



Leitlinien der Dt. Ges. f. Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht) und der Dt. Ges. f. Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

AWMF-Leitlinien-Register

Nr. 076/005

Entwicklungsstufe:

2

Zitierbare Quelle:

Fortschr. Neurol. Psychiat. 2004, 72:318-329

Cannabis-bezogene Störungen

Abstract

Actually, guidelines for treatment of substance-related disorders were written under the overall control of the DG-Sucht e.V. and the DGPPN e.V.. This appears within the framework of the Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaft (AWMF). The leading objective of these guidelines is the description of the current scientifically proven and evidence-based medicine in addiction to derive recommendations to therapy. In this context, the guideline for treatment of cannabis-related disorders is introduced.

Zusammenfassung

Im Rahmen der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) werden unter der Federführung der DG-Sucht e.V. und der DGPPN e.V. zur Zeit Leitlinien zur Behandlung substanzbezogener Störungen erarbeitet. Als übergeordnetes Ziel der Leitlinien wurde die Beschreibung des aktuellen Standes der wissenschaftlich begründeten und "evidenz"-basierten Medizin in der Suchttherapie definiert, um daraus Behandlungsempfehlungen abzuleiten. Auf dieser Grundlage wird hier die Leitlinie zur Behandlung Cannabis-bezogener Störungen vorgestellt.

1. Einführung

Seit September 2000 werden im Rahmen der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) unter der Federführung der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-Sucht e.V., Koordination: Prof. Dr. med. L.G. Schmidt) und der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde e.V. (DGPPN e.V., Koordination: Prof. Dr. med. M. Gastpar)* Behandlungsleitlinien für substanzbezogene Störungen erarbeitet. Als übergeordnetes Ziel der Leitlinien wurde die Beschreibung des aktuellen Standes der wissenschaftlich begründeten und "evidenz"-basierten Medizin in der Suchttherapie definiert, um daraus Behandlungsempfehlungen abzuleiten.

Die Notwendigkeit, eine Leitlinie zur Diagnostik- und Behandlung cannabis-bezogener Störungen zu entwickeln, ergibt sich daraus, dass Cannabis weltweit, so auch in Deutschland, die am häufigsten konsumierte illegale Droge [1,2] ist und sich im Gegensatz zur bisherigen Einschätzung immer deutlicher abzeichnet, dass nicht nur eine

- behandlungsbedürftige Abhängigkeit, sondern auch
- relevante Folgeschäden sowie
- eine beträchtliche psychiatrische Komorbidität

existieren. Aus der ambulanten Drogenhilfe werden immer mehr Konsumenten mit cannabis-bezogenen Problemen berichtet [3]. Die jüngste Repräsentativerhebung zeigt eine deutliche Zunahme der Prävalenz des Cannabiskonsums unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen in

Deutschland [4]. In der Altersgruppe der 12- bis 25-jährigen haben demnach 26% mindestens einmal in ihrem Leben Cannabis konsumiert. 1993 waren es noch 16%. In der gleichen Altersgruppe hat aktuell etwa jeder 8. (13%) in den zurückliegenden 12 Monaten Cannabis konsumiert [4]. Eine weitere Differenzierung nach Altersgruppen zeigt, dass zur Zeit 21% der 16- bis 17-jährigen und 18% der 18- bis 19-jährigen Bundesbürger einen Konsum illegaler Substanzen, vornehmlich von Cannabis, betreibt. Mit zunehmendem Lebensalter fallen die Prävalenzraten wieder [2]. Gesundheitliche Risiken des Substanzkonsums sind in aller Regel in Abhängigkeit vom Konsummuster einzuschätzen. In der Mehrzahl der Forschungsarbeiten zu Cannabiskonsummern werden die Maße Konsumfrequenz und Konsumintensität herangezogen [5-8]. Nach den Daten der aktuellen Repräsentativstudie aus dem Jahr 2001 [2] kann davon ausgegangen werden, dass die Mehrzahl (61%) aller aktuellen Cannabiskonsumern einen eher gelegentlichen Konsum (an 1-5 Tagen pro Monat) und ein Anteil von etwa 20% aller aktuellen Cannabiskonsumern einen (fast) täglichen Konsum (an 20-30 Tagen pro Monat) betreibt. Epidemiologische Forschungsarbeiten, die Aussagen über die Verbreitung von Cannabismissbrauch und -abhängigkeit in der Allgemeinbevölkerung zulassen, liegen in Deutschland bislang begrenzt vor. Nach den Ergebnissen einer repräsentativ angelegten Studie aus München und dem Münchner Umland [9] kann davon ausgegangen werden, dass etwa 8-9% aller Cannabiskonsumern im Alter zwischen 14 und 24 Jahren das diagnostische Kriterium des Cannabismissbrauchs (lifetime) erfüllen und etwa 4-7% eine Abhängigkeit von Cannabis (lifetime) nach DSM-IV entwickeln.

Um die Terminologie des folgenden Textes besser einordnen zu können, ist ein kurzer Exkurs in die Biologie und Pharmakologie von Cannabis vorangestellt. Nur die Stängel sowie Blatt- und Blütenstände der weiblichen Cannabispflanze (*Cannabis sativa*) enthalten Drüsen, die Cannabis-Harz produzieren. Bisher sind 483 Inhaltsstoffe im Cannabis-Harz identifiziert worden, darunter 66 Cannabinoide [10]. Cannabinoide sind sehr lipophile 21C-Terpene. Hervorgehoben werden sollen Δ -9-Tetrahydrocannabinol (Δ -9-THC) und Cannabidiol. Während Δ -9-THC hauptsächlich für den Rauschzustand verantwortlich ist [11-13] hat Cannabidiol keine berauschende Wirkung und soll antikonvulsiv [14] und bisher im Tierexperiment antipsychotisch und anxiolytisch wirksam sein [15]. Der Gehalt an Δ -9-THC in getrockneten Blüten- und Blattständen (Marihuana) liegt aktuell in der Regel bei 1-5%, der von Cannabis harz (Haschisch) bei bis zu 15% und der von Haschisch-Öl bei bis zu 70% [16]. Besorgnis erregen Hinweise darauf, dass sich offenbar züchtungsbedingt die Konzentration von Δ -9-THC im Marihuana in den letzten 20 Jahren verdreifacht haben soll [17]. Neben den primär aus Pflanzen gewonnen natürlichen Cannabinoiden sind mittlerweile auch synthetisch erzeugte natürlich vorkommende Cannabinoide und vollsynthetische Derivate erhältlich, die sich z.T. in arzneilicher Verwendung befinden (z.B. Dronabinol, Nabilon) [18]. Cannabis wird in der Regel inhalativ (z.B. Haschischzigarette, sog. Joint) oder oral (z.B. Haschischkekse, in Tee oder Schokolade gelöst) konsumiert. Die Bioverfügbarkeit ist je nach Aufnahmemodus stark variabel und liegt zwischen 2% und 60%. In der Leber entstehen mehr als 20 Metaboliten. Der Hauptmetabolit von Δ -9-THC ist 11-OH-THC und ebenfalls psychotrop. Die Eliminations-Halbwertszeit aus dem Plasma liegt bei >7 Tagen; 25% der Metaboliten werden renal und 65% über den Darm eliminiert [19-21].

Die Absorption von Δ -9-THC hat eine zwei-gipflige Kinetik. Nach Inhalation kommt es innerhalb weniger Minuten zu einer maximalen Konzentrationsspitze von Δ -9-THC im Plasma. Innerhalb der nächsten Stunde fällt der Plasmaspiegel schnell auf ca. 10% des Spitzenwertes ab. Aufgrund der starken Lipophilie verteilt sich Δ -9-THC v.a. in das Fettgewebe und gelangt von dort wieder in das Plasma. Die Zeitkurve der Δ -9-THC-Konzentration im Blut verläuft nicht parallel zur Zeitkurve der Rauschwirkung. Bei regelmäßiger Einnahme kommt es zur Kumulation insbesondere des Metaboliten THC-COOH, der nach Konsumende u. U. noch für Wochen in Spuren im Blut und noch länger im Urin nachweisbar ist. Bei gelegentlichem Konsum dauert die Ausscheidung in den Urin 3-5 Tage an [20-22].

Das Δ -9-THC entfaltet seine Hauptwirkung im Gehirn nach derzeitigem Kenntnisstand über den Cannabinoid-1-Rezeptor (CB1-R) [12,13]. Im Gegensatz zum Subtyp 2 (CB2-R), der sich v.a. im Immunsystem findet, werden CB1-R v.a. im Nervensystem exprimiert [12,23]. So befinden sie sich in besonders hoher Dichte im Cerebellum, Hippocampus und der Substantia nigra. Cannabinoid-Rezeptoren werden durch sog. Endocannabinoide (z.B. Anandamid, 2-Arachidonylglycerol) stimuliert. Diese Endocannabinoide entstammen dem Phospholipidstoffwechsel von Plasmamembranen und imitieren im Tierexperiment viele Wirkungen von Δ -9-THC [12,24], schwächen sie in niedrigen Dosen jedoch auch ab [25]. Vieles deutet darauf hin, dass Endocannabinoide als retrograde Messenger die Transmitterausschüttung an der Synapse hemmen und damit eine Feineinstellung der Neurotransmission vornehmen. Besonders gut beschrieben ist dies für glutamaterge Synapsen z.B. im Kleinhirn [26,27] und für GABAerge Synapsen z.B. im Hippocampus und mesolimbisch-dopaminergen System [12,28]. Kürzlich wurde in Zellkulturen eine cannabinoid-bedingte Hemmung der Bildung neuer Synapsen zwischen hippocampalen Neuronen beschrieben [29]. Ähnlich wie unter Alkohol, Heroin oder anderen psychoaktiven Drogen kommt es

unter Δ -9-THC zu einem Anstieg der extrazellulären Dopaminkonzentration im Nucleus accumbens der Ratte [30]. Möglicherweise aktivieren psychotrope Cannabinoide hier CB1-Rezeptoren, die sich v.a. auf GABAergen Interneuronen befinden. Deren GABA-Ausschüttung wird dadurch vermindert mit der Folge, dass dopaminerge Projektionsneurone mehr Dopamin ausschütten können [12,31] und dadurch möglicherweise ein Belohnungsverhalten verstärken [32,33]. Es konnte gezeigt werden, dass auch Tiere sich unter bestimmten Bedingungen Δ -9-THC selbst applizieren [34]. Bezüglich weiterer pharmakodynamischer und pharmakokinetischer Cannabinoid-Wirkungen wird an Übersichtsarbeiten verwiesen, z.B. [12,35].

2. Methode

Bei der Entwicklung der Leitlinie wurde das Leitlinienmanual der Ärztlichen Zentralstelle für Qualitätssicherung und der AWMF zugrundegelegt [36]. In Anlehnung daran werden wissenschaftliche Studien nach 4 "Evidenz"stärken bewertet:

"Evidenz"stärke Ia (E:Ia):	Vorliegen 1 Meta-Analyse oder von mindestens 2 kontrollierten, randomisierten Studien
"Evidenz"stärke Ib (E:Ib):	Vorliegen von mindestens 1 kontrollierten, randomisierten Studie
"Evidenz"stärke IIa (E:IIa):	Vorliegen mindestens 1 gut angelegten, kontrollierten Studie (Fallkontroll- oder Kohortenstudie)
"Evidenz"stärke IIb (E:IIb):	Vorliegen mindestens 1 Therapieverlaufsstudie, quasi experimentell und gut angelegt
"Evidenz"stärke III (E:III):	Vorliegen mindestens 1 gut angelegten, deskriptiven Studie (Vergleichsstudie, Korrelationsstudie)
"Evidenz"stärke IV (E:IV):	Vorliegen eines Review-Artikels ohne quantitative Datenanalyse, Expertenmeinung.

Empfehlungen wurden in Anlehnung an die American Psychiatric Association [37] und des Scottish Intercollegiate Guidelines Network [38] nach 3 Empfehlungsklassen vorgenommen:

[A]	Empfehlung empirisch gut fundiert (mindestens 1 Metaanalyse oder 1 systemisches Review oder 1 randomisierte, kontrollierte Studie)
[B]	Empfehlung allgemein begründet (mit Studien der "Evidenz"stärke IIa, IIb, III)
[C]	Empfehlungen im Einzelfall klinisch belegt (Studien der "Evidenz"stärke IV).

Die vorliegende Leitlinie ist eines von insgesamt 10 auf einzelne Suchtmittel oder Substanzgruppen bezogene Kapitel. Für jedes Kapitel ist eine definierte Arbeitsgruppe verantwortlich. Die Mitglieder der Arbeitsgruppen waren von den oben erwähnten Fachgesellschaften delegiert und autorisiert. Diese Leitlinie befindet sich in einem evolutiven Prozess und wurde bisher auf 5 übergeordneten Leitlinienkonferenzen (Leitung: Prof. Dr. med. L.G. Schmidt und Prof. Dr. med. M. Gastpar) kritisch kommentiert. Nach jeder Konferenz folgten neben zahlreichen Telefonaten und Emails mindestens 2 persönliche Treffen der Arbeitsgruppe, um diese kritischen Kommentare aufzuarbeiten und die Leitlinie den Erfordernissen der klinischen Praxis zunehmend anzupassen. Die Literatur-Recherche wurde mit Hilfe folgender Datenbanken durchgeführt: Pubmed, Medline, NIDA (Suchbegriffe: addiction, abuse, dependence, cannabis, cannabinoide und deutschsprachige Äquivalente). Da für cannabis-bezogene Störungen vergleichsweise wenig wissenschaftlich begründete Literatur zur Diagnostik und Behandlung vorliegt, werden an einigen praxis-relevanten Stellen Empfehlungen ausgesprochen, die sich nicht auf zugrundeliegende Literatur sondern nur auf Expertenmeinungen beziehen können. Deshalb kann die vorliegende Leitlinie nicht den Anspruch haben, vollständig "evidenz"-basiert zu sein. Sie ist überwiegend "evidenz"-basiert und entsprechend eine Leitlinie der Stufe 2 [39]. Die Autoren hoffen, mit dieser Publikation auch die Experten zu erreichen, deren Meinung bisher nicht eingeholt werden konnte.

3. Diagnostik

3.1. Anamnese

In der allgemeinen Anamnese finden sich bei Cannabiskonsumern bis auf respiratorische Symptome in der Regel keine besonderen Auffälligkeiten. In der psychiatrischen Anamnese finden sich v.a. bei abhängigen Konsumenten:

- Unspezifische Befindlichkeitsstörungen
- kognitive Störungen
- Psychotische Störungen
- Affektive Symptome
- Angststörungen
- Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen
- Missbrauch oder Abhängigkeit von anderen Substanzen

Besonders wichtig ist, in der psychiatrischen Anamnese auf den zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten erster psychischer Symptome und dem Beginn des Cannabiskonsums zu achten [C].

Es wird geschätzt, dass sich bei mehr als 70% der Cannabisabhängigen eine andere komorbide psychische Störung (vgl. 3.4.10.) finden lässt [7,40-43].

In der speziellen Suchtanamnese (u.a. Informationen über Einstiegsalter, Konsumdauer, Intensität/Dosierung, Frequenz, wenn möglich Zusammensetzung der konsumierten Substanz) finden sich in der Regel Hinweise auf vermehrten Konsum anderer legaler oder illegaler Drogen (vgl. 3.4.10).

Die Wichtigkeit der differenzierten Sozialanamnese (u.a. Informationen über soziales Netzwerk, Familie, Geschwister, peer-group, Schulbildung, Ausbildung, frühe Verhaltensauffälligkeiten, Freizeitverhalten, Werte und Normen) wird auf Grund des häufig jugendlichen Alters der Cannabiskonsumern unterstrichen [C].

3.2. Körperliche Untersuchung

Spezifische körperliche Symptome finden sich in der Regel bei Cannabiskonsum nicht.

Unspezifische Anzeichen für akuten Cannabiskonsum können sein: Rötung der Konjunktiven, Hyposalivation, Tachykardie, orthostatische Hypotension, Feinmotorikstörungen. Häufig findet sich bei chronisch inhalierenden Konsumenten eine Bronchitis [44,45].



3.3. Zusatzuntersuchungen

Nach akutem und chronischem Cannabiskonsum können Δ -9-THC und seine Metabolite wie THC-COOH in der Regel über zwei bis sechs Wochen im Urin nachgewiesen werden. Der Immuno-Assay hat sich hierbei als semi-quantitative Nachweismethode bewährt (üblicher cut-off für THC-COOH bei 50 ng/ml) [22]. Nach regelmäßigem Cannabiskonsum sollen die Werte nicht selten innerhalb weniger Tage der Abstinenz in einen Messbereich unterhalb des o.g. cut-off-Wertes sinken, um dann über längere Zeit in einem niedrigen Messbereich messbar zu bleiben [persönliche Mitteilung, M. Struppe]. Eine genaue Quantifizierung kann gaschromatographisch-massenspektrometrisch erfolgen [22]. Der Nachweis von glukuronisiertem THC und glukuronisiertem 11-OH-THC im Urin spricht für einen regelmäßigeren Cannabiskonsum [46]. Auch im Plasma können Spuren von Δ -9-THC noch einige Tage gefunden werden, sagen aber nichts über den exakten Zeitpunkt des Konsums aus [22]. Nach § 24a des Straßenverkehrsgesetzes begeht derjenige eine Ordnungswidrigkeit, der ein Kraftfahrzeug im Straßenverkehr führt und bei dem Δ -9-THC im Blut nachweisbar ist [47]. Jedoch liegen im Gegensatz zum Alkohol aktuell keine rechtsgültigen Grenzwerte vor, die eine Fahruntüchtigkeit eines Cannabiskonsumers beweisen würden. Allerdings wird Cannabiskonsumern in der Regel die Fahrerlaubnis entzogen, wenn ihnen ein regelmäßiger Konsum nachgewiesen werden kann bzw. wenn davon auszugehen ist, dass der gelegentliche Cannabiskonsum das Führen von Kraftfahrzeugen und den Konsum nicht von einander trennen kann. Dieses kann z.B. über wiederholt positiv gefundene Urinproben geschehen [48]. Der Zeitraum des Konsums kann anhand einer Haaranalyse genauer eingegrenzt werden. In Einzelfällen kann die quantitative Analyse von Δ -9-THC und Metaboliten in Blut und Urin bei unklaren psychiatrischen Störungsbildern relevant sein. Ein Anstieg des auf den Kreatininwert normalisierten Gehaltes an THC-COOH im Urin (Ratio $\geq 1,5$) wird als Hinweis auf einen erneuten Cannabiskonsum angesehen [49,50]. Jedoch soll einschränkend erwähnt werden, dass das o.g. Ratio bei gelegentlichen Konsumenten ermittelt wurde und kontrollierte Studien mit chronischen Cannabiskonsumern noch fehlen. Die Praxis zeigt außerdem, dass chronische Konsumenten viel

länger abstinent bleiben müssen, um einen quantitativen Vergleich unterhalb des cut-off-Wertes erlauben zu können [51]. Valide Schnelltestverfahren zum Nachweis von Δ -9-THC und/oder Metaboliten in Schweiß und Speichel stehen vermutlich bald zur Verfügung. In neuropsychologischen Untersuchungen inklusive Leistungstests finden sich häufig auch außerhalb der Intoxikation kognitive Defizite (z.B. im Arbeitsgedächtnis und in exekutiven Funktionen), deren Quantifizierung empfohlen wird [C]. Andere Laborparameter und weitere gängige Zusatzuntersuchungen sind symptomorientiert optional zur Anwendung zu bringen. Empfohlen wird die simultane Testung auf weitere Drogen im Urin (v.a. Opioid, Kokain, Benzodiazepine, Barbiturate, Amphetamine und Ecstasy) sowie eine Testung der Alkoholkonzentration im Blut oder der Ausatemluft [C].

3.4. Klassifikation

Substanzspezifische Störungen lassen sich danach unterscheiden, inwieweit diese unmittelbar mit der Intoxikation durch die Substanz oder mit einem anhaltenden Substanzkonsum im Zusammenhang stehen. Die aktuelle Internationale Klassifikation von Erkrankungen (ICD-10) unterscheidet weiter zwischen schädlichem Gebrauch und Substanzabhängigkeit.

3.4.1. Intoxikation (F12.0, F12.03, F12.04)

Illegale Cannabisprodukte werden in aller Regel in selbstgedrehten Zigaretten (Joints) oder Pfeifen (Purpfeife, Wasserpfeife, etc.) geraucht. Eine extreme, mittlerweile besonders unter Jugendlichen weitverbreitete Inhalationsform stellt das sog. 'Eimerrauchen' dar ('Der Eimer ist die Antwort darauf, dass man Haschisch nicht spritzen kann' [52]). Formen oraler Applikation (Gebäck, Tee, etc.) sind weniger weit verbreitet. Wird Cannabis geraucht, so tritt der Cannabisrausch innerhalb von wenigen Minuten auf, nach oraler Gabe oft bis zu fünf Stunden verzögert [53,54].

Die Rauschwirkung ist abhängig von der Dosis, der Frequenz, der Applikationsform, der persönlichen Disposition des Konsumenten und dem situativen Kontext. Wird z.B. in angstgefärbtem Kontext Cannabis konsumiert, ist die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Panikattacken im Rausch erhöht. Folgende Hauptwirkungen der Cannabisintoxikation werden beschrieben [55,56]:

- Euphorie ("high") mit konsekutiver Müdigkeit
- Entspannung und psychomotorische Verlangsamung
- Motorische Störungen
- Kognitive Störungen (Konzentration, Aufmerksamkeit, Reaktionszeit, Gedächtnis)
- formale Denkstörungen (v.a. assoziative Lockerung, Beschleunigung, Weitschweifigkeit, Ideenflucht)
- Wahrnehmungsstörungen (Dehnung des Zeiterlebens, Synästhesien, verändertes Erleben von Raum und Farben, Steigerung von Berührungsempfinden, selten Halluzinationen)
- Depersonalisations- und Derealisationserleben
- Appetitzunahme
- Übelkeit, Erbrechen
- situationsinadäquates Witzeln, Gleichgültigkeit bis akute Panikreaktion
- seltener akute psychotische Reaktion
- sehr hohe Dosen: toxisches Delirium (Verwirrtheit, Amnesie, Halluzinationen)

Der Cannabisrausch soll in der Regel nach etwa 3-5 Stunden abgeklungen sein.

Kognitive Beeinträchtigungen wie Konzentrationsstörungen und Störungen des Kurzzeitgedächtnisses können jedoch noch 48 Stunden nach der Intoxikation nachweisbar sein (vgl. 3.4.9.).

Bei der Intoxikation mit hohen Cannabisdosen kann es zu akut psychotischen Reaktionen (F 12.04) sowie deliranten Zuständen (F 12.03) kommen, die auch mehrere Tage anhalten können (F12.50, vgl. 3.4.5 u. 3.4.6).

3.4.2. Schädlicher Gebrauch (F12.1)

Nach ICD-10 liegt ein schädlicher Substanzgebrauch vor, wenn der Substanzkonsum zu einer nachgewiesenen Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit des Konsumenten geführt hat und trotzdem noch weiter konsumiert wird. Nach ICD-10 gibt es keine epidemiologischen Daten zum schädlichen Gebrauch. Nach DSM-IV, das die soziale Dimension mitefasst, liegt die Lebenszeitprävalenz unter Cannabiskonsumenten in Deutschland bei 15% [7].

Das Konsummuster bei schädlichem Gebrauch unterscheidet sich häufig von dem bisher nicht beeinträchtigter Konsumenten. Personen mit einem schädlichen Gebrauch von Cannabis konsumieren in aller Regel häufiger, regelmäßiger und in höheren Dosen als Gelegenheitskonsumenten [57].

3.4.3. Substanzabhängigkeit (F 12.25)

Epidemiologischen Studien in Deutschland zufolge kann davon ausgegangen werden, dass etwa 4-7% aller aktuellen Cannabiskonsumenten eine nach DSM-IV diagnostizierte Substanzabhängigkeit aufweisen [7,9]. Ein anhaltender (fast) täglicher Konsum von Cannabis dürfte hierfür eine notwendige jedoch keine hinreichende Bedingung sein [58,59]. In australischen und amerikanischen Studien werden unter den Cannabiskonsumenten 15-22% gefunden, die Abhängigkeitskriterien nach ICD-10 oder DSM-IV erfüllen [40,42,43]. Eine australische Untersuchung fand bei Cannabisabhängigen folgende Verteilung der Kriterien [43]:

- Craving (53%)
- Kontrollverlust (94%)
- Entzugssymptome (90%)
- Toleranz (70%)
- Soziale und berufliche Einschränkungen (44%)
- Konsum trotz bekannter Schädigung (35%)

Wenn innerhalb eines Jahres drei oder mehr dieser Kriterien gleichzeitig erfüllt sind, gilt ein Konsument nach ICD-10 oder DSM-IV als abhängig.

Darüber hinaus sind zur Erfassung und Klassifikation der Cannabisabhängigkeit insbesondere in den 90er Jahren eine Reihe von Forschungsarbeiten unternommen worden [57-63]. Nach den Ergebnissen einiger Arbeiten sind die etablierten Klassifikationssysteme (DSM-IV, ICD-10) gut in der Lage, das Phänomen der Cannabisabhängigkeit zu erfassen [58,59,61], wenngleich empirisch begründete Zweifel an der Konstruktvalidität der Cannabisabhängigkeit in diesen Systemen formuliert werden [62,63].

Männer sollen ein höheres genetisches Risiko zur Ausbildung einer Cannabisabhängigkeit besitzen als Frauen [64].

3.4.4. Entzugssyndrom (F 12.30)

Obgleich das Vorliegen einer klinisch relevanten Entzugssymptomatik im Zusammenhang mit dem Konsum von Cannabis lange umstritten war [65,66] liefern neuere Forschungsarbeiten Erkenntnisse über das Entzugsphänomen des Cannabiskonsums [53,54,60,67-72]. Demnach können nach anhaltend regelmäßigem Konsum von Cannabis ca.10 Stunden nach dem letzten Konsum folgende Symptome für einen Zeitraum von etwa 7-21 Tagen auftreten:

- Craving
- Appetitminderung
- Schlafstörungen
- Schwitzen
- Irritabilität (bisweilen Aggressivität)
- Innere Unruhe
- Angst
- Hyperalgesie (v.a. Kopf-, Bauch- und Muskelschmerzen)
- Dysphorie

In der Regel sind diese Symptome nicht sehr schwer ausgeprägt [67,71,72].

3.4.5. Transiente psychotische Episoden (Intoxikationspsychose) (F12.04)

Unter akuter stärkerer Substanzeinwirkung kommt es nicht selten zu kurz dauernden psychotischen Symptomen, die in der Regel nicht das Ausmaß einer klinisch relevanten psychotischen Störung erreichen [71]. Nach ICD-10 werden hier psychotische Symptome eingeordnet, die nicht länger als 48 Stunden andauern sollten. Dosisabhängig kann es zu ausgeprägteren akuten psychotischen Reaktionen kommen, die in ihrer Ausprägung jedoch keine eigene Krankheitsentität begründen und klinisch erheblich variieren können. Hinsichtlich der klinischen Symptomatik zeigt sich ein breites

Spektrum klinischer Bilder, dass auch hypomane Akzentuierungen und Zustandsbilder umfassen kann [55,73].

Eine neuere prospektive epidemiologische Erhebung aus Australien konnte zeigen, dass psychotische Symptome bei chronischen Cannabiskonsumern bei etwa 1,2 % der untersuchten Personen zum Zeitpunkt der Stichprobe zu erheben waren. Bei Cannabiskonsumern, die gleichzeitig vermehrt Alkohol konsumierten lag diese Rate noch höher [74].

Diese Untersuchungen weisen darauf hin, dass von einem Kontinuum psychotischer Merkmalsausprägungen auszugehen ist, das von sehr kurzfristigen psychotischen Symptomen im Rahmen der akuten Intoxikation über etwas länger anhaltende transiente psychotische Phänomene bis zu den unter 3.4.6 besprochenen länger anhaltenden psychotischen Episoden nach akutem oder chronischen Cannabiskonsum reicht.

3.4.6. Länger anhaltende assoziierte psychotische Episoden (Cannabis-Psychose) (F12.50)

Nach akutem, hochdosiertem sowie nach chronischem höherdosiertem Cannabiskonsum sind länger anhaltende psychotische Episoden mit meist schizophreniformer Symptomatik beschrieben. Die Symptomatik dauert dabei länger als 48 Stunden und tritt unmittelbar während oder innerhalb von zwei Wochen nach dem Cannabisgebrauch auf [73].

Die Symptombildung solcher Psychosen ist in der Literatur weitgehend inhomogen beschrieben, so dass eine Abgrenzung zu schizophreniformen oder schizophrenen Psychosen aufgrund der Symptomatik nach derzeitigem Kenntnisstand nicht möglich ist [73]. Ähnlich den schizophreniformen Psychosen können affektive Symptome auch bei Cannabis-assoziierten, länger anhaltenden psychotischen Störungen eine wichtige Rolle spielen und bei der Behandlung besondere Berücksichtigung finden [75].

Im Sinne des heute allgemein akzeptierten Vulnerabilitäts-Stress-Modells schizophrener Psychosen muss davon ausgegangen werden, dass akuter oder - wesentlich häufiger und wahrscheinlicher - chronischer Cannabis-Konsum bei vulnerablen Personen im Sinne eines Stressors zu verstehen ist, der eine länger anhaltende Cannabis-assoziierte psychotische Episode mit bedingen kann (vgl. 3.4.10). Diagnostisch ist bei diesen Störungen eine differenzierte zeitliche Erfassung des Substanzkonsums im Verhältnis zu prodromalen Symptomen einer schizophrenen Psychose und der aktuelle Nachweis von Δ -9-THC und Metaboliten (vgl. 3.3.) relevant [C]. Auch die Zusammensetzung der konsumierten Cannabis-Präparationen, die sich zumindest näherungsweise aus einer Beschreibung von Herkunft und Anbaubedingungen ermitteln lässt, sowie Dosierung dieser Präparationen und Zeitdauer des Konsums können einen Hinweis auf die Intensität des Stressors geben [73].

3.4.7. Flashbacks (F12.70)

In Einzelfällen sind Nachhallpsychosen (sog. Flashbacks) bei Cannabiskonsumern beschrieben, die Wochen, ggf. auch längere Zeit nach dem letzten Konsum auftreten würden [76-78]. Als Auslöser werden besondere psychologische Faktoren wie emotionaler Stress, Erinnerungen oder Schlüsselreize diskutiert. Aufgrund der kritischen Operationalisierung des Terminus ist eine sichere Aussage zur Prävalenz von Flashback-Phänomenen nach Cannabisgebrauch nicht möglich.

3.4.8. Amotivationales Syndrom (F12.72)

Es gibt bis heute keinen schlüssigen Nachweis, dass dieses Syndrom, das mit Lethargie, Passivität, verflachtem Affekt und mangelndem Interesse assoziiert ist, spezifisch für Cannabis ist. Möglicherweise werden mit diesem 'Syndrom' chronische Intoxikationszustände beschrieben [55]. Auch ist es vorstellbar, dass Defektzustände von Schizophrenen, Subsyndrome depressiver Erkrankungen oder Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen, die gleichzeitig Cannabis konsumieren, mit diesem Syndrom beschrieben wurden. Hierauf weisen die Überschneidungen der beschriebenen Symptomatik mit dem Symptomkomplex der Negativsymptomatik schizophrener Störungen oder anhedoner Symptome depressiver Störungen [75,79] hin.

3.4.9. Kognitive Störungen (F12.74)

Akuter Cannabiskonsum beeinträchtigt kognitive Funktionen (insbesondere Gedächtnis, Konzentration und Aufmerksamkeit). Das Maximum der Funktionsbeeinträchtigung korreliert mit dem Maximum der Blutkonzentration von Δ -9-THC (ca. 40 Minuten nach dem Rauchen von

Cannabis). Die Funktionseinschränkung ist intra- wie interindividuell hochvariabel [80]. Abhängig von Konsummenge und -dauer sind Konzentrationsstörungen und Störungen des Kurzzeitgedächtnisses noch 48 Stunden nach dem letzten Cannabiskonsum nachweisbar [80]. In einer kontrollierten Laborstudie konnte der Konsum einer Cannabiszigarette (Joint) in den ersten Stunden eher explizite als implizite Gedächtnisanteile stören, wobei 24 Stunden später keine Störung dieser Gedächtnisanteile und des Arbeitsgedächtnisses mehr gefunden wurde [81]. Komplexe Leistungstests fanden sich leicht verschlechtert [82]. Am Flugsimulator waren die Leistungen noch 24 Stunden nach dem Rauchen von Cannabis signifikant verschlechtert [83,84]. Bei chronischen Konsumenten (z.B. mehr als 5000maliger Konsum, Dauer des fast täglichen Konsums länger als 10 Jahre) finden sich in der Literatur Hinweise für eingeschränkte kognitive Funktionen (Gedächtnis, Konzentration und Aufmerksamkeit) in den ersten ca. 3 Wochen der Abstinenz [85-89]. Inwieweit diese Störungen persistieren und ob sie mit der Häufigkeit bzw. der Dauer des Cannabiskonsums korrelieren ist bisher unklar [85-89].

3.4.10. Psychische Komorbidität von Cannabiskonsumern

Einer großen bevölkerungsrepräsentativen Untersuchung aus den USA zufolge finden sich komorbide psychische Störungen bei der Mehrzahl der Cannabisabhängigen [57]. Auch andere Arbeiten zeigen, dass die Komorbidität von Cannabisabhängigen als hoch einzuschätzen ist (ca. 70%). Die Mehrzahl aller Cannabisabhängigen soll an Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen leiden. Auch werden häufig Angsterkrankungen, Depressionen und seltener schizophrene Psychosen gefunden [7,40-43,90,91]. In einer Berliner Fallanalyse konnte illustriert werden, wie der Konsum von Cannabis zur Bewältigung unterschiedlicher komorbider Störungsbilder eingesetzt wird [92,93]. Allerdings sind auch andere Kausalbeziehungen möglich [94]. Die psychiatrische Komorbidität scheint mit dem

- Einstiegsalter des Cannabiskonsums
- der Stärke des Cannabiskonsums
- der Schwere der Abhängigkeit

korreliert [41,95-97] zu sein.

Persönlichkeitsstörungen (F60.X, F 61.X) und ADHS (F 90.X)

Nach klinischen Beobachtungen scheinen Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen Cannabis zur besseren Affekt- und Impulsregulierung einzusetzen [40,41,55,98,99]. Ähnliches scheint für Patienten zu gelten, die an einem Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) leiden [90,100]. Verhaltensstörungen sind bei cannabisabhängigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen beinahe immer nachweisbar [60]. In Persönlichkeitsfragebögen, die gezielt schizotype Merkmale erfassen, erreichen Cannabiskonsumern im Vergleich zu Nichtkonsumenten signifikant höhere Werte [101].

Schizophrenie (F20.x; F23.1)

Es ist lange bekannt, dass die Prävalenz von Cannabiskonsum bei Schizophrenen etwa 5 mal höher als in der alterskontrollierten Normalpopulation ist [55,78] und das Risiko, eine Schizophrenie zu entwickeln bis zu 6 mal höher ist, wenn vermehrt Cannabis konsumiert wurde [102,103]. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und der Erkrankung einer Schizophrenie wird weiterhin kontrovers diskutiert [102-105]. Gegenwärtig wird davon ausgegangen, dass höherfrequenter und/oder höher dosierter Cannabiskonsum als Stressor im Sinne des Vulnerabilitäts-Stress-Konzeptes der Schizophrenie einzuschätzen ist [103,105,106-108] und damit das Profil eines Risikofaktors besitzt. Eine kürzlich publizierte neuseeländische Longitudinalstudie (Geburt bis 21 LJ) beschreibt bei Cannabisabhängigen auch nach Anpassung konfundierender Faktoren ein signifikant vermehrtes Auftreten von psychotischen Symptomen [109]. Vergleichsweise unstrittig dagegen ist, dass Cannabiskonsum den Verlauf einer schizophrenen Psychose ungünstig beeinflusst [110,111]. In jüngster Zeit gibt es Hinweise, dass Cannabiskonsum schizophrene Psychosen differenziert beeinflusst. So soll die produktive Symptomatik verschlechtert, die negative Symptomatik aber verbessert werden [112-115]. Eine aktuelle Literatur-Übersicht findet sich bei [116].

Akute psychotische Exazerbationen bei schizophrenen Psychosen können im Zusammenhang mit akutem Cannabiskonsum beobachtet werden [110].

Affektive Störungen und Angsterkrankungen (F 3X.X, F 40.X, F 41.X)

Häufig entwickeln sich v.a. bei unerfahrenen Cannabiskonsumenten Panikattacken im Rausch. Sonst dominieren im Rausch im allgemeinen subeuphorische, oft hypoman gefärbte Stimmungsbilder [55,56].

Viele Untersuchungen weisen darauf hin, dass regelmäßiger Cannabiskonsum überzufällig häufig mit depressiven Symptomen und Angsterkrankungen assoziiert ist [75,79,90,97,117-122]. Jedoch gibt es auch Untersuchungen, die eine solche Assoziation nicht bestätigen konnten [74]. In Einzelfällen wurden sowohl Verbesserungen als auch Verschlechterungen von Depressionen und Angsterkrankungen beschrieben [119,123,124]. Möglicherweise existiert ein positiver Zusammenhang zwischen der Dauer von Manien und der Dauer des Cannabiskonsums [125]. Longitudinalstudien über den Einfluß von Cannabis auf den Verlauf von uni- oder bipolaren affektiven Störungen oder Angsterkrankungen existieren jedoch bisher nicht.

Konsum anderer Substanzen (F1x.x)

Epidemiologischen Forschungsarbeiten zufolge betreibt die überwiegende Mehrheit aller Cannabiskonsumenten zwar einen gleichzeitigen Nikotinkonsum aber keinen Konsum anderer illegaler Substanzen [2,4]. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass Cannabiskonsumenten in spezifischen Jugendszenen eine vergleichsweise hohe Prävalenz des Konsums von Alkohol, Ecstasy und anderen "Partydrogen" aufweisen [126-128] und dass die Prävalenz des Konsums anderer illegaler Drogen mit der Frequenz des Cannabiskonsums steigt [129]. In einer neuseeländischen Longitudinalstudie (Geburt bis 21 LJ) wurde gefunden, dass die Mehrzahl der Cannabiskonsumenten (63%) keine anderen illegalen Drogen konsumiert und 99% aller Konsumenten illegaler Drogen auch Cannabis konsumiert haben. Dabei war hochfrequenter Cannabiskonsum mit dem Konsum anderer illegaler Drogen assoziiert [109]. In der Diskussion um die gesundheitlichen Risiken des Cannabiskonsums wird immer wieder die 'Schrittmacherfunktion' von Cannabis für den Beginn einer Drogenkarriere bzw. für den Konsum (immer) 'härterer' Drogen ins Feld geführt, z.B. [130]. Diese Vermutung lässt sich allerdings bis heute nicht beweisen, da bisher auch in den längeren Longitudinalstudien der Einfluss von Kontext- und biologischen Variablen nicht sicher ausgeschlossen werden konnte [131]. Opiatabhängige haben tatsächlich in aller Regel in einer frühen Phase ihrer Drogenabhängigkeit (auch) Cannabis konsumiert. Daraus ist jedoch nicht abzuleiten, dass Cannabis zum Konsum 'härterer' Drogen führt. Was hier - für das Kollektiv der Opiatabhängigen - retrospektiv richtig ist, hat für Cannabiskonsumenten prospektiv jedoch keine Gültigkeit [132]. Bis heute gibt es keine schlüssigen Hinweise, dass Cannabis eine größere Bedeutung als Alkohol, Tabak oder Koffein für die Bahnung der Abhängigkeit von sog. 'härteren Drogen' zu haben scheint [55,132]. Gleichzeitiger Cannabiskonsum scheint die Abstinenzraten von Kokain und Heroin in Opioid-Substitutionsprogrammen nicht negativ zu beeinflussen - jedoch fand sich eine leichte Häufung psychosozialer Probleme [133,134].

3.4.11. Somatische Komorbidität von Cannabiskonsumenten

Im Rausch finden sich häufig eine Tachykardie sowie Blutdruckschwankungen, die jedoch hämodynamisch wenig relevant sind [135].

Relevanter sind bei chronisch inhalierenden Konsumenten:

- Chronische Bronchitis [44,45]
- Karzinome im Repirationssystem [135]
- Reversible Beeinträchtigung der Spermienogenese [135]

Bei schwangeren Cannabiskonsumentinnen sind bisher keine fetalen oder embryonalen Mißbildungen beschrieben worden [136,137]. Die Nachkommen cannabiskonsumierender Mütter zeigten Hinweise auf subtile zerebrale Entwicklungsstörungen. Die Mütter hatten jedoch während der Schwangerschaft neben Cannabis auch häufig Alkohol und Tabak konsumiert [137]. Todesfälle durch reine Cannabisintoxikationen sind bis heute nicht bekannt [55].

3.4.12. Soziale Folgeschäden

Gelegentlicher Cannabiskonsum zieht in aller Regel keine negativen sozialen Konsequenzen nach sich. Zu den sozialen Folgeschäden der Cannabisabhängigkeit liegen nur wenige empirisch fundierte Erkenntnisse vor. So zeigen einige Longitudinal-Studien, dass ein anhaltend hohes Konsumniveau von Cannabis ein signifikanter Prädiktor für schulische und spätere berufliche, finanzielle und familiäre Probleme ist [134,138-141]. Die Schwere der sozialen Folgeschäden scheint v.a. von der Schwere der psychischen Komorbidität (vgl. 3.4.10) abzuhängen [41,42,90], die

wiederum mit dem Einstiegsalter und der Stärke des Cannabiskonsums sowie der Schwere der Abhängigkeit assoziiert ist [41,95-97].

4. Behandlung

Primäre Ziele sind zum einen die Behandlung und Vermeidung von Intoxikationen und schädlichem Gebrauch sowie die Überwindung der substanzspezifischen Abhängigkeit und zum anderen die Identifizierung und spezifische Behandlung häufig vorliegender komorbider psychischer Störungen oder Folgeschäden. Hierbei sollen die Angebote des bestehenden Suchthilfesystems, der Akutbehandlung (Entzugsbehandlung) und der medizinischen Rehabilitation (Entwöhnungsbehandlung) genutzt werden [142].

Aktuell existieren für Patienten mit cannabis-assoziierten Störungen international nur wenige evaluierte Behandlungsprogramme [143-150]. Obwohl im deutschsprachigen Raum in den letzten Jahren verschiedene regionale Angebote etabliert wurden, liegen bis heute keine ausreichend evaluierten Studien vor, die sich spezifisch mit der Behandlung cannabis-bezogener Störungen befassen haben. Diese fehlende empirische Basis erschwert derzeit die Erstellung von Leitlinien für die Behandlung in Deutschland. Zunächst besteht kein Grund von den allgemeinen Richtlinien für die Behandlung Suchtkranker [142] abzuweichen [C]. Jedoch ist eine regionale Erweiterung und bundesweite Etablierung eines spezifisch auf cannabis-bezogene Störungen ausgerichteten diagnostischen und therapeutischen Angebotes dringend erforderlich [C]. Diese Empfehlung wird dadurch gestützt, dass die Evaluation größerer amerikanischer Behandlungsprogramme gezeigt hat, dass die Mehrheit der behandlungssuchenden Cannabiskonsumanten keine Probleme mit anderen illegalen Drogen aufwies, verheiratet war sowie relativ gut ausgebildet im Erwerbsprozess stand und sich schon dadurch von den Klienten anderer Drogenbehandlungsprogramme gravierend unterschied [151]. Allerdings müssen auch individuelle Behandlungsprogramme für diejenigen meistens Jugendlichen und jungen Erwachsenen gefordert werden, die früh mit dem Cannabiskonsum begonnen, eine häufigere psychiatrische Komorbidität, stärkere soziale Probleme und oft Behandlungsabbrüche haben [41,149,152].

4.1. Intoxikation (F12.0, F12.02, F12.03, F12.04)

Solange sich der Konsument im Rausch nicht in gefährliche Situationen (z.B. Klettertouren, Tauchen, Autofahren, Arbeiten an Maschinen) begibt, sind reine Cannabis-Intoxikationen nicht lebensgefährlich und benötigen keine besondere Behandlung oder Überwachung [55,56]. Für bestimmte Risikogruppen ist jedoch auch von einem gelegentlichen Konsum abzuraten [C]. Dazu zählen Schwangere und stillende Mütter, Jugendliche in der Reifungsphase [80], Herzkrankte, Lungenkrankte, psychisch labile Menschen und aktive Verkehrsteilnehmer [C]. Bei unkomplizierten Intoxikationen (F12.0) ergibt sich über eine supportive Begleitung hinaus kein Interventionsbedarf [55,E:IV; 73,E:IV] [C].

Kompliziertere Intoxikationsverläufe (F12.02) erfordern gegebenenfalls weitergehende Massnahmen. So reagieren Patienten mit Panikattacken (F12.02), hervorgerufen durch Cannabis, in den meisten Fällen auf 'down-talking' oder - wenn nicht ausreichend - auf die Gabe von Benzodiazepinen [55,E:IV; 73,E:IV] [C]. Transiente psychotische Episoden (F12.04) sprechen in der Regel auf Benzodiazepine an [55,E:IV; 73,E:IV] [C]. Länger anhaltende psychotische Episoden (F12.50) und die bei höheren Dosierungen von Cannabis möglichen deliranten Syndrome (F12.03) sollten symptomatisch mit Antipsychotika (vorzugsweise Atypika) und/oder Benzodiazepinen behandelt werden [55,E:IV; 73,E:IV] [C].

4.2. Entzugssyndrom (F 12.30)

Die Symptome des Entzugssyndroms sind selten schwer ausgeprägt [55,67,68,70-72]. In den seltenen Fällen ausgeprägter Entzugssymptome können Patienten von der kurzfristigen Behandlung von Schlafstörungen durch Hypnotika, von Hyperhidrosis durch Baldrianpräparate und von innerer Unruhe und Reizbarkeit durch niederpotente Neuroleptika oder sedierende Antikonvulsiva (z.B. Benzodiazepine, Carbamazepin, Gabapentin) profitieren [eigene Beobachtungen,E:IV] [C]. Auch Clonidin soll eine Linderung verschaffen [53,54,E:IV] [C]. Akupunktur soll beruhigen und die Entzugssymptome unspezifisch lindern [52,E:IV] [C]. Zur Pharmakotherapie liegen aktuell die Ergebnisse von zwei kleinen kontrollierten Studien vor, in denen die Wirksamkeit von Antidepressiva geprüft wurde: Bupropion verschlechterte die Entzugssymptomatik [153,E:IIa] und Nefazodon, das allerdings wegen schlechter Verträglichkeit mittlerweile vom Deutschen Markt genommen wurde, konnte sowohl Ängstlichkeit als auch Muskelschmerzen lindern [154,E:IIb]. Darüber hinaus liegen speziell zur Behandlung des Cannabisentzugssyndroms noch keine weiteren kontrollierten Studien vor.

4.3. Abhängigkeit (F 12.25)

Derzeit werden in der Bundesrepublik Deutschland cannabisabhängige Patienten vergleichsweise selten und in aller Regel wenig spezifisch in traditionellen Einrichtungen der Drogenhilfe mitbehandelt. Verstärkt treten sie in den letzten Jahren im ambulanten Bereich (z.B. Drogenberatungsstellen, Institutsambulanzen) auf. Die Behandlungsfälle in ambulanten Einrichtungen sollen nach Hochrechnungen des IFT auf der Basis des Dokumentationssystems EBIS allein von 1994 bis 1999 von 2350 auf 7800 pro Jahr zugenommen haben [155,156]. Allerdings kann nicht eindeutig ausgeschlossen werden, dass dieser Trend durch eine veränderte Angebotstruktur der Beratungsstellen beeinflusst wird. Evaluierte Programme zur Behandlung Cannabisabhängiger gibt es in Deutschland noch nicht. Empirisch überprüfte Konzepte zur psychotherapeutischen Behandlung Cannabisabhängiger liegen aus Australien und den USA vor. Dabei zeigen sich insbesondere kognitiv-verhaltenstherapeutische [A] und motivationsfördernde [A] Gruppeninterventionen sowie Social-Support-Gruppen [B] wirkungsvoll [143,E:IIb; 144,E:IIb; 145,E:IIb; 146,E:IIb; 147,E:III; 148,E:IIb; 149,E:IIa]. Ähnlich wie bei der Behandlung von anderen Suchterkrankungen blieben 20-40% der Cannabisabhängigen während der o.g. Behandlungen durchweg abstinent, wobei mehr als 50% eine signifikante Reduktion der konsumierten Cannabismenge und assoziierter Folgeerscheinungen erreichen konnten [143,E:IIb; 144,E:IIb; 146,E:IIb; 148,E:IIb]. Eine speziell mit Jugendlichen und jungen Erwachsenen (< 20 Jahre) durchgeführte Studie bestätigt bisher die o.g. mit Erwachsenen gefundenen Ergebnisse [149,E:IIa]. In der Verlaufsbeobachtung der frühen Studie von Stephens et al [143] wurde gefunden, dass die Abstinenzrate unabhängig vom Behandlungsprogramm kontinuierlich von 63% (Behandlungsende) auf 14 % (1 Jahr später) gefallen war [151,E:IIb]. Dieser Trend scheint sich in späteren Studien zu bestätigen [144,E:IIb; 148,E:IIb]. Die Frequenz und Dauer der Gruppeninterventionen scheinen das Ergebnis nicht sehr zu beeinflussen [144,E:IIb; 148,E:IIb]. Allerdings gibt es Hinweise darauf, dass solche Programme durch an Abstinenz gekoppelte Belohnungen weiter verbessert werden können [146,E:IIb]. Der Cannabiskonsum scheint durch motivational interviewing schwerer beeinflussbar zu sein als Alkohol-, Kokain- und/oder Heroinkonsum [157,E:III]. Etablierte pharmakotherapeutische Konzepte zur Rückfallsprophylaxe existieren bisher noch nicht. In diesem Zusammenhang soll allerdings erwähnt werden, dass ein kürzlich entwickelter CB1-Cannabinoid-Rezeptor-Antagonist (SR141716) in der Lage sei, z.B. die Euphorie von gesunden Probanden während der Cannabisintoxikation zu reduzieren [158]. Möglicherweise zeichnet sich aus dieser Richtung eine pharmakotherapeutisch angelegte Rückfallsprophylaxe ab, die dem antagonistischen Konzept bei der Behandlung von Opiatabhängigen nahekommt.

Die alleinige Cannabisabhängigkeit wird in der Regel ambulant behandelt [C]. Die Notwendigkeit einer qualifizierten stationären Behandlung richtet sich nach der Schwere des Entzugssyndromes und/oder Folgestörungen, der Rückfallgefährdung bzw. ambulanter Therapieresistenz und der häufig vorhandenen komorbiden Störung. Insbesondere bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen empfehlen wir eine stationäre Behandlung [C]. Die qualifizierte stationäre Entzugssyndrombehandlung im Sinne einer Frühintervention scheint für diese Zielgruppe aufgrund der psychischen und sozialen Dimension der Suchterkrankung besonders geeignet [C]. Kontrollierte Studien liegen dazu bisher nicht vor.

4.4. Flashbacks (F12.70)

Je nach Ausprägung kann eine supportive und aufklärende Gesprächsführung, Pharmakotherapie mit Benzodiazepinen und/oder Antipsychotika sowie eine beschützende Umgebung erforderlich sein [55,E:IV] [C].

4.5. Amotivationales Syndrom (F12.72)

Wegen der symptomatischen Überschneidung mit der Negativsymptomatik schizophrener Störungen oder anhedoner Symptome depressiver Störungen (vgl. 3.4.8) können neben abstinenzfördernden und psychosozial aktivierenden Massnahmen v.a. atypische Antipsychotika und/oder nicht-sedierende Antidepressiva empfohlen werden [C]

4.6. Kognitive Störungen (F12.74)

Neben abstinenzfördernden können psychosozial aktivierende und kognitiv trainierende Massnahmen empfohlen werden [C]

4.7. Komorbidität

Psychische und somatische Begleiterkrankungen sollten nach den jeweiligen Standards störungsspezifisch behandelt werden [C]. Darüber hinaus sind, sobald es der psychische oder körperliche Zustand zulässt, Maßnahmen zur Stärkung der Abstinenzfähigkeit (vgl. 4.3.) erforderlich [C]. Die Behandlung transienter psychotischer Phänomene kann sich dabei in der Regel auf eine schützend und auffangend gestaltete Umgebung und gegebenenfalls eine intermittierende Gabe von Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam, Clonazepam) beschränken [55,E:IV; 73,E:IV] [C]. Stärker ausgeprägte oder länger anhaltende psychotische Episoden im Sinne assoziierter schizophreniformer oder schizophrener Störungen sollten den entsprechenden Leitlinien folgend mit Antipsychotika (vorzugsweise Atypika) behandelt werden [159,E:IV] [C].

5. Schlusswort

In der vorliegenden Leitlinie werden wissenschaftliche Informationen und Expertenmeinungen zu einer Empfehlung zur Diagnostik und Behandlung cannabis-bezogener Störungen kondensiert. Sie lebt v.a. von Expertenmeinungen, da bisher nur wenige und im deutschsprachigen Raum bisher noch gar keine evaluierte Studie zur Behandlung der Cannabisabhängigkeit oder anderer cannabis-assoziiierter Störungen vorgestellt wurde. Insbesondere Erhebungen aus Neuseeland, Australien und Nordamerika, wo der Cannabiskonsum exzessiver betrieben wird als hierzulande, beschreiben zunehmend die Existenz und Behandlungsrelevanz cannabis-assoziiierter Störungen [40,42,43,96]. Bisher ist keine dieser Studien methodologisch in der Lage, alleinig auf den Cannabiskonsum zurückzuführende Störungen von denen anderer parallel konsumierter Substanzen (beinahe immer Nikotin und/oder Alkohol) klar zu trennen. Jedoch kann aus dem Muster des Konsums ein 'Cannabis-Dominanztyp' identifiziert werden, auf den sich die erhobenen Befunde beziehen dürften. Epidemiologischen Studien zufolge ist dieser v.a. unter unseren Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu finden. Viele Beratungsstellen und Suchtkliniken berichten über eine Zunahme von jungen Klienten mit 'Cannabisproblemen' [3,156] sodaß sich auch in Deutschland ein Trend abzeichnet, wie er in Nordamerika, Neuseeland und Australien schon weiter fortgeschritten ist. Um diesem Trend adäquat begegnen zu können, kann auf die Entwicklung und Evaluation spezifischer Behandlungs- und Präventionsprogramme nicht verzichtet werden. Diesbezüglich ist in Deutschland noch ein enormer Forschungsbedarf zu konstatieren. Bis dahin kann sich die aktuelle Leitlinie neben den wenigen Studien aus o.g. 'Vorreiter-Ländern' nur auf die Meinung von Experten stützen, die hiermit zu kritischen Kommentaren aufgerufen sind, damit die kommende Version dieser Leitlinie noch praxisnäher werden kann.

Danksagung

Die vorliegende Leitlinie wurde bisher kommentiert von:

PD Dr. med. M. Banger (Bonn)
 PD Dr. med. A. Batra (Tübingen)
 Prof. Dr. med. M. Gastpar (Essen)
 Prof. Dr. med. A. Heinz (Berlin)
 Dr. med. Th. Kuhlmann (Bergisch-Gladbach)
 Dr. med. G. Reymann (Dortmund)
 PD Dr. med. Scherbaum (Essen)
 Prof. Dr. med. L. G. Schmidt (Mainz)
 Prof. Dr. med. M. Soyka (München)
 Dr. med. A. M. Stadelmann (Berlin)
 Dr. med. M. Struppe (Bielefeld)
 M. Stuhlinger (Tübingen)
 Therapieladen e.V. (Berlin)
 Prof. Dr. med. R. Thomasius (Hamburg)

Den o.g. Kolleginnen und Kollegen sowie dem Therapieladen danken wir für wertvolle Anregungen und konstruktive Kritik.

Die finanzielle Absicherung des Leitlinienprozesses wird getragen durch Zuwendungen und Zusagen der DG-Sucht, DGPPN und Prof. Dr. Mathias-Gottschalk-Stiftung für Reise- und Druckkosten sowie durch Reisekosten-Unterstützung der Arbeitgeber der Beteiligten. Am 20.09.2001 wurde die erste Gesamtgliederung der Drogenbeauftragten der Bundesregierung, Frau Marion Caspers-Merk, durch Herrn Prof. Dr. med. L.G. Schmidt überbracht und erläutert.

Literatur:

1. Baumann A, Phongsavan P. Epidemiology of substance use in adolescence: prevalence, trends and policy implications. *Drug Alcohol Depend* 1999; 55: 187-207.
2. Kraus, L., Augustin, R. Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. Institut für Therapieforschung, München 2001.
3. Gantner A. Cannabis - vom jugendtypischen Konsum zum problematischen Gebrauch. In: Farke W, Graß H, Hurrelmann K (Hrsg). *Drogen bei Kindern und Jugendlichen*. Stuttgart: Thieme 2003: 86-93.
4. BzgA: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. *Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland.*, Köln 2001.
5. 5Braucht G, Kirby MW, Berry GJ. Psychosocial correlates of empirical types of multiple drug abusers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1978; 46: 1463-1475.
6. Tossmann HP, Soellner R, Kleiber D. Cannabis - Konsummuster und Gefährdungspotential. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) *Jahrbuch Sucht* 94. Neuland, Geesthacht 1993.
7. Perkonig A, Lieb R, Höfler M, Schuster P, Sonntag H, Wittchen H-U. Patterns of cannabis use, abuse and dependence over time: incidence, progression and stability in a sample of 1228 adolescents. *Addiction* 1999; 94: 1663-1678.
8. Kandel DB, Davis M. Progression to regular marijuana involvement: Phenomenology and risk factors for near-daily use. In: Glantz M, Pickens R (eds) *Vulnerability to drug abuse*. Washington. APA 1992: 211-253.
9. Wittchen H-U, Perkonig A, Reed V. Comorbidity of mental disorders and substance use disorders. *Eur Addict Res* 1996; 2: 36-47.
10. ElSohly MA. Chemische Bestandteile von Cannabis. In: Grotenhermen F (Hrsg). *Cannabis und Cannabinoide*. Bern: Huber, 2001: 45-55.
11. Gaoni Y, Mechoulam R. The isolation and structure of Δ^1 -tetrahydrocannabinol and other neutral cannabinoids from hashish. *J Am Chem Soc* 1971; 93: 217-224.
12. Ameri A. The effects of cannabis on the brain. *Prog Neurobiol* 1999; 58: 315-348.
13. Di Marzo V, Bisogno T, De Petrocellis L. Anandamide: some like it hot. *Trends Pharmacol Sci* 2001; 22: 346-349.
14. Turkanis SA, Cely W, Olsen DM, Karler R. Anticonvulsant properties of cannabidiol. *Res Comm Chem Pathol Pharmacol* 1974; 8: 231-236.
15. Zuardi AW, Guimaraes FS, Guimaraes VMC, Del Bel EA. Cannabidiol. In: Grotenhermen F (Hrsg), *Cannabis und Cannabinoide*. Bern: Huber 2001: 383-393.
16. Becker S. Cannabiskonsum und Autofahren. *Deutsches Ärzteblatt* 1999; 96: A-908-909.
17. ElSohly MA, Ross SA, Mehmedic Z, Arafat R, Bao Y, Banahan BF. Potency trends of Δ^9 -THC and other cannabinoids in confiscated marijuana from 1980 to 1997. *J Forensic Sci* 2000; 45: 24-30.
18. Grotenhermen F. Übersicht über die therapeutischen Wirkungen. In: Grotenhermen F (Hrsg). *Cannabis und Cannabinoide*. Bern: Huber 2001.
19. Erberich H. Neurobiologisch-pharmakologische Grundlagen. In: Kunert HJ (Hrsg). *Cannabis. Das unterschätzte Kraut*. Aachen: Ariadne-Fach-Verlag 1999: 83-106.
20. Brenneisen R. Pharmakokinetik. In: Grotenhermen F (Hrsg), *Cannabis und Cannabinoide*. Bern: Huber 2001: 87-107.
21. Adams IB, Martin BR. Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction* 1996; 91: 1585-1614.
22. Aderjan R. Toxikologischer Cannabisnachweis. In: Berghaus G, Krüger H-P (Hrsg). *Cannabis im Straßenverkehr*. Stuttgart: Fischer 1998: 153-178.
23. Howlett AC, Bidaut-Russell M, Devane WA, Melvin LS, Johnson MR, Herkenham M. The cannabinoid receptor: biochemical, anatomical and behavioral characterization. *Trends Neurosci* 1990; 13: 420-423.
24. Fernandez-Ruiz J, Berrendero F, Hernandez ML, Ramos JA. The endogenous cannabinoid system and brain development. *Trends Neurosci* 2000; 23: 14-20.
25. Fride E, Barg J, Levy R, Saya D, Heldman E, Mechoulam R, Vogel Z. Low doses of anandamides inhibit pharmacological effects of Δ^9 -tetrahydrocannabinol. *J Pharmacol Exp Therap* 1995; 272: 699-707.
26. Kreitzer AC, Regehr WG. Retrograde Inhibition of presynaptic calcium influx by endogenous cannabinoids at excitatory synapses onto Purkinje cells. *Neuron* 2001; 29: 717-727.
27. Ohno-Shosaku T, Maejima T, Kano M. Endogenous cannabinoids mediate retrograde signals from depolarized postsynaptic neurons to presynaptic terminals. *Neuron* 2001; 29: 729-738.
28. Wilson RI, Nicoll RA. Endogenous cannabinoids mediate retrograde signalling at hippocampal synapses. *Nature* 2001; 410: 588-592.
29. Kim D, Thayer SA. Cannabinoids inhibit the formation of new synapses between hippocampal

- neurons in culture. *J Neurosci* 2001; 21:RC146.
30. Tanda G, Pontieri FE, Di Chiara GD. Cannabinoid and heroin activation of mesolimbic dopamine transmission by a common m1 opioid receptor mechanism. *Science* 1997; 276: 2048-250.
 31. Ashton C. Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. *British J Psychiatr* 2001; 178: 101-106.
 32. Ambrosio E, Martin S, Garcia-Lecumberri, Crespo JA. The neurobiology of cannabinoid dependence: sex differences and potential interactions between cannabinoid and opioid systems. *Life Sci* 1999; 56: 687-694.
 33. Chaperon F, Thiebot M-H. Behavioral effects of cannabinoid agents in animals. *Crit Rev Neurobil* 1999; 13: 243-281.
 34. Tanda G, Munzar R, Goldberg SR. Self-administration behaviour is maintained by the psychoactive ingredient of marijuana in squirrel monkeys. *Nat Neurosci* 2000; 3 : 1073-1074.
 35. Mechoulam R, Parker LA, Gallity R. Cannabidiol: an overview of some pharmacological aspects. *J Clin Pharmacol* 2002; 42 (suppl 11): 11S-19S.
 36. Helou A, Lorenz W, Ollenschläger G, Reinauer H, Schwarz FW. Methodische Standards der Entwicklung evidenz-basierter Leitlinien in Deutschland. *Z Ärztl Fortbild Qualitätssich* 2000; 94: 330-339
 37. American Psychiatric Association (APA). Practice guidelines for the treatment of patients with substance abuse disorders: alcohol, cocaine, opioids. *Am J Psychiatr* 1995; 152:111-159
 38. SIGN Guidelines: An introduction to SIGN methodology for the development of evidenz-based clinical guidelines, SIGN publication 39, Scottish Intercollegiate Network, Edinburgh 1999. Internet: www.sign.ak.uk.
 39. Müller W, Lorenz W. Leitlinien der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften in der AWMF. In: Lasuterbach und Schrappe (Hrsg). *Gesundheitsökonomie, Qualitätsmanagement und Evidenz-based Medicine*, Schattauer 2001:472-478.
 40. Troisi A, Pasini A, Saracco M, Spalletta G. Psychiatric symptoms in male cannabis users not using other illicit drugs. *Addiction* 1998; 93: 487-492.
 41. Kandel D, Chen K. Types of marihuana users by longitudinal course. *J Stud Alcohol* 2000; 61: 367-378.
 42. McGee R, Williams S, Poulton R, Moffitt T. A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood. *Addiction* 2000; 95: 491-503.
 43. Swift W, Hall W, Teesson M. Characteristics of DSM-IV and ICD-10 cannabis dependence among Australian adults: results from a national survey of mental health and wellbeing. *Drug Alcohol Depend* 2001; 63: 147-153.
 44. Tashkin DP. Respiratorische Risiken des Marihuanarauchens. In: Grotenhermen F (Hrsg). *Cannabis und Cannabinoide*. Bern: Huber 2001: 351-362.
 45. Taylor DR, Fergusson DM, Milne BJ, Horwood LJ, Moffitt TE, Sears MR, Poulton R. A longitudinal study of the effects of tobacco and cannabis exposure on lung function in young adults. *Addiction* 2002; 97: 1055-1061.
 46. Skopp G, Pösch L, Ganßmann B, Mauden M, Richtwer B, Aderjan R, Mattern R. Freie und glucuronisierte Cannabinoide im Urin - Untersuchungen zur Einschätzung des Konsumverhaltens. *Rechtsmedizin* 1999; 10: 21-28.
 47. Deutscher Bundestag. Gesetz zur Änderung des Straßenverkehrsgesetzes - vom 28.4.1998. *Bundesgesetzblatt* 1998; 1/25: 810-811.
 48. Brenner-Hartmann J. Fahreignungsbeurteilung bei Cannabismissbrauch. In: Berghaus G, Krüger H-P (Hrsg). *Cannabis im Straßenverkehr*. Stuttgart: Fischer Verlag 1998: 251-270.
 49. Manno JE, Ferslew KE, Manno BR. Urine excretion patterns of cannabinoids and the clinical application of EMIT-d.a.u. cannabinoid assay for substance abuse treatment. In: Agurell S, Dewey WL, Willete RE (eds): *The cannabinoids: clinical pharmacologic and therapeutic aspects*. New York: Academic Pres 1984: 281.
 50. Huestis MA, Cone EJ. Differentiating new marijuana use from residual drug excretion in occasional marijuana users. *J Anal Toxicol* 1998; 22: 445-454.
 51. Preston KL, Silverman K, Schuster CR, Cone EJ. Comparison of self-reported drug use with quantitative and qualitative urinalysis for assessment of drug use in treatment studies. In: Harrison L, Hughes H (Eds). *The validity of self-reported drug use: improving the accuracy of survey estimates*. NIDA Research Monograph 1997; 167: 130-145.
 52. Wied K. Veränderte Missbrauchsmuster und qualifizierte Entzugsbehandlung Jugendlicher. Euro-TC-Konferenz, Berlin 2002.
 53. Haney M, Ward AS, Comer SD, Foltin RW, Fischman MW. Abstinence symptoms following oral THC administration to humans. *Psychopharmacol* 1999; 141: 385-394.
 54. Haney M, Ward AS, Comer SD, Foltin RW, Fischman MW. Abstinence symptoms following smoked marihuana in humans. *Psychopharmacol* 1999; 141: 395-404.
 55. Johns A. Psychiatric effects of cannabis. *British J Psychiatr* 2001; 178: 116-122.
 56. Hollister LE. Health aspects of cannabis. *Pharmacol Rev* 1986; 38: 1-20.
 57. Grant BF, Pickering R. The relationship between cannabis use and DSM-IV cannabis abuse and

- dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse*, 1999; 10: 255-264.
58. Swift W, Copeland J, Hall W. Choosing a diagnostic cut-off for cannabis dependence. *Addiction* 1998; 93: 1681-1692.
 59. Swift W, Hall W, Didcott P, Reilly D. Patterns and correlates of cannabis dependence among long-term users in an Australian rural area. *Addiction* 1998; 93: 1149-1160.
 60. Crowley TJ, Macdonald MJ, Whitmore EA, Mikulich SK. Cannabis dependence, withdrawal, and reinforcement effects among adolescents with conduct symptoms and substance use disorders. *Drug Alcohol Depend* 1998; 50: 27-37.
 61. Winters KC, Latimer W, Stinchfield RD. The DSM-IV criteria for adolescent alcohol and cannabis use disorders. *J Stud Alcohol* 1999; 60: 337-344.
 62. Nelson CB, Rehm J, Ustun TB, Grant B, Chatterji S. Factor structures for DSM-IV substance disorder criteria endorsed by alcohol, cannabis, cocaine and opiate users: results from the WHO reliability and validity study. *Addiction* 1999; 94: 843-855.
 63. Soellner R. Abhängig von Haschisch? Bern: Huber 2000.
 64. Lynskey MT, Heath AC, Nelson EC, Bucholz KK, Madden PAF, Slutske WS, Statham DJ, Martin NG. Genetic and environmental contributions to cannabis dependence in a young adult twin sample. *Psychol Med* 2002; 32: 195-207.
 65. APA: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington D.C. 1994.
 66. Uchtenhagen A. Gegenwärtiger Stand der Haschischforschung. In: Völger, von Welck (Hrsg.). Rausch und Realität. Drogen im Kulturvergleich (Bd. 3). Reinbeck: Rowohlt 1982: 1397-1401.
 67. Wiesbeck GA, Schuckit MA, Kalmijn JA, Tipp JE, Bucholz KK, Smith TL. An evaluation of the history of marijuana withdrawal syndrome in a large population. *Addiction* 1996; 91: 1469-1478.
 68. Budney AJ, Novy PL, Hughes JR. Marijuana withdrawal among adults seeking treatment for marijuana dependence. *Addiction* 1999; 94: 1311-1321.
 69. Heishman SJ, Singleton EG, Liguori A. Marijuana craving questionnaire: development and initial validation of a self-report instrument. *Addiction* 2001; 96: 1023-1034.
 70. Kouri EM, Pope HG, Lukas SE. Changes in aggressive behaviour during withdrawal from long-term marijuana use. *Psychopharmacol* 1999; 8: 483-492.
 71. Swift W, Hall W. Abhängigkeit. In: Grotenhermen F (Hrsg). Cannabis und Cannabinoide. Bern: Huber 2001: 283-294.
 72. Smith NT. A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users. *Addiction* 2002; 97: 621-632.
 73. Leweke FM, Gerth CW, Klosterkötter J. Cannabis-associated psychosis : epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs* 2003; in press.
 74. Degenhardt L, Hall W, Lynskey M. Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction* 2001; 96: 1603-1614.
 75. Bovasso GB. Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 2033-2037.
 76. Keeler MH, Reifler CB, Liptzin MB. Spontaneous recurrence of marijuana effect. *Am J Psychiatry* 1968; 125:140-142.
 77. Blumenfeld M. Flashback phenomena in basic trainees who enter the US Air Force. *Military Medicine* 1971; 136:39-41.
 78. Taeschner K-L. Chronische Cannabiswirkungen, Abhängigkeit, Flash-back und Psychosen. In: Berghaus G, Krüger H-P (Hrsg). Cannabis im Straßenverkehr. Stuttgart: Fischer 1998: 243-250.
 79. Musty RE, Kaback L. Relationship between motivation and depression in chronic marijuana users. *Life Sci* 1995; 56: 2151-2158.
 80. Kunert HJ, Ebel H. Neuropsychologische Auswirkungen der akuten und chronischen Cannabisintoxikation. In: Kunert HJ (Hrsg). Cannabis. Das unterschätzte Kraut. Aachen: Ariadne-Fach-Verlag 1999: 23-69.
 81. Curran HV, Brignell C, Fletcher S. Cognitive and subjective dose-response effects of acute oral D9-tetrahydrocannabinol (THC) in frequent cannabis users. *Psychopharmacology* 2002; 164: 61-70.
 82. Hart CL, van Gorp W, Haney M, Foltin RW, Fischman MW. Effects of acute smoked marijuana on complex cognitive performance. *Neuropsychopharmacology* 2001; 25: 757-765.
 83. Leirer VO, Yesavage JA, Morrow DG. Marijuana carry-over effects on aircraft pilot performance. *Aviat Space Environ Med* 1991; 62: 221-227.
 84. Schmidt P, Scheer N, Berghaus G. Cannabiskonsum und Fahrtauglichkeit. *Kriminalistik* 1995; 49: 241-246.
 85. Pope HG jr, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 56: 909-915.
 86. Solowji N, Roffman RA, Barbor T, Kadden R, Miller M, Christiansen K, Mc Ree B, Venedetti J. Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *JAMA* 2002; 287: 1123-1131.

87. Pope HG jr. Cannabis, cognition, and residual confounding. *JAMA* 2002; 287: 1172-1174.
88. Pope HG jr, Gruber AJ, Yurgelun-Todd D. Residual neuropsychologic effects of cannabis. *Curr Psychiatry Res* 2001; 3: 507-12.
89. Solowij N, Greyner BFS. Langzeiteffekte auf Psyche und Kognition. In: Grotenhermen F (Hrsg). *Cannabis und Cannabinoide*. Bern: Huber 2001: 325-338.
90. Grella CE, Hser YI, Joshi V, Rouds-Bryant J. Drug treatment outcomes for adolescents with co-morbid mental and substance use disorders. *J Nerv Ment Disease* 2001; 189: 384-392.
91. Agosti V, Nunes E, Levin F. Rates of psychiatric comorbidity among U.S. residents with lifetime cannabis dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2002; 28: 643-652.
92. Bobbink AJ, Spohr B. Drogenkonsum und psychische Störungen. Erfahrungen aus der ambulanten Therapie mit Cannabis und Partydrogenmissbrauchern und Abhängigen. In: Bader T (Hrsg). *Psychiatrie und Drogensucht*. Pabst Verlag 2002.
93. Tossman HP, Gantner A. Differentielle Aspekte der Haschischabhängigkeit. *Sucht* 1993; 4: 276-281.
94. Moggi F. In: Moggi F (Hrsg.). *Doppeldiagnosen. Komorbidität psychischer Störungen und Sucht*. Bern: Huber 2002, 65-92.
95. Fergusson DM, Horwood J. Early onset cannabis use and psychosocial adjustment in young adults. *Addiction* 1997; 92: 279-296.
96. Fergusson DM, Horwood LJ, Swain-Campbell N. Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. *Addiction* 2002; 97: 1123-1135.
97. Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W. Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ* 2002; 325: 1195-1198.
98. Hatzitaskos P, Soldatos CR, Kokkevi A, Stefanis CN. Substance abuse patterns and their association with psychopathology and type of hostility in male patients with borderline and antisocial personality disorder. *Compr Psychiatry* 1999; 40: 278-282.
99. Simons JS, Carey KB. Risk and vulnerability for marijuana use problems: the role of affect dysregulation. *Psychol Addict Behav* 2002; 16: 72-75.
100. Murphy KR, Barkley RA, Bush T. Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational and clinical history. *J Nerv Ment Disord* 2002; 190: 147-157.
101. Dumas P, Saoud M, Bouafia S, Gutknecht C, Ecochard R, Dalery J, Rochet T, d'Amato T. Cannabis use correlates with schizotypal personality traits in healthy students. *Psychiatry Res* 2002; 31: 27-35.
102. Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A, Rydberg U. Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet* 1987; 26: 1483-1486.
103. van Os J, Bak M, Hanssen M, Bijl RV, de Graaf R, Verdoux H. Cannabis use and psychosis: a longitudinal population based study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 319-327.
104. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *BMJ* 2002; 325: 1212-1213.
105. Zammit S, Allebeck P, Andreasson S, Lundberg I, Lewis G. Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *BMJ* 2002; 325: 1-5.
106. McGuire PK, Jones P, Harvey I, Williams M, McGuffin P, Murray RM. Morbid risk of schizophrenia for relatives of patients with cannabis-associated psychosis. *Schizophr Res* 1995; 15: 277-283.
107. Hambrecht M, Häfner H. Substance abuse and the onset of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1996; 40:1155-1163.
108. Hambrecht M, Häfner H. Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia: an epidemiological perspective. *Aust NZ J Psychiatry* 2000; 34:468-475.
109. Fergusson DM, Horwood LJ, Swain-Campbell NR. Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychol Med* 2003; 33: 15-21.
110. Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 273-279.
111. Negrete JC, Knapp WP. The effects of cannabis use on the clinical condition of schizophrenics. *NIDA Res Monogr* 1996; 67: 321-327.
112. Peralta V, Cuesta RW. Influence of cannabis abuse on schizophrenic psychopathology. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 85: 127-130.
113. Bersani G, Orlandi V, Kotzalidis GD, Pancheri P. Cannabis and schizophrenia: impact on onset, cours, psychopathology and outcomes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 252: 86-92.
114. Buhler B, Hambrecht M, Löffler W, an der Heiden W, Häfner H. Precipitation and determination of the onset and course of schizophrenia by substance abuse - a retrospective and prospective study of 232 poulation-based first illness episodes. *Schizophr Res* 2002; 54: 243-251.
115. Löhrer F. Prognose und Verlauf endogener Psychosen unter Cannabis. In: Kunert HJ (Hrsg). *Cannabis. Das unterschätzte Kraut*. Aachen: Ariadne-Fach-Verlag 1999: 71-106.
116. Seifert J, Schlimme J, Wedegärtner F, Emrich HM, Schneider U. Cannabis und Schizophrenie. *Sucht* 2002; 48: 336 - 345.
117. Alpert JE, Maddocks A, Rosenbaum JF, Fava M. Childhood psychopathology retrospectively assessed among adults with early onset of major depression. *J Affect Disord* 1994; 31: 165-171.
118. Grant BF. Comorbidity between DSM-IV drug use disorders and major depression: results of a

- national survey of adults. *J Subst Abuse* 1995; 7: 481-497.
119. Grinspoon L, Bakalar JB. The use of cannabis as a mood stabilizer in bipolar disorder: anecdotal evidence and the need for clinical research. *J Psychoactive Drugs* 1998; 30: 171-177.
 120. Grinspoon L, Bakalar JB. Marihuana. Die verbotene Medizin. Frankfurt a.M: Zweitausendundeins 2000.
 121. Miller NS, Klamen D, Hoffmann NG, Flaherty JA. Prevalence of depression and alcohol and other of drug dependence in addictions treatment populations. *J Psychoactive Drugs* 1996; 28: 11-124.
 122. Rey JM, Sawyer MG, Raphael B, Patton GC, Lynskey M. Mental health teenagers who use cannabis. Results of an Australian survey. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 216-221.
 123. Robson P. Therapeutic aspects of cannabis and cannabinoids. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 107-115.
 124. Gruber AJ, Pope HG, Brown ME. Do patients use marijuana as an antidepressant? *Depression* 1996; 4: 77-80.
 125. Straskowski SM, DelBello MP, Fleck DE, Arndt S. The impact of substance abuse on the course of bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 477-485.
 126. Tossman HP. Ecstasy - Konsummuster, Konsumkontexte und Komplikationen. Ergebnisse der Ecstasy-Infoline. Sucht 1997; 2: 122-131.
 127. Tossman HP, Heckmann W. Drogenkonsum Jugendlicher in der Techno-Party-Szene. Ergebnisbericht. BZgA, Köln 1997.
 128. Tossman HP, Boldt S, Tensil M. The use of drugs within the Techno party scene in European metropolitan cities. *Eur Addiction Res* 2001; 7: 2-23.
 129. Kleiber D, Soellner R., Tossman H.P. Determinanten unterschiedlicher Konsummuster von Cannabis. Forschungsbericht. Bundesministerium für Gesundheit. Bonn 1995.
 130. Kandel DB, Faust R. Sequences and stages in patterns of adolescent drug use. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 32: 923-932.
 131. Fergusson DM, Horwood J. Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction* 2000; 95: 505-520.
 132. Kleiber D, Kovar K-A. Auswirkungen des Cannabiskonsums. Eine Expertise zu pharmakologischen und psychosozialen Konsequenzen. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1997.
 133. Epstein DH, Preston K. Does cannabis use predict poor outcome for heroin-dependent patients on maintenance treatment? Past findings and more evidence against. *Addiction* 2003; 98: 269-279.
 134. Budney AJ, Bickel WK, Amass L. Marijuana use and treatment outcome among opioid-dependent patients. *Addiction* 1998; 93: 493-503.
 135. Grotenhermen F. Übersicht über die unerwünschten Wirkungen von Cannabis und THC. In: Grotenhermen F (Hrsg). Cannabis und Cannabinoide. Bern: Huber 2001: 259-274.
 136. Fergusson DM, Horwood LJ, Northstone K. Maternal use of cannabis and pregnancy outcome. *BJOG* 2000; 109: 21-27.
 137. Fried PA, Smith AM. A literature review of the consequences of prenatal marijuana exposure: an emerging theme of a deficiency in aspects of executive function. *Neurotoxicol Teratol* 2001; 23: 1-11.
 138. Halikas JA, Weller RA, Morse C, Hoffman RG. Regular marijuana use and its effect on psychosocial variables: a longitudinal study. *Compr. Psychiatry* 1983; 24: 229-35.
 139. Kandel DB, Davies M, Karus D, Yamaguchi K. The consequences in young adulthood of adolescent drug involvement. *Archives of General Psychiatry* 1986; 43: 746-754.
 140. Hammer T, Vaglum P. Initiation, continuation or discontinuation of cannabis use in the general population. *Br J Addiction* 1990; 85: 899-909.
 141. Hammer T. Unemployment and use of drug and alcohol among young people: a longitudinal study in the general population. *Br J Addiction* 1992; 87: 1571-1581.
 142. Marcea IT, Kuhlmann T. Leitlinien für die Erbringung medizinischer Leistungen in der Diagnostik, Behandlung und Rehabilitation von Patienten mit Abhängigkeit und/oder schädlichem Gebrauch von psychotropen Substanzen für das Fachgebiet Psychiatrie/Psychotherapie. Suchttherapie 2001; 2:45-50.
 143. Stephens RS, Roffman RA, Simpson EE. Treating adult marijuana dependence: a test of the relapse prevention model. *J Consult Clin Psychology* 1994; 62: 92-99.
 144. Stephens RS, Curtin L, Roffman RA. Comparison of extended versus brief treatments for marijuana use. *J Consult Clin Psychology* 2000; 68: 898-908.
 145. Lang E, Engeland M, Brooke T. Report of an integrated brief intervention with self-defined problem cannabis users. *J Subst Abuse Treatment* 2000; 19: 111-116.
 146. Budney AJ, Higgins ST, Radonovich KJ, Novy PL. Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. *J Consult Clin Psychology* 2000; 68: 1051-1061.
 147. Hser YI, Grella CE, Hubbard RL, Hsieh S, Fletcher BW, Brown BS, Anglin MD. An evaluation of drug treatments for adolescents in 4 U.S. cities. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 689-695.
 148. Copeland J, Swift W, Roffman RA, Stephens RS. A randomised controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. *J Subst Abuse Treatment* 2001; 21: 55-64.
 149. Dennis M, Godley SH, Diamond GS, Tims FM, Babor T, Donaldson J, Liddle H, Titus JC, Kaminer Y,

- Webb C, Hamilton N and the CYT steering committee. Main findings of the cannabis youth treatment (CYT) randomized field experiment.2002; www.chestnut.org/LI/cyt/findings/index.html
150. Budney AJ, Moore BA. Development and consequences of cannabis dependence. J Clin Pharmacol 2002; 42: 28S-33S.
 151. Stephens RS, Babor TF, Kadden R, Miller M and the Marijuana Treatment Project Research Group. The Marijuana Treatment Project: rationale, design and participant characteristics. Addiction 2002; 97 (suppl 1): 109-127.
 152. Venedetti J, McRee B, Miller M, Christiansen K, Herrell J and the Marijuana Treatment Project Research Group. Correlates of pre-treatment drop-outs among persons with marijuana dependence. Addiction 2002; 97 (suppl 1): 125-134.
 153. Haney M, Ward AS, Comer SD, Hart CL, Foltin RW, Fischman MW. Bupropion SR worsens mood during marijuana withdrawal in humans. Psychopharmacol 2001; 155: 171-179.
 154. Haney M, Hart CL, Ward AS, Foltin RW. Nefazodone decreases anxiety during marijuana withdrawal in humans. Psychopharmacol 2003; 165: 157-165.
 155. Drogen und Suchtbericht der Bundesregierung Mai 2002
 156. Türk D, Welsch K. EBIS-Jahresstatistik 1999 der ambulanten Beratungs- und Behandlungsstellen für Suchtkranke in Deutschland und SEDOS-Jahresstatistik 1999 der stationären Suchtkrankenhilfe in Deutschland. Sucht 2000; 46: Sonderheft 1.
 157. Baker A, Lewin T, Reichler H, Clancy R, Carr V, Garrett R, Sly K, Devir H, Terry M. Evaluation of a motivational interview for substance use within psychiatric in-patient services. Addiction 2002; 97: 1329-1337.
 158. Huestis MA, Gorlick DA, Heishman SJ, Preston KL, Nelson RA, Moolchan ET, Frank RA. Blockade of effects of smoked marijuana by the CB1-selective cannabinoid receptor antagonist SR141716. Arch Gen Psychiatry 2001; 58: 322-328.
 159. Potvin S, Stip E, Roy J-Y. Clozapine, quetiapine and olanzapine among addicted schizophrenic patients: towards testable hypotheses. Int Clin Psychopharmacol 2003; 18: 121-132.

Verfahren zur Konsensbildung:

Autoren:

U. Bonnet
 Rheinische Kliniken Essen
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
 (Direktor: Prof. Dr. med. M. Gastpar)
 Universität Duisburg-Essen
 Virchowstr. 174
 D-45147 Essen

K. Harries-Heder
 Therapiehilfe e.V. Hamburg
 Hasselbrookstr. 94a
 D-22089 Hamburg

F. M. Leweke
 Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
 (Direktor: Prof. Dr. med. J. Klosterkötter)
 Universität zu Köln
 Joseph-Stelzmann-Str. 9
 D-50931 Köln

U. Schneider
 Abteilung Klinische Psychiatrie und Psychotherapie
 (Direktor: Prof. Dr. med. H.-M. Emrich)
 Medizinische Hochschule Hannover
 Carl-Neuberg-Str. 1
 D-30625 Hannover

P. Tossmann
 delphi-Gesellschaft für Forschung
 Beratung und Projektentwicklung mbH

Rathenower Str. 38
D-10559 Berlin

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. Udo Bonnet
Rheinische Kliniken Essen
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Duisburg-Essen
Virchowstr. 174, D-45147 Essen
udo.bonnet@uni-essen.de

*** Weiterhin beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen sind:**

Allgemeinärztliche Gesellschaft für Psychotherapie (AÄGP)
Berufsverband Deutscher Psychiater e.V. (BVDP)
Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN)
Bundesversicherungsanstalt für Angestellte (BfA)
Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
Deutsche Gesellschaft für Psychotherapeutische Medizin (DGPM)
Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJPP)
Deutsche Suchtmedizinische Gesellschaft
Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswesen e.V. (DGRW)
Deutsche Gesellschaft für Pneumologie
Deutsche Gesellschaft für Suchtpsychologie
Deutsche Gesellschaft für Soziale Arbeit in der Suchthilfe e.V. (DG-SAS).

Erstellungsdatum:

Oktober 2004

Letzte Überarbeitung:

Überprüfung geplant:

Zurück zum [Index Leitlinien der Suchtforschung und Suchttherapie](#)
Zurück zum [Index Leitlinien der Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde](#)
Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)
Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: Oktober 2004

©: **DG-Sucht + DGPPN**

Autorisiert für elektronische Publikation [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 20.02.2006; 11:14:25