

Cannabis

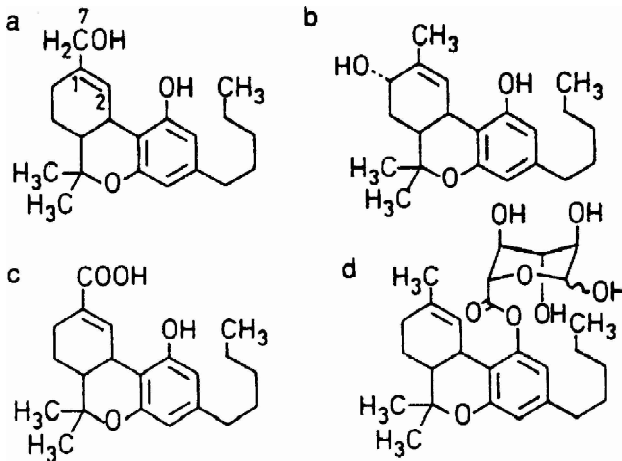
Synonyma:

- y-Hydroxy-Ai-THC
- Öa-Hydroxy-A[^]THC
- A[^]THC[^]-säure
- A[^]THC-Glucuronat

Haschisch, Marihuana, Tetrahydrocannabinole. Im Szenenjargon: Bar (fester Marihuana-Block, bestehend aus Marihuana, Zucker, Cola), bensch (in der arabischen Sprache gebräuchliche Bezeichnung für Haschisch), Bhang (arabische Bezeichnung für Haschisch, auch für Haschisch-Zubereitungen und Verarbeitungen), brock (1 kg gepreßtes Haschisch), brown, brown stuff, Canape (italienische Bezeichnung), Charas, chauvre indian (französische Bezeichnung), Chicago grün (Marihuana grüngefärbt), Churrus (indische Bezeichnung), Dagga (mittelfrikanische Bezeichnung), dinky dows (Marihuana-Zigaretten), dope, gage, gandscha (indischer Hanf), Ganja (indische Bezeichnung), gate, Gras, Grass, greenstuff, griffs, Hasch, hash, Hay (minderwertiges Marihuana), hemp, Heu, key, Kif (nordafrikanische Bezeichnung) Kiff, khiff, Lady, Mary jane, Machona, Maconha (südamerikanische Bezeichnung), manicure (hochwertiges Marihuana), Marie-Johanna, matchbox (auf der Straße gehandelte Menge von Marihuana, für ca. 6 Zigaretten ausreichend), Mexican brown (reines Marihuana aus Mexiko), muggles (Marihuana-Zigaretten), Mussolini (stark wirkende Haschisch-Sorten), Panama red (Marihuana aus Mittelamerika), piece, pot, pott, Reefer (Haschisch-Zigarette), Sahara Nr. 1 (geringwertiges Haschisch), shit, splim, stick, Stoff, sweet lucy, tea, Texas tea, weed.

Chemische Formel:

- y-Hydroxy-A[^]THC
- Öa-Hydroxy-A[^]THC
- A[^]THC[^]-säure
- A[^]THC-Glucuronat



Beschaffenheit:

Die in den einzelnen Zubereitungen in wechselnden Mengen enthaltenen Inhaltsstoffe werden als Cannabinoide bezeichnet, deren Bildung in der Pflanze weitgehend beeinflusst wird von Klima und Wachstums-

bedingungen. (3R,4R-)-Tetrahydrocannabinol (-THC) ist der Hauptträger der psychotropen Wirkung. -Tetrahydrocannabinol (-THC) ist ebenfalls psychotrop, entsteht aber erst bei der Lagerung von Haschisch als Artefakt. Cannabidiol (CBD) kann als Vorstufe von -THC betrachtet werden, und Cannabinol (CBN) ist das endgültige Oxydationsprodukt von - und -THC. Sein Gehalt nimmt bei der Alterung der Droge zu, der THC-Gehalt sinkt. CBD und CBN sind psychisch inaktiv. Neben diesen vier Hauptkomponenten enthält Haschisch etwa 30 weitere, chemisch ähnlich gebaute Cannabinoide, eine Reihe von Zuckern, Flavonoiden und Alkaloiden, die nur in geringen Mengen vorkommen und für die psychotrope Wirkung der Droge bedeutungslos sind. Die vorstehend genannten Cannabinoide sind praktisch wasserunlöslich, sehr leicht löslich in unpolaren Lösungsmitteln (AL., A., Chlf., Ac, Egeste) sind die Cannabinoide ebenfalls gut löslich. Schmelzpunkt-Bestimmungen sind kaum möglich, da die vorgenannten Hauptwirkstoffe nie völlig rein aus Haschisch isoliert werden können.

Vorkommen:

Verarbeitungen der Hanfpflanze (heimisch in Südindien: Cannabis sativa/indica), die auf verschiedenen Stengeln weibliche und männliche Blüten trägt; bei den weiblichen Blüten bilden sich zur Zeit der Blüte Drüsenhaare, die ein Harz mit dem Wirkstoff Cannabidiol absondern. (Auch die männlichen Pflanzen produzieren das Harz, aber nur in sehr geringer Menge.)

Anbau in jeder gemäßigten bis heißen Zone möglich.

In Amerika als Marihuana:

Blätter, obere Abschnitte der Blüten, Stengel, Samen, grob zerkleinert (»flower top«),

Spitzenerzeugnis:

Sinsemilla; »Thaisticks«.

In Asien und Afrika als Haschisch:

Verpreßtes Cannabis-Harz in Platten, als Pulver, Haschisch-Öl; 7-10 mal so stark wie Marihuana (mit Alkohol oder Benzin hergestellter Haschischextrakt, der bis zu 80% A 1-THC enthält, Haschischöl kann in nichtwäßriger Lösung als injizierbare Substanz dienen).

Haschischarten:

Starke und milde Sorten; je Anbaugesbiet erhebliche Unterschiede im Wirkstoffgehalt (3-35%)

Marihuanaarten:

„Kongo-Gras“, „Kenia-Gras“, „Acapulco Gold“

Mexiko. Schwächere Wirkung als Haschisch.

Tab. 1: Cannabis-Arten

Name	Herkunft	Verpackung/Bemerkungen
Grüner Türke bzw. heller	Hochland der Türkei Nordafrika, Kolumbien	in Klarsichtfolien; Farbe: grünlich-grau (wie getr. Minze)
Roter Libanese	Libanon-Gebirge	in flachgepreßten Leinenbeuteln; Farbe: rötlichbraun; Harzgehalt doppelt wie Grüner Türke
Schwarzer Afghane	Indien, Pakistan, Afghanistan	nicht festgelegt; Farbe: schwarz (schwarz-braun) Harzgehalt vierfach wie Grüner Türke wie vor; Farbe: grau-schwarz-braun, durch
Schimmel-Afghane bzw. dunkelbrauner Pakistani	wie vor	toxikologischen Schimmelpilz

Verwendung:

Rauchen in reiner Form oder vermischt in Zigaretten (Joint) oder in einer besonderen Pfeife;
Über den Magen-Darm-Trakt: Kauen, Zubereitung als Tee, Zusatz zu Getränken und Speisen (Haschisch-Gebäck-Konfekt).

Selten trotz Wasserunlöslichkeit i.v.-Applikation. Meistens wird die Substanz in Gemeinschaft aufgenommen.

Zur therapeutischen Anwendung werden derzeit die Wirkungen der Canabinoide klinisch geprüft: Antiemetische Wirkung bei Zytostatika-induziertem Erbrechen, analgetische, antispastische und antikonvulsive Wirkung sowie die Senkung des Augeninnendruckes bei Glaukom. Das Ziel der Cannabinoid-Forschung ist die Abtrennung spezifischer pharmakologischer Wirkungen vom unerwünschten psychotropen Effekten.

Anbau von Hanfpflanzen zur Fasergewinnung.

Marih uanaarten:

»Kongo-Gras«, »Kenia-Gras«, »Acapulco Gold«

Mexiko. Schwächere Wirkung als Haschisch.

Wirkungscharakter und Stoffwechselverhalten:

Beim Rauchen tritt der Rausch nach wenigen Minuten ein; Plasma-Maximum nach 10-30 Min., Wirkdauer ca. 2-3 Stunden (je nach Dosis aber auch bis zu 12 Stunden). Per os eingenommen Latenz zwischen V_z und 2 Stunden möglich; Wirkdauer ca. 3-5 Stunden. Um einen gleichartigen Rauschzustand zu erzielen, ist bei oraler Aufnahme die benötigte Cannabismenge ca. 2-3mal höher als beim Rauchen.

THC ist nahezu wasserunlöslich und kann nicht in unveränderter Form ausgeschieden werden. Die Substanz wird in der Leber (und in anderen Geweben) mono- oder dihydroxyliert, zu THC-Säuren oxidiert und mit Glucuronsäure konjugiert. Der lipophile Charakter von THC führt zu einer Akkumulation im Organismus. THC verschwindet nach anfänglich hohen Konzentrationen rasch aus dem Plasma und sammelt sich in Lunge, Leber und Milz und schließlich in den Fettgeweben, aus denen es langsam wieder abgegeben wird. Diese letzte Phase hat eine Halbwertszeit von 7 Tagen. Ungefähr 80% einer THC-Dosis werden innerhalb von 5 Tagen diminiert, und zwar zu 80% mit den Faeces, der Rest mit dem Urin.

Der Mechanismus der psychotropen Wirkung der Droge ist noch unbekannt. Gegenwärtig werden 2 Hypothesen diskutiert:

Die Membranhypothese:

Nach ihr geht das lipophile A¹-THC in der Lipidphase des Neurolemms in Lösung und verändert deren Fluidität und Permeabilität, ein Effekt, der der allgemeinen Theorie der Narkose entspricht.

Die Rezeptortheorie:

Wechselwirkung mit einem spezifischen neuronalen THC-Rezeptor.

Die psychischen Wirkungen bei einmaligem Konsum von Haschisch zeigen i.d.R. einen typischen Rauschverlauf:

1. Gehobene Stimmung, Heiterkeit, Euphorie
2. Verminderter Antrieb, Passivität, Apathie, Lethargie
3. Denkstörungen: bruchstückhaftes Denken, Herabsetzung der gedanklichen Speicherungsfähigkeit, Verlust der Erlebniskontinuität, Ordnung nach assoziativen Gesichtspunkten, ideeflüchtiges Denken
4. Störungen der Konzentration und der Aufmerksamkeit: erhöhte Ablenkbarkeit, abnorme Reizoffenheit (Störungen des Kurzzeitgedächtnisses)
5. Abnorme Fokussierung der Wahrnehmung: Ausrichtung auf irrelevante Nebenreize
6. Pathologische Wahrnehmungsstörungen: Illusionen, Pseudohalluzinationen, Synästhesien
7. Gedächtnis- und Erinnerungsstörungen (Langzeitgedächtnis)
8. Körperschemastörungen
9. Kritischschwäche (erhöhte Risikobereitschaft)
10. Störungen der Psychomotorik: Verändertes Ausdrucksverhalten (Mimik, Gestik)

Körperliche Wirkungen bei einmaligem Konsum von Haschisch:

Gesteigerte Herzfrequenz,» Herzklopfen «	Übelkeit
Gesteigerter Blutdruck	Brechreiz/Erbrechen
Vermehrter Hunger/Appetit	Mydriasis
Vermehrter Durst	Reflexsteigerung
Schläfrigkeit/Müdigkeit	Parästhesien
Kalte Akren	Tremor
Kopfschmerz	Ataxie

Meist treten jedoch bei cannabisunüblichen Personen beim ersten Konsum keinerlei Drogenwirkungen auf, weil es zunächst nur zu einer sehr langsamen Umsetzung des zugeführten THC im Organismus kommt. Erst bei mehrfachem Konsum sind die Leberzellen imstande, in nennenswertem Ausmaß und in der erforderlichen kurzen Zeit diejenigen Stoffwechselprozesse zu unterhalten, die erforderlich sind, um die Voraussetzungen einer psychotropen Wirkung herbeizuführen.

Bei Dauerkonsum von Cannabis kann eine Abhängigkeit vom Cannabistyp entstehen:

psychische Abhängigkeit, geringe Tendenz zur Dosissteigerung, Toleranzbildung gegen die wesentlichen Wirkungen der Droge.

Weitere psychische Wirkung:

euphorisch gehobene Stimmungslage. Allgemeine Antriebsverminderung (Mangel an Initiative, Spontaneität, Interesse). Störungen des Kurzzeit- und des Langzeitgedächtnisses (Konzentrations- und Gedächtnisstörungen).

Kritikschwäche, Scheintiefsinn. Einstellungs- und Handlungsveränderungen (»Wesensänderung«) in Richtung vermehrter Selbstzuwendung, Selbstbeobachtung und Selbstbeschäftigung (Rückzug auf die eigene Person). Mangel an sozialem Interesse, Abwendung von Leistungsverpflichtungen.

Körperliche Wirkungen bei Dauerkonsum von Haschisch:

Lungen- und Bronchialerkrankungen,
 Herz-Kreislauf-Störungen
 Veränderungen am Immunsystem
 Leberschäden
 EEG-Veränderungen als Ausdruck von Hirnfunktionsstörungen
 Endokrine Störungen
 Sexuelle Störungen
 Auswirkungen auf Schwangerschaft, Geburt und Neugeborene
 Hirnschäden
 Chromosomenveränderungen
 Pharyngitis
 Konjunktivitis
 Bronchitis
 Schläfrigkeit/Müdigkeit
 Parästhesien
 Ataxie

Von den tatsächlichen Wirkungen bei Dauerkonsum sollte man sogenannte Pseudowirkungen trennen (subjektiv vorhanden, indessen objektiv nicht nachprüfbar Wirkungen):

Bewußtseinsveränderung:

Erhöhte geistige Produktivität, erhöhte künstlerische Kreativität
 Anders nicht erlebbare Erkenntnis- und Erfahrungsbereicherung
 Erhöhte (rationale) Reflexionsfähigkeit, besondere Klarheit des Denkens und Erlebens
 Politische Solidarisierungseffekte
 Emanzipatorische Effekte (»Haschisch befreit«)
 Die Wirkung der Substanz ist dosisabhängig. Wegen der praktisch kaum möglichen exakten Dosierung der

Substanz kommt es zu einem weiten Spektrum unterschiedlicher Cannabiswirkungen. Offensichtlich sind daran auch schwer meßbare individuelle Faktoren beteiligt.

Eine relativ konstante Wirkung der Substanz ist die charakteristische Stimmungsveränderung. Es kommt zu einer gehobenen Stimmungslage, die in Richtung grundloser Heiterkeit und innerer Gelassenheit, allgemeiner Fröhlichkeit und Albernheit geht. Das Gefühl der Erfüllung, Freude und Zufriedenheit tritt hinzu. Dazwischen können leise Angst-, Scham- oder auch Schuldgefühle auftauchen, die sich mit den positiv besetzten Empfindungen eigentümlich durchmischen können. Diese ungewöhnliche Kombination entgegengesetzter Empfindungen wird von Cannabiskonsumenten vielfach als unbeschreiblich bezeichnet. Im Laufe des Rausches kann die ursprünglich gehobene Stimmung in Müdigkeit und Teilnahmslosigkeit übergehen. Die Stimmung wird indifferent. Unlustbetonte Grübeleien können den ausklingenden Rausch begleiten. Während des Rausches kann es auch zu plötzlichen uneinfühlbaren Stimmungsumschwüngen kommen.

Eine zweite Wirkung des Haschischs besteht in einer charakteristischen Antriebsverminderung. Die Konsumenten werden passiv, sie verlieren ihre Spontaneität, sie geben sich ihren veränderten Wahrnehmungen hin, machen scheinheftige Bemerkungen, widmen ihre Aufmerksamkeit ganz Ausschnitten der Umgebung, etwa der Musik, und erschöpfen sich im passiven Konsum des Angebotenen, ohne selbst aktiv ins Geschehen einzugreifen. Die Antriebsschwäche hält während der gesamten Wirkdauer der eingenommenen Cannabismenge an. Vielfach reicht sie aber auch darüber hinaus. Dieser Umstand ist vielfach Triebfeder zum Konsum anregender, ihrerseits abhängig machender Substanzen, etwa von Weckmitteln.

Eine dritte wesentliche Cannabiswirkung ist die Störung der Denkabläufe; das Denken verliert seinen inneren Zusammenhang, aber auch seine zeitliche und vom Sinn her vorgegebene Kontinuität. Es kommt zum Gedankenabreißen und zu bruchstückhaften Denkabläufen bei gleichzeitiger Herabsetzung der gedanklichen Speicherfähigkeit. Ungewollte Gedanken treten auf. Dabei empfinden die Konsumenten selbst ihr Denken als besonders klar, präzise und originell. Die Wirklichkeit stimmt damit vielfach allerdings nicht überein. Oft kommt es zur Verknüpfung verschiedener Erlebnisqualitäten, wie sie bei Geistesgesunden nicht zu beobachten ist. So kann etwa die Musik zu visuellen Vorstellungen führen, optische Eindrücke können mit Gerüchen kombiniert werden u. ä. Während des Haschischrausches nimmt die Fähigkeit zur Verbalisierung des Erlebten ab.

Neben Stimmungsveränderungen, Antriebsverminderung und Störungen der Denkabläufe kommt es viertens auch zu Störungen der Wahrnehmung, der Konzentration und der Aufmerksamkeit. Sie lassen sich anhand von psychologischen Testuntersuchungen einwandfrei objektivieren. Sowohl die zeitliche als auch die räumliche Wahrnehmung erleidet Verzerrungen. Die Aufmerksamkeit wird auf irrelevante Nebenreize gerichtet, so daß die Dinge der Umgebung einen neuen Erlebnischarakter annehmen können.

Fünftens wird die Fähigkeit zu kritisch abwägender Betrachtung sowohl der eigenen Situation als auch der eigenen Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. In diesem Zusammenhang ist von Kritikschwäche zu sprechen. Vermeintliche Leistungssteigerungen im Cannabisrausch lassen sich nicht objektivieren. Die künstlerische Produktivität und die Kreativität werden nicht positiv beeinflusst. Dies haben entsprechende Untersuchungen ergeben. Die Risikobereitschaft wird im Cannabisrausch dagegen erhöht, wie das auch in gewissen Stadien des Alkoholrausches der Fall ist.

Zu einem wertverbaren Erfahrungszuwachs oder einer meßbaren Erkenntnisbereicherung kommt es sechstens im Haschischrausch nicht. Vielfach ist ja in diesem Zusammenhang von Bewußtseinsverweigerung gesprochen worden. Damit meinen die Konsumenten das Gefühl, als ob sich ihnen die Sinnzusammenhänge des Lebens und der Welt plötzlich wie beim Blick in den Spiegel öffneten. Diesem Gefühl steht aber kein greifbarer Inhalt gegenüber. Zu tatsächlichen neuen Einsichten kommt es nicht. Praktikable Erkenntnisse verhaltensbestimmenden Gehalts kommen nicht zustande. Aus den Erlebnissen im Cannabisrausch kann kein verwertbarer oder auch nur praxisbezogener Schluß gezogen werden. Der Cannabisrausch mag eine momentan entlastende Funktion haben, kann aber sicher keine erkenntnis- oder erfahrungsfördernde Rolle spielen. Die Erfahrungen im Cannabisrausch bleiben bei den Konsumenten ohne Auswirkung auf ihren Lebensalltag. Im Konflikt- oder Problemfall sind sie als Hilfsmittel nicht mobilisierbar.

Neben Veränderungen der Grundeinstellung gegenüber Problemen und Anforderungen des Alltags führt der Dauerkonsum von Cannabis bei manchen Konsumenten auch zur Deformation ihrer Persönlichkeitsstruktur. Wir wissen bislang nicht, ob solche Veränderungen reversibel sind, und ggf. in welchem Umfang dies möglich ist. Hirnorganische Veränderungen wurden bei Cannabiskonsumenten indessen bislang nicht beobachtet.

Störungen des Denkens, der Wahrnehmung, der Merkfähigkeit:

Bei Cannabiskonsumern finden wir objektivierbare Leistungseinbußen nicht nur im Cannabisrausch, sondern auch beim chronischen Konsum der Droge. Die Fähigkeit zu differenzierendem Denken und Urteilen ist in beiden Fällen reduziert. Dem Gefühl erhöhter Leistungsfähigkeit geht ein objektiver Verfall derselben parallel. Scheintiefsinn tritt an die Stelle logisch geordneten schlußfolgernden Denkens. Erleuchtungserlebnisse ersetzen rational zustandegekommene Einsichten. Besonders psychische Sorgfaltsleistungen sind am stärksten von solchen Einschränkungen betroffen. Das Kurzzeitgedächtnis und die zeitliche Wahrnehmung werden verändert. Zeitgitterstörungen treten hinzu. Insgesamt wird die psychische Leistungsfähigkeit deutlich vermindert.

Umsteigeeffekt, Cannabis als Einstiegsdroge: Von Cannabisprobierern stellen die meisten den Konsum der Droge spontan wieder ein, ohne daß es zur Eröffnung einer Drogenkarriere kommt. Befragt man aber Heroinsüchtige bzw. Mehrfachabhängige, so stellt sich in der Mehrzahl der Fälle heraus, daß am Anfang ihre Drogenkarriere das Haschisch stand, wenn es auch vielfach nur kurzzeitig und sporadisch benutzt wurde. Sind wir danach berechtigt, das Cannabis eine Einstiegsdroge zu nennen?

Nach allen bisher vorliegenden Untersuchungsergebnissen scheint es unstrittig, daß längerdauernder Konsum einer zentral wirksamen Substanz von der Art des Haschischs gewohnheitsbildend wirkt und abhängige Verhaltensweisen bahnt und festigt.

Cannabiskonsum verstärkt ein auf Manipulation der eigenen Befindlichkeit und auf Ausweichen vor den Belastungen des Alltags gerichtetes Verhalten, besonders bei jungen, unzureichend stabilisierten Menschen. Der Wunsch nach Verstärkung der Wirkung des Haschischs und die im Verlauf als nachlassend empfundene Wirkung dieses Stoffes führen die Konsumenten auf die Suche nach stärker wirkender Substanzen. Als solche erweisen sich zunächst Halluzinogene, später Weckmittel, schließlich Opiate. Die Dosissteigerung allein reicht bei Haschisch nur kurze Zeit aus, um die Wirkung weiter zu steigern. An seine Stelle müssen vielmehr neue Substanzen mit stärkeren substanzeneigenen Wirkungsspektren treten. Durch den Dauerkonsum von Haschisch wird eine Disposition für eine spätere Opiatsucht geschaffen. Sicher müssen zur Eröffnung einer Drogenkarriere in Richtung Opiatsucht noch individuelle und möglicherweise weitere Faktoren treten, die wir nicht genau kennen. Es steht aber fest, daß Cannabis den Weg zum Heroi ebnet und wahrscheinlich in vielen Fällen ohne Cannabiskonsum kein Heroinkonsum zustande käme. Aus dem Umgang mit Opiatsüchtigen bestätigt sich dieser Zusammenhang täglich. Dabei soll hier außen Betracht bleiben, ob es noch andere, vergleichbar wirksame Einstiegsdrogen gibt.

Atypische Rauschverläufe, pathologischer Cannabis-Rausch:

Anhand der unsicheren Dosierbarkeit des Haschischs ist die Wirkung einer konsumierten Einzeldosis nur schwer kalkulierbar. Unter verschiedenartigen Begleitumständen ist bei verschiedenen Personen mit unterschiedlichen Rauschverläufen zu rechnen. Da die Ausgangssituation des Konsumenten beim Konsum einer Einzeldosis Haschischs eine Grundlage des Rauscherlebens ist, kann z. B. eine — vom Konsumenten u. U gar nicht realisierte - depressive Verstimmung, eine situativ bedingte Niedergeschlagenheit oder ein vorangegangenes Mißerfolgserebnis den Cannabisrausch negativ beeinflussen. Die Umgebung während des Cannabiskonsums und des Cannabisrausches sowie das Verhalten eventuell mitkonsumierender Personen können ebenfalls den Rauschverlauf entscheidend mitbeeinflussen. Ist der Rausch einmal in Gang gekommen, so ist er durch den Berauschten nur schwer steuerbar. Hierdurch entstehen Risiken für den Konsumenten, die er vorher nur schwer abschätzen kann.

Schließlich können jederzeit atypische Rauschverläufe (sogenannte »bad trips«) auftreten. Horror- und Panikerlebnisse, Angst und Entsetzen, depressive Verstimmung und Neigung zu unvorhersehbarem Fehlverhalten beherrschen dann das Bild. Die Cannabiskonsumern sind während eines solchen Zustandes vielfach hochgradig gefährdet. In Einzelfällen kommen solche Bilder in der Klinik zur Beobachtung. Vielfach ist die Suizidgefahr dabei erhöht. Die Realität wird verzerrt und angstgefärbt wahrgenommen. Aus diesem Grunde ist auch mit aggressiven Fehlverhaltensweisen gegen die Umgebung zu rechnen. In solchen Fällen muß gezielte psychiatrische Behandlung einsetzen, um den Rausch bzw. die Vergiftung zu beherrschen. Deshalb stellen gerade die atypischen Rauschverläufe, mit denen im Grunde jederzeit gerechnet werden muß, ein wesentliches Gefährdungsmoment des Cannabiskonsums dar.

Nachrausch (»flash back«):

Unter einem Nachrausch verstehen wir das Auftreten von subjektiv erlebten Zustandsbildern, wie sie sonst nur im Rausch beobachtet werden können, ohne daß hier allerdings erneut Haschisch zugeführt worden

wäre. Solche Nachräusche können noch etwa 6 Monate nach der letzten Drogeneinnahme auftreten. In manchen Fällen können sie noch später vielfach ohne ersichtlichen Anlaß wieder auftauchen. Wir erklären uns das Zustandekommen solcher Zustandsbilder dadurch, daß es durch den früher andauernden Konsum der Droge zu einer Bahnung abnormer Wahrnehmungsmuster auf bestimmte Nervenzellverbindungen im Gehirn gekommen ist. Der genaue Entstehungsmechanismus von Nachräuschen ist bis heute allerdings nicht bekannt. Das plötzliche unvorhersehbare Eintreten solcher Wahrnehmungs- und Erlebnisstörungen birgt erhebliche Gefährdungsmomente für den Konsumenten, u. U. auch für seine Umgebung.

Schwere Cannabis-Intoxikation:

Werden große Mengen Cannabis (beim Haschischrauchen 200 bis 250 µg Delta-9-THC/kg) konsumiert, können Desorientiertheit, verworrenes Denken, Depersonalisations- und Derealisationserleben, optische und akustische Halluzinationen auftreten. Die Konsumenten fühlen sich häufig erschöpft und sind als Folge der Intoxikation dysarthrisch und ataktisch. Die schwere Cannabis-Intoxikation ist im Gegensatz zum pathologischen Rausch rein toxisch bedingt, klingt mit nachlassender Drogenwirkung in der Regel innerhalb von drei bis vier Stunden ab und endet mit Sedierung und Schlaf. Ob Erkrankungen, wie z.B. Leberfunktionsstörungen, die sonst rasche Metabolisierung des Delta-9-THC verzögern und damit längerdauernde Intoxikationen verursachen können, ist unklar. Die meisten Konsumenten sind in der Lage, den Grad der Intoxikation über die Geschwindigkeit, mit der Haschisch oder Marihuana geraucht wird, recht gut zu steuern. Eine solche Steuerungsmöglichkeit entfällt allerdings bei oraler Cannabis-Aufnahme. Bei der schweren Intoxikation ist ein beruhigendes Gespräch meist hilfreich, nur selten (hochgradige Angst oder Unruhe) ist eine Sedierung mit Diazepam (5-10 mg oral, i.m. oder langsam i.v.) erforderlich. Patienten mit schweren Cannabis-Intoxikationen sollten bis zum Abklingen der Symptomatik unter Beobachtung bleiben; die Einweisung in eine psychiatrische Klinik ist nicht indiziert.

Psychosen:

Akute Cannabis-Psychose:

Die Einteilung der längerdauernden psychotischen Reaktionen nach Cannabis-Konsum wird im Gegensatz zur Einteilung der Rauschzustände kontrovers diskutiert. Als akute Cannabis-Pychosen werden alle psychotischen Zustandsbilder bezeichnet, die nach Cannabis-Konsum aufgetreten sind, aber bis zu 14 Tagen nach Abklingen des Rausches bestehen bleiben. Bei diesen Patienten ist zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von endogenen, organischen oder exogenen Psychosen eine gründliche psychiatrische Anamnese und Untersuchung erforderlich. Deshalb sollte bei diesen Patienten frühzeitig eine psychiatrische Mitbetreuung eingeleitet werden. Wenn sich nach wenigen Tagen keine spontane Besserung einstellt, kann wegen des im Einzelfall nicht vorhersagbaren Verlaufs eine Neuroleptika-Behandlung (z. B. mit 5—10 mg Haloperidol) begonnen werden.

Ob die akuten Cannabis-Pychosen ein eigenständiges Krankheitsbild sind und welche Rolle der Cannabis-Mißbrauch dabei spielt, ist umstritten. Die Meinungen reichen von der Auffassung, diese Patienten seien endogen psychotisch und betrieben einen sekundären Cannabis-Abusus, bis hin zu der Annahme, akute Cannabis-Pychosen seien durch psychiatrische Überversorgung pathologischer Intoxikationen und eine dadurch bedingte Symptomfixierung iatrogen hervorgerufen. Von Schizophrenien sollen sich akute Cannabis-Pychosen durch Zunahme des Konsums kurz vor Beginn der Symptomatik, fehlende hereditäre Belastung mit endogenen Psychosen, fehlende prämorbid auffälligkeiten und einen akuten Beginn, typischerweise mit milderer Symptomatik (Größenideen), unterscheiden. Zur Beurteilung des Einzelfalls sind diese Merkmale kaum hilfreich.

Subakute und chronische Cannabis-Pychosen:

Berichte über subakute und chronische Cannabis-Pychosen („Haschischpsychosen“) stammen überwiegend aus Nordafrika und Indien. Diese Psychosen sollen nach langdauerndem, schweren Cannabis-Mißbrauch auftreten und gekennzeichnet sein durch zeitliche und räumliche Orientierungsstörungen, Konzentrations-, Auffassungs-, und Gedächtnisstörungen, konkretistisches Denken, Größen- und Verfolgungswahn, Halluzinationen sowie Lethargie mit autistischem Rückzug im Wechsel mit Erregung und Aggressivität.

Cannabis und Schizophrenie:

Unabhängig von nosologischen Problemen ist das Zusammentreffen von psychotischer Erkrankung und Cannabis-Mißbrauch ein bei jungen Patienten häufiges, aber noch wenig verstandenes Phänomen in der

klinischen Psychiatrie. Denkbar wäre, daß der Cannabis-Konsum zufällig mit einer schizophrenen Psychose koinzidiert, daß er einen Selbstbehandlungsversuch bei beginnender oder manifesten schizophrenen Symptomen darstellt oder daß er bei bestehender Vulnerabilität ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten einer Schizophrenie ist. Die vorliegenden Forschungsergebnisse lassen keine eindeutige Beantwortung dieser Frage zu. Die Befunde, daß Cannabiskonsumenten häufiger und früher als Nichtkonsumenten an einer Schizophrenie erkranken und daß sie prämorbid unauffälliger als die Nichtkonsumenten sind, deuten in die Richtung, daß ein Cannabis-Mißbrauch als Risikofaktor für die Entwicklung einer Schizophrenie aufgefaßt werden könnte. Außer Zweifel ist aber, daß *erneuter* Cannabis-Konsum bei remittierten Schizophrenen floride Symptome hervorrufen kann. Allein diese Tatsache sollte ausreichen, allen schizophrenen Erkrankten dringend vom Cannabis-Gebrauch abzuraten.

Residualsyndrome:

Nach langjährigem Cannabis-Konsum wurde ein Symptomkomplex aus Antriebs- und Interessenverlust, Abnahme oder Verlust sozialer Strebungen, persönlicher Beziehungen und sexueller Interessen, affektiver Abstumpfung und Beeinträchtigung intellektueller Funktionen beschrieben. Ob dieses, als *Amotivations-syndrom* bezeichnete Zustandsbild, das bei einigen Cannabis-Konsumenten zu beobachten ist, allein auf den Cannabis-Konsum zurückzuführen ist oder ob nicht vorbestehende hirnanorganische Schäden oder kulturelle Einflüsse eine wesentliche Rolle bei der Entstehung spielen, ist ebenso wie die Frage der Reversibilität ungeklärt.

Zu den Residualsyndromen zählen auch *Nachrauschphänomene*[^] sog. Flash-backs, in denen Rauscherlebnisse auftreten, ohne daß die Droge erneut konsumiert wurde. Manche Konsumenten sollen Flash-backs sogar willentlich hervorrufen können. Diese Phänomene sind bei Personen, die ausschließlich Cannabis konsumieren, selten und als harmlos zu betrachten. Eine Therapie ist nicht erforderlich.

Organschäden:

Chronischer Cannabiskonsum kann Lungenschäden herbeiführen, da der Teergehalt der Substanz bei Rauchen weitaus höher als der von Tabak ist. Dies ist das Ergebnis neuerer Untersuchungen. Darüber hinaus haben sich andere Organschäden bei Haschischkonsumenten bislang nicht sicher nachweisen lassen. Berichte über Veränderungen im Hormonhaushalt, im Enzym- und Immunsystem und am genetischen Material des Menschen haben Nachprüfungen bis heute nicht standgehalten. Dies gilt auch für Berichte über Hirnschäden durch Cannabiskonsum, die wir bisher nur aus orientalischen Ländern haben. Trotzdem bleiben Verdachtsmomente in dieser Richtung weiter im Raum stehen, die noch vollständig entkräftet werden müssen. Hierzu werden allerdings längere Erfahrungen aus dem Umgang mit dieser Substanz erforderlich sein.

Zusammenfassung: Die vorstehenden acht Gefährdungsmomente lassen es nicht zu, vom Haschisch als von einer harmlosen Droge zu sprechen. Wenn wir die Vorschriften des Arzneimittelgesetzes zugrunde legen, dann dürfen nur unbedenkliche Substanzen überhaupt als Arzneimittel zugelassen werden (TÄSCHNER, 1981).

Interaktion:

Es kann zu starken Wechselwirkungen zwischen THC und zufällig im Organismus vorhandenen Medikamenten kommen, etwa dem in vielen Schmerz- und fiebersenkenden Mitteln enthaltenen Aminopyrin. Diese Interaktionen des THC mit anderen Substanzen sind noch weitgehend unaufgeklärt.

Toxizität:

TDL₀ oral Mensch: 60 mg/kg (20 Tage)

LD₅₀ oral Ratte: 1380 mg/kg

TDL₀ intraperitoneal Ratte 25 mg/kg

ED: 5-15 mg

Die akute Letaldosis bei oraler Verabreichung liegt bei der Maus bei 0,5 g/kg, bei der Ratte bei 0,67 g/kg. Die akute Toxizität ist relativ gering, d. h., der Abstand zwischen der rauscherzeugenden und der toxischen Dosis scheint groß zu sein. Dies trifft auf die pflanzlichen Formen der Droge zu. Gefährlicher ist der Konsum von »Haschisch-Öl«, weil wesentlich höhere Dosierungen möglich sind.

Symptome und klinische Befunde:*Akute Intoxikation:*

Tachykardie, Konjunktivitis, evtl. Mydriasis, Uvulaödem, Hungergefühl, Hypothermie, Brennen im Hals, Reizhusten, Tränenfluß, Kopfschmerzen, Hypotomie, Analgesie, Katalepsie, Brechreiz, Koordinationsstörungen, Atemdepression, Schock.

Psychisch: Inhaltloses Glücksempfinden, Gefühl des Schwebens, Logorrhoe, Bewegungslust, träge Reaktion, Lachsalven, Tränenausbrüche, innere Unruhe, Angst, Einengung der Wahrnehmungsfähigkeit auf ein Detail, verändertes Raum- und Zeitgefühl, Entfremdungsgefühle, Abnahme der Kritikfähigkeit, paranoid-halluzinatorisches Syndrom, bei hoher Dosierung (0,5 bis 1 g) Verlust der Selbstbeherrschung (Auto- oder Fremdaggression), Rausch, kein Kater, volle Erinnerung an alle Vorgänge während des Rauchens. Die psychischen Symptome sind sehr stark gefärbt von der Persönlichkeit und gegenwärtigen Stimmungslage des Konsumenten.

Chronischer Gebrauch:

Bronchitis, (eitrige) Entzündungen im Mund-Rachen-Bereich, Leberschaden, kolikartige Oberbauchbeschwerden, migräneartige Kopfschmerzen, Herzrhythmusstörungen, Sensibilitätsstörungen.

Entzug:

Dysphorie (nur bei langem, chronischem Mißbrauch), keine körperlichen Entzugssymptome.

Nachweis:

1. Pharmakognostischer Nachweis
2. Duguenois-Levin-Test
3. Reaktion nach Beam
4. Reaktion nach Ghamrawy
5. Echtblausalz B-Test
6. Probe nach Caldas 1970

Quantitative Nachweise:

PC, DC, GC, UV-Spektralphotometrie, Infrarotspektralphotometrie, Massenspektrometrie, NMR (Kernresonanz-Spektrometrie), Quantitative Cannabinol-Bestimmung im Urin auf fluoreszenzoptischem Wege RIA, Emit, TDX: hier kann die Nachweisgrenze auf 5-10 pg/ml gesenkt und damit bei Nichtusern der Nachweis bis zum 73. Tag nach Haschischrauchen erfolgen.

Durch eine Haaranalyse kann ein Haschisch/Cannabis-Mißbrauch drei Monate und länger ausgeschlossen werden (rechtsmedizinische Indikation, Führerscheinentzug).

Therapie:

Bei Erregung Sedieren, z. B. Doxepin (50 mg oral oder 2 Ampullen i.m.)

Verhaltenstherapie mit Ablenkung und Belastung, Entspannungstraining (Autogenes Training), Sport.

Besonderheiten:

Aufklärung über die lange Nachweis- bzw. Wirkungszeit der Droge, in der sich der soziale Abstieg ereignet.

Recht:

Nach dem Gebrauch von Speiseölen und selbst Shampoos auf Hanfbasis kann im Blut Tetrahydrocannabinol (THC) nachgewiesen werden.

Durch diesen Umstand können Benutzer solcher hanföhlhaltigen Produkte bei Verkehrskontrollen in den Verdacht kommen, Drogen konsumiert zu haben.

Verkauf von Haschisch über Apotheken:

Fragestunde Plenarprotokoll vom 4.12.96, Geschäftsbereich BMG:

(Antwort der Pari. Staatssekretärin Dr. Sabine Bergmann-Pohl auf die Frage des Abgeordneten Dietrich Austermann (CDU/CSU))

Wie reagiert die Bundesregierung auf den beabsichtigten Verkauf von Haschisch über Apotheken als Modellvorhaben - wie von der Schleswig-Holsteinischen Landesregierung beabsichtigt - im Hinblick auf einen möglichen Verstoß gegen das Betäubungsmittelgesetz oder andere Vorschriften, und sind ähnliche Bemühungen hinsichtlich eines Verkaufs von Haschisch aus anderen Bundesländern oder seitens anderer Landesregierungen bekannt?

Die Ankündigung des freien Verkaufs von Haschisch und Marihuana über die Apotheken ist nach Auffassung der Bundesregierung eine Verharmlosung und Täuschung über die Risiken von Haschisch und Marihuana, deren nichtmedizinischer Gebrauch als Rauschmittel nachweislich gesundheitsschädlich ist.

Eine Legalisierung wird die Bundesregierung nicht zulassen. Die Gesundheitsschädlichkeit von Haschisch, insbesondere beim Dauerkonsum, hat das Bundesverfassungsgericht in seinem sog. Haschischbeschuß vom März 1994 nach eingehender Prüfung der aktuellen Cannabisliteratur festgestellt. An dieser Bewertung wird in der Rechtsprechung festgehalten (vgl. OLG Düsseldorf, Urt. vom 11. April 1995; BGH, Beschluß vom 20. Dezember 1995).

Im Hinblick auf die Gesundheitsrisiken von Haschisch hat das Bundesverfassungsgericht bestätigt, daß die Verbote und Strafvorschriften für Haschisch und Marihuana mit dem Grundgesetz vereinbar sind. Die Bundesregierung hat daher ebenso wie jede Landesregierung die Pflicht, den notwendigen Gesundheitsschutz bei Haschisch und Marihuana auch weiterhin sicherzustellen. Hierzu ist zum einen das Angebot an Drogen durch die Anwendung des Betäubungsmittelgesetzes soweit wie möglich zu beschränken. Zum anderen müssen mögliche Konsumenten durch Verbote, Aufklärung, Vorbeugung und Hilfe vom Drogenkonsum abgehalten werden.

Fragestunde Plenarprotokoll vom 4.12.96, Geschäftsbereich BMG:

(Antwort der Pari. Staatssekretärin Dr. Sabine Bergmann-Pohl auf die Fragen des Abgeordneten Michael von Schmude (CDU/CSU))

Wie steht die Bundesregierung dazu, den Verkauf von Haschisch und Marihuana über Apotheken zu betreiben? Reichen die bisherigen gesetzlichen Maßnahmen aus, um eine Quasi-Legalisierung von Haschisch und Marihuana zu unterbinden, und ist die Bundesregierung unter Umständen bereit zu prüfen ob künftig auch eine Begünstigung beim Handel mit Haschisch und Marihuana unter Strafe gestellt werden kann?

Nach dem Betäubungsmittelgesetz ist der unerlaubte Verkehr mit Haschisch und Marihuana unter Strafe gestellt. Die Strafvorschriften sollen nach dem Willen des Gesetzgebers zusammen mit den Maßnahmen der Aufklärung Vorbeugung und Hilfe den Schutz der Bevölkerung vor Drogenmißbrauch und Abhängigkeit gewährleisten. Die Bundesregierung hält die Aufrechterhaltung dieses Schutzes für erforderlich und lehnt daher eine Aufweichung, z.B. den Verkauf von Haschisch und Marihuana über Apotheken ab.

Zu einer Quasi-Legalisierung von Haschisch und Marihuana oder zu einer straflosen Begünstigung beim Handel mit Haschisch und Marihuana kann es aufgrund der bestehenden umfassenden Verbote und Strafvorschriften nicht kommen.

Das Gesetz gebietet ausdrücklich, wenn es nicht mit dem Zweck des Betäubungsmittelgesetzes vereinbar ist, den Mißbrauch von Betäubungsmitteln soweit wie möglich auszuschließen.

Die Bundesregierung sieht keinen Prüfungsbedarf für eine Verschärfung der einschlägigen Strafvorschriften.

Literatur:

ABDULLA, A.: Cannabis indica als Volksseuche in Ägypten. Schweiz. Med. Wochenschr. 83,541-543 (1953)

ABEL, E.L.: Marihuana and memory: acquisition or retrieval? Science 173 (1971), 1038-1040

ABEL, E.L.: The Scientific Study of Marihuana. Nelson-Hall Publisher, Chicago 1978

ABRUZZI, W.: Drug-induced psychoses... or schizophrenia? Amer. J. Psychoanal. 35 (1975) 329-342

AGURELL, S., GUSTAFSON, B., HOLMSTEDT, B.: Quantitation of A¹tetrahydrocannabinol in plasma from cannabis smokers. J. Pharm. Pharmac. 25: 554-558, 1973

ANDREASSON, S. et al: Cannabis and schizophrenia. Lancet 1483-1486 (1987)

ARZNEIMITTELGESETZ»Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln«) Govi-Verlag, Frankfurt am Main 1976

- BACHMANN, E.W., HOFMANN, A.A., WASER, P.G.: Identification of Δ^9 -tetrahydrocannabinol in human plasma by gas chromatography. *J. Chrom.* 178: 320-323,1979
- BADER, A.: Halluzinogene Drogen und künstlerische Kreativität. *Confin. psychiat.* 16 (1973), 159-176
- BATTEGAY, R. et al.: Zur Drogenabhängigkeit vom Typ Cannabis. *Schweiz. Med. Wschr.*, 99, Nr. 2796 (1969)
- BINDER, M.A.: Haschisch und Marihuana. D.Ä., Was der Arzt über Cannabinoide wissen sollte, 4,117-126 (1981)
- BOROFFKA, A.: Cannabis and Psychiatrie. *Suchtgefahren* 24, 28-37 (1978)
- BRAUDE, M., SZARA, S. (Eds.): *Pharmacology of Marihuana*. 2 Bände, Raven Press, New York 1976
- BREAKEY, W.R. et al.: Hallucinogenic drugs as precipitants of schizophrenia. *Psychol. Med.* 4 (1974) 255-261
- BROMBERG, W.: Marihuana intoxication. *Amer. J. Psychiat.* 91 (1934), 303-330
- BRONB.: *Drogenpsychosen*. In: Kisker, K.P., Lauter, H., Meyer, J.E., Müller, C., Strömgen, E. (Hrsg.): *Psychiatrie der Gegenwart*, Band 3 (Abhängigkeit und Sucht), S. 345-358. Springer, Berlin - Heidelberg - New York - London -Paris-Tokyo 1987
- BRON, B.: Drogeninduzierte Intoxikationen und Psychosen. *Fortsch. Med.*, 5,94-96 (1987)
- CARLIN, A.S., POST, R.D.: Patterns of Drug Use Among Marihuana Smokers. *J. Amer. med. Ass.* 218 (1971), 867-868
- CARLIN, A.S. et al.: Social facilitation of Marihuana intoxication. *J. abnorm. Psychol.* 80 (1972), 132-140
- CHORPA, G.S., SMITH, J.W.: Psychotic reactions following cannabis use in East Indians. *Arch. gen. Psychiat.* 30 (1974) 24-27
- CHRISTIANI, E.: Über Cannabis. *Sozl.-Holst. Ärztbl.*, 23,255 (1970)
- CHRISTIANI, E., STÜBING, G.: *Drogenmißbrauch und Drogenabhängigkeit*. 3. Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag, Löwenich 1977
- O'CONNOR, J.E., REJENT, T.A.: EMITcannabinoid assay: confirmation by RIA and GC/MS. *J. Anal. Tox.* 6: 168-172 1981
- COOK, C.E., HAWES, M.L., AMERSON, E.W.: Radioimmunoassay of Δ^9 -tetrahydrocannabinol. In: *Cannabinoid Assays in Humans* (Willette R. E., ed.), National Institute on Drug Abuse, Research Monograph #7, Rockville Maryland, 1976, pp. 15-27
- COPER, H., HIPPIUS, H.: Mißbrauch von Haschisch (Marihuana). *DÄB*, 21,1618 (1970)
- CRAWFORD, W.J., MERRITT, J.C.: Effects of tetrahydrocannabinol on arterial and intraocular hypertension. *Int. J. of Clin. Pharm. a. Biopharm.*, 5,191-196 (1979)
- DACKIS, C.A. et al.: Persistence of urinary marijuana levels after supervised abstinence. *Am J Psychiatry* 139, 1196 1198,1982
- DARLEY, C.F., TINKLENBERG, J.R., HOLLISTER, T.E., ATKINSON, R.C.: Marihuana and retrieval from short term memory. *Psychopharmacol. (Berl.)* 29 (1973), 231-238
- DOKUMENTATION »Cannabis heute«. Eine Literaturzusammenstellung. Hrsg.: Institut für Dokumentation und Information über Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen. Bielefeld 1979
- DORNBUSCH, R.L., FINK, M., FREEDMAN, A.M.: Marihuana, memory and perception. *Amer. J. Psychiat.* 128 (1971), 194-198
- EDITORIAL: »Genetisches Roulette« mit Haschisch. *Prax. Kurier* 1974, 26
- ELLIS, G.M. Jr. et al.: Excretion patterns of cannabinoid metabolites after last use in a group of chronic users. *Cl Pharmacol Therap.* 38,572-578 (1985)
- FENIMORE, D.C., FREEMAN, R.R., LOY, P.R.: Determination of Δ^9 -tetrahydrocannabinol in blood by electron capture gas chromatography. *Anal. Chem.* 45: 2331-2335,1973
- FEUERLEIN, W. (Hrsg.): *Cannabis heute - Bestandsaufnahme zum Haschischproblem*. Akadem. Verlagsgesellschaft, Wiesbaden 1980
- FOLTZ, R.L., CLARKE, P.A., Hidy, B.J.: Quantitation of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and Δ^9 -nor- Δ^9 -tetrahydrocannabinol-9-carboxylic acid in body fluids by GC/CI-MS. In *Cannabinoid Analysis in Physiological Fluids* (Vinson ed.), American Chemical Society, Washington, D.C, 1979, pp. 59-71
- FORREST, L.S., GREEN, D.E., ROSE, S.D. et al.: Fluorescent-labeled cannabinoids. *Res. Comm. Chem. Path. Pharm.* 2: 787-792,1971
- FRANKE, M.: Freier Rauch für freie Bürger? *Jugendwohl* 61 (1980), 276-281
- FREDERICK, D.L. et al.: Comparison of six cannabinoid metabolite assays. *J Anal Toxicol*, 9, 116-120 (1985)
- GARRETT, E.R., HUNT, C.A.: Picogram analysis of tetrahydrocannabinol and application to biological fluids. *J. Pharm. Sei.* 62: 1211-1214,1973
- GARRETT, E.R., HUNT, C.A.: Separation and analysis of Δ^9 -tetrahydrocannabinol in biological fluids by high-pressure liquid chromatography and GLC. *J. Pharm. Sei.* 66: 20-26,1977
- GOENECHEA, S., DIECKHÖFER, K.: Zur Toxizität von Cannabis. *Med. Welt* 23, 779-782; 1148-1151 (1972)
- GOSTOMZYK, J.G., GEWECKE, G., EISELE, G.: Vergleichende Untersuchungen zur Verkehrstauglichkeit nach Haschischkonsum und nach einer Kurznaarkose. *Med. Welt (Stuttg.)* 22 (1971), 1785
- GOSTOMZYK, J.G., PARADE, P., GEWECKE, H.: Rauschmittelgenuß und Leistungsfähigkeit (Untersuchungen zur Energiebildung unter Haschisch). *Z. Rechtsmed.* 73 (1973), 131-136
- GRINSPOON, L., BAKALAR, J.: Substance Use Disorders. In: Nicholi, A.M. (Hersg.): *The new Harvard guide to psychiatry*; pp. 418-433, Harvard University Press, Cambridge - London 1988

- GROSS, S.J., SOARES, J.R.: Separate radioimmune measurements of body fluid Δ^9 -THC and Δ^9 -nor-9-carboxy- Δ^9 -THC. In *Cannabinoid Assays in Humans* (Willette R.E., ed.), National Institute on Drug Abuse, Research Monograph -i-7, Rockville, Maryland, 1976, pp. 10-14
- HAAN, J.: Drogenabhängigkeit. *Med. Mo. Pharm.*, 5,129-130 (1981)
- HAAN, J., BINDER, M.: Psychotrope Drogen: Halluzinoge und Psychostimulation. *Intern. Welt*, 5,153-160 (1980)
- HARRIS, L.S., DEWEY, W.L., RADZAN, R.K.: Cannabis - its chemistry, pharmacology and toxicology. In: Martin, W.R. (Hrsg.): *Drug addiction, Bd. II* (Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Band 45/11). Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1977
- HECKMANN, W.: Don't legalize it! In: *Kommunalpolitische Beiträge*, 1979
- HEIM, M.E.: Cannabis und Cannabinoide. *Fortschr. Med.*, 9,343-346 (1982)
- HEINEMANN, C.: Nachlassende Wirkung initialer Rauscherlebnisse und Dosissteigerung beim Haschischkonsumenten. *Med. Klin.* 68 (1973), 826-830
- HEINEMANN, C.: Klinisch beobachtete Folgeerscheinungen nach Haschischkonsum. *Med. Klin. (Munich)* 66,1648-1653 (1971)
- HOLLISTER, L.E.: Cannabis- 1988. *Actapsychiat. scand.* 78/Suppl. 345 (1988) 108-118
- HOLLISTER, L.E., GILLESPIE, H.K., OHLSSON, A.: Do plasma concentrations of Δ^9 -tetrahydrocannabinol reflect the degree of intoxication? *J. Clin. Pharm.* 21: 171S-177S, 1981
- HUNT, CA., JONES, R.T.: Tolerance and disposition of tetrahydrocannabinol in man. *J. Pharm. Exp. Ther.* 215: 35-44,1980
- JONES, D.W. et al.: Drug population in one thousand geographically distributed urine specimens. *J. Anal Toxicol* 9, 125-129 (1985)
- KANTER, S.L., HOLLISTER, L.E.: Marihuana metabolites in urine of man. *Res. Comm. Chem. Path. Pharm.* 17: 421-431,1977
- KEELER, M.H.: Adverse reactions to marihuana. *Amer. J. Psychiat.* 124 (1967) 674-677
- KIELHOLZ, P., LADEWIG, D.: Über Drogenabhängigkeit bei Jugendlichen mit besonderer Berücksichtigung des Haschischrauchens. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 95,101-105 (1970)
- KOGAN, M.J. et al.: Detection of marijuana metabolite Δ^9 -tetrahydrocannabinol-9-carboxylic acid in human urine by bonded-phase adsorption and thin-layer chromatography. In: *Journal of Chromatography*, 30, 441-443 (1984)
- LAW, B.: Cases of cannabis abuse detected by analysis of body fluids. *J. For. Sei. Soc.* 21: 31-39,1981
- LEMBERGER, L., WEISS, J.L., WATANABE, A.M.: Δ^9 -tetrahydrocannabinol. *New Eng. J. Med.* 286: 685-688,1972
- LEMBERGER, L., RUBIN, A.: The physiologic disposition of marihuana in man. *Life Sei.* 17: 1637-1642,1975
- MARGOLIS, J., CLORFENE, R.: *Der Grassgarten - Das offizielle Handbuch für Marijuanafreunde*. Volksverlag, Linden 1979
- MARIJUANA AND HEALTH: A Report to the Congress. *Amer. J. Psychiat.* 128 (1971), 189-193
- MASON, A.P., MCBAY, A.J.: Cannabis: Pharmacology and interpretation of effects. *J. forens. Sei.* 30,615-631 (1985)
- MCCULLUM, N.K., CAIRNS, E.R., FERRY, D.G., WONG, R.J.: A simple gas Chromatographie method for routine Δ^9 -tetrahydrocannabinol analyses of blood and brain. *J. Anal. Tox.* 2: 89-93,1978
- MCCULLUM, N.K., SHAW, S.M.: Chromatographie analysis for Δ^9 -tetrahydrocannabinol in blood and brain. *J. Anal. Tox.* 5: 148-149,1981
- MCGLOTHLIN, W.H., WEST, L.J.: The marihuana problem: an overview. *Amer. J. Psychiat.* 125 (1968) 370-378
- MELGES, F.T., TINKLENBERG, J.R., HOLLISTER, L.E., GILLESPIE, H.K.: Temporal disintegration and depersonalization during Marihuana intoxication. *Arch. gen. Psychiat.* 23 (1970), 204—210
- MELGES, F.T., TINKLENBERG, J.R., HOLLISTER, L.E., GILLESPIE, H.K.: Marihuana and the Temporal Span of Awareness. *Arch. gen. Psychiat.* 24 (1971), 564-567
- MEDELSON, J.H., ROSSI, A.M., MEYER, R.E. (Eds.): *The Use of Marihuana - A psychological and physiological inquiry*. Plenum Press, New York - London 1974
- MIKES, F., WASER, P.G.: Marihuana components: effects of smoking on Δ^9 -tetrahydrocannabinol and cannabidiol. *Science* 172: 1158-1159,1971
- MUNZINGER, M.: Vergiftungen durch Rauschmittel. Opiate, Halluzinogene, Weckamine. *Notfallmed.*, 4, 650-65 (1978)
- NAHAS, G.G.: Cannabis: toxicological properties and epidemiological aspects. *Med. J. Aust.* 145 (1986) 82-87
- NAHAS, G.G.: *Marihuana - Deceptive Weed*. Raven Press, New York 1975
- NAHAS, G.G.: *Keep off the Grass*. Pergamon Press, Oxford-New York-Toronto-Sydney-Paris-Frankfurt 1979
- NAHAS, G.G., PATON, W.D.M. (Hrsg.): *Marihuana: Biological Effects*. Pergamon Press, Oxford - New York - Toronto - Sydney - Paris - Frankfurt 1979
- NEGRETE, J.C.: Psychological adverse effects of cannabis smoking: a tentative Classification. *Can. med. Assoc. J.* 108 (1973) 195-202
- NEGRETE, J.C. et al.: Cannabis affects the severity of Schizophrenie Symptoms: results of a clinical survey. *Psych Med.* 16(1986)515-520
- PAYNE, R.J., BRAND, St.N.: The toxicity of intravenously used marihuana. *J. Am. Med. Assoc.* 233,351-354 (1975)
- PEEL, H.W., PERRIGO, B.J.: Detection of cannabinoids in blood using E MIT. *J. Anal. Tox.* 5: 165-167, 1981

- PEREZ-REYES, M., TIMMONS, M.C., LIPTON, M.A.: A comparison of the pharmacological activity of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and its monohydroxylated metabolites in man. *Experientia* 29: 1009-1010, 1973
- PEREZ-REYES, M., OWENS, S.M., DI GIUSEPPE, S.: The clinical pharmacology and dynamics of marijuana cigarette smoking. *J. Clin. Pharm.* 21: 201S-207S, 1981
- PIRL, L.N., PAPA, V.M., SPIKES, J.J.: The detection of delta 9-tetrahydrocannabinol in postmortem blood samples. *J. Anal. Tox.* 3: 129-132, 1979
- ROSENFELD, J.J., BOWINS, B., ROBERTS, J.: Mass fragmentographic assay for Δ^9 -tetrahydrocannabinol in plasma. *Anal. Chem.* 46: 2232-2233, 1974
- SECRETARY OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE (Ed.): Marijuana and Health. Fourth Report to the U.S. Congress, Washington 1974
- SECRETARY OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE (Ed.): Marijuana and Health. Fifth annual Report to the U.S. Congress. Washington 1975
- SECRETARY OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE (Ed.): Sixth annual Report to the U.S. Congress. Washington 1976
- SECRETARY OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE (Ed.): Marijuana and Health. Seventh annual Report to the U.S. Congress. Washington 1977
- SECRETARY OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE (Ed.): Marijuana and Health. Eighth Report to the U.S. Congress. Washington 1980
- STEFANIS, C., DORNBUSH, R., FINK, M.: Hashish - Studies of Long-Term Use. Raven Press, New York 1977
- SWATEK, R.: Marijuana use: Persistence and urinary elimination. *J. Substance Abuse Treatment*, 1, 265-270 (1984)
- TÄSCHNER, K.-L.: Zur Psychopathologie und Differentialdiagnose sogenannter Cannabispsychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 51 (1983) 235-248
- TÄSCHNER, K.-L.: Klinik der Rauschdrogen. In: KSKER, K.P., LAUTER, H., MEYER, J.E., MÜLLER, C., STRÖMGREN, E. (Hrsg.): *Psychiatrie der Gegenwart*, Band 3 (Abhängigkeit und Sucht), S. 307-344. Springer, Berlin - Heidelberg - New York - London — Paris - Tokyo 1987
- TÄSCHNER, K.-L.: Haschisch? Nein danke. *Dia*, 3, 21-31 (1982)
- TÄSCHNER, K.-L.: Das Cannabis-Problem. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden 1979
- TÄSCHNER, K.-L.: Rausch und Psychose. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1980
- TÄSCHNER, K.-L.: Haschisch für alle? *Hess. Ärztbl.* 41 (1980), 669-682
- TÄSCHNER, K.-L.: Haschisch - Traum und Wirklichkeit. Akademische Verlagsgesellschaft, Wiesbaden 1981
- TÄSCHNER, K.-L.: Das Haschischproblem aus klinischer Sicht. *Dtsch. Ärztbl.* 78 (1981), 126-129
- TÄSCHNER, K.-L., WANKE, K.: Drogenabhängigkeit bei Jugendlichen. *Med. Klin.* 67 (1972), 515-520
- TÄSCHNER, K.-L.: Das Cannabisproblem — Kann man Haschisch zum Konsum freigeben? *XL Medicinale*, Iserlohn, 1981
- TASHKIN, D.P.: Marijuana ~ Bronchitis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 135, 209, 1987
- TASHKIN, D.P., SHAPIRO, B.J., FRANK, I.M.: Acute pulmonary physiological effects of smoked marijuana and oral Δ^9 -THC in healthy young men. *N. Engl. J. Med.* 289 (1973), 336-341
- TEALE, J.D., FOREMAN, E.J., KING, L.J., MARKS, V.: Radioimmunoassay of cannabinoids in blood and urine. *Lancet* 1974/11, 553-555
- TEALE, J.D., FORMAN, E.J., KING, L.J.: The development of a radioimmunoassay for cannabinoids in blood and urine. *J. Pharm. Pharmacol.* 27: 465-472, 1975
- TEALE, J.D., CLOUGH, J.M., KING, L.J.: The incidence of cannabinoids in fatally injured drivers: an investigation by radioimmunoassay and high pressure liquid chromatography. *J. For. Sci. Soc.* 17: 177—183, 1977
- TENNANT, F.S., GROESBECK, C.J.: Psychiatric effects of hashish. *Arch. gen. Psychiat.* 27 (1972) 133-136
- TEWARI, S.N., SHARMA, J.D.: Detection of delta-9-tetrahydrocannabinol in the organs of a suspected case of cannabis poisoning. *Tox. Letters* 5: 279-281, 1980
- THORNICROFT, G.: Cannabis and psychosis. *Brit. J. Psychiat.* 157 (1990) 25-33
- TREFFERT, D.A.: Marijuana use in schizophrenia: a clear hazard. *Amer. J. Psychiat.* 135 (1978) 1213-1215
- TUNVING, K.: Psychiatric effects of cannabis use. *Acta psychiat. scand.* 72 (1985) 209-217
- VACHON, L., MIKUS, P., MORRISSEY, W., FITZGERALD, M., GAENSLER, E.: Bronchial effect of marijuana smoke in asthma. In: Braude, M. and S. Szara (Eds.): *Pharmacology of Marijuana*. Raven Press, New York 1976
- VEREBEY KETAL: One hundred Emit positiv cannabinoid Urine samples confirmed by BPA/TIC, RIA, and GC/MS. (Abstract) *J Anal Toxicol*, 10, 79 (1986)
- WAGGON, B.: Haschisch - Konsum und Wirkung. Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1974
- WANKE, K., TÄSCHNER, K.-L., HÜNNEKENS, H.: *Soziale Dienste für Suchtkranke und delinquente Kinder und Jugendliche*. Eichholz Verlag, Bonn 1976
- WEIL, T.A.: Adverse reactions to marijuana. *New Engl. J. Med.* 282 (1970) 997-1000
- WELLER, R.A., HALIKAS, J.A.: Marijuana use and Psychiatric illness: a follow-up study. *Amer. J. Psychiat.* 142 (1985) 848-850
- WILLETTE, R.E.: Interpreting cannabinoid assay results. *Sva Monitor*, 4 (1), 1-6, Winter (1986)