

Macht Cannabis psychisch krank ?

Psychische Risiken von Cannabiskonsum

Bachelor-Arbeit

Stephan Kinzel
Institut für Psychologie
Universität Basel
27.2.2006

Betreut von Dr. Esther Biedert

Danksagung

An dieser Stelle bedanke ich mich bei Dr. Esther Biedert für ihre Betreuung, Unterstützung und ganz besonders für die rasche Bearbeitung dieser Arbeit. Bedanken möchte ich mich auch bei Udo Kinzel, Suchtpräventionsbeauftragter des Kantons Baselland, dessen Hinweise eine grosse Orientierungshilfe waren.

Inhaltsverzeichnis

1	EINFÜHRUNG	4
1.1	Geschichte von Cannabis in Europa	4
1.2	Epidemiologie, Entwicklungen in der Schweiz.....	4
1.3	Risiken	7
1.4	Ziel dieser Arbeit.....	8
2	STUDIEN	9
2.1	Cannabiskonsum und Schizophrenie	9
2.2	Ausschluss weiterer alternativer Erklärungen bei Cannabiskonsum und Schizophrenie	12
2.3	Cannabismissbrauch und Depression	15
2.4	Cannabiskonsum, Depression und Angst.....	17
2.5	Cannabiskonsum, Schizophrenie und Depression.....	20
3	DISKUSSION	23
4	ZUSAMMENFASSUNG.....	27
5	LITERATUR.....	28

1 Einführung

1.1 Geschichte von Cannabis in Europa

Nach der modernen Botanik gibt es nur eine Art des Hanfes, aber verschiedene lokale Variationen davon (Rätsch, 1995). So können drei Variationen von Cannabis unterschieden werden (Rätsch, 1995): Cannabis sativa, Cannabis indica und Cannabis ruderalis. Cannabis indica enthält am meisten psychoaktive Wirkstoffe, Cannabis sativa am wenigsten. Archäologische Ausgrabungen zeigen, dass Cannabis sativa mindestens bereits seit ca. 5500 v. Chr. im Neolithikum in Mitteleuropa bekannt war und genutzt wurde (Rätsch, 2002). Neben medizinischer und ritueller Nutzung war vor allem die Faserherstellung für Seile wichtig (Rätsch, 1995). Der indische Hanf wurde erst im 19. Jahrhundert in Europa bekannt (Rätsch, 2002). Neuere Züchtungen haben den psychoaktiven Wirkstoffgehalt von ursprünglich 0.5 bis 3 % auf 6 bis 30 % Tetrahydrocannabinol(THC)-Gehalt gesteigert (SFA, 2003). Cannabis mit derart hohem Gehalt an psychoaktiven Stoffen ist neu in der Geschichte.

1.2 Epidemiologie, Entwicklungen in der Schweiz

Im letzten Kapitel wurde gezeigt, dass die Geschichte des Cannabis weit zurück reicht. Das Ausmass, welches der Cannabiskonsum vor allem in der Schweiz angenommen hat, ist aber ein neues Phänomen. Dieses Kapitel zeigt mit den dargelegten Zahlen diese Entwicklung auf.

Gemäss der Befragung des Cannabismonitors im Jahr 2004 haben 46.1% der 13- bis 29-Jährigen in der Schweiz bereits Cannabis konsumiert (Annaheim et al., 2005).

Abbildung 1 zeigt, dass die Schweiz in Europa einen der höchsten Werte beim Cannabiskonsum hat.

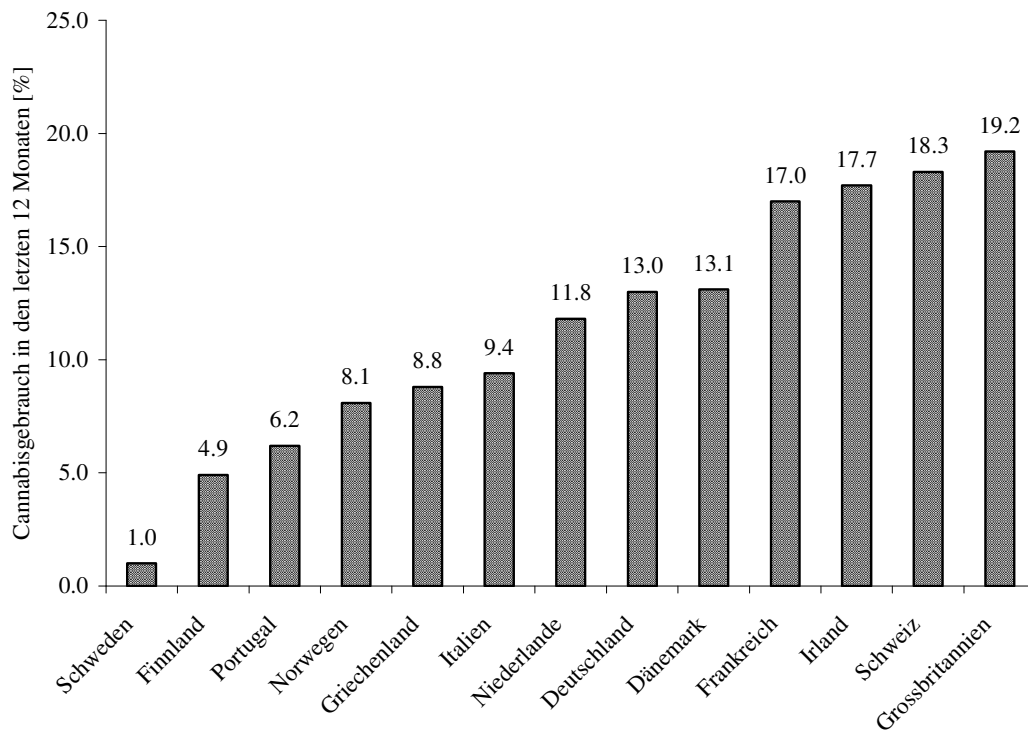


Abbildung 1. Cannabisgebrauch bei den 15- bis 34-Jährigen in den letzten 12 Monaten in Europa gemäss EMCDDA-Erhebung (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction) zwischen 2000 und 2002 (Müller, 2004).

In der SMASH-Studie (Swiss Multicenter Adolescent Study on Health) über die Gesundheit und Lebensstile von 16- bis 20-jährigen Jugendlichen, bei welcher Schüler und Schülerinnen im Alter von 16 bis 20 Jahren im Jahr 2002 befragt wurden, zeigte sich, dass die Mehrheit Cannabis gelegentlich konsumiert, aber doch bedeutende 4 Prozent der Mädchen und 13 Prozent der Knaben in den 30 Tagen vor der Befragung täglich konsumierten (Müller, 2004).

Tabelle 1 zeigt bei mehreren Studien einen starken Anstieg des Cannabiskonsums zwischen 1991 und 2002 in der Schweiz:

Tabelle 1

Lebenszeitprävalenzen des Cannabisgebrauchs von Jugendlichen und jungen Erwachsenen in der Schweiz (Annaheim et al., 2005).

Studie	Geschlecht	Alter (in Jahren)	Jahr der Befragung					Veränderung (in %)
			1991	1992	1993	1994	2000	
EPSS	beide	17 - 30	21.4				37.8	+ 76.6
SGB	beide	15 - 39		16.3			27.7	+ 69.9
SMASH	Mädchen	16			19.3		43.9	+ 127.5
	Jungen	16			27.3		52.4	+ 91.9
HBSC	Mädchen	15 - 16				21.4	39.1	+ 82.7
	Jungen	15 - 16				27.9	49.9	+ 84.8

Anmerkung. EPSS inkl. Ecstasy. EPSS: Evaluation der AIDS-Prävention in der Schweiz; SGB: Schweizerische Gesundheitsbefragungen; SMASH: Swiss Multicenter Adolescent Survey on Health; HBSC: Health Behavior in School-Aged Children.

Bei den Jüngsten der Tabelle 1, dh. den 15- und 16-Jährigen, ist der grösste Zuwachs an Cannabiskonsumenten zu verzeichnen. Es kann davon ausgegangen werden, dass das Einstiegsalter gesunken ist. Abbildung 2 verdeutlicht diesen Konsumanstieg bei den 15- und 16-Jährigen.

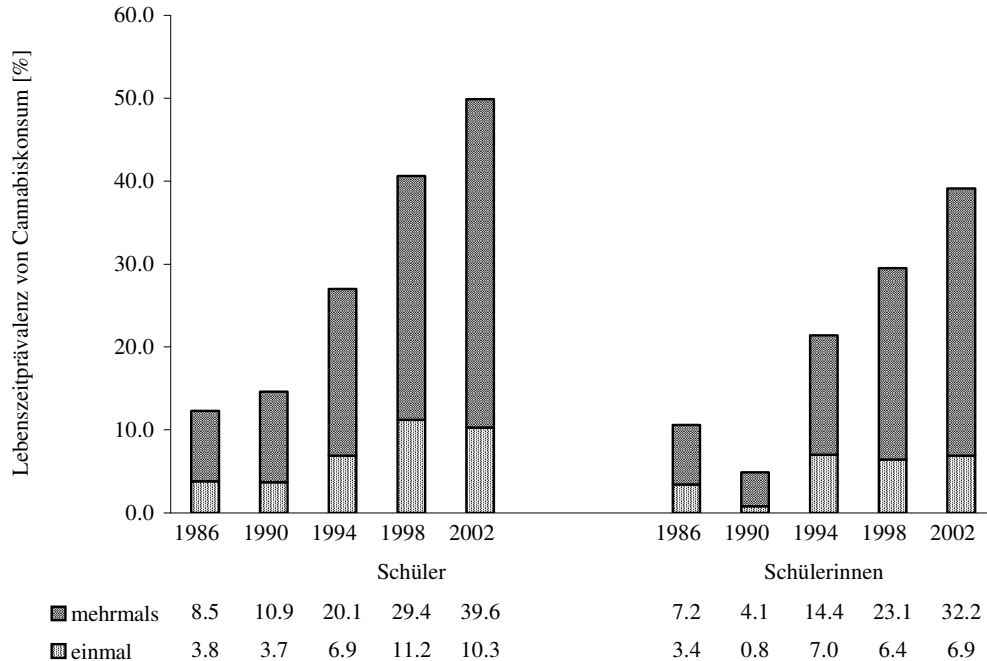


Abbildung 2. Lebenszeitprävalenz einmaligen und mehrmaligen Konsums von Cannabis bei 15-/16-Jährigen gemäss HBSC-Studie (Health Behavior in School-Aged Children) (Müller, 2004).

1.3 Risiken

In Anbetracht dieses enormen Anstiegs des Cannabiskonsums gerade bei Jugendlichen stellt sich die Frage nach den gesundheitlichen Folgen mit grosser Nachdringlichkeit.

Bevor die Risiken aufgezeigt werden, soll aber darauf hingewiesen werden, dass Cannabis nicht nur für Rauschkonsum verwendet werden kann, sondern auch als Heilmittel anwendbar ist. Zu den klinisch erforschten Anwendungsgebieten gehören unter anderem: Neurologische Bewegungsstörungen, Schmerzbehandlung, Magersucht, Behandlung von Nebenwirkungen der Krebs-Chemotherapie (Übelkeit, Erbrechen), und Glaukom (Grüner Star) (Müller, 2004). Weitere Anwendungen finden sich bei Rätsch (1995).

Folgende Risiken sind momentan bekannt und wissenschaftlich abgesichert (Müller, 2004):

Akute Effekte:

- Störung der Aufmerksamkeit und der Konzentrationsfähigkeit (bis 24 Stunden nach dem Konsum)
- Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses und der Lernfähigkeit (bis 24 Stunden nach dem Konsum)
- Reduzierte motorische Fähigkeit (Reflexe, Koordination, Fahrtüchtigkeit)
- Gesteigerte Herzschlagfrequenz
- Angst, Panikreaktionen und Halluzinationen sind, vorwiegend nach hohen Dosen, möglich

Chronische Effekte (treten vor allem bei stark und langjährig Konsumierenden auf):

- Erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Krebs und anderen Erkrankungen der Atemwegsorgane (bei Konsum durch Rauchen)
- Erhöhtes Schizophrenierisiko
- Erhöhtes Depressionsrisiko
- Erhöhtes Risiko von Angstzuständen
- Risiko für psychische und in geringerem Mass körperliche Abhängigkeit (Toleranzentwicklung und Entzugssymptome sind nachgewiesen)

Cannabiskonsum kann auch zu vielfältigen sozialen Problemen und problematischen Verhaltensweisen führen. Diese kommen unter anderem in der Definition von Cannabisabhängigkeit und Cannabismissbrauch nach DSM-IV (Sass et al., 1996) zum Ausdruck:

- Menschen mit Cannabisabhängigkeit konsumieren auf zwanghafte Weise Cannabis. Nach DSM-IV wird von Cannabisabhängigkeit gesprochen, wenn drei oder mehr der folgenden Symptome innerhalb von 12 Monaten auftreten: Toleranzentwicklung,

Entzugssymptome, Einnahme grösserer Mengen als beabsichtigt, erfolglose Versuche den Substanzgebrauch zu kontrollieren oder zu reduzieren, grosser Zeitaufwand für den Konsum der Substanz, wichtige Aktivitäten in Beruf oder Freizeit oder im Sozialen werden wegen dem Substanzgebrauch reduziert.

- DSM-IV definiert Cannabismissbrauch als unangepasstes Muster von Cannabisgebrauch, das in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen und Leiden führt. Mindestens eines der folgenden Kriterien muss innerhalb von 12 Monaten erfüllt sein: Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen (Arbeit, Schule, Haushalt, Kinderbetreuung) durch wiederholten Substanzkonsum, wiederholt körperliche Gefährdung in heiklen Situationen (Autofahren, Maschinenbedienung) durch den Substanzgebrauch, wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch, fortgesetzter Substanzgebrauch trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme. Die Symptome dürfen die Kriterien von Cannabisabhängigkeit nicht erfüllen.

1.4 Ziel dieser Arbeit

Es würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen, alle oben aufgeführten Risiken des Cannabiskonsums nach wissenschaftlichen Kriterien detailliert zu besprechen. Auf die Besprechung pharmakologischer und physiologischer Mechanismen wird hier aus diesem Grund ebenfalls verzichtet. Der Fokus dieser Arbeit liegt bewusst auf den chronischen psychischen Risiken des Cannabiskonsums. Hierzu werden einige wichtige Studien über den Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Schizophrenie, Depression und Ängsten analysiert.

2 Studien

Aus ethischen Gründen können keine Experimente mit Menschen zu den Risiken des Cannabiskonsums gemacht werden, denn dies würde bedeuten, dass zufällig ermittelte Versuchsteilnehmer Cannabis konsumieren und sich damit den Risiken freiwillig aussetzen müssten. Hierzu wären aber sicher nur wenige bereit. Die beste Methode nach dem Experiment ist bei dieser Problemstellung die Längsschnittstudie (Margraf, 2000; Bortz, 2002), denn bei diesem Design lassen sich Veränderungen über die Zeit bei einer Stichprobe verfolgen. Eine solche Längsschnittstudie über die Risiken des Cannabiskonsums gibt es in der Schweiz noch nicht. Die hier vorgelegten Studien wurden in verschiedenen anderen Ländern mit westlicher Kultur durchgeführt. In diesem Kapitel werden nun die Resultate, die Methoden, die Stichprobe und die Kontrolle der Störvariablen dieser Studien untersucht.

2.1 Cannabiskonsum und Schizophrenie

Die wohl am meisten zitierte ältere Studie ist die Längsschnittstudie von Andreasson et al. (1987) aus Schweden. Hier wurde der Zusammenhang zwischen der Höhe des Cannabiskonsums und dem späteren Auftreten von Schizophrenie untersucht.

Die Stichprobe bestand aus Männern, welche 1969/70 für den obligatorischen Militärdienst eingeschrieben waren. 98 % waren zwischen 18 und 20 Jahren alt. 2 bis 3 % waren wegen psychischen und körperlichen Beeinträchtigungen vorher ausgeschieden.

Das zentralistische Gesundheitssystem in Schweden hat den Vorteil, dass relativ einfach Daten für solche Studien erhoben werden können. So konnte 1983 aus dem nationalen Register psychiatrischer Behandlungen geschlossen werden, wer seit der ersten Erhebung mit der Diagnose Schizophrenie in Behandlung war. Ebenso wurde das nationale Register für die Ursache von Todesfällen herangezogen, um alle Todesfälle zu identifizieren.

Abbildung 3 zeigt als Resultat dieser Studie, dass vermehrter Cannabiskonsum mit einem gehäuften Vorkommen von Schizophrenie korreliert.

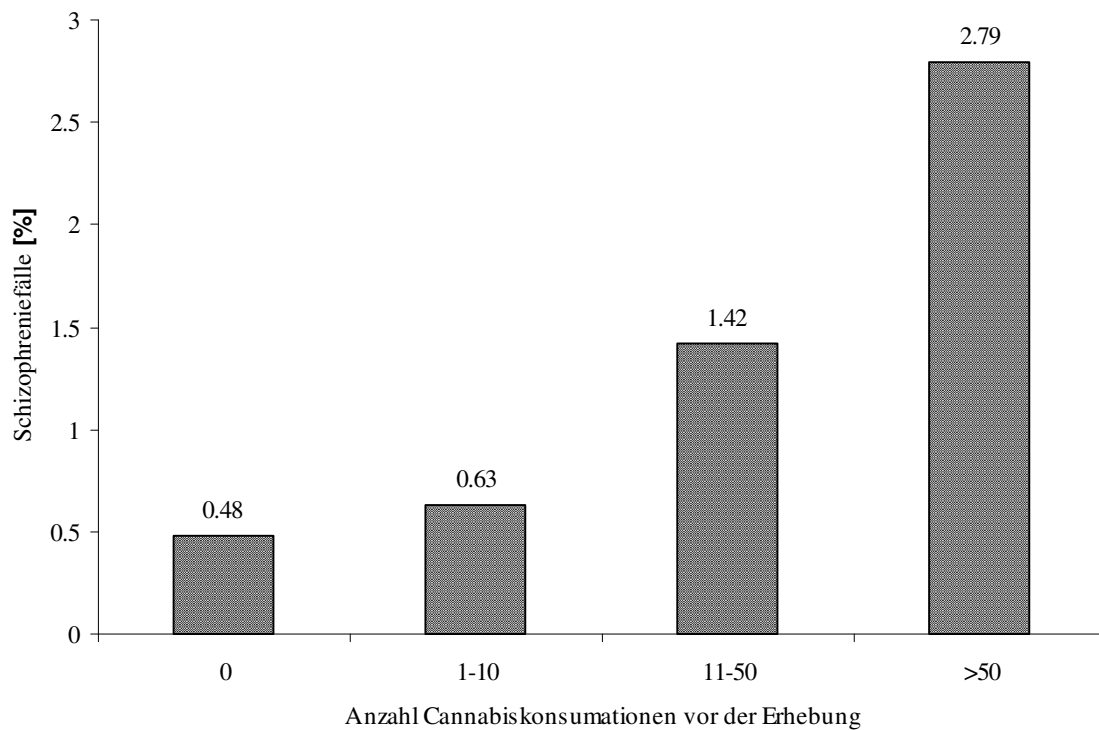


Abbildung 3. Prozentualer Anteil an Schizophreniefällen zwischen 1970 und 1983 bei verschieden häufigem Cannabiskonsum bis 1970 (Andreasson et al., 1987).

Das relative Risiko für Schizophrenie war 2.4 in der Gruppe, welche mindestens einmal Cannabis konsumiert hat, gegenüber den Nichtkonsumenten. Das relative Risiko steigt mit steigendem Konsum auf 6.0 bei der Gruppe, welche mehr als 50-mal Cannabis konsumiert hat, gegenüber den Nichtkonsumenten. Diese beiden Vergleiche sind auch beide signifikant, denn beide Konfidenzintervalle liegen über 1, dem mittleren Wert der Nichtkonsumenten. In Tabelle 2 sind die Werte für dieses steigende Risiko bei steigendem Konsum aufgelistet.

Tabelle 2

Cannabiskonsum bis 1970 und Schizophrenie zwischen 1970 und 1983 (Andreasson et al., 1987).

Anzahl der Cannabiskonsumationen	Anzahl Personen		Anzahl Schizophreniefälle		Relatives Risiko	95 % Konfidenzintervall
	Absolut	Prozent	Absolut	Prozent		
0	41'280	90.6	197	0.48	1.0	-
1-10	2'836	6.2	18	0.63	1.3	0.8 - 2.2
11-50	702	1.5	10	1.43	3.0	1.6 - 5.5
> 50	752	1.7	21	2.79	6.0	4.0 - 8.9

Die folgenden 11 potentiell konfundierenden Variablen wurden nachträglich noch untersucht: Kontakt mit der Polizei oder den Jugendbehörden, von daheim weggelaufen, Alkoholgewohnheiten des Vaters, Schulprobleme, sozioökonomische Gruppe, Rauchen, Lösungsmittelmissbrauch, Alkoholkonsum, psychiatrische Diagnose bei der ersten Erhebung, Medikamente wegen psychischen Problemen, Medikation eines Familienmitglieds wegen psychischen Problemen. Ebenso wurde auch untersucht, ob eine Scheidung der Eltern vorlag. Das Konzept der sozioökonomischen Gruppe und der psychischen Probleme wird in der Studie nicht weiter erklärt. Das relative Risiko für Schizophrenie war nun 2.3 und signifikant in der Gruppe, welche mehr als 10-mal Cannabis konsumiert hat, gegenüber den Nichtkonsumenten. Der starke Zusammenhang zwischen Cannabiskonsumhäufigkeit und Schizophrenie blieb also bestehen.

Da die zum zweiten Messpunkt erhobenen Schizophrenien erst nach dem erhobenen Cannabiskonsum auftraten, wird in der Studie korrekt der Schluss gezogen, dass Cannabis ein Risikofaktor (Kraemer et al., 2001) für Schizophrenie ist.

Diese Studie hat aber auch Schwachstellen. So handelt es sich um keine Zufallsstichprobe, weshalb streng genommen nicht einfach auf die gesamte Population generalisiert werden darf. Aus dieser Studie geht nicht hervor, wie das Risiko bei Frauen, bei jüngeren Jugendlichen und auch älteren Erwachsenen aussieht. Man kann aber davon ausgehen, resp. die Hypothese aufstellen, dass bei einem Risiko in der untersuchten Gruppe auch ein Risiko bei anderen Bevölkerungsgruppen besteht. Der Vorteil dieser Stichprobe ist, dass sie mit 50'465 Männern gross ist, und zumindest was gesunde Männer dieses Alters betrifft, repräsentativ ist, so auch alle sozialen Schichten beinhaltet. Dies spricht für die Qualität dieser Studie.

Ein weiterer Mangel ist, dass die Fragebögen bei der ersten Erhebung nicht anonym waren. Es ist klar, dass dies bei Längsschnittuntersuchungen auch nicht vollständig möglich ist. Es stellt sich aber schon die Frage, wie wahrheitsgemäss diese Fragebögen, speziell bei der auch in Schweden sehr restriktiven Drogenpolitik, ausgefüllt worden sind. Immerhin verweigerten 7 % die Auskunft über Drogengebrauch und wurden aus der Erhebung ausgeschieden, was die Stichprobe verzerrt und weniger repräsentativ macht. Weiterhin konnte bei dieser Art der Erhebung nicht überprüft werden, ob sich die Cannabiskonsumgewohnheiten seit der letzten Erhebung geändert haben, resp. wieviel seither weiterkonsumiert worden ist. Man muss dieser Studie aber zugute halten, dass diese zwei Punkte besondere Beachtung fanden. Es wurde eine Nachfolgeuntersuchung über Behandlungen wegen Drogenmissbrauch und Cannabismissbrauch durchgeführt. Diese

Untersuchung zeigte, dass es einen starken Zusammenhang zwischen der Höhe des angegebenen Cannabiskonsums und der Anzahl Behandlungen in der entsprechenden Gruppe gibt. Daraus schlossen Andreasson et al. (1987), dass die angegebenen Zahlen für diese Art der Untersuchung genug reliabel und über die Zeit genügend stabil sind. Die Aussage von Andreasson et al. (1987), dass höherer Konsum als angegeben ein effektiv höheres Risiko bedeuten würde, ist falsch. Auf die gleiche Cannabismenge bezogen wäre das Risiko kleiner. Da vor allem bei häufigerem Cannabiskonsum Abweichungen zu erwarten sind (Andreasson et al., 1987), spielen diese Abweichungen bei der verwendeten Unterteilung aber praktisch keine Rolle. Personen, die 60-mal oder 100-mal Cannabis konsumiert haben, fallen alle in die Kategorie derer, die mehr als 50-mal konsumiert haben.

Leider wurde nur die Häufigkeit des Cannabiskonsums erfasst. Es wäre interessant gewesen, wenn bei der Erfassung der Cannabiskonsumgewohnheiten nicht nur die Quantität des Cannabiskonsums erfasst und ausgewertet worden wäre, sondern auch qualitative Unterschiede wie Missbrauch und Abhängigkeit. Möglicherweise gibt es auch einen Zusammenhang zwischen der Art des Konsums und dem Risiko für psychische Störungen.

Kritisiert werden kann auch, dass die Diagnose Schizophrenie wahrscheinlich nach unterschiedlichen Kriterien gegeben wurde. Darum wurde die Diagnostik in einer separaten Studie überprüft. 80 % der Diagnosen erfüllten die DSM III Kriterien für Schizophrenie. Die Autoren schreiben, dass die Diagnose von Schizophrenie in Schweden sehr zurückhaltend gestellt wird. Trotzdem bleiben 20 % der Diagnosen, welche die DSM III Kriterien nicht erfüllen.

Alles in allem ist es dieser Studie jedoch gut gelungen, aufzuzeigen, dass Cannabiskonsum ein Risikofaktor für Schizophrenie ist. Bei häufigem Cannabiskonsum wurde bei jungen Männern ein sechsfach erhöhtes Risiko, eine Schizophrenie zu entwickeln, nachgewiesen.

2.2 Ausschluss weiterer alternativer Erklärungen bei Cannabiskonsum und Schizophrenie

An der Studie von Andreasson et al. (1987) kam die Kritik auf, dass der Zusammenhang zwischen Cannabis und Schizophrenie durch den Gebrauch anderer Drogen wie Amphetaminen und ebenso durch Persönlichkeitseigenschaften zu Stande kam. Wobei vor allem Persönlichkeitseigenschaften mit Einfluss auf das Sozialverhalten gemeint waren.

Ebenso wurde argumentiert, dass der Cannabiskonsum eine Art Selbstmedikation darstellt, welcher auf die Störung folgt, und nicht umgekehrt.

Zammit et al. (2002) untersuchten diese Kritikpunkte. Ihre Untersuchung basiert auf der gleichen Stichprobe und Ersterhebung aus dem Jahr 1970, wie bei Andreasson et al. (1987).

Neu wurden nun die Schizophrenieerkrankungen aus dem nationalen Register psychiatrischer Behandlungen von 1970 bis 1996 berücksichtigt (und nicht nur von 1970 bis 1983). Die Diagnosekriterien für Schizophrenie und andere Psychosen basieren auf ICD-8. Diese haben eine hohe Spezifität mit den DSM-III Kriterien für Schizophrenie.

In der Studie von Zammit et al. (2002) wurden weitere konfundierende Variablen untersucht. Diese waren: Konsum anderer Drogen, tiefer IQ, Aufwachsen in städtischer Umgebung und schlechte soziale Integration. Tabelle 3 zeigt den Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und dem Risiko 5 Jahre nach der Erhebung, an Schizophrenie zu erkranken, ohne und mit Korrektur bezüglich den konfundierenden Variablen.

Tabelle 3

Cannabiskonsum bis 1970 und Schizophrenie zwischen 1975 und 1996 (Zammit et al., 2002).

Anzahl der Cannabis-konsumationen	Anzahl Personen		Anzahl Schizophreniefälle		Unkorrigiert		Korrigiert	
	Absolut	Prozent	Absolut	Prozent	Odds Ratio	95 % Konfidenzintervall	Odds Ratio	95 % Konfidenzintervall
0	36'382	89.7	168	0.5	1.0	-	1.0	-
1	608	1.5	2	0.3	0.7	0.2 – 2.9	0.8	0.2 – 3.2
2 – 4	1378	3.4	6	0.4	0.9	0.4 – 2.1	0.9	0.4 – 2.0
5 – 10	802	2.0	5	0.6	1.4	0.6 – 3.3	1.0	0.4 – 2.5
11 – 50	685	1.7	9	1.3	2.9	1.5 – 5.6	2.1	1.0 – 4.5
> 50	718	1.8	15	2.1	4.6	2.7 – 7.8	2.5	1.2 – 5.1
Linearer Trend der Konsumhäufigkeit	-	-	-	-	1.3	1.2 – 1.4	1.2	1.0 – 1.3

Anmerkung. Korrigiert bezüglich den konfundierenden Variablen: Diagnose bei der Ersterhebung, tiefer IQ, schlechte soziale Integration, Verhaltensstörung, Zigaretten rauchen, Aufwachsen in städtischer Umgebung.

Selbst bei diesen sehr stark eingeschränkten und korrigierten Bedingungen ist ab einem häufigeren Cannabiskonsum als 10-mal das Risiko signifikant höher als bei Nichtkonsumenten. Ebenso ist der lineare Zusammenhang zwischen Konsumhäufigkeit und Anzahl Schizophreniefälle immer noch signifikant. Bei diesem Abstand von 5 Jahren zwischen Cannabiskonsum und Auftreten der Schizophrenie kann also die Hypothese

verworfen werden, dass die Selbstmedikation mit Cannabis den Zusammenhang zwischen Cannabis und Schizophrenie erklärt. Genauso kann anhand dieser Zahlen die Hypothese verworfen werden, dass Persönlichkeitseigenschaften den Zusammenhang zwischen Cannabis und Schizophrenie ausreichend erklären.

Der Konsum anderer Drogen wurde bei der Auswertung in Tabelle 3 noch nicht ausgeschlossen. Tabelle 4 zeigt nun die Auswertung mit den Cannabiskonsumenten, welche keine anderen Drogen nehmen.

Tabelle 4

Cannabiskonsum bis 1970, bei Konsumenten, die keine anderen Drogen nehmen, und Schizophrenie zwischen 1970 und 1996 (Zammit et al., 2002).

Anzahl der Cannabis-konsumationen	Anzahl Personen		Anzahl Schizophreniefälle		Unkorrigiert		Korrigiert	
	Absolut	Prozent	Absolut	Prozent	Odds Ratio	95 % Konfidenzintervall	Odds Ratio	95 % Konfidenzintervall
0	36'429	96.7	215	0.6	1.0	-	1.0	-
1	245	0.7	0	0	-	-	-	-
2 - 4	499	1.3	5	1.0	1.7	0.7 – 4.2	1.9	0.8 – 4.8
5 – 10	255	0.7	3	1.2	2.0	0.6 – 6.3	1.7	0.5 – 5.7
11 – 50	176	0.5	1	0.6	1.0	0.1 – 6.9	0.8	0.1 – 6.0
> 50	70	0.2	4	5.7	10.2	3.7 – 28.3	6.7	2.1 – 21.7
Linearer Trend der Konsumhäufigkeit	-	-	-	-	1.3	1.1 – 1.6	1.3	1.0 – 1.5

Anmerkung. Korrigiert bezüglich den konfundierenden Variablen: Diagnose bei der Ersterhebung, tiefer IQ, schlechte soziale Integration, Verhaltensstörung, Zigaretten rauchen, Aufwachsen in städtischer Umgebung.

Bei reinen Cannabiskonsumenten besteht, nach diesen Zahlen, ab einem häufigeren Konsum als 50-mal, ein signifikant höheres Schizophrenierisiko gegenüber Nichtkonsumenten. Die Hypothese der Kritiker, dass der Konsum anderer Drogen das gefundene erhöhte Schizophrenierisiko ausreichend erklärt, kann also verworfen werden.

Einen Fehler hat diese Studie allerdings. Es wird behauptet, dass die Studie einen kausalen Zusammenhang zwischen Cannabis und Schizophrenie aufzeigt. Ein kausaler Risikofaktor muss per Definition manipulierbar sein und dabei das Risiko verändern (Kraemer et al., 2001). Um einen kausalen Risikofaktor nachzuweisen, braucht es also ein Experiment. Dies würde hier bedeuten, dass der Cannabiskonsum gezielt variiert werden müsste, um diese Kausalität nachzuweisen. Dies wurde natürlich nicht gemacht, und kann aus ethischen Gründen auch gar nicht gemacht werden.

Diese Studie konnte also die Evidenz erhöhen, dass Cannabis ein Risikofaktor für Schizophrenie ist und dass die von den Kritikern geäusserten Alternativhypothesen verworfen werden können.

2.3 Cannabismissbrauch und Depression

Die Baltimore Längsschnittstudie von Bovasso (2001) aus den USA zeigt, dass Cannabismissbrauch, gegenüber keinem solchen Missbrauch, mit einem erhöhten Risiko für Depression einhergeht.

Die Stichprobe besteht letztendlich bei der Nachbefragung zwischen 1994 und 1996 noch aus 1920 Teilnehmern, von den ursprünglich im Rahmen der Epidemiologic Catchment Area (ECA) Studie im Jahr 1980 randomisiert gezogenen 3481 Teilnehmern aus der Gegend von Baltimore. Die 1920 können nach einem solch starken Probandenschwund nicht mehr als repräsentativ betrachtet werden.

Zur Messung der Depression und des Cannabismissbrauchs wurde das National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule (DIS) verwendet. Bei der Ersterhebung war DSM-III massgebend, bei der Nachfolgeuntersuchung DSM-III-R.

Folgende Kovariablen wurden durch Einbezug in die Berechnung konstant gehalten: Geschlecht, Alter, Zivilstand (verheiratet oder nicht verheiratet), Rasse (weiss oder nicht weiss), höchster Schulabschluss bei der Ersterhebung, Haushaltseinkommen, belastende Lebensereignisse (Trennung, Scheidung usw.), chronische Krankheiten (Diabetes, usw.), psychische Krankheiten und Formen von Abhängigkeit oder Substanzmissbrauch.

Die Berechnung mit den Daten aus der Ersterhebung zeigte, dass bei den 83 Teilnehmern mit Cannabismissbrauch hoch signifikant mehr Depressionen vorkommen, als bei solchen ohne Cannabismissbrauch. Hierbei kann nicht unterschieden werden, ob Depression oder Cannabismissbrauch sich zuerst manifestierte. Um nun sicherzustellen, dass die Depression erst nach dem Cannabiskonsum auftritt, wurden bei der zweiten Berechnung nur die Personen verwendet, welche bei der Ersterhebung keine Depression hatten. Tabelle 5 zeigt, dass auch in diesem Fall bei Personen mit Cannabismissbrauch signifikant mehr Depressionen auftreten.

Tabelle 5

Cannabismissbrauch und das Risiko an Depression zu erkranken (Bovasso, 2001).

Cannabis- missbrauch	Anzahl Personen		Depression bei der <i>Nachfolgebefragung 1994 bis 1996</i>		Unkorrigiert		Korrigiert	
	Absolut	Prozent	Absolut	Prozent	Odds	95 %	Odds	95 %
					Ratio	Konfidenz- intervall	Ratio	Konfidenz- intervall
Nein	834	43.4	257	30.8	1.0	-	1.0	-
Ja	15	0.8	10	66.7	4.49	1.51 – 13.26	4.0	1.23 – 12.97

Anmerkung. Hier wurden nur Personen ohne Depression zum Zeitpunkt der Erhebung des Cannabismissbrauchs 1980 berücksichtigt. Korrigiert bezüglich den soziographischen Störvariablen.

Der umgekehrte Fall, dass depressive Personen ohne Cannabismissbrauch bei der Ersterhebung, bei der Folgeuntersuchung eher Cannabis missbrauchen als solche ohne Depression, ist nicht signifikant. Eine Selbstmedikationshypothese kann also verworfen werden.

Suizidgedanken waren bei den Cannabismissbrauchern signifikant häufiger zu verzeichnen als bei Nichtkonsumenten (Odds Ratio = 4.55, Konfidenzintervall = 1.37 – 15.12; Wald $\chi^2 = 6.1$, df = 1, $p < 0.05$).

Analog war Anhedonie, dh. die Unfähigkeit, Freude bei erfreulichen Ereignissen zu empfinden, bei den Cannabiskonsumenten signifikant häufiger zu verzeichnen als bei Nichtkonsumenten (Odds Ratio = 4.32, Konfidenzintervall = 1.32 – 14.16; Wald $\chi^2 = 5.8$, df = 1, $p < 0.05$).

Einen Mangel hat diese Studie. Bovasso (2001) schreibt, dass das Risiko, eine Depression (Nachfolgebefragung 1994 bis 1996) zu entwickeln, bei Personen mit Cannabismissbrauch gegenüber solchen ohne Missbrauch (Ersterhebung 1980) 4-mal höher ist (vgl. Tabelle 5). Hier verwechselt Bovasso das Odds Ratio mit dem Relativen Risiko. Denn wenn man von Risiko spricht, so ist damit das Relative Risiko gemeint und nicht das Odds Ratio (Davies et al., 1998). Das Odds Ratio berechnet sich anders als das Relative Risiko (Davies et al., 1998):

$$\text{Odds Ratio} = \frac{a/b}{c/d}$$

$$\text{Relatives Risiko} = \frac{\frac{a}{a+b}}{\frac{c}{c+d}}$$

In der Gruppe der Exponierten (Cannabismissbrauch) sind a die Erkrankten (Depression) und b die nicht Erkrankten. In der Gruppe der Nichtexponierten (kein Cannabiskonsum) sind c die Erkrankten (Depression) und d die Nichterkrankten.

Damit ergeben sich hier folgende Werte:

$$\text{Odds Ratio} = \frac{10 / 5}{257 / 577} = 4.49$$

$$\text{Relatives Risiko} = \frac{10 / 15}{257 / 834} = \frac{66.7}{30.8} = 2.16$$

Das Risiko, eine Depression zu entwickeln, ist bei Cannabismissbrauchern also nur rund 2-mal höher gegenüber Nichtmissbrauchern, und nicht wie angegeben 4-mal.

Zusammenfassend kann man sagen, dass es dieser Studie gut gelungen ist, aufzuzeigen, dass Cannabismissbrauch ein Risikofaktor für Depression ist. Nach dieser Studie verdoppelt sich bei Cannabismissbrauch das Risiko, eine Depression zu entwickeln.

2.4 Cannabiskonsum, Depression und Angst

Die Längsschnittstudie von Patton et al. (2002) untersuchte, ob bei Cannabiskonsum im Jugendalter höhere Raten von Depression und Angst im jungen Erwachsenenalter zu verzeichnen sind.

Die Stichprobe umfasst 1601 Schüler. Aus 44 Schulen im Staat Victoria in Australien, mit gesamt 60905 Schülern, wurden zufällig je 2 Klassen gezogen. Die Stichprobe ist bezüglich staatlichen, katholischen und privaten Schulen geschichtet, dh. darf darum als repräsentativ für Schüler dieses Alters in Victoria gelten. Zur Zeit der Ersterhebung 1992/93 waren die Schüler im Mittel 14.5 Jahre alt (SD = 0.5). Bei der 7. Erhebung 1998 machten von den ursprünglich 2032 Schülern nur noch 78.8 %, dh. 1601, mit.

Erfasst wurden Depression und Angst mit dem computerisierten Revised Clinical Interview Schedule (CIS-R). Ein Gesamtwert von 12 definiert einen klinisch relevanten Zustand bezüglich einer Mischung aus Depression und Angst, der allerdings unter dem einer Major Depression oder einer Angststörung liegt.

Weiterhin wurde, neben der Cannabiskonsumhäufigkeit, zur Kontrolle die Einnahmehäufigkeit von Alkohol, Tabak und illegalen Drogen wie Ecstasy, Heroin, Amphetaminen, LSD und Steroiden registriert. Folgende weitere Kovariablen wurden erfasst: Geschlecht, Alter, städtischer vs. ländlicher Wohnort und Bildung der Eltern.

Die Auswertung bei den Männern ergab, dass mit zunehmendem Cannabiskonsum die Häufigkeit von Depression und Angst steigt. Allerdings ist keiner dieser Unterschiede signifikant. Tabelle 6 zeigt bei den Frauen, wie Depression und Angst mit zunehmendem Cannabiskonsum steigt. Bei täglichem Konsum wird der Unterschied selbst bei Berücksichtigung der Kovariablen: Depression im Jugendalter, Bildung der Eltern, momentanes Rauchen, häufiger Alkoholkonsum, Einnahme von anderen illegalen Drogen, noch signifikant.

Tabelle 6

Depression und Angst bei Frauen entsprechend dem Cannabiskonsum bei der 7. Erhebung 1998 (Patton et al., 2002).

Cannabiskonsum der letzten 12 Monate	Anzahl Personen		Depression und Angst		Unkorrigiert		Korrigiert	
	Absolut	Prozent	Absolut	Prozent	Odds Ratio	95 % Konfidenz- intervall	Odds Ratio	95 % Konfidenz- intervall
0 – 4	744	86.6	141	19	1	-		
< wöchentlich	46	5.4	8	17	0.87	0.40 – 1.9		
1 – 4-mal wöchentlich	32	3.7	10	31	1.9	0.87 – 4.1		
täglich	37	4.3	25	68	8.6	4.2 – 18	5.6	2.6 – 12

Anmerkung. Korrigiert bezüglich: Depression im Jugendalter, Bildung der Eltern, momentanes Rauchen, häufiger Alkoholkonsum, Einnahme von anderen illegalen Drogen.

Auffällig ist hier bei den Frauen der massive Sprung beim Odds Ratio von 1 – 4-mal wöchentlichem Cannabiskonsum auf täglichen Konsum.

Ähnliche Resultate kamen zum Vorschein, als der Cannabiskonsum nur von 1992 bis 1995, dh. durch die ersten 6 Erhebungen im Jugendalter von 14 – 17 Jahren, berücksichtigt wurde. In Tabelle 7 sieht man, dass auch hier nur bei den Frauen das Konfidenzintervall grösser 1, dh. signifikant, ist.

Tabelle 7

Depression und Angst, bei der 7. Erhebung 1998, bei häufiger als wöchentlichem Cannabiskonsum im Jugendalter von 1992 bis 1995 (Patton et al., 2002).

Geschlecht	Anzahl Personen	Depression und Angst			
		Unkorrigiert		Korrigiert	
		Odds Ratio	95 % Konfidenzintervall	Odds Ratio	95 % Konfidenzintervall
männlich	198	0.62	0.24 – 1.6	0.47	0.17 – 1.3
weiblich	78	2.6	1.6 – 4.3	1.9	1.1 – 3.3

Anmerkung. Korrigiert bezüglich: Depression im Jugendalter, Bildung der Eltern, momentanes Rauchen, häufiger Alkoholkonsum, Einnahme von anderen illegalen Drogen.

Eine weitere Auswertung zeigte, dass Depression und Angst den Cannabiskonsum nicht vorhersagen. Eine Selbstmedikationshypothese kann also verworfen werden. Andererseits sagt früherer Cannabiskonsum späteren signifikant voraus.

Kritisiert werden muss, dass für die Tabelle 7 die Zahlen fehlen, wie viele der Personen Depression und Angst entwickelt haben. Ebenso wird in der Studie behauptet, dass bei Frauen ein fast zweifaches Risiko für Depression und Angst selbst nach der Korrektur vorliegt. Wahrscheinlich beruht diese Behauptung auf dem Odds Ratio von 1.9, was allerdings nicht korrekt ist, wie dies bereits weiter oben, bei der Studie von Bovasso (2001), aufgeführt worden ist. Das Relative Risiko lässt sich hier wegen den fehlenden Angaben nicht berechnen, dürfte aber tiefer liegen (Davies et al., 1998).

Zu kritisieren ist die Vermischung von Depression und Angst. Aussagen, in welchem Ausmass Depression und in welchem Angst beteiligt sind, sind so unmöglich.

Gesamthaft kann empfohlen werden, diese Studie mit einer grösseren Stichprobe zu wiederholen. Hierbei sollten auch Depression und Angst getrennt behandelt werden. Für die Angaben sollte besser das aussagekräftige Relative Risiko anstelle des schwierig zu interpretierenden Odds Ratio verwendet werden (Davies et al., 1998), oder zumindest sollten alle Personenzahlen angegeben sein. Weil auch bei den Männern Depression und Angst mit zunehmendem Cannabiskonsum steigt, kann die Hypothese aufgestellt werden, dass durch die so vergrösserte Teststärke dann auch bei den Männern ein signifikantes Risiko auftritt, dieses aber deutlich kleiner ist als bei den Frauen.

Fasst man diese Studie zusammen, so haben Frauen bei Cannabiskonsum im Jugendalter ein erhöhtes Risiko, Depressions- und Angstsymptome zu entwickeln.

2.5 Cannabiskonsum, Schizophrenie und Depression

Die Querschnittstudie von Stefanis et al. (2004) ist interessant, weil sie aufzeigt, dass das Risiko, an Psychose zu erkranken, umso höher ist, je früher mit dem Cannabiskonsum im Jugendalter begonnen wird.

Die Stichprobe besteht aus 3500 Griechen. Die ursprüngliche Geburtskohorte aus der Zeit zwischen dem 1. und 30. April 1983 aus ganz Griechenland bestand aus 11'048 Teilnehmern. Die Repräsentativität der 3500 Personen wurde bezüglich Geburtsort (städtisch vs. ländlich), Geburtsgewicht, Geburtslänge, Beschäftigung des Vaters, Bildung der Mutter und Wohnregion während der Jugendzeit getestet, und es wurden bezüglich keiner dieser Variablen signifikante Unterschiede gefunden. Trotzdem muss darauf hingewiesen werden, dass eine Geburtskohorte streng genommen nur für diese Generation repräsentativ sein kann.

Die Daten wurden 1983 (Neugeborene), 1990 (7 Jahre alt) und 2001 (18 Jahre alt) erhoben. Die hier wesentlichen Daten stammen alle aus der letzten Befragung, weshalb diese Studie korrekt auch nicht als Längsschnittstudie, sondern als Querschnittuntersuchung bezeichnet wird.

Es wurden die positiven und negativen Psychosesymptome und die Depressionssymptome subklinisch mit dem Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE) erfasst. Ebenso der mit diesen Symptomen verbundene Stress. Weiterhin wurde die Konsumhäufigkeit (nie, einmal, 2-4-mal, mehr als 4-mal, täglich oder fast täglich) von Cannabis und anderen Drogen retrospektiv erfasst. Ebenso, ob diese bereits vor dem Alter von 15 Jahren oder erst danach genommen wurden.

Die Zusammenhänge wurden bezüglich anderem Drogenkonsum, den anderen zwei Symptomdimensionen, Geschlecht und Schulabschluss, adjustiert.

Für alle fünf Psychose-Dimensionen (Halluzinationen, Paranoia, Grandiosität, Wahn, Negativsymptome) kann ein signifikanter Zusammenhang spätestens ab fünfmaligem Cannabiskonsum mit diesem aufgezeigt werden. Bei allen Psychosesymptomen gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den Personen, welche bereits vor dem Alter von 15 Jahren zu konsumieren begonnen haben, und den Personen, welche erst später damit begannen. Bei Personen mit Beginn des Cannabiskonsums in jüngeren Jahren kommen die Symptome also signifikant häufiger vor. Die retrospektiv erhobenen Daten über den Beginn des Cannabiskonsums sind allerdings mit Unsicherheit behaftet. Bei Paranoia, Wahn und den Negativsymptomen gibt es einen signifikanten linearen Anstieg der Symptome bezüglich den 5 Stufen der Häufigkeit des Cannabiskonsums.

Stefanis et al. (2004) schreiben, dass ihre Studie keine Evidenz für die Hypothese, dass Cannabiskonsum das Risiko von Depression erhöht, liefert. Diese Aussage stimmt so nicht, denn ohne Adjustierung bezüglich der negativen Psychosesymptomen ist der Zusammenhang bereits ab einmaligem Cannabiskonsum signifikant. Die Adjustierung bezüglich der zwei anderen abhängigen Variablen ist falsch. Die negativen Psychosesymptome werden von den positiven Psychosesymptomen völlig losgelöst, dh. wie eine eigene Störung, betrachtet. Nebenbei erwähnt, entspricht dies auch nicht der gängigen Diagnose von Schizophrenie nach DSM-IV, wo die negativen Symptome nur eines von mindestens zwei Symptomen sein können, dh. immer zusammen mit den positiven Symptomen auftreten müssen (Comer, 2001). Weiterhin überschneiden sich die negativen Psychosesymptome und die Symptome der Depression stark. Sie lassen sich nur schwer auseinander halten. Werden nun die Depressionssymptome bezüglich einer solchen „negativen Psychosestörung“ adjustiert, so ist klar, dass nicht mehr viel übrig bleibt. Dasselbe passiert auch umgekehrt. So wird in dieser Studie ein grosser Teil der sich überschneidenden depressiven Symptome wegadjustiert. Die Resultate mit der Adjustierung bezüglich den zwei anderen Symptomdimensionen streicht man darum am besten. Besser wäre es gewesen, wie bei Zammit et al. (2002) weitere soziale Variablen und Persönlichkeitseigenschaften als Störvariablen zu kontrollieren.

Zu kritisieren ist auch, dass die Stufen in ihrer Breite und ihrem Abstand zueinander sehr unterschiedlich definiert sind. Mehr als 4-mal kann insgesamt 5-mal aber auch monatlich beinhalten. Die in dieser Studie berechneten linearen Regressionskoeffizienten beziehen sich also auf Stufen, welche überhaupt nicht linear verteilt sind. Der Ausdruck Linearität ist hier somit etwas irreführend.

Interessant wäre es auch hier gewesen, wenn nicht nur die Quantität des Cannabiskonsums erfasst und differenziert worden wäre, sondern auch qualitative Unterschiede wie Missbrauch und Abhängigkeit.

Bei einer solchen Querschnittuntersuchung kann streng genommen keine Aussage darüber gemacht werden, ob zuerst Cannabiskonsum oder Psychose- resp. Depressionssymptome vorlagen. Im Rahmen dieser Querschnittstudie kann darum nur von Zusammenhängen gesprochen werden und nicht von Risikofaktoren (Kraemer et al., 1997).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass diese Studie Evidenz hinzufügt, dass es einen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und dem Auftreten von Psychose- und Depressionssymptomen gibt. Der Zusammenhang mit Psychosesymptomen ist bei

Jugendlichen, welche schon vor dem Alter von 15 Jahren begonnen haben, Cannabis zu konsumieren, signifikant stärker als bei Jugendlichen mit späterem Konsumbeginn.

3 Diskussion

Einstimmig wurde bei allen Studien (Andreasson et al., 1987; Zammit et al., 2002; Stefanis et al., 2004) ein erhöhtes Risiko für Schizophrenie bei Cannabiskonsumenten ausgewiesen. Dieses Risiko steigt mit der Menge des Konsums. Nach Andreasson et al. (1987) besteht bei Jugendlichen, die mehr als 50-mal Cannabis konsumiert haben, ein sechsfaches Risiko, an Schizophrenie zu erkranken. Wird mit dem Cannabiskonsum schon vor dem Alter von 15 Jahren begonnen, so ist der Zusammenhang mit Psychosesymptomen signifikant stärker als bei späterem Konsumbeginn (Stefanis et al., 2004). Nach der Studie von Bovasso (2001) haben Personen mit Cannabismissbrauch das doppelte Risiko, an Depression zu erkranken, als solche ohne Cannabismissbrauch. Bei Patton et al. (2002) haben die Frauen bei Cannabiskonsum im Jugendalter ein höheres Risiko, Depressions- und Angstsymptome zu entwickeln. Über Angst lässt sich eigentlich gar nichts aussagen, da Patton et al. (2002) Angst mit Depression vermischt haben.

Die Qualität der Studien ist sehr unterschiedlich. So wird bei Bovasso (2001) und Patton et al. (2002) fälschlicherweise das höhere Odds Ratio als relatives Risiko angegeben. Die Stichprobe ist bei Andreasson et al. (1987) mit 50'465 Männern sicher gross genug, aber bei Patton et al. (2002) mit 1601 Personen wohl etwas zu klein. Die Qualität der Studie ist bei Stefanis et al. (2004) am tiefsten. Einerseits, weil es sich hier nicht um eine Längsschnittstudie, sondern um eine Querschnittstudie mit retrospektiven Angaben handelt, und andererseits, weil hier bei der Auswertung des Zusammenhangs zwischen Cannabiskonsum und Depressionssymptomen ein Fehler passiert, der zur falschen Schlussfolgerung führte, dass es keinen solchen Zusammenhang gibt.

Um die Übersicht zu vergrössern, wird in Tabelle 8 der Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und den Symptomen von Schizophrenie, Depression und Angst für die hier behandelten Studien wie auch weiteren Studien aufgelistet.

Tabelle 8

Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und den Symptomen von Schizophrenie, Depression und Angst.

Studie	Schizophrenie	Depression	Angst
Andreasson et al., 1987	+		
Zammit et al., 2002	+		
Bovasso, 2001		+	
Patton et al., 2002		+	+?
Stefanis et al., 2004	+	+**	
Arsenault et al., 2002 *	+	-	
Ferdinand et al., 2005 *	+		
Fergusson et al., 1997 *		-	-
Fergusson et al., 2005 *	+		
McGee et al., 2000 *		+	+
Rey et al., 2002 *		+	
Troisini et al., 1998 *		+	+
Van Os et al., 2002 *	+		
Total + (signifikant)	7	6	2
Total – (nicht signifikant)		2	1

Anmerkung. Die mit * bezeichneten Studien werden in dieser Arbeit nicht weiter untersucht und sind darum mit Vorbehalten behaftet. Das mit ** gekennzeichnete Resultat ist korrigiert, die Autoren schliessen fälschlich auf keinen Zusammenhang.

Das bereits erhaltene Bild über die Risiken und auch Unsicherheiten bei Risiken wird hier nochmals bestätigt. Weitere Studien, vor allem über die Risiken von Angst und auch Depression, sind zu empfehlen. Ebenso könnte eine Metastudie weitere Klarheit bringen. Etwas Schwierigkeiten könnte hierbei die unterschiedliche Qualität der Studien bergen. Natürlich lässt sich diese Liste mit den Risiken weiter differenzieren und erweitern. So berichten Fergusson et al. (1997) und Rey et al. (2002) auch von weiteren Zusammenhängen, unter anderem von Suchtproblemen mit anderen Substanzen und von sozialen Problemen wie Schulabbruch, beruflichen Problemen und Delinquenz. Hier sind aber noch weitere Studien nötig. Im Zusammenhang mit Cannabiskonsum findet man Berichte von einem amotivationalen Syndrom (Verminderung der Motivation, der Antriebs- und der Leistungsfähigkeit) (SFA, 2003). Auch hier braucht es weitere Studien. Bei dem bei vielen Jugendlichen üblichen täglichen Konsum von Cannabis ist zu vermuten, dass dieses Syndrom eventuell einfach auf einer chronischen Intoxikation beruht, dh. aus den bis 24 Stunden anhaltenden akuten Symptomen besteht. Die sozialen Folgen sind auf jeden Fall nicht zu unterschätzen.

Eine wissenschaftlich noch ungeklärte Frage ist, warum und wie der Cannabiskonsum zu einem höheren Risiko von psychischen Störungen führt. Darum wird hier die Hypothese gewagt, dass die psychischen Risiken, insbesondere das Schizophrenierisiko, mit der dosisabhängigen, bewusstseinsverändernden Wirkung von Cannabis (EKDF, 1999) folgendermassen erklärt werden können: Nach Sigmund Freud (1984) und C. G. Jung (1973) schlummert im Unbewussten ein grosser Teil unserer Psyche, so unter anderem auch unbewältigte Konflikte und ganz einfach Angst verursachende Inhalte. Durch die mit Cannabis gelockerte Grenze zum Unbewussten können nun solche beängstigenden Inhalte überwältigend wirken. Der so betroffene Cannabiskonsumant kann sie nicht verarbeiten und bleibt in einem sehr schlechten Zustand und inadäquaten Bewältigungsstrategien gefangen. Das Risiko dürfte, nach dieser Theorie, bei Personen mit gefestigter und integrierter Psyche geringer sein. Höheres Risiko besteht hiernach bei jüngeren Personen und Menschen mit psychischen Problemen. Theorien übergreifende Forschung auf diesem Gebiet wäre sehr interessant.

Dass das Risiko, an Depression zu erkranken, bei Frauen auch im Zusammenhang mit Cannabiskonsum höher als bei Männern ist, deckt sich mit anderen Befunden. In fast allen Industrienationen sind mindestens doppelt so viele Frauen von depressiven Störungen betroffen wie Männer (Comer, 2001). Grundsätzlich neigen im Jugendalter Mädchen mehr zu internalisierenden Problemlösungsstrategien und Jungen mehr zu externalisierenden Problemlösungsstrategien (Grob & Jaschinski, 2003). So kommt die antisoziale Persönlichkeitsstörung viermal so oft bei Männern wie bei Frauen vor (Comer, 2001). Gründe hierfür könnten in der unterschiedlichen Sozialisation und dem höheren Testosteronspiegel beim Mann liegen (Grob & Jaschinski, 2003).

Weiterhin stellt sich die Frage, warum der Cannabiskonsum in den letzten Jahren so stark angestiegen ist. Hier gibt es natürlich keine einfachen Antworten. Eine ganze Zahl von Faktoren dürfte dafür verantwortlich sein. Hierzu gehören das soziale Umfeld (stressauslösende Situationen, ungünstige Verhältnisse in Familie, Schule und Arbeit), die Persönlichkeit (geringe Selbstwertschätzung, niedrige Frustrationstoleranz und geringe Konfliktfähigkeit), die Substanz (Erhältlichkeit) und die Gesellschaft (negative Zukunftsbilder, Konsumorientierung, Leistungsorientierung) (Müller, 2004). Ein wichtiger Faktor, vor allem einer, der sich gut beeinflussen lässt, ist die Verfügbarkeit des Cannabis. Der starke Cannabiskonsumanstieg seit den 90er Jahren scheint mit der liberalen und aus heutiger Sicht verharmlosenden Cannabispolitik einherzugehen. Somit steht im Raum, ob der Konsumanstieg nicht das Resultat einer falschen Politik und Information ist. Vergleicht man

mit Schweden, wo Cannabis viel restriktiver gehandhabt wird, so ist dort der Konsum auf jeden Fall massiv tiefer, wie im Kapitel über die Epidemiologie nachgesehen werden kann. Zurzeit wurde die Praxis wieder etwas verschärft und viele Hanfläden geschlossen. Es wäre interessant zu untersuchen, wie dies den Konsum beeinflusst.

Alles in allem geht man mit dem Konsum von Cannabis neben den Raucherschäden auch deutlich psychische Risiken ein. Es empfiehlt sich, ganz besonders Minderjährige vom Cannabiskonsum fernzuhalten.

4 Zusammenfassung

In dieser Arbeit werden einige Studien hinsichtlich des Risikos von psychischen Störungen durch Cannabiskonsum betrachtet. So wird gezeigt, dass Cannabiskonsum einhellig (Andreasson et al., 1987; Zammit et al., 2002; Stefanis et al., 2004) mit einem erhöhten Risiko für Schizophrenie einhergeht. Bei Jugendlichen mit häufigem, dh. insgesamt mehr als 50-maligem, Cannabiskonsum ist das Risiko sechsfach erhöht (Andreasson et al., 1987). Wird mit dem Cannabiskonsum schon vor dem Alter von 15 Jahren begonnen, so ist der Zusammenhang mit Psychosesymptomen signifikant stärker als bei späterem Konsumbeginn (Stefanis et al., 2004). Personen jeglichen Alters mit Cannabismissbrauch müssen ebenfalls mit einem doppelt so hohen Risiko rechnen, an Depression zu erkranken (Bovasso, 2001). Frauen sind hierbei mehr gefährdet (Patton et al. 2002).

5 Literatur

- Andreasson, S., Allebeck, P., Engstrom, A., & Rydberg, U. (1987). Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*, 2, 1483-1486.
- Annaheim, B., Arnaud, S., Dubois Arber, F., Gmel, G., Isenring, G. L., Killias, M., Müller, M., Neuenschwander, M., Rehm, J., & Zobel, F. (2005). *Cannabiskonsum in der Schweiz und die Konsequenzen: Ein aktueller Überblick 2004*. Bundesamt für Gesundheit.
- Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A., & Moffit, T. E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ*, 325, 1212-1213.
- Bortz, J., & Döring, N. (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bovasso, G. B. (2001). Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms. *Am J Psychiatry*, 158, 2033-2037.
- Comer, J. R. (2001). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Davies, H. T., Crombie, I. K., & Tavakali, M. (1998). When can odds ratios mislead ? *BMJ*, 316, 989-991.
- EKDF, Eidgenössische Kommission für Drogenfragen (1999). *Pharmakologie und Toxikologie von Cannabis*. EDMZ.
- Ferdinand, R. F., Sondejker, F., van der Ende, J., Selten, J. P., Huizink, A., & Verhulst, F. C. (2005). Cannabis use predicts future psychotic symptoms, and vice versa. *Addiction*, 100, 612-618.
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (1997). Earlyonset cannabis use and psychosocial adjustment in young adults. *Addiction*, 92(3), 279-296.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Ridder, E. M. (2005). Tests of causal linkages between cannabis use and psychotic symptoms. *Addiction*, 100, 354-366.
- Freud, S. (1984). *Abriss der Psychoanalyse. Das Unbehagen in der Kultur*. Frankfurt: Fischer Verlag.
- Grob, A., & Jaschinski, U. (2003). *Erwachsen werden. Entwicklungspsychologie des Jugendalters*. Weinheim: Beltz Verlag.
- Jung, C. G. (1973). *Welt der Psyche*. München: Kindler Verlag.

- Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D., Kessler, R., Jensen, P., & Kupfer, D. (1997). Coming to Terms With the Terms of Risk. *Arch Gen Psychiatry*, 54, 337-343.
- Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D., & Kupfer, D. (2001). How Do Risk Factors Work Together? Mediators, Moderators, and Independent, Overlapping, and Proxy Risk Factors. *Am J Psychiatry*, 158, 848-856.
- McGee, R., Williams, S., Poulton, R., Moffitt, T. (2000). A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood. *Addiction*, 95, 491-503.
- Margraf, J. (Ed.) (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 2: Störungen, Glossar*. Berlin: Springer.
- Müller, R. (2004). *Cannabis. Stand der Dinge in der Schweiz*. Lausanne: Schweizerische Fachstelle für Alkohol- und andere Drogenprobleme.
- Patton, G. C., Coffey, C., Carlin, J. B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*, 325, 1195-1198.
- Rey, J. M., Sawyer, M. G., Raphael, B., Patton, G. C., & Lynskey, M. T. (2002). Mental health of teenagers who use cannabis. *Br J Psychiatry*, 180, 216-221.
- Rätsch, C. (1995). *Hanf als Heilmittel*. Solothurn: Nachtschatten Verlag.
- Rätsch, C. (2002). *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*. Aarau: AT Verlag.
- Sass, H., Wittchen, H. U., & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Stefanis, N. C., Delespaul, P., Henquet, C., Bakoula, C., Stefanis, C. N., & Van Os, J. (2004). Early adolescent cannabis exposure and positive and negative dimensions of psychosis. *Addiction*, 99, 1333-1341.
- Troisi, A., Pasini, A., Saracco, M., & Spalletta, G. (1998). Psychiatric symptoms in male cannabis users not using other illicit drugs. *Addiction*, 93(4), 487-492.
- SFA (2003). *Cannabis richtig einschätzen: Fragen und Antworten rund um den Cannabiskonsum*. Lausanne: Schweizerische Fachstelle für Alkohol- und andere Drogenprobleme.
- Van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R. V., de Graaf, R., & Verdoux, H. (2002). Cannabis use and psychosis: A longitudinal population-based study. *Am J Epidemiol*, 156, 319-327.
- Zammit, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I., & Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *BMJ*, 325, 1199-1201.