Zeitschrift: SuchtMagazin
Herausgeber: Infodrog
Band: 34 (2008)
Heft: 5

Artikel: Gesundheitliche Auswirkungen von Cannabisgebrauch und -missbrauch

Autor: Stohler, Rudolf

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-800683

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 03.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Gesundheitliche Auswirkungen von Cannabisgebrauch und -missbrauch

Trotz zunehmender Forschungen und Publikationen halten sich einige «Cannabismythen» weiterhin hartnäckig in der Öffentlichkeit und zum Teil auch in der Fachwelt. Einige dieser Mythen, Schädigungen durch Cannabisgebrauch und -Missbrauch betreffend, sollen im Sinne einer zeitgemässen (Neu)beurteilung aktuellen Forschungsergebnissen und methodischen Überlegungen gegenübergestellt werden.

RUDOLF STOHLER*

Einleitung

Im Juni 2002 publizierte das SuchtMagazin unter dem Titel «Mythos Cannabis»[1] einen Artikel von Wolfgang Schneider, der zu dem Schluss kam, die mit dem Cannabiskonsum assoziierten gesundheitlichen Risiken seien vergleichsweise gering. Dennoch bestimmten nach wie vor «Cannabismythen» die wissenschaftliche und öffentliche Diskussion. Schneider stellte in seinem Artikel fünf solche Mythen in den Vordergrund: den Mythos von Cannabis als Einstiegsdroge, den Mythos des kulturfremden, Jugendliche «anfixenden» Drogendealers, den Mythos der Suchtgefährdung und der körperlichen Schädigung, den Mythos des «amotivationalen Syndroms» und den Mythos von «Dammbruchszenarien» nach einer damals bevorstehend geglaubten Liberalisierung in der Schweiz.

Gegenstand des vorliegenden Artikels sind potentielle, mit einem Cannabisgebrauch respektive -missbrauch einhergehende, gesundheitliche Schädigungen. Es sollen deshalb vor allem die «Mythen» überprüft werden, die gesundheitliche Schädigungen im engeren Sinne zum Inhalt hatten, also der Einstiegsdrogen-Mythos, der Mythos der Suchtgefährdung und der körperlichen Schädigung, sowie der Mythos des durch Cannabisgebrauch/-missbrauch hervorgebrachten «Amotivationalen Syndroms». Zudem soll eine Übersicht zum Stand der Diskussion über cannabisinduzierte psychische Störungen versucht werden.

Medizin-wissenschaftliche Publikationen nehmen weiterhin zu

Sucht man im medizinischen Datenbanksystem «Medline»[2] mit den Suchbegriffen «cannab* OR marijuana OR marihuana», lassen sich zwischen dem Beginn des Jahres 2003 und heute (1.9.2008) 7514 Arbeiten finden. Die Anzahl von Publikationen nimmt dabei von Jahr zu Jahr zu (2003: 938, 2004: 1027, 2005: 1291, 2006: 1410, 2007: 1483). 2008 sind schon 1365 Artikel erschienen; auch dieses Jahr wird somit wohl ein neuer Publikationsrekord aufgestellt werden.

In diesen Publikationen wird eine Vielfalt von Themen behandelt. Neben den Schwergewichten Einfluss von Konsum und Missbrauch auf die Entstehung und den Verlauf psychotischer und affektiver Störungen im Allgemeinen und bei vulnerablen Untergruppen im Speziellen werden zunehmend Untersuchungsergebnisse berichtet, die Einflüsse auf kognitive, v.a. Gedächtnisfähigkeiten betreffen. Somatomedizinisch führen Rapporte über Schädigungen des Respirationstraktes[3] die Hitliste an.

Gesundheitlicher Nutzen

Ein potentieller gesundheitlicher Nutzen von Cannabis resp. einzelner Cannabinoide bei Schmerzzuständen, Chemotherapie-induzierter Übelkeit, Spastizität (z.B. im Rahmen einer Multiple-Sklerose-Erkrankung), Karzinomen und dem AIDS-waste Syndrom wurde von verschiedenen Forschungsgruppen gefunden. Besondere Beachtung erfährt dabei das Cannabidiol CBD, eines der rund 400 in der Cannabispflanze enthaltenen Cannabinoide. CBD soll, unter anderem, nerv- und herzschützend, antiinfektiös, entzündungshemmend und antipsychotisch wirken.

Weitere Wirkungen und Quantifizierbarkeit

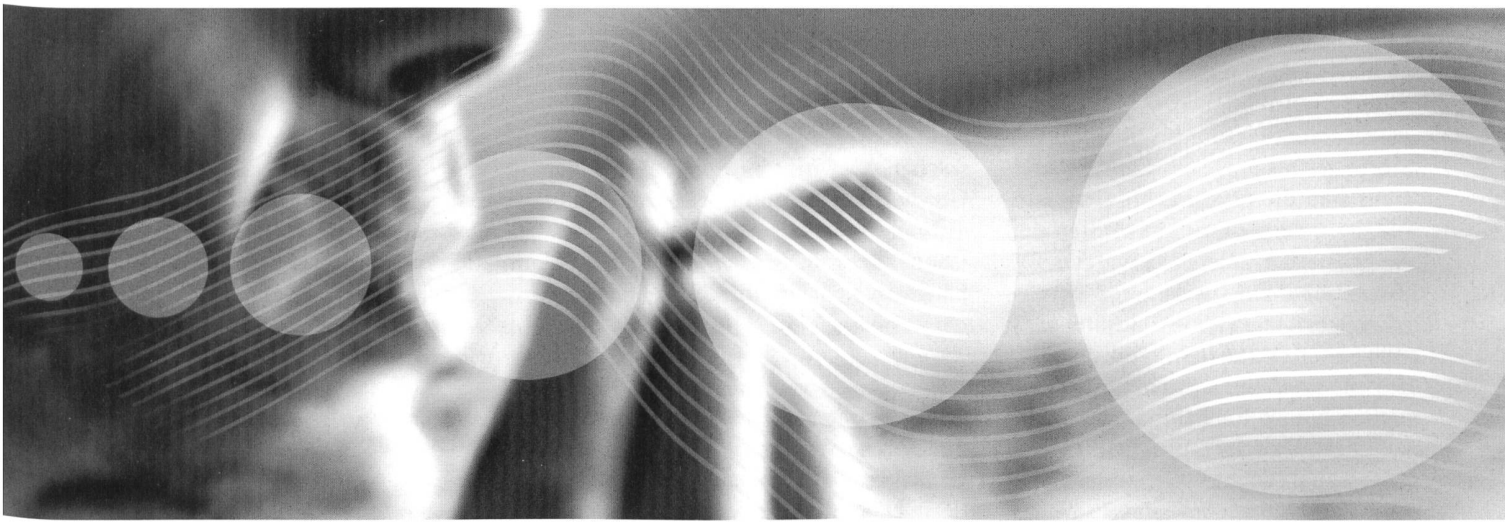
Neben diesen – eher bekannten aber immer noch kontrovers diskutierten – Befunden liegen aber auch Untersuchungen zu Fragen vor, die bis jetzt noch weniger Niederschlag bei Nicht-Spezialisten fanden. Als Beispiele sollen hier die Rollen von ausgeschiedenem Cannabis als Umwelt «contaminant», von Cannabis als Kofaktor für risikoreiche Sexualpraktiken und Fahrstile, als Toxin für das Zahnfleisch (periodontal disease), als Therapeutikum für Typ-I-Diabetes, als Kofaktor für den

* Rudolf Stohler, PD Dr. med., Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Zentrum für Abhängigkeitserkrankungen, Selnaustrasse 9, CH-8002 Zürich, Tel. +41 (0)44 205 58 00, E-Mail: rudolf.stohler@puk.zh.ch

fibrotischen Umbau einer geschädigten Leber (THC) respektive als Schutz vor einem solchen Umbau (CBD) und sein Beitrag zur Entstehung und Festigung der Tabakabhängigkeit genannt werden. Was eine Einschätzung gesundheitlicher Folgen eines Cannabisgebrauchs zusätzlich erschwert, ist einmal – ähnlich wie beim Alkohol – die Uneinigkeit darüber, wie ein solcher Gebrauch zu quantifizieren sei. Ist die Frequenz des Gebrauchs (z. B. täglich, wöchentlich etc.), die meistens erhoben wird, wichtiger als das Konsummuster (z. B. täglicher moderater Konsum versus zeitweilige Konsumexzesse)? Oder ist die jeweilige quantitative Zusammensetzung der konsumierten Cannabinoide (z. B. viel THC und wenig CBD) das Zentrale? Die enge Verknüpfung von Cannabiskonsum mit dem zweifellos schädlichen Tabakrauchen ist ein weiteres Problem. Wo lassen sich genügend «Probanden» finden, die ausschliesslich Cannabis konsumieren, aber nicht rauchen?

Assoziationen, nicht kausale Beziehungen

Effekte pharmazeutischer Cannabispräparate lassen sich im Rahmen einer so genannten prospektiven, doppelblinden Versuchsanordnung evaluieren. Diese Versuchsanordnung gilt heute in der Medizin als Königsweg, um kausale Einflüsse eines Agens oder einer anders gearteten Intervention zu beurteilen. Dabei wissen weder Behandelte noch Behandelnde, ob sie jeweils mit einem Wirkstoff enthaltenden Medikament (Verum) oder mit einer Trägersubstanz, die keinen Wirkstoff enthält (Placebo), behandelt werden respektive behandeln. Diese Versuchsanordnung ist wichtig, um einen eventuellen Placebo-Effekt[4] kontrollieren zu können.
Diese Versuchsanordnung ist aber bei vielen Fragestellungen, die sich mit den gesundheitlichen Auswirkungen eines Cannabisgebrauchs respektive -missbrauchs beschäftigen, unethisch. Würde im Interesse der Wahrheitsfindung einer Gruppe von Jugendlichen Cannabis abgegeben, einer Kontrollgruppe aber Placebo, um herauszufinden, ob in der Cannabisgruppe mehr Schizophrenien entstehen, wäre zu Recht mit einem Proteststurm zu rechnen. Die sonst manchmal gängige Alternative, der einen Gruppe den Konsum zu entziehen, scheitert daran, dass bis heute keine therapeutischen Verfahren bekannt sind, die in einem genügenden Masse zu einer Cannabis-Abstinenz führen. Viele Fragen lassen sich auch nicht tierexperimentell oder «in vitro» (im Reagenzglas) klären, wie beispielsweise die karzinogenen Eigenschaften des Tabakrauchens, sondern nur «in vivo» (am lebenden Subjekt).
Für solche Untersuchungen muss deshalb auf andere Designs zurückgegriffen werden. So wird etwa zur Beantwortung der Frage nach dem Einfluss von Cannabis auf die Entstehung oder Auslösung einer psychischen Störung eine Kohorte verfolgt, d. h. eine Bevölkerungsgruppe wird im Verlaufe mehrerer Jahre immer wieder untersucht. Treten bei dem Teil der Gruppe, der Cannabis konsumiert, signifikant häufiger psychische Störungen auf, liegt primär der Verdacht vor, kausal für eine solche Häufung könne der Cannabiskonsum sein. Das stimmt aber nur begrenzt. Zum einen ist mit einer solchen Untersuchung die Richtung der Kausalität nicht bestimmbar. Führt nun Cannabiskonsum zu Schizophrenien oder führen vielmehr Schizophrenien respektive deren Vorläufer zu einem (vermehrten) Konsum? Zum anderen sind Risikofaktoren, hier z. B. für das Auftreten einer schizophrenen Störung, meist in einer Person gehäuft. CannabiskonsumentInnen nehmen beispielsweise häufiger auch andere psychotrope Substanzen als Abstinente. Das vermehrte Auftreten einer psychischen Störung in der Cannabis-KonsumentInnengruppe könnte also beispielsweise einem vermehrten Kokainkonsum geschuldet sein. Nun kann man versuchen, solche Störfaktoren (confounders) zu korrigieren. Das wird aber im wirklichen Leben nie vollständig gelingen. Erschwerend kommen noch zusätzliche methodische Schwierigkeiten dazu (z. B. das so genannte selective reporting), auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Was man also mit Kohortenstudien findet, sind erstmal Assoziationen und nicht Kausalbeziehungen. Erst immer wiederkehrende ähnliche Befunde und das Vorliegen eines plausiblen pathogenetischen Mechanismus lassen schliesslich an eine Kausalbeziehung denken. Zusätzlich gestützt werden kann die Annahme einer Kausalbeziehung durch das Nachweisen einer Dosis-Wirkungs-Beziehung (je mehr konsumiert wird, desto häufiger tritt eine schizophrene Störung auf).
Zum heutigen Zeitpunkt muss davon ausgegangen werden, dass eine Mehrheit von CannabisforscherInnen an einen ursächlichen Einfluss eines Can-



nabiskonsums auf das Auftreten einer schizophrenen Störung «glaubt». Als bewiesen kann ein solcher aber nicht gelten.

Schizophreniforme Störungen und andere

Die zum gegenwärtigen Zeitpunkt autoritativste Übersicht über den Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum, affektiven Störungen und Psychosen findet sich in der medizinischen Fachzeitschrift The Lancet.[5] Die AutorInnen kommen zum Schluss, dass sich etwa 14% der psychotischen Störungen verhindern liessen, falls kein Cannabis konsumiert würde. Wie das zu bewerkstelligen wäre, kann allerdings niemand sagen. Interessanterweise ist demgegenüber der Zusammenhang zwischen Cannabis und «affective mental health outcome» (Depressionen, Suizidgedanken und Angststörungen) noch schwächer gesichert, möglicherweise einfach aufgrund der schlechteren Qualität der Kohortenstudien, die dieser Frage nachgingen. Ebenfalls kein Beleg für eine grössere Gefährdung fand sich für einen frühen (< 16 Jahre) gegenüber einem späteren (> 16 Jahre) Konsumbeginn. In Übereinstimmung mit den im oben stehenden Abschnitt festgestellten prinzipiellen Schwierigkeiten von Kohortenstudien, kausale Zusammenhänge zu beweisen, halten die Verfasser in ihren Schlussfolgerungen fest: «Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Assoziation aufgrund von Confoundern oder einem Bias («systematischem Fehler») zustande kam und es ist auch unwahrscheinlich, dass solche Unklarheiten in naher Zukunft ausgeräumt werden können.»[6]

Psychoseentwicklung und affektive Störungen als Folge des Cannabiskonsums sind die psychischen «Folgestörungen», die weitaus am meisten und am genauesten untersucht wurden. Der Zusammenhang zu anderen psychischen Auffälligkeiten – darunter auch zum amotivationalen Syndrom – ist dementsprechend spekulativ. Dies gilt natürlich auch für Befunde wie Schulversagen, niedriges Einkommen, Lebensunzufriedenheit, Delinquenz, Persönlichkeitsstörungen und ähnliches. Die Assoziationen, die sich zwischen diesen Konditionen und einem Cannabiskonsum finden, sind eher auf eine umgekehrte Kausalität zurückzuführen als auf eine Kausalbeziehung im Sinne der Aussage «Cannabiskonsum führt zu Persönlichkeitsstörungen»[7]

Gateway, Dammbruch und Suchtentwicklung

Die Einstiegsdrogen- oder gateway-Hypothese krankt an einigen Ungereimtheiten. Zum einen ist der Begriff nicht klar und wird – je nach Zusammenhang – verstanden im Sinne einer zeitlichen Abfolge (Cannabiskonsum geht dem Konsum «harter» Drogen regelmässig voraus). Zum andern soll er eine erhöhte Wahrscheinlichkeit des Auftretens anderer Substanzstörungen bei etabliertem Cannabiskonsum (und umgekehrt) meinen. Und schliesslich wird mit dieser Hypothese eine Kausalbeziehung impliziert (Cannabiskonsum ist für das Auftreten anderer Substanzstörungen ursächlich). Wie oben ausgeführt, ist das Kausalmodell auch hier spekulativ und die Hypothese über die zeitliche Abfolge in dem Sinne willkürlich, als dass Cannabiskonsum unter verschiedenen, einem Konsum von harten Drogen vorausgehenden Aktivitäten (z.B. dem Rauchen) eine Sonderstellung eingeräumt wird. Als empirisch belegt kann einzig die Aussage gelten, dass KonsumentInnen einer psychotropen Substanz (nicht unbedingt von Cannabis) häufiger auch andere Substanzen konsumieren als Abstinente.

Die Dammbruchhypothese hingegen kontrastiert mit entsprechenden Erfahrungen in Holland, wo die Einführung des Opportunitätsprinzips keine solchen Auswirkungen zeigte.[8]

Gut bekannt ist mittlerweile auch die Tatsache, dass nur ein kleiner Teil der Cannabis-Probierenden zu einem abhängigen Konsum übergeht.

Schlussfolgerungen

In der wissenschaftlichen Literatur findet sich eine grosse Menge von mit Cannabisgebrauch assoziierten ungünstigen Lebensumständen, Krankheiten und Störungen. Meist harrt aber die Frage nach der Ursächlichkeit des Zusammenhangs der Beantwortung.

Diese Unklarheit sollte nicht in dem Sinne interpretiert werden, dass Cannabiskonsum risikofrei sei. Vorsicht im Umgang ist weiterhin geboten, auch wenn davon ausgegangen werden kann, dass sich eine deutliche Kausalität auch in entsprechenden Untersuchungen deutlicher zeigen müsste. Beispielsweise sollte eine Korrektur der Beziehung Cannabismissbrauch – psychische Folgestörungen für Störfaktoren, vorausgesetzt die Beziehung wäre kausal, eher zu einer stärkeren Beziehung führen, und die Anzahl der Neuerkrankungen (Inzidenzen) für angebliche Cannabis-Folgekrankheiten und -Störungen müssten bei einem deutlichen Ansteigen der Prävalenz des Konsums ebenfalls deutlich zunehmen. Dafür finden sich aber, zumindest vorläufig, keine Anhaltspunkte.

Die von Schneider aufgeführten Mythen leben weiter. ■

Literatur

- **Macleod, J./Oakes, R./Copello, A./Crome, I./Egger, M./Hickman, M. et al. (2004):** Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. Lancet. 2004;363:1579-1588.
- **Moore TH./Zammit S./Lingford-Hughes A./Barnes TR./Jones PB./Burke M. et al. (2007):** Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. Lancet. 2007;370:319-328.
- **Schneider, W. (2002):** Mythos Cannabis. SuchtMagazin 28, Nr. 3, 3-12. http://www.suchtmagazin.ch/text3-02.pdf, Zugriff 16.09.2008.
- **Van den Brink, W. (2008):** Forum: Decriminalization of cannabis. Current Opinion in Psychiatry. 2008;21:122-126.

Endnoten

1 Schneider 2002, Download unter http://www.suchtmagazin.ch/text3-02.pdf
2 http://www.ncbi.nlm.nih.gov
3 Atmungsorgane
4 die Besserung eines Zustandes aufgrund unspezifischer Faktoren wie beispielsweise vermehrte Zuwendung im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie.
5 Moore et al. 2007.
6 Originalzitat: «The possibility that this association results from confounding factors or bias cannot be ruled out, and these uncertainties are unlikely to be resolved in the near future.» (Moore et al 2007).
7 Macleod et al. 2004.
8 van den Brink 2008.