

# Anwaltsbüro Gerloff & Gilsbach

★ ★ ★

Rechtsanwalt Volker Gerloff | Rechtsanwältin Anna Gilsbach, LL.M.  
Immanuelkirchstr. 3-4 (2. Hinterhof, 1. OG), 10405 Berlin  
Sekretariat Jacqueline Schröder Tel.: 030-44 67 92-42, Fax: 030-44 67 92-20,  
homepage: [www.rae-gerloff-gilsbach.de](http://www.rae-gerloff-gilsbach.de)

RAe Gerloff & Gilsbach, Immanuelkirchstr. 3-4, 10405 Berlin

Verwaltungsgericht Berlin  
Kirchstraße 7  
10557 Berlin

Vorab per FAX an 9014-8790

**bei Antwort und Zahlung  
bitte angeben:**

**421/2015 VGE**

**Berlin, den 27.11.2018 VGE**

**In der Sache  
XXX ./ Bundesrepublik Deutschland  
VG 14 K 106.15**

wird der Vortrag nochmals wie folgt ergänzt:

Wesentlich Neues wird nicht vorgetragen, so dass die Übersendung kurz vor dem Termin zur mündlichen Verhandlung sachgerecht erscheint.

I.

Im Folgenden werden weitere Nachweise dargebracht, die den bisherigen Klagevortrag ergänzen und stützen – da die Beklagte inhaltlichen Vortrag bisher im Wesentlichen verweigert, bleibt dem Kläger nichts anderes übrig, als seinen Vortrag stets neu zu untermauern:

Die Neue Richtervereinigung (NRV) wies in einer Stellungnahme vom 13.03.2016 auf die Unhaltbarkeit des Cannabisverbots hin (**Anlage 1**). Selbst in dem Standardkommentar für Strafrecht (Fischer, StGB, 63. Aufl., vor § 52 Rn 13a) wird festgestellt, „dass die Prohibitionspolitik von Rauschmitteln kriminalpolitisch, aber auch strafrechtlich gescheitert ist. Eine Gesellschaft, die 5 % ihrer Mitglieder wegen des Konsums von Rauschmitteln kriminalisiert, während sich zugleich weitere 30 % der Bevölkerung legal und staatlich gefördert totsaufen oder -rauchen, verhält sich evident irrational.“. Die NRV Erklärung zeigt auf, dass pro Jahr mehr als 50.000 Personen nach dem BtMG verurteilt werden und die meisten dieser Verurteilungen den bloßen Umgang mit Cannabis betreffen. Die

Bürozeiten:  
Mo-Fr 10-13:00 Uhr  
Mo, Di, Do 15-17:00 Uhr

Bankverbindung:  
IBAN: DE86 4401 0046 0209 2264 60  
BIC: PBNKDEFFXXX / Postbank Dortmund

USt-ID-Nr: DE301780634  
Steuer-Nr.: 31/305/00881

Verurteilungen betreffen weiter insbesondere junge Menschen, deren Lebenslauf oft nachhaltig zerstört wird. Die staatliche Cannabis Prohibition hat den kriminellen Schwarzmarkt etabliert und bindet erhebliche personelle und sachliche Ressourcen bei Justiz und Polizei.

Vor allem teilt die Erklärung die Einschätzungen der Klage, die Entscheidung des Bundesverfassungsgerichts aus dem Jahr 1994 ist nicht mehr geeignet, das Cannabisverbot zu rechtfertigen. Schon damals stellte das Bundesverfassungsgericht dar, dass für die Mythen der körperlichen Abhängigkeit, der Toleranzbildung, des hohen psychischen Suchtpotenzial usw. keine belastbaren Nachweise vorliegen. Insbesondere der Mythos von Cannabis als Einstiegsdroge wurde vom Bundesverfassungsgericht deutlich verworfen. Insbesondere auf Seite 4 f. der NRV Erklärung wird das hiesige Klagebegehren gestützt, wenn darauf hingewiesen wird, dass es nicht im Belieben des Gesetzgebers stehen darf, ein bloß unerwünschtes Verhalten unter Strafe zu stellen und zu verbieten.

Prof. Rainer Schmid (Chemiker und Toxikologe, Leiter der Abteilung Toxikologie und Medikamentenanalytik am AKH Wien; langjährig in der Drogenprävention tätig; Leiter der Medical Cannabis Research & Analysis GmbH) erklärt in einem Beitrag vom 29.10.2018 (**Anlage 2**), dass Cannabis bis 1898 (Einführung von Aspirin) das am meisten verkaufte Arzneimittel in Europa war. Das lag vor allem daran, dass Cannabis sehr spezifisch wirkt und dabei im Vergleich zu anderen Medikamenten extrem wenig und sehr geringe Nebenwirkungen hat. Prof. Schmid beklagt, dass seit der Prohibition kaum ernsthafte Forschung möglich war und ist, da schon der Zugang zum Forschungsobjekt Cannabis unmöglich oder extrem schwierig war und ist. Weiter wird darauf hingewiesen, dass der Mythos des erheblichen Risikos von Psychosen oder Schizophrenie durch Cannabiskonsum nicht zutreffend ist – „wird Cannabis in therapeutischer Dosierung eingenommen, werden keine psychischen und physiologischen Funktionen gestört oder Organe geschädigt.“ und „eine eindeutige Kausalität für eine Entstehung von Schizophrenie durch Cannabiskonsum konnte bisher nicht nachgewiesen werden“. Dabei ist anzumerken, dass derzeit die maximale therapeutische Dosierung bei 100 g pro Monat liegt. Prof. Schmid stellt dar, dass die Legalisierung seit 2012 im US-Bundesstaat Colorado zu keiner Steigerung Cannabis-verursachter Erkrankungen unter Jugendlichen geführt hat – vielmehr sank die Zahl solcher Erkrankungen bei Jugendlichen. Auch das Beispiel der Niederlande

wird angeführt, wo weniger Jugendliche Cannabis konsumieren als in Deutschland. Auch in weiteren Staaten, in denen der Umgang mit Cannabis (teilweise) legalisiert wurde, sind die Erfahrungen positiv und die Befürchtungen der Legalisierungsgegner haben sich nicht bewahrheitet.

Prof. Andreas Zimmer (Institut für molekulare Psychiatrie der Universität Bonn) legt in einem Beitrag vom 08.05.2017 (**Anlage 3**) dar, dass Cannabis den Alterungsprozess im Gehirn umkehren kann. Insbesondere für die Behandlung von Demenzerkrankungen könnten sich dadurch neue Optionen eröffnen und es deutet sich an, dass der nicht missbräuchliche Konsum von Cannabis bei Erwachsenen das Gehirn nicht nur nicht schädigt sondern im Alter sogar positiv beeinflussen kann.

Vom 4.-7.06.2018 tagte die WHO zum Thema Cannabis. Ergebnis war, dass CBD nicht mehr unter die illegalen Drogensubstanzen subsumiert werden soll und das Verbot von Cannabis-Pflanzen, deren Harz, deren Extrakte und Tinkturen, THC, Isomere von THC einer kritischen Überprüfung unterzogen werden soll. Im November 2018 sollen gegebenenfalls erste Ergebnisse dieser Überprüfung präsentiert werden (**Anlage 4**). Christoph Rossner (interdisziplinärer Cannabisexperte) erklärte auf der besagten WHO Tagung die Notwendigkeit, Cannabis aus der Single Convention von 1961 zu entfernen (**Anlage 5**). Dieses Plädoyer entspricht im wesentlichen dem hiesigen Begehren, Cannabis aus dem BtMG zu entfernen.

Prof. Otto Lesch (Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie im Ruhestand, Wiener Universitätsklinik; Vorstand der International Academy of Law and Mental Health) erklärt in einem Beitrag vom 06.11.2018 nochmals das geringe Risiko einer Abhängigkeit durch den Konsum von Cannabis. Dabei weist er insbesondere auf die Tatsache hin, dass es jährlich zahlreiche direkte Tabaktote und direkte Alkoholtote gibt, Cannabistote dagegen bis heute nicht zu verzeichnen sind. Bezüglich des Schutzes der Jugend vertritt Prof. Lesch die durchaus weitverbreitete Ansicht, dass Cannabis gerade durch die Prohibition für Jugendliche interessant gemacht wird. „Je klarer man den Standpunkt vertritt, dass Hans eine faszinierende, schnell wachsende, überall vorkommende Pflanze ist, die man medizinisch als Salbe und Medikament verwenden kann, desto uninteressanter wird sie für den Massenkonsum von Jugendlichen“.

Wie schon Prof. Schmid, stellt auch Prof Lesch dar, dass wissenschaftlich ein erhöhtes Risiko von Schizophrenie durch den Konsum von Cannabis nicht darstellbar ist. Das Risiko einer Schizophrenie im Jugendalter betreffe überall auf der Welt 0,6-1,0 % der jugendlichen Bevölkerung, egal, ob in den jeweiligen Bevölkerungsgruppen Cannabis konsumiert wird oder nicht. „Cannabis hat in der Ursache von Schizophrenie keinen besonderen Stellenwert“. Das gleiche gelte für das Risiko von Psychosen durch den Konsum von Cannabis – allein durch den Konsum von Cannabisprodukten mit sehr hohen THC-Dosen könnte ein solches Risiko überhaupt begründet werden. Dazu ist anzumerken, dass gesundheitsgefährdende THC-Dosen allein auf dem Schwarzmarkt entstehen können. Bei einer staatlich kontrollierten Abgabe von Cannabis könnte ein echter Verbraucherschutz etabliert werden, der insbesondere die Dosis des THC angemessen reglementieren könnte.

Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung, Marlene Mortler, äußerte zur Idee einer Tabakprohibition: „Wer raucht, hört besser heute als morgen damit auf. Aber muss ich dieses Ziel mit einem Gesetz zu erreichen versuchen, dass ein Klima der Angst erzeugt und Menschen gesellschaftlich ausgegrenzt, die ein legales Produkt konsumieren?“ (Die Welt vom 28.08.2006, Freiheit für Wirte und Gäste). Die Drogenbeauftragte ist bekannt für ihre Logik, dass Cannabis verboten sei, weil es illegal ist und insbesondere Alkohol und Tabak frei zugänglich seien, weil sie legal seien. Es muss als irrational und nicht mehr nachvollziehbar angesehen werden, dass die Drogenbeauftragte der Bundesregierung bezüglich einer Tabakprohibition die Werte eines freiheitlichen Rechtsstaats zutreffend betont, dieselben Werte jedoch bezüglich der Cannabis Prohibition konsequent ignoriert.

Nicht zuletzt die als stur zu bezeichnende und immer weniger nachvollziehbare Haltung der Drogenbeauftragten der Bundesregierung veranlasst mehr und mehr Kommentatoren zur Befürwortung der Legalisierung von Cannabis. So kommt beispielsweise Robert Wagner ([www.infranken.de](http://www.infranken.de) am 19.10.2018 – **Anlage 6**) zu dem Schluss, dass die Legalisierung von Cannabis praktisch kaum noch aufzuhalten sei. Er verweist darauf, dass Personen, die in der Drogenarbeit aktiv tätig sind, ganz überwiegend seit längerem die Auffassung vertreten, dass Cannabis legalisiert werden sollte. Der Kommentator bedauert, dass fachliche Expertise leider nicht ausreiche, um politische Entscheidungen zu

beeinflussen. Schließlich weist der Autor darauf hin, dass faktisch im Bundestag bereits eine Mehrheit für die Legalisierung von Cannabis besteht. Die Fraktionen der Grünen, der Linken und der FDP fordern mehr oder weniger konsequent die Legalisierung. Auch in Teilen der SPD und der CDU gibt es Legalisierungsbefürworter. Freilich wird auch auf die positiven Erfahrungen in Uruguay, USA, Kanada und vielen weiteren Ländern Bezug genommen. Auch in repräsentativen Umfragen zeigt sich, dass die Zustimmung zum Legalisierung Gedanken in der Bevölkerung zunehmend wächst. Wer Jugendschutz und Suchtprävention ernst nimmt, muss eine Legalisierung von Cannabis befürworten.

Am 18.09.2018 hat das südafrikanische Verfassungsgericht das dortige Cannabis-Verbot für verfassungswidrig erklärt (**Anlage 7**). Das Urteil erging einstimmig mit Verweis auf die Verletzung des Grundrechts auf Privatsphäre und das Scheitern des „Krieges gegen Drogen“. Bereits im November 2015 erklärte der Oberste Gerichtshof Mexikos das dortige Cannabis-Verbot für verfassungswidrig, um der Drogenmafia eine wesentliche Einnahmequelle zu nehmen. Die Entscheidung fiel durch ein 1:4 Votum (**Anlage 8**). Aktuell will die mexikanische Regierung nun auch gesetzlich die Cannabis-Prohibition beenden (**Anlage 9**).

Schließlich verweist eine umfassende Studie der DICE Consult GmbH im Auftrag des Deutschen Hanfverbandes auf die ebenfalls irrationalen Kosten der Cannabis-Prohibition und die finanziellen Chancen der Legalisierung hin (**Anlage 10**).

In einem N-TV Interview (<https://mobil.n-tv.de/mediathek/videos/wissen/Den-heutigen-Dealer-interessiert-Jugendschutz-nicht-article20675206.html>) stellt auch Prof. Justus Haucap dar, dass die Befürchtungen der Legalisierungsgegner in den Staaten, in denen Cannabis (teilweise) legalisiert wurde, nicht eingetreten sind. Insbesondere der Problemkonsum von Jugendlichen nimmt in den besagten Staaten ab, da die legalen Händler sehr genau auf die Einhaltung des Jugendschutzes achten, während dies vom Schwarzmarkt nicht erwartet werden kann. Durch staatliche Kontrolle kann verhindert werden, dass Problemkonsumenten entstehen, es können Steuereinnahmen generiert werden, die wiederum sinnvoll verwendet werden können (bspw. echte Drogenprävention), die organisierte Kriminalität würde dagegen eine wesentliche Einnahmequelle verlieren und Justiz und Polizei könnten

entlastet werden. Auf die Frage, ob mit einer Legalisierung nicht die Gesundheitskosten des Staates steigen würden, antwortet Prof. Haucap sehr deutlich, dass das Gegenteil zu erwarten ist, weil der Problemkonsum eingeschränkt werden kann – wie sich in den „Legalisierungs-Staaten“ zeigt – und vor allem auch die Qualität der Cannabis-Produkte gesichert werden kann (z.B. keine gefährlichen Streckmittel).

## II.

Da sich die Beklagte positiv auf die CaPRis-Studie stützt, dazu folgende weitere Anmerkungen:

Die CaPRis-Studie ist eine breit angelegte Arbeit zum Thema Cannabis bzw. Cannabinoide. Gerade auch für Kapitel 1 über die Wirkweise der Cannabinoide und das körpereigene Endocannabinoid-System wurde umfassend recherchiert, und der aktuelle Kenntnisstand in Form einer Literaturübersicht fundiert dargestellt.

Leider fehlt es schon dem Forschungsauftrag durch das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) an Objektivität. Zum Thema "Cannabiskonsum zum Freizeitgebrauch" sollten nur die Risiken des Konsums untersucht werden, nicht jedoch der persönliche Benefit und die positiven Aspekte. "Auch eine Analyse des unproblematischen Cannabiskonsums zu Rauschzwecken war nicht Teil des Forschungsauftrages." (S. 59)

Es sollten 42 konkrete Fragestellungen beantwortet werden (19 in Kapitel 3 "Cannabiskonsum zum Freizeitgebrauch", 23 in Kapitel 4 "Wirksamkeit, Verträglichkeit und Sicherheit von Cannabisarznei"). In 5 Datenbanken wurden insgesamt 10 Rechercheläufe durchgeführt. Aufgrund der Vielzahl der Fragestellungen und der recht kurzen Bearbeitungszeit wurde eine "Top-Down"-Analysetechnik eingesetzt, die Studien mit aggregierter Evidenz bevorzugt (S. 38/39); es wurden also überwiegend systematische Reviews (Sekundärforschung) inkludiert und kaum klinische Studien an sich (Primärforschung). Die CaPRis-Studie ist also vor allem ein Review verfügbarer systematischer Reviews (folglich Tertiärforschung?).

Wie stringent dieses Auswahlverfahren ist, soll hier kurz erläutert werden: Von den 2173 in der digitalen Globalrecherche, den Aktualisierungsrecherchen und den De-novo-Recherchen gefundenen Publikationen verbleiben nach Abzug der Dubletten (Mehrfachnennungen) lediglich 1524 Publikationen, deren Abstracts überprüft wurden. Eine Volltextanalyse wurde dann nur noch bei etwa einem Drittel, nämlich 523 Publikationen, durchgeführt. Aufgrund strenger Ein- und Ausschlusskriterien wurden von diesen 523 Publikationen nur 145 Studien tatsächlich in die Argumentation miteinbezogen, plus 38 aus zitierten Studien gefilterte Publikationen. Als Ausschlusskriterien wurden hierbei bspw. angeführt: "kein systematisches Review", "methodisch unzureichend", "inhaltlich", "thematisch", "andere Publikationssprache", "Volltext nicht verfügbar", "unpublizierter Artikel". Eingang in die CaPRis-Studie finden also nur etwa 8% der in den Rechercheläufen gefundenen Publikationen.

Man könnte die CaPRis-Studie auch als statistische Arbeit bezeichnen. In den zitierten systematischen Reviews und Metaanalysen werden umfangreiche Berechnungen durchgeführt, um statistische Häufigkeiten und damit vor allem Tendenzen darzustellen. Ganz deutlich muss deshalb auf den Unterschied zwischen dem hier dargestellten rein statistischen Zusammenhang (Cannabiskonsum tritt gehäuft auf in Zusammenhang mit ...) und einer echten Kausalität (Cannabiskonsum führt zu ...) hingewiesen werden. Diese Unterscheidung ist insbesondere in den Bereichen psychosoziale Folgen, Fahrsicherheit und psychische Störungen ergebnisrelevant.

#### Cannabis zum Freizeitgebrauch

Zwei Thematiken, die im Zusammenhang mit Cannabis zum Freizeitgebrauch immer wieder diskutiert werden, wurden von vornherein aus der Studie ausgeschlossen. Begründung hierfür ist, dass "aufgrund von geringer Forschungsintensität in der letzten Dekade wenig neue Erkenntnisse erwartet wurden" (S. 59). Zum einen betrifft das das "amotivationale Syndrom durch chronischen Cannabisgebrauch", das gerade auch im Urteil des Bundesverfassungsgerichts von 1994 eine zentrale Rolle spielt. Zum anderen fällt darunter auch die sogenannte "Gateway-Hypothese", die besagt, dass Cannabiskonsum zum Konsum weiterer illegaler Substanzen führt - vergleichbar mit dem deutschen Theorem der "Einstiegsdroge". Aufgrund der kaum stattfindenden

wissenschaftlichen Aktivität und der Ausgrenzung durch die CaPRis-Studie könnte man auch vermuten, dass diese Theoreme mittlerweile wissenschaftlich relativ obsolet sind.

Bei den Studien zum Cannabiskonsum im Freizeitgebrauch wurde grundsätzlich nicht zwischen Cannabis und Cannabinoiden unterschieden. Das wurde schon im Studiendesign festgelegt (PROSPERO-Registrierung: Analysis of subgroups or subsets, S. 442). Es wurden sogar – ganz im Gegenteil – pflanzliches Cannabis und synthetische Cannabinoide gleichgesetzt. Eine Unterscheidung wäre aber angesichts der recht unterschiedlichen Wirkstärken und Effekte durchaus notwendig gewesen. Auch über Wirkstoffgehalt und Dosierung des konsumierten Cannabis gibt die CaPRis-Studie nur spärlich Auskunft.

Kognition (eingeschlossene Studien: 14)

Die Vorgehensweise ist hier interessant. Eine Vielzahl von recht unterschiedlichen (heterogenen) Ergebnissen wird solange miteinander verrechnet, bis daraus ein eindeutiges Ergebnis wird. Und zwar wie folgt: Die aus Einzelstudien erhaltenen positiven und negativen Einzelergebnisse werden in einer Übersichtsarbeit zu einem leicht positiven Gesamtergebnis verrechnet. Dann nimmt man mehrere dieser Übersichtsarbeiten mit einem leicht positiven Ergebnis (hier systematische Reviews und Metaanalysen mit niedrigem Evidenzgrad) und erhält insgesamt ein nun eindeutiges leicht positives Endergebnis.

"Die in den Übersichtsarbeiten inkludierten Einzelergebnisse sind sehr heterogen und zeigen überwiegend inkohärente Befunde, was sich vermutlich auf die große Vielfalt an verwendeten Testparadigmen, Messmethoden und Stichprobencharakteristiken der Einzelarbeiten zurückführen lässt. Im Gegensatz dazu ergaben die systematischen Reviews und Metaanalysen, auf die wir uns im Weiteren beziehen, weitestgehend kohärente Befunde." (S. 68)

Deshalb handelt es sich in diesem Kapitel eben nur um eine statistische Häufung bestimmter Effekte, wobei die tatsächliche Reaktion des Einzelnen durchaus davon abweichen kann. Die große Frage ist, ob sich die beschriebenen Ergebnisse überhaupt auf den freizeitmäßigen Cannabiskonsum übertragen lassen. Denn die meisten Studien beziehen sich nicht etwa auf das Rauchen eines Cannabis-Joints, sondern auf die



intravenöse oder orale Applikation von Arzneistoffen bzw. Fertigarzneimitteln. Bekanntlich ist die Wirkung der Cannabinoide recht verschieden, je nachdem wie man sie appliziert. Es bestehen deutliche Unterschiede in der Pharmakodynamik und Pharmakokinetik zwischen inhalativer, oraler oder gar intravenöser Verabreichung. Das Spritzen des chemischen Einzelstoffes THC ist deshalb nur bedingt mit dem Rauchen von pflanzlichem Cannabis vergleichbar. Hinzu kommt, dass pflanzliches Cannabis eine Vielzahl von Cannabinoiden enthält, die in ihrer Gesamtkomposition für die Wirkung verantwortlich sind. Auf diesen Sachverhalt wird in der CaPRis-Studie leider überhaupt nicht eingegangen, obwohl er auch in einer Studienbeschreibung erwähnt wird:

"Die orale oder intravenöse Gabe von THC, Dronabinol und Nabilon beeinträchtigte psychomotorische Leistungen in 7 von 8 untersuchten Studien. Die orale Gabe von THC und CBD (Nabiximols; eine Studie) zeigte dagegen keinen Effekt auf die Psychomotorik ...". (S. 78)

Ersetzt man also reines THC durch eine Mischung aus den beiden Cannabinoiden THC und CBD, so treten keine nachweisbaren Beeinträchtigungen mehr auf. Einem echten Erkenntnisgewinn dient das in der CaPRis-Studie vorgenommene Berechnen statistischer Tendenzen also nur bedingt. Die beschriebene Thematik wird dort zwar kurz gestreift, geht aber nicht in das Ergebnis ein. "Die Wirkung unterschiedlicher Cannabinoide (THC, CBD) und ihrer Kombination für kognitive Funktionen ist bisher ebenfalls noch nicht umfassend untersucht. Durch die bereits beschriebene antagonistische Wirkung von CBD spielt hier das Mischungsverhältnis beider Cannabinoide eine bedeutende Rolle. Zudem kann es durch weitere Phytocannabinoide und andere Inhaltsstoffe der Cannabis-Präparate zu sogenannten Entourage-Effekten (Kombinationseffekten) kommen, wodurch sich die Wirkung von THC noch verändert. Problematisch ist zudem oftmals der Vergleich unterschiedlicher Administrationswege für die Akutintoxikation (z. B. oral, vaporisiert, geraucht), welche sich drastisch auf die letztendliche Bioverfügbarkeit verschiedener Dosen von THC auswirken." (S. 89/90)

Eine wichtige Erkenntnis ist auch, dass in den Bereichen Gedächtnisleistung, Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen und psychomotorische Funktionen keine bleibenden Defizite gefunden wurden und sich mit längerer Cannabisabstinenz eine Regeneration bzw.

Wiederherstellung zeigte (S. 75, S. 76, S. 78, S. 79). Die beschriebenen Auswirkungen bestehen also nur vorübergehend. Nach Korrektur von Alkohol, Drogen und vor allem Tabakkonsum kann außerdem keine IQ-Verminderung, also keine Auswirkung auf die Intelligenz, festgestellt werden (S. 83).

Bezüglich der Hirnaktivität kommt die CaPRis-Studie zu einem neutralen Ergebnis:

"Aus diesen widersprüchlichen Befunden kann geschlossen werden, dass die Hirnaktivität unter akutem Cannabiskonsum verändert ist, aber es bleibt unklar, ob die Hirnaktivität erhöht oder vermindert ist." (S. 84) Persistierende Beeinträchtigungen wurden, wenn überhaupt, für jugendliche Konsumenten mit frühem Konsumbeginn und intensiven Konsumgewohnheiten beschrieben. Daher enthält die CaPRis-Studie auf S. 88 auch folgende Empfehlung:

"In Anlehnung an paraklinische Studien, die die höchsten Veränderungen im eCB-System im Zeitraum der Pubertät aufzeigen, wäre vermutlich eine Altersgrenze von ca. 16/17 Jahren angebracht, da mit einem Alter von 17–18 Jahren die kritischsten Phasen der Hirnentwicklung mit Hinblick auf die Sensitivität des eCB-Systems bereits überschritten sind." Allerdings gibt es dazu keine einheitlichen Erkenntnisse:

"Abschließend kann auch weiterhin für den Einfluss des Einstiegsalters in den Konsum keine klare Schlussfolgerung gezogen werden." (S. 94) Umso erstaunlicher ist dann die überhaupt nicht mehr differenzierende Beantwortung der Frage 3.1:

"Eine akute Cannabisexposition führt zu Lern- und Gedächtnisdefiziten, Störungen von Aufmerksamkeitsprozessen, beeinträchtigter Inhibitionskontrolle, verlangsamten Reaktionszeiten, einer riskanteren Entscheidungsfindung bei gleichzeitig erhöhter Belohnungssensitivität." (S. 90/91) Diese Schlussfolgerung ist schlicht falsch. Erstens ist die Studienlage nicht homogen; es dürfte also bestenfalls „kann“ heißen, denn Cannabiskonsum führt nicht zwangsläufig zu diesen Symptomen.

Zweitens handelt es sich bei den Studien zu akuten Effekten um Administrationsstudien (S. 70), also Studien, bei denen vor Ort der

Reinstoff THC intravenös injiziert wurde oder Arzneistoffe wie Dronabinol oder Fertigarzneimittel wie Sativex oder Nabiximols appliziert wurden. Es wurde also nicht der Konsum von pflanzlichem Cannabis untersucht. Fraglich bleibt, ob man durch das Rauchen von Cannabis dieselbe Wirkung erzielt. Denn der ganz überwiegende Teil der Freizeitkonsumenten nutzt Cannabis in Form von Joints, die mit Freunden geraucht werden. Bei dieser Form des Konsums treten vorwiegend leichte bis mittelschwere Beeinträchtigungen auf, die als durchweg transient, also vorübergehend, beschrieben werden. Insgesamt liegt eher die Vermutung nahe, dass die beschriebenen Effekte auf die Kognition gerade auch Teil der gewünschten (Rausch-)Wirkung sind. Einfach mal "runterschalten" in der Informationsfülle und Reizüberflutung unserer modernen Welt, sozusagen von den rationalen Funktionsbahnen unseres Gehirns auf die sozialen, emotionalen, intuitiven Ebenen wechseln. Der Konsum von Cannabis ist meist auch mit Geselligkeit und einer fröhlichen Atmosphäre verbunden, zumal er oft in der Gruppe stattfindet. Vielfach wird eine kommunikationsfördernde Wirkung beschrieben. Gerade auch Menschen mit psychischen Beeinträchtigungen greifen daher gern zu Cannabis im Sinne einer Selbstmedikation (s. unten).

Somatische Folgen (eingeschlossene Studien: 18)

Da das Hauptaugenmerk vor allem auf den neuropsychologischen Auswirkungen des Cannabiskonsums liegt, ist die Studienlage zu den körperlichen Folgen eher dünn. Der Evidenzgrad der herangezogenen Literatur wird auch weitestgehend als niedrig bezeichnet (S. 99/100). Grundsätzlich problematisch ist die Differenzierung zwischen den gesundheitlichen Risiken des Cannabiskonsums und denen, die durch den gängigen Ko-Konsum von Tabak entstehen. So auch die CaPRis-Studie:

"Hauptproblem stellt bei dieser Thematik vor allem der sehr häufige Mischkonsum von Cannabis und Tabak dar, da zu wenige Studien Tabakkonsum kontrollieren oder zusätzlich neben der Cannabisgruppe noch eine weitere Tabakgruppe untersuchen." (S. 99) Dies ist gerade in den Bereichen Lungengesundheit und kardiovaskuläre Effekte von Bedeutung. Je genauer zwischen den Auswirkungen von Cannabis und von Tabak getrennt wird, desto deutlicher wird, dass die gesundheitsschädlichen Effekte vor allem auf dem Ko-Konsum von Tabak beruhen. Die Kontrolle des Mischkonsums mit Alkohol oder anderen

Rauschmitteln führt zu einer zusätzlichen erheblichen Absenkung des statistischen Risikos.

Zwischen Cannabiskonsum und Krebserkrankungen des Aerodigestivtrakts bzw. des Kopf- und Halsbereichs sowie dem Lungenkrebsrisiko gab es keinen signifikanten Zusammenhang (S. 128). Bezüglich Hodenkrebs kommt es zu einer leichten Risikoerhöhung. Es muss hier allerdings deutlich zwischen den Konsumgewohnheiten unterschieden werden. Jemaliger Konsum erhöht das Risiko nämlich nicht, ein 1,5-faches Risiko entsteht bei häufigem Konsum (>1/Woche) und bei langjährigem Konsum (>10 Jahre), hochfrequenter Konsum und früher Konsumbeginn (<18) führen zu einem etwa 2-fachen Risiko (S. 108/109).

Die Einschätzung der Risiken in der Schwangerschaft ist stark abhängig von der Art der Ergebnisfindung, also ob man die Ergebnisse der Einzelstudien betrachtet oder ob man alle Ergebnisse metaanalytisch miteinander verrechnet. Beispiel Anämie (S. 113/114): 5 von 6 Einzelstudien finden keinen Zusammenhang zwischen pränatalem Cannabiskonsum und einer Anämie der Mutter. Verrechnet man alle 6 Studien miteinander, so ergibt sich ein 1,36-fach erhöhtes Risiko. Ebenso beim Geburtsgewicht (S. 114): 6 von 10 Einzelstudien fanden keinen Zusammenhang zwischen pränatalem Cannabiskonsum und einer Gewichtsreduktion beim Neugeborenen, erst die metaanalytische Berechnung ergab eine durchschnittliche Gewichtsreduktion um 100g. Bei allen Parametern handelt sich allenthalben um eine geringfügige Risikoerhöhung. In Relation gesetzt ist der Konsum von Tabak und Alkohol in der Schwangerschaft um ein Vielfaches schädlicher und risikobehafteter (Grotenhermen, 2017).

Ein interessanter Befund ergibt sich bezüglich der gehirnstrukturellen Veränderungen. Hier spielt anscheinend das THC:CBD-Verhältnis eine entscheidende Rolle. Mehrere Studien berichten von der Beobachtung, dass die neuroprotektiven Eigenschaften des CBD den neurotoxischen Effekten des THC entgegenwirken (S. 111, S. 112, S. 124).

Psychosoziale Folgen (eingeschlossene Studien: 3)

Der Untersuchungsschwerpunkt dieses Kapitels lag bei Jugendlichen, und dabei auf der Gruppe der Unter-15-jährigen. Einige Studien beziehen auch

adoleszente Studienteilnehmer mit ein, nur in wenigen Fällen erstreckte sich der Untersuchungszeitraum bis zum 25. Lebensjahr. Es gibt keine Untersuchungen zur weiteren Fortsetzung des Bildungswegs wie nachträgliches Erlangen eines Schulabschlusses, spätere Aufnahme eines Studiums, zweiter Bildungsweg, o.ä.. Hinzu kommt, dass es weder Studien gab, die die Motivation, noch solche, die die Lebenszufriedenheit im Zusammenhang mit (chronischem) Cannabiskonsum untersuchten (S. 147). Ein statistischer Zusammenhang mit dem Bildungserfolg tritt auch nur bei sehr jungen Konsumenten auf:

"So war nach der statistischen Kontrolle von konfundierenden Variablen die Quote der Schulabbrecher bei Jugendlichen, die mit 15 Jahren wöchentlich Cannabis konsumieren, fast 6-fach erhöht und bei denen, die mit 16 Jahren wöchentlichen Cannabiskonsum haben, doppelt so hoch. Ein späterer Konsumbeginn von Cannabis hatte in dieser Studie nach der statistischen Kontrolle konfundierender Variablen keinen nachweislichen Einfluss auf die spätere Schulabbruchquote mehr." (S. 134)

Des Weiteren wird der "Zusammenhang von Cannabis auf die psychosozialen Folgen als existent aber eher schwach" bezeichnet und "die beobachteten psychosozialen Effekte waren teilweise nicht spezifisch für Cannabis, sondern zeigten sich auch bei Alkohol oder Tabakkonsum" (S. 142).

Man sollte hier außerdem aus korrelativen Daten keine voreiligen kausalen Schlüsse ziehen. Liest man die Beschreibungen der einzelnen Studien, so stellt man fest, dass ein eingangs ermittelter statistischer Zusammenhang deutlich an Signifikanz verlor, je mehr konfundierende Variablen miteinbezogen wurden. Dieses Miteinbeziehen anderer Einflussfaktoren wie kritische Ereignisse in der Kindheit, familiäre Spannungen, Trennung der Eltern, häufiger Wohnortwechsel, Drogenkonsum der Eltern, Konsum anderer Drogen, etc. führte dann oft sogar dazu, dass kein statistischer Zusammenhang mehr ablesbar war.

Es sieht vielmehr so aus, als wären früher Cannabis-Konsum und Schulabbruch Symptome derselben Ursachen. Das wird auch durch den folgenden Textabschnitt bestärkt:

"Die deutliche Reduktion der Stärke der Assoziation von Cannabiskonsum und Schulabbruch durch Berücksichtigung anderer Einflussfaktoren belegt

die Wichtigkeit, andere Faktoren in die Analyse mit einzubeziehen, und zeigt, dass nicht unbedingt Cannabiskonsum allein zum Schulabbruch führt. Andere psychische (z. B. ADHS, Depressionen, Borderline-Persönlichkeitsstörung) und soziale Faktoren (z. B. ungünstiges soziales Umfeld, finanzielle Mangelsituation) erhöhen die Wahrscheinlichkeit für einen Schulabbruch *und* für Cannabiskonsum." (S. 135)

Und noch eine zweite der drei eingeschlossenen Übersichtsarbeiten verweist auf diese Problematik:

"ADHS und Borderline-Persönlichkeitsstörungen gehen mit erhöhten Prävalenzraten für Cannabiskonsum einher, sind aber auch ohne Cannabiskonsum mit erhöhten Schulabbruchquoten assoziiert. In vielen der hier zitierten Cannabisstudien wurden diese beiden Diagnosen nicht erfasst, sodass potenziell eine ADHS- oder Borderline-Erkrankung der eigentliche Grund für den Schulabbruch sein und Cannabiskonsum lediglich ein weiteres Krankheitssymptom darstellen konnte." (S. 139)

Dass jugendlicher Cannabis-Konsum nicht unbedingt der Auslöser von psychosozialen Problemen ist, sondern als deren Folgeerscheinung auftritt, wird durch eine weitere Feststellung bestätigt:

"In 3 von 4 Längsschnittstudien fanden sich darüber hinaus Belege für ein „Umkehrmuster“, wobei der Schulabbruch zu einem Anstieg im Cannabiskonsum führte." (S. 134)

Zu diesem Ergebnis kommt auch eine andere Studie. So waren "für den Beginn und die Fortführung von Cannabiskonsum bei Jugendlichen vor allem der Umgang mit Drogen im Freundeskreis, die Straffälligkeit/Delinquenz und die schulischen Probleme die maßgeblichen psychosozialen Faktoren" (S. 130). Leider wird nicht darauf eingegangen, inwieweit die Straffälligkeit im Cannabiskonsum selbst begründet lag. Eine interessante Frage wäre in diesem Zusammenhang, wie es sich in Ländern verhält, in denen Cannabis legal ist und damit nicht in Zusammenhang mit Straffälligkeit steht.

Unabhängig von jeglicher Kausalität wird deutlich, wie wichtig eine Intensivierung des Jugendschutzes wäre - ob dies durch eine rigorose

Fortführung der Cannabis-Prohibition erreicht werden kann, erscheint fraglich.

Unfallrisiko (eingeschlossene Studien: 3) und Fahrverhalten (eingeschlossene Studien: 0)

Besonders strittig ist das Thema Fahrsicherheit, zumal es sich hier um den einzigen Bereich handelt, bei dem der Cannabiskonsum nicht nur sich selbst, sondern auch anderen Schaden zufügen kann.

In der Einleitung zum Thema heißt es, dass die Datenlage zu Cannabiskonsum und Unfallrisiko eher inkonsistent ist. Studien "fanden zwar überwiegend ein erhöhtes Unfallrisiko nach Cannabiskonsum, aber ebenso wurden verringerte Unfallraten oder kein Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Unfallrisiko festgestellt." (S. 149)

Merkwürdigerweise ist dann auf Seite 154 zu lesen: "Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass in allen 3 Metaanalysen ein Konsens darin bestand, dass der Konsum von Cannabis mit einem erhöhten Unfallrisiko einhergeht und somit Einzelbefunde, die keinen Zusammenhang oder ein verringertes Unfallrisiko nach dem Cannabiskonsum beobachteten, nicht von der aktuellen Gesamtdatenlage gestützt werden."

Dass aus statistischen Gründen anderslautende Einzelbefunde negiert werden sollen, mutet seltsam an und ist auch nicht wirklich korrekt. Schon ein paar Seiten später zeigt sich, dass diese Behauptung auf recht wackeligen Füßen steht, denn dort heißt es dann wieder analog zur Einleitung: "Die Heterogenität der Einzelbefunde war in allen 3 Metaanalysen signifikant, was bedeutet, dass die Ergebnisse der einzelnen Studien nicht in eine einheitliche Richtung wiesen." (S. 157)

Dass man in der Tat zu ganz unterschiedlichen Ergebnissen gekommen ist, wird deutlich, wenn man in der Beschreibung der einzelnen Studien nachliest:

Bei Elvik (2013) wurde für Verkehrsunfälle mit Sachschaden ein signifikant höheres Unfallrisiko (1,3-fach) nach Cannabiskonsum gefunden, nicht jedoch für Verkehrsunfälle mit Verletzten und für tödliche Unfälle (S. 152).

Die Ergebnisse von Asbridge et al. (2012) werden wie folgt beschrieben:

"7 der 9 inkludierten Studien fanden ein erhöhtes Unfallrisiko, wenn der Fahrer einige Stunden vor Fahrtantritt Cannabis konsumierte. 2 Schuldhaftigkeitsstudien zu Verkehrsunfällen mit Todesfolge aus Frankreich und den USA fanden allerdings ein verringertes Unfallrisiko nach Cannabiskonsum." (S. 152)

Das ist insofern interessant, als Schuldhaftigkeitsstudien Studien sind, "die die Unfallschuld durch Einbeziehen des Zustands aller beteiligten Fahrer sowie weiterer Faktoren wie Straßenbeschaffenheit erfassen und daher Rückschlüsse zur Rolle des Cannabiskonsums bei der Unfallverursachung zulassen" (S. 149)

In der dritten Metaanalyse von Li et al. (2012) finden 8 von 9 Studien ein signifikant erhöhtes Unfallrisiko. Allerdings wurde die Cannabisexposition z.T. definiert als "Eigenangabe des derzeitigen Marihuana-Konsums oder dem im letzten Jahr, der nicht unmittelbar im Zusammenhang mit einem Verkehrsunfall stehen musste." (S. 153) Da nur etwa die Hälfte der Studien konfundierende Variablen wie Alkoholkonsum berücksichtigen, erhält man als Ergebnis auch deshalb höhere Werte. Durch Miteinbeziehung anderer Einflussfaktoren würden die Werte vermutlich deutlich nach unten korrigiert.

Leider werden die Ergebnisse nicht in Relation zu anderen Risikofaktoren wie Übermüdung, Medikamenteneinfluss, gesetzt. Alkoholeinfluss bspw. ist ein deutlich größerer Risikofaktor. Es kann also oft gar nicht abschließend festgestellt werden, ob der Unfall auf Cannabiskonsum zurückzuführen ist. Dass dies ein grundsätzliches Problem der vorliegenden Arbeit war, wird bereits in der Einleitung (S. 148) formuliert:

"Die Schwierigkeit, einen direkten und kausalen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Cannabis und einem erhöhten Unfallrisiko darzustellen, liegt in den methodischen Unzulänglichkeiten der verwendeten Paradigmen. Einen Großteil der Datenlage bilden epidemiologische Studien zu Verkehrsunfällen, die zwar die reale Unfallbeteiligung abbilden, aber meistens keinen Rückschluss auf den singulären oder akuten Effekt von Cannabis erlauben, sei es durch mangelnden laboranalytischen Nachweis und Konzentrationsbestimmung von THC und THC-Metaboliten im Blutserum/-plasma in zeitlich engem Zusammenhang zum Unfall,



fehlenden (zeitlichen) Angaben zum vorhergehenden Cannabiskonsum oder dem Vorliegen von Polysubstanzkonsum mit Cannabisbeteiligung (Elvik 2013)."

Vor allem die dichotome Erfassung (ja/nein) des Cannabiskonsums ist bei derartigen Studien als problematisch anzusehen. Hierbei bleibt unklar, wie hoch die Dosierung war und ob es sich eventuell um synthetische Cannabinoide handelte. Außerdem wird nicht unterschieden zwischen einer akuten Cannabisintoxikation und Restkonzentrationen von zeitlich länger zurückliegendem Konsum ohne akuten Rauschzustand. Dass hier eine Abgrenzung stattfinden muss, ist offensichtlich.

Seit 2005 hat es trotz dieser Schieflage keine Übersichtsarbeiten zum Thema Fahrverhalten gegeben. Über den tatsächlichen Einfluss von Cannabis auf das Fahrverhalten trifft daher auch die CaPRis-Studie keine Aussage, denn es konnte "aufgrund des Fehlens systematischer Arbeiten keine methodisch valide Bearbeitung des Themas vorgenommen werden" (S. 155).

Es erscheint demnach fraglich, ob "Cannabis beeinträchtigt die Fahrtüchtigkeit" tatsächlich eine zulässige Schlussfolgerung aus der CaPRis-Studie ist.

Einen kurzen Überblick über die Erkenntnisse experimenteller Studien findet man dann trotzdem (S. 155). So wurde festgestellt, dass Fahrer unter Cannabiseinfluss eine langsamere und weniger riskante Fahrweise zeigen. Die häufigsten Fahrauffälligkeiten sind eine erhöhte Reaktionszeit und eine Beeinträchtigung beim Spurhalten des Fahrzeugs. Letzteres wird als das sensibelste Maß dosisabhängiger Beeinträchtigungen durch Cannabis bezeichnet. Diese Auffälligkeiten ergeben sich durch den akuten Cannabis-Einfluss, d.h. bis maximal 5,5 Stunden nach Konsum.

Auf der Website [fuehrerscheinkampagne.de](http://fuehrerscheinkampagne.de) heißt es zu dieser Thematik:

"Die aktuellste und unseres Erachtens methodisch wertvollste Studie zum Toleranzgrenzwert wurde von Hartman *et al.* im Jahr 2015 durchgeführt. In Fahrsimulator-Versuchen wurde die beeinträchtigende Wirkung von Alkohol und THC anhand des Spurhaltevermögens der Probanden direkt miteinander verglichen. Die Probandengruppe umfasste sowohl

gelegentliche als auch regelmäßige Cannabis-Konsumenten. Erst bei einer mittleren Konzentration von 16,4 ng THC pro mL Blutserum (aus Vollblutwert umgerechnet) wichen die Probanden von der idealen Fahrspur im gleichen Maße ab, wie bei einer Blutalkoholkonzentration von 0,5 Promille. Außerdem überschritten die durch THC beeinträchtigten Fahrer im Vergleich zu nüchternen Fahrern weder häufiger die Fahrbahnbegrenzung, noch beschleunigten sie stärker – bei alkoholisierten Fahrern hingegen wurde dieses gefährliche Verhalten bereits ab 0,1 Promille beobachtet."

In der Praxis ist es leider so, dass gerade auch Autofahrern, die deutlich mehr Zeit zwischen Konsum und Fahrt verstreichen ließen, der Führerschein entzogen wurde. Dazu die Zahlen aus einer Kleinen Anfrage von Bündnis 90/Grünen an den Senat der Bremischen Bürgerschaft (Landtag) vom 09.05.17. Fragestellung:

Welche THC-Konzentrationen im Blutserum lagen im Jahre 2016 den Fällen zu Grunde, in denen die Fahrerlaubnis wegen des Fahrens unter Einfluss von Cannabis zurückgegeben oder durch die Führerscheinstellen entzogen wurde?

Der Führerschein wurde grundsätzlich entzogen mit der Begründung: Konsum von Cannabis und Führen eines Kraftfahrzeuges (fehlendes Trennungvermögen)

Insgesamt 47 Fälle werden aufgeführt:

- größer 10ng/mL 12x (25%) 25,7, 18,0, 35,0, 54,0, 51,0, 19,0, 18,0, 47,0, 28,0, 11,5, 11,0, 42,0,
- zwischen 3ng/mL und 10ng/mL 15x (32%) 7,5, 5,1, 3,3, 3,9, 3,7, 5,2, 3,2, 3,9, 4,0, 3,4, 3,5, 5,9, 4,5, 8,5, 3,7,
- kleiner als 3ng/mL 20x (43%) 2,0, 2,1, 2,4, 2,1, 1,0, 1,1, 2,8, 2,2, 1,2, 2,4, 2,8, 2,8, 1,3, 2,7, 1,8, 2,0, 1,5, 1,3, 1,4, 2,8

43% der Autofahrer lagen dabei unterhalb der von der Grenzwertkommission der Bundesregierung empfohlenen 3,0 ng/mL (was bedeutet, dass ihnen sozusagen zu Unrecht der Führerschein entzogen wurde). Akuter Cannabis-Einfluss lag vermutlich nur bei einem Viertel der Cannabinoid-positiven Autofahrer vor.

Würde man die für die Studien der CaPRis-Studie herangezogenen Unfallstatistiken anhand dieser Werte überarbeiten, ergäben sich vermutlich andere statistische Häufigkeiten für das relative Unfallrisiko nach Cannabiskonsum.

Synthetische Cannabinoide (eingeschlossene Studien: 7)

Die oben angeführte Führerschein-Thematik hat auch einen erheblichen Einfluss auf das Auftreten und die Verbreitung von synthetischen Cannabinoiden (seit 2005 auf dem europäischen Markt, seit 2009 auch in den USA). Es handelt sich hierbei um chemisch synthetisierte Verbindungen, die in der Cannabis-Pflanze nicht natürlich vorkommen. Die Konsumenten dieser chemischen Substanzen erhoffen sich, dass ihnen ein Führerscheinentzug erspart bleibt, da synthetische Cannabinoide keine einheitliche chemische Grundstruktur aufweisen und deshalb mit den gängigen Drogen-Screenings i.d.R. nicht erfasst werden. Auch für andere Personengruppen liegt die Attraktivität der synthetischen Cannabinoide in der mangelnden Nachweisbarkeit begründet (S. 233). Die besondere Problematik liegt in der Wirkweise dieser Substanzen. Sie stammen aus der pharmazeutischen Forschung und wurden als Rezeptor-Agonisten an CB1-Rezeptoren designt, um die Auswirkungen einer Stimulation deutlicher und selektiver zu gestalten. In der CaPRis-Studie heißt es auf S. 232:

"Allerdings ist die funktionelle Wirkung am CB1-Rezeptor bei SCs deutlich höher, womit sie 40- bis zu 660-fach potenter als THC sind."

Allein deshalb ist beim Konsum von synthetischen Cannabinoiden von erheblich größeren gesundheitlichen Risiken auszugehen als beim Konsum von Cannabis. Abgesehen davon existieren mittlerweile über 200 derartige Verbindungen, was eine grundsätzliche Risikoeinschätzung nahezu unmöglich macht, denn die Wirkung und auch die Wirkstärke variieren erheblich und sind meist relativ unvorhersehbar. Dies ist oftmals damit verbunden, dass dem Konsumenten nicht bekannt ist, um welche Substanz es sich genau handelt.

Im Gegensatz zum Konsum von Cannabis kann die Einnahme von synthetischen Cannabinoiden auch tödlich enden. Leider wird in der CaPRis-Studie nicht näher auf die Todesursachen eingegangen, selbst die

berichteten Fallzahlen schwanken erheblich (12 bzw. 4 bzw. 26-31). Woher die Zahl von 32 international registrierten Todesfällen in der Zusammenfassung kommt, ist nicht ersichtlich. Anhand der Beschreibung der gesundheitlichen Komplikationen kommen als mögliche Todesursachen in Frage: Hirnblutungen/Hirnininfarkte, Herzinfarkte/Herzstillstand, akutes Nierenversagen, sowie indirekt Unterkühlung und Suizid.

Cannabisbezogene Störungen (Missbrauch und Abhängigkeit)  
(eingeschlossene Studien: 10 (+ 36 Einzelarbeiten))

Zu diesem Thema sei folgender Satz aus der CaPRis-Studie vorangestellt:

"Ein zentrales Ergebnis der „Global Burden of Disease“-Studie ist, dass Cannabis-Abhängigkeit nicht mit erhöhter Mortalität durch akute Toxizität verbunden ist, wodurch sie sich qualitativ deutlich von den anderen illegalen Drogen unterscheidet." (S. 185)

Das gesundheitliche Risiko, das mit einer Cannabisabhängigkeit einhergeht, ist also bedeutend geringer als bei anderen Substanzen. Grundsätzliches Problem bei diesem Thema ist zudem:

"Es fehlt an einem Expertenkonsens, wie „intensiver“, „riskanter“ und „problematischer“ Cannabiskonsum, oder aber auch ein „unproblematischer“ Cannabiskonsum definiert werden konnte." (S. 180)

Folglich divergieren die Aussagen zur Cannabisabhängigkeit innerhalb der CaPRis-Studie auch erheblich, je nachdem, welche Rechengrößen verwendet werden. In der Einleitung heißt es: "In Europa ist die Zahl der Personen, die wegen cannabisassoziierter Probleme erstmals eine Suchtbehandlung beginnen, von 43.000 im Jahr 2006 auf 76.000 im Jahr 2015 angestiegen." (S. 25) Auf den Seiten 161 und 162 werden folgende Erklärungsansätze aufgelistet: "ein Anstieg der Prävalenz des Cannabiskonsums und cannabisbezogener Probleme, eine veränderte Risikowahrnehmung von Cannabinoiden, ein höherer Anteil an THC in Cannabisprodukten, eine veränderte Zuweisungspraxis, stärkere Verfügbarkeit und besserer Zugang zu Behandlungseinrichtungen". Vermutlich ist auch die Strafminderung bei Cannabisdelikten durch den Beginn einer Suchttherapie ein nicht unerheblicher Faktor.

Höchstwahrscheinlich ist jedoch die wichtigste Ursache für diese Entwicklung, dass die Anzahl der Cannabiskonsumenten in den letzten Jahren deutlich angestiegen ist. Zu diesem Ergebnis kommt auch eine repräsentative Studie aus den USA. Dort heißt es sogar:

"Der Anteil der Menschen mit einer Cannabis-Abhängigkeit unter allen Cannabiskonsumenten sank jedoch statistisch signifikant. Da das Risiko für eine Cannabis-Abhängigkeit unter den Konsumenten nicht gestiegen war, sei die größere Prävalenzrate der Cannabis Abhängigkeit auf die Zunahme an Cannabiskonsumenten in der amerikanischen Gesellschaft zurückzuführen, so die Autoren." (S. 166 und S. 182)

Auch für Deutschland zeichnet sich eine ähnliche Situation ab:

"Die 12-Monats-Pravalenzrate der Cannabis-Abhängigkeit wird für Deutschland auf 0,4% geschätzt (18- bis 64-Jährige) und stammt aus dem Jahr 2004. Eine aktuellere Erhebung kommt zu ähnlichen Ergebnissen (12-Monats-Prävalenzen: 0,5% Cannabismissbrauch, 0,5% Cannabis-Abhängigkeit). Damit ist die Prävalenz der Cannabis-Abhängigkeit in den letzten 10 Jahren in Deutschland konstant geblieben." (S.188)

"Zeitliche Vergleiche kamen zu dem Ergebnis, dass der Anteil von Personen mit einem klinisch relevanten Cannabiskonsum seit dem Jahr 2006 bei beiden Geschlechtern unverändert blieb." (S. 25)

Der wichtigste Grund für einen erhöhten Bedarf an Suchtbehandlungen ist also die erhebliche Zunahme an Cannabiskonsumenten in der Bevölkerung. Es ist außerdem damit zu rechnen, dass auch das Auftreten und die Verbreitung von synthetischen Cannabinoiden eine gewisse Rolle dabei spielen, da es bei diesen zu einem verstärkten Auftreten von psychotischen Episoden kommt (S. 240). Leider wird in den vorliegenden Studien keine Unterscheidung zwischen Cannabis und synthetischen Cannabinoiden getroffen.

Ein weiteres wichtiges Ergebnis ist, dass Ko-Konsum von Tabak die Thematik erheblich verschärft:

"Das Review legt nahe, dass der Co-Konsum von Tabak und Cannabis im Vergleich zum Monokonsum von Cannabis häufiger zu schädlichem

Cannabis-Konsum und -Abhängigkeit führt und mit schwereren Formen der Cannabis-Abhängigkeit, mehr Entzugssymptomen und größeren Schwierigkeiten bei der Cannabis-Entwöhnung/-Abstinenz assoziiert ist." (S.186)

In diversen Zusammenfassungen wird die Prävalenz der cannabisbezogenen Störungen leider falsch dargestellt. Bei den angeführten 9% handelt es sich um eine Schätzung aus einer einzigen Studie:

"In der „Global Burden of Disease“-Studie wird geschätzt, dass etwa 9% aller Konsumenten im Lebenszeitraum eine Cannabis-Abhängigkeit entwickeln. Dieser Befund basiert auf nur einer Kohorten-Studie und sollte dringend durch neue Studien überprüft werden." (S.188)

In einer anderen Studie, einer repräsentativen Bevölkerungsstudie, wird eine Abhängigkeitsrate von 3,9% berechnet (S. 166). Bei der Zusammenfassung der Hauptbefunde zu Kapitel 3.5 (S. 188) wird folglich auch keine diesbezügliche Aussage getroffen.

Bei der zitierten Remissionsrate von 17,3% wird ebenfalls nur das Ergebnis einer einzigen Metaanalyse herangezogen. Die drei darin enthaltenen Studien berichten von Remissionsraten von 53%, 36% und sogar 82%. Für die anschließende Berechnung, also die Metaanalyse, wurde "angenommen, dass alle Probanden, die bei der Follow-up-Messung nicht mehr erfasst wurden, weiterhin abhängig waren." (S. 178) Abgesehen davon handelt es sich bei der Berechnung um eine jährliche Remissionsrate; viel interessanter wäre hier eine allgemeine Remissionsrate.

Ob es sich hier um verlässliche Zahlen handelt, darf bezweifelt werden, zumal: "Die Evidenzlage zur Prävalenz des Cannabiskonsums und der cannabisbezogenen Störungen kann als dünn und veraltet zusammengefasst werden." (S. 180)

Ein großes Fragezeichen bleibt bezüglich der genauen Entzugssymptome bei einer Cannabisabhängigkeit, da sie an keiner Stelle der CaPRis-Studie erläutert werden. Auch in anderen Publikationen ist die Definition eines

"Cannabisentzugssyndroms" eher unzureichend. Beispielhaft seien hier die Entzugssymptome nach ICD-10 aufgeführt:

#### "F 12.3 Cannabisentzugssyndrom

Beachte: Dies ist ein schlecht definiertes Syndrom, für das zurzeit keine definitiven diagnostischen Kriterien angegeben werden können. Es tritt nach Absetzen von Cannabis auf, der längere Zeit in hoher Dosierung konsumiert wurde. Es soll von einigen Stunden bis zu sieben Tagen dauern. An Symptomen und Anzeichen kommen u. a. Angst, Reizbarkeit, Tremor der vorgehaltenen Hände, Schwitzen und Muskelschmerzen vor." (S. 80)

Insgesamt erinnern die Symptome an solche, die in den Medien vielfältig auch für den Zucker-Entzug geschildert werden. Naheliegend ist, dass es sich hier um allgemeine Entzugssymptome handelt, die mit einer verminderten Stimulation unseres körpereigenen Belohnungssystems einhergehen. Vermittelt werden diese Effekte vor allem über mesolimbische Dopamin-Rezeptoren und Opioid-Rezeptoren. Die neurochemischen Prozesse bei Zuckersucht sind denen bei Kokain-/Morphin-Sucht sehr ähnlich und führen zu zwar etwas abgeschwächten, aber ähnlichen Entzugssymptomen (Avena et al., 2008). Daraus lässt sich ableiten, dass eine allgemeine und substanzunabhängige Entzugssymptomatik existiert, wenn man angestammte Konsumgewohnheiten schlagartig ändert. Viel wahrscheinlicher als ein spezifisches "Cannabisentzugssyndrom" ist also eine generalisierbare Entzugssymptomatik.

Wohl auch dem Studiendesign geschuldet, wird in der CaPRis-Studie bedauerlicherweise nirgends erwähnt, dass die Abhängigkeit von THC-haltigem Cannabis gut mit "CBD-Gras" (Cannabis mit hohem CBD-Gehalt und unter 1% THC) behandelt werden kann. Auch andere Abhängigkeiten (von Alkohol, Tabak und sogar Opiaten) konnten erfolgreich mit CBD behandelt werden (Grotenhermen et al., 2016). Dieselbe Pflanze, die eine Abhängigkeit hervorrufen kann, kann diese also auch heilen - je nach enthaltenen Cannabinoiden.

Psychische Störungen (eingeschlossene Studien: 44, davon Psychose 26, Depression 7, Angststörung 7, bipolar 4) mit Selbstmedikation (eingeschlossene Studien: 2 (+ 11 Einzelstudien))

Vorweg sei gesagt, dass der Begriff "psychotisch" sehr undifferenziert ist. Dazu die Studie:

"Je nach Zusammenhang kann er sich auf Wahnsymptome, ausgeprägte Halluzinationen, Denkstörungen oder ausgeprägte Verhaltensstörungen beziehen." (S. 189/190)

Bevor man sich mit eventuellen Auswirkungen von Cannabis auf das Psychoserisiko beschäftigt, muss eines klar gestellt werden:

"Prinzipiell ist eine psychotische Störung als ein multifaktorielles Geschehen anzusehen, bei dessen Entstehung nicht nur Umwelteinflüsse, sondern auch genetische Faktoren eine wichtige Rolle spielen. Grundlage dieser Faktoren ist ein komplexer Vererbungsmodus, an dem eine Vielzahl von genetischen Varianten beteiligt ist." (S. 190)

Cannabiskonsum kann also per Definition nicht die Ursache einer Psychose sein. Er kann höchstens einen gewissen Einfluss auf das psychotische Geschehen ausüben. In den präsentierten Studien kann allenfalls ein geringfügig (1,4-fach) erhöhtes Psychoserisiko durch Cannabiskonsum gefunden werden. "Leben in der Stadt" hat bspw. einen vergleichbaren Effekt, auch andere vergleichbare Risikofaktoren werden genannt:

"Alkoholkonsum, anderer Drogengebrauch, stressreiche oder traumatische Ereignisse, Leben in der Stadt und das Vorliegen von psychischen Erkrankungen sagten ebenfalls ein erhöhtes Risiko für psychotisches Erleben vorher." (S. 193)

Bei der Einschätzung kommt erschwerend hinzu, dass THC selbst in ausreichend hoher Dosis akute psychotische Symptome im Sinne einer Modellpsychose auslösen kann, die jedoch nach wenigen Stunden verschwinden und zu keinen Folgeschäden führen (S. 193). Eine psychotische Episode kann also auch als kurzfristige unerwünschte Nebenwirkung des Cannabiskonsums auftreten.

Zudem wird klar bemängelt, dass bei den Studien meist nicht zwischen einmalig auftretenden Psychosen und chronischen Krankheitsverläufen unterschieden wird (S. 204). An keiner Stelle wird beschrieben, ob und



inwieweit synthetische Cannabinoide am Krankheitsgeschehen beteiligt waren.

Ein zentraler Punkt bei der Bestimmung des Psychoserisikos ist die Überprüfung anderer Einflussfaktoren. Dies kann zu einer deutlichen Minimierung des berechneten Risikos führen.

Leider wurde dieser Punkt bei den eingeschlossenen Übersichtsarbeiten wenig beachtet, denn es gab "zumeist keine – oder nur in sehr begrenztem Umfang – Kontrolle möglicher konfundierender Variablen (kritische Lebensereignisse, psychosespezifische hereditäre Vorbelastungen, körperliche Erkrankungen, Konsum von Alkohol, Konsum anderer Substanzen, sozioökonomischer Status etc.)" (S. 204). Auch eine bestehende Medikation mit Psychopharmaka wurde nicht erfasst.

Trotzdem wird dann recht lapidar geschlussfolgert, dass Psychosen bei Cannabiskonsumenten häufiger auftreten als bei Nichtkonsumenten (S. 212).

Die Frage bleibt, warum es unter psychotischen Patienten deutlich mehr regelmäßige und gelegentliche Cannabiskonsumenten gibt, so wird man im Kapitel Selbstmedikation am Ende der CaPRis-Studie fündig. Dieses Kapitel beinhaltet ausschließlich Untersuchungen zur Selbstmedikation mit Cannabis bei psychischen Erkrankungen; der überwiegende Teil der Studien beschäftigt sich mit cannabiskonsumierenden Psychose-Patienten.

Man liest hier, dass gerade Psychose-Patienten gerne zu Cannabis greifen, weil sie der Meinung sind, dass es ihnen hilft. Sie verwenden es zur Entspannung, zur Stimmungsverbesserung und zur Minderung von Dysphorie und negativem Befinden (schlechte Stimmung, Ängstlichkeit, Depression). Der Konsum wird aber auch damit begründet, dass Cannabis die soziale Zugehörigkeit bzw. Aktivität fördert (S. 401 und S. 406).

Festzustellen ist, dass die meisten Patienten bereits eine Medikation mit hochwirksamen Psychopharmaka (Antipsychotika) erhalten. Sehr aufschlussreich ist daher auch folgende Aussage:

"8,3% der Patienten stimmten der Aussage zu, dass sie Cannabis konsumierten, um die „Nebenwirkungen der Medikation zu mildern“. (S. 409)

In einer anderen Studie wurde dieser Punkt genauer untersucht. Die Patienten gaben dort an, dass sie Cannabis im Sinne der Bewältigung von Nebenwirkungen nutzten, und zwar bei innerer Unruhe, Schlafstörungen, Lösen von Muskelverspannungen, Gefühlsarmut, Träumen und Alpträumen, Energiemangel und Zittern (S. 410).

In der oben zitierten Studie bestätigten außerdem 19,3%, dass sie mit Hilfe von Cannabis "weniger Halluzinationen" hätten (S. 409); auch in einer anderen Studie gaben 12,5% der Patienten an, dass sie Cannabis konsumierten, um die Positivsymptome ihrer Psychose zu reduzieren, also um „weniger Halluzinationen zu erleben“ und „Ihr Misstrauen zu lindern“ (S. 408). Des Weiteren werden "Reduktion von Stimmenhören" und "Reduktion von Paranoia" genannt (S. 410).

Wenn man also auf S. 212 über den statistischen Zusammenhang von Cannabiskonsum und Psychoseerisiko liest "Menschen mit einer Schizophrenie treten als besonders belastete Untergruppe hervor", so muss man die Tatsache berücksichtigen, dass sich gerade Menschen, die unter Schizophrenie leiden, mit Cannabis selbstmedizinieren.

Auch wenn nicht abschließend geklärt werden kann, inwieweit Cannabis das Psychosegeschehen beeinflusst, so findet man hier doch eine echte Ursache für den statistischen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und dem Auftreten psychotischer Erkrankungen.

Bezüglich Angststörungen präsentiert die CaPRis-Studie folgendes Ergebnis:

"In der wissenschaftlichen Literatur gibt es Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und dem Auftreten von Angststörungen." (S. 228)

Das ist in diesem Fall sehr spitzfindig: Es gibt Evidenz (also Studien, die zu diesem Ergebnis

kommen), aber eben keine aggregierte Evidenz (was nur der Fall wäre, wenn die Studien einheitlich oder zumindest überwiegend zu diesem Ergebnis kommen). In den Reviews sind es 5 von 15 bzw. 2 von 7 Studien, die dieses Ergebnis stützen - die Mehrheit der eingeschlossenen Studien kommt also nicht zum diesem Ergebnis.

Entscheidend ist auch hier wieder die Miteinbeziehung anderer Einflussfaktoren. Zwei Studien, die auf sogenannte konfundierende Variablen kontrollieren, finden keinen signifikanten Zusammenhang; zwei Studien, die nicht auf diese kontrollieren, finden einen.

Dies sei am Beispiel des Datensatzes aus der amerikanischen NESARC-Studie illustriert:

Nach dessen Auswertung postulieren Cogle et al. (2015) in ihrer Studie ein 1,7-fach erhöhtes Risiko für eine Angststörung. Derselbe Datensatz bildet die Grundlage für eine weitere Studie (Feingold et al., 2016), die keinen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Angststörungen findet, weil dort auf konfundierende Variablen kontrolliert wird. (S. 219/220)

Bei der Beantwortung der Fragestellung 3.16 auf S. 228 wird des Weiteren ein 1,3-fach erhöhtes Risiko benannt, was an sich ein sehr geringer Effekt ist. Dieser Wert entstammt einer Studie, deren Ergebnis an anderer Stelle wie folgt beschrieben wird:

"In einer Metaanalyse (Kedzior und Laeber 2014) mit 15 Longitudinalstudien und 16 Querschnittstudien (112.000 Probanden) zeigte sich in Querschnittsanalysen ein schwacher positiver Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum oder Cannabis-Abhängigkeit und dem Vorliegen von Angststörungen. Nur eine der inkludierten prospektiven Studien erfasste Angst in der Baseline-Erhebung und Cannabiskonsum im Follow-up. Diese Arbeit fand keinen Zusammenhang." (S. 184)

Wird also die Angststörung bereits bei der Ersterhebung abgefragt, und dieser Wert fließt in die Auswertung ein, besteht kein statistischer Zusammenhang mehr. Dieses Ergebnis würde auch der vorangegangenen Expertise von Petersen und Thomasius (2007) entsprechen, deren Analyse gegen eine Assoziation von Cannabiskonsum und dem Auftreten von Angststörungen sprach (S. 230).

Wie bei psychotischen Störungen ist auch bei Angststörungen der Faktor Selbstmedikation nicht zu unterschätzen. Feingold et al. (2016) kamen in ihrer großangelegten Studie nicht nur zu dem Schluss, dass Cannabiskonsum nicht mit dem vermehrten Auftreten von Angststörungen assoziiert ist. Sie kamen außerdem zu dem "Ergebnis, dass Menschen mit einer primären Panikstörung (zur Baseline-Erhebung) im Follow-up mehr Cannabis konsumierten im Sinne der Selbstmedikationshypothese. Eine reverse Kausalität kann ausgeschlossen werden." (S.404)

Eine weitere Selbstmedikationsstudie befasste sich mit den Gründen für den Cannabiskonsum:

"Die Autoren interpretieren Cannabiskonsum deshalb als mögliche Coping-Strategie von Menschen mit sozialer Ängstlichkeit." (S. 404)

In puncto Depressionen sind die Ergebnisse, die in der CaPRis-Studie beschrieben werden eher gemischt. Es gibt Studien, die einen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und depressiven Symptomen finden - allerdings mit recht geringer Effektstärke, bei anderen Studien erreicht er nicht das Signifikanzniveau. Nur bei sehr intensivem Konsum/Abhängigkeit konnte ein schwacher Zusammenhang gefunden werden. Entscheidend ist hier wieder die Kontrolle konfundierender Variablen. Die Studien, die diese in ihre Berechnungen miteinbezogen, stellten fest, dass Cannabiskonsum nicht mit dem späteren Auftreten von Depressionen assoziiert war.

Zitiert sei hier die Studie aus dem Kapitel Selbstmedikation (S. 405/406). Sie findet "keinen Zusammenhang zwischen dem primären Konsum von Cannabis und dem späteren Eintreten einer depressiven Störung" und "keine statistisch signifikanten Assoziationen zwischen Cannabiskonsum und einer Major Depression".

"Es wurde jedoch ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer Major Depression und dem Beginn des Cannabiskonsums in den folgenden 3 Jahren gefunden, was als Unterstützung der Selbstmedikationshypothese gedeutet werden kann."

Auch Menschen mit depressiven Symptomen neigen also dazu, Cannabis zu konsumieren, um ihre Symptomatik zu verbessern. In Verbindung mit

depressiven Symptomen wurde auch das Thema Suizidalität beleuchtet. Laut CaPRis-Studie kann ein leicht erhöhtes Risiko für Suizidgedanken vermutet werden, allerdings kommen nicht alle Einzelstudien zu diesem Ergebnis. Es gibt keine Evidenz für ein erhöhtes Risiko für suizidale Verhaltensweisen. (S. 229) In einer Studie wurde sogar eine geringere Häufigkeit von Suizidversuchen bei Cannabiskonsumenten festgestellt (S. 223).

Bezüglich bipolarer Störungen heißt es in der CaPRis-Studie:

"Alle in dieser Expertise eingeschlossenen Studien belegen einen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Cannabis und bipolaren Störungen." (S. 229)

Diese Aussage über die Ergebnisse der eingeschlossenen Studien ist nicht ganz korrekt. Viele Studien untersuchten nicht die Entstehung einer bipolaren Störung, sondern die Auswirkung des Cannabiskonsums auf die Symptomatik. Im Ergebnis findet man dann bspw.:

"ein häufigeres Auftreten von manischen Symptomen oder Episoden bei Menschen mit bereits bestehender bipolarer Störung und Cannabiskonsum als bei der gleichen Patientengruppe ohne Cannabiskonsum." (S. 225)

Interessanterweise war wöchentlicher Cannabiskonsum mit einer erhöhten Inzidenz für bipolare Störungen assoziiert, täglicher Konsum verringerte die Inzidenz jedoch (S. 226). Und wieder ist es die Kontrolle konfundierender Variablen, die den Unterschied macht. Basierend auf demselben Datensatz finden Cogle et al. (2015) einen statistischen Zusammenhang (S. 225), Feingold et al. (2015), die auf konfundierende Variablen kontrollieren, schlussfolgern:

"allerdings war der Zusammenhang nach Berücksichtigung von soziodemographischen und klinischen Variablen nicht länger statistisch." (S. 226) Dahingehend kommt auch eine im Kapitel Selbstmedikation zitierte Studie, auf die der Großteil aller Studienteilnehmer dieses Kapitels entfällt, zu dem Schluss:

"Keiner der Zusammenhänge zwischen Cannabiskonsum und bipolarer Störung kann nach Kontrolle von konfundierenden Variablen als statistisch

signifikant bezeichnet werden." (S. 406) Dass es im Bereich der psychischen Störungen mehr Fragen als Antworten gibt und man ganz bestimmt keine voreiligen Schlüsse ziehen sollte, ist wohl auch der Grund, warum sich die Ärzte-Zeitung online in ihrer Zusammenfassung der Ergebnisse der CaPRis-Studie über diesen Punkt völlig ausschweigt.

## Cannabis als Medizin

Ohne auf die Ergebnisse im Einzelnen eingehen zu wollen, fallen hier grundsätzlich zwei Dinge auf. Zum einen werden Cannabis-Präparate meist als add-on-Medikament eingesetzt, also begleitend zu einer Therapie mit anderen Arzneimitteln. Die Wechselwirkungen sind allerdings kaum untersucht, obwohl sie bei der breiten Streuung der Cannabinoid-Rezeptoren in unserem Körper (S. 4/5) durchaus wahrscheinlich sind. Zum anderen muss darauf hingewiesen werden, dass es sich zumeist nicht um Studien zum medizinischen Gebrauch von Cannabisblüten handelt, sondern dass die Wirkungsweise von Fertigarzneimitteln, die meist nur einen Einzelstoff enthalten, untersucht wurde. Das ist insofern nur bedingt aussagekräftig, als es mittlerweile mehrere Studien gibt, die darauf hinweisen, dass nicht allein THC für die Heilkraft der Cannabis-Pflanze verantwortlich ist, sondern das gesamte enthaltene Cannabinoid-Spektrum sowie das Terpenprofil.

Die Gesamtwirkung beruht also auch auf Kombinationseffekten. Dieser sogenannte Entourage-Effekt wird in Kapitel 4 nicht einmal erwähnt. Somit wird in diesem Kapitel leider nicht das vollständige Potential der Cannabispflanze erfasst - vermutlich weil dem pflanzlichen Produkt noch viel zu sehr das Stigma der illegalen Droge anhaftet.

Wichtige Erkenntnisse können auch deshalb nicht gewonnen werden, weil die ärztliche Therapiefreiheit nicht gewährleistet ist. Abgesehen von den enormen bürokratischen Hürden entscheidet aktuell der Medizinische Dienst der Krankenkassen (MDK) über eine Therapie mit Cannabis. Wie absurd diese Hindernisse in ihrer Auswirkung sind, illustriert der Ausspruch eines Patienten, dem der Arzt das Genehmigungsverfahren für eine Cannabis-Therapie erläutern hatte, sehr schön: "Bemühen Sie sich nicht, Herr Doktor. Das ist einfacher, wenn mein Enkel mir das vom Schulhof besorgt." (aus dem Vortrag eines Arztes beim Parlamentarischen Empfang im Hanfmuseum am 17.10.18) Vom medizinischen Potential pflanzlichen

Cannabis zu profitieren hat für viele Menschen mittlerweile mehr Gewicht, als das Risiko der Strafverfolgung. Die Einführung von Cannabis als Arzneimittel verschafft also dem Schwarzmarkt weiteren Zulauf durch die wachsende Anzahl an Menschen, die Cannabis als Medizin nutzen wollen, es aufgrund der rigiden Haltung der Krankenkassen aber nicht legal beschaffen können. Gerade aufgrund solcher Tendenzen sollte es zeitnah einen regulierten Markt für Cannabis geben.

Im Zusammenhang mit der CaPRis-Studie wird oft der steigende Gehalt an THC im Cannabis hervorgehoben. Fakt ist, dass der durchschnittliche THC-Gehalt in der zitierten Publikation (Cascini et al., 2012) in den Jahren 2003/2004 einen Spitzenwert von über 12% erreichte, danach aber wieder deutlich abgesunken ist. Außerdem ist zu beobachten, dass der THC-Gehalt nicht bei allen Cannabis-Proben gestiegen ist, sondern vielmehr der Bereich, in dem er sich bewegt immer größer wird. Wie aus der ursprünglichen Publikation ersichtlich wird, verbergen sich hinter einem Durchschnittsgehalt von 12,4 % (2004) THC-Gehalte von 4,6 % bis zu 20,2 %. Es sind also Cannabis-Sorten auf dem Markt, die bzgl. ihres Gehalts mit herkömmlichen Sorten vergleichbar sind, aber auch solche, bei denen der THC-Gehalt etwa fünfmal so hoch ist. In anderen Jahren kann diese große Streuung der THC-Gehalte ebenfalls beobachtet werden. Es wird für den Konsumenten also immer undurchsichtiger, was genau im Cannabis enthalten ist, und damit auch die für ihn richtige Dosierung. Hier würde man sich wirklich ein Fachgeschäft wünschen, das Ware mit deklarierendem Gehalt verkauft, und so den mündigen Verbraucher bei der Auswahl unterstützt.

#### Zusätzliche Literatur

Ärzte Zeitung online, 28.11.2017, *CaPRis-Studie - So groß sind die Chancen und Risiken von Cannabis*

Asbridge M, Hayden JA, Cartwright JL (2012) *Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: systematic review of observational studies and meta-analysis*. Br Med J 344: e536

Avena NM, Rada P, Hoebel BG. *Evidence of sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake*. Neurosci Biobehav Rev. 2008; 32: 20–39

Cascini F, Aiello C, Di Tanna G (2012) *Increasing delta-9-tetrahydrocannabinol content in herbal cannabis over time: systematic review and meta-analysis*. Curr Drug Abuse Rev 5 (1): 32–40

- Cougle JR, Hakes JK, Macatee RJ, Chavarria J, Zvolensky MJ (2015) *Quality of life and risk of psychiatric disorders among regular users of alcohol, nicotine, and cannabis: An analysis of the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC)*. J Psychiat Res 66–67: 135–141
- Elvik R (2013) *Risk of road accident associated with the use of drugs: A systematic review and metaanalysis of evidence from epidemiological studies*. Accident Anal Prevent 60: 254–267
- Feingold D, Weiser M, Rehm J, Lev-Ran S (2016) *The association between cannabis use and anxiety disorders: Results from a population-based representative sample*. Eur Neuropsychopharmacol 26 (3): 493–505
- Feingold D, Weiser M, Rehm J, Lev-Ran S (2015) *The association between cannabis use and mood disorders: A longitudinal study*. J Affect Disord 172: 211–218
- Grotenhermen F in Hanfjournal Online, 14.01.17, *Cannabiskonsum in der Schwangerschaft*
- Grotenhermen F, Berger M, Gebhardt K (2016) *Cannabidiol - CBD*. Nachtschatten Verlag
- Hartman RL, Brown TL, Milavetz G, Spurgin A, Pierce RS, Gorelick DA, Gaffney G, Huestis MA (2015) *Cannabis effects on driving lateral control with and without alcohol*. Drug and Alcohol Dependence, Bd. 154, S. 25–37
- Kedzior KK, Laeber LT (2014) *A positive association between anxiety disorders and cannabis use or cannabis use disorders in the general population. A meta-analysis of 31 studies*. BMC Psychiat 14: 136
- Li M-C, Brady JE, DiMaggio CJ, Lusardi AR, Tzong KY, Li G (2012) *Marijuana use and motor vehicle crashes*. Epidemiol Rev 34 (1): 65–72
- Petersen KU, Thomasius R (2007) *Auswirkungen von Cannabiskonsum und -missbrauch. Eine Expertise zu gesundheitlichen und psychosozialen Folgen. Ein systematisches Review der international publizierten Studien von 1996–2006*. Pabst Science Publishers, Lengerich

Die vollständigen Anlagen werden zum Termin zur mdl. Verhandlung vorgelegt.

Eine Abschrift anbei

Volker Gerloff  
Rechtsanwalt