, psychisches Problem ist, früher auftritt, weil ihnen bewusst wird, angesichts der stimulantieninduzierten inneren Unruhe, ohne Cannabis keinen Schlaf zu finden.

4.1.5 Cannabisabhängigkeit und schizophreniforme Störungen

Im Falle von schizophreniformen Erkrankungen wird in der Literatur zumeist vom Sensitivitätsmodell (Chambers et al., 2001 [12]) ausgegangen. Der Suchtmittelkonsum geht der Entwicklung eines psychotischen Schubes voraus. Bei bestehender Prädisposition kann der Suchtmittelkonsum auch für die Erstmanifestation einer Psychose ursächlich sein (Modell der Psychoseinduktion, Cleghorn, 1991 [10]). In beiden Fällen findet der Drogenkonsum vor dem Auftreten von spezifischen Symptomen statt. Bei den drei Patienten aus unserem Kollektiv, die an Schizophrenie leiden, könnte einer der beiden Ansätze zutreffen. Dies würde sich mit anderen Studien decken (z.B. Cleghorn, 1991 [10]), die Gruppe ist aber mit drei Patienten zu klein, um eine repräsentative Aussage machen zu können. Unabhängig von der Erkrankung der schizophrenen Psychose wird die Hypothese vertreten, dass Cannabis temporäre psychotische Symptome hervorrufen kann, dies ist jedoch nicht mit unseren Daten zu fundieren, psychotische Symptome treten im Verlauf nur äußerst selten auf.

4.1.6 Cannabisabhängigkeit und Essstörungen

Die Gruppierung „Essstörungen“ zeigt ein einheitliches Bild in Bezug auf den Erstkonsum im Verhältnis zum Erstauftreten der komorbiden Störung. Bei allen (n=5) – ausschließlich weiblichen – Patienten fand der Erstkonsum von Cannabis vor Auftreten der ersten Störungssymptome statt. Die Mehrzahl der Patientinnen (80%) beschreibt einen kurzfristig negativen Effekt von Cannabis, und auch langfristig wird eine negative Wirkung verspürt. Durch die Wirkung von THC auf das Endocannabinoidsystem und die Leptinsuppression kommt es zur Appetitsteigerung, was man bei Essstörungen therapeutisch nutzen könnte. Es zeigte sich jedoch, dass THC keinen Einfluss auf das Essverhalten von essgestörten Patienten hat. Die Patienten nahmen nicht an Gewicht zu und empfanden ihren inneren Konflikt nach THC-Konsum als weitaus stärker (Grotenhermen, Russo. (2002) [75]). Im persönlichen Interview wurden uns ähnliche Eindrücke geschildert. Auch diese Gruppe ist für eine repräsentative Aussage zu klein.

4.2 Methodische Diskussion

4.2.1 Verzerrungen in der retrospektiven Befragung

In der vorliegenden Studie mussten die Probanden viele gestellte Fragen retrospektiv beantworten. Diese Fragen bezogen sich teils auf chronologisch zu ordnende Ereignisse wie zum Beispiel der Erstkonsum von Cannabis, epidemiologische Daten oder die Erstmanifestation eines bestimmten Symptoms oder einer psychiatrischen Erkrankung. Einzelne Symptome, Syndrome oder psychiatrische Störungen mussten jedoch zusätzlich im chronologischen Verlauf bewertet werden.

Erinnerungsfehler

Bei der Erhebung von einzelnen Symptomen, Syndromen und psychischen Störungen durch Probandenbefragung ist mit Vergessensprozessen und Erinnerungsverzerrungen zu rechnen. Ausmaß erinnerter Beschwerden können beispielsweise durch die momentane Beschwerdesituation (z.B. aktuelles Entzugssyndrom oder kognitive Defizite aufgrund des THC-Konsums), körperlicher Befindenzustand und Stimmungen beeinflusst sein. Es wurde jedoch durch den Interviewer auf aktuelle Einschränkungen, insbesondere das Erinnerungsvermögen betreffend, geachtet. Die Patienten wurden vor den Gesprächen über ihre Befindlichkeit befragt, es wurde auf Entzugssymptomatik, allgemeine Konzentration und gegebenenfalls auf medikamentös bedingte Limitationen geachtet. Bei Auftreten beschriebener Situationen oder auf Bitte der Probanden wurden die Gespräche unterbrochen und vertagt. Bezogen auf das Alter der Probanden waren die zu erinnernden Zeitspannen nicht allzu groß.

Selbstrechtfertigung

Im Sinne eines Attributionsprozesses kann es bei Probandenbefragungen zur Selbstrechtfertigung kommen. In vorliegender Studie bezieht sich dieses Problem auf die Rechtfertigung des Cannabiskonsums zum Erhalt eines positiven Selbstbildes. Dies kann tendenziell das Antwortverhalten in Richtung des Selbstmedikationskonzeptes verschieben. Es zeigte sich jedoch, dass die Probanden zumeist die gegenteilige zeitliche Reihenfolge erinnerten, was wiederum gegen eine Verzerrung durch Selbstrechtfertigung spricht. Möglich wäre jedoch, dass sich die Ergebnislage, ohne Selbstrechtfertigung, noch deutlicher in Richtung Störungsinduktion durch Cannabiskonsum verschieben könnte.

Soziale Erwünschtheit, Meidung von Sanktionen

Eine weitere Möglichkeit der Verzerrung stellt das Antwortverhalten im Sinne der situationalen, sozialen Erwünschtheit (auch Meidung von Sanktionen) dar. Soziale Erwünschtheit liegt dann vor, wenn Befragte Antworten geben, von denen sie glauben, sie trafen eher auf Zustimmung als die korrekte Antwort, bei der sie soziale Ablehnung oder Sanktionen befürchten. Die Probanden modulieren ihre Antworten, um im (unterstellten) Sinne des Untersuchers konform zu wirken, oder um Sanktionen aus dem Weg zu gehen. Auf Sanktionen bezogenes Meidungsverhalten ist mit Sicherheit auszuschließen, denn die Probanden unterlagen weder im ambulanten noch im stationären Setting Sanktionen. Über die Verzerrungseffekte aufgrund der situationalen, sozialen Erwünschtheit kann man nur spekulieren. Probleme könnte beispielsweise im Selbstrating der Patienten liegen, zum Beispiel bei der Beantwortung des SKID-II-Fragebogen. Da der *wahre Wert*, also die Antworten ohne den Einfluss der sozialen Erwünschtheit, unbekannt ist, kann man den Effekt nur schwer erkennen. Um mögliche Fragen zu identifizieren, die anfällig für soziale Erwünschtheit sind, hätte man diese mittels Split-Ballot-Experiment kontrollieren können. Eine deutlich fassbare Verzerrung ist jedoch, mit Sicht auf die möglich anfälligen Fragen (z.B. Fragen nach Konflikten mit dem Gesetz) und deren Hierarchie im Gesamtkonstrukt der diagnostischen Instrumente nicht zu erwarten.

Rosenthal-Effekt

Dem Effekt nach sollen sich Erwartungen, Einstellungen, Überzeugungen sowie Vorurteile des Versuchsleiters nach Art der selbsterfüllenden Prophezeiung auswirken, das heißt die Leistungen und Eigenschaften der Versuchsperson entwickeln / zeigen sich in erwarteter Form. Diesem Effekt wurde durch die strenge Anwendung der standardisierten diagnostischen Instrumente seitens des Untersuchers entgegengewirkt. Der Verzerrungseffekt ist somit mutmaßlich vernachlässigbar.

4.2.2 Querschnittstudie vs. Prospektive Kohorte

Um unter 4.2.1 genannte Verzerrungseffekte vollständig zu eliminieren wäre eine prospektive Kohortenstudie weitaus besser geeignet, beispielsweise könnten so Einflussfaktoren auf Störungsverläufe über einen Zeitraum von 20 Jahren besser nachgewiesen werden. Die Trennung von Kurz- und Langzeiteffekten des Cannabiskonsums könnten deutlicher getrennt werden, so auch die Theorien zur Depressionsätiologie. Die vorliegende Querschnittstudie zeigt in diesen Punkten deutlich ihre Limitationen. Jedoch erfordert ein solches Projekt umfangreiche finanzielle und personelle Ressourcen.

4.2.3 Repräsentativität einzelner Störungsgruppen und der untersuchten Cannabisabhängigen im Allgemeinen

Die Fallzahlen der Störungsgruppen „Schizophreniforme Erkrankungen“ und „Essstörungen“ sind zum Anspruch auf Repräsentativität eindeutig zu klein. Tendenzen kann man anhand der Ergebnisse ablesen, nur sind diese nicht für das Gesamtergebnis der Studie verwertbar. Da die Probanden sowohl aus dem stationären und ambulanten Setting der Klinik rekrutiert wurden sind sie repräsentativ für die, aufgrund von Cannabisabhängigkeit behandelten, Patienten der Rheinischen Kliniken Essen. Patienten, die aufgrund von Therapieabbruch nicht vollständig an Interviews teilnahmen oder die Fragebögen nicht vollständig ausfüllten, wurden nicht in die Studie mit eingeschlossen.

5. Zusammenfassung

EINLEITUNG In der Literatur gibt es verschiedene Erklärungsmodelle für die Entstehung komorbider psychischer Störungen bei Cannabisabhängigkeit. Erste Forschungsarbeiten beschäftigten sich mit dem Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Psychosen, spätere Arbeiten haben ihren Schwerpunkt im Bereich der affektiven Störungen. Häufig wird Cannabiskonsum als Selbstmedikation bewertet, was voraussetzt, dass der Erstkonsum nach Erstmanifestation einer psychischen Störung stattfand. Wenig untersucht ist bislang, wie Betroffene selbst den Einfluss von Substanzkonsum auf ihre komorbide Störung erleben. In vorliegender Studie soll dieser Zusammenhang überprüft werden.

MATERIAL UND METHODIK Die cannabisabhängigen Probanden (n=53) rekrutierten sich teils aus einer Ambulanz, teils aus einer Entgiftungsstation. Die Untersuchung bestand aus einem strukturierten klinischen Interview nach DSM-IV, einem Fragebogen zum Verlauf des Cannabiskonsums und psychischer Störungen sowie aus einem Selbstrating der Patienten an Hand psychologischer Fragebögen (z.B. BDI, SKID-II und SCL-90-R).

ERGEBNISSE Die Patienten zeigen im Bereich der Soziodemographie (Alter, Geschlecht, sozialer Hintergrund, Dauer der Abhängigkeit) große Übereinstimmung mit den Daten von zuvor publizierten Studien. Die Patienten berichteten vor allem einen Zusammenhang zwischen THC-Konsum und affektiven Störungen. Hierbei ging der Cannabiskonsum dem Auftreten einer komorbiden Störung voraus. Kurzfristig wird der Konsum bei den meisten Patienten als entlastend beschrieben, längerfristig zeigen sich jedoch negative Effekte. Nikotin fungiert als THC-Ersatz, andere Substanzen werden gleichzeitig konsumiert.

DISKUSSION Die zeitliche Folge spricht am ehesten für eine Störungsinduktion durch Cannabis. Die Trennung der ätiologischen Modelle zur Entstehung von Komorbidität ist mittels Querschnittsstudie nicht möglich. Andere Modelle (z.B. Konzept der gemeinsamen Faktoren) sind, aufgrund von fehlenden Instrumenten (fehlende genetische Typisierung), gar nicht überprüfbar. Teilweise sind die Zusammenhänge individuell ausgeprägt und daher tendenzielle Aussagen nur im persönlichen Gespräch oder über die Beeinflussung einzelner Symptome nachweisbar.

6. Literaturverzeichnis

- [1] Gölz J. (1998): Der drogenabhängige Patient; 2. Auflage; München (usw.): Urban & Fischer bei Elsevier
- [2] Dilling H., Mombour W. & Schmidt, M. H. (2002): Internationale Klassifikation psychischer Störungen; ICD-10 Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien (2. Aufl.); Bern: Hans Huber
- [3] Uchtenhagen A., Zieglgänsberger W. (2000): Suchtmedizin; München (usw.): Urban & Fischer bei Elsevier
- [4] Bonnet U., Hariries-Hedder K., Leweke F.M., Schneider U., Tossmann P. (2004): Leitlinien der Dt. Ges. f. Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht) und der Dt. Ges. f. Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN); www.awmf.org; Leitlinienregister Nr. 076/005 „Cannabis bezogene Störungen“; Fortschr. Neurol. Psychiat. 2004, 72:318-329 World Health Organisation (1995): Lexicon of alcohol and drug terms; Genf: WHO
- [5] UNODCCP (United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention) (2000): Demand reduction: a glossary of terms; New York: Vereinte Nationen
- [6] Stohler R. (2000): Komorbidität; In Uchtenhagen A., Zieglgänsberger W.: Suchtmedizin; München (usw.); Urban & Fischer bei Elsevier, S. 271-273.
- [7] Gouzoulis-Mayfrank E.(2003): Komorbidität, Psychose und Sucht; Darmstadt; Steinkopff
- [8] Khantzian E.J. (1985): The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence; Am J Psychiatry 1985; 142: 1259-1264
- [9] Lambert, M., Haasen, C., Mass, R. & Krausz, M. (1997): Konsummuster und Konsummotivation des Suchtmittelgebrauchs bei schizophrenen Patienten; Psychiatrische Praxis; Ausgabe 24; S. 185-189
- [10] Cleghorn J.M., Kaplan R.D., Szechtman H., Brown G.M., Franco S. (1991): Substance abuse and Schizophrenia: Effects on symptoms but not on neurocognitive function; The Journal of clinical psychiatry 1991, vol. 52(1), S. 26-30
- [11] Zubin J., Spring B. (1977): A new view of schizophrenia; The Journal of abnormal psychology 1986, vol. 86(2),S. 103
- [12] Chambers R.A., Krystal J.H., Self D.W. (2001): A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia; Biological Psychiatry, vol. 50, S. 71-83

- [13] Moggi, F. & Donati, R. (2004): Sucht und psychische Störungen: Doppeldiagnosen; Göttingen (usw.); Hogrefe-Verlag. Erscheint in der Reihe Fortschritte der Psychotherapie, Hrsg. K. Grawe, K. Hahlweg, D. Schulte & D. Vaitl.
- [14] Mueser K.T., Drake R.E., Wallach M.A.(2002): Komorbidität von psychotischen Störungen und Substanzstörungen; In F. Moggi (Hrsg.), Doppeldiagnosen Komorbidität psychischer Störungen und Sucht (S. 93-122); Bern; Huber
- [15] Callaly T., Trauer T., Munro L., Whelan G. (2001): Prevalence of psychiatric disorder in a methadone maintenance population; Aust N Z J Psychiatry, 35(5), 601-5
- [16] Ross S., Dermatis H., Levounis P., Galanter M. (2003) A comparison between dually diagnosed inpatients with and without Axis II comorbidity and the relationship to treatment outcome. Am J Drug Alcohol Abuse 29(2); S. 263-279
- [17] Trull, T.J., Sher K.J., Minks-Brown C., Durbin J., Burr R (2000) Borderline disorder and substance use disorders: A review and integration; Clinical Psychology Review 20; S. 235-253
- [18] Spicer I. (2002): Historical and cultural uses of cannabis and the canadian "Marijuana Clash"; The Senate Special Committee On Illegal Drugs; Library of Parliament
- [19] UNODC (United Nations Office on Drugs and Crime) (1998): Terminology and informations on drugs
- [20] Schlimme J., Rada D., Schneider U. (2001): Cannabiskonsum und seine psychosozialen Auswirkungen im Kulturvergleich; Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 69, S.367-373
- [21] Senate Cannada (2002); Cannabis: Our Position for a Canadian Public Policy; Senate Special Comittee on Illegal Drugs
- [22] Fankhauser M. (1996): Haschisch als Medikament; Inaug.-Diss. der Univ. Bern, Bern
- [23] Elsohly Laboratories Incorporated (2004): www.elsohly.com
- [24] Lehmann T. (1995): Chemische Profilierung von Cannabis sativa; Inaug.-Diss. der Univ. Bern, Bern
- [25] Adams I.B., Martin B.R.(1996): Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans; Addiction; 91(11):1585-1614
- [26] Geschwinde T. (1996): Rauschdrogen : Marktformen und Wirkungsweisen; 3. Auflage, Springer Verlag Berlin
- [27] Maykut M.O. (1985): Health consequences of acute and chronic marihuana use; Prog. Neuro-Psychopharmacol. and Biol. Psychiat.; 9(3):209-38

- [28] Agurell S., Halldin M. et al. (1986): Pharmacokinetics and metabolism of delta-1-tetrahydrocannabinol and other cannabinoids with emphasis on man; *Pharma Rev.*; 38(1): S. 21-43
- [29] Wall M.E., Sadler B.M. et al. (1983): Metabolism, disposition, and kinetics of delta-9-tetrahydrocannabinol in men and women; *Clin. Pharmacol. Therapie*; 34(3): 352-63
- [30] Dewey W.L. (1986): Cannabinoid Pharmacology; *Pharmacol. Rev.*; 38(2): 151-78
- [31] Howlett A.C., Fleming R.M. (1984): Cannabinoid inhibition of adenylate cyclase: Pharmacology of the response in neuroblastoma cell membranes. *Mol. Pharmacol*; 26: 532-8
- [32] Bidaut-Russel M., Devane W.A. et al. (1990): Cannabinoid receptors and modulation of cyclic AMP accumulation in the rat brain; *Jornal Neurochemie*; 55: 21-6
- [33] Axelrod J., Felder C.C. (1998): Cannabinoid receptors and their endogenous agonist, anandamide; *Neurochem. Res.*; 23(5): 575-81
- [34] Abood M.E., Martin B.R. (1996): Molecular neurobiology of the cannabinoid receptor; *Int. Rev. Neurobiol.*; 39: 197-221
- [35] Howlett A.C., Breivogel C.S., Childers S.R., Deadwyler S.A., Hampson R.E., Porrino L.J. (2004): Cannabinoid physiology and pharmacology: 30 years of progress; *Neuropharmacology*; 47, S. 345-358
- [36] Di Marzo V., Fontana A. et al. (1994): Formation and inactivation of endogenous cannabinoid anandamide in central neurons; *Nature*; 372: 686-91
- [37] Melamede R. (2005): Harm reduction – the cannabis paradox; *Harm Reduction Journal*; 2, 17-
- [38] Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis (1992): Monographie «Cannabis»; 5. Aufl.; Springer Verlag Berlin
- [39] Peterson K.U., Thomasius R. (2007): Auswirkungen von Cannabiskonsum und -missbrauch – Eine Expertise zu gesundheitlichen und psychosozialen Folgen. Ein systematisches Review der international publizierten Studien von 1996 – 2006; Lengerich (usw.); Pabst Science Publishers
- [40] World Health Organisation (1997): Cannabis: a health perspective and research agenda (Report); Genf; WHO
- [41] Kleiber D, Soellner R. et al. (1997): Cannabiskonsum in der Bundesrepublik Deutschland: Entwicklungsfaktoren, Konsummuster und Einflussfaktoren; Berlin

- [42] Aceto M.D., Scates S.M. et al. (1995): Cannabinoid precipitated withdrawal by the selective cannabinoid receptor antagonist SR 141716A; *European Journal of Pharmacology* 1995; 282: R1-R2
- [43] Hollister L.E. (1986): Health aspects of cannabis; *Pharmacological Review*; 38(1): 1-20
- [44] Wiesbeck G.A., Schuckit M.A. et al. (1996): An evaluation of the history of a marijuana withdrawal syndrome in a large population; *Addiction*; 91(10): 1469-78
- [45] Rodriguez de Fonseca F., Gorriti M.A. et al. (1994): Downregulation of rat brain cannabinoid binding sites after chronic delta-9-tetrahydrocannabinol treatment; *Pharm. Biochem. Behav.*; 47: 33-40
- [46] Westlake T.M., Howlett A.C. et al (1991): Chronic exposure delta-9-tetrahydrocannabinol fails to irreversibly alter brain cannabinoid receptors; *Brain Res.*; 544: 145-9
- [47] Beardsley P.M., Balster R.L. et al. (1986): Dependence on tetrahydrocannabinol in rhesus monkeys; *Journal Pharmacol. Exp. Ther.*; 239(2): 311-9
- [48] Pfeiffer-Gerschel T., Kipke I., David-Spickermann M., Bartsch G. (2007): Reitox-Bericht 2007; www.dbdd.de
- [49] Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2007): Cannabiskonsum der Jugendlichen und jungen Erwachsenen in Deutschland; www.bzga.de
- [50] Saß H., Wittchen H.U., Zandig M., Houben I., (1998): Diagnostische Kriterien DSM-IV-TR; Göttingen (usw.); Hogrefe Verlag
- [51] Perkonig A., Lieb R., Wittchen H.-U. (1998): Prevalence of use, abuse and dependence of illicit drugs among adolescents and young adults in a community sample; *European Addiction Research*, 4 (1-2), S. 58-66
- [52] Kraus L., Augustin R. (2001): Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000; *Sucht*, 47 (Sonderheft 1), S.3-86
- [53] Gossop M., Dark S., Griffiths P., Hando J., Powis B., Hall W., Strang, J. (1995): The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users; *Addiction*, 90 (5), S. 607-614
- [54] Kraus L., Augustin R., Orth B. (2005): Illegale Drogen, Einstiegsalter und Trends. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003; *Sucht*, 51 (Sonderheft 1), S.19-28
- [55] Simon R., Soegel H., Hüllighorst R., Nöcker G., David-Spickermann M. (2002-2007): Reitox-Bericht 2001, 2004, 2006; 2007; www.dbdd.de

- [56] Simon R., Sonntag D., Bühringer D., Kraus L., (2004): Cannabisbezogene Störungen: Umfang, Behandlungsbedarf und Behandlungsangebot in Deutschland; München; IFT-Institut für Therapieforschung
- [57] Welsch K., Sonntag D. (2001): Jahresstatistik 2000 der ambulanten Suchtkrankenhilfe in Deutschland; Sucht, 47 (Sonderheft 3)
- [58] European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) (2005): Thematic Papers – Youth Media (Report); www.emcdda.eu.int
- [59] Hüsler G., Werlen E., Rehm J. (2005): The Action Plan – a new instrument to collect data on intervention in secondary prevention in adolescents; Substance Use and Misuse, 40 (6), 761-777
- [60] Degenhardt L., Hall W., (2001): The association between psychosis and problematical drug use among Australian adults; Psychological Medicine; 31; S. 659-668
- [61] Henquet C., Krabbendam L., Spauwen J., Kaplan C., Lieb R., Wittchen H.-U., van Os J. (2005): Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis and psychotic symptoms in young people; British Medical Journal; 330; 11-
- [62] Arendt M., Rosenberg R., Foldager L., Perto G., Munk-Joergensen P. (2005): Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders; British Journal of Psychiatry; 187; 510-515
- [63] Arsénault L., Cannon M., Poulton R., Murray R., Caspi A., Moffitt T.E. (2002): Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis ; British Medical Journal ; 325; 1212-1213
- [64] Fergusson D.M., Horwood L., Ridder E.M. (2005): Reasons for believing that the association between cannabis use and risk of psychosis is probably causal; Addiction; 100; 715-716
- [65] Caspi A., Moffitt T.E., Cannon M., McClay J., Murray R.M., Harrington H.L. et al. (2005): Moderation of the effects of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-o-methyltransferase gene; Biological Psychiatry; 57; 1117-1127
- [66] Arendt M., Munk-Joergensen P. (2004): Heavy cannabis users seeking treatment; Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology; 39; 97-105
- [67] Degenhardt L., Hall W., Lynskey M. (2001): The relationship between cannabis use, depression and anxiety among Australian adults; Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology; 36; 219-227

- [68] Brook D., Brook J.S., Zhang C, Cohen P., Whiteman M. (2002): Drug use and the risk of major depressive disorder, alcohol dependence and substance use disorders; *Archive of General Psychiatry*; 59; 1039-1044
- [69] Kelder S.H., Murray N.G., Orpinas P., Prokhorov A., McReynolds L., Zhang Q. et al. (2001): Depression and substance use in minority middle-school students; *American Journal of Public Health*; 91; 761-766
- [70] Kouri E., Pope H.G., Lukas S.E. (1999): Changes in aggressive behaviour during withdrawal from long-term marijuana use; *Psychopharmacology*; 143; 302-308
- [71] Bonn-Miller M.O., Zvolensky M.J., Leen-Feldner E.W., Feldner M.T., Yartz A.R. (2005): Marijuana use among daily tobacco smokers: Relationship to Anxiety-Related Factors; *Journal of Psychopathology and Behavioural Assessment*; 27(4); 279-289
- [72] Troisi A., Pasini A., Saracco M., Spalletta G. (1998): Psychiatric symptoms in male cannabis users not using other illicit drugs; *Addiction*; 487-492
- [73] Adamson S.J., Sellman J.D. (2003): A Prototype Screening Instrument for Cannabis Use Disorder: The Cannabis Use Disorders Identification Test (CUDIT) in an Alcohol Dependent Clinical Sample; *Drug and Alcohol Review*; 22; 309-315. National Addiction Centre, Aotearoa NZ, www.addiction.org.nz.
- [74] Babor T.F., de la Fuente J.R., Saunders J. and Grant M. (1993): AUDIT The Alcohol Use Disorder Identification Test: Guidelines for Use in Primary Health Care. WHO/MNH/DAT 89.4, World Health Organization, Genf
- [75] Grotenhermen, Russo. (2002): Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential; New York: The Hawthorn Integrative Healing Press; Grotenhermen, "Review of Therapeutic Effects." Chapter 11, p. 128
- [76] Piomelli D. (2003): The molecular logic of endocannabinoid signalling; *Nat Rev Neurosci* 2003; 4:873-884
- [77] Navarro M., Hernandez E., Munoz R.M., Villuana M.A., Carrera M.R., Rodriguez F. (1997): Acute administration of the CB1 cannabinoid receptor antagonist SR141716A induces anxiety-like responses in the rat; *Neuroreport* 1997; 8: 491-496
- [78] Wenger T., Moldrich G. (2002): The role of endocannabinoids in the hypothalamic regulation of visceral funktion; *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 2002; 66: 301-306
- [79] Di Marzo V., Bifulco M., De Petrocellis C. (2004); The endocannabinoid-system and its therapeutic exploration; *Nat Rev Drug Discov* 2004; 3: 771-784

- [80] Woods S.C. (2007): The endocannabinoid-system: mechanisms behind metabolic homeostasis and imbalance; *AM J Med* 2007; 120: 9-17
- [81] Gelfund E.V., Cannon C.P. (2006): A cannabinoid receptor type 1 blocker for management of multiple cardio-metabolic risk factors; *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1919-1926
- [82] Lane S., Cherek D.R., Tcheremissine O.V., Lieving L.M., Pietras C.J. (2005): Acute Marijuana Effects on Human Risk Taking, *Neuropsychopharmacology*, 30, 800-809
- [83] Pope H.G., Yurgelun-Todd D. (1996): The Residual Cognitive Effects of Heavy Marijuana Use in College Students; *Journal of the American Medical Association*, 275, 521-527
- [84] William H. McGlothlin P.D., Louis J.W. (1963): The Marijuana Problem: An Overview; *Am J Psychiatry* 125:370-378
- [85] Beck A.T., Ward C., Mendelson M. (1961), Beck Depression Inventory (BDI), *Arch Gen Psychiatry* 4: 561-571.
- [86] Wittchen H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1996). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen
- [87] Hamilton M. (1986): The Hamilton rating scale for depression; in Sartorius N., Ban TA (eds): *Assessment of Depression*; New York, Springer
- [88] Smith N.T. (2002): A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users. *Addiction* 2002; 97, 621–632
- [89] Budney A.J., Hughes J.R., Moore B.A., Vandrey R. (2004): Review of the Validity and Significance of Cannabis Withdrawal Syndrome; *Am J Psychiatry* 2004; 161:1967–1977
- [90] Quitkin F.M., Rifkin, A., Kaplan, J., Klein, D.F. (1972): Phobic anxiety syndrome complicated by drug dependence and addiction - treatable form of drug abuse. *Archives of General Psychiatry*, 27, 159-162.
- [91] Cappell H., Greeley, J. (1987): Alcohol and tension reduction: An update on research and theory. In H.T.Blane, K.E. Leonard (Hrsg.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (S.15-54). New York: Guilford Press
- [92] Allan C.A. (1995): Alcohol problems and anxiety disorders - a critical review. *Alcohol & Alcoholism*, 30, 145-151.
- [93] Andréasson S., Allebeck P., Engström A., Rydberg U. (1987): Cannabis and Schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts; *Lancet* 1987; Dec. 26; 2(8574): 1483-6.

- [94] Zammit S., Allebeck P., Andréasson S., Lundberg I., Lewis G. (2002): Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study; British Medical Journal 325: 1199

7. Anhang

AUDIT

Dieser Fragebogen bezieht sich allgemein auf den Alkohol- und Zigarettenkonsum der Probanden. Die Ergebnisse in Form einer Mittelwerttabelle finden sich im Anhang.

Die *Frage 1* bezieht sich auf die Häufigkeit des Alkoholkonsums. 39 Befragte (73,6%) bearbeiteten diese Frage. 3 Patienten (5,7%) gebrauchten Alkohol einmal oder seltener als einmal im Monat. 14 Befragte (26,4%) gaben an zwei- bis viermal im Monat Alkohol zu konsumieren, weitere sechs (11,3%) zwei- bis dreimal pro Woche und 16 Patienten (30,2%) nannten Häufigkeiten von mehr als viermal die Woche.

Die Probanden sollten mit der *Frage 2* die Frage nach der Alkoholmenge (Standarddrinks in Gläsern) an einem typischen Konsumtag beantworten. Es beantworteten 38 (71,1%) Probanden diese Frage. Jeweils 9 Befragte (17,0%) gaben an drei bis vier Gläser und fünf bis sechs Gläser am Tag zu trinken. Sieben bis neun Gläser konsumierten 6 Patienten (11,3%) an einem typischen Konsumtag und 14 Befragte (26,4%) gaben an mehr als zehn Gläser Alkohol pro Tag zu trinken.

Des Weiteren wurden die Probanden gefragt, wie häufig es vorkomme, dass sie mehr als 6 Standarddrinks am Tag zu sich nehmen (*Frage 3*). 39 Probanden (73,6%) beantworteten diese Frage. Demnach gaben neun Befragte (17,0%) an, dass sie seltener als einmal im Monat diese Grenze überschreiten würden, weitere 14 (26,4%) täten dies mindestens einmal im Monat. Drei Patienten (5,7%) hätten jede Woche mehr als 6 Gläser pro Tag getrunken und weitere 13 (24,5%) jeden oder fast jeden Tag einer Woche.

Mit *Frage 4* folgt die Frage nach einer unmöglichen Konsumaufgabe, also wie häufig es vorkam, dass nach angefangenem Konsum dieser nicht mehr aufgegeben werden konnte. 38 Patienten (71,7%) gaben auf diese Frage eine Antwort. 21 Befragte (39,6%) gaben an seltener als einmal im Monat dieses Problem zu haben, weitere fünf (9,4%) hätten jeden Monat ein Problem mit der Konsumregulation. Bei zwei Probanden (3,8%) tauchte jede Woche dieses Problem auf und weitere zehn Patienten (18,9%) spürten jeden oder fast jeden Tag eine Kontrollunfähigkeit bezogen auf ihren Alkoholkonsum.

Die nächste Frage (*Frage 5*) beschäftigt sich mit der Beeinflussung der sozialen Pflichten der Probanden durch den Alkoholkonsum. Es antworteten 39 (73,6%) der Befragten auf diese Frage. Ein Patient (1,9%) gab an, nie durch Alkoholkonsum in seinen sozialen Verpflichtungen beeinflusst zu sein, seltener als einmal im Monat kam dies bei 31 (58,5%) Probanden vor. Drei Patienten (5,7%) hatten jeden Monat Probleme bei der Alltagsbewältigung, ein weiterer (1,9%) jede Woche. 3 Befragte (5,7%) standen jeden oder fast jeden Tag unter solchem Alkoholeinfluss, dass sie ihre täglichen Verpflichtungen vernachlässigten.

Wie oft schon morgens Alkohol konsumiert wurde zeigt *Frage 6*. 39 (73,6%) Patienten nahmen an der Beantwortung dieser Frage teil. Ein Proband (1,9%) gab an noch nie in den Morgenstunden Alkohol konsumiert zu haben, bei 27 Befragten (50,9%) kam dies seltener als einmal im Monat vor und drei Patienten (5,7%) konsumierten durchaus jeden Monat schon morgens Alkohol. Ein Patient (1,9%) trank jede Woche am Morgen und weitere drei (5,7%) jeden oder fast jeden Tag der Woche.

Frage 7 soll zeigen, wie oft die Probanden Schuldgefühle aufgrund ihres erhöhten Alkoholkonsums hatten. Es nahmen 39 (73,6%) Probanden teil, von denen einer (1,9%) angab nie Schuldgefühle gespürt zu haben, weiter 21 Patienten (39,6%) seltener als einmal pro Monat und sechs (11,3%) jeden Monat. Vier Befragte (7,5%) gaben an jede Woche an Schuldgefühlen gelitten zu haben, weitere sieben Patienten (13,2%) jeden oder fast jeden Tag der Woche.

Die nächste Frage (*Frage 8*) beschäftigt sich mit Gedächtnisproblemen aufgrund der Alkoholanamnese. Ein Befragter (1,9%) von insgesamt 39 (73,6%) gab an nie Probleme mit dem Gedächtnis bemerkt zu haben, weitere 21 Patienten (39,6%) seltener als einmal im Monat. Gedächtnisprobleme tauchten bei sechs Patienten (11,3%) jeden Monat und bei vier (7,5%) jede Woche auf. Sieben Befragte (13,2%) hatten dieses Problem jeden oder fast jeden Tag der Woche.

Fortschreitend sollte aufgezeigt werden (*Frage 9*), ob die Patienten in den letzten 12 Monaten im Alkoholrauch verletzt wurden. Von 39 Teilnehmenden (73,6%) wurden 22 (41,5%) noch nie unter Alkoholeinfluss verletzt, weitere 17 (32,1%) erlitten zwar schon Verletzungen im Alkoholrauch, aber nicht in den letzten zwölf Monaten.

Frage 10 bezieht sich auf das soziale Umfeld der Patienten, im Speziellen auf Appelle zur Aufgabe des Alkoholkonsums. Ein Proband (1,9%) gab an, dass noch nie ein Angehöriger oder ein Bekannter auf dessen Alkoholkonsum aufmerksam machte, bei 27 Patienten (50,9%) kam dies nur einmalig vor, weitere elf Probanden (20,8%) wurden mehr als dreimal von ihrem Umfeld auf ihren Konsum aufmerksam gemacht. Es nahmen erneut 39 (73,6%) von 53 Patienten teil.

Tabelle 15: Alkoholkonsumtage im letzten Monat (*Frage 11*)

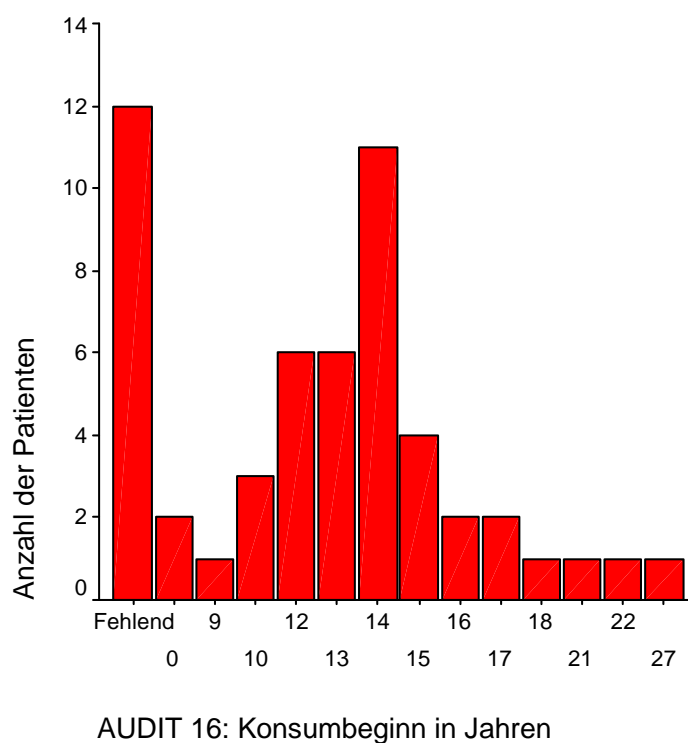
Anzahl Konsumtage der letzten 30 Tage	n	%
0	21	39,7
4-8	4	7,6
9-14	5	9,5
12-20	2	7,6
> 21	6	11,3
fehlend Befragte	15	28,3
gesamt Befragte	53	100

Als nächstes wurde gefragt ob die Patienten rauchen (*Frage 13*). 41 Probanden (77,4%) wollten diese Frage beantworten. Ein Patient (1,9%) war schon immer Nichtraucher, einer (1,9%) habe es aufgegeben und ein weiterer (1,9%) rauche nur gelegentlich. 38 der Befragten (71,7%) gaben an regelmäßig zu rauchen.

Mit der *Frage 14* wurde geklärt, an wie vielen Tagen des letzten Monats Zigaretten konsumiert wurden. Zwei Befragte (3,8%) rauchten an keinem der letzten 30 Tage, drei Patienten (5,7%) zwischen 20-25 Tagen und die Mehrzahl von 36 Probanden (67,9%) rauchten an jedem Tag des letzten Monats Tabak.

Tabelle 16: Anzahl an Zigaretten an einem typischen Konsumtag (*Frage 15*)

Anzahl an Zigaretten pro typischem Konsumtag	N	%
0	2	3,8
1-15	15	28,4
16-30	16	30,2
31-40	8	22,6
fehlend Befragte	12	22,6
gesamt Befragte	53	100

Abbildung 5: Erstkonsum in Lebensjahren (*Frage 16*)

Interview zum Verlauf des Cannabiskonsums und psychischer Störungen

Beachte: Nur in Verbindung mit Strukturiertem Interview für psychische Störungen (z.B. SKID-I) durchzuführen!

A. Cannabiskonsum

1. Alter des Patienten in Jahren _____
2. Geschlecht: m w
3. In welchem Alter haben Sie begonnen, Cannabis zu konsumieren? Alter in Jahren _____
4. In welchem Alter haben Sie begonnen, täglich Cannabis zu konsumieren? Alter in Jahren _____
5. In den letzten 30 Tagen: wann im Verlaufe des Tages fangen Sie meistens an, Cannabis zu konsumieren? (Vorsicht: kann variieren je nach Tagesstruktur des Patienten!)
 direkt nach dem Aufstehen vormittags mittags nachmittags abends
6. Wie / Was konsumieren Sie bevorzugt?
(a) Bong Joint (b) Haschisch Marihuana (c) alleine zusammen
7. In den letzten sechs Monaten: welche Menge Cannabis haben Sie an einem Tag durchschnittlich konsumiert?
|__|, |__|g THC
8. In den letzten 30 Tagen: welche Menge Cannabis haben Sie an einem Tag durchschnittlich konsumiert?
|__|, |__|g THC
9. Seit wie langem besteht die aktuelle Konsummenge? (auch bei aktueller Abstinenz)
|__| Jahre (a) |__| Monate (b) |__| Wochen (c) |__| Tage (d)
10. Wieviele Aufhörversuche (≥ 1 Woche) gab es bislang? Anzahl _____
11. Wie lange dauerte der längste dieser Versuche? Tage _____
12. Über welchen Zeitraum haben Sie insgesamt seit Beginn des täglichen Cannabiskonsums deutlich weniger oder gar kein Cannabis konsumiert?

C. Therapieerfahrung

	Behandlungen					
	1	2	3	4	5	6
1. Wie oft waren Sie bislang in psychiatrischer/psychotherapeutischer Behandlung gewesen?	THC komorb.St.	THC komorb.St.	THC komorb.St.	THC komorb.St.	THC komorb.St.	THC komorb.St.
2. In welchem Setting fand Behandlung (1-6) statt?	ambulant stationär	ambulant stationär	ambulant stationär	ambulant stationär	ambulant stationär	ambulant stationär
3. Wie hieß die Einrichtung (Name und Anschrift)						
4. Wann sind Sie dort in Behandlung gewesen?						
5. Wie lange dauerte die Behandlung? (Tage)	_____d	_____d	_____d	_____d	_____d	_____d
6. War Abstinenz von THC ein Ziel der Behandlung?	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein
7. Hat sich durch die Behandlung eine Besserung ergeben?	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein
8. Sind Sie mit Psychopharmaka behandelt worden?	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein
9. Wie lange waren Sie nach der Behandlung abstinent?	_____d	_____d	_____d	_____d	_____d	_____d
10. Würden Sie diese Therapie weiterempfehlen?	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein	ja nein

7. Sind Ihnen in Ihrer Familie Fälle von psychischen Störungen bekannt?

(Eltern, Geschwister, Großeltern / welche Störung)

- (a1) _____
 (a2) _____
 (b1) _____
 (b2) _____
 (c1) _____
 (c2) _____
 (d1) _____
 (d2) _____

D. Welche Symptome haben sich mittel- und langfristig (ab zwei bis drei Wochen) verändert, wenn Sie **gleichbleibend viel oder mehr Cannabis als sonst** konsumiert haben (sind stärker oder schwächer geworden)?

Symptom	Bitte die passende Antwort ankreuzen (X)			
	abgeschwächt	keine	verstärkt (2)	nie gehabt (3)
Gedächtnisprobleme (Übertragung vom KZG in LZG) [HAMA]				
Konzentrationsstörungen (bei einer Aktivität bleiben können; Lesen, Fernsehen) [HAMA]				
Antriebslosigkeit (Interesseverlust an früheren Aktivitäten bis hin zu Arbeitsunfähigkeit) [HAMD]				
Deprimierter Affekt (an den meisten Tagen niedergedrückt) [HAMD]				
Geringer Selbstwert (Gefühl der Wertlosigkeit; Schuldgefühle, Selbstvorwürfe) [HAMD]				
Appetit/Gewicht [HAMD]				
Schlafstörungen (Ein-, Durchschlafstörungen; frühes Erwachen) [HAMA]				
Tagesschwankungen (z.B. morgens schlimmer als abends) [HAMD]				
Soziale Angst (Vermeidung von z.B. vor Menschen essen, schreiben oder sprechen) [HAMA]				
Panik und Agoraphobie (Vermeidung von z.B. öffentlichen Verkehrsmitteln) [HAMA]				
Impulsivität (schnelle Verärgerung, plötzliche Aggressivität)				
Spannung (Gefühl von Gespanntheit, Schreckhaftigkeit; innere Unruhe; Neigung zum Weinen, Zittern) [HAMA]				
Soziale Konflikte (z.B. Streit mit wichtigen Bezugspersonen)				
Zwangssymptome (Kontroll-, Wasch-, Zählzwang; Zwangsgedanken) [HAMD]				
Hypochondrie (verstärkte Selbstbeobachtung, Sorgen um Gesundheit) [HAMD]				
Konsum von Zigaretten				
Konsum von Alkohol				
Konsum von anderen Drogen				
Halluzinationen (akustisch, visuell, taktil)				
Wahn (z.B. Beziehungs-, Verfolgungs-, Schuld-, Größenwahn) [HAMD]				
Ich-Störungen (Derealisation, -personalisation; Dissoziation; Gedankenausbreitung, -lesen, etc.) [HAMD]				
Suizid (Lebensüberdruß, Todeswunsch, Suizidgedanken bzw. -verhalten) [HAMD]				
Genitalsymptome (Libidoverlust, Menstruationsstörungen, etc.) [HAMD]				
Weitere körperliche Probleme (welche:)				
Sonstiges:				

E. Welche Symptome haben sich mittel- und langfristig (ab zwei bis drei Wochen) verändert, wenn Sie **deutlich weniger oder gar kein Cannabis** konsumiert haben (sind stärker oder schwächer geworden)?

Symptom Bitte die passende Antwort ankreuzen (X)	abgeschwächt (0)	keine Veränderung	verstärkt (2)	nie gehabt (3)
	Gedächtnisprobleme (Übertragung vom KZG in LZG) [HAMA]			
Konzentrationsstörungen (bei einer Aktivität bleiben können; Lesen, Fernsehen) [HAMA]				
Antriebslosigkeit (Interesseverlust an früheren Aktivitäten bis hin zu Arbeitsunfähigkeit) [HAMD]				
Deprimierter Affekt (an den meisten Tagen niedergedrückt) [HAMD]				
Geringer Selbstwert (Gefühl der Wertlosigkeit; Schuldgefühle, Selbstvorwürfe) [HAMD]				
Appetit / Gewicht [HAMD]				
Schlafstörungen (Ein-, Durchschlafstörungen; frühes Erwachen) [HAMA]				
Tagesschwankungen (z.B. morgens schlimmer als abends) [HAMD]				
Soziale Angst (Vermeidung von z.B. vor Menschen essen, schreiben oder sprechen) [HAMA]				
Panik und Agoraphobie (Vermeidung von z.B. öffentlichen Verkehrsmitteln) [HAMA]				
Impulsivität (schnelle Verärgerung, plötzliche Aggressivität)				
Spannung (Gefühl von Gespanntheit, Schreckhaftigkeit; innere Unruhe; Neigung zum Weinen, Zittern) [HAMA]				
Soziale Konflikte (z.B. Streit mit wichtigen Bezugspersonen)				
Zwangssymptome (Kontroll-, Wasch-, Zählzwang; Zwangsgedanken) [HAMD]				
Hypochondrie (verstärkte Selbstbeobachtung, Sorgen um Gesundheit) [HAMD]				
Konsum von Zigaretten				
Konsum von Alkohol				
Konsum von anderen Drogen				
Halluzinationen (akustisch, visuell, taktil)				
Wahn (z.B. Beziehungs-, Verfolgungs-, Schuld-, Größenwahn) [HAMD]				
Ich-Störungen (Derealisation, -personalisation; Dissoziation; Gedankenausbreitung, -lesen, etc.) [HAMD]				
Suizid (Lebensüberdruß, Todeswunsch, Suizidgedanken bzw. -verhalten) [HAMD]				
Genitalsymptome (Libidoverlust, Menstruationsstörungen, etc.) [HAMD]				
Weitere Körperliche Probleme (welche:)				
Sonstiges:				

8. Danksagung

Die Entscheidung zur Anfertigung einer Promotionsarbeit im Fachgebiet der Suchtmedizin entstand im Zuge eines motivierenden Gespräches mit Herrn Univ. Prof. Dr. med. Norbert Scherbaum. Innerhalb der von ihm angebotenen Famulatur zum Beginn der Datenaufnahme hatte ich einen Monat lang Einblick in diesen Fachbereich. Die Gespräche mit den Patienten während der Datenaufnahme haben mich nachhaltig beeindruckt, und so möchte ich auch ihnen an dieser Stelle nochmals danken. Des Weiteren danke ich dem Personal der Station S1 (ehemals P5) der Rheinischen Kliniken Essen für die freundliche und kompetente Unterstützung und für so manches stützende Gespräch.

Mein intensivster Dank gilt Herrn Dipl. Psych. Dr. Frank Hölscher, der zu jeder Zeit mit Rat und Tat an meiner Seite stand. Klare Antworten auf so manche Frage und sein wertschätzendes Wesen eröffneten mir immer wieder neue Fragen und Sichtweisen und erweiterten meinen thematischen Blick.

Für das Korrekturlesen und die persönliche Unterstützung danke ich meinen Freunden Johanna Frindte und Bodo Wolters sowie meiner Frau Britta Brackmann.

Meinen Eltern gilt der Dank für ihre Unterstützung meiner Ausbildung im Beruflichen und Persönlichen.

Ich widme diese Arbeit meiner verstorbenen Großmutter Rosemarie Stöhr geb. Hübner, da ihr meine Ausbildung zum Mediziner so sehr am Herzen lag. Des Weiteren liegt diese Arbeit in Gedenken an meinen Anfang 2010 verstorbenen Freund Dipl. – Kfm. Christian Welling, der sich selbst noch in Anfertigung einer Dissertation befand. Ich werde Dich nie vergessen.

9. Lebenslauf

Persönliche Informationen

Familienstand: verheiratet, 1 Kind

Nationalität: deutsch

Geburtstag: 07.11.1980

Alter: 30

Geburtsort: Essen

Schulzeit

1987: Besuch der städtischen Grundschule in
Bottrop - Vonderort

1991: Besuch des städtischen Heinrich-Heine-Gymnasiums in
Bottrop - Stadtmitte

Mai 2000: Erwerb der Allgemeinen Hochschulreife

Ausbildung

Oktober 2000 – September 2003

St. Clemens Hospitale Sterkrade gGmbH / Oberhausen

Staatsexamen Krankenpflege

Januar 2004 bis März 2007

Festanstellung im Klinikverbund Evangelische & Johanniter Kliniken
Nordrhein, Betriebsteil Kaiser-Wilhelm-Krankenhaus
(Herzzentrum Duisburg) auf der herzchirurgischen Intensivstation.

seit April 2007

Wechsel in den Betriebsteil Johanniter Klinikum
Oberhausen-Sterkrade auf die Station P1A/B der psychiatrischen
Klinik. (geschlossener Betriebsteil)

Januar 2008

Wechsel auf die Station 7 mit pulmologisch-nephrologischem
Schwerpunkt

zzgl. seit August 2007

Lehrtätigkeit als Ausbilder bei den Johannitern in Bottrop
(Mutterhaus Essen) im Bereich Erste Hilfe und Lebensrettende
Sofortmaßnahmen.

Studium

Oktober 2003:

Humanmedizin an der Universität Duisburg-Essen
am Standort Essen-Universitätsklinikum

März 2006

Erster Abschnitts der Ärztlichen Prüfung

August 2006

Promotion zum Thema psychiatrische Komorbidität bei
Cannabiskonsum bei Prof. Dr. med. Norbert Scherbaum,
Direktor der Klinik für abhängiges Verhalten und Suchtmedizin,
Rheinische Kliniken Essen (Institut der Universität Essen).

August 2006

Famulatur auf der Station S1 der Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie der Rheinischen Kliniken Essen, Schwerpunkt im
Bereich der stationären Entgiftung.

Februar 2007

Famulatur in der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin im
Wilhelm-Anton-Hospital gGmbH Goch. Die Tätigkeit bestand zu
einem Teil aus operativ- anästhesiologischer Arbeit sowie einem
intensivmedizinischen Teil.

August 2007

Famulatur in der Gemeinschaftspraxis Dres. med. Ketteler und
Weinforth. Die Tätigkeit bestand vor allem aus diagnostischen,
anamnestischen Teilen sowie aus Kurvenvisiten, die einen guten
Einblick in das ganzheitliche Behandlungskonzept boten.

Dezember 2008

Zweiwöchiges Blockpraktikum in der Praxis Dr. med. Büscher mit dem
Schwerpunkt Suchtmedizin (Substitutionsbehandlung) und der
Versorgung allgemeinmedizinischer Patienten.

Februar 2009

Praktisches Jahr (Tertial 1/Chirurgie) im Spital Rheinfelden (Schweiz)

Juli 2009

Praktischen Jahr (Tertial 2/Innere Medizin) am Universitätsklinikum
Essen (Station Herz I und II / Station M6/M7)

Oktober 2009

Praktisches Jahr (Tertial 3/Wahlfach Psychiatrie) am LVR-Klinikum
Essen (Station S1 der Klinik für Sucht und abhängiges Verhalten)

Juni 2010 Ärztliche Approbation

10. Erklärung

Ich versichere an Eides statt, dass ich bei der Anfertigung und Abfassung meiner Dissertation keine unerlaubte fremde Hilfe und keine anderen als die in der Abhandlung angeführten Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Ferner versichere ich an Eides statt, dass ich noch keinen fehlgeschlagenen Versuch einer Bewerbung um den Doktorgrad der Medizin, Medizinwissenschaft oder Zahnmedizin unternommen habe. Weiter versichere ich an Eides statt, den hier beantragten Dokortitel anderweitig noch nicht erworben zu haben.

Ich verpflichte mich, gem. § 8 Abs. 2 der Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät, die Pflichtexemplare unverzüglich beim Dekanat einzureichen.

Ich bin damit einverstanden, dass meine persönlichen Daten im Dekanat elektronisch erfasst und verarbeitet werden.

Es ist mir bekannt, dass ich nicht berechtigt bin, den Dokortitel vor Aushändigung der Promotionsurkunde zu führen.

Bottrop den.....

.....