

Cannabis und Verkehrssicherheit

**Berichte der
Bundesanstalt für Straßenwesen**

Mensch und Sicherheit Heft M 182

bast

Cannabis und Verkehrssicherheit

Mangelnde Fahreignung nach Cannabiskonsum: Leistungs- defizite, psychologische Indika- toren und analytischer Nachweis

von

Christian P. Müller
Bianca Topic
Josef P. Huston

Institut für Physiologische Psychologie
Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf

Peter Strohbeck-Kühner
Beate Lutz
Gisela Skopp
Rolf Aderjan

Institut für Rechtsmedizin und Verkehrsmedizin
Klinikum der Universität, Heidelberg

**Berichte der
Bundesanstalt für Straßenwesen**

Mensch und Sicherheit Heft M 182

bast

Die Bundesanstalt für Straßenwesen veröffentlicht ihre Arbeits- und Forschungsergebnisse in der Schriftenreihe **Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen**. Die Reihe besteht aus folgenden Unterreihen:

A - Allgemeines
B - Brücken- und Ingenieurbau
F - Fahrzeugtechnik
M- Mensch und Sicherheit
S - Straßenbau
V - Verkehrstechnik

Es wird darauf hingewiesen, dass die unter dem Namen der Verfasser veröffentlichten Berichte nicht in jedem Fall die Ansicht des Herausgebers wiedergeben.

Nachdruck und photomechanische Wiedergabe, auch auszugsweise, nur mit Genehmigung der Bundesanstalt für Straßenwesen, Referat Öffentlichkeitsarbeit.

Die Hefte der Schriftenreihe **Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen** können direkt beim Wirtschaftsverlag NW, Verlag für neue Wissenschaft GmbH, Bgm.-Smidt-Str. 74-76, D-27568 Bremerhaven, Telefon (04 71) 9 45 44 - 0, bezogen werden.

Über die Forschungsergebnisse und ihre Veröffentlichungen wird in Kurzform im Informationsdienst **BAST-Info** berichtet. Dieser Dienst wird kostenlos abgegeben; Interessenten wenden sich bitte an die Bundesanstalt für Straßenwesen, Referat Öffentlichkeitsarbeit.

Impressum

Bericht zum Forschungsprojekt FE 82.238/2002:
Cannabis und Verkehrssicherheit

Projektbetreuung
Anja Knoche

Herausgeber

Bundesanstalt für Straßenwesen
Brüderstraße 53, D-51427 Bergisch Gladbach
Telefon: (0 22 04) 43 - 0
Telefax: (0 22 04) 43 - 674

Redaktion

Referat Öffentlichkeitsarbeit

Druck und Verlag

Wirtschaftsverlag NW
Verlag für neue Wissenschaft GmbH
Postfach 10 11 10, D-27511 Bremerhaven
Telefon: (04 71) 9 45 44 - 0
Telefax: (04 71) 9 45 44 77
Email: vertrieb@nw-verlag.de
Internet: www.nw-verlag.de

ISSN 0943-9315
ISBN (10) 86509-558-5
ISBN (13) 978-3-86509-558-9

Bergisch Gladbach, November 2006

Kurzfassung – Abstract

Cannabis und Verkehrssicherheit

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung zu den verkehrssicherheitsrelevanten Folgen des Cannabisgebrauchs war es, Daten zur potenziellen und tatsächlich verkehrsbezogenen Gefährlichkeit im Hinblick auf die Fahreignung zu evaluieren.

Im ersten Teil der Untersuchungen wurde durch die Düsseldorfer Arbeitsgruppe eine detaillierte Analyse der vorhandenen Forschungsliteratur zu den neuropsychologischen und psychiatrischen Effekten des Cannabiskonsums durchgeführt, die sowohl die Konsistenz eines Beeinträchtigungsnachweises als auch die Qualität der vorhandenen Studien berücksichtigt hat. Die meisten konsistent nachgewiesenen Defizite wurden dabei für die Konsumsituation des „Gelegenheitskonsumenten nach akutem Konsum“ gefunden. Für abstinent oder sich in der Residualphase befindliche Gelegenheitskonsumenten sind bisher keine Defizite auf Verhaltensebene konsistent nachgewiesen worden. Weiterhin wurden keine Hinweise dafür gefunden, dass bei regelmäßigen Cannabiskonsumern nach akutem Cannabiskonsum oder während der Abstinenz mit stärkeren Verhaltensdefiziten zu rechnen ist als bei Gelegenheitskonsumenten. Diese Befunde machen eine Unterscheidung zwischen gelegentlichen und regelmäßigen Cannabiskonsumern bezüglich der zu erwartenden Verhaltensdefizite hinfällig.

Im zweiten Teil wurden durch die Heidelberger Arbeitsgruppe als Cannabinoid-positiv ermittelte Fälle aus 3 Jahren (2000–2002), die im Straßenverkehr beobachtete Auffälligkeiten zeigten, unter Berücksichtigung der gemessenen Cannabinoid-Plasmakonzentrationen betrachtet. Dabei wurde geprüft, ob und ggf. welcher Zusammenhang zwischen den analytisch ermittelten Konzentrationen an THC und seinen Metaboliten und den Auffälligkeiten, die im ärztlichen Blutentnahmeprotokoll und im polizeilichen Bericht vermerkt sind, besteht. Weder die Gesamtschätzung der Auffälligkeiten durch die Polizei und den Blutentnahmekliniker noch die Beurteilung des Beeinflussungsgrades durch den Arzt waren jeweils mit den Serumspiegeln an THC oder 11-OH-THC korreliert. Die Ergebnisse zeigen, dass durch Einschätzungen von Polizei und Arzt weder Art und Grad der Beeinträchtigung konsistent erfasst noch Personen mit regelmäßigem und gele-

gentlichem Konsum sich mit der notwendigen Sicherheit voneinander trennen lassen. Welche Aspekte sich daraus in Hinblick auf die Fahreignungsdiagnostik ergeben, wird im letzten Kapitel angesprochen.

Cannabis consumption and traffic safety

The purpose of the present study on road safety related consequences of cannabis consumption was the evaluation of data about potential and actual hazards in road traffic concerning driving abilities.

In the first part of the investigation a detailed literature survey was performed considering the neuropsychological and psychiatric effects of cannabis use. The survey especially dealt with the degree of evidence for impairment and weighed the quality of the available studies. The largest number of consistently impaired behavioral functions was found for the consumer setting of an “occasional user after acute consumption”. No consistent impairments were found for the abstinent occasional consumers nor in the residual phase. There is no consistent evidence for more severe impairments of behavioral functions in heavy cannabis users, neither acutely nor during abstinence. The results of the literature survey suggest a re-evaluation of the differentiation between occasional and heavy cannabis users in terms of their expected behavioral deficits related to driving.

In the second part of the study data from persons which were tested cannabinoid-positive following a deviant driving performance during 3 years (2000–2002) were evaluated with respect to their actual cannabinoid concentrations in the plasma. The relationship between THC and THC-metabolite concentrations in the plasma and the behavioral impairment scoring by the police and physicians was investigated. Neither the evaluation by the police nor by the physicians correlated closely with THC or 11-OH-THC values in serum. The results suggest that neither the behavioral scoring by police nor by physicians are prone both, to reflect psychotomimetic and other Cannabis actions effectively or to differentiate between

occasional and heavy cannabis consumption with an acceptable degree of certainty. Hence, regarding the diagnosis of driving aptitude the last chapter deals with some aspects deduced from the results.

Inhalt

Teil A: Allgemeiner Teil	7	Teil B: Literaturanalyse	31
1 Einleitung	7	3 Material und Methode	31
1.1 Cannabis – Chemie und Botanik	7	3.1 Regelmäßiger und gelegentlicher Cannabiskonsum	31
1.2 Verkehrsrelevanz der Cannabiswirkung	7	3.1.1 Die Notwendigkeit der Unterteilung	31
1.2.1 Epidemiologische Untersuchungen	8	3.1.2 Verhaltenskriterien zur Differenzierung eines gelegentlichen von einem regelmäßigen Konsum	32
1.2.2 Experimentelle Untersuchungen	9	3.1.3 Chemisch-toxikologische Differenzierung eines gelegentlichen von einem regelmäßigen Konsum	35
1.2.3 Untersuchungen bei Straßenverkehrsteilnehmern	11	3.2 Cannabiskonsum: mögliche Konsumsituationen	36
1.3 Zusammenhang von Plasmakonzentration und Wirkung	12	3.3 Kriterien für die Analyse der Verhaltenseffekte	38
1.4 Cannabiswirkung	14	3.3.1 Suche und Auswahl relevanter Studien	38
1.5 Rechtslage	16	3.3.2 Was sind verkehrsrelevante Leistungsparameter?	41
1.6 Pharmakologische Daten	19	3.3.3 Definition konsumrelevanter Zeiträume	44
1.6.1 Physikalisch-chemische Eigenschaften	19	3.3.4 Vorgehen bei der Verhaltensanalyse	46
1.6.2 Pharmakokinetische Daten	20	4 Ergebnisse	48
1.7 Das endogene Cannabinoidsystem	23	4.1 Verkehrsrelevante Leistungsdefizite	48
1.7.1 Cannabinoid-Rezeptoren	23	4.1.1 Naive Konsumenten nach dem erstmaligen Konsum	48
1.7.2 Die endogenen Cannabinoide	25	4.1.2 Gelegenheitskonsumenten: abstinente	53
1.7.3 Die Funktion des endogenen Cannabinoidsystems	27	4.1.3 Gelegenheitskonsumenten: nach akutem Konsum	56
1.7.4 Das endogene Cannabinoidsystem und Drogeneffekte	27	4.1.4 Regelmäßiger Konsument: abstinente	103
2 Zielsetzung der Studie	29	4.1.5 Regelmäßiger Konsument: akuter Konsum	117
2.1 Ziele der Literaturanalyse	29	4.1.6 Cannabis und psychiatrische Erkrankungen	120
2.2 Ziele der Analyse forensisch-toxikologischer Fälle	29	5 Diskussion der Verhaltensbefunde	126
2.3 Diskussion über den Zusammenhang von Konsummuster und Fahreignung	30	5.1 Cannabis-induzierte Verhaltensdefizite und mögliche Marker	129

5.1.1	Prinzipielle Überlegungen	129	8	Diskussion der forensisch-toxikologischen Fälle	156
5.1.2	Können forensisch-toxikologische Marker für verkehrsrelevante Leistungsdefizite bei Cannabiskonsumenten etabliert werden?	130	8.1	THC-Befunde in rechtsmedizinisch untersuchten Serumproben	156
			8.2	Zusammenhänge zwischen den polizeilichen und ärztlichen Feststellungen sowie den Beeinträchtigungsscores und den Cannabinoidkonzentrationen	158
			8.2.1	Allgemein	158
			8.2.2	Polizeiliche Feststellungen und Cannabinoidkonzentrationen	158
			8.2.3	Ärztliche Feststellungen und Cannabinoidkonzentrationen	161
			8.2.4	Auswertung der Zusammenhänge zwischen Beeinträchtigungsgrad und Konzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH	163
Teil C:	Analyse forensisch-toxikologischer Fälle	134		Teil D: Zusammenfassung und Relevanz der vorliegenden Berichtsergebnisse für die Frage der Fahreignung	165
6	Material und Methode	134	9	Literatur	171
6.1	Selektionskriterien	134			
6.2	Zusammenhang zwischen Cannabinoidkonzentrationen und den im „Torkelbogen“ dokumentierten Ausfallserscheinungen	135			
6.3	Zusammenhang zwischen Cannabinoidkonzentrationen und den im ärztlichen Bericht dokumentierten Ausfallserscheinungen	137			
6.4	Ermittlung von Beeinträchtigungskennzahlen und -scores anhand der Beobachtungsparameter	139			
6.5	Statistische Analyse – Serumcannabinoidkonzentrationen und Beeinträchtigung	140			
7	Ergebnisse	141			
7.1	THC-Befunde in rechtsmedizinisch untersuchten Serumproben	141			
7.1.1	THC-Befunde der Jahre 2000 bis 2002	141			
7.1.2	Auswertekollektiv	142			
7.2	Auswertung	143			
7.2.1	Ausmaß der Auffälligkeiten im Torkelbogen	143			
7.2.2	Ausmaß der Auffälligkeiten im ärztlichen Untersuchungsbefund	146			
7.2.3	Ermittlung der prozentualen Beeinträchtigungsscores der Fälle	150			
7.2.4	Ergebnisse der statistischen Auswertung	154			

Gisela Skopp, Beate Lutz und Rolf Aderjan

Teil A: Allgemeiner Teil

1 Einleitung

1.1 Cannabis – Chemie und Botanik

Cannabisarten (*C. indica* Lamarck, *C. ruderalis* Janischewsky, *C. indica* Linne und Züchtungen) gehören mit der Gattung *Humulus* (Hopfengewächse) der Familie der Cannabaceae an. Das Harz der weiblichen Blütenstände und die Blätter des Hanfes enthalten neben ätherischem Öl vor allem Cannabinoide, von denen bis heute mehr als 60 in ihrer Struktur aufgeklärt sind. Der Cannabinoidgehalt von Stängeln und Wurzeln ist im Vergleich zu Blättern und Blütenständen deutlich geringer, die Samen enthalten keine Cannabinoide. Cannabinoide sind lipophile, stickstofffreie, meist phenolische Monoterpene. Hauptcannabinoide sind (-)-trans- Δ^9 -Tetrahydrocannabinol (THC), Cannabidiol (CBD), Cannabinol (CBN) und die jeweiligen Carbonsäuren. Chemotaxonomisch lässt sich Hanf in Faser- und Drogenhanf einteilen, wobei THC das Leitcannabinoid für Drogen- und CBD das Leitcannabinoid für Faserhanf darstellt. CBD und die korrespondierende Carbonsäure sind biogenetische Vorläufer des THC und der Tetrahydrocannabinolcarbonsäure, während CBN ein Oxidationsprodukt des THC darstellt, das durch Einwirkung von Licht, Wärme und Sauerstoff entsteht. Das in geringer Menge in der Pflanze vorhandene Δ^8 -Isomer des THC wird als Artefakt angesehen. Für die psychotrope Wirkung der Pflanze ist vor allem das THC verantwortlich, das im Jahre 1940 erstmals isoliert und dessen Struktur 1964 aufgeklärt wurde (GROTENHERMEN, 1999). Die Cannabinoide liegen in der Pflanze, abhängig vom Reifegrad, auch als pharmakologisch inaktive Carbonsäuren vor, die erst nach Erhitzen durch Decarboxylierung in die psychotrop wirksamen Stoffe umgewandelt werden.

Die für den Drogengebrauch üblichen Zubereitungen sind Haschisch und Marihuana, seltener Haschischöl. Diese Präparate unterliegen in Deutschland als nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel den Bestimmungen des Betäubungsmittelgesetzes. Unter Marihuana (Cannabiskraut) versteht man die

getrockneten, blühenden oder schon Früchte tragenden grünen Spitzentriebe der Hanfpflanze. Marihuana, das auch unter den Synonymen „Gras“, „Kif“, „Bhang“ und „Ganja“ bekannt ist, enthält zwischen 1 bis 10 % THC. Als Haschisch (Cannabis harz) wird das vorwiegend durch Ausklopfen oder Abschaben von Hanf gewonnene Harz der Drüschuppen bezeichnet. Das Harz hat einen charakteristisch süßlichen Geruch, es kommt in Form von gepressten Stangen oder Platten in den Handel. Die THC-Gehalte können je nach Qualität zwischen 2 bis 20 % schwanken (BAKER et al., 1980a, 1980b). Haschischöl (Cannabisextrakt) ist ein durch Lösemittelextraktion oder Destillation aus dem Kraut oder Harz gewonnener, dunkelbrauner Extrakt, der einen THC-Gehalt von bis zu 65 % haben kann. Marihuana und Haschisch werden meistens mit Tabak gemischt oder pur in Zigarettenform oder in der Wasserpfeife geraucht. Eine orale Aufnahme der Droge z. B. in Gebäck zählt zu den weniger üblichen Konsumformen. Teilweise wird die Droge sowohl inhalativ als auch oral konsumiert.

Der Gehalt der Cannabispflanzen an THC nahm im Verlauf der vergangenen Jahrzehnte immer mehr zu. Während 1980 der mittlere Gehalt an THC in konfisziertem Marihuana in den USA weniger als 1,5 % betrug, lag der Gehalt im Jahre 1997 im Mittel bei 4,1 % (ELSOHLY et al., 2000). Durch Kreuzung und gezielte, genetische Manipulationen sowie durch eine Optimierung der Kultivierung in Treibhäusern wurden in den Niederlanden in den vergangenen Jahren Spitzengehalte an THC bis zu 33 % erzielt (NIESINK et al., 2002).

1.2 Verkehrsrelevanz der Cannabiswirkung

Unbestreitbar ist, dass Cannabis aufgrund seines Wirkungsspektrums das Potenzial besitzt, die Fahrtüchtigkeit zu vermindern. Der Begriff Fahrtüchtigkeit (synonym gebrauchter Begriff: Fahrsicherheit) umschreibt die momentane psychische und physische Befindlichkeit und Befähigung, ein Kraftfahrzeug führen zu können. Über diese Leistungsausstattung geht der Begriff der Fahrtauglichkeit (synonym gebrauchter Begriff: Fahreignung) hinaus, der auch Aspekte zur selbstkritischen Verhaltensbeobachtung und -kontrolle mit umfasst. Fahrfertigkeit, die man u. a. durch Fahrpraxis erwerben kann, Verkehrszuverlässigkeit, die persönliche und soziale Verlässlichkeit beinhalten

sowie Fahrtüchtigkeit sind drei Teilfaktoren, die notwendig sind, ein Kraftfahrzeug sicher im Straßenverkehr zu führen (TÄSCHNER et al., 1994). Das konkrete Fahrverhalten wird durch ein Wechselspiel von äußeren Faktoren wie z. B. Witterung sowie personell bedingten Faktoren wie physische Leistungsfähigkeit, Leistungsdisposition, Leistungsreserve und Leistungsbereitschaft beeinflusst (MÜLLER-LIMMROTH, 1974). Eine Veränderung jedes einzelnen Faktors kann eine Minderung der Fahrsicherheit zur Folge haben, kann unter Umständen auch durch andere Faktoren kompensiert werden.

Neben der Dauer und Intensität der Beeinträchtigung durch Cannabis bei einmaliger oder allenfalls gelegentlicher Einnahme ist auch unklar, inwiefern bei chronischem Konsum eine Toleranzentwicklung gegenüber den fahrrelevanten Beeinträchtigungen eintreten kann oder ob bei chronischer Einnahme dauerhafte Effekte auftreten, die die Fahrsicherheit vermindern. Das Risiko, unter Cannabiseinfluss Fahrfehler zu begehen oder einen Unfall zu verursachen, ist bislang nur unzureichend geklärt. Es gibt verschiedene Ansätze, dieses Risiko abzuschätzen. Während epidemiologische Ansätze, auch road-side surveys (MOVIG et al., 2004) und Einzelfallbeschreibungen oftmals einen Unfall, eine Fahr- oder Verhaltensauffälligkeit voraussetzen, können bei experimentellen Untersuchungen nur Einzelkomponenten geprüft werden, die eine potenzielle Gefahr für das Führen eines Kraftfahrzeuges darstellen.

1.2.1 Epidemiologische Untersuchungen

Cannabis ist die am häufigsten konsumierte illegale Droge in Deutschland. In einer bundesweiten Studie, die im Jahr 2003 durchgeführt wurde, gaben 24,3 % der befragten 18- bis 59-Jährigen (18 bis 34 Jahre: 35,9 %) an, in ihrem Leben mindestens einmal Cannabis konsumiert zu haben, die 12-Monats-Prävalenz beträgt 6,8 % (18 bis 34 Jahre: 14,3 %). Die Gruppe der jungen Erwachsenen im Alter von 18 bis 24 Jahren weist die am weitesten verbreitete Lebenszeiterfahrung mit Cannabis auf (42,7 %; 12 Monate: 21,6 %) (Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung, 2004). Der Jahresbericht der europäischen Drogenbeobachtungsstelle (EMCDDA, 2002) zeigt, dass bereits seit den neunziger Jahren der Konsum von Cannabis deutlich angestiegen ist.

Ebenfalls gestiegen ist die polizeiliche Erkennung von Verkehrsteilnehmern, die zuvor Drogen konsumiert

haben. Um den tatsächlichen Einfluss von Cannabis auf die Fahrsicherheit zu untersuchen, werden neben experimentellen Studien, die den Einfluss von Cannabis auf perzeptive, kognitive oder emotionale Fähigkeiten aufzeigen, epidemiologische Untersuchungen durchgeführt. Nach GROTHENHERMEN (2002) legen epidemiologische Untersuchungen den Fokus auf folgende drei Aspekte:

1. Häufigkeit Cannabis konsumierender Verkehrsteilnehmer.
2. Häufigkeit von Cannabiskonsum bei Verkehrsteilnehmern, die in einen Unfall verwickelt waren.
3. Häufigkeit von Cannabiskonsum bei Verkehrsteilnehmern, die schuldhaft in einen Unfall verwickelt waren.

In Deutschland wurde bislang lediglich ein „road-side survey“ durchgeführt, wobei ohne bestehenden Anfangsverdacht eine Zufallsstichprobe von insgesamt 2.017 Fahrern aus dem Straßenverkehr gezogen und innerhalb dieses Kollektivs die Anzahl der Cannabiskonsumierenden ermittelt wurde (KRÜGER et al., 1996). An diesem Untersuchungskollektiv konnten bei 0,57 % der Fahrer Cannabinoide im Speichel nachgewiesen werden, bei einer Entscheidungsgrenze von 20 ng THC-COOH-Äquivalenten/mL-Speichel. In einem Review von RAMAEKERS et al. (2004) lag der Anteil Cannabis-positiver Fahrer bei „road-side surveys“ in verschiedenen Ländern zwischen 4 bis 14 %, gelegentlich wurden bei jüngeren Personen auch höhere Werte gefunden.

Einen Rückschluss auf die Beeinträchtigung des Fahrverhaltens durch Cannabis wird durch den Vergleich der Häufigkeiten cannabisbeeinflusster Fahrer mit und ohne Unfallbeteiligung ermöglicht. Zahlreiche epidemiologische Studien verfolgen diesen Ansatz. Bei diesen so genannten Case-control-Studien kann kein relatives Risiko für das Eintreten des Ereignisses im Laufe der Zeit bestimmt werden, denn es ist bereits eingetreten. Stattdessen werden die Chancen (Odds) als das Verhältnis der Häufigkeit des eingetretenen Ereignisses (case: Unfallfahrt) zur Häufigkeit des nicht eingetretenen Ereignisses (control: unfallfreie Fahrt) bestimmt.

Nach dieser Gruppenbildung wird festgestellt, wie viele Personen in jeder Gruppe (case und control) Cannabis konsumiert haben und wie viele Personen drogenfrei gefahren sind. Da das interessieren-

de Ereignis (Unfall) bereits eingetreten ist, wird das Odds Ratio berechnet. Hierbei wird ein Quotient gebildet aus den Chancen (Odds) als Cannabiskonsumant an einem Unfall beteiligt gewesen zu sein und den Chancen (Odds), als drogenfreier Fahrer an einem Unfall beteiligt gewesen zu sein. Ist der gebildete Quotient signifikant größer als 1, so kann davon ausgegangen werden, dass die cannabisbeeinflussten Fahrer ein Sicherheitsrisiko für die Verkehrsteilnahme darstellen.

In einer aktuellen niederländischen Studie wurde die Prävalenz von Cannabinoiden in Blut- oder Urinproben verunfallter Fahrer, die in einer Klinik behandelt wurden, der Prävalenz von Cannabinoiden bei im Rahmen einer Verkehrskontrolle zufällig ausgewählten Fahrern gegenübergestellt. Als limitierende Faktoren für die Aussagekraft dieser Untersuchung sind die Freiwilligkeit der Studienteilnahme sowie Unterschiede in den Untersuchungsmaterialien der Verletzten und der zufällig ausgewählten Fahrer (bei Unfallverletzten meist Blut, bei den im Straßenverkehr kontrollierten Personen meist Urin), die beschränkte Anzahl der Monokonsumenten ($n = 13$) und die insbesondere hinsichtlich von Cannabinoiden deutlich unterschiedliche Nachweisbarkeitsdauer des Konsums in beiden Materialien zu sehen. Während nur bei 0,9 % der verunfallten Personen Cannabinoide nachweisbar waren, lag der Prozentsatz bei der Verkehrskontrolle bei 4,8 % (MATHIJSEN et al., 2002). Für Cannabis wurde im Rahmen dieser Studie ein Odds Ratio von 1,22 (95 % Vertrauensintervall: 0,55 bis 2,73) ermittelt, bei ausschließlicher Alkoholbeeinflussung für Blutalkoholkonzentrationen unter 0,50 Promille zu 1,00 und für Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0,50 und 0,79 Promille bereits zu 5,46 ermittelt (MOVIG et al., 2004).

Ein Problem bei der Durchführung derartiger Studien ist jedoch, dass die Ermittlung der Prävalenz von Drogenwirkstoffen bei unauffälligen Verkehrsteilnehmern aus praktischen, ethischen und rechtlichen Gründen in Zusammenhang mit der Erhebung einer Blutprobe ohne begründeten Anfangsverdacht nicht möglich ist. Ein weiterer großer Nachteil dieser Case-control-Studien liegt in der ungeklärten Schuldfrage der Unfallbeteiligten.

Wegen der Schwierigkeiten, Daten an einer „Kontrollgruppe“ unbeeinflusster Fahrer zu erheben, wurde ein alternatives Design für die Risikobestimmung anhand epidemiologischer Daten entwickelt. Diese als Verursacheranalyse (culpability study)

bezeichnete Methode ermittelt auf der Grundlage der Informationen Dritter, welche Faktoren kausal für den betreffenden Unfall waren. Neben einer weitgehend lückenlosen Erfassung von verunfallten Personen und einer zeitnahen Entnahme von Blutproben über einen definierten Zeitraum ist eine eindeutige Klärung der Schuldfrage wesentliche Voraussetzung für die Ermittlung des Risikos anhand einer Verursacheranalyse. Der Odds Ratio wird hier aus dem Quotienten der Unfallversursacher mit und ohne Drogeneinfluss gebildet.

HAUSMANN, MÖLLER und OTTE (1988) führten in Deutschland in den Jahren 1983 bis 1985 solch eine Untersuchung an verunfallten Personen durch. Mittels Radioimmunoassay wurde an einem Gesamtkollektiv von 501 verunfallten Personen die Prävalenz der Cannabinoide von 2,8 % ermittelt. Es ergab sich kein Hinweis auf eine signifikant höhere Schuldzuweisung bei der Gruppe Cannabis-positiver Personen. Ein wesentlicher Nachteil der Untersuchung liegt in der Verwendung des Radioimmunoassays, da es sich um eine unspezifische Analyseverfahren handelt.

Im Ausland wurden in den vergangenen Jahren mehrere größer angelegte Studien mit dieser Methodik durchgeführt, die in RAMAEKERS et al. (2004) zusammengefasst und diskutiert sind.

1.2.2 Experimentelle Untersuchungen

Experimentelle Untersuchungen umfassen psychomotorische Leistungstests, die die Wirkung auf fahrrelevante Fähigkeiten und das Verhalten messen, sowie Fahrsimulatortests und Fahrversuche. Sie bieten die Möglichkeit, unter kontrollierten Bedingungen an definierten Kollektiven die Auswirkung festgelegter Substanzmengen auf Teilfunktionen, die für eine sichere Teilnahme am Straßenverkehr als wichtig erachtet werden, zu untersuchen. Die Aufnahme von Cannabis führte bei experimentellen Studien zu einer Beeinträchtigung fahrrelevanter Testparameter wie Trackingleistung, Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und Gleichgewicht und es kam zu einer Verlängerung der Reaktionszeit (EMCDDA, 1999). Nachteilig ist, dass Zusammenhänge zwischen Testkriterium und tatsächlicher Fahrsicherheit im realen Straßenverkehr oft nicht geklärt sind. Eine Prüfung von Einzelleistungen schränkt die Aussagekraft aus folgenden Gründen ein: Die Probanden schöpfen bei experimentellen Studien ihre volle Leistungskraft aus, nicht jedoch bei üblichen Anforderungen im

Straßenverkehr, und das Führen eines Kraftfahrzeuges erfordert ein gleichzeitiges, koordiniertes Erbringen zahlreicher Teilleistungen.

Eine studienübergreifende Betrachtung experimenteller Ergebnisse ermöglicht eine Erhöhung der Validität experimenteller Befunde. BERGHAUS führte eine Metaanalyse experimenteller Studien durch (BERGHAUS et al., 1998a; BERGHAUS, 2000). Bei Analyse der Ergebnisse von 66 Studien nach Rauchkonsum und 21 Studien nach oraler Aufnahme wurden bei Leistungstests in verschiedenen für fahrrelevant erachteten Testbereichen (Tracking, Psychomotorik, Reaktionszeit, visuelle Funktionen, Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit, Simulatorfahrt und reale Fahrt sowie En- und Decodierung) Beeinträchtigungen festgestellt. In der ersten Stunde nach Rauchbeginn war bei allen getesteten Dosierungen (< 9 mg THC, 9 bis 18 mg THC sowie \geq 18 mg THC) eine deutliche Leistungseinschränkung experimentell nachzuweisen. Bei oraler Einnahme kam es bei Mengen von > 12 mg THC im Zeitraum von 1 bis 1,5 Stunden zu deutlichen Defiziten. In der zweiten und dritten Stunde nach Rauchbeginn von THC-Dosen bis zu 18 mg sowie in der 4. Stunde bei Mengen über 18 mg THC und bis einschließlich der 3. Stunde nach oralem Konsum erwiesen sich die Prozentsätze der signifikant verschlechterten Leistungstests gegenüber den Zeiten maximaler Leistungsausfälle zwar als reduziert, jedoch nicht als erheblich verringert. Am häufigsten traten Defizite bei Tracking und Psychomotorik sowie bei einem Rauchkonsum für das Merkmal Aufmerksamkeit auf. Insgesamt fanden sich Beeinträchtigungen am ehesten bei automatisierten Handlungen, gefolgt von kontrollierten Handlungen. Die in beiden Bereichen erfassten Einzelleistungen fielen schlechter aus als die aus ihnen zusammengesetzte komplexe Gesamtleistung, repräsentiert durch Simulator- und Fahrversuche, was als Hinweis auf eine Kompensationsfähigkeit unter Cannabiseinfluss gewertet wurde.

Im Rahmen einer Studienübersicht wurden nur wenige Hinweise für ein Auftreten von „Hangover-Effekten“ festgestellt. Über Flashbacks und Echoräusche, die angeblich nach Wochen oder Monaten auftreten können, liegen keine Untersuchungen vor (MÜNZHUBER, 1995).

In drei unterschiedlichen Fahrsituationen, auf einer abgesperrten Autobahn, im normalen Autobahn- sowie im Stadtverkehr, zeigte sich nach Rauchkonsum von 100, 200 bzw. 300 μg THC/kg Körperge-

wicht als Haupteffekt eine erhöhte seitliche Abweichung von der Spurmitte (Querregulation oder Querabweichung: Abweichung von der Idealspur oder der Mitte der Fahrbahn nach rechts oder links). Diese war dosisabhängig, überschritt jedoch die Wirkung einer Blutalkoholkonzentration von 0,8 Promille nicht. Marihuana, das in einer Dosis von 100 μg THC/kg geraucht wurde, beeinflusste die durchschnittliche Fahrtüchtigkeit nur unerheblich. Andere Testparameter, wie der Abstand zu einem vorausfahrenden Auto sowie die Reaktionszeit auf ein vorausfahrendes Auto, wiesen geringfügige Veränderungen auf, wobei die Richtung der Änderung überraschend war. Je höher die Dosis, desto geringer war die Verlängerung der Reaktionszeit und desto geringer war die Vergrößerung des Abstandes zum vorausfahrenden Auto. Eine Vergleichsstudie mit Alkoholkonsumenten im Stadtverkehr zeigte, dass eine geringe Menge an Alkohol, die zu Blutkonzentrationen von 0,3 Promille führte, eine bedeutende Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit zur Folge hatte (ROBBE, 1994).

Die Folgen des Langzeitkonsums auf die Leistungsfähigkeit waren bislang Gegenstand nur weniger Studien. Bei einer Metaanalyse von Daten zur Leistungsver schlechterung in Abhängigkeit von der Rauchgewohnheit (SCHEER-ERKENS, 2002) wurden Hinweise darauf erhalten, dass erstmalige Cannabiskonsumenten vergleichsweise starke Beeinträchtigungen im Vergleich zu regelmäßigen Konsumenten mit 1 bis 2 Konsumeinheiten pro Tag aufwiesen, wobei der geringe Umfang der Datenbasis (33 bzw. 17 Wirkungsbefunde) die Aussagekraft limitiert. Bei MÜNZHUBER (1995) findet sich eine Zusammenfassung der vorliegenden Untersuchungen. Bei 90 % der Langzeittests ($n = 9$) ergab sich eine deutliche Leistungsbeeinträchtigung bei chronischen Cannabiskonsumenten. Beim Vergleich mit Kontrollpersonen waren Defizite bei wahrnehmungs-motorischen Aufgaben, kognitiven Funktionen sowie der mentalen Leistungsfähigkeit erkennbar. Im Rahmen einer Literaturdurchsicht kam KANNHEISER (2000) u. a. zu dem Schluss, dass bei regelmäßigem Konsum, den er als annähernd täglichen Konsum definierte, der Bereich der Aufmerksamkeitsleistung – insbesondere die verkehrsrelevante Fähigkeit, die Aufmerksamkeit effektiv zu fokussieren, aufrechtzuerhalten und irrelevante Reize auszuschalten – sowie die Verarbeitungsgeschwindigkeit tangiert werden. Beeinträchtigungen können als Residualeffekte so lange anhalten, wie der regelmäßige Konsum andauert, und

können bei chronischem Konsum – zumindest für einige Zeit – fortbestehen. Die genaue Ausprägung und Dauer der Beeinträchtigung sind jedoch unklar. SOLOWIJ (2003) kam zu dem Schluss, dass der Langzeitkonsum von Cannabis keine starken Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen verursacht, dass jedoch feine und selektive Beeinträchtigungen auftreten. Der Grad der Beeinträchtigung durch chronischen Konsum von THC liegt nach bisherigem Wissensstand unter dem des Alkohols. Im Rahmen einer neuen Arbeit von GRANT et al. (2003), die unter Anwendung strenger Einschlusskriterien im Rahmen einer Metaanalyse unter Einbeziehung von 11 Studien die neurokognitive Beeinträchtigung chronischer moderater und schwerer Cannabiskonsumern (Konsumfrequenz mindestens 3,5-mal pro Woche, Konsumdauer mindestens 2 Jahre, Abstinenzdauer seit dem letzten Konsum mindestens 17 Stunden) auswerten, stellten im Vergleich zu den Kontrollpersonen bei den häufig Konsumierenden einen geringen negativen Effekt auf die Lernfähigkeit und das Erinnerungsvermögen fest. In anderen Bereichen wie z. B. bei der Aufmerksamkeit, den motorischen Fähigkeiten, der Reaktionszeit und der Ausdrucksfähigkeit waren keine signifikanten Defizite gegenüber den Kontrollpersonen erkennbar.

1.2.3 Untersuchungen bei Straßenverkehrsteilnehmern

Eine Betrachtung von Auffälligkeiten im Straßenverkehr während der Kontrollsituation und der Blutentnahme, z. B. bei Fällen aus dem rechtsmedizinischen Untersuchungsgut, kann helfen, retrospektiv bestimmte Einnahmekonstellationen herauszuarbeiten, die im Hinblick auf die Teilnahme am Straßenverkehr problematisch sind. Epidemiologische Aussagen sind anhand dieser Untersuchungen nicht möglich, da die untersuchten Personen zu meist bereits einem Selektionsprozess (Anfangsverdacht der Polizeibeamten als Grundlage für die Anordnung einer Blutentnahme) unterzogen wurden.

Nachteilig für die Bewertung der polizeilich oder ärztlich festgestellten Ausfallserscheinungen im Hinblick auf die Fahrsicherheit ist daher, dass deren Auftretenshäufigkeit bei unbeeinflussten, folgenlos am Straßenverkehr teilnehmenden Fahrern unbekannt bleibt und dass der tatsächliche Zusammenhang zwischen Testkriterium und Fahrsicherheit nur ansatzweise geklärt ist.

In den entsprechenden Studien wurden unterschiedliche Effekte beobachtet. Manche Untersuchungsparameter zeigten bei Cannabisbeeinflussung eine Verbesserung, andere wiederum wiesen vermehrt Defizite auf.

Eine retrospektive Analyse forensisch-toxikologisch untersuchter Verkehrsdelikte (BRANDT, 2000) ließ bei Verkehrsteilnehmern mit positivem Cannabinoidbefund vermehrt Defizite (> 12 %) beim Gang mit Kehrtwendung, der Finger-Finger- und der Nasen-Finger-Probe erkennen. Es waren eine Verlangsamung und Fingertremor festzustellen, die Konjunktiven waren vermehrt gerötet, die Pupillen zeigten eine träge Reaktion auf Lichteinfall und waren erweitert. Bei einem Vergleich der Beobachtungsparameter einer vergleichsweise kleinen Anzahl überprüfter Personen, bei denen sowohl ein negativer Befund für Drogen als auch für Alkohol in Blut und Urin erhalten wurde (n = 19), mit einem Kollektiv von Personen, in deren Blutprobe zwar weder Drogen noch Alkohol nachweisbar war, deren Urin jedoch einen positiven Cannabisbefund ergab (n = 25) sowie mit einem Kollektiv von Personen mit positivem Cannabinoidbefund im Blut war bei den motorischen Untersuchungspunkten wie dem Gang geradeaus sowie dem Gang mit Kehrtwendung bei den Personen mit positivem Blutbefund sogar eher eine geringere Auffälligkeit als bei den beiden anderen Kollektiven erkennbar. Auch bei den psychischen Untersuchungsparametern war dieses Phänomen erkennbar. Finger-Finger- und Nasen-Finger-Probe wiesen hingegen vermehrt bei Urin-positiven und bei Blut-positiven Personen Auffälligkeiten auf. Bei den vegetativen Befunden wie Rötung der Augenbindehäute, verlangsamte Pupillenreaktion, Mydriasis, Rötung der Nasenschleimhaut, Fingertremor war eine Tendenz zu einem häufigeren Auftreten von völlig Drogen-negativen Personen über Urin-positiven (ausschließlich) zu Blut-positiven Personen erkennbar.

Bei 26 Personen, bei denen ein positiver Befund für Cannabinoide erhalten wurde (VOLLRATH et al., 2002), konnten neben Informationen über die Leistung in der Fahrsimulation auch Daten über Auffälligkeiten in der Kontrollsituation mittels des Blutentnahmeprotokolls erhoben werden. In zwei Fällen waren wesentliche Auffälligkeiten wie verwaschene Aussprache und/oder verzögerte Reaktion bei der Beobachtung erkennbar. Eine Person wies auch in der Fahrsimulation deutliche Ausfälle auf (zu hohe Fahrgeschwindigkeit, sehr schlechte Reaktion). Die zweite Person wies hingegen normale

bis gute Leistungen in der Fahrsimulation auf. Sieben Personen, die schlechte Leistungen bei der Fahrsimulation zeigten, waren hingegen bei der Beobachtung unauffällig. Ein Vergleich dieser Personen mit Kontrollpersonen mit negativem Drogenbefund zeigte, dass auch bei den Kontrollpersonen teilweise schlechte Leistungen in der Fahrsimulation auftraten, sodass ein statistischer Vergleich der Gruppen keine signifikanten Unterschiede erbrachte.

Ein Vergleich von 20 Personen mit nachweisbarem Cannabiskonsum, die an Leistungstests teilnahmen und deren Verhalten in einem Beobachtungsbogen dokumentiert wurde, versus 25 Drogen- und Alkohol-negative Kontrollpersonen zeigte Defizite wie eine verwaschene Sprache, verzögerte Reaktion, unangemessene Fröhlichkeit, einen schleppenden Gang sowie eine träge Reaktion der Pupille auf plötzlichen Lichteinfall. Die Ausfallserscheinungen waren allerdings bei Cannabiskonsumern in der postakuten Phase, in der nur noch THC-COOH im Blut nachweisbar war, am stärksten ausgeprägt, und die Auffälligkeiten gingen nicht zwingend mit einer Beeinträchtigung der Leistung in der Fahrsimulation einher.

1.3 Zusammenhang von Plasmakonzentration und Wirkung

Beziehungen zwischen den Plasmakonzentrationen an THC und seinen Metaboliten sowie pharmakokinetischen, -dynamischen und -genetischen Einflussfaktoren sind bislang erst ansatzweise geklärt. Konzentrationsgrenzen für THC oder psychotrop wirksame Stoffwechselprodukte, ab denen sicher von einer fahrrelevanten Straßenverkehrsbefähigung ausgegangen werden kann, existieren bislang nicht.

In einer Übersichtsarbeit wurde in Studien, in denen simultan Wirkung und Plasmakonzentration bei Testpersonen untersucht wurden, eine zeitliche Verschiebung zwischen Wirkungs- und Konzentrationsmaxima gezeigt (AGURELL et al., 1986). Die pharmakologischen Effekte wie Erhöhung der Pulsfrequenz und das subjektive „High“-Empfinden erreichten ihre maximale Ausprägung auch bei intravenöser Gabe erst ca. 15 Minuten nach den Peakkonzentrationen an THC im Blut. Die THC-Konzentrationen fielen anschließend rasch ab, während die Wirkungen andauerten. Daher ließ sich ein linearer Zusammenhang zwischen Wirkungs- und Konzentrationsverlauf im Blut nicht darstellen.

BARNET et al. (1982) sowie COCHETTO et al. (1981) beschrieben die Beziehung von Plasmakonzentration und Wirkung als eine Hysteresiskurve im Gegenuhrzeigersinn.

Als problematisch erscheint nicht nur der bei einmaliger Aufnahme zu beobachtende Hysteresisverlauf der Konzentrations-Wirkungskurve, wesentlich erscheint zusätzlich die Entstehung von Toleranz gegenüber den Effekten bei mehrmaliger Aufnahme. Eine Toleranzentwicklung wurde von HUNT und JONES bei wiederholter Gabe von THC für das High-Gefühl, die Herzfrequenz und die Hauttemperatur berichtet (HUNT & JONES, 1980). Bei einem Vergleich häufiger und gelegentlicher Konsumenten mit einer Placebogruppe war in Bezug auf die Herzfrequenz der Wirkungsverlauf nach Aufnahme derselben Dosis unabhängig vom Konsummuster. Die Plasmakonzentrationen in der Gruppe der häufigen Konsumenten lagen jedoch deutlich oberhalb der gelegentlichen Konsumenten (LINDGREN et al., 1981).

Einen methodisch interessanten Ansatz zur Ermittlung von Beziehungen zwischen Plasmakonzentrationen und Wirkungen in experimentellen Untersuchungen stellten BERGHAUS et al. (1998a, 1998b) in ihren Untersuchungen dar. Aufgrund mangelnder Daten über simultane Befunde zu Plasmakonzentrationen und Ausfallserscheinungen wurden metaanalytisch ermittelte Befundverschlechterungen in Bezug zu theoretisch – anhand eines Kinetikmodells – ermittelten Plasmakonzentrationen gesetzt (STICHT & KÄFERSTEIN, 1998). Die einzelnen Leistungsbereiche erwiesen sich als unterschiedlich anfällig gegenüber der Cannabiswirkung. Bei Rauchkonsum waren Tracking sowie Psychomotorik im Vergleich zu anderen Leistungsbereichen bereits bei geringen Konzentrationen beeinträchtigt. Erst bei höheren THC-Konzentrationen waren Auswirkungen auf die En- und Decodierung, die Reaktionszeit und die visuellen Funktionen zu erkennen. Ein Vergleich mit der Alkoholwirkung (BERGHAUS et al., 1998b) zeigte, dass, wie bei Alkohol, bei der Metaanalyse experimenteller Befunde nach THC-Konsum ein Anstieg der Beeinträchtigung mit der THC-Konzentration erkennbar war. Die kontrollierten Handlungen zeigten eine angenähert gleichmäßig linear abfallende Leistung bis hin zu THC-Konzentrationen über 10 ng/mL. Automatisierte Handlungen wurden bis zu THC-Werten von etwa 5 ng THC/mL vergleichsweise weniger beeinträchtigt. Ab THC-Gehalten von 5 bis 7 ng/mL war die Leistungsverminderung dagegen deutlicher ausge-

prägt. Ein Vergleich der Leistung in allen Leistungsbereichen nach Aufnahme von Cannabis mit der Leistung nach Aufnahme von Alkohol ergab bei einer BAK von 0,73 Promille eine signifikante Verschlechterung von 50 % der experimentell in verschiedenen Tests ermittelten Leistungen. Bei THC wurden 50 % signifikant verschlechterte Befunde bei einer Plasmakonzentration von 11 ng/mL-THC beobachtet.

Bei inhalativer Aufnahme wurde auch bei metaanalytischer Betrachtung zwischen Konzentrations- und Wirkmaximum eine Zeitverzögerung von 20 bis 30 Minuten ermittelt (SCHEER-ERKENS, 2002). Die Studienergebnisse wiesen auf eine geringe Beeinträchtigung bei niedrigen THC-Konzentrationen hin, sodass ein Wert im Bereich der Nachweisgrenze von 0,5 ng THC/mL-Serum nach Ansicht der Autorin nicht immer mit einer Leistungsminderung einhergeht. Mit steigender THC-Konzentration im Serum nahm der Grad der Leistungsbeeinträchtigung bis zu einer Konzentration von 10 ng/mL steil zu, darüber flachte der Verlauf ab. In der Eliminationsphase schien die Leistungsbeeinträchtigung bei gleicher Plasmakonzentration unabhängig von der Applikationsart zu sein. Verglichen mit Alkohol entsprach die Wirkung einer Konzentration von 5 ng THC/mL-Serum in etwa einer Wirkung von 0,5 Promille Blutalkohol.

In einer neueren Studie an Straßenverkehrsteilnehmern wurde die Wirkung zumindest im unteren ng/mL-Bereich insgesamt als sehr gering erachtet (VOLLRATH et al., 2001): Bei 3 Gruppen von Cannabiskonsumenten (13 Personen mit qualitativ nachgewiesenem Konsum in einer der drei Körperflüssigkeiten Blut, Speichel oder Urin, 14 Personen unter akutem Einfluss bei mittleren Plasmakonzentrationen an THC von 3,4 ng/mL und an THC-COOH von 49,0 ng/mL sowie 9 Personen mit postakutem Konsum bei nicht nachweisbarem THC und mittleren Plasmakonzentration an THC-COOH von 21,8 ng/mL), die sich freiwillig einer Leistungskontrolle am Fahrsimulator unterzogen, waren keine potenziell die Fahrsicherheit vermindernenden Effekte im Vergleich mit einer nüchternen Kontrollgruppe erkennbar. In allen Cannabisgruppen zeigte sich die Querregulation bei der Fahrsimulation als verbessert, bei postakuter Cannabiswirkung war zudem die Fahrgeschwindigkeit gegenüber der nüchternen Kontrollgruppe drastisch reduziert. Die Reaktion war bei keiner der drei Gruppen beeinträchtigt.

Bei einer Analyse an rechtsmedizinischem Fallgut war partiell eine Konzentrationsabhängigkeit anhand der von den Polizeibeamten oder dem blutnehmendem Arzt beobachteten Ausfallserscheinungen erkennbar. Bei Verkehrs- und Kriminaldelikten war bei der Finger-Finger- und der Nasen-Finger-Probe eine Abhängigkeit zwischen Konzentration und Auffälligkeiten bei der Durchführung der Tests erkennbar (BRANDT, 2000). Die Auffälligkeit stieg von Personen mit vollständiger Drogenfreiheit über Personen mit positivem Urinbefund und Personen mit einer Konzentration von 0 bis 2 ng THC/mL-Serum bis zu einer Konzentration von 2 bis 5 ng THC/mL-Serum an. Beim Gehen sowie bei der plötzlichen Kehrtwendung waren auffällige Befunde bei Cannabis-positiven Personen hingegen eher geringer als bei drogen- und alkohol-negativen Personen. Hier spielte sicherlich die Problematik der Anfangsverdachtsgewinnung eine Rolle, da generell nur eine Untersuchung bei Personen angefordert wurde, bei denen Verhaltensauffälligkeiten zu beobachten waren. Weiterhin waren in dieser Gruppe vermehrt Personen, die im Anschluss an ein Unfallgeschehen getestet wurden, sodass unfallbedingte Verhaltensweisen, z. B. im Sinne eines „Unfallshocks“, nicht auszuschließen sind. Störungen der Sprache waren ab Konzentrationen von 5 ng THC/mL-Serum und eine Verlangsamung ab 2 ng THC/mL-Serum häufiger feststellbar. Bei vegetativen Funktionen war bei allen Untersuchten, die ausschließlich Cannabis konsumiert hatten, eine höhere Auffälligkeit als bei der Drogen- und Alkohol-negativen Gruppe festzustellen, es zeigte sich jedoch keine Konzentrationsabhängigkeit. Wurde nur der Gesamteindruck des Arztes in Zusammenhang zur Summenkonzentration von THC und 11-Hydroxy-THC (11-OH-THC) gesetzt, ergab sich sowohl bei den folgenlosen Trunkenheitsfahrten (9 ng THC/mL-Serum bei den auffälligen Personen versus 5 ng THC/mL-Serum bei den unauffälligen Personen) als auch bei den Straßenverkehrsgefährdungen (11 ng THC/mL-Serum bei auffälligen Personen versus 1 ng THC/mL-Serum bei unauffälligen Personen) eine Tendenz zu einer erhöhten Auffälligkeit bei höherer Plasmakonzentration. Ein ähnlicher Konzentrationsbezug konnte zwischen dem analytischen Ergebnis für THC und der Weitstellung der Pupille gezeigt werden. Während in experimentellen Untersuchungen an Tieren eine Mydriasis bei Dosen ab 5 mg THC/kg Körpergewicht beobachtet werden konnte, ergaben sich bei mehreren Probandenstudien keine Anhaltspunkte für eine Änderung der Pupillenweite unter akutem Einfluss.

An einem kleinen Kollektiv rechtsmedizinisch untersuchter Verkehrsdelikte mit Cannabinoid-positivem Befund (28 Personen mit einem Befund < 1 ng THC/mL-Blut und 42 Personen mit einem THC-Befund > 1 ng/mL-Blut), bei denen jedoch Fälle mit einer BAK $< 0,6$ Promille eingeschlossen waren, war eine deutliche Erhöhung der Ausfallserscheinungen bei den meisten der durch den blutnehmenden Arzt beobachteten Parametern (Gang, Kehrtwendung, Finger-Finger- sowie Nasen-Finger-Probe, Bewusstsein, Verhalten, Trunkenheitsgrad) bei höheren Blutkonzentrationen an THC zu erkennen (LOHRMANN, 1994). Nur bei der Sprache war ein entgegengesetzter Trend erkennbar. Von insgesamt 14 Personen mit einer BAK $< 0,3$ Promille wiesen 9 Personen mindestens einen verschlechterten Untersuchungsparameter bei der Blutentnahme auf (Mittelwert der THC-Konzentration im Blut: $4,26 \pm 3,78$ ng/mL). 5 Personen waren unauffällig (Mittelwert der THC-Konzentration im Blut $3,26 \pm 1,10$ ng/mL).

DALDRUP fand in einem Forschungsprojekt keinen direkten Zusammenhang zwischen der THC-Konzentration und Auffälligkeiten. In einem Untersuchungskollektiv von 106 Personen waren 38 Personen mit einem mittleren Wert von $8,52 \pm 11,29$ ng THC/mL-Plasma laut Arztbericht ohne Ausfallserscheinungen. Bei 68 Personen mit einer Konzentration von $5,57 \pm 6,77$ ng THC/mL-Plasma waren hingegen Ausfallserscheinungen vorhanden (DALDRUP & MEININGER, 1998). Als Ursache wurde eine durch die Substanzeigenschaften bedingte Diskrepanz zwischen Blutkonzentration und Gewebekonzentration diskutiert. Der Cannabis-influence-factor (CIF), der sich nach folgender Formel als Quotient aus der Summe der molaren Konzentrationen an THC und 11-OH-THC, dividiert durch die mit dem Faktor 0,01 multiplizierte molare Konzentration an THC-COOH, wie folgt errechnet,

$$\text{CIF} = \frac{(\text{THC-Konzentration [ng/mL]}/314,5 + 11\text{-OH-THC-Konzentration [ng/mL]}/330,5)}{(\text{THC-COOH-Konzentration [ng/mL]} * 0,01/344,5)}$$

erwies sich nach Ansicht der Autoren als besser mit der Beeinträchtigung korreliert als die alleinige Plasmakonzentration an THC. Die für die akute Cannabiswirkung typischen Symptome wie lethargisches Verhalten, verzögertes Auffassungsvermögen oder Müdigkeit sowie Fahren in Schlangenlinien wurden bei zunehmendem CIF vermehrt durch die Polizeibeamten festgestellt. Weniger typisches Verhalten wie z. B. Erregtheit oder Aggression

waren vermehrt bei Konsumenten mit niedrigem CIF zu beobachten.

Bei einer weiteren Studie an rechtsmedizinisch untersuchten Cannabinoid-positiven Fahrern (585 Fahrer mit einer THC-Konzentration ≥ 1 ng/mL im Serum) wurden sowohl die durch die Polizeibeamten als auch die durch den blutnehmenden Arzt beobachteten Ausfallserscheinungen analysiert und in einen Bezug zur Plasmakonzentration des THC sowie zum CIF gesetzt (DRASCH et al., 2003). Bei Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen THC-Konzentration und Beeinträchtigung ergab sich eher ein gradueller Anstieg der Beeinträchtigung bis zu einer Konzentration von 8,9 ng THC/mL-Serum. Bei höheren THC-Werten ging das Ausmaß der Auffälligkeiten wieder zurück. Bei einer Gruppierung in 5 Kollektive mit CIF-Faktoren von < 10 , 10 bis 14,9, 15 bis 19,9, 20 bis 29 sowie ≥ 30 waren hinsichtlich der Parameter „Konzentrationsmängel“, „vergisst ständig etwas“, „kann längeren Sätzen nicht folgen“, „Anordnungen müssen mehrfach wiederholt werden“ sowie dem Einbeinstand und dem Nasen-Finger-Test klare Zusammenhänge zwischen den Auffälligkeiten und der Höhe des CIF-Faktors erkennbar. Zudem war in der Gruppe mit einem CIF-Wert < 10 die Beeinträchtigung in der Summe aller Parameter deutlich geringer als bei einem CIF-Faktor von oder über 10.

Das Modell des CIF-Faktors kann im Einzelfall mehr oder weniger stark von den tatsächlichen Gegebenheiten abweichen. So zeigten in der von DALDRUP durchgeführten Studie einige Personen keinerlei Beeinträchtigungen bei CIF-Werten von oder über 40, während Personen mit vergleichsweise niedrigem CIF-Wert beeinträchtigt erschienen. Ein evaluiertes, pharmakologisches Modell liegt dem CIF nicht zugrunde. Die Gefahr einer Fehlinterpretation lässt sich z. B. aufgrund der großen interindividuellen Schwankungen hinsichtlich der Bildungsgeschwindigkeit von THC-Metaboliten im Einzelfall nicht sicher ausschließen.

1.4 Cannabiswirkung

Die Wirkungen von Cannabispräparaten und THC ist dosisabhängig. Die für eine Wirkung ermittelte Mindestaufnahmemenge an THC beträgt ca. 50 mg/kg bei Rauchkonsum und 120 mg/kg bei oraler Aufnahme bzw. etwa 2 bis 6 mg bei Rauchkonsum und etwa 10 bis 20 mg bei oraler Aufnahme (GRO-TENHERMEN, 2002). Ob weitere Phytocannabinoi-

de mit zur Wirkung von THC beitragen, ist nur wenig geklärt. CBD, das selbst keine psychotrope Wirkung besitzt, wirkt anxiolytisch und reduziert Angstzustände beim Menschen. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass CBD zu einem erhöhten THC-Spiegel im Gehirn führt (WILLIAMSON & EVANS, 2000).

Die wichtigsten klinischen Anwendungen von THC bzw. Cannabiszubereitungen betreffen Krankheiten, bei denen konventionelle Behandlungsmethoden nicht befriedigend erscheinen, z. B. die Tumorkachexie und das Erbrechen unter Chemotherapie, chronische, nicht beherrschbare Schmerzzustände und neurologische Erkrankungen wie z. B. Multiple Sklerose (WILLIAMSON & EVANS, 2000). Von den zahlreichen Effekten sind in Tabelle 1 wesentliche physiologische und klinische Aspekte und die Häufigkeit ihres Auftretens in Anlehnung an RADBRUCH und NAUCK (2003; Tabelle 1.) zusammengefasst.

Die physiologischen Auswirkungen eines akuten Cannabisrausches auf die Pupille werden in der wissenschaftlichen Literatur kontrovers diskutiert. HEPLER und Mitarbeiter (1972) fanden bei regelmäßig konsumierenden Probanden 5 Minuten nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit einem Gehalt von 30 mg THC eine signifikante Abnahme der ursprünglichen Pupillenweite um durchschnitt-

	Auswirkung	Häufigkeit
Stimmung	Euphorie	14 %
	„High“-Gefühl	35 bis 84 %
	Dysphorie	13 %
Kognition	Müdigkeit	40 bis 50 %
	Konzentrationsstörungen	49 %
Psyche	Paranoia	5 %
	Halluzinationen	6 %
	Auslösen einer Schizophrenie und Depression	Einzelfälle, evtl. kein Zusammenhang
Kardiovaskuläres System	arterielle Hypotension Tachykardie und kardiale Ischämie	25 % Einzelfälle
Respiratorisches System	Bronchitis, Kanzerogenität	unbekannt
Immunsystem	Suppression	evtl. nicht relevant
Embryonalentwicklung	Kanzerogenität beim Kind	nicht geklärt
Reproduktions-system	Infertilität	evtl. nicht relevant

Tab. 1: Wirkungen von Cannabis bzw. THC (RADBRUCH & NAUCK, 2003)

lich 10 % bereits nach 5 Minuten. Danach nahm die Pupillenweite wieder zu und erreichte innerhalb von 2 Stunden ihre Ausgangsweite wieder. Auch BROWN et al. (1977) fanden nach dem Rauchkonsum von Marihuana mit Gehalten von 15 mg bzw. 8 mg eine Verengung der Pupille um 7,4 % (signifikant, $p < 0,05$) bzw. 2,5 % (nicht signifikant). Die Verengung der Pupille nahm mit steigender THC-Menge zu, zeigte allerdings ab 20 mg THC bereits einen Sättigungseffekt. Auch in dieser Studie war nur initial innerhalb der 1. Stunde ein Einfluss auf die Pupille zu sehen.

Bei Cannabiskonsumenten wurde ein breites Spektrum an physischen Auswirkungen dokumentiert. TÄSCHNER et al. (1994) differenzierten diese in Wirkungen bei einmaligem sowie bei chronischem Konsum, wobei bei einmaligem Konsum zwischen einem typischen und einem atypischen Rauschverlauf unterschieden wurde.

Die Autoren beschrieben folgende psychische Wirkungen nach einmaligem Konsum mit typischem Rauschverlauf:

- gehobene Stimmung, Euphorie,
- verminderter Antrieb, Passivität, Apathie, Letargie,
- Denkstörungen, bruchstückhaftes Denken, Herabsetzung der gedanklichen Speicherkapazität, Verlust der Erlebniskontinuität, Ordnung nach assoziativen Gesichtspunkten, ideenflüchtiges Denken,
- Störungen der Konzentration und der Aufmerksamkeit: erhöhte Ablenkbarkeit, abnorme Reizoffenheit (Störung des Kurzzeitgedächtnisses), abnorme Fokussierung der Wahrnehmung, Ausrichtung auf irrelevante Nebenreize,
- Wahrnehmungsstörungen: Illusionen, Pseudo-Halluzinationen, Synästhesien,
- Gedächtnis- und Erinnerungsstörungen (Langzeitgedächtnis),
- Körperschemastörungen,
- Störung der Kritikfähigkeit (erhöhte Risikobereitschaft),
- Störungen der Psychomotorik: verändertes Ausdrucksverhalten (Mimik, Gestik).

Folgende Symptome wurden bei atypischem Rauschverlauf nach einmaligem Konsum beobachtet:

- niedergedrückte Stimmung (Depression, Verstimmung),
- gesteigerter Antrieb (Agitation, motorische Unruhe),
- innere Unruhe, Angst, Panik,
- Desorientiertheit, Verwirrtheit,
- paranoide Erlebnisproduktionen, Wahnerlebnisse (eigenbezügliches Denken und Erleben),
- aggressive Impulse gegen die eigene Person beziehungsweise gegen die Umgebung.

Bei Dauerkonsum von Cannabis konnten folgende Symptome registriert werden:

- Abhängigkeit vom Cannabistyp: psychische Abhängigkeit, geringe Tendenz zur Dosissteigerung, Toleranzbildung gegen die wesentlichen Wirkungen der Droge,
- euphorisch gehobene Stimmungslage,
- allgemeine Antriebsverminderung (Mangel an Initiative, Spontaneität, Interesse),
- Störungen des Kurzzeit- und des Langzeitgedächtnisses (Konzentrations- und Gedächtnisstörungen),
- Kritischschwäche, Scheintiefsinn,
- Einstellungs- und Haltungsveränderungen („Wesensveränderung“) in Richtung vermehrter Selbstzuwendung, Selbstbeobachtung und Selbstbeschäftigung (Rückzug auf die eigene Person),
- Leistungsnachlass, Mangel an sozialem Interesse.

DALDRUP und MEININGER unterschieden – unter Einbeziehung verkehrsmedizinisch relevanter Effekte – zwei bzw. drei Phasen des Rauschverlaufes (DALDRUP & MEININGER, 1998):

Die akute Phase nach Konsum einer größeren Cannabismenge soll ca. 1 bis 2 Stunden, evtl. auch länger, andauern. In dieser Phase wird der Konsument als verlangsamt und begriffsstutzig beschrieben. Als typische Fahrauffälligkeiten werden ein grundloses Wechseln der Fahrgeschwindigkeit bzw. der Fahrspur, eine leichte Ablenkbarkeit und Konzentrationsschwächen genannt, die z. B. zu Vorfahrtsmissachtungen bzw. dem „Übersehen“ von roten Ampeln und Fußgängern führten.

Auf die akute Phase schließt sich eine etwa 4 bis 6 Stunden andauernde subakute Phase an bzw. diese wird unterstellt, wenn nur wenig konsumiert wurde. Der Konsument zeigt eine ausgelassene, euphorische und unbekümmerte Grundstimmung. Als Fahrauffälligkeiten wurde eine deutlich überhöhte Geschwindigkeit berichtet, ansonsten werden ähnliche Auffälligkeiten wie in der akuten Phase beobachtet.

Als letzte Phase der Cannabiswirkung wird die postakute Phase (ca. 12 bis 24 Stunden) genannt. In dieser Phase sollen noch Konzentrationsschwächen mit leichter Ablenkbarkeit und Gedankenverlorenheit vorkommen.

Andere Autoren unterscheiden dagegen in Studien zur Leistungsmessung lediglich eine akute und eine residuale Phase. Die akute Phase dauert dabei bis zu 8 Stunden, wonach sich unmittelbar die residuale Phase anschließt (CHAIT et al., 1985). Die residuale Phase wurde von LEIRER et al. (1989; 1991) mit einer maximalen Dauer von bis zu 48 Stunden angenommen. Nach der residualen Phase kann von einer Abstinenz ausgegangen werden. Häufig wurde aber auch die residuale Phase als deutlich kürzer angesehen (z. B. RAY et al., 1979; MENDHIRATTA et al., 1978; SCHAEFFER et al., 1981; VARMA et al., 1988; POPE et al., 2001, 2002; SOLOWIJ et al., 2002a).

Bei regelmäßigem Konsum muss nach DALDRUP und MEININGER (1998) mit dem Auftreten von Wahnvorstellungen gerechnet werden. Allgemein scheint es gerade im Hinblick auf den psychomimetischen Wirkungscharakter von Cannabinoiden und die Produktion psychose-ähnlicher Wirkungen in der experimentell-psychopharmakologischen Forschung Nachholbedarf zu geben (JOHNS, 2001, D'SOUZA et al. 2004).

1.5 Rechtslage

Der Umgang mit Cannabisprodukten ist auf unterschiedlichen Ebenen gesetzlich geregelt. Der Spross (Marihuana, Pflanzen und Pflanzenteile der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen), das Cannabisharz (Haschisch, das abgesonderte Harz der zur Gattung Cannabis gehörenden Pflanzen) sowie zahlreiche Tetrahydrocannabinole sind der Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes (BtmG) unterstellt. Sie sind damit nicht verkehrsfähig, d. h., Erwerb, Besitz, Umgang und Handelreiben sind mit geringfügigen Ausnahmen, wie z. B. dem Be-

sitz von Cannabissamen ohne Anbauabsicht oder dem behördlich genehmigten Anbau von zertifiziertem, wirkstoffarmem Hanf, verboten und werden strafrechtlich geahndet. THC als Arzneisubstanz zur Herstellung pharmazeutischer Präparate unterliegt Anlage II des BtmG. Die fertig zubereiteten Präparate fallen unter Anlage III des BtmG und sind damit in Deutschland sowohl verkehrs- als auch verschreibungsfähig.

Der Konsum von Betäubungsmitteln ist im Gegensatz zu Erwerb, Umgang, Besitz und Handel nicht strafbewehrt. Kommt es jedoch zu einer Straßenverkehrsteilnahme unter dem Einfluss von Cannabisprodukten, liegt ein Verstoß gegen das Straßenverkehrsgesetz (StVG) sowie gegebenenfalls gegen §§ 315c und 316 des Strafgesetzbuches (StGB) vor.

Voraussetzung für die strafrechtliche Ahndung einer Fahrt unter Drogeneinfluss sind, neben einem Nachweis der Wirksubstanz THC im Blut, immer charakteristische Fahrfehler bzw. Ausfallserscheinungen, die Fahruntüchtigkeit begründen. Bei einem Verdacht auf eine drogenbedingte Fahrunsicherheit bildet wie bei Fahrten unter Alkohol § 81a StPO die Gesetzesgrundlage für die Entnahme einer Blutprobe und die Veranlassung einer chemisch-toxikologischen Untersuchung. Eine der 1,1-Promille-Grenze vergleichbare Grenze absoluter Fahruntüchtigkeit nach Cannabiskonsum ist bisher wissenschaftlich nicht begründbar, sodass nur ein Tatbestand der relativen Fahruntüchtigkeit begründet werden kann. Es muss daher individuell bei jedem Fall anhand weiterer Anknüpfungstatsachen wie Ausfallserscheinungen, Fehlleistungen oder Auffälligkeiten geprüft werden, ob die Cannabisaufnahme zur Fahruntüchtigkeit geführt hat. § 315c StGB findet dann Anwendung, wenn der Fahrzeugführer infolge typischer substanzinduzierter Beweisanzeichen für Fahrunsicherheit oder infolge geistig-seelischer oder körperlicher Mängel mittelbar Leib und Leben eines anderen oder fremde Sachen von bedeutendem Wert gefährdet. Bei § 316 StGB kann bereits ein abstrakter Gefährdungstatbestand für eine Verurteilung ausreichen, wenn neben dem analytischen Nachweis von THC weitere Beweisanzeichen wie drogentypische Fahrfehler oder charakteristische neurologische und psychopathologische Ausfälle vorliegen. Während einige Oberlandesgerichte (OLG Düsseldorf, 1994) fast nur Fahrfehler oder/und extreme Ausfallserscheinungen wie Torkeln, Hinfallen oder Abstützen beim Gehen für den Nachweis der rela-

tiven Fahrunsicherheit ausreichen ließen, haben 1997 und 1999 zwei weitere Gerichte (ObLG BA 1997, 188 f; BGH, 1999) entschieden, dass auch Indizien während der Kontrolle und Blutentnahme für eine Beurteilung der Fahruntüchtigkeit herangezogen werden können, wie z. B. Begriffsstutzigkeit, die eine mehrmalige Wiederholung von Fragen erforderlich mache, eine lallende, verwaschene Sprache, ein benommener apathischer Eindruck oder ein leicht unsicherer Gang.

In Fällen, in denen zwar ein positiver chemisch-toxikologischer Befund vorliegt, eine relative Fahruntüchtigkeit jedoch nicht mit der für das Strafverfahren erforderlichen Sicherheit belegt werden kann, greift § 24a Abs. 2 StVG. Danach ist die Teilnahme am Straßenverkehr nach Cannabiskonsum ohne konkrete oder abstrakte Verkehrsgefährdung eine Ordnungswidrigkeit, wenn der psychoaktive Wirkstoff THC im Blut nachgewiesen werden kann. Diese Ordnungswidrigkeit wird derzeit – bei erstmaliger Auffälligkeit – mit einem 1-monatigen Fahrverbot und einer Geldbuße von 250 € sanktioniert.

Aufgrund § 1 der Fahrerlaubnisverordnung (FeV) (BGBl. I S. 2214), die letztmalig am 07.08.2002 geändert wurde (BGBl. I S. 3267), ist grundsätzlich jeder am öffentlichen Straßenverkehr zugelassen. Nach den Begutachtungsleitlinien führen Einnahme oder Abhängigkeit von Betäubungsmitteln zur Nichteignung zum Führen von Kfz, wobei bei Cannabis Einschränkungen formuliert wurden. Dennoch stellt sich auch bei Cannabiskonsumern, die im Straßenverkehr auffällig wurden, die Frage nach der generellen Fahreignung. Rechtsgrundlage für die Entziehung der Fahrerlaubnis ist § 3 des StVG. Die Fahrerlaubnis ist zu entziehen, wenn sich der Erlaubnisinhaber als ungeeignet zum Führen von Kraftfahrzeugen erweist.

Die FeV regelt die näheren Einzelheiten bei der Erteilung oder Wiedererteilung der Fahrerlaubnis. Entsprechend § 11 Absatz 1 FeV müssen Bewerber um eine Fahrerlaubnis die hierfür notwendigen körperlichen und geistigen Anforderungen erfüllen. Die Anforderungen sind insbesondere nicht erfüllt, wenn eine Erkrankung oder ein Mangel nach Anlage 4 oder 5 vorliegt, wodurch die Eignung oder die bedingte Eignung zum Führen von Kraftfahrzeugen ausgeschlossen wird. Unter den Punkten 9.2 und 9.3 in Anlage 4 FeV wird detaillierter auf die Bewertung der Fahreignung durch Cannabis auffällig gewordener Fahrer eingegangen. Eine Abhängigkeit von der Droge und die regelmäßige Einnahme von

Cannabis schließen eine Fahreignung aus. Bei gelegentlicher Einnahme von Cannabis kann Fahreignung gegeben sein, wenn Konsum und Fahren getrennt werden (können), kein zusätzlicher Gebrauch von Alkohol oder anderen psychoaktiv wirkenden Stoffen, keine Störung der Persönlichkeit und kein Kontrollverlust vorliegt. Damit wird bei Cannabis-konsumenten die Konsumhäufigkeit zum Drehpunkt der Begutachtung. Unproblematisch scheint die Beurteilung eines Drogenkonsumenten als abhängig oder zu Missbrauch neigend, bei der Maßstäbe internationaler Klassifikationen zugrunde gelegt werden. Schwieriger erscheint jedoch die geforderte Differenzierung der Konsumgewohnheiten als gelegentlich, falls zunächst nur das Analyseergebnis aus einer anlassbezogenen Blutprobe vorliegt. Dabei ist dreierlei zu berücksichtigen:

(1) Mit der Einführung des § 24a StVG wurde praktisch eine Null-Lösung als Auffangtatbestand dafür geschaffen, dass für illegale Drogen Gefahren- oder Fahruntüchtigkeitsgrenzwerte weder zu definieren waren noch auf absehbare Zeit zuverlässig zu bestimmen sind. Hierbei war der Gesetzgeber von einer Koinzidenz zwischen möglicher Wirkung und Nachweisbarkeitsdauer ausgegangen. Das Bundesverfassungsgericht hat in seiner Entscheidung vom 21.12.2004 (BVerfG) diese Gesetzesregelung nicht beanstandet, wenn sie verfassungskonform ausgelegt wird. Allerdings geht es nunmehr unter Berufung auf die Wissenschaft davon aus, dass für Messwerte kleiner 1 ng/mL die vom Gesetzgeber angenommenen Koinzidenz nicht mehr gegeben ist.

(2) Unabhängig davon ist bezüglich der Erfordernis, Konsum und Fahren zu trennen, kein spezieller Messwert für THC im Serum definiert, sodass dieser Wert von 1 ng/mL Serum an die Stelle eines Gefahrengrenzwertes treten könnte, wobei dann in der Praxis allerdings eine noch zu ermittelnde nicht zu vermeidende Messunsicherheit berücksichtigt werden müsste.

(3) Den Empfehlungen und Regulierungen für Nordrhein-Westfalen folgend hat das niedersächsische Oberverwaltungsgericht entschieden, dass (im Gegensatz zu einer acht Tage nach Einbestellung entnommenen Blutprobe, bei der eine Grenze von 75 ng THC-COOH/mL-Serum gelte) bei einer anlassbezogenen Blutentnahme erst ab einem Messwert von 150 THC-COOH/mL-Serum von regelmäßigem Konsum ausgegangen werden könne (Beschluss vom 11.07.2003 – 12 ME 287/03 – veröffentlicht in Blutalkohol 41: 183 bis 185).

§ 14 FeV beschäftigt sich noch einmal speziell mit der Klärung von Eignungszweifeln in Hinblick auf Betäubungs- und Arzneimittel. Entsprechend Absatz 1 ordnet die Fahrerlaubnisbehörde zur Vorbereitung von Entscheidungen über die Erteilung oder die Verlängerung der Fahrerlaubnis oder über die Anordnung von Beschränkungen oder Auflagen an, dass ein ärztliches Gutachten (§ 11 Abs. 2 Satz 3) beizubringen ist, wenn Tatsachen die Annahme begründen, dass eine

- Abhängigkeit von Betäubungsmitteln im Sinne des Betäubungsmittelgesetzes in der Fassung der Bekanntmachung vom 1. März 1994 (BGBl. I S. 358), zuletzt geändert durch Artikel 4 des Gesetzes vom 26. Januar 1998 (BGBl. I S. 160), in der jeweils geltenden Fassung, oder von anderen psychoaktiv wirkenden Stoffen,
- Einnahme von Betäubungsmitteln im Sinne des Betäubungsmittelgesetzes oder
- missbräuchliche Einnahme psychoaktiv wirkender Arzneimittel oder anderer psychoaktiv wirkender Stoffe vorliegt.

Die Beibringung eines ärztlichen Gutachtens kann angeordnet werden, wenn der Betroffene Betäubungsmittel im Sinne des Betäubungsmittelgesetzes widerrechtlich besitzt oder besessen hat. Das ärztliche Gutachten nach Satz 1 Nr. 2 oder 3 FeV kann auch von einem Arzt, der die Anforderungen an den Arzt nach Anlage 14 erfüllt, erstellt werden. Die Beibringung eines medizinisch-psychologischen Gutachtens kann angeordnet werden, wenn gelegentliche Einnahme von Cannabis vorliegt und weitere Tatsachen Zweifel an der Eignung begründen.

Entsprechend Absatz 2 ist die Beibringung eines medizinisch-psychologischen Gutachtens für die Zwecke nach Absatz 1 anzuordnen, wenn

- die Fahrerlaubnis aus einem der in Absatz 1 genannten Gründe entzogen war oder
- zu klären ist, ob Abhängigkeit oder Einnahme nach Absatz 1 nicht mehr vorliegt.

Die Praxis der auf Basis der Vorschriften durch die Verkehrsbehörde häufig angeordneten Fahreignungsüberprüfungen wurde durch ein Urteil des Bundesverfassungsgerichtes vom 20.06.2002 – 1 BvR 2062/96 in ihrer Verfassungsmäßigkeit Begrenzungen unterworfen. Die Verfassungsmäßigkeit der Entziehung einer Fahrerlaubnis wegen verweigerter Beibringung eines behördlich angefor-

dernten Drogenscreenings infolge des Besitzes einer geringen Menge an Haschisch (ohne Bezug zur Straßenverkehrsteilnahme) wurde verneint.

Im Sinne einer Gleichbehandlung scheint es jedoch notwendig, genauer festzulegen, welcher Konsumumfang (Zeitraum, Menge, Frequenz) für die sichere Teilnahme am Straßenverkehr eine relevante Gefährdung darstellt und welche diagnostischen Kriterien (physiologisch-psychologisch sowie chemisch-toxikologisch) eine standardisierte Erkennung von Konsumenten mit nachgewiesenermaßen problematischen Konsummustern ermöglichen. Bislang existieren keine einheitlichen Kriterien, die eine Differenzierung zwischen regelmäßigem und gelegentlichem Cannabiskonsum erlauben. Die Begriffe „regelmäßig“ und „gewohnheitsmäßig“ lassen keine Aussagen über die Häufigkeit des Cannabiskonsums und/oder die Menge des konsumierten Cannabisproduktes zu (VGH München, 1997). Wie SKOPP et al. (1999) und BERGHAUS (2000) darstellten, bestehen zu den Begriffen „regelmäßiger“ und „gelegentlicher“ Konsum zudem sehr unterschiedliche Vorstellungen. Unter „regelmäßigem“ Konsum wurde z. B. in einer Studie (PERKONIGG et al., 1999) die Cannabisaufnahme von mehr als 5-mal in der gesamten bisherigen Lebenszeit definiert, während ALBURGES et al. (1986) unter dem Begriff „regelmäßig“ einen einmaligen Cannabisgebrauch pro Tag verstanden.

Vor diesem Hintergrund scheint eine Erfassung des Konsumumfangs daher wesentlich. Die Differenzierung einer gelegentlichen von einer regelmäßigen Konsumfrequenz im Sinne der FeV kann jedoch nur vor dem Hintergrund entsprechender wissenschaftlich gesicherter Daten erfolgen. Grundlage für die mit dem regelmäßigen Gebrauch verbundene Entziehung der Fahrerlaubnis ist eine verkehrszulassungsrechtliche konkrete Gefahr, die bei „hinreichender Wahrscheinlichkeit eines Schadenseintritts“ „in absehbarer Zeit“ angenommen werden darf (GEHRMANN, 2002). Wie angemerkt wurde, liegen hinreichende Erkenntnisse dafür, dass bei regel- bzw. gewohnheitsmäßigem Cannabiskonsum die körperlich-geistige Leistungsfähigkeit eines Kraftfahrers ständig unter das erforderliche Maß herabgesetzt sei oder mit einer unvorhersehbaren und plötzlichen Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit aus anderen Gründen als dem Wiederaufflammen von Rauschsymptomen gerechnet werden müsse, offenbar ebenso wenig vor, wie ohne weiteres angenommen werden könne, ein als regel- oder gewohnheitsmäßig beschriebener

Cannabiskonsum indiziere gleichsam aus sich heraus die fehlende Fähigkeit des Konsumenten, seinen Konsum und das Führen von Kfz zu trennen (VGH München, 1997).

Es gilt daher zu überprüfen, ob bei einem als regelmäßig definierten Konsum auch außerhalb der jeweiligen Rauschphase eine potenziell die sichere Teilnahme am Straßenverkehr beeinträchtigende körperlich-geistige Minderung der Leistungsfähigkeit oder der Fähigkeit zu verantwortlichen Entscheidungen eintreten kann.

Benötigt werden aktualisierte Kenntnisse darüber, wie Konsummuster zutreffend zu beschreiben sind und ob regelmäßiger Konsum, unabhängig von einem akuten Rauschzustand, zu einer Minderung der Fahreignung führen kann. Im Sinne einer einheitlichen Begutachtung von Cannabiskonsumern ist es wichtig, vegetativ-physiologische, psychiatrische, neurologische und neuropsychologische Parameter sowie Anhaltspunkte für Konzentrationsprofile von THC und seinen Hauptmetaboliten in Körperflüssigkeiten zur Hand zu haben, die kritische Einnahmemuster erkennen lassen. Es soll über eine Analyse der vorhandenen Forschungsliteratur und die Auswertung von Datenmaterial aus der konkreten Verkehrssituation heraus eine möglichst klärende Aktualisierung der derzeit bekannten Zusammenhänge versucht werden. Die Ergebnisse beider Teile sollen es ermöglichen, derzeitige gesetzliche Bestimmungen kritisch zu betrachten und unter Zugrundelegung der bislang bekannt gewordenen wissenschaftlichen Befunde auf ihre Angemessenheit zu prüfen. Falls erforderlich, soll der Bedarf an weiterer Forschung konkretisiert werden.

1.6 Pharmakologische Daten

Zum besseren Verständnis der nachfolgenden Kapitel wird die Pharmakologie der Cannabinoide kurz erläutert. Die am besten untersuchte Substanz ist THC. Für CBN und CBD liegen nur wenige pharmakokinetische Daten vor, die für eine ähnliche Verstoffwechslung wie für THC sprechen. Daher wird nachfolgend vorrangig auf THC eingegangen.

1.6.1 Physikalisch-chemische Eigenschaften

THC (6 α R,10 α R)-6 α ,7,8,10 α -Tetrahydro-6,6,9-trimethyl-3-pentyl-6H-dibenzo[b,d]pyran-1-ol, CAS-Nr. 1972-08-3) leitet sich biogenetisch aus einem Monoterpen und einem Phenol ab. Die neuere Nummerierung (IUPAC-Nomenklatur) dieser Ver-

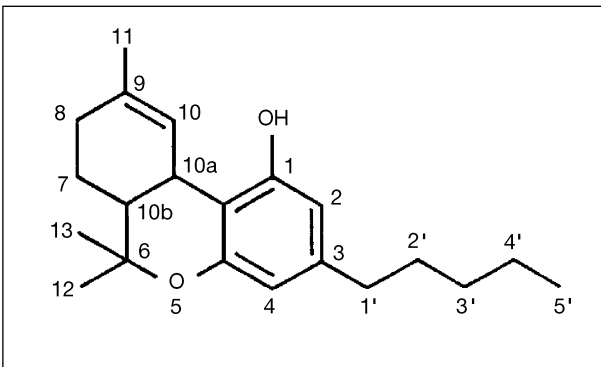


Bild 1: Dibenzopyrannummerierung von THC

bindungen bezieht sich auf das Dibenzopyran-Grundgerüst (Bild 1). Die Summenformel von THC ist $C_{21}H_{30}O_2$, seine relative Molmasse beträgt 314,5. THC ist ein Öl (Siedepunkt 200 °C bei 0,02 mm Hg), das praktisch wasserunlöslich ist.

Das UV-Spektrum in Ethanol zeigt 2 Maxima bei 283 und 276 nm. Der Octanol/Wasser-Verteilungskoeffizient wurde für THC auf über 6.000 geschätzt, er betrug für 11-Nor- Δ^9 -THC-Carbonsäure (THC-COOH) und das Säureglucuronid 175 bzw. 17,5 bei einem pH-Wert der wässrigen Phase von 7,4 (SKOPP et al., 2002). Der pKa-Wert von THC liegt bei 10,6 (REYNOLDS, 1996).

1.6.2 Pharmakokinetische Daten

THC wird beim Menschen rasch und extensiv vorrangig in der Leber und im geringeren Umfang in den Lungen verstoffwechselt (WALL & PEREZ-REYES, 1981; HALLDIN et al., 1982). Neben einer initialen mikrosomalen Hydroxylierung und nachfolgender nichtmikrosomaler Oxidation sind auch Konjugatbildungen mit Schwefel- und Glucuronsäure beschrieben. Nichtkonventionelle Konjugate mit langkettigen Fettsäuren ähneln Membranlipiden. Man vermutet, dass sie über längere Zeit in Körpergeweben zurückgehalten werden. Die Metabolisierung ist nicht geschlechtsspezifisch, inwieweit es unterschiedlich rasch metabolisierende Personen gibt, ist zurzeit noch ungeklärt (AGURELL et al., 1986; GROTENHERMEN, 2002).

Beim Menschen wurden bisher mehr als 20 Metabolite gefunden, die überwiegend durch Oxidationsreaktionen an C-8 und C-11 entstehen. Durch Hydroxylierung an C-11 durch CYP 2C9 entsteht der primäre Hauptmetabolit 11-Hydroxy-THC (11-OH-THC). Obwohl der Abbau von THC in den Mikrosomen stattfindet, gibt es keine Belege dafür, dass mikrosomale Induktoren wie Arzneimittel oder

Hormone den Abbau modifizieren. 11-OH-THC zeigte im Tierversuch eine dreifach stärkere Wirkung im Vergleich zu THC (FORD et al., 1977), während andere Autoren die Effekte etwa gleich beurteilten. 11-OH-THC wird über eine Aldehyddehydrogenase unter Beteiligung von Isoenzymen eines Cytochrom-P450-Systems zu THC-COOH verstoffwechselt, dem quantitativ bedeutsamsten, aber psychotrop unwirksamen Endprodukt der Phase-I-Reaktionen im Blut und Urin. THC und seine hydroxylierten und carboxylierten Metabolite werden teilweise mit Glucuronsäure konjugiert, wodurch besser eliminierbare, wasserlösliche Substanzen entstehen (WALL & PEREZ-REYES, 1981; SKOPP et al., 1999). Nur etwa 15 bis 30 % der aufgenommenen THC-Menge werden als polare Säuren renal eliminiert, der Hauptmetabolit im Urin ist THC-COOH. Der Hauptanteil, etwa 30 bis 65 % (Hydroxy- und Carboxymetabolite sowie Spuren von THC), wird biliär ausgeschieden (HUESTIS & CONE, 1998). Die biliär ausgeschiedenen Substanzen unterliegen einem ausgeprägten enterohepatischen Kreislauf.

Über metabolische Wechselwirkungen zwischen den wichtigsten Phytocannabinoiden ist nur wenig bekannt, allerdings scheint Cannabidiol die hepatische, mikrosomale Oxidation des THC zu inhibieren (GROTENHERMEN, 2002).

THC und 11-OH-THC sind zu 97 bzw. 99 % an Plasmaproteine, vorzugsweise an Lipoproteine, gebunden (GARRETT & HUNT, 1974; WIDMAN et al., 1974). Nur etwa 10 % des THC werden an Erythrocyten gebunden. Das Blut/Plasma-Verhältnis von THC wurde zu 0,55 bestimmt und betrug jeweils 0,65 für THC-COOH und ihr Glucuronid (SKOPP et al., 2002). Die Plasmaproteinbindung für THC-COOH und ihr Glucuronid betrug in authentischen Proben $92 \pm 8,7$ % bzw. $96,4 \pm 3,0$ % (SKOPP et al. 2002).

THC besitzt ein Verteilungsvolumen von ca. 4 bis 14 l/kg, wobei sich ein Teil dieser Spannweite dadurch erklärt, dass die Volumina auf unterschiedliche Eliminationsphasen bezogen wurden. Das Verteilungsvolumen von CBD wurde zu 30 l/kg berechnet (OHLSSON et al., 1982). Die hohen Werte für die Verteilungsvolumina belegen eine Akkumulation dieser Substanz in tiefere Körperkompartimente.

Die pharmakokinetischen Parameter und damit auch die Ausprägung der Wirkung von Cannabiszubereitungen bzw. von THC hängen u. a. von der

Applikationsart ab. Die gängigste Applikationsart ist der Rauchkonsum, daneben gibt es oralen und auch Mischkonsum. Maximale Plasmaspiegel an THC treten unmittelbar nach Beginn des Rauchens nach ca. 3 bis 10 Minuten auf. Bei oraler Aufnahme kommt es nach 1 bis 4 Stunden zu Konzentrationsmaxima. Nach Absorption wird THC aufgrund seiner Lipophilie rasch vom zentralen Kompartiment in periphere Gewebe mit hohem Fettgehalt umverteilt (HUNT & JONES, 1980). Für die Berechnung kinetischer Daten anhand des THC-Konzentrations-Zeit-Verlaufes im Plasma nach Rauchkonsum wurden meist Mehrkompartimentmodelle (3-, 4-, oder 5-Kompartimentmodelle) eingesetzt (AGURELL et al., 1986). Die Elimination von THC aus dem Blutkompartiment erfolgt aufgrund der Verteilungsvorgänge und der Biotransformation in den ersten Stunden sehr rasch. Daran schließt sich eine Phase an, in der die Cannabinoidspiegel im Blut nur noch langsam absinken, da diese kontinuierlich in geringen, nicht mehr wirksamen Mengen aus den Speichergeweben freigesetzt werden (HUESTIS et al., 1992; KELLY & JONES, 1992). Das Auftreten von Flashbacks, sog. Echoräuschen, ist heute aufgrund pharmakokinetischer Daten als widerlegt anzusehen, da eine Art „gepulste“, schlagartige Freisetzung ausreichender Mengen an THC oder psychoaktiv wirksamen Metaboliten aus den Körperdepots ausgesprochen unwahrscheinlich ist (EDWARDS, 1983; HOLLISTER, 1986).

In der Literatur finden sich stark unterschiedliche Eliminationshalbwertszeiten für THC von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen, die teilweise von dem untersuchten Zeitraum, der Analysemethode, der Art des eingesetzten THC und den verwendeten Berechnungsmodellen abhängig sind. Nach Rauchkonsum von deuteriertem THC wurde im Plasma bei einer Beobachtungszeit von 10 bis 15 Tagen eine terminale Halbwertszeit von 4,3 Tagen festgestellt (JOHANSSON et al., 1989). Die Konsumhäufigkeit scheint keinen Einfluss auf die Eliminationskinetik von THC auszuüben. HUNT und JONES bestimmten die terminale Halbwertszeit im Bereich von 13,8 bis 26 Stunden unabhängig davon, ob es sich um starke bzw. gelegentliche Konsumenten von Cannabisprodukten handelte (HUNT & JONES, 1980). Als Durchschnittswert wird für THC eine Eliminationshalbwertszeit von 1 bis 4 Tagen angesehen. Die terminale Halbwertszeit von 11-OH-THC wurde im Bereich von 12 bis 33 Stunden bestimmt (WALL et al., 1983). Die terminale Halbwertszeit von THC-COOH ist länger als die des THC. WALL et al. ermittelten Werte im Be-

reich von 25 bis 55 Stunden (WALL et al., 1983). Die Konsumhäufigkeit scheint keine Bedeutung auf die Halbwertszeit der THC-COOH zu haben. KELLY und JONES (1992) bestimmten die Plasmahalbwertszeit der THC-COOH bei Dauerkonsumenten im Mittel zu 5,2 Tagen und bei gelegentlichen Konsumenten zu 6,2 Tagen.

Im Urin war THC-COOH nach gaschromatografisch/massenspektrometrischer Bestimmung bei immunologisch positiv getesteten Urinproben (cut-off 10,3 ng THC-COOH Äquivalente/mL-Urin) nach Abstinenz bei Konsumenten, die in der Vorgeschichte nahezu täglichen Konsumangaben, 5 bis 30 Tage und bei Konsumenten, die weniger als 1-mal wöchentlich konsumierten, 4,5 bis 5,4 Tage nachweisbar (SMITH-KIELLAND et al., 1999). In einer weiteren Untersuchung wurden bei ehemals chronischen Konsumenten über einen Zeitraum von 46 Tagen kontinuierlich positive EMIT-Befunde für Cannabinoide im Urin bei einem cut-off von 20 ng THC-COOH Äquivalenten/mL im Urin erhalten (ELLIS et al., 1985).

1.6.2.1 Plasmakonzentrationen nach Rauchkonsum/Inhalation

Beim Rauchen stehen nur etwa 20 bis 62 % der ursprünglich im Ausgangsmaterial vorhandenen THC-Menge zur Verfügung. Die Angaben zur Bioverfügbarkeit schwanken zwischen 2 bis 56 % (LINDGREN et al., 1981; OHLSSON et al., 1982). Diese Unterschiede bedingen eine Streuung der pharmakokinetischen Parameter in experimentellen Studien und werden auf eine Zersetzung von Cannabinoiden beim Rauchen, eine unvollständige Inhalation und Absorption sowie auf eine Metabolisierung in den Lungen zurückgeführt (IVERSEN, 2000). Wenig erfahrene Raucher absorbieren ca. 10 %, erfahrene Raucher mehr als 30 % des THC. Wie anhand der Daten einer Kinetikstudie von HUESTIS et al. (1992) aus dem Jahre 1992 gezeigt werden konnte, bei der 6 Probanden Marihuana-Zigaretten mit jeweils 15,8 mg sowie 33,8 mg THC rauchten, war THC bereits Sekunden nach dem ersten Zug im Blut nachweisbar. Der THC-Spiegel im Blut stieg sehr rasch an und Maximalkonzentrationen wurden bereits vor Rauchende erreicht. Nach Überschreiten des Maximums kam es zunächst zu einem raschen Abfall der THC-Konzentration im Plasma. Die Konzentrationsmaxima des 11-OH-THC waren deutlich niedriger als die des THC und traten unmittelbar nach Rauchende auf. Die Konzentration an THC-COOH stieg hinge-

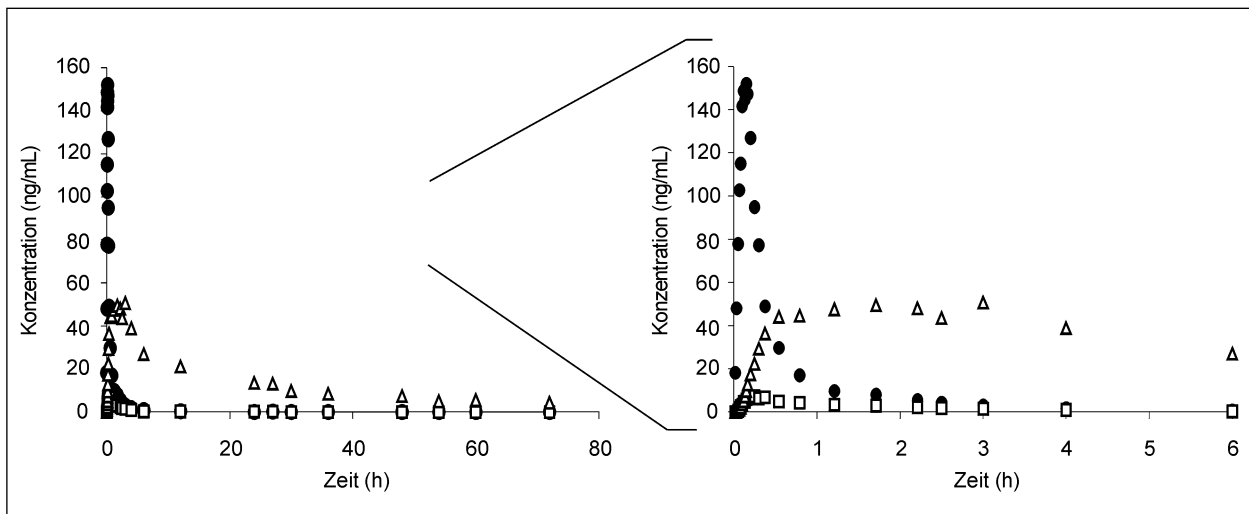


Bild 2: Plasmakonzentrations-Zeit-Verlauf nach Rauchkonsum von 33,8 mg THC (HUESTIS et al., 1992a). THC [•], 11-OH-THC [▲], THC-COOH [□]

gen langsam an, zeigte ihr Maximum im Mittel nach 1,8 Stunden und fiel nachfolgend langsam ab. Bild 2, das aus den Mittelwerten ($n = 6$) der Konzentrations-Zeit-Verläufe nach Konsum eines Joints mit 33,8 mg THC, der innerhalb von 10 Minuten geraucht wurde, erstellt wurde, gibt einen Überblick über einen typischen Kinetikverlauf nach Rauchkonsum.

Maximale Spiegel wurden nach Rauchen einer Marihuanazigarette mit 15,8 sowie 33,8 mg THC bereits nach 5 bis 10 Minuten erreicht, d. h. spätestens bei Rauchende. Die Spitzenwerte für THC variierten deutlich und lagen bei Aufnahme des niedriger dosierten Joints zwischen 50 bis 129 ng THC/mL-Plasma und bei Konsum des höher dosierten Joints zwischen 76 bis 267 ng THC/mL-Plasma. Die THC-Plasmakonzentrationen fielen bei beiden Dosierungen innerhalb von 2,5 Stunden auf Werte $\leq 5,6$ ng/mL. Die Plasmakonzentrationen an 11-OH-THC erreichten nach 9 bis 23 Minuten ihr Maximum zwischen 3,3 bis 10,4 ng/mL nach Konsum der geringen Dosis bzw. 3,8 bis 16 ng/mL nach Konsum der höheren Dosis. Die Konzentrationen der THC-COOH stiegen langsam bis auf ein Plateau an. Aufgrund des Plateaueffekts betrug die Zeit bis zum Erreichen des Maximums 0,53 bis 4 Stunden, die Konzentrationsmaxima lagen bei der niedriger dosierten Zigarette im Bereich von 15 bis 54 ng/mL und bei der höher dosierten Zigarette bei 22 bis 101 ng/mL.

OHLSSON et al. (1980) bestimmten bei 11 Männern nach Rauchen von 11,6 bis 15,6 mg THC über 5 bis 7 Minuten Konzentrationsmaxima von 33 bis 118 ng THC/mL-Plasma innerhalb der ersten 3 Mi-

nuten nach Rauchende. Nach 0,5 Stunden lagen die Plasmakonzentrationen von THC zwischen 5,4 bis 18 ng/mL und nach 4 Stunden zwischen 0,58 bis 2,8 ng/mL.

1.6.2.2 Plasmakonzentrationen nach oralem Konsum

Die Absorption des THC bei oraler Aufnahme erfolgt langsam, seine Bioverfügbarkeit variiert stark (4 bis 20 % (OHLSSON et al., 1980; IVERSEN, 2000)). Gründe hierfür sind gleichzeitige Nahrungsaufnahme – wobei fettreiche Nahrung die Absorption verbessert –, Verweildauer im Magen und eine Zersetzung im Magen bei niedrigen pH-Werten. Auch ein First-pass-Effekt führt zu einer Reduktion von systemisch verfügbarem THC. Bild 3 zeigt den typischen Verlauf der Konzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH nach oraler Aufnahme von 20 mg THC in Sesamöl in einer Gelatine kapsel im Verlauf der ersten 6 Stunden. Die Kurven wurden nach Daten von WALL und PEREZ-REYES (1981) erstellt. Im Gegensatz zum Rauchkonsum werden bei oraler Aufnahme wesentlich flachere Konzentrations-Zeit-Verläufe beobachtet. Die Konzentrations-Zeit-Verläufe von 11-OH-THC und THC im Plasma verlaufen nahezu identisch. So wurden maximale Konzentrationen an THC und 11-OH-THC von 6 bis 8 ng/mL 2 bis 3 Stunden nach Einnahme erreicht. Es folgte eine Plateauphase bis zu 6 Stunden nach Einnahme. Nach 24 Stunden waren im Mittel 1,3 ng THC/mL-Plasma und 1,1 ng 11-OH-THC/mL-Plasma nachweisbar. Die Plasmakonzentration an THC-COOH erreichte nach 2,75 Stunden ihr Maximum von durchschnittlich 65

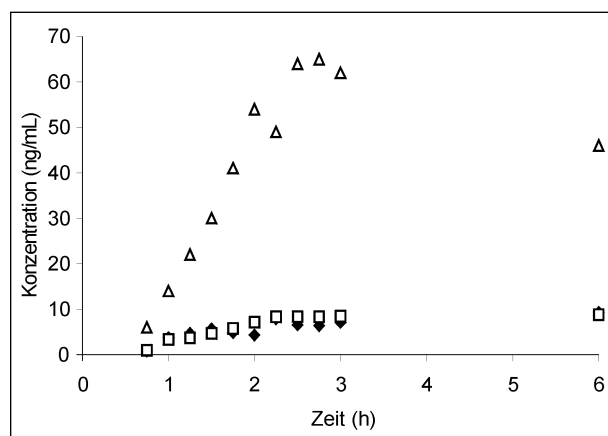


Bild 3: Plasmakonzentrations-Zeit-Verlauf nach oralem Konsum von 20 mg THC. (WALL & PEREZ-REYES, 1981)
THC [•], 11-OH THC [□], THC-COOH [Δ]

ng/mL. Nach 24 Stunden waren im Mittel noch 21 ng/mL im Plasma nachweisbar. Bei einer weiteren Studie mit 11 Probanden wurden nach Einnahme von 20 mg THC in einem Schokoladenkeks bei einer Bioverfügbarkeit des THC von 4 bis 12 % Konzentrationsmaxima an THC im Plasma von 4,4 bis 11 ng/mL nach 1 bis 6 Stunden erreicht (OHLSSON et al., 1980).

Christian P. Müller, Bianca Topic und
Joseph P. Huston

1.7 Das endogene Cannabinoidsystem

Lange Zeit war unklar, über welche Mechanismen Δ^9 -THC und andere Cannabinoide ihren Einfluss auf Verhalten sowie physiologische und subjektive Parameter ausüben. Δ^9 -THC, der psychoaktive Bestandteil von Cannabis, wurde von GAONI & MECHOULAM 1964 isoliert. Es konnte gezeigt werden, dass Δ^9 -THC mit einem endogenen Transmittersystem, das als endogenes Cannabinoidsystem bezeichnet wurde, interagiert. Man kennt mittlerweile verschiedene Rezeptoren, an denen Δ^9 -THC bindet, deren Signaltransduktionsmechanismen, die endogenen Liganden zu diesen Rezeptoren, deren Synthesewege, Ausschüttungs- und Inaktivierungsmechanismen. Zudem wurden die zellulären und neurochemischen Effekte der Aktivierung des endogenen Cannabinoidsystems untersucht (MECHOULAM et al., 1998). Obwohl die Erkenntnisse über das endogene Cannabinoidsystem schnell fortschreiten, ist die Erforschung der genauen Funktion des Systems bei der Organisation von Verhalten bisher noch am Anfang.

Neben der funktionalen Aufklärung des endogenen Cannabinoidsystems zeichnet sich auch immer mehr dessen großes Potenzial im therapeutischen Bereich ab (PIOMELLI et al., 2000; PORTER & FELDER, 2001).

1.7.1 Cannabinoid-Rezeptoren

Innerhalb des endogenen Cannabinoidsystems sind bisher zwei verschiedene Cannabinoid-Rezeptoren (CB) beschrieben worden: der CB1- und der CB2-Rezeptor. Die Expressierung von CB1-Rezeptoren konnte bisher bei verschiedenen Vertebraten wie Menschen, Ratten, Mäusen, Katzen, Vögeln und Fischen nachgewiesen werden. Der CB2-Rezeptor wurde bisher beim Menschen, der Ratte und bei Mäusen gefunden (ELPHICK & EGERTOVA, 2001). Die Homologie zwischen humanen CB1- und CB2-Rezeptoren ist mit 44 % relativ gering. Beide Rezeptoren gehören zur Klasse der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren. Das Vorhandensein von CB1-Rezeptoren im Gehirn wurde erstmals von DEVANE et al. (1988) nachgewiesen. MATSUDA et al. (1990) gelang die erste Klonierung und funktionale Expression des CB1-Rezeptors. CB1-Rezeptoren findet man sowohl im ZNS als auch in der Peripherie. Bisher bekannt sind periphere CB1-Rezeptoren im Uterus, in den Hoden, in der Blase, im Herz, im gastrointestinalen Trakt, in den Ganglien sensorischer Nerven, in der Lunge, der Thymusdrüse und in der Milz (LUTZ, 2002). Die höchste Dichte von CB1-Bindungsstellen im Gehirn wurde in der Substantia nigra, dem Globus pallidus, im Cerebellum und im Hippokampus gemessen. Eine sehr hohe CB1-Rezeptordichte in verschiedenen Kerngebieten der Basalganglien und im Cerebellum könnte damit die anatomische Grundlage für die Effekte von Δ^9 -THC auf die motorische Kontrolle sein. Dagegen könnten hippokampale CB1-Bindungsstellen für die Effekte von Δ^9 -THC auf die Gedächtnisleistung verantwortlich sein. Eine etwas niedrigere Dichte wurde in Teilen des Archikortex gefunden. Der Neokortex weist nur eine mittlere Dichte an CB1-Bindungsstellen auf, die jedoch für die Effekte von Δ^9 -THC auf kognitive Leistungen verantwortlich sein könnte. Die Dichte der CB1-Bindungsstellen ist besonders gering im Thalamus und in den meisten Arealen im Hirnstamm, wie z. B. den monoaminergen Zellkernen, der Formatio reticularis und in den Kerngebieten der primär sensorischen, visceromotorischen und motorischen Hirnnerven (HERKENHAM et al. 1990; TSOU et al., 1998). Eine geringe CB1-Rezeptor-

dichte in einigen wichtigen Hirnarealen, die zum „Belohnungsschaltkreis des Gehirns“ gezählt werden, wie dem ventralen tegmental Areal (VTA) und dem Nucleus accumbens (GARDNER, 1997; WISE, 1998; SPANAGEL & WEISS, 1999), lassen eine relativ schwache Interaktion des endogenen Cannabinoidsystems mit Belohnungs- und Verstärkungsprozessen vermuten.

CB1-Rezeptoren fand man im ZNS nicht nur in Neuronen, sondern auch in Astrozyten und Gliazellen. Eine sehr geringe Dichte der Bindungsstellen für $\Delta 9$ -THC in Atmung und den Herz-Kreislauf regulierenden Kerngebieten im Hirnstamm ist wahrscheinlich die Ursache für die geringe Toxizität von $\Delta 9$ -THC. Auf zellulärer Ebene kann zwischen Zellen mit hoher CB1-Rezeptordichte und Zellen mit niedriger CB1-Rezeptordichte unterschieden werden (MARSICANO & LUTZ, 1999), wobei CB1-Rezeptoren sowohl im Soma als auch in den Dendriten und Axonen nachgewiesen werden konnten (TSOU et al., 1998). Bei der Mehrzahl der Zellen, die den CB1-Rezeptor exprimieren, handelt es sich um GABAerge Interneurone. Nur ein Teil der Zellen mit geringer CB1-Rezeptordichte sind nicht GABAerge Projektionsneurone. Damit haben CB1-Rezeptoren auf zellulärer Ebene sowohl Einfluss auf exzitatorische glutamaterge Projektionen als auch Einfluss auf lokale inhibitorische Schaltkreise (MARSICANO & LUTZ, 1999). Darüber hinaus werden CB1-Rezeptoren mit anderen nicht-cannabinoiden Rezeptoren koexprimiert. Zellen mit hoher CB1-Dichte koexprimieren z. B. den Serotonin₃-Rezeptor. Dagegen sind in Zellen mit geringer CB1-Rezeptordichte Dopamin D1 und D2 und auch Serotonin_{1B}-Rezeptoren kolokalisiert (HERMANN et al., 2002). Die Kolokalisation des CB1-Rezeptors mit dopaminergen und serotonergen Rezeptoren ist eine mögliche anatomische Grundlage für die Interaktion der jeweiligen Transmittersysteme mit dem endogenen Cannabinoidsystem (GIUFFRIDA et al., 1999). Im Gegensatz zu den klassischen Transmittersystemen sind bisher keine primär cannabinoiden Neurone oder cannabinoiden Projektionsbahnen im Gehirn bekannt. Die bisherigen Erkenntnisse sprechen zwar für einen eigenständigen Transmissionsmodus, der aber sehr eng mit den bekannten Transmittersystemen verwoben ist. CB1-Rezeptoren wurden nicht nur im Gehirn gefunden, sondern auch in peripheren Geweben und Immunzellen. Dort kommen sie in geringerer Dichte vor als in den Hirnregionen, die eine relativ hohe Rezeptordichte aufweisen.

CB1-Rezeptoren sind über ein G_s- oder G_i-Protein mit der cAMP-Synthese gekoppelt (SIM et al., 1995). Eine Stimulierung des CB1-Rezeptors kann in Abhängigkeit des verwendeten Rezeptor-Agonisten sowohl zu einer Aktivierung als auch zur Inhibition der cAMP-Synthese führen. $\Delta 9$ -THC verstärkt die Forskolin-stimulierte cAMP-Synthese dabei zu 47 %. Allerdings wurde ebenfalls eine Inhibition um 33 % beobachtet (BONHAUS et al., 1998). Die Autoren gehen davon aus, dass verschiedene endogene und exogene Liganden des CB1-Rezeptors unterschiedliche Affinitäten zu G_s- und G_i-Protein-gekoppelten CB1-Rezeptoren haben. Die funktionale Bedeutung dieses dualen Mechanismus ist jedoch bisher unklar. Unklar ist auch, welche Bedeutung eine unterschiedliche Koppelung der CB1-Rezeptoren an die G-Proteine in den verschiedenen Hirnarealen hat. Die Aktivität von CB1-Rezeptoren kann zudem durch Protein-kinase-C-abhängige Phosphorylierung moduliert werden. Einer großen Menge an CB1-Rezeptor-Protein steht im Gehirn jedoch nur eine relative geringe Liganden-Bindung gegenüber, was auf eine hohe Rezeptor-Reserve schließen lässt. Aufgrund dieser Beobachtungen kann nicht automatisch davon ausgegangen werden, dass CB1-Rezeptor-Agonisten die stärksten Effekte in Regionen mit der höchsten CB1-Rezeptordichte haben (PERTWEE, 1997). Neben den Effekten auf die cAMP-Synthese sind auch Effekte auf Ionenkanäle nachgewiesen worden. So führt eine CB1-Rezeptor-Stimulierung über G_i- oder G_o-Proteine zu einer Inhibition spannungsabhängiger Calciumkanäle. Man geht ebenfalls davon aus, dass CB1-Rezeptoren positiv mit Kaliumkanälen gekoppelt sind und über eine Koppelung an Serotonin₃-Rezeptoren deren Aktivierung inhibieren können.

Es ist bekannt, dass zumindest ein Teil der CB1-Rezeptoren im Gehirn präsynaptisch an Axonterminalen lokalisiert sind. Eine solche Lokalisation bildet zusammen mit den bisher bekannten Signaltransduktionsmechanismen des CB1-Rezeptors die Grundlage für die Annahme, dass es sich dabei um ein retrogrades Signalsystem handelt (OHNOSHOSAKU et al., 2001; WILSON & NICOLL, 2001). Werden präsynaptische CB1-Rezeptoren aktiviert, verringert sich die Calciumleitfähigkeit. Gleichzeitig wird die Kaliumleitfähigkeit erhöht. Es kommt zu einer stärkeren Negativierung des Membranpotenzials. Diese wiederum verringert die Wahrscheinlichkeit für eine pre- und postsynaptische Depolarisation und damit die Wahrscheinlichkeit einer Im-

pulsübertragung (PERTWEE, 1997). Allgemein wurde gefunden, dass Cannabinoide eine verringerte GABAerge Aktivität im Hippokampus bewirken (OHNO-SHOSAKU et al., 2001; WILSON & NICOLL, 2001). Sie können aber auch zu einer Abschwächung der glutamatergen Aktivität führen (SHEN et al., 1996; AZAD et al., 2003). Neben den Effekten auf die primären exzitatorischen und inhibitorischen Transmitter Glutamat und GABA führt die pharmakologische Stimulierung des CB1-Rezeptors auch zu einer verringerten Ausschüttung verschiedener modulatorischer Transmitter, wie z. B. Noradrenalin (SCHLICKEK et al., 1997), Azetylcholin (GIFFORD & ASHBY, 1996) und Serotonin (EGASHIRA et al., 2002). Eine wichtige Rolle des noradrenergen und cholinergen Systems bei Aufmerksamkeitsprozessen (COULL, 1998; SARTER & BRUNO, 1997; ASTON-JONES et al., 1999) und des serotonergen Systems bei Lernen und Gedächtnis (BAILEY et al., 1996; BYRNE & KANDEL, 1996; KANDEL & PITTENGER, 1999) gilt als gesichert. Die Verringerung der Aktivität dieser Transmittersysteme ist damit eine mögliche Grundlage für die beobachteten Verhaltenseffekte von $\Delta 9$ -THC. Lediglich in der dopaminergen (DA-)Aktivität wurde nach Gabe von $\Delta 9$ -THC im Nucleus accumbens von einigen Autoren eine Erhöhung gefunden (CHEN et al., 1990; TANDA et al., 1997; GESSA et al., 1998). Die maximalen extrazellulären DA-Level werden dabei etwa 30 bis 40 Minuten nach intraperitonealer Injektion erreicht. Die Dauer des DA-Anstiegs betrug zwischen 80 und mehr als 120 Minuten (CHEN et al., 1990; TANDA et al., 1997). Es gibt aber auch Befunde, die keine Effekte von $\Delta 9$ -THC auf die dopaminerge Transmission im Nucleus accumbens finden (CASTANEDA et al., 1991). Die Effekte einer Droge auf die dopaminerge Aktivität im Nucleus accumbens ist von besonderem Interesse, weil ein Anstieg der dopaminergen Transmission im Nucleus accumbens häufig als neurochemischer Indikator für mögliche Verstärkereffekte einer Droge angesehen wird (WISE, 1980; DI CHIARA & IMPERATO, 1988; KOOB, 1992). Das Gleichsetzen der dopaminergen Aktivität im Nucleus accumbens mit einem Verstärkersignal wird jedoch auch kritisch diskutiert (z. B. ROBBINS & EVERITT, 1992; SALAMONE et al., 1997; SALAMONE & CORREA, 2002) und sollte deshalb nicht automatisch als Nachweis für ein mögliches Suchtpotenzial von CB1-Agonisten wie $\Delta 9$ -THC verstanden werden. Insgesamt muss aber betont werden, dass sich das Profil der neurochemischen Effekte von $\Delta 9$ -THC mit Ausnahme der Effekte auf das do-

paminerge System deutlich von anderen verkehrsfördernden Suchtdrogen unterscheidet (RIEDEL et al., 1998). Ein Analogieschluss von anderen Suchtdrogen auf $\Delta 9$ -THC bezüglich der einschränkenden Wirkung auf die Fahrtüchtigkeit ist aufgrund der neurochemischen Effekte allein nicht möglich.

Der CB2-Rezeptor wird im Gegensatz zum CB1-Rezeptor nicht im Gehirn, sondern ausschließlich in der Peripherie exprimiert (MUNRO et al., 1993). CB2-Rezeptoren wurden bisher beim Menschen, bei der Ratte und bei Mäusen nachgewiesen. Ihre Expression ist auf das Immunsystem (Milz und Immunzellen) und die Retina beschränkt (LUTZ, 2002). Man geht davon aus, dass der CB2-Rezeptor über G-Proteine negativ an Adenylcyclase gekoppelt ist und so die cAMP-Synthese inhibiert. Daneben gibt es aber auch Evidenzen für eine Stimulation von MAP-Kinase durch den CB2-Rezeptor, die unabhängig von den Effekten auf die cAMP-Synthese ist. Andere Mechanismen sind für den CB2-Rezeptor bisher noch nicht bekannt (PERTWEE, 1997). Da der CB2-Rezeptor lediglich in der Peripherie vorkommt, ist er prinzipiell für die Entwicklung von Pharmaka interessant, dürfte aber bezüglich der psychotropen und Verhaltenseffekte von Cannabinoiden nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass die endogenen Liganden für den CB1- und CB2-Rezeptor auch eine Affinität für andere Bindungsstellen haben. Diese Beobachtung ist konform mit physiologischen Befunden, die zeigen, dass einige Effekte von Cannabidiol und $\Delta 9$ -THC, wie z. B. deren antioxidative und neuroprotektive Wirkung, nicht ausschließlich über die bisher bekannten Cannabinoidrezeptoren vermittelt werden (HAMPSON et al., 1998; MARSICANO et al., 2002a). Die Existenz noch weiterer Cannabinoidrezeptoren gilt deshalb als sehr wahrscheinlich (LUTZ, 2002; De PETROCELLIS et al., 2004).

1.7.2 Die endogenen Cannabinoide

Als die ersten Peptidtransmitter identifiziert waren, welche an dieselben Rezeptoren wie Morphin binden, wurden diese als „endogene Morphine“ oder auch „Endorphine“ bezeichnet. In Analogie zum endogenen Opiatsystem wurden die endogenen Cannabinoid-Rezeptorliganden „endogene Cannabinoide“ oder „Endocannabinoid“ genannt (Di MARZO & DEUTSCH, 1998; MECHOULAM et al.,

1998). Der erste bekannte Vertreter der Endocannabinoiden wurde von DEVANE et al. (1992) isoliert und beschrieben. Dabei handelte es sich um das Eicosanoid Arachidonyl-ethanolamid, bestehend aus der 20 Kohlenstoffe enthaltenden, ungesättigten Fettsäure Arachidonsäure und über die Amid-Gruppe gekoppeltes Ethanolamid. DEVANE et al. (1992) führten dafür den Namen „Anandamid“ in Anlehnung an die Sanskrit Bedeutung des Wortes „ananda“ (Glückseligkeit) und die chemische Struktur (-amid) ein. Anandamid kann die Verhaltenseffekte von Δ^9 -THC, wie Hypothermie, Analgesie, Hypomotilität und Katalapsie, nachahmen (FELDER & GLASS, 1998). Anandamid wurde bisher in verschiedenen Geweben nachgewiesen. Man fand es nicht nur im Gehirn, sondern auch in den Hoden, den Nieren, im Herz und in der Milz. Im Gehirn wurden die höchsten Konzentrationen im Hippokampus und in angrenzenden archikortikalen Arealen, im Thalamus, im Striatum und im Cerebellum gemessen. Die Anandamid-Level im Gehirn sind dabei mit denen der klassischen Neurotransmitter Dopamin und Serotonin vergleichbar, aber etwa 10-mal geringer als die von Glutamat und GABA. Die zellulären Effekte von Anandamid sind schwächer als die von Δ^9 -THC. Sie sind jedoch schneller und von kürzerer Dauer. In geringen Dosierungen kann Anandamid sowohl stimulierend als auch inhibierend wirken und damit auch die Wirkung von Δ^9 -THC abschwächen. Eine Modulation der Δ^9 -THC-Effekte durch Endocannabinoiden könnte somit ein neurochemischer Mechanismus für die starke Abhängigkeit der subjektiven und Verhaltenseffekte von Cannabis vom jeweiligen „Setting“, d. h. der gerade herrschenden Umgebungssituation, sein.

Neben Anandamid wurden noch weitere Endocannabinoiden identifiziert. Mit 2-Arachidonyl-glycerol (2-AG) identifizierten MECHOULAM et al. (1995) und SUGIURA et al. (1995) einen weiteren endogenen Liganden mit Affinität zu Cannabinoidrezeptoren, der nach Stimulation im Hippokampus ausgeschüttet wird und inhibitorisch auf die Induzierung von Langzeitpotenzierung wirkt (STELLA et al., 1997). Weitere in der Folge identifizierte Moleküle, die als endogene Cannabinoidrezeptor-Liganden diskutiert werden, sind 2-Arachidonyl-glycerylether (Noladin), O-Arachidonoyl-ethanolamine (Virhodamine) und N-Arachidonoyl-dopamin (Di MARZO & DEUTSCH, 1998; De PETROCELLIS et al., 2004). Diese Cannabinoidrezeptor-Liganden haben eines gemeinsam: Sie binden nicht ausschließlich an die

bekanntesten Cannabinoidrezeptoren. Anandamid besitzt z. B. auch eine Affinität zum Vanilloid-Rezeptor, der an der Schmerzverarbeitung beteiligt ist (Di MARZO et al., 2000, 2001; PRICE et al., 2004).

Um als eigenständiges Transmittersystem klassifiziert zu werden, ist jedoch der Nachweis von Rezeptoren und endogenen Liganden nicht hinreichend. Erst die Kenntnis der Synthese, Speicherung und Ausschüttungsmechanismen sowie der Inaktivierung berechtigen zu dieser Annahme (Di MARZO et al., 1998). Für einige endogene Cannabinoiden konnten bereits die Synthesewege identifiziert werden. Man nimmt an, dass Anandamid entweder durch eine Kondensation von Arachidonsäure und Ethanolamin oder durch eine Phospholipase-D katalysierte Hydrolyse von ehemaligen modifizierten Membranbestandteilen (N-Arachidonoyl-phosphatidyl-ethanolamin) synthetisiert wird (Di MARZO et al., 1994). Da Anandamid stark lipophil ist, kann es nicht wie klassische Transmitter in Vesikeln gespeichert werden. Man geht mittlerweile von einer De-novo-Synthese und Ausschüttung nach Bedarf aus, ohne dass es zu einer Speicherung in Vesikeln kommt (PIOMELLI et al., 1998). Die Anandamid-Biosynthese erfolgt nach Membrandepolarisation, welche zunächst einen Calcium-Einstrom in die Zelle bewirkt. Dieser stimuliert die Freisetzung des Anandamid-Vorgänger-Moleküls aus der Zellmembran, was wiederum zu einer Stimulierung von Phospholipase D führt, die das Molekül zu Anandamid umsetzt (Di MARZO & DEUTSCH, 1998). Anandamid wird dabei in der Zelle synthetisiert. Die Ausschüttung erfolgt dann entweder über einen Membrantransporter oder über Lipid-bindende Proteine. Man geht davon aus, dass Anandamid verglichen mit klassischen Neurotransmittern als langsamer Transmitter wirkt. Ähnlich wie für andere modulierende Transmitter (AGNATI et al., 1995; DESCARRIES & UMBRIACO, 1995) nimmt man sowohl eine synaptische als auch eine extrasynaptische Wirkung von Anandamid an. Nach der Ausschüttung muss es wieder inaktiviert bzw. aus dem Extrazellulärraum entfernt werden. Dies geschieht über einen Anandamid-Transportmechanismus in Neuronen und Astrozyten (BELTRAMO et al., 1997). Ein bestimmter Teil des ausgeschütteten Anandamids gelangt jedoch auch durch passive Diffusion zurück in die Zelle. Nach der Wiederaufnahme gelangt Anandamid zeitweise in einen Lipidspeicher. Es wird dann durch das membrangebundene Enzym Fettsäureamid-Hydrolase zu Ara-

chidonat und Ethanolamin hydrolysiert (Di MARZO et al., 1994; PIOMELLI et al., 1998).

1.7.3 Die Funktion des endogenen Cannabinoidsystems

Ausgehend von der Lokalisation der CB1-Rezeptoren im Hippokampus, den Basalganglien und im Cerebellum kann von einer Rolle des endogenen Cannabinoidsystems bei Gedächtnisprozessen und bei der motorischen Kontrolle ausgegangen werden. Es konnte gezeigt werden, dass CB1-Rezeptoren einen stimulierenden Effekt auf die lokomotorische Aktivität haben (ZIMMER et al., 1999). Die Effekte einer pharmakologischen CB1-Rezeptor-Stimulierung sind jedoch sehr dosisabhängig. Lediglich eine niedrige bis moderate Aktivierung des CB1-Rezeptors führt zu einem Anstieg der Lokomotion. Eine starke Aktivierung kann dagegen zu Hypoaktivität und Katalepsie führen (für eine Übersicht siehe: van der STELT & DI MARZO, 2003).

Besonders die Beteiligung an den physiologischen Prozessen, die Lernen und Gedächtnis zugrunde liegen, wurde intensiv untersucht (SULLIVAN, 2000). Die gewonnenen Befunde weisen auf eine Rolle des endogenen Cannabinoidsystems als retrogrades Botensystem im Hippokampus hin. Dabei bewirken endogene Cannabinoide eine Unterdrückung der depolarisations-induzierten Hemmung der GABA-Transmission, die zu einer verringerten GABA-Ausschüttung führt (WILSON & NICOLL, 2001). Endocannabinoide fungieren als retrograde Signale von depolarisierten postsynaptischen Neuronen zurück zu präsynaptischen Terminalen, wo sie zu einer Verringerung der Transmitterausschüttung führen (OHNO-SHOSAKU et al., 2001). Diese Inhibierung ist bei starker Aktivierung mit einer faszillierenden Rolle bei der Ausbildung von Langzeitpotenzierung (LTP) assoziiert. Die Induktion von LTP wird allgemein als ein physiologisches Korrelat für die Gedächtnisbildung diskutiert (z. B. BLISS & COLLINGRIDGE, 1993; KANDEL, 2001). Es konnte aber auch gezeigt werden, dass endogene Cannabinoide die Ausbildung von LTP und Langzeit-Inhibierung (LTD) im Hippokampus inhibieren können (STELLA et al., 1997; SULLIVAN, 2000). Eine tonische Inhibierung von LTP durch CB1-Rezeptoren wurde auch durch Studien an Mäusen ohne funktionalen CB1-Rezeptor (CB1-Rezeptor-Knock-out) nachgewiesen (BOHME et al., 2000). Die inhibitorische Wirkung des CB1-Rezeptors auf die Ausbildung von LTP und LTD ist möglicherweise das physiologische Korrelat für die kon-

sistent beobachteten Gedächtnisdefizite nach Cannabinoidrezeptor-Aktivierung (HAMPSON & DEADWYLER, 1999) oder für die gedächtnisfördernden Effekte nach pharmakologischer Cannabinoidrezeptor-Blockade (TERRANOVA et al., 1996). Neuere Forschungen mit CB1-Rezeptor-Knock-Out-Mäusen legen zudem eine Rolle des Endocannabinoidsystems bei der „spontanen“ Extinktion von aversiven Gedächtnisinhalten nahe, wobei die Ausbildung und Konsolidierung aversiver Gedächtnisinhalte scheinbar CB1-Rezeptor-unabhängig sind (MARSICANO et al., 2002b).

Neben der Beteiligung des endogenen Cannabinoidsystems an Lernen und Gedächtnis wurde auch eine Beteiligung an emotionalem Verhalten gefunden. Eine pharmakologische Stimulierung des Cannabinoidsystems führt dabei zu einer Verringerung aggressiven Verhaltens bei Mäusen, Ratten und nicht-humanen Primaten (MICZEK, 1978). Dagegen wurde nach pharmakologischer Blockade des CB1-Rezeptors ein Anstieg von Angst-induziertem Verhalten gemessen (NAVARRO et al., 1997). CB1-Rezeptoren scheinen darüber hinaus auch an der Regulierung des Arousal-Levels und an der Kontrolle des Schlaf-Wach-Rhythmus beteiligt zu sein (SANTUCCI et al., 1996).

Sowohl zentrale CB1- als auch periphere CB2-Rezeptoren spielen eine wichtige Rolle bei der Schmerzverarbeitung. Eine verringerte Aktivierung des CB1-Rezeptors führt zu Hyperalgesie (RICHARDSON et al., 1997; 1998), was einen tonisch inhibitorischen Einfluss des CB1-Rezeptors auf die Schmerzwahrnehmung nahe legt. Stimulierung mit $\Delta 9$ -THC führt dagegen zu Hypoalgesie, die zumindest teilweise CB1-Rezeptor unabhängig ist (LEDDENT et al., 1999; ZIMMER et al., 1999). In der Peripherie inhibieren CB1- und CB2-Rezeptoren synergistisch die Induktion von Schmerz-induziertem Verhalten (CALIGNANO et al., 1998). Auf zellulärer Ebene haben Cannabinoide konsistent neuroprotektive Effekte, die jedoch in Neuronen nur zum Teil über den CB1-Rezeptor vermittelt werden (HAMPSON et al., 1998; MARSICANO et al., 2002a; 2003).

1.7.4 Das endogene Cannabinoidsystem und Drogeneffekte

Die Entdeckung des endogenen Cannabinoidsystems geht ursprünglich auf die Erforschung der Wirkung von Cannabis und dessen psychoaktivem Bestandteil $\Delta 9$ -THC zurück. Parallel dazu wurden

auch andere neurochemische Systeme erforscht, von denen man heute annimmt, dass sie die physiologische Grundlage für die akuten und chronischen Verhaltenseffekte von Drogen mit hohem Suchtpotenzial bilden (FELDMAN et al., 1997). Man geht heute davon aus, dass Suchtdrogen wie Heroin oder Kokain ihre Verstärkerwirkung durch eine Interaktion mit dem Belohnungssystem des Gehirns entfalten (GARDNER, 1997; SPANAGEL & WEISS, 1999; HASENÖHRL et al., 2002). Chronische Effekte auf das Verhalten werden zudem über die Ausbildung eines so genannten „Suchtgedächtnisses“, das zum Teil auch außerhalb des Belohnungssystems lokalisiert sein dürfte, mediiert (HYMAN & MALENKA, 2001; NESTLER, 2002). Der Zugriff auf das Belohnungssystem hängt dabei von dem charakteristischen Wirkungsmechanismus der Suchtdroge ab. Als neurochemisches Kriterium für das mögliche Suchtpotenzial einer Droge wird häufig deren Effekt auf die dopaminerge Aktivität im Nucleus accumbens herangezogen, da gezeigt werden konnte, dass Drogen, die vom Menschen präferiert werden, zu einem Anstieg der Dopamin-Konzentration im Nucleus accumbens führen. Nicht präferierte Drogen führen dagegen nicht zu einem Dopamin-Anstieg im Nucleus accumbens (Di CHIARA & IMPERATO, 1988; KOOB, 1992; PONTIERI et al., 1995). Neuere Forschungen stellen jedoch die alleinige Rolle von Dopamin im Nucleus accumbens in Frage (ROCHA et al., 1998; SORA et al., 2001; MÜLLER et al., 2002). Demnach scheint für die Expression der Verstärkereffekte einer Droge neben dem dopaminergen System zumindest auch das serotonerge System eine wichtige Rolle zu spielen (z. B. MÜLLER et al., 2003a). Auch für $\Delta 9$ -THC wurde akut ein Anstieg der dopaminergen Aktivität im Nucleus accumbens gefunden (TANDA et al., 1997), jedoch auch ein Abfall der serotonergen, noradrenergen und cholinergen Aktivität in anderen verstärkungsrelevanten Hirnstrukturen (GIFFORD & ASHBY, 1996; SCHLICKER et al., 1997; EGASHIRA et al., 2002). Damit unterscheiden sich, anders als zunächst angenommen (WICKELGREN, 1997), die akuten neurochemischen Effekte von $\Delta 9$ -THC innerhalb suchtrelevanter Transmittersysteme deutlich von denen anderer Suchtdrogen wie Kokain (MÜLLER et al., 2003b) oder Heroin (Di CHIARA & NORTH, 1992). Den deutlichen Unterschieden bei den neurochemischen Effekten steht auf der Verhaltensebene eine unterschiedliche Ausprägung der Verstärkereffekte gegenüber. Während diese bei Morphin und Kokain dosis-

abhängig ansteigen, fand man für $\Delta 9$ -THC hauptsächlich aversive Effekte bei allen untersuchten Dosierungen. Innerhalb des Paradigmas der konditionierten Platzpräferenz, mit dem die Verstärkereffekte einer Droge im Tiermodell gemessen werden können (TZSCHENTKE, 1998), bewirkten $\Delta 9$ -THC und die synthetischen Cannabinoide CP 55,940 und WIN 55212-2 eine Platzaversion, was für aversive und nicht für verstärkende Effekte von $\Delta 9$ -THC spricht (LEPORE et al., 1995; MCGREGOR et al., 1996; SANUDO-PENA et al., 1997; CHAPERON et al., 1998; MALLET & BENNINGER, 1998). Diese Beobachtungen werden zusätzlich durch Befunde gestützt, die eine Platzpräferenz nach pharmakologischer Blockade des CB1-Rezeptors mittels des CB1-Rezeptor-Antagonisten SR 141716 beobachtet haben (SANUDO-PENA et al., 1997). In ihrer Eigenschaft, Platzaversion hervorzurufen, unterscheiden sich Cannabinoide deshalb deutlich von anderen bekannten Suchtdrogen, die zu einer deutlichen Platzpräferenz führen (TZSCHENTKE, 1998) und bei denen unter anderem diese Verstärkereigenschaften für das hohe Suchtpotenzial verantwortlich gemacht werden (ROBINSON & BERRIDGE, 2003). Es muss an dieser Stelle jedoch eingeräumt werden, dass in experimentellen Humanstudien auch Hinweise auf Verstärkereigenschaften von $\Delta 9$ -THC gefunden worden sind (CHAIT & ZACNY, 1992). Außer für Cannabinoide ist für keine der bisher bekannten Suchtdrogen eine Affinität zum CB1- oder CB2-Rezeptor bekannt. Allerdings konnte gezeigt werden, dass die Verstärkereigenschaften von Opiaten in starkem Maße vom CB1-Rezeptor abhängen. Fehlt ein funktionaler CB1-Rezeptor, wie bei CB1-Rezeptor-Knock-Out-Mäusen, verliert Morphin seine Verstärkerwirkung (MARTIN et al., 2000) und wird nicht mehr selbst verabreicht (LEDENT et al., 1999; COSSU et al., 2001). Morphin führt dann nicht mehr zu einem Anstieg der Dopamin-Konzentration im Nucleus accumbens (MASCIA et al., 1999). Diese Befunde legen die Vermutung nahe, dass zumindest ein Teil der verstärkenden Effekte von Morphin über CB1-Rezeptoren vermittelt wird. Dagegen sind die Verstärkereffekte von Kokain, Amphetamin und Nikotin scheinbar CB1-Rezeptor unabhängig (MARTIN et al., 2000; COSSU et al., 2001).

2 Zielsetzung der Studie

Seit die Fahrerlaubnisverordnung im Jahre 1998 geändert und an die europäischen Vorschriften angepasst wurde, sind durch das geänderte Recht zum Drogenkonsum im Straßenverkehr vermehrt praktische Erfahrungen gewonnen worden. Zugleich sind neuere experimentelle Erkenntnisse über die verkehrssicherheitsrelevanten Folgen des Cannabisgebrauchs verfügbar. Beide Kenntnisquellen sind nicht nur für die strafrechtliche Beurteilung der aktuellen Fahrtüchtigkeit von Bedeutung, sondern stellen zugleich auch die wissenschaftliche Basis der – für die Betroffenen recht folgenreichen – verwaltungsrechtlichen Vorschriften zur Überprüfung und Beurteilung der Fahreignung dar. Ziel dieser Studie ist die Aktualisierung und Zusammenfassung des gegenwärtigen Kenntnisstandes zu dieser Problematik.

Christian P. Müller, Bianca Topic und
Joseph P. Huston

2.1 Ziele der Literaturanalyse

Im Rahmen einer Literaturanalyse sollen die aktuellen wissenschaftlichen Befunde zur Beeinträchtigung verkehrssicherheitsrelevanter Leistungen zusammengefasst und ausgewertet werden. Dabei ist zunächst zu klären, welche neuropsychologischen und psychiatrischen Defizite bei akutem Cannabiskonsum auftreten und ob deren Auftreten mit den physiologischen und chemisch-toxikologischen Markern korreliert. Weiterhin soll aufgezeigt werden, welche neuropsychologischen, psychiatrischen und neurologischen Langzeiteffekte bei regelmäßigem Cannabiskonsum, bzw. Cannabisabhängigkeit auftreten. Hier ist die Frage zu klären, ob regelmäßiger Konsum oder Cannabisabhängigkeit auch ohne akuten Cannabiskonsum (d. h. auch in Abstinenzphasen) zu chronischen verkehrssicherheitsrelevanten Verhaltensdefiziten führt und ob diese wiederum mit physiologischen oder/und chemisch-toxikologischen Markern korrelieren. Dabei sollen insbesondere Adaptationen im Cannabiskonsum beim Übergang von einem gelegentlichen zu einem regelmäßigen Konsum ausgewertet werden, wie z. B. die Kontrolle der eingenommenen Dosis, eine veränderte Selbsteinschätzung der Cannabiswirkung. Abzuklären ist auch, inwieweit sich zu erwartende Leistungsdefizite in einfacher, einheitlich durchführbarer Weise klinisch-diagnostisch ermitteln lassen.

Peter Strohbeck-Kühner, Beate Lutz,
Gisela Skopp und Rolf Aderjan

2.2 Ziele der Analyse forensisch-toxikologischer Fälle

Neben diesen durch die Literaturanalyse gewonnenen Einschätzungen bezüglich der verschiedenen Einnahmekonstellationen, die zu verkehrsrelevanten Verhaltensdefiziten führen können, sollen unter Beachtung datenschutzrechtlicher Vorgaben tatsächlich im Straßenverkehr beobachtete Auffälligkeiten unter Berücksichtigung der gemessenen Cannabinoid-Plasmakonzentrationen betrachtet werden. Als Untersuchungsgut dienen hier die im Institut für Rechtsmedizin und Verkehrsmedizin Heidelberg in 3 Jahren (2000–2002) als Cannabinoid-positiv ermittelten Fälle, bei denen keine Anhaltspunkte für den Beikonsum weiterer psychotroper Substanzen, z. B. Alkohol oder Betäubungsmittelwirkstoffe, vorlagen. Bei den Personen, deren Blutproben im Rahmen von Polizeikontrollen oder im Anschluss an einen Verkehrsunfall routinemäßig auf Cannabinoide untersucht wurden, wird nach Zustimmung durch die Staatsanwaltschaft und Anonymisierung der Daten geprüft, ob und falls ja welcher Zusammenhang zwischen den analytisch ermittelten Konzentrationen an $\Delta 9$ -THC sowie seiner Metaboliten und den Auffälligkeiten, die im ärztlichen Blutentnahmeprotokoll sowie im polizeilichen Bericht vermerkt sind, besteht.

Auf Basis der in der Literatur verfügbaren Informationen zur Kinetik von $\Delta 9$ -THC und zu Konzentrationen an Cannabinoiden bei verschiedenen Konsummustern können die forensisch-toxikologisch untersuchten Fälle anhand der gemessenen Konzentrationen einer orientierenden Einteilung z. B. in gelegentliche (akute oder zurückliegende) oder aber regelmäßige (akute oder zurückliegende) Konsumenten unterzogen werden.

Hierdurch zeichnet sich die Möglichkeit ab, Konzentrationskonstellationen herauszuarbeiten, bei denen im Straßenverkehr sowie bei der polizeilichen und ärztlichen Beobachtung Auffälligkeiten festzustellen waren. Darüber hinaus können verschiedene, gegenwärtig im Rahmen der FeV als kritisch in Bezug auf die Fahreignung eingeschätzte Konsummuster auf ihre tatsächliche Bedeutung im Untersuchungsgut auffälliger Kraftfahrer geprüft werden.

2.3 Diskussion über den Zusammenhang von Konsummuster und Fahreignung

Grundlage für die gegenwärtig entsprechend der FeV mit dem regelmäßigen Gebrauch verbundene Entziehung der Fahrerlaubnis ist eine verkehrszulassungsrechtliche konkrete Gefahr, die bei „hinreichender Wahrscheinlichkeit eines Schadenseintritts“ „in absehbarer Zeit“ angenommen werden darf. Es muss daher sichergestellt sein, dass bei einem als regelmäßig definierten Konsum potenziell eine körperlich-geistige Minderung der Leistungsfähigkeit oder der Fähigkeit zu verantwortlichen Entscheidungen eintreten kann, welche die sichere Teilnahme am Straßenverkehr beeinträchtigen.

Der Begriff „regelmäßig“ im Sinne der FeV ist im Rahmen einer Diskussion zu konkretisieren und es sind diagnostische Kriterien sowie chemisch-toxikologische Marker für die Begutachtungspraxis von Cannabiskonsumenten hinsichtlich der Verkehrseignung abzuleiten. Alternativ wären abweichend von den Begriffen „gelegentlich“ oder „regelmäßig“ anhand der erhaltenen Ergebnisse fahrrelevante kritische Einnahmekonstellationen zu diskutieren.

Teil B: Literaturanalyse

3 Material und Methode

3.1 Regelmäßiger und gelegentlicher Cannabiskonsum

Christian P. Müller, Bianca Topic und
Joseph P. Huston

3.1.1 Die Notwendigkeit der Unterteilung

Epidemiologische Studien zeigen, dass sich die Konsummuster einzelner Cannabiskonsumenten sehr stark voneinander unterscheiden können (z. B. SCHULZE, 1999). In der deutschsprachigen Literatur hat sich eine dichotome Einteilung der Konsummuster in entweder gelegentlichen oder regelmäßigen Konsum durchgesetzt. Dabei summieren beide Begriffe eine Vielzahl verschiedener Einteilungen, so wie sie in wissenschaftlichen Studien mit Cannabiskonsumenten vorgenommen wurden. Beide Begriffe beinhalten mehrere Dimensionen, die das eigentliche Konsummuster eines Cannabiskonsumenten beschreiben. Dazu zählen a) die Häufigkeit oder Frequenz des Konsums, b) die zeitliche Dauer des Konsums und c) die konsumierte Menge Cannabis pro Konsumphase (Bild 4). Unter der Häufigkeit oder Frequenz des Konsums kann dabei die Anzahl der Konsumphasen pro Zeiteinheit, z. B. pro Woche, Tag oder Jahr, verstanden werden. In der englischsprachigen Forschungsliteratur entsprechen dieser Dimension Begriffe wie

„frequent“, „infrequent“, „occasional“, „casual“ oder „intermittent“. Diese Dimension des Konsummusters einer Person stellt zudem die am häufigsten zur Klassifizierung herangezogene Größe dar. Unter der zeitlichen Dauer des Konsums kann die Zeitspanne vom erstmaligen Konsum bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt oder bis zum Einhalten einer Abstinenz verstanden werden. Dieser Dimension entsprechen in der englischsprachigen Literatur Begriffe wie „long term“, „short term“ oder auch „chronic“. Unter der konsumierten Menge Cannabis pro Konsumphase ist streng genommen die Menge an $\Delta 9$ -THC in einem „Joint“ oder in einer Zubereitung für den oralen Konsum zu verstehen, die in einer einzigen, zeitlich abgrenzbaren Session konsumiert wird. Eine solche Konsumphase kann unterschiedlich lang sein und die Einnahme mehrerer Einzelpräparate, wie z. B. Joints, umfassen. Bezüglich der einzelnen Dimensionen des Konsums ist besonders hervorzuheben, dass diese in gewissem Maße voneinander unabhängig variiert werden können. So kann z. B. jemand sehr lange schon Cannabis konsumieren, aber nur in geringer Frequenz (z. B. 1-mal pro Woche) und Menge (z. B. ein Joint mit geringer $\Delta 9$ -THC-Menge). Dagegen kann ein anderer Konsument ebenfalls einen sehr langen Konsum aufweisen, diesen aber mit sehr hoher Frequenz (z. B. mehrmals täglich) und hoher Konsummenge (z. B. Cannabis mit hohem $\Delta 9$ -THC-Gehalt). Wenn man also eine dichotome Einteilung aller Cannabiskonsumenten vornehmen möchte, müssen diese Faktoren zumindest mit berücksichtigt werden, und es sollte stets klar sein, dass Konsumenten die in eine der beiden Gruppen, gelegentliche oder regelmäßige Konsumenten, eingeordnet werden, im Detail durchaus sehr unterschiedliche Konsummuster aufweisen können.

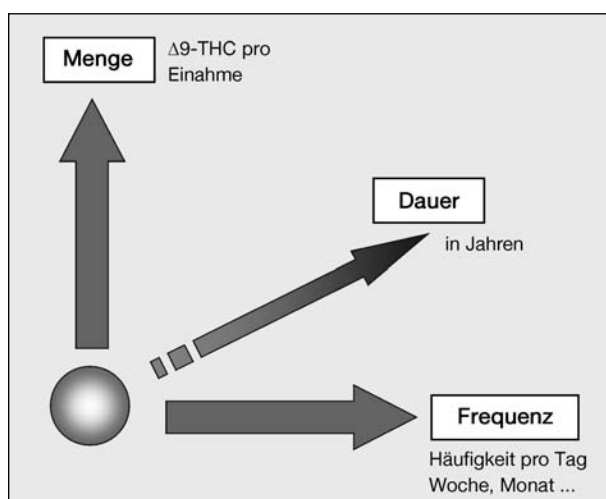


Bild 4: Die drei Dimensionen des Cannabiskonsums

Warum sollte überhaupt eine Unterteilung in gelegentliche und regelmäßige Konsumenten sinnvoll sein? Der Grund dafür liegt wahrscheinlich im prinzipiellen Verständnis der Effekte von Suchtdrogen und der Annahme, dass Cannabis eine solche darstellt (ZIMMER & MORGAN, 1997). Es wird davon ausgegangen, dass der nur gelegentliche Konsum einer Suchtdroge noch nicht ausreicht, um über die akuten Effekte hinaus noch weitere physiologische und Verhaltenseffekte zu induzieren, die eine Klassifizierung der Droge als Substanz mit Suchtpotenzial rechtfertigen würde. Der gelegentliche Konsum wird deshalb auch nur mit geringen sozioökonomischen Konsequenzen in Verbindung gebracht. Mit Ausnahme der akuten und postaku-

ten Effekte geht demnach vom gelegentlichen Konsum in der Regel ein eher geringes Gefahrenpotenzial aus (ALTMAN et al., 1996). Im Gegensatz dazu umfasst der regelmäßige Konsum einer Suchtdroge all jene konkreten Konsummuster, die mit schwerwiegenden Konsequenzen für den Konsumenten, aber auch für seine Umgebung assoziiert sind. Dazu zählt in erster Linie das Entwickeln einer Abhängigkeit oder Sucht von der Droge. Dies geht mit einem Verlust der Kontrolle über die Drogeneinnahme einher. Die Beschäftigung mit der Droge, die Beschaffung der Droge und die Einnahme der Droge bekommen einen zwanghaften Charakter. Im Falle der Drogensucht wird davon ausgegangen, dass eine betroffene Person den Konsum der Droge und andere Tätigkeiten, wie z. B. Fahrzeugfahren oder das Ausüben eines Berufes, nicht mehr genügend trennen kann. Das Gefahrenpotenzial, das vom regelmäßigen Drogenkonsum für den Einzelnen und sein soziales und gesellschaftliches Umfeld ausgeht, wird dementsprechend als sehr hoch eingestuft (COX et al., 1983). Es kann als sehr wahrscheinlich angesehen werden, dass sich die dichotome Einteilung der Konsummuster historisch aus der Einteilung der Konsumenten so genannter „harter Drogen“ wie Kokain und Heroin ableitet (ABEL, 1980). Die Übernahme dieser Klassifizierung für die Cannabiskonsumenten hat aber auch die Gefahrenbewertung, die mit der Klassifizierung verbunden ist, übernommen, ohne dass dafür genügend stichhaltige Evidenzen vorlagen (ABEL, 1980). So ist zum Beispiel bis heute nicht klar, ob es eine Cannabisabhängigkeit gibt, die in der Zwanghaftigkeit der Einnahme z. B. mit der eines Cocain-Binges vergleichbar ist (GAWINL, 1991), oder ob eine regelmäßige Einnahme von Cannabis tatsächlich zu so schweren und lang anhaltenden neurologischen und psychiatrischen Defiziten führt, wie es für Alkohol beschrieben wurde (z. B. FELDMAN et al., 1997). Die Frage, ob eine dichotome Einteilung der Cannabiskonsumenten, analog zur Einteilung der Konsumenten so genannter „harter Drogen“ (z. B. MÜLLER et al., 2004), wirklich sinnvoll ist, bleibt also noch zu klären. Fest steht jedoch, dass die wissenschaftliche Literatur, die sich mit der Erforschung der Auswirkungen des Cannabiskonsums beschäftigt, eine, wenn auch unscharfe und nicht standardisierte Einteilung vorgenommen hat. Insbesondere im Verlauf der Etablierung inferenzstatistischer Methoden in der Cannabisforschung zu Beginn der 70er Jahre war es nötig, eine Vergleichbarkeit der untersuchten Stichproben (d. h. der Cannabiskonsumenten) unter anderem

hinsichtlich ihrer Cannabisvorerfahrung zu gewährleisten. Die Festlegung, welche konkreten Konsummuster dabei als miteinander vergleichbar galten, war somit unumgänglich, hat aber auch zu sehr verschiedenen Ergebnissen bezüglich der verwendeten Begriffsdefinitionen geführt (siehe auch: SKOPP et al., 1999; BERGHAUS, 2002). Die Aussagen zum Cannabiskonsum, die auf gut kontrollierten wissenschaftlichen Studien basieren, lassen sich heute anhand der untersuchten Konsumentengruppen ordnen. Ob nach Auswertung der Effekte von Cannabis auf gelegentliche und regelmäßige Konsumenten tatsächlich eine dichotome Einteilung noch sinnvoll ist, soll im Folgenden geklärt werden.

3.1.2 Verhaltenskriterien zur Differenzierung eines gelegentlichen von einem regelmäßigen Konsum

Gelegentlicher kann von regelmäßigem Cannabiskonsum anhand der oben definierten Konsumdimensionen getrennt werden. Dabei handelt es sich ausschließlich um Verhaltenskriterien, d. h. um Verhalten, das prinzipiell beobachtbar ist. Es muss aber in diesem Zusammenhang angemerkt werden, dass man anhand der beobachteten Einnahme von Cannabis keine eindeutigen Aussagen über die tatsächlich bioverfügbare Menge von $\Delta 9$ -THC machen kann. Dies geht nur anhand der toxikologischen Messung der $\Delta 9$ -THC-Konzentration im Blut bzw. damit korrespondierender Marker (ADAMS & MARTIN, 1996). Parallel zu einer Konsumentenklassifizierung nach Verhaltenskriterien sollte deshalb auch eine Klassifizierung nach toxikologischen Markern, d. h. anhand der Frage, wie viel $\Delta 9$ -THC tatsächlich bioverfügbar in den Organismus gelangt ist, möglich sein. Die Frage, wie die Verhaltenskriterien mit toxikologischen Kriterien korrespondieren, muss jedoch erst noch geklärt werden.

Eine Einteilung der Cannabiskonsumenten anhand von Verhaltenskriterien in gelegentliche und regelmäßige Konsumenten wurde bisher sehr häufig in der Forschungsliteratur vorgenommen. Dennoch gibt es noch immer keine allgemein anerkannte Definition (für eine Diskussion siehe: SKOPP et al., 1999; BERGHAUS, 2002). Um eine gezielte Analyse der Literatur vornehmen zu können, ist eine hinreichend klare Definition jedoch unbedingt erforderlich. Eine gültige Definition der Begriffe „gelegentlicher“ und „regelmäßiger Konsum“ kann dabei letztlich nur aufgrund einer Einigungsproze-

dur unter Experten erarbeitet werden. In diesem Rahmen kann deshalb nur ein Vorschlag gemacht werden, der möglichst viele Klassifizierungen aus der vorhandenen Literatur berücksichtigt.

Um die Klassifizierung der Cannabiskonsumenten anhand ihres Konsums zu analysieren, wurden die in diesem Projekt ausgewerteten Studien zum Thema Cannabis auf die Verwendung eines Klassifizierungsschemas durchgesehen. Klassifizierungen wurden dabei entweder in Einzelarbeiten vorgenommen, um die untersuchten Versuchsgruppen zu definieren bzw. einzuschränken, oder in Übersichtsarbeiten als eine Diskussionsgrundlage. Bei den analysierten experimentellen Arbeiten handelte es sich entweder um epidemiologische, pharmakologisch-toxikologische oder Verhaltensstudien zum Thema Cannabis. Bei der Erstellung einer Übersicht über die verwendeten Klassifizierungen konnten zudem nur Studien berücksichtigt werden, die neben einem nachvollziehbaren Begriffsinventar (z. B. „light user“) auch noch eine damit im Zu-

sammenhang stehende Verhaltensquantifizierung vornahmen. Die am häufigsten verwendete Dimension zur Klassifizierung der Konsumenten war die „Häufigkeit oder Frequenz des Konsums“, bezogen auf die Zeiträume Tag, Woche oder Monat. Die hier vorgeschlagene Begriffsdefinition basiert deshalb ausschließlich auf dieser Konsumdimension. Folgende, in den einzelnen Studien verwendeten Begriffe wurden als Umschreibung des gelegentlichen Konsums zusammengefasst: „gelegentlich“, „light“, „ocassional“, „casual“, „infrequent“ und „intermittent“. Unter regelmäßigem Konsum wurden folgende Begriffsinventare zusammengefasst: „regelmäßig“, „schwer“, „Langzeit“, „heavy“, „chronic“ und „frequent“. Einige der analysierten Studien nahmen dabei keine Zweiteilung der Konsumentenpopulation vor, sondern eine Dreiteilung. Neben gelegentlichem und regelmäßigem Konsum wird dabei von einem „mittleren Konsum“ gesprochen, der auch als „intermediate“ und „moderate“ beschrieben wurde. Tabelle 2 zeigt, welche Konsumhäufigkeiten mit entweder gelegentlichem,

Klassifizierung des Konsums als:	Monat	Konsum pro Woche	Tag	Art der Studie	Referenz
gelegentlich	< 1	---	---	Revoew	ROBBE (1994)
gelegentlich	1	---	---	neuropsychologische Studie	POPE et al. (1997)
gelegentlich	≤ 2-3	---	---	Urin- und Blutanalyse	KELLY & JONES (1992)
gelegentlich	> 2	---	---	neuropsychologische Studie	JONES (1971)
gelegentlich	3	---	---	neuropsychologische Studie	GRUBER & YURGELUN-TODD (1996)
gelegentlich	1-4	---	---	Fahreignungsstudie	REEVE et al. (1983)
gelegentlich	1-4	---	---	epidemiologische Studie	MIRIN et al. (1971)
gelegentlich	2-4	---	---	neuropsychologische Studie	BRUHN & MAAGE (1975)
gelegentlich	---	< 1	---	Urinanalyse	ELLIS et al. (1985)
gelegentlich	---	< 1	---	Urinanalyse	JOHANSSON et al. (1990)
gelegentlich	---	< 1	---	Urinanalyse	SMITH-KIELLAND et al. (1999)
gelegentlich	---	< 1	---	Urinanalyse	SKOPP et al. (1999)
gelegentlich	---	< 1	---	Befragung zu Konsumgewohnheiten	KLEIBER & SOELLNER (1998)
gelegentlich	---	≤ 1	--	neuropsychologische Studie	MEYER et al. (1971)
gelegentlich	---	≤ 1	---	Review	POPE et al. (1995)
gelegentlich	---	1	---	neuropsychologische Studie	HOSKO et al. (1973)
gelegentlich (> 1 J.)	8	---	---	neuropsychologische Studie	ROSSI et al. (1977)
gelegentlich	---	1-2	---	neuropsychologische Studie	BEAUTRAIS & MARKS (1976)
gelegentlich	---	≤ 2	---	Flugsimulatorstudie	JANOWSKY et al. (1976)
gelegentlich	---	≤ 2	---	ERP-Studie	SOLOWIJ (1998)
gelegentlich	---	≤ 2	---	Motivationsstudie	CREASON & GOLDMAN (1981)
gelegentlich (6 J.)	< 10	---	---	PET-/Verhaltensstudie	O'LEARY et al. (2002)
gelegentlich (5.3 J.)	11.5	---	---	Verhaltensstudie	MENDELSON et al. (1976)
gelegentlich	---	≤ 3	---	neuropsychologische Studie	RICKLES et al. (1973)
gelegentlich	---	≤ 3	---	Konsumentenbefragung	MUSTY & KABACK (1995)

Tab. 2: Einteilung der Cannabiskonsumenten in experimentellen Studien und Übersichtsarbeiten. Dargestellt sind nur Studien, die eine explizite Zuordnung zu mindestens einer Konsumentengruppen vornehmen. Die verwendeten Einordnungen wurden dabei anhand in der relevanten Literatur verwendeter Begriffe wie folgt vorgenommen: „gelegentlich“ = light, occasionally, casual, infrequent, intermittend; „mittel“ = intermediate, moderate; „regelmäßig“ = regelmäßig, schwer, Langzeit, heavy, chronic, frequent. Die in Klammern angegebene Dauer des Konsums bezieht sich jeweils auf Mittelwerte in Jahren

Klassifizierung des Konsums als:	Monat	Konsum pro Woche	Tag	Art der Studie	Referenz
gelegentlich	---	1-4	---	neuropsychologische Studie	BLOCK & GHONEIM (1993)
gelegentlich	---	2-4	---	neuropsychologische Studie	MILLER et al. (1977a, 177b, 1977c)
gelegentlich	---	---	< 1	Urin- und Speichelanalyse	NIEDBALA et al. (2001a, 2001b)
mittel	~ 7	---	---	neuropsychologische Studie	BRAFF et al. (1981)
mittel	---	≥ 3	---	Flugsimulatorstudie	JANOWSKY et al. (1976)
mittel	---	1-4	---	Review	POPE et al. (1995)
mittel	---	3-4	---	neuropsychologische Studie	BEAUTRAIS & MARKS (1976)
mittel	~ 20	---	---	Befragung zu Konsumgewohnheiten	KLEIBER & SOELLNER (1998)
mittel	---	1-6	---	neuropsychologische Studie	HEISHMAN et al. (1997)
mittel	---	2-6	---	Urinanalyse	ELLIS et al. (1985)
mittel	---	2-6	---	Fahreignungsstudie	REEVE et al. (1983)
mittel	---	5-6	---	neuropsychologische Studie	BLOCK & GHONEIM (1993)
mittel	---	1-7	---	Urinanalyse	SKOPP et al. (1999)
mittel	---	---	≤ 1	neuropsychologische Studie	BRUHN & MAAGE (1975)
mittel	---	---	≥ 1	Review	AGURELL et al. (1986)
regelmäßig	---	> 2	---	ERP-Studie	SOLOWIJ (1998)
regelmäßig (< 5 J.)	> 11	---	---	neuropsychologische Studie	RAY et al. (1979)
regelmäßig	---	3	---	neuropsychologische Studie	HOSKO et al. (1973)
regelmäßig	---	≥ 3	---	Motivationsstudie	CREASON & GOLDMAN (1981)
regelmäßig	---	≥ 3	---	Konsumentenbefragung	REILLY et al. (1998)
regelmäßig	---	≥ 4	---	Konsumentenbefragung	MUSTY & KABACK (1995)
regelmäßig (5 J.)	> 20	---	---	neuropsychologische Studie	VARMA et al. (1988)
regelmäßig	---	~ 6	---	Befragung zu Konsumgewohnheiten	KLEIBER & SOELLNER (1998)
regelmäßig (4 J.)	---	~ 6	~ 4	neuropsychologische Studie	HART et al. (2001)
regelmäßig	---	≥ 7	---	Urinanalyse	ELLIS et al. (1985)
regelmäßig	---	≥ 7	---	neuropsychologische Studie	BLOCK & GHONEIM (1993)
regelmäßig	---	≥ 7	---	PET/MRT-Studie	BLOCK et al. (2000)
regelmäßig	---	≥ 7	---	neuropsychologische Studie	JONES (1971)
regelmäßig	---	---	~ 1	neuropsychologische Studie	MEYER et al. (1971)
regelmäßig	---	---	~ 1	Urin- und Blutanalyse	KELLY & JONES (1992)
regelmäßig (23.9 J.)	---	---	~ 1	neuropsychologische Studie	SOLOWIJ et al. (2002a)
regelmäßig (10.2 J.)	---	---	~ 1	neuropsychologische Studie	SOLOWIJ et al. (2002a)
regelmäßig	---	---	~ 1	neuropsychologische Studie	BEAUTRAIS & MARKS (1976)
regelmäßig	---	---	≥ 1	Urinanalyse	JOHANSSON & HALLDIN (1989)
regelmäßig	---	---	≥ 1	Urinanalyse	SMITH-KIELLAND et al. (1999)
regelmäßig	---	---	≥ 1	Urin- und Speichelanalyse	NIEDBALA et al. (2001a, 2001b)
regelmäßig	---	---	≥ 1	Review	ROBBE (1994)
regelmäßig (< 13 J.)	---	---	≥ 1	neuropsychologische Studie	POPE et al. (2001)
regelmäßig	---	---	≥ 1	Fahreignungsstudie	REEVE et al. (1983)
regelmäßig	---	---	> 1	Review	POPE et al. (1995)
regelmäßig	---	---	> 1	Urinanalyse	JOHANSSON et al. (1990)
regelmäßig	---	---	> 1	Urinanalyse	SKOPP et al. (1999)
regelmäßig	---	---	> 1	neuropsychologische Studie	BRUHN & MAAGE (1975)
regelmäßig	28	---	---	Neuropsychologische Studie	GRUBER & YURGELUN-TODD (1996)
regelmäßig	29	---	---	neuropsychologische Studie	POPE et al. (1997)
regelmäßig (4.4 J.)	20-30	---	---	epidemiologische Studie	MIRIN et al. (1971)
regelmäßig (> 2 J.)	33	---	---	neuropsychologische Studie	ROSSI et al. (1977)
regelmäßig (5.6 J.)	42	---	---	Verhaltensstudie	MENDELSON et al. (1976)
regelmäßig	---	---	≥ 10	Review	AGURELL et al. (1986)

Tab. 2: Fortsetzung

mittleren und regelmäßigem Konsum in Verbindung gebracht werden. Die Häufigkeiten für gelegentlichen Konsum reichen dabei von weniger als 1-mal pro Tag bis zu weniger als 1-mal pro Monat. Der Median der Häufigkeit des Konsums liegt bei weniger als 1-mal pro Woche. Nur wenige der analysierten Studien postulieren einen mittleren Konsum. Er reicht von mindestens einmal pro Tag bis minimal etwa 7-mal pro Monat, bei einem Median von etwa 6-mal pro Woche. Regelmäßiger Konsum weist eine Häufigkeit von mindestens 11-mal pro Monat bis mehr als 10-mal pro Tag auf, wobei eine Begrenzung nach oben für diese Konsumentengruppe nicht vorgenommen werden kann. Der Median der angegebenen Kriterien liegt bei mindestens 1-mal pro Tag. Die Analyse ergibt damit ein Bild, nachdem mit gelegentlichem Konsum eine ungefähre Häufigkeit von bis zu 1-mal pro Woche, mit mittlerem Konsum eine Häufigkeit von 2 bis 6-mal pro Woche und mit regelmäßigem Konsum eine Häufigkeit von mindestens 7-mal pro Woche bzw. mindestens 1-mal täglich korrespondiert.

Um bei einer Analyse der Verhaltenseffekte von Cannabis die untersuchten Cannabiskonsumanten möglichst sicher zuordnen zu können, erscheint eine Zweiteilung der Konsumentenpopulation letztlich aber am sinnvollsten. Da eine nicht geringe Anzahl von Studien, die mit einer dichotomen Einteilung arbeiten, gelegentlichen Konsum noch bei bis zu 4-mal pro Woche ansiedelt, wird vorgeschlagen, für eine Zweiteilung die Konsumenten mittlerer Häufigkeit aufzuteilen und je nach Studie denen mit geringem oder regelmäßigem Konsum zuzuordnen. Gelegentlicher Konsum von Cannabis korrespondiert demzufolge mit einer Konsumhäufigkeit von bis zu 4-mal pro Woche (Median: bis zu 2-mal pro Woche). Um von regelmäßigem Konsum zu sprechen, muss mindestens eine Konsumhäufigkeit von > 4-mal pro Woche vorliegen (Median: 1-mal pro Tag).

Absolute Angaben darüber, wie viel Prozent der gegenwärtigen Cannabiskonsumanten in Deutschland den so ermittelten Konsumhäufigkeiten entsprechen, sind schwer zu finden. Eine Erhebung aus den Niederlanden aus dem Jahr 1997 bei Personen, die mindestens 12 Jahre alt waren, gibt an, dass ungefähr 59 bis 74 % der gegenwärtigen Konsumenten Gelegenheitskonsumenten und 26 bis 41 % regelmäßige Konsumenten nach dem oben definierten Kriterium sind (RIGTER & van LAAR, 2002).

Gisela Skopp

3.1.3 Chemisch-toxikologische Differenzierung eines gelegentlichen von einem regelmäßigen Konsum

Nur wenige Arbeitsgruppen haben sich bislang mit Möglichkeiten zur analytischen Differenzierung des Konsumverhaltens auseinandergesetzt. Um den Verdacht eines regelmäßigen Konsums analytisch zu stützen, wurden Untersuchungen von Blut-, Urin- oder Haarproben als geeignet erachtet (OVG Bautzen, 1998).

Ergebnisse aus Haaranalysen lassen für Cannabinoide, die aufgrund ihrer physikochemischen Eigenschaften (GARRETT & HUNT, 1974) und hohen Serumproteinbindung (WIDMAN et al., 1974; ITEN, 1994) in nur geringen Konzentrationen in den Haarschaft eingebaut werden, Aussagen zur Konsumhäufigkeit nur eingeschränkt zu (PÖTSCH et al., 1997). Ein sporadischer Konsum lässt sich auch bei Nachweisgrenzen von 0,05 ng THC/mg-Haar nur selten belegen. Bei positiven Befunden über mehrere Haarabschnitte von 1 bis 2 cm ist allerdings von einem regelmäßigen Gebrauch auszugehen. Korrelationen zwischen Aufnahmemenge und Konzentration im Haar gibt es bisher nicht, wobei nachvollziehbar ist, dass kontrollierte Studien zum Einbau von Cannabinoiden in das Haar am Menschen über längere Zeiträume aus ethischen Gründen nicht durchführbar sind. KAUERT und RÖHRICH (1996) erachten Konzentrationen von 0,1 bis 1,0 ng THC/mg-Haar als hinweisend für einen wöchentlichen bis täglichen und Konzentrationen über 1,0 ng THC/mg-Haar als hinweisend für einen mehrfachen, täglichen Konsum. Dem gegenüber stehen Untersuchungsergebnisse, die eine hohe Variabilität der Ergebnisse allein aufgrund umweltbedingter Einflüsse wie natürliche Sonneneinstrahlung und eine exogene Kontamination des eigenen Haares beim Rauchkonsum vermuten lassen (SKOPP et al., 2000; THORSPECKEN et al., 2004).

Im Urin wurde der Nachweis freier THC-COOH als Hinweis für einen häufigen Konsum gewertet, während gelegentliche Konsumenten nur Glucuronide ausscheiden sollen (ALBURGES et al., 1986). Dieses Kriterium konnte in neueren Untersuchungen nicht bestätigt werden, da das Glucuronid in Abhängigkeit von pH-Wert und Temperatur sehr rasch hydrolysiert und sich freie THC-COOH als Artefakt erwies. Eine geeignetere Unterscheidungsmöglichkeit ergab sich bei einem Vergleich

der THC-COOH-Glucuronid-Konzentrationen – bezogen auf 100 mg Kreatinin/dL-Urin – in unterschiedlichen Konsumentengruppen. SKOPP et al. (1999) untersuchten Urinproben an einem Kollektiv von Entzugspatienten in Abhängigkeit von der Konsumfrequenz. Das Konsumverhalten in diesem Kollektiv wurde folgendermaßen klassifiziert: regelmäßig schwer (> 1 Joint/Tag), regelmäßig moderat (> 1 Joint/Woche, aber ≤ 1 Joint/Tag) sowie sporadisch (≤ 1 Joint/Woche). Die Glucuronidkonzentrationen in Urinproben, die bis zu 1 Tag nach Beendigung des Konsums entnommen wurden, ließen eine Differenzierung zwischen den einzelnen Klassen zu, die Mittelwerte der einzelnen Gruppen unterschieden sich signifikant ($p \leq 0,005$).

Ein Nachweis von 8,11-Dihydroxytetrahydrocannabinol im Urin (> 15 bis 20 ng/mL) und/oder von THC im Blut (> 2 ng/mL) (MCBURNEY et al., 1986) lässt den Schluss auf einen allenfalls wenige Stunden zurückliegenden Gebrauch von Cannabisprodukten zu. WALL et al. (1983) erachten Werte ab 50 ng THC-COOH/mL-Plasma in anlassbezogenen Proben als ausreichend, um einen regelmäßigen Gebrauch der Droge zu belegen. DALDRUP et al. (2000) gehen bei Vorliegen einer Konzentration an freier THC-COOH oberhalb von 150 ng/mL im Serum von regelmäßigem Konsum aus, wenn die Blutprobe nur wenige Stunden nach dem letzten Konsum abgenommen wurde.

Insgesamt erscheint ein toxikologisches Kriterium zur Trennung von gelegentlichem und regelmäßigem Cannabiskonsum wünschenswert und denkbar. Die bisherigen Ansätze basieren aber entweder auf einer vorangestellten Klassifizierung nach reinen Verhaltenskriterien und sind somit selten eigenständig, oder sie können nur sehr schwer in quantifizierbare Angaben umgesetzt werden. Das könnte letztlich auch der Grund sein, warum in der Cannabisverhaltensliteratur bisher lediglich Verhaltenskriterien und kaum toxikologische Kriterien zur Stichprobenklassifizierung herangezogen wurden.

Christian P. Müller, Bianca Topic und Joseph P. Huston

3.2 Cannabiskonsum: mögliche Konsumsituationen

Cannabis ist eine in der Bundesrepublik Deutschland illegale Droge, mit der Personen im Laufe ihres Lebens unter sehr verschiedenen Umständen in Kontakt kommen können. Der Kontakt mit Cannabis reicht dabei von der erstmaligen Einnahme bis hin zum chronischen Konsum. Er erstreckt sich aber auch noch auf Zeitabschnitte, die nicht unmittelbar mit der Einnahme in Verbindung stehen, wie z. B. eine langjährige Abstinenz nach chronischem Konsum. Auch die physiologischen und Verhaltenseffekte, die der Konsum von Cannabis haben kann, gestalten sich dementsprechend vielschichtig. Die wissenschaftliche Literatur zum Thema Cannabis reflektiert die sehr unterschiedlichen Konsumsituationen zum Teil sehr detailliert, was jedoch auch zur Konfusion beim Einordnen der Einzelarbeiten und damit einhergehender Inhomogenität der einzelnen Befunde geführt hat. Das Fehlen ordnender Kriterien bezüglich der Konsumsituationen bei Cannabiskonsumern hat die Bewertung der physiologischen, psychiatrischen, neurologischen und neuropsychologischen Konsequenzen sehr erschwert und wahrscheinlich auch verzerrt. Um eine sinnvolle Analyse der wissenschaftlichen Literatur vorzunehmen, soll deshalb zunächst versucht werden, die möglichen Konsumsituationen, in denen sich ein Cannabiskonsumler befinden kann, genau zu definieren.

Personen, die mit Cannabis Kontakt hatten, können zunächst in Cannabis-naive und Cannabis-erfahrenen Personen unterteilt werden. Cannabis-naive Personen sind in diesem Zusammenhang nur in dem Moment von Interesse, in dem sie das erste Mal in ihrem Leben Cannabis konsumieren. Die Konsumsituation des „erstmaligen Cannabisgebrauchs bei vorher Cannabis-naiven Personen“ ist deshalb besonders zu berücksichtigen, da Cannabis die Eigenart hat, beim erstmaligen Konsum keine oder eher untypische Effekte zu haben (z. B. MILSTEIN et al., 1975). Zudem unterliegt die erstmalige Cannabiseinnahme einer starken Suggestibilität (CAMI et al., 1991) und Abhängigkeit von Umgebungsparametern (JONES, 1971). Im Falle des erstmaligen Konsums einer bis dahin noch nicht konsumierten Droge, muss davon ausgegangen werden, dass ein so genanntes Drogenge-

dächtnis (HEYNE et al., 2000; BOENING, 2001) für diese Droge nur in eingeschränktem Maße existiert. Die Person verfügt zwar möglicherweise über sekundäre Informationen zur Droge (z. B. Berichte von Freunden, Medien etc.), hat aber noch keine Erinnerungen an subjektive Akut- und Residualeffekte oder an mögliche chronische- oder Entzugseffekte. Sie verfügt ebenfalls noch nicht über die Fähigkeit, anhand dieser Gedächtnisinhalte die Dosierungen oder Einnahmeprozedur gezielt zu beeinflussen, so wie es bei sehr erfahrenen Konsumenten der Fall ist. Das Fehlen dieses Drogengedächtnisses hat dann unter Umständen die Konsequenz, dass die Wirkungen der Droge beim ersten Konsum aufgrund ihres Neuheitscharakters und des noch nicht erfahrenen Kontrollgefühls bzw. Wissens um eine zeitliche Begrenztheit der Drogeneffekte eher aversiv sind (TART, 1970). Die Effekte der erstmaligen Cannabiseinnahme bei Cannabis-naiven Personen sind deshalb nur in eingeschränktem Maße mit denen nach wiederholter Einnahme zu vergleichen und sollten deshalb separat bewertet werden.

Entsprechend der in Kapitel 3.1 vorgenommenen Einteilung können Cannabis-erfahrene Personen in gelegentliche und in regelmäßige Konsumenten unterteilt werden. Gelegentliche Cannabiskonsumenten weisen dabei eine Konsumhäufigkeit von bis zu 4-mal pro Woche auf (Median: bis zu 2-mal pro Woche). Gelegenheitskonsumenten haben im Vergleich zum Cannabis-naiven Erstkonsumenten bereits einige Erfahrungen mit der Einnahmeprozedur und den akuten subjektiven und Verhaltenseffekten von Cannabis gemacht, sodass man bereits von einem Drogengedächtnis für Cannabis ausgehen kann. Beim erneuten Konsum von Cannabis kann dann auf diese Gedächtnisinhalte zurückgegriffen werden, was auch eine begrenzte Kontrolle und „Optimierung“ der gewünschten Effekte erlaubt (HEISHMAN et al., 1989; KELLY et al., 1997). Gelegenheitskonsumenten können in Bezug auf Cannabis generell in zwei verschiedenen Situationen angetroffen werden: zum einen nach akutem Konsum und zum anderen während Cannabisabstinenz. Aufgrund der zu erwartenden Effekte verdient die Konsumsituation „Gelegenheitskonsument nach akutem Konsum“ dabei die meiste Aufmerksamkeit. Da man aber mögliche Langzeiteffekte von Cannabiskonsum auch bei gelegentlichen Konsumenten nicht a priori ausschließen kann, soll die Konsumsituation „Gelegenheitskonsument während Abstinenz“ separat betrachtet werden.

Regelmäßige Konsumenten unterscheiden sich von den Gelegenheitskonsumenten deutlich in der Häufigkeit des Konsums, der in Kapitel 3.1 mit mindestens 5-mal pro Woche (Median: 1-mal pro Tag) definiert wurde. In der Regel unterscheiden sich beide Konsumentengruppen aber auch noch in der konsumierten Menge pro Konsumeinheit und in der Dauer des Konsums in Jahren. Regelmäßige Konsumenten verfügen deshalb in der Regel über mehr Erfahrungen im Umgang mit Cannabis als Gelegenheitskonsumenten. Ihr Drogengedächtnis für den Umgang mit und für die Effekte von Cannabis ist größer und stärker „elaboriert“. Es umfasst unter Umständen auch Inhalte wie „chronische Effekte des Konsums“, „eventuelle Entzugseffekte“, „versuchte Konsumabbrüche“ und ein Gedächtnis über die Entwicklung der Akuteffekte bei langjährigem Konsum bedingt durch z. B. Toleranzeffekte. Analog zu den Gelegenheitskonsumenten kann auch ein regelmäßiger Cannabiskonsum in zwei Situationen angetroffen werden: nach akutem Cannabiskonsum und während der Abstinenz von Cannabis. Jede neue Konsumepisode und alle dadurch bedingten subjektiven und Verhaltenseffekte finden vor diesem Hintergrund statt. Zum einen ist dabei von einer starken Instrumentalisierung des Konsums bei regelmäßigen Konsumenten auszugehen (BOYS et al., 1999; AMENDT, 2003), die in dem umfassenden Drogengedächtnis ihre Basis haben dürfte, zum anderen aber auch von einer möglichen Kontrolle der Effekte, z. B. durch Inhalationsregulierung (HEISHMAN et al., 1989). Inwieweit diese Konsumsituation als Zwangshandlung aufzufassen ist, so wie das bei Abhängigkeit von so genannten „harten Drogen“ der Fall sein kann (ALTMAN et al., 1996), ist für Cannabis noch zu klären. Aufgrund dieser Unterschiede in der psychologischen Ausgangssituation soll der akute Konsum bei Gelegenheits- und regelmäßigen Konsumenten zunächst aber getrennt betrachtet werden.

Unterschiede in der psychologischen Ausgangssituation gibt es bei gelegentlichen und regelmäßigen Cannabiskonsumenten auch während der Abstinenz. Auch in der Konsumsituation „regelmäßiger Konsument während der Abstinenz“ ist davon auszugehen, dass das Drogengedächtnis bei regelmäßigen Konsumenten stärker ausgebildet ist als bei Gelegenheitskonsumenten. So kann es zum Beispiel auch Erinnerungen an versuchte oder erfolgreiche Abbrüche des chronischen Konsums beinhalten (GRUBER et al., 1997). Auch die Absti-

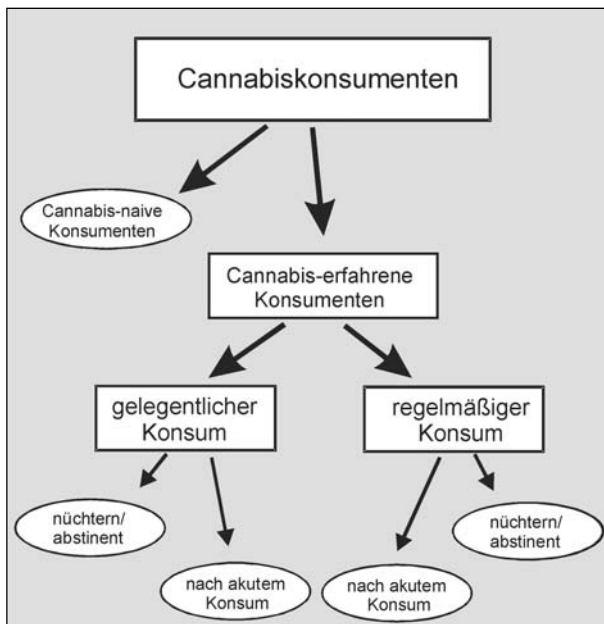


Bild 5: Verhaltensrelevante Konsumsituationen (Ovale) bei Cannabiskonsumenten

nenz von gelegentlichen und regelmäßigen Cannabiskonsumenten soll deshalb zwei voneinander unterscheidbare Konsumsituationen darstellen.

Insgesamt können also fünf verschiedene Konsumsituationen voneinander unterschieden werden: 1.) Cannabis-naive Konsumenten nach Erstkonsum, 2.) gelegentliche Cannabiskonsumenten nach akutem Konsum, 3.) gelegentliche Cannabiskonsumenten während der Abstinenz, 4.) regelmäßige Cannabiskonsumenten nach akutem Konsum und 5.) regelmäßige Cannabiskonsumenten während der Abstinenz (Bild 5).

3.3 Kriterien für die Analyse der Verhaltenseffekte

3.3.1 Suche und Auswahl relevanter Studien

Mit der Frage der Verhaltenseffekte von akutem oder chronischem Cannabiskonsum beschäftigte sich eine relativ große Anzahl von wissenschaftlichen Studien. Als erste experimentelle Studie zu den psychologischen Effekten von Cannabiskonsum, die modernen wissenschaftlichen Anforderungen genügt, wird in der Regel eine Studie von WEIL et al. (1968) angeführt, in der mehr essenzielle Informationen zum Design der Studie gegeben und potenziell konfundierende Variablen kontrolliert wurden als bis dahin üblich. In der Folgezeit wurden die wissenschaftlichen Ansprüche an Studien zum Thema Cannabiskonsum stetig erweitert.

Neuere Untersuchungen verfügen deshalb zumeist über deutlich mehr Designinformationen und Kontrollen möglicher konfundierender Variablen als ältere Studien. Prinzipiell können vier Kriterien, welche die Qualität einer wissenschaftlichen Studie zu den Verhaltenseffekten von Cannabiskonsum maßgeblich beeinflussen, identifiziert werden: 1.) Gibt die Studie Detailinformationen zum Design?, 2.) Wurden in hinreichendem Umfang potenziell konfundierende Variablen kontrolliert?, 3.) Wurden valide und reliable Verhaltenstests verwendet? und 4.) Wurden angemessene statistische Tests verwendet? Eine genaue Beschreibung des Studiendesigns inklusive der untersuchten Stichprobe erscheint aus heutiger Sicht selbstverständlich für die Bewertung der Studienergebnisse. Eine umfassende Wiedergabe aller erforderlichen Informationen ist jedoch in den meisten älteren und in einigen neueren Studien nicht gegeben, was eine seriöse Interpretation der Ergebnisse einschränkt bzw. zum Teil auch unmöglich macht (z. B. LUNDQVIST, 1995a, 1995b). Wichtige Informationen, die in manchen Studien fehlen, sind z. B. eine hinreichend genaue Beschreibung der Zusammensetzung der untersuchten Stichprobe hinsichtlich ihrer sozio-demografischen Charakteristika, ihrer Drogenkonsumgewohnheiten, und möglicher neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen. Wenn derartige Informationen fehlen, muss davon ausgegangen werden, dass die damit verbundenen Konfundierungsvariablen nicht oder nur unzureichend kontrolliert wurden. Wenn z. B. eine Studie über die Langzeiteffekte von chronischem Cannabiskonsum keine Angaben über das Vorhandensein schizophrener Symptomatiken bereits vor Konsumbeginn macht, können die beobachteten Leistungsdefizite nicht eindeutig dem langjährigen Cannabiskonsum zugeschrieben werden (z. B. SOUEIF, 1975, 1976). Aber selbst wenn eine detaillierte Beschreibung der Studienparameter vorliegt, muss das nicht automatisch bedeuten, dass diese auch systematisch und im Sinne der Fragestellung der Studie kontrolliert wurden. Beispielsweise kann in einer Studie zu den Verhaltenseffekten chronischen Cannabiskonsums eine genaue Beschreibung des Beikonsums anderer psychoaktiver Drogen vorliegen, wenn dieser jedoch nicht systematisch ausgeschlossen wird, kann trotzdem keine eindeutige Zuschreibung der Effekte bezüglich des Cannabiskonsums vorgenommen werden (z. B. CULVER & KING, 1974; BRUHN & MAAGE, 1975). Die Qualität der Kontrolle konfundierender Variablen spielt ebenfalls eine wesentliche Rolle bei der Beurteilung einer Cannabiskonsumstudie.

bis-Verhaltensstudie. GONZALES et al. (2002) haben bei der Analyse verschiedener Störvariablen 7 Minimalkriterien isoliert, die eine Studie kontrollieren sollte. Dazu zählen 1.) die Geschichte des primären Drogenkonsums der Versuchspersonen, 2.) angemessene Kontrollgruppen (z. B. Placebo-Gruppe bei Studien zu akuten Cannabiseffekten), 3.) die Verwendung valider neuropsychologischer Maße, 4.) die validierte Drogenfreiheit der Versuchspersonen am Testtag, 5.) Kontrolle des Abstinenzzeitraumes, 6.) Kontrolle des Beikonsums anderer Drogen und 7.) Kontrolle der Geschichte möglicher neurologischer und psychiatrischer Symptome (GONZALES et al., 2002).

Unabhängig von den Angaben zum Studiendesign und der Kontrolle konfundierender Variablen ist die Auswahl der verwendeten Leistungstests. Dabei lässt sich dieselbe neuropsychologische Leistung in der Regel mittels verschiedener Tests messen. Ein neuropsychologischer Test lässt sich dabei durch seine Validität, die Fähigkeit, das zu messen, was gemessen werden soll (z. B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis), und seine Reliabilität, das Ausmaß seiner Konsistenz oder Stabilität, charakterisieren (COMER, 2001). Aber selbst wenn zwei Testverfahren eine vergleichbare Validität besitzen, z. B. beide messen sehr gut Kurzzeitgedächtnis, können sie sich in ihrer Reliabilität bezüglich der Detektion von Defiziten deutlich unterscheiden. Die Verwendung des einen oder anderen Tests hat damit einen entscheidenden Einfluss auf die mögliche Identifizierung von Leistungsdefiziten nach Cannabiskonsum und sollte deshalb stets bei der Beurteilung und einem Vergleich der Ergebnisse berücksichtigt werden (vgl. PARROT, 1991).

Ein vierter wesentlicher Punkt bei der Bewertung der Aussagen von Leistungstests nach Cannabiskonsum sind die jeweils verwendeten inferenzstatistischen Methoden. Häufig werden in den relevanten Studien mehrere Leistungsparameter an denselben Versuchspersonen erhoben. Die inferenzstatistische Auswertung dieser Daten erfolgt jedoch zumeist so, als wäre nur ein einziger Parameter erhoben worden, d. h. ohne eine Korrektur des α -Niveaus, das für die Beurteilung einer inferenzstatistischen Signifikanz festgelegt wurde. Bei der Erhebung von mehr als einer abhängigen Variablen steigt jedoch auch die Wahrscheinlichkeit für den Fehler erster Art an (BORTZ, 1993). Bei der Verwendung neuropsychologischer Testbatterien oder bei Real- und Simulatorfahrten nach Cannabiskonsum, die zumeist sehr viele Einzelmaße er-

heben, steigt die Wahrscheinlichkeit für einen Fehler erster Art deutlich an. Ein Signifikanzniveau von in der Regel $\alpha = 0.05$ wird somit nicht mehr eingehalten. Die Folge davon ist, dass vermehrt signifikante Beeinträchtigungen berichtet werden, die nur zufällig signifikant sind und keine „echte“ Leistungsbeeinträchtigung reflektieren (BORTZ, 1993). Dadurch werden besonders in Studien mit einer Vielzahl erhobener Maße und ohne entsprechende α -Adjustierung die Leistungsbeeinträchtigungen nach Cannabiskonsum systematisch überschätzt.

Neben dem Problem der Einhaltung des angegebenen α -Niveaus steht generell die Frage der Auswahl angemessener statistischer Tests. In der Regel wird dabei auch bei sehr kleinen Stichproben a priori von einer Normalverteilung der Daten ausgegangen, was zusammen mit weiteren Annahmen, wie Unabhängigkeit der Daten und Varianzhomogenität, zur Verwendung von inferenzstatistischen Verfahren auf Intervallskalenniveau (häufig: t-Test oder Varianzanalyse) berechtigt. Da die Normalverteilung und Varianzhomogenität der Daten zumeist nicht überprüft werden (bzw. es werden keine Angaben zur Überprüfung gemacht), ist eine Verwendung dieser Tests zumindest fraglich. Würden stattdessen nicht parametrische Tests verwendet, die keine Normalverteilung der Daten voraussetzen (KRAUTH, 1988), wäre die Anzahl der signifikanten Effekte wahrscheinlich deutlich geringer. Eine sehr „liberale“ Auswahl der inferenzstatistischen Verfahren bei der Auswertung der Verhaltensmessung führt ebenso wie die fehlende α -Adjustierung bei mehreren abhängigen Variablen zu einer systematischen Überschätzung der Leistungsbeeinträchtigungen nach Cannabiskonsum (z. B. MILNER, 1977).

Obwohl eine große Anzahl von Studien zu den Verhaltenseffekten von Cannabis vorliegt, sind die sicheren Aussagen, die man daraus ableiten kann, relativ begrenzt. Die Ursachen dafür sind zum Teil in der stark unterschiedlichen Qualität der Studien zu suchen. In der Vergangenheit wurde versucht, die große Zahl der Befunde zu den Verhaltenseffekten des Cannabiskonsums innerhalb einer Metaanalyse zu ordnen (z. B. BEGHAUS et al., 1998; SCHEER-ERKENS, 2002). Eine solche metaanalytische Auswertung ist zwar sehr wünschenswert, jedoch müssen dabei aufgrund der qualitativen Heterogenität des vorhandenen Datenmaterials folgenreiche Kompromisse eingegangen werden. Insbesondere Metaanalysen, die lediglich die inferenzstatistische Signifikanz als Kriterium verwen-

den, sind stark anfällig für eine systematische Verzerrung durch eine fehlerhafte statistische Auswertung innerhalb der einzelnen Studien (z. B. falsche Testauswahl, keine α -Adjustierung). Würde man jedoch beim gegenwärtigen Wissensstand nur Untersuchungen in eine Metaanalyse aufnehmen, die hinreichend exakten Kriterien genügen, würde kaum noch Datenmaterial übrig bleiben, welches eine Metaanalyse rechtfertigt. Hinzu kommt, dass die bekannten Metaanalysen unterschiedlich reliable, d. h. auch unterschiedlich schwierige Tests für einzelne Leistungsparameter in der Auswertung vermischen. In der Gesamtbetrachtung wird dann von einer vergleichbaren Schwierigkeit der Tests ausgegangen, die de facto nicht vorlag. Das signifikant beeinträchtigte Leistungsniveau in einem schwierigen Test wird dann genauso behandelt wie die Beeinträchtigung in einem sehr leichten Test. Dadurch kommt es zu einer unsystematischen Verzerrung bei der Einschätzung der Leistungsbeeinträchtigungen nach Cannabiskonsum. Die bisher bekannten Metaanalysen zu den Verhaltenseffekten von Cannabiskonsum können deshalb nur Hinweise auf ein Beeinträchtigungsprofil liefern. Eine kausale Interpretation insbesondere im Zusammenhang mit dazu korrelierten (separat extrapolierten) Plasmakonzentrationen von $\Delta 9$ -THC (BERGHAUS et al., 1998a) sollte nach Ansicht der Autoren deshalb nur mit größter Vorsicht vorgenommen werden.

Um der oben dargestellten Varianz in der Qualität der einzelnen, über einen relativ langen Zeitraum hinweg entstandenen Verhaltensstudien Rechnung zu tragen, soll hier eine prinzipielle Einordnung der jeweiligen Befunde entsprechend ihres Zustandekommens vorgenommen werden. Dabei sollen drei Qualitätsstufen definiert werden, die eine entsprechend konservative Interpretation der Daten nahelegen. Die Qualität einer Studie soll entweder als A) hoch (= sehr gut kontrolliert), B) hinreichend (= hinreichend gut kontrolliert) oder C) ungenügend (= nicht hinreichend gut kontrolliert) eingestuft werden. Eine Studie genügt dabei hohen Qualitätsansprüchen, wenn sie folgende Parameter erfüllt: 1.) eine detaillierte Beschreibung der Stichprobe enthält (inklusive Geschichte möglicher neurologischer und psychiatrischer Symptome, Geschichte des Cannabiskonsums und Beikonsums andere Drogen), 2.) mit einem Doppelblind-Design arbeitet und angemessene Kontrollgruppen enthält, 3.) eine Stichprobengröße von $n \geq 8$ aufweist, 4.) valide Verhaltenstests verwendet und nachvollziehbar be-

schreibt, 5.) Informationen zum Abstinenzzeitraum und zur Drogenfreiheit am Testtag enthält, 6.) Informationen zur verabreichten Cannabismenge (absolute $\Delta 9$ -THC-Menge) und Testlatenz zur Einnahme gibt, und 7.) nachvollziehbare und angemessene statistische Tests verwendet (siehe auch: GONZALES et al., 2002). Die Ergebnisse einer Studie, die diese Kriterien in hinreichendem Masse erfüllt, sollen ohne Einschränkungen für die Interpretation und Schlussfolgerungen verwendet werden. Eine Studie soll als von hinreichender Qualität (B) bezeichnet werden, wenn einzelne Informationen nicht vollständig sind bzw. nur einzelne Punkte so verletzt sind, dass eine eingeschränkte Interpretation noch sinnvoll ist. Einschränkungen sollen gegenüber Studien mit hoher Qualität wie folgt erlaubt sein: 1.) die Beschreibung der Stichprobe ist lückenhaft (z. B. bei der Geschichte möglicher neurologischer und psychiatrischer Symptome oder bei der Geschichte des Cannabiskonsums und Beikonsums andere Drogen), 2.) bei angemessenen Kontrollgruppen und Doppelblind-Design ist keine Einschränkung erlaubt, 3.) die Stichprobengröße beträgt $3 < n < 7$, 4.) die Verhaltenstests müssen auch hier valide und reliabel sein, 5.) die Informationen zum Abstinenzzeitraum und Drogenfreiheit am Testtag sind lückenhaft, 6.) die Informationen zur verabreichten Cannabismenge (absolute Δ -THC-Menge) müssen vollständig sein und 7.) die verwendeten statistischen Tests sind nicht ganz vollständig, aber immer noch nachvollziehbar, bzw. es wurde keine Adjustierung des α -Signifikanzniveaus vorgenommen. Eine Studie mit hinreichender Qualität erfüllt damit wesentliche Kriterien, kann aber aufgrund einzelner Unzulänglichkeiten nur mit Einschränkungen interpretiert werden. Die Mehrheit der Studien zu den Verhaltenseffekten von Cannabis ist dieser Gruppe zuzuordnen. Vor allem viele ältere Studien erfüllen die meisten der 7 definierten Qualitätskriterien nicht. Eine Studie soll immer dann als von ungenügender Qualität (C) angesehen werden, wenn mindestens ein wesentlicher Punkt, der zur sinnvollen Interpretation unabdingbar ist, verletzt wurde. Dazu zählt z. B. wenn in einer Studie zu den Akuteffekten von Cannabis die absolute Menge des verabreichten $\Delta 9$ -THC nicht angegeben wurde (z. B. nur Prozentgehalt-Angaben), keine Placebo-Kontrollgruppe getestet wurde, die verwendeten Leistungstests nicht nachvollziehbar sind, keine oder nur eine unangemessene statistische Auswertung erfolgte. Da in diesem Überblick Angaben zu den absoluten Mengen des jeweils konsumierten $\Delta 9$ -THC essenziell sind,

sollen auch jene Studien als von nicht hinreichender Qualität eingestuft werden, die mehrere Dosierungen $\Delta 9$ -THC getestet haben, aber keine statistischen Vergleiche zwischen den einzelnen Dosierungen $\Delta 9$ -THC und Placebo vornehmen. Solche Studien verwenden häufig eine Varianzanalyse (ANOVA) mit dem Faktor „Dosis“. Wenn die ANOVA signifikante Ergebnisse liefert, weist das zwar auf eine signifikante Leistungsbeeinträchtigung nach Cannabiskonsum hin. Bei welcher der getesteten Dosierungen diese Zustände kam, kann jedoch ohne weitere statistische Verfahren, wie z. B. Post-hoc-Tests, nicht nachvollzogen werden (z. B. MOSKOWITZ & McGLOTHLIN, 1974; MACAVOY & MARKS, 1975). Eine Studie soll auch dann als von ungenügender Qualität angesehen werden, wenn aus der Beschreibung hervorgeht, dass die untersuchte Stichprobe deutlich abgrenzbare Konsumentengruppen wie Cannabis-naive und Gelegenheitskonsumenten vermischt (z. B. RAFAELSEN et al., 1973a, 1973b, 1973c). Derartige Studien sind nicht sinnvoll zu interpretieren, können aber trotzdem Hinweise auf Effekttendenzen geben. Das ist besonders dann der Fall, wenn es zu einer bestimmten Testsituation, z. B. aus ethischen Gründen, nur wenige Studien gibt, wie bei der Untersuchung der Akuteffekte von Cannabis bei Cannabis-naiven Versuchspersonen (MILSTEIN et al., 1975; MACANNELL et al., 1977) oder den psychoseinduzierenden Effekten akuter $\Delta 9$ -THC-Überdosierung (JOEL & FRÄNKEL, 1926). In diese Kategorie fallen insbesondere ältere Studien, die zum Zeitpunkt ihres Entstehens richtungsweisend waren, heutigen Kriterien jedoch nicht mehr genügen (z. B. ABEL, 1970, 1971a, 1971b, 1971c). Sie sollen hier wie „graue Literatur“ behandelt werden, d. h., ihre Ergebnisse sollen lediglich als Hinweise oder Tendenzen interpretiert werden. In die tabellarische Übersicht der vorhandenen Befunde sollen ebenfalls nur Studien mit den Qualitätsmerkmalen A und B aufgenommen werden, wobei die Studienqualität symbolisch kenntlich gemacht wird (A, ++++ und +++; B, ++ und +).

3.3.2 Was sind verkehrsrelevante Leistungsparameter?

Das Konstrukt „Fahrtüchtigkeit“ basiert auf dem komplexen Zusammenwirken einzelner sensorischer, mentaler und motorischer Fähigkeiten, die anhand einzelner neuropsychologischer Leistungen charakterisiert werden können. Es kann angenommen werden, dass die zur Fahrtüchtigkeit er-

forderlichen neuropsychologischen Leistungen bei normaler Verkehrsteilnahme in ihrem Vermögen nicht konstant voll ausgeschöpft werden müssen. Anders wäre zum Beispiel eine Leistungsadaptation in extremen Verkehrssituationen nicht denkbar. Innerhalb des komplexen Leistungsgefüges der Fahrtüchtigkeit besteht demnach unter normalen Umständen eine gewisse Leistungsreserve, die sich auf zwei unterschiedlichen Ebenen manifestiert. Auf der untersten Ebenen gibt es eine Leistungsreserve innerhalb der einzelnen neuropsychologischen Leistungen. Die Leistungsgrenze wird unter normalen Bedingungen selten erreicht, kann aber unter Extrembedingungen bzw. bei Bedarf (z. B. nach Instruktion oder besonderer Leistungsmotivation) kurzzeitig erreicht werden (z. B. PIHL & SIGAL, 1978; KLIEGL & BALTES, 1991; SCHREIBER et al., 2000). Es gibt aber ebenso eine Leistungsreserve auf Ebene der Interaktion zwischen den Einzelleistungen. So kann z. B. die Reaktionszeit durch eine erhöhte Aufmerksamkeitsleistung verbessert werden. Auf dieser Ebene können auch Defizite in einem Leistungsparameter durch andere Leistungen kompensiert werden, sodass die Gesamtleistung als unbeeinträchtigt erscheint (PROSIEGEL, 1991). Ein Defizit beim Abruf aus dem Langzeitgedächtnis kann zum Beispiel durch verbesserte kognitive Abrufstrategien kompensiert werden. Kompensatorische Prozesse auf Ebene der Interaktion einzelner neuropsychologischer Leistungen können dabei sehr lang anhaltend sein (PROSIEGEL, 1991).

Um die Frage zu beantworten, welche Effekte Cannabiskonsum auf die Fahrtüchtigkeit hat, können prinzipiell zwei verschiedene Vorgehensweisen verfolgt werden. In einem Top-down-Ansatz wird das komplexe neuropsychologische Leistungsgefüge, das zum Führen eines Fahrzeuges notwendig ist, in seiner Gesamtheit betrachtet. Eine Operationalisierung dieses Ansatzes findet man in Realfahrtstudien und zum Teil in Studien im Fahr Simulator. In beiden Fällen wird die Fahrtüchtigkeit direkt gemessen. Eine Operationalisierung, die eine ähnliche, jedoch nicht identische Leistung misst, sind Studien im Flugsimulator. Der Vorteil des Top-down-Ansatzes bei der Untersuchung der Auswirkungen von Cannabiskonsum auf die Fahrtüchtigkeit besteht in der hohen Face-Validität der Messung, auch wenn die Operationalisierung eine Unterteilung in einzelne, jedoch komplexe Leistungsparameter vorsieht. Dieser Ansatz hat aber auch verschiedene Nachteile. So kann er nur bedingt die

Beeinträchtigungen in den neuropsychologischen Einzelleistungen, die zum Konstrukt „Fahrtüchtigkeit“ erforderlich sind, aufdecken. Werden bei Experimenten mit dem Top-down-Ansatz keine Beeinträchtigungen in der Gesamtleistung gefunden, bedeutet das nicht automatisch, dass keine Beeinträchtigungen auf Ebene der Einzelleistungen vorliegen. Es ist durchaus denkbar, dass Einzelleistungen beeinträchtigt sind, diese aber durch Ausschöpfung der Leistungsreserve auf Ebene der Leistungsinteraktionen kompensiert werden. In einem solchen Falle wäre eine normale Fahrtüchtigkeit gegeben. Da die Leistungsreserve aber ausgeschöpft ist, könnte unter Umständen eine weitere unerwartete Belastung nicht mehr durch zusätzliche Aktivierung von Leistungsreserven ausreichend kompensiert werden. Werden dagegen mit dem Top-down-Ansatz Defizite in der Gesamtleistung gefunden, ist nicht klar, woher diese rühren. Zum einen können sie durch nicht mehr kompensierbare Defizite bei den Einzelleistungen bedingt sein, zum anderen aber auch durch eine gestörte Interaktion der Einzelleistungen.

Eine Alternative zum Top-down-Ansatz stellt der Bottom-up-Ansatz dar. Dabei wird von der Annahme ausgegangen, dass sich die Gesamtleistung der Fahrtüchtigkeit in verschiedene miteinander in-

teragierende Einzelleistungen zerlegen lässt (Bild 6). Diese Einzelleistungen entsprechen einzelnen neuropsychologischen Fähigkeiten, die einzeln operationalisierbar sind. Eine Beurteilung der Gesamtleistungsfähigkeit erfolgt dann anhand der Untersuchung jeder einzelnen neuropsychologischen Leistung. Einzelne neuropsychologische Leistungen können dann zu komplexen Leistungen zusammengefasst werden, die wiederum für die einzelnen Komponenten der Fahrtüchtigkeit relevant sind. Dabei kann es natürlich auch zu Überschneidungen in den erforderlichen neuropsychologischen Einzelleistungen kommen. Der Vorteil des Bottom-up-Ansatzes ist, dass jede einzelne neuropsychologische Leistung, die letztlich zur sicheren Teilnahme am Straßenverkehr erforderlich ist, separat nach Cannabiskonsum getestet werden kann. Einzelne Parameter der Aufgaben können systematisch variiert und die Untersuchung kann sehr gut kontrolliert werden. Dabei ist auch ohne weiteres eine Testung der noch vorhandenen Leistungsreserven auf Ebene der Einzelleistungen möglich. Der Nachteil dieses Ansatzes ist jedoch, dass die Untersuchung auf der Interaktionsebene der verschiedenen Einzelleistungen zumeist begrenzt ist. Das trifft auch für die Leistungsreserve auf Interaktionsebene zu. Werden also mit dem Bottom-up-Ansatz keine Defizite in einer bestimm-

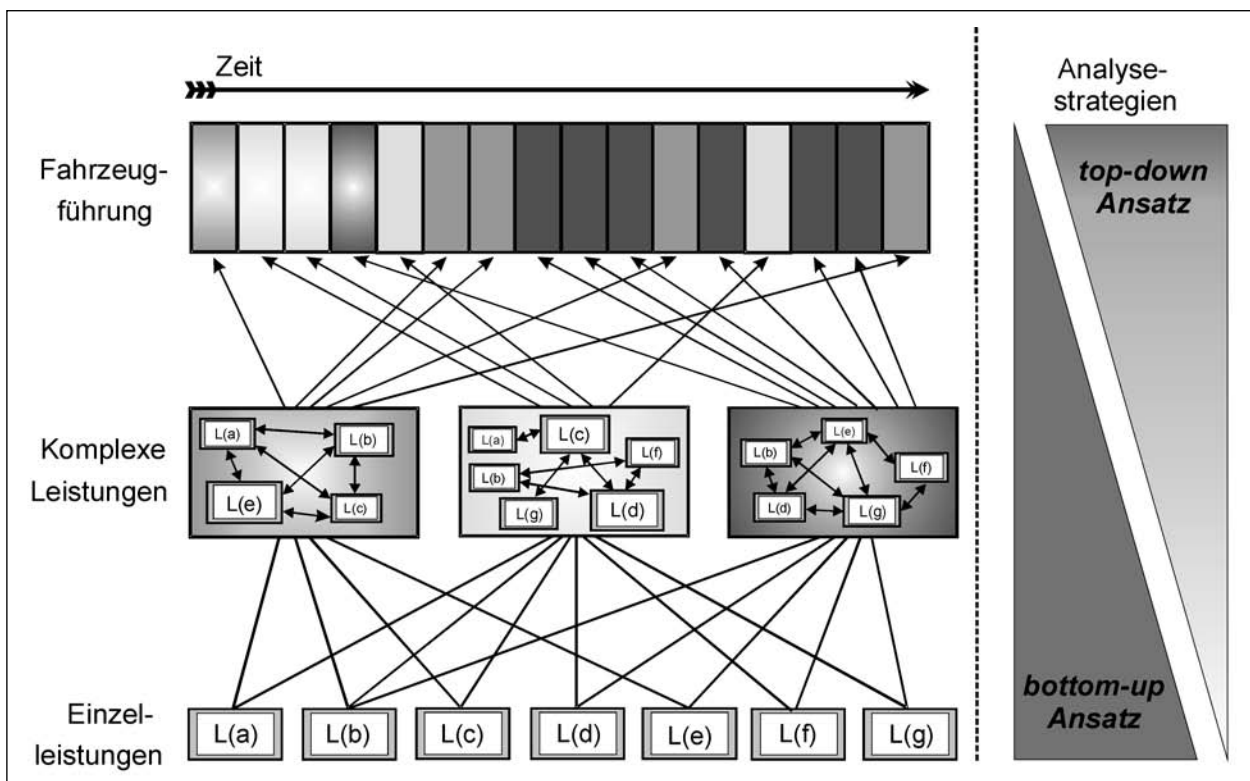


Bild 6: Leistungsebenen und Analysestrategien (L-Einzelleistung)

ten Einzelleistung, wie der selektiven Aufmerksamkeit, gefunden, kann davon ausgegangen werden, dass diese Leistung auch in allen komplexen Leistungen, zu denen sie beiträgt, z. B. zum Spurhalten oder zur Geschwindigkeitskontrolle, voll funktionsfähig sein dürfte. Werden dagegen in einer neuropsychologischen Einzelleistung Defizite detektiert, bleibt unklar, ob sich diese auch tatsächlich in den komplexeren Leistungen manifestieren oder ob diese auf der Ebene der Leistungsinteraktionen kompensiert werden können. Im Falle einer Kompensation auf Ebene der Interaktion einzelner neuropsychologischer Leistungen muss in dem Fall aber mit einer verringerten Leistungsreserve gerechnet werden, da ein Teil bereits für die kompensierten Defizite in der Einzelleistung gebunden ist. Die größten Interpretationsprobleme bei Ergebnissen, die mit dem Top-down-Ansatz gewonnen wurden (Realfahrt-, Fahr- und Flugsimulatorstudien) bestehen deshalb darin, von fehlenden Defizite in der Gesamtleistung auch auf unbeeinträchtigte Einzelleistungen und damit auch auf eine noch in vollem Maße vorhandene Leistungsreserve zu schließen. Das bedeutet, mögliche Gefahren in Extremsituationen werden vom Top-down-Ansatz systematisch unterschätzt. Dagegen besteht beim Bottom-up-Ansatz die Gefahr, von Defiziten in den Einzelleistungen automatisch auch auf Defizite in der Gesamtleistung zu schließen. Diese können auftreten, müssen aber nicht aufgrund der Leistungsreserve auf Interaktionsebene. Auch wenn dann die noch verfügbare Leistungsreserve verringert ist, werden die Defizite in der Gesamtleistung unter normalen Bedingungen vom Bottom-up-Ansatz eher überschätzt. Andererseits muss bei der Interpretation von Daten, die mittels des Bottom-up-Ansatzes gewonnen wurden, auch auf die Gefahr einer potenziellen Unterschätzung von Defiziten durch experimentelle Nulleffekte aufmerksam gemacht werden. Zum Führen eines Fahrzeuges ist es häufig notwendig, einfache und komplexe Aufgaben nicht nur sequenziell durchzuführen, sondern auch parallel, was die Schwierigkeit für jede einzelne Aufgabe deutlich erhöht. Werden nun mittels des Bottom-up-Ansatzes keine Defizite in einer neuropsychologischen Einzelleistung gefunden, darf nicht automatisch darauf geschlossen werden, dass diese Leistung bei paralleler Ausführung einer weiteren Aufgabe ebenfalls unbeeinträchtigt ist. Aufgrund methodischer Schwierigkeiten wurde sich diesem Problem innerhalb der neuropsychologischen Literatur nur in sehr wenigen Studien gewidmet.

Diese methodische Betrachtung sollte aufzeigen, dass bei der Verwendung des Top-down und des Bottom-up-Ansatzes als Untersuchungsstrategien für die Effekte von Cannabiskonsum auf die Fahrtüchtigkeit zwangsläufig mit Ergebnissen zu rechnen ist, die nicht völlig deckungsgleich sind. Die Vor- und Nachteile des jeweiligen Ansatzes müssen also bei der Bewertung stets mit berücksichtigt werden. Hinzu kommt, dass die Zahl der neuropsychologischen Studien, die einen Bottom-up-Ansatz verfolgt, weit größer ist als die der Realfahrt-, Fahr- und Flugsimulatorstudien, die einen Top-down-Ansatz verfolgen. Aus quantitativer Sicht wird sich eine Analyse der Effekte von Cannabiskonsum auf die Fahrtüchtigkeit also mehr auf Datenmaterial aus dem Bottom-up- als aus dem Top-down-Ansatz stützen.

Die zur Führung eines Fahrzeugs notwendigen komplexen Leistungen können nach DONGES (1978) und WALLENTOWITZ et al. (2001) drei Hierarchieebenen zugeordnet werden. Auf der obersten Ebene, die von WALLENTOWITZ et al. (2001) als Navigation bezeichnet wird, legt der Fahrer die Fahrtroute innerhalb des bestehenden Straßennetzes fest und verfolgt diese Route während der Fahrt. Die Routenplanung erfolgt dabei zum Teil vor Antritt der Fahrt, kann aber während der Fahrt durch situative Umstände auch noch angepasst werden. WALLENTOWITZ et al. (2001) gehen in ihrem Modell davon aus, dass dabei Kenntnisse über das Streckennetz und die zu erwartende Verkehrssituation mit einbezogen werden. Die Navigation beinhaltet weiterhin die Wahrnehmung und Berücksichtigung notwendiger Informationen zur Einhaltung der Route (Verkehrsschilder, Richtungshinweise etc.). Auf der nächst untergeordneten Ebene der Bahnführung wird ebenfalls die Fahrtroute realisiert. Unter Bahnführung verstehen WALLENTOWITZ et al. (2001) die Anpassung der Fahrweise an den wahrgenommenen Straßenverlauf und den umgebenden Verkehr. Dazu zählen unter anderem die Teilaufgaben „Spurhalten“, „Folgefahren“, „Überholen“ und „Reaktion auf Verkehrszeichen“. Die Bahnführung wird zudem in Quer- und Längsführung unterteilt, wobei Querführung das Folgen des Straßenverlaufes innerhalb des jeweilig gewählten Fahrstreifens beschreibt. Dazu zählen auch das Ausweichen vor Hindernissen und der Fahrspurwechsel beim Überholen. Die Längsführung umfasst die Wahl der Fahrzeuggeschwindigkeit bedingt durch Verkehrsregelung, den Verkehrszustand und die vorausfahrenden Fahrzeuge.

Auf der untersten Ebene siedeln WALLENTOWITZ et al. (2001) die Stabilisierung an. Stabilisierung beschreibt die „Umsetzung der Zielgrößen des Fahrerwunsches in Bezug auf Quer- und Längsführung in die Fahrzeugbewegung“. Diese Ebene enthält damit die „Umwandlung in die fahrzeugseitigen Stellgrößen wie Lenkbewegung, Gaspedal, Bremse und Gangstellung“. Dabei findet ein permanenter Abgleich zwischen Soll- und Istwerten statt. Voraussetzungen für die Stabilisierung des Fahrzeugs sind das stetige Wahrnehmen und Bewerten der Umgebungsbedingungen, die einen Einfluss auf die Dynamik des Fahrzeuges haben, wie z. B. Seitenwind oder Straßenoberfläche. Die drei Ebenen Navigation, Bahnführung und Stabilisierung wurden von DONGES (1978) und WALLENTOWITZ et al. (2001) hierarchisch konzipiert. Das bedeutet, es kann auf einer übergeordneten Ebene nur dann erfolgreich agiert werden, wenn die Aufgaben auf untergeordneter Ebene hinreichend gut erfüllt werden.

Jeder der drei Ebenen können nun verschiedene neuropsychologische Leistungen zugeordnet werden, die zu einer erfolgreichen Ausführung notwendig sind. Im folgenden Abschnitt soll der Versuch unternommen werden, jede Ebene hinsichtlich der dafür notwendigen neuropsychologischen Einzelleistungen zu analysieren. Die dabei isolierten neuropsychologischen Einzelleistungen (LEZAK, 1995) bilden dann die Grundlage für eine Analyse der Literatur zu den Verhaltenseffekten von Cannabiskonsum innerhalb eines Bottom-up-Ansatzes. Anhand der Effekte von Cannabis auf diese neuropsychologischen Einzelleistungen unter kontrollierten Bedingungen sollen zu erwartende Beeinträchtigungen komplexer Leistungen beim Führen eines Fahrzeuges bzw. die Fahrtüchtigkeit selbst eingeschätzt werden. Neuropsychologische Leistungen, die nicht für eine der drei Ebenen relevant sind, sollen zwar erwähnt, aber nicht detailliert diskutiert werden.

Auf der untersten Ebene bei der Fahrzeugführung haben WALLENTOWITZ et al. (2001) die Stabilisierung angesiedelt. Zum einen müssen dabei verschiedene Zielgrößen in fahrzeugseitige Größen umgesetzt werden, und zum anderen müssen diese Größen für eine bestimmte Zeit konstant gehalten bzw. geregelt werden. Dazu sind auf motorischer Seite eine gute Kontrolle der Feinmotorik und eine möglichst schnelle Reaktionszeit notwendig. Die motorische Geschwindigkeit im Sinne anhaltend schneller motorischer Antworten und die

Standfestigkeit bzw. das Körpergleichgewicht sind dabei von untergeordneter Bedeutung. Zum Verfolgen wichtiger visueller Stimuli ist zudem eine gute Kontrolle der Augenbewegung erforderlich. Auf sensorischer Ebene spielt insbesondere die visuelle und auditorische Wahrnehmung, aber auch die Zeitwahrnehmung eine wichtige Rolle. Von untergeordneter Bedeutung auf dieser Ebene sind die taktile und olfaktorische Wahrnehmung. Um auf Störgrößen reagieren zu können, ist eine gute selektive Aufmerksamkeit erforderlich. Dagegen erfordert das parallele Monitoring verschiedener Stellgrößen über einen längeren Zeitraum sowohl die geteilte als auch die dauerhafte Aufmerksamkeit. Gedächtnis- und kognitive Leistungen sind an der direkten Umsetzung der Zielgrößen in fahrzeugseitige Stellgrößen von untergeordneter Bedeutung. Sie spielen aber eine wichtige Rolle ab der nächsthöheren Ebene der Fahrzeugführung (Tabelle 3).

Nach dem Modell von WALLENTOWITZ et al. (2001) ist das erfolgreiche Agieren auf einer unteren Organisationsebene die Voraussetzung für die Erfordernisse der jeweils übergeordneten Ebenen. Das bedeutet, die neuropsychologischen Leistungen, die zur Stabilisierung erforderlich waren, sind eine Bedingung für die nächsthöhere Ebene der Bahnführung. Zusätzlich kommen aber noch weitere erforderliche neuropsychologische Leistungen hinzu, die zur erfolgreichen Bahnführung unabdingbar sind. Auf der Ebene der Motorik sind das zum einen die visumotorische Koordination und zum anderen eine gute Trackingfähigkeit. Viele motorische Prozesse bei der Quer- und Längsführung verlaufen dabei scheinbar automatisch bzw. unbewusst. Dafür ist ein Abruf dieser motorischen Prozesse aus dem nicht-deklarativen prozeduralen Gedächtnis, d. h. dem Gedächtnis für automatisierte Fähigkeiten und Fertigkeiten (MILNER et al., 1998), erforderlich. Von besonderer Bedeutung sind zusätzlich deklarative Gedächtnisprozesse. Um z. B. Verkehrszeichen zu beachten, ist es nicht nur erforderlich, diese wahrzunehmen und als Symbol zu erkennen.

Es ist ebenfalls erforderlich, ihre semantische Bedeutung aus dem Langzeitgedächtnis abzurufen. Ist das geschehen, muss diese Bedeutung über eine begrenzte Zeitspanne im Gedächtnis behalten werden, was ein intaktes Kurzzeitgedächtnis erfordert. Von besonderer Bedeutung sind dabei visuelle und visuell-räumliche, aber auch verbale Gedächtnisinhalte (z. B. Orts- und Straßennamen erin-

Stabilisierung	Fahraufgabe Bahnführung	Navigation
Sensorik - Zeitwahrnehmung - visuelle Wahrnehmung - auditorische Wahrnehmung Aufmerksamkeit - selektive Aufmerksamkeit - geteilte Aufmerksamkeit - dauerhafte Aufmerksamkeit Motorik - Feinmotorik - Reaktionszeit - Kontrolle der Augenbewegung	alle Leistungen, die zur Stabilisierung erforderlich waren	alle Leistungen, die zur Stabilisierung erforderlich waren
	Motorik - visumotorische Koordination - Tracking Gedächtnis Kurzzeitgedächtnis - verbales Kurzzeitgedächtnis - visuelles Kurzzeitgedächtnis - visuelles-räumliches Kurzzeitgedächtnis - auditorisches Kurzzeitgedächtnis Langzeitgedächtnis - deklaratives Gedächtnis - nichtdeklaratives Gedächtnis	alle Leistungen, die zur Bahnführung erforderlich waren
	Kognition - mentale Flexibilität - verbale Fähigkeiten - Abstraktion	Kognition - logisches Denken - Arithmetik

Tab. 3: Aufgaben der Fahrzeugführung nach WALLENTOWITZ et al. (2001) und die dazu essenziell benötigten neuropsychologischen Leistungen. Man beachte, dass das erfolgreiche Agieren auf einer unteren Organisationsebene die Voraussetzung für die Erfordernisse der jeweils übergeordneten Ebene darstellt. Dem entsprechend sind auch alle neuropsychologischen Leistungen, die auf einer unteren Ebene erforderlich waren, auf den nächst höheren Ebenen erforderlich

nern). Von untergeordneter Bedeutung sind das auditorische und konzeptuelle Gedächtnis. Verkehrszeichen legen Regeln fest, die für jeweils einen begrenzten Straßenabschnitt gelten. Bestimmte Regeln sind dabei primär für die Bahnführung (z. B.

Überholverbot) andere für die Navigation (z. B. Umleitungsschilder) relevant. Das bedeutet, bereits auf der Ebene der Bahnführung ist die Fähigkeit, Regeln des Handelns flexibel zu wechseln, d. h. die kognitive Leistung der mentalen Flexibilität, erforderlich. Um Verkehrszeichen richtig in Fahrverhalten umsetzen zu können, ist nicht nur deren visuelles Erkennen, sondern auch das Verständnis der Bildinhalte bedeutsam. Kognitive Leistungen, die dafür benötigt werden sind zum einen die verbalen Fähigkeiten (z. B. Sprachverständnis) und zum anderen ein gewisses Abstraktionsvermögen.

Weitergehende kognitive Fähigkeiten sind auf dieser Ebene noch von untergeordneter Bedeutung. Sie werden aber zusätzlich relevant auf der Ebene der Navigation (Tabelle 3).

Auf der Ebene der Navigation finden planerische Prozesse vor und während der Fahrt statt. Bei der Planung vor Fahrtbeginn ist ein Abruf visuell-räumlicher Informationen aus dem Langzeitgedächtnis (z. B. Streckenführung, Verkehrsaufkommen, Straßensperrungen etc.) von großer Bedeutung. Die so abgerufenen Informationen müssen dann anhand unterschiedlicher Vorgaben wie Fahrziel oder Fahrzeit mittels verschiedener isolierbarer kognitiver Prozesse verknüpft und optimiert werden. Dafür essenzielle kognitive Leistungen sind logisches Denken und arithmetische Fähigkeiten. Ist die Planung vor Fahrtantritt abgeschlossen, muss der so entwickelte Plan im Gedächtnis behalten bzw. ins Langzeitgedächtnis eingelagert werden. Von diesem muss er während der Fahrt abrufbar sein. Die kognitive Leistung der mentalen Flexibilität ist dabei wiederum erforderlich, um situationsbedingte Anpassungen dieses Plans während der Fahrt vorzunehmen (Tabelle 3).

3.3.3 Definition konsumrelevanter Zeiträume

Gelegentliche und regelmäßige Cannabiskonsumenten können in zwei verschiedenen Situationen untersucht werden: während der Abstinenz oder nach akutem Konsum. Für die Konsumsituation soll nochmals zwischen einer akuten und einer residualen Phase unterschieden werden. Die akute Phase erstreckt sich über einen Zeitraum von bis zu 8 Stunden nach der Einnahme. Die residuale Phase beginnt dem entsprechend nach 8 Stunden (CHAIT et al., 1985). Eine Begrenzung des Zeitraumes für die residualen Effekte wurde in den empirischen Studien bei maximal 48 Stunden festgelegt (LEIRER et al., 1989, 1991).

Eine Unterteilung des Zeitraumes nach dem Konsum in akute und postakute Phase, so wie es für die Beschreibung der Verhaltenseffekte anderer Missbrauchsdrogen Sinn macht (MÜLLER et al., 2004), ist für die Untersuchung der Verhaltenseffekte von Cannabis wenig nützlich. Im Falle der Verhaltenseffekte von Kokain kann nach einer bis zu 4 Stunden andauernden akuten Phase innerhalb der darauffolgenden postakuten Phase (ab 4 Stunden) unter Umständen mit einer Umkehrung, d. h. mit einer Verschlechterung, wenn zunächst eine Verbesserung beobachtet worden war, einiger Verhaltenseffekte gerechnet werden (MÜLLER et al., 2004). Eine vergleichbare Umkehrung der akuten Verhaltenseffekte im Sinne eines Rebound-Effekts wurde für Cannabis bisher nicht beobachtet.

Bei der Untersuchung regelmäßiger Cannabiskonsumenten wurde zwischen Abstinenz und akutem Konsum unterschieden. Die Frage, ab welchem zeitlichen Abstand zum letztmaligen Konsum bei einem Cannabiskonsumenten von Abstinenz gesprochen werden kann, ist jedoch nicht trivial und wurde in der Forschungsliteratur sehr unterschiedlich entschieden. Streng genommen sollte Abstinenz nicht vor dem Abklingen möglicher residueller Verhaltenseffekte angenommen werden, d. h. nach der hier vorgenommenen Definitionen nicht vor 48 Stunden nach letztmaligem Konsum. Eine solche strenge Definition hätte aber zur Folge, dass eine Vielzahl der Studien zu den Verhaltensleistungen regelmäßiger Cannabiskonsumenten nicht sinnvoll interpretierbar wären. Die Autoren geben in diesen Studien lediglich Mindestabstinenzzeiträume an, die zum Teil deutlich geringer sind als 48 Stunden (z. B. RAY et al., 1979; MENDHIRATTA et al., 1978; SCHAEFFER et al., 1981; VARMA et al., 1988; POPE et al., 2001, 2002; SOLOWIJ et al., 2002a). Die jeweiligen Autoren geben die Testsituation jedoch als Abstinenz an. Da eine klare Definition der Zeiträume für residuale Effekte und Abstinenz bisher nicht vorliegt und sich die Studien zu den Residualeffekten von Cannabiskonsum bisher lediglich auf Gelegenheitskonsumenten beziehen, soll hier der Interpretation der jeweiligen Autoren gefolgt werden. Mögliche residuale Effekte aufgrund des kurzen verifizierten Abstinenzzeitraumes bei den getesteten gelegentlichen Cannabiskonsumenten können jedoch nicht immer ganz ausgeschlossen werden.

3.3.4 Vorgehen bei der Verhaltensanalyse

Eine Analyse, der Verhaltenseffekte von Cannabiskonsum, die mit dem Bottom-up-Ansatz arbeitet,

muss zunächst die einzelnen isolierbaren neuropsychologischen Leistungen betrachten. Dabei ist die Frage zu klären, welche Kriterien erfüllt sein müssen, damit man von Cannabis-bedingten Defiziten ausgehen kann. Generell kann angenommen werden, dass jede neuropsychologische Leistung, die auf einer „normalen“ Funktion der neuronalen Verarbeitungsmechanismen beruht, ab einer bestimmten akut eingenommenen Dosis einer psychotrop wirkenden Substanz nicht mehr optimal erbracht werden kann. Die Frage ist demzufolge nicht, ob eine bestimmte Leistung nach Cannabiskonsum gestört ist, sondern ab welcher Dosis das geschieht. Folgt man dem historisch begründeten Vorgehen bei der Erforschung der Cannabiseffekte auf Verhalten, so wurde zunächst lediglich nach dem „Ob“ einer Beeinträchtigung nach Cannabiskonsum gefragt. Die daraus abgeleiteten Experimente erbrachten Schlussfolgerungen in der Form eines „beeinträchtigt“ oder „nicht beeinträchtigt“, je nachdem, in welchem Dosierungsbereich man sich bewegte. Bei der Auswahl der getesteten Dosierungen ließ man sich häufig davon leiten, wie viel $\Delta 9$ -THC von einem Konsumenten für das Erlangen eines „normalen High“ benötigt werden würde (z. B. ABEL, 1970). Das Spektrum der bei diesen Dosen beeinträchtigten neuropsychologischen Leistungen ist sicherlich sehr interessant, stellt aber nur einen Ausschnitt der möglichen Effekte dar. Das gilt insbesondere, da Cannabis eine illegale Droge ist, deren $\Delta 9$ -THC-Gehalt dem Konsumenten meist nur unzureichend bekannt ist. Eine unwillentliche Überdosierung bezüglich der erwünschten subjektiven Effekte kann deshalb besonders bei unerfahrenen Konsumenten leicht auftreten. Die damit verbundenen Leistungsbeeinträchtigungen auf neuropsychologischer Ebene bedürfen deshalb ganz besonders der Klärung. Erst in einem fortgeschrittenen Stadium der Forschungen wurden Dosis-Wirkungs-Kurven ermittelt und auch durch statistische Einzeldosierungsvergleiche abgesichert. Dieses Vorgehen zielt prinzipiell auf das Finden einer kritischen Dosis ab. Diesen experimentellen Bemühungen sind natürlich durch ethische Überlegungen Grenzen gesetzt, sodass für einige, besonders robuste neuropsychologische Leistungen, $\Delta 9$ -THC bedingte Beeinträchtigungen in einem für die systematische Verabreichung verantwortbaren Dosierungsbereich möglicherweise nicht detektierbar sind (bei zu hohen Dosierungen ist mit dem Auftreten einer Cannabispsychose zu rechnen; JOEL & FRÄNKEL, 1926). Bei der Analyse der Cannabis-induzierten Leis-

tungsbeeinträchtigungen soll also in einem ersten Schritt geklärt werden, ob für eine bestimmte Leistung bereits ein konsistenter Nachweis der Beeinträchtigung nach Cannabiskonsum erbracht wurde. In der hier vorliegenden Verhaltensanalyse soll generell erst dann von einem konsistenten Nachweis einer beeinträchtigten neuropsychologischen Leistung nach Cannabiskonsum gesprochen werden, wenn mindestens 3 unabhängige Arbeitsgruppen in mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien ein signifikantes Defizit zeigen konnten. Dieses Kriterium soll hier unabhängig davon gelten, wie viele Studien die jeweils relevante Leistung untersucht haben. Wenn weniger als 3 verwertbare Studien zu einer Leistung vorliegen, sollen die Ergebnisse lediglich als Tendenz interpretiert werden. In dem Fall soll auch auf die Bestimmung einer für die beobachteten Defizite kritischen $\Delta 9$ -THC-Dosis verzichtet werden. Die Festlegung eines Konsistenzkriteriums für den Defizitnachweis erscheint angesichts der kaum noch zu überschauenden Fülle an vorliegenden Arbeiten, anhand derer sich bei selektiver Auswahl jede mögliche Position scheinbar „beweisen lässt“, dringend erforderlich (z. B. NOLTE, 2002). Da der überwiegende Teil aller vorhandenen Studien zu den Verhaltenseffekten von Cannabis aus den USA stammt, muss angenommen werden, dass Defizitberichte häufig unter erheblichem politischem Druck und individuellem Bias zustande gekommen sind (für eine Kritik der Cannabisforschung siehe: WEIL, 1998). Das Publizieren negativer Resultate im Sinne nicht nachweisbarer Defizite gestaltet sich nicht nur aus editorischer Sicht problematisch, da Nulleffekte für Cannabis besonders schwer zu publizieren sind. Es kann in den USA zudem auch politisch gefährlich sein und zum Verlust der finanziellen Unterstützung weiterer Forschungsvorhaben aus öffentlichen Mitteln führen (persönliche Mitteilung: J. P. HUSTON). Dem starken Bias in der Datenerhebung, Datenpräsentation, Dateninterpretation und Publikationspolitik in Richtung positiver Effekte, und damit eines Defizitnachweises, soll das hier definierte Konsistenzkriterium entgegenwirken und eine objektivere Einschätzung der wirklich beweisbaren Defizite ermöglichen.

Wenn anhand dieses Kriteriums von konsistent nachgewiesenen Defiziten in einer neuropsychologischen Leistung bedingt durch Cannabiskonsum ausgegangen werden kann, stellt sich im zweiten Analyseschritt die Frage: Ab welcher Menge des aufgenommenen $\Delta 9$ -THC treten derartige Defizite

auf? Diese Frage ist von besonderer Relevanz bei der Betrachtung der akuten bzw. residualen Effekte von Cannabis, d. h. in Studien, in denen Cannabis unter kontrollierten Bedingungen verabreicht wurde. In Analogie zu BERGHAUS et al. (1998a) soll dabei die Annahme gemacht werden, dass im Falle der Identifizierung einer bestimmten $\Delta 9$ -THC-Dosis, die mit konsistenten Leistungsbeeinträchtigungen einhergeht, auch alle höheren Dosierungen mit mindestens diesem Grad der Leistungsbeeinträchtigung verbunden sind. Um eine $\Delta 9$ -THC-Dosis zu ermitteln, ab der mit Leistungsbeeinträchtigungen in einem neuropsychologischen Parameter gerechnet werden muss, sollen weiterhin folgende Kriterien gelten: 1.) Bei ansteigender Dosierung des verabreichten $\Delta 9$ -THC muss zu vergleichbaren Latenzzeiten der Messung die Wahrscheinlichkeit einer Beeinträchtigung ebenfalls ansteigen. Das heißt, die Studien, die Leistungsbeeinträchtigungen finden, sollten nicht zufällig über den gesamten untersuchten Dosierungsbereich verteilt sein. Vielmehr sollten sich Beeinträchtigungen vermehrt im Bereich der höchsten Dosierungen konzentrieren. 2.) Die $\Delta 9$ -THC-Dosis soll als Kriterium herangezogen werden, ab der bei weiterer Dosiserhöhung bei mindestens 50 % der Studien eine Leistungsbeeinträchtigung nachweisbar ist. Ein zweischrittiges Vorgehen hat den Vorteil, dass auch für Leistungsbereiche, die nur in einem sehr begrenzten Dosierungsbereich untersucht wurden, in dem eine Aussage über eine kritische Dosis nur wenig Sinn macht, eine generelle Gefahrenbewertung aufgrund gesicherter Daten möglich ist. Sollte dagegen bei einer häufig untersuchten Leistung eine Studie dabei sein, die im Gegensatz zu allen anderen Studien zufällig signifikante Effekte findet, so muss mit diesem Vorgehen nicht automatisch von einer gesichert nachgewiesenen Beeinträchtigung ausgegangen werden.

Neben diesen quantitativen Kriterien für die Dosisermittlung soll jedoch auch die Qualität der vorhandenen Studien mit in die Analyse einfließen, da diese, wie oben ausgeführt, sehr unterschiedlich ist. Der Versuch einer Dosisfindung anhand rein quantitativer Kriterien, wie z. B. der prozentuale Anteil der signifikanten Befunde, birgt nach Ansicht der Autoren die Gefahr einer unsystematischen Verzerrung bei gleichzeitiger Suggestion einer de facto nicht vorhandenen Aussagekraft. Anhand der oben beschriebenen Qualitätsmerkmale sollen deshalb alle Studien zu einem Leistungsbereich gewichtet werden. Studien, die den Kriterien für die

Qualitätsstufe A genügen, sollen als voll aussagekräftig, Studien, die B. genügen, als eingeschränkt aussagekräftig und Studien mit einer C-Bewertung als lediglich tendenziell und nicht im Hinblick auf eine Dosisfindung interpretiert werden. Daraus ergibt sich am Ende ein Dosisbereich, der sowohl die gefundenen Effekte als auch die Qualität des Nachweises mit berücksichtigt.

Nachdem für möglichst viele der neuropsychologischen Leistungen, die als relevant für das Führen eines Fahrzeugs erkannt wurden, ein $\Delta 9$ -THC-Wert ermittelt wurde, ab dem mit konsistenten Beeinträchtigungen der jeweiligen Leistung zu rechnen ist, sollen die einzelnen Werte zusammengeführt werden. Wenn möglich sollen auch Werte berücksichtigt werden, die für eine Beeinträchtigung nicht unmittelbar verkehrsrelevanter Leistungen stehen. Am Ende soll eine $\Delta 9$ -THC-Menge extrahiert werden, deren Einnahme zum Auftreten von konsistent nachgewiesenen verkehrsrelevanten Leistungsdefiziten führt. In einem weiteren Analyseschritt soll dann diskutiert werden, welche toxikologischen Marker Indizien für die akute Aufnahme von mindestens dieser kritischen Menge $\Delta 9$ -THC sein können.

4 Ergebnisse

4.1 Verkehrsrelevante Leistungsdefizite

4.1.1 Naive Konsumenten nach dem erstmaligen Konsum

Eine besondere Konsumsituation, die sich weder dem Gelegenheits- noch dem regelmäßigen Konsum zuordnen lässt, ist der erstmalige Konsum bei einer bis dahin Cannabis-naiven Person. Da sowohl spätere Gelegenheits- als auch regelmäßige Konsumenten nur einmal Erstkonsumenten waren, wird diese Konsumsituation vergleichsweise selten angetroffen. Durch den Anstieg der Lebenszeitprävalenz des Cannabiskonsums in Deutschland (KRAUS et al., 2004) ist aber auch mit einem vermehrten Auftreten dieser Konsumsituation zu rechnen.

Für den Fall, dass ehemals Cannabis-naive Personen unmittelbar nach ihrem ersten Cannabiskonsum am Straßenverkehr teilnehmen, muss aufgrund verschiedener Erwägungen von einer besonderen Gefahr ausgegangen werden. Wie oben dargestellt unterscheiden sich Cannabis-Erstkonsumenten von Gelegenheits- und regelmäßigen Konsumenten vor allem darin, dass sie noch nicht über

ein so genanntes Drogengedächtnis (z. B. HEYNE et al., 2000; BOENING, 2001) verfügen. Die Gedächtnisinhalte, welche für die Kontrolle der Cannabiseffekte relevant sind, kann man dabei in zwei wesentliche Gruppen unterteilen. Sie können bei Gelegenheitskonsumenten bereits zu einer teilweisen Verringerung des Konsumrisikos beitragen. Zum einen sind das Gedächtnisinhalte bezüglich der externen Stimuli und Handlungen der Cannabiseinnahme selbst und zum anderen Gedächtnisinhalte bezüglich der internen bzw. subjektiv empfundenen Zustände nach Cannabiseinnahme. Von beidem gehen beim erstmaligen Konsum Gefahren aus, die auch verkehrsrelevant sein können. Das Fehlen von Erfahrung mit der Einnahme von Cannabis, wie z. B. die Auswahl einer „geeigneten“ Dosierung, konsumvorbereitende Handlungen (Joint präparieren) oder soziale Interaktionsformen während des Konsums (Joint herumreichen) stellt ein spezifisches Risiko dar, das beim erstmaligem Konsum bereits zu einem Kontrollverlust führen kann (ZINBERG, 1984). Die größte Gefahr dürfte dabei von einer möglichen initialen Überdosierung ausgehen. Eine sehr hohe Dosis $\Delta 9$ -THC kann bereits nach einmaligem Konsum zu einer Cannabispsychose führen. Cannabispsychosen sind differentialdiagnostisch kaum von einer Schizophrenie zu trennen (TÄSCHNER, 1983, 1986; THORNICROFT, 1990; JOHNS, 2001) und stellen damit die Fahrtüchtigkeit einer Person prinzipiell in Frage (KARUS & GROTENHERMEN, 2002). Ab welcher Dosierung mit dem Auftreten einer schizophrenen Symptomatik bei erstmaligem Konsum gerechnet werden muss, kann am ehesten einer Studie von D'SOUZA et al. (2004) an Versuchspersonen mit geringem vorausgegangenem Cannabiskonsum entnommen werden. Die Autoren berichten darin sowohl positive als auch negative schizophrenieartige Symptome mit einer Dauer von bis zu 200 Minuten nach der intravenösen Verabreichung von 2,5 und 5 mg $\Delta 9$ -THC. Die Symptome waren 10 Minuten nach Verabreichung am stärksten ausgeprägt und zeigten einen ähnlichen Zeitverlauf wie das subjektiv empfundene „High“ (D'SOUZA et al., 2004). Diese Befunde werden zudem von einer frühen Untersuchung von JOEL & FRÄNKEL (1926) gestützt, in der die Autoren detailliert schizophrenieartige Symptome nach der einmaligen oralen Einnahme von 100 mg eines hochwirksamen Hanf-Extraktes beschreiben. Obwohl die Gefahr einer durch Überdosierung induzierten Cannabispsychose wahrscheinlich bei naiven Erstkonsumenten am größten ist, bleibt sie auch bei wiederholtem, gele-

gentlichem und regelmäßigem Konsum bestehen. Bei einer initialen Überdosierung ist das Risiko für das Herz-Kreislaufsystem, für Infarkte, oder die Lungenfunktion aufgrund der hohen therapeutischen Breite von $\Delta 9$ -THC relativ gering (KRAUSZ & MEYER-THOMPSON, 1998; IVERSEN, 2000). Cannabis unterscheidet sich damit wesentlich von den so genannten harten Suchtdrogen, wie Kokain oder Heroin, bei denen die Risiken einer Überdosierung, insbesondere im Zusammenhang mit weiteren externen Faktoren, als sehr hoch eingeschätzt werden müssen (z. B. SIEGEL et al., 1982; MARZUK et al., 1998). Generell wird davon ausgegangen, dass Cannabiskonsum auch bei sehr hohen Dosierungen beim Menschen nicht letal ist (IVERSEN, 2000; EARLYEWINE, 2002).

Zu den besonderen Risiken, die durch fehlende Erfahrung beim Umgang mit Cannabis bei Erstkonsumenten auftreten, trägt auch die Unerfahrenheit mit dem neuen subjektiven Status und den internen Stimuli nach dem Erstkonsum bei. Generell ist zu beachten, dass Cannabis beim erstmaligen Konsum häufig keine Euphoriegefühle induziert, sondern gar keine Wirkung oder aversive Effekte hat (WASKOW et al., 1970; HALIKAS et al., 1971; BELGRAVE et al., 1979; BIRD et al., 1980; van TREECK, 1997). Zudem fehlt bei einem Erstkonsumenten noch das Wissen über den zeitlichen Verlauf und die Begrenztheit der subjektiven Effekte, was akut zu Angstzuständen oder Panik führen kann. Mit dem erstmaligen Konsum setzt somit nicht nur das Erlernen der „lustvollen Wahrnehmung der Drogenwirkung“ (JONES, 1971; HOCHE & SCHULZ, 1998), sondern auch das Erlernen möglicher aversiver Zustände und ihrer zeitlichen Begrenztheit ein. Zudem macht insbesondere bei unerfahrenen Konsumenten eine hohe Suggestibilität der subjektiven Cannabiseffekte – d. h. eine Interaktion zwischen internen und externen Faktoren – die Vorhersage der initialen Wirkung fast unmöglich (JONES, 1971).

Für die Abgrenzung der Konsumsituationen „erstmaliger Cannabiskonsum“ und „Gelegenheitskonsument nach akutem Konsum“ muss an dieser Stelle angemerkt werden, dass sich der Übergang von einem zum anderen nicht mit dem Abklingen der Effekte des erstmaligen Konsums und der vollständigen Ausscheidung aller aufgenommenen Cannabinoide und ihrer Metaboliten vollzogen hat. Vielmehr handelt es sich um einen graduellen Prozess, der sicherlich noch weitere Konsumgelegenheiten umfasst. Während dieser „ersten Male“ wer-

den dabei in der Regel verschiedene Parameter, wie aufgenommene Menge, Applikationsart (geraucht vs. oral), eigener Zustand (set) oder Konsumumgebung (setting) variiert, sodass sich allmählich ein Drogengedächtnis für sowohl externe als auch interne Inhalte zum Cannabiskonsum bildet. Wenn der Cannabiskonsum nach einer solchen Probierrphase oder aufgrund aversiver Effekte nicht bereits wieder abgebrochen wurde (KLEIBER & SOELLNER, 1998), kann davon ausgegangen werden, dass der ehemals Cannabis-naive Konsument nun ein gewisses Maß an subjektiv empfundener Kontrolle über die Droge wahrnimmt. Eine gewisse subjektiv empfundene Kontrolle über den Cannabiskonsum ist dann für Gelegenheitskonsumenten charakteristisch (z. B. REILLY et al., 1998). Erst bei regelmäßigen Konsumenten wird berichtet, dass diese subjektiv empfundene Kontrolle zumindest bei einigen Konsumenten wieder verloren geht (STEPHENS et al., 1993).

4.1.1.1 Neuropsychologische Effekte

Für die Effekte des erstmaligen Cannabiskonsums bei bis dahin Cannabis-naiven Personen liegen nach unseren Kenntnissen keine Studien im Fahr- oder Flugsimulator bzw. auch keine Realfahrtstudien vor. Die Anzahl der neuropsychologischen Untersuchungen mit Cannabis-naiven Versuchspersonen ist zudem sehr begrenzt. Die Qualität der hier vorliegenden Studien kann jeweils als hinreichend gut bewertet werden. Es handelt sich durchweg um Studien, die Cannabis in gerauchter Form applizieren. Der dabei untersuchte Dosisbereich deckt mit Dosierungen bis zu 18 mg $\Delta 9$ -THC einen relativ großen Bereich ab. Aufgrund der begrenzten Anzahl der vorhandenen Studien zu dieser Konsumsituation können die Erkenntnisse bisher lediglich den Charakter von Tendenzen haben.

Stabilisierung

In einer Untersuchung der visuellen Wahrnehmung fanden MILSTEIN et al. (1975) 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 6 mg $\Delta 9$ -THC keine signifikante Beeinträchtigung (Tabelle 4). Dagegen konnten CARLIN et al. (1974) in einer schwierigeren Aufgabe zur Erkennung versteckter Bildinhalte unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,5 mg $\Delta 9$ -THC signifikante Defizite zeigen (CARLIN et al. 1974). Ergänzend dazu untersuchten CLARK & NAKASHIMA (1968) in einer Pilotstudie an Cannabis-naiven psychiatrischen Patienten und Studenten die Effekte oralen Canna-

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Wahrnehmung						
visuell						
Buchstaben erkennen	S	6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)
versteckte Bilder erkennen	S	7,5 mg	0 min	↓	++	CARLIN et al. (1974)
Aufmerksamkeit						
selektive Aufmerksamkeit						
Farbwort-Interferenz-Test	S	7,5 mg	0 min	↓	++	CARLIN et al. (1974)
dauerhafte Aufmerksamkeit						
Reaktion auf visuellen Stimulus	S	4,5 mg	40 min	---	+	WEIL et al. (1968)
Reaktion auf visuellen Stimulus*	S	4,5 mg	40 min	---	+	WEIL et al. (1968)
Reaktion auf visuellen Stimulus*	S	4,5 mg	90 min	---	+	WEIL et al. (1968)
Reaktion auf visuellen Stimulus	S	4,5 mg	90 min	---	+	WEIL et al. (1968)
Reaktion auf visuellen Stimulus	S	18 mg	40 min	---	+	WEIL et al. (1968)
Reaktion auf visuellen Stimulus*	S	18 mg	40 min	---	+	WEIL et al. (1968)
Reaktion auf visuellen Stimulus	S	18 mg	90 min	---	+	WEIL et al. (1968)
Reaktion auf visuellen Stimulus*	S	18 mg	90 min	---	+	WEIL et al. (1968)
* mit Ablenkung						
Motorik						
visumotorische Koordination						
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	4,5 mg	40 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	4,5 mg	90 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Auge-Hand-Koordination (vertikal)	B	6 mg	15 min	↓	+	MILSTEIN et al. (1975)
Auge-Hand-Koordination (horizontal)	B	6 mg	15 min	↓	+	MILSTEIN et al. (1975)
Auge-Hand-Koordination (2D)	B	6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	7,5 mg	0 min	↓	++	CARLIN et al. (1974)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	18 mg	40 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	18 mg	90 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Tracking						
Folgetracking	B	4,5 mg	40 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Folgetracking	B	4,5 mg	90 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Folgetracking	B	18 mg	40 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Folgetracking	B	18 mg	90 min	↓	+	WEIL et al. (1968)
Gedächtnis						
Kurzzeitgedächtnis						
verbales Assoziationslernen	B	7,5 mg	0 min	---	++	CARLIN et al. (1974)
Denken						
mentale Flexibilität						
Wortassoziationen bilden	B	7,5 mg	0 min	↓	++	CARLIN et al. (1974)
Alternative Nutzung	B	7,5 mg	0 min	---	++	CARLIN et al. (1974)
Nicht fahrrelevante Leistungen						
Wahrnehmung						
taktil						
Formen diskriminieren		7,8 mg	15 min	↓	+	MaCCANNELL et al. (1977)
Motorik						
motorische Geschwindigkeit						
Fingertippen		6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)
Fußzehlappen		6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)
Koordination						
Handruhe		6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)

Tab. 4: Fahrrelevante Leistungsbeeinträchtigungen nach dem ersten Cannabiskonsum (geraucht) bei bis dahin Cannabis-naiven Personen. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebobedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓ signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

biskonsums auf die visuelle und auditorische Wahrnehmung. Die Autoren fanden 1 Stunde nach Cannabisapplikation in Dosierungen von 0,028, 0,044 und 0,066 mg/kg Δ 9-THC keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung der visuellen oder auditorischen Wahrnehmung. Es wird sogar eine Verkürzung des visuellen Nachbildes nach Cannabis berichtet (CLARK & NAKASHIMA, 1968). Diese Befunde müssen jedoch mit Vorsicht interpretiert werden, da sämtliche Angaben in der Studie sehr unvollständig sind und eine statistische Auswertung der Daten nicht vorgenommen wurde. Insgesamt liegen aber bisher noch nicht genügend mindestens hinreichend gut kontrollierte Studien den sensorischen Leistungen in dieser Konsumsituation vor, um sichere Aussagen über zu erwartende Leistungsbeeinträchtigungen machen zu können.

Die Aufmerksamkeitsleistungen sind bei Cannabis-naiven Personen nach dem ersten Konsum bisher lediglich in zwei hinreichend gut kontrollierten Studien untersucht worden. CARLIN et al. (1974) berichten dabei ein signifikantes Defizit in einer Aufgabe zur selektiven Aufmerksamkeit unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,5 mg Δ 9-THC. In einer frühen Studie, die bis heute als die erste hinreichend gut kontrollierte Studie zu den neuropsychologischen Effekten von Marihuana gilt, fanden WEIL et al. (1968) dagegen nach Dosierungen von 4,5 und 18 mg Δ 9-THC keine signifikanten Defizite in der dauerhaften Aufmerksamkeit mit und ohne zusätzliche Distraction nach 40 und 90 Minuten. In einer weiteren frühen, aber nur unzureichend kontrollierten Studie untersuchten CASSWELL & MARKS (1973) die Effekte des Cannabisrauchens auf die geteilte visuelle Aufmerksamkeit bei Cannabis-naiven Versuchspersonen, operationalisiert durch Reaktionen auf einen zentralen und einen peripheren visuellen Stimulus. Die Autoren berichten signifikant mehr Fehler in der peripheren und zentralen Wahrnehmung 30 bis 40 Minuten nach dem Rauchen von Cannabis mit 3,3 oder 6,6 mg Δ 9-THC, wobei sich die Leistungseinbußen bei Cannabis-naiven Versuchspersonen nicht signifikant von denen der Cannabis-erfahrenen Versuchspersonen unterschieden. Leider wurden in dieser Studie keine statistisch untermauerten Ergebnisse für die einzelnen Dosierungen berichtet, sodass eine Aussage darüber, welche der untersuchten Dosierungen zu den beobachteten Effekten geführt hat, nicht mit Sicherheit möglich ist. Auch für die Aufmerksamkeitsleistungen können aufgrund der relativ wenigen, mindestens hinreichend gut abgesicherten Daten keine sicheren

Aussagen über zu erwartende Leistungsbeeinträchtigungen gemacht werden.

BEAUTRAIS & MARKS (1976) untersuchten aber in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie die Feinmotorik bei Cannabis-naiven Versuchspersonen nach dem erstmaligen Konsum bzw. nachdem vorher bereits viermal unter Cannabiseinfluss trainiert worden war. Die Autoren konnten dabei keine signifikante Verschlechterung unmittelbar nach dem erstmaligen Rauchen von Marihuana mit 7 mg Δ 9-THC feststellen. Das Training unter Cannabiseinfluss hatte ebenfalls keine signifikante Leistungsverbesserung zur Folge, wenn der Test unter Cannabiseinfluss ausgeführt wurde (BEAUTRAIS & MARKS; 1976). Allerdings ist die Gruppengröße mit zum Teil nur $n = 4$ in dieser Studie sehr klein. In einer weiteren nicht hinreichend gut kontrollierten Studie zur Motorik fanden CLARK & NAKASHIMA (1968) Hinweise auf eine Beeinträchtigung der einfachen und komplexen Reaktionszeit eine Stunde nach oraler Cannabisapplikation in Dosierungen von 0,028, 0,044 und 0,066 mg/kg Δ 9-THC.

Insgesamt muss auch für die motorischen Leistungen auf Ebene der Stabilisierung festgestellt werden, dass bisher für keine neuropsychologische Leistung nach erstmaligem Cannabiskonsum bei bis dahin Cannabis-naiven Personen eine signifikante Beeinträchtigung konsistent nachgewiesen werden konnte. Wahrnehmung taktill

Bahnführung

Die visumotorische Koordination wurde von verschiedenen Arbeitsgruppen in mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien untersucht. Dabei zeigten sich signifikante Beeinträchtigungen der visumotorischen Koordination nach dem Rauchen von Marihuana mit 4,5 mg (WEIL et al., 1968), 6 mg (MILSTEIN et al., 1975), 7,5 mg (CARLIN et al., 1974) und 18 mg Δ 9-THC (WEIL et al., 1968). Die Defizite wurden im Zeitraum von 0 bis 90 Minuten nach dem Rauchen beobachtet. BEAUTRAIS & MARKS (1976) untersuchten in einer nicht hinreichend kontrollierten Studie die visumotorische Koordination und das Folgetracking bei Cannabis-naiven Versuchspersonen nach dem erstmaligen Konsum bzw. nachdem vorher bereits viermal unter Cannabiseinfluss trainiert worden war. Die Autoren konnten dabei jedoch keine signifikante Verschlechterung unmittelbar nach dem erstmaligen Rauchen von Marihuana mit 7 mg Δ 9-THC feststellen. Das Training unter Cannabiseinfluss

hatte ebenfalls keine signifikante Leistungsverbesserung zur Folge, wenn der Test unter Cannabiseinfluss ausgeführt wurde (BEAUTRAIS & MARKS, 1976). Fehlende statistische Einzelgruppenvergleiche und Gruppengrößen von $n = 4$ machen jedoch eine sichere Interpretation der Daten hinfällig. Für diese Konsumsituation kann aber insgesamt ein konsistenter Nachweis signifikanter Beeinträchtigungen der visumotorischen Koordination als sicher gelten.

Beim Folgetracking, einer weiteren motorischen Leistung auf Ebene der Bahnführung, fanden WEIL et al., (1968) ebenfalls signifikante Leistungsbeeinträchtigungen nach dem Rauchen von Marihuana mit 4,5 und 18 mg $\Delta 9$ -THC nach 40 und 90 Minuten. Diese Ergebnisse konnten in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von KIPLINGER et al., (1971) bestätigt werden. Die Autoren fanden dabei Hinweise auf einen dosisabhängigen Grad der Beeinträchtigung nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,00625, 0,0125, 0,025 oder 0,05 mg/kg $\Delta 9$ -THC. Da aber bei der Testung Cannabis-naive und -erfahrene Versuchspersonen vermischt wurden, können diese Befunde nicht mehr eindeutig interpretiert werden.

Die Leistungen aus dem Bereich des Gedächtnisses sind bisher ebenfalls nur in sehr geringem Umfang in mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien untersucht worden. Im verbalen Kurzzeitgedächtnis wurden dabei unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,5 mg $\Delta 9$ -THC keine signifikanten Defizite beobachtet (CARLIN et al., 1974). In einer anderen, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierten Studie verglichen CASSWELL & MARKS (1973) die Effekte des Rauchens von Marihuana mit 3,3 und 6,6 mg $\Delta 9$ -THC auf das Kurzzeitgedächtnis bei Cannabis-naiven Versuchspersonen und Gelegenheitskonsumenten. Das Rauchen von Cannabis hatte dabei keine signifikanten Effekte in zwei Tests zum verbalen Kurzzeitgedächtnis. Die Autoren fanden in dieser Studie zudem keine signifikanten Unterschiede zwischen Cannabis-naiven Versuchspersonen und Gelegenheitskonsumenten (CASSWELL & MARKS, 1973). Allgemein sind die statistischen Auswertungsverfahren in dieser Studie jedoch nur schwer nachvollziehbar, sodass sowohl die Einzeleffekte für Cannabis-naive Versuchspersonen als auch der Vergleich mit den Gelegenheitskonsumenten nur mit großer Vorsicht bzw. nur als Tendenz interpretiert werden dürfen. CLARK & NAKASHIMA (1968) fanden in einer ebenfalls als nicht hinreichend gut

kontrolliert bewerteten Pilotstudie an Cannabis-naiven psychiatrischen Patienten und Studenten Hinweise auf eine Beeinträchtigung im verbalen Kurzzeitgedächtnis (Zahlenreihen erinnern) eine Stunde nach oraler Cannabisapplikation in Dosierungen von 0,028, 0,044 und 0,066 mg/kg $\Delta 9$ -THC. WASKOW et al. (1970) untersuchten in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie die Effekte von oral verabreichtem Cannabis mit 20 mg $\Delta 9$ -THC auf das Kurzzeitgedächtnis bei Gefängnisinsassen mit und ohne Musik als Distraktor nach 90 und 210 Minuten. Bezüglich der Cannabisvorerfahrung war die untersuchte Population jedoch nicht homogen. Die Autoren geben an, dass 7 der 32 untersuchten Personen bereits über einige Cannabiserfahrung verfügten. Cannabis führte in dieser Studie nicht zu signifikanten Defiziten im verbalen Kurzzeitgedächtnis (Zahlenspanne vorwärts und rückwärts). Musik hatte als Distraktor weder Effekte auf das Leistungsniveau noch auf die subjektive Wahrnehmung der Cannabiseffekte (WASKOW et al., 1970). Insgesamt kann bisher nicht von konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigungen im Bereich des Gedächtnisses bei Cannabis-naiven Personen unmittelbar nach dem erstmaligen Konsum ausgegangen werden.

Im Bereich der kognitiven Leistungen wurde lediglich die mentale Flexibilität in hinreichend gut kontrollierten Studien zu dieser Konsumsituation untersucht. Eine nicht hinreichend gut kontrollierte Studie von KIPLINGER et al. (1971) fand aber Hinweise auf eine Beeinträchtigung in mehreren Aufgaben zur mentalen Flexibilität nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,00625, 0,0125, 0,025 oder 0,05 mg/kg $\Delta 9$ -THC. Da aber bei der Testung Cannabis-naive und -erfahrene Versuchspersonen vermischt wurden, können diese Befunde nicht mehr eindeutig interpretiert werden. Auch CARLIN et al. (1974) fanden unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,5 mg $\Delta 9$ -THC in einem von zwei Tests zur mentalen Flexibilität signifikante Defizite. In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchten zudem WASKOW et al. (1970) die Effekte von oral verabreichtem Cannabis mit 20 mg $\Delta 9$ -THC auf die mentale Flexibilität bei Gefängnisinsassen mit und ohne Distraktor. Signifikante Defizite konnten unter keiner Bedingung gefunden werden (WASKOW et al., 1970). Für die kognitiven Leistungen auf Ebene der Bahnführung müssen insgesamt aber erst noch gut kontrollierte Studien abgewartet werden, bis eindeutige Aussagen über Leistungsdefizite möglich sind.

Navigation

Mindestens hinreichend gut kontrollierte neuropsychologische Studien, die Leistungen mit Relevanz für die Navigation testen, liegen zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht vor. KIPLINGER et al. (1971) fanden in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie bisher keine Hinweise auf signifikante Beeinträchtigungen in 4 Tests zu den arithmetischen Fähigkeiten nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,00625, 0,0125, 0,025 oder 0,05 mg/kg Δ 9-THC. Da aber bei der Testung Cannabis-naive und -erfahrene Versuchspersonen vermischt wurden, können diese Befunde nicht mehr eindeutig interpretiert werden. In einer anderen Studie verglichen CASSWELL & MARKS (1973) die Effekte des Rauchens von Marihuana mit 3,3 und 6,6 mg Δ 9-THC auf die kognitiven Fähigkeiten bei Cannabis-naiven Versuchspersonen und Gelegenheitskonsumenten. Die Autoren berichten dabei von einer signifikant verschlechterten Leistung in zwei verschiedenen Tests zur seriellen Subtraktion (Arithmetik) nach sowohl 3,3 mg als auch 6,6 mg Δ 9-THC, wobei keine signifikanten Unterschiede zwischen Cannabis-naiven Versuchspersonen und Gelegenheitskonsumenten sichtbar waren (CASSWELL & MARKS, 1973). Aufgrund der statistischen Auswertung der Daten in dieser Studie können die Ergebnisse jedoch lediglich als Hinweis interpretiert werden. In einer weiteren nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchten WASKOW et al. (1970) die Effekte von oral verabreichtem Cannabis mit 20 mg Δ 9-THC auf die arithmetischen Fähigkeiten bei Gefängnisinsassen mit und ohne Musik als Distraktor. Cannabis führte in dieser Studie nach 90 und 210 Minuten zu einer signifikanten Beeinträchtigung der seriellen Addition, einem Maß der arithmetischen Fähigkeiten. Musik hatte als Distraktor keine Effekte auf das Leistungsniveau (WASKOW et al., 1970).

Neben den Leistungen, die für das Fahrzeugführen unmittelbar relevant sind, wurden noch weitere Leistungen in hinreichend gut kontrollierten Studien bei Cannabis-naiven Versuchspersonen getestet (Tabelle 4). MACCANNELL et al. (1977) fanden nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosis von 7.8 mg Δ 9-THC eine signifikante Beeinträchtigung der taktilen Wahrnehmung (Formen diskriminieren). Keine Defizite fanden dagegen MILSTEIN et al. (1975) in zwei Tests der motorischen Geschwindigkeit und in der Koordination (Handruhe) nach dem Rauchen von Marihuana mit 6 mg Δ 9-THC.

Fazit

Aufgrund der relativ geringen Anzahl gut kontrollierter Studien, die neuropsychologische Parameter nach Cannabiskonsum bei bis dahin Cannabis-naiven Versuchspersonen messen, sind Aussagen über diese Konsumsituation bisher nur in einem sehr begrenztem Maße möglich. Die einzige Leistung, bei der von konsistenten nachgewiesenen Defiziten ausgegangen werden kann, ist die visumotorische Koordination. Hierbei treten Defizite bereits ab einer Dosis von 4,5 mg Δ 9-THC (geraucht) auf, die auch bei allen höheren Dosierungen zu beobachten waren. Für die anderen untersuchten Leistungsbereiche gibt es für den Erstkonsum von Cannabis bei zuvor Cannabis-naiven Personen zwar erste Hinweise auf Cannabis-induzierte Defizite in für die Fahrzeugführung relevanten neuropsychologischen Leistungen. Angesichts der sehr dünnen Datendecke und der lediglich hinreichenden Qualität der vorhandenen Studien kann jedoch nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten gesprochen werden. Weitere Studien zu dieser Konsumsituation bleiben deshalb abzuwarten.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Als einzige neuropsychologische Leistung wurde die visumotorische Koordination bei Cannabis-naiven Personen nach dem ersten Konsum konsistent als beeinträchtigt nachgewiesen. Dabei handelt es sich um eine Leistung auf Ebene der Bahnführung, die erheblich zur Fahrtüchtigkeit beiträgt. Da es aber die einzige beeinträchtigte Leistung ist, kann gegenwärtig nicht ausgeschlossen werden, dass diese Leistung auf Interaktionsebene noch kompensiert werden kann (z. B. durch erhöhte Aufmerksamkeit, langsames Fahren etc.). Basierend auf nur einer einzigen konsistent nachgewiesenen neuropsychologischen Leistung auf Ebene der Bahnführung auf eine eventuelle Fahruntüchtigkeit in dieser Konsumsituation zu schließen, erscheint derzeit noch zu voreilig. Ohne weitere Untersuchungen dazu sind deshalb keine gesicherten Aussagen möglich.

4.1.2 Gelegenheitskonsumenten: abstinent

Als Gelegenheitskonsumenten sollen entsprechend der vorangestellten Literaturanalyse alle Konsumenten von Cannabis gelten, die eine Konsumfrequenz von bis zu viermal pro Woche (Median: bis zu 2-mal pro Woche) aufweisen. Es darf angenommen werden, dass Gelegenheitskonsumenten allgemein bereits ein Gedächtnis bezüglich

der äußeren Umstände der Cannabiseinnahme und der zu erwartenden subjektiven Effekte ausgebildet haben (ZINBERG, 1984). Damit verfügen sie auch über ein gewisses Maß an Kontrolle über die akuten Effekte des Konsums. Gelegenheitskonsumenten können sich prinzipiell in zwei verschiedenen Konsumsituationen befinden. Entweder sind sie in einem auf Cannabis bezogenen nüchternen bzw. abstinenter Zustand oder sie befinden sich in einem akuten Konsumzustand. Bisher schien die Unterteilung „akuter Konsum“ versus „nüchtern/abstinenter“ vor allem für regelmäßige Konsumenten sinnvoll zu sein. Da aber für Gelegenheitskonsumenten bisher noch nicht geklärt wurde, ob diese Konsumform zu Langzeitschäden führt, soll sie hier separat betrachtet werden. Die Ursache für das Fehlen einer solchen Bewertung dürfte vor allem in der bisher herrschenden Unklarheit bezüglich der Konsumentenklassifizierung zu suchen sein. Da diese in der Regel anhand der Konsumdimension „Frequenz“ vorgenommen wurde, wurde die Frage nach der Konsumdimension der „Dauer“ zumeist ausgeblendet. Es kann jedoch bisher nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, dass auch bei Gelegenheitskonsumenten ab einer bestimmten Dauer des Konsums Langzeitverhaltensdefizite auftreten. Die Frage, ob nach Beendigung des Konsums bei Gelegenheitskonsumenten mit ernsthaften Entzugseffekten zu rechnen ist, scheint dabei eher im Hintergrund zu stehen.

4.1.2.1 Neuropsychologische Effekte

Aufgrund der bisher vernachlässigten Trennung bei Gelegenheitskonsumenten zwischen Abstinenz und akutem Konsum sind bisher nur drei hinreichend gut kontrollierte Studien bekannt, die eine Konsumsituation „abstinenter Gelegenheitskonsument“ mit vorangegangenen Langzeitkonsum untersucht. POPE et al. (2001) haben in einer gut kontrollierten Studie die neuropsychologischen Leistungen von Langzeitkonsumenten mit hoher und niedriger Konsumfrequenz mit der von wenig Cannabis-erfahrenen Personen (< 1-mal/Jahr) verglichen. In einer späteren Studie (POPE et al., 2002) wurde die untersuchte Population noch um 29 weibliche Testpersonen ergänzt. Relevant für die Gruppe abstinenter Gelegenheitskonsumenten ist in beiden Berichten die Gruppe der Langzeitkonsumenten (> 5.000 Rauchepisoden insgesamt) mit niedriger Konsumfrequenz (< 12-mal in letzten 3 Monaten). Untersucht wurden die Gelegenheitskonsumenten und Kontrollpersonen nach 0, 1, 7 und 28 Tagen verifizierter Abstinenz (tägliche Urinprobe). Regel-

mäßige Cannabiskonsumenten mit Langzeitkonsum wiesen in dieser Studie einen gegenüber den Kontrollpersonen signifikant verringerten verbalen IQ auf, der ein Maß für die Abschätzung der prä-morbiden Intelligenz darstellt. Gelegenheitskonsumenten mit Langzeitkonsum unterschieden sich im verbalen IQ dagegen nicht von den Kontrollen.

Stabilisierung

Als einzige relevante Leistungen auf Ebene der Stabilisierung wurden von POPE et al. (2001, 2002) die selektive visuelle und die dauerhafte auditorische Aufmerksamkeit untersucht. Weder nach 0, 1, 7 noch nach 28 Tagen kontrollierter Abstinenz waren dabei Defizite bei den Gelegenheitskonsumenten im Vergleich zu den Kontrollen nachweisbar (Tabelle 5). Eine ebenfalls gut kontrollierte Studie von SOLOWIJ et al. (1995) konnte die Ergebnisse bezüglich der selektiven Aufmerksamkeit bestätigen. Die Autoren fanden dabei keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung nach 24-stündiger Abstinenz bei Cannabiskonsumenten, deren Konsumdauer im Mittel 6,7 Jahre betrug, bei einem Konsum an 6 Tagen im Monat.

In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchten JONES et al. (2003) die visuelle Wahrnehmung bei vornehmlich Gelegenheitskonsumenten während der Abstinenz, wobei jedoch keine Angaben zur Abstinenzdauer gemacht wurden. Die Autoren konnten dabei keine signifikanten Unterschiede in der Wahrnehmung von Bildunterschieden zwischen Gelegenheitskonsumenten und Nicht-Konsumenten finden (JONES et al., 2003). CULVER & KING (1974) hatten in einer Studie an jungen Marihuanakonsumenten die Effekte eines mindestens zwölfmonatigen Konsums mit einer Frequenz von > 2-mal/Monat untersucht. Nach 7 Tagen Abstinenz konnten die Autoren keine Hinweise auf signifikante Defizite bei der auditorischen und taktilen Wahrnehmung und in der Feinmotorik bzw. beim Fingertapping finden. Diese Studie wurde aufgrund der hohen Anzahl der Einzeltests ohne entsprechende statistische Adjustierung und den starken Beikonsum von Alkohol in der Gruppe der Gelegenheitskonsumenten, aber nicht in der Kontrollgruppe als nicht hinreichend kontrolliert eingestuft. Beide Faktoren dürften aber eher zu einer Überschätzung von Defiziten geführt haben.

Bahnführung

Aus dem Bereich der Motorik wurde bisher erst eine Leistung untersucht. POPE et al. (2001, 2002)

konnten dabei in einer Aufgabe zur visumotorischen Koordination nach 28 Tagen Abstinenz keine signifikante Beeinträchtigung feststellen. SALVENDY & MCCABE (1975) fanden in einer frühen, jedoch nur unzureichend kontrollierten Studie, Hinweise auf eine verringerte Leistung bei der visumotorischen Koordination und beim Folgetracking bei ehemaligen Gelegenheitskonsumenten, die bereits 11 bis 19 Monate vor dem Test den Konsum beendet hatten. Aufgrund der nur sehr lückenhaften Be-

schreibung des Experiments und der unzureichenden teststatistischen Auswertung müssen diese Ergebnisse jedoch mit Vorsicht interpretiert werden (SALVENDY & MCCABE, 1975).

Eine Studie von POPE et al. (2001, 2002) untersuchte die Gedächtnisleistung bei abstinenten Gelegenheitskonsumenten mit mindestens hinreichender Kontrolle von Störvariablen. Dabei waren im visuellen Kurzzeitgedächtnis nach 0, 7 und 28

getestete Leistung	Ebene	Dauer des Konsums	Testlatenz zur letzten Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Motorik						
Visumotorische Koordination						
Komplexe Figur kopieren	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Aufmerksamkeit						
Selektive Aufmerksamkeit						
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	6.7 J. (6 T./M.)	24 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (1995)
Farbwort-Interferenz-Test	S	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Dauerhafte Aufmerksamkeit						
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	0 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	1 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	7 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Gedächtnis						
Kurzzeitgedächtnis						
Geometrische Figuren erinnern	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	0 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Geometrische Figuren erinnern	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	7 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Geometrische Figuren erinnern	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Langzeitgedächtnis						
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	0 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Allgemeines Wissen	B	5.5. J. (1-4-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Wortschatz	B	5.5. J. (1-4-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	1 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	7 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Kognitive Fähigkeiten						
Abstraktion						
Visuelle Muster abstrahieren	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Kategorien bilden/wechseln	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Mentale Flexibilität						
Wortassoziationen bilden	B	> 5.000-mal (< 4-mal/M.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
verbale Fähigkeiten						
Sprachproduktion	B	5,5 J. (1 bis 4-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Sprachverständnis	B	5,5 J. (1 bis 4-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Synonyme finden	B	5,5 J. (1 bis 4-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Logisches Denken						
Quantitatives Denken	N	5,5 J. (1 bis 4-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)

Tab. 5: Leistungsbeeinträchtigungen bei Gelegenheitskonsumenten von Cannabis während der Abstinenz. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. THC-naiven Personen beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓) signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert; J: Jahr, M: Monat, T: Tag). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

Tagen kontrollierter Abstinenz keine Defizite nachweisbar. Auch für das verbale Langzeitgedächtnis wurden nach 0, 1, 7 und 28 Tagen Abstinenz keinerlei Defizite gefunden, weder in der Gesamtgedächtnisleistung noch in der Gedächtnisbildung oder im verzögerten Abruf (POPE et al., 2001, 2002). Ebenfalls keine signifikanten Defizite beim Abruf aus dem Langzeitgedächtnis fanden BLOCK & GHONEIM (1993) in einer gut kontrollierten Studie an Gelegenheitskonsumenten mit mehr als 2-jährigem Konsum und einer Konsumfrequenz von mindestens 1-mal pro Woche nach 24 Stunden Abstinenz. In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchten GIANUTSOS & LITWACK (1976) das verbale Kurzzeitgedächtnis für Worte bei abstinenten Gelegenheitskonsumenten, wobei eine Einordnung der Versuchspersonen (Konsumkriterium: > 2-mal/Woche in den letzten 3 Monaten; Gesamtdauer: 2 bis 6 Jahre) und die Bestimmung des Abstinenzzeitraumes nicht mit Sicherheit möglich sind. Die Autoren fanden bei dieser Population eine signifikante Beeinträchtigung im verbalen Kurzzeitgedächtnis (GIANUTSOS & LITWACK, 1976). In einer ebenfalls als nicht hinreichend kontrolliert eingestuften Studie erfassten CULVER & KING (1974) die Effekte eines mindestens zwölfmonatigen Marihuanakonsums mit einer Frequenz von > 2-mal/Monat bei jungen Gelegenheitskonsumenten. Nach 7 Tagen Abstinenz konnten die Autoren keine signifikanten Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis und im Langzeitgedächtnis finden (CULVER & KING, 1974).

POPE et al. (2001, 2002) untersuchten die kognitiven Fähigkeiten bei Gelegenheitskonsumenten während der Abstinenz in drei verschiedenen Tests. Weder beim Abstrahieren, Kategorien bilden noch bei den verbalen Fähigkeiten konnten nach 28 Tagen kontrollierter Abstinenz Hinweise auf Defizite gefunden werden. In einer weiteren gut kontrollierten Studie erfassten BLOCK & GHONEIM (1993) die verbalen Fähigkeiten und das logische Denken bei Gelegenheitskonsumenten nach 24-stündiger Abstinenz. Die Konsumdauer dieser Population betrug im Mittel 5,5 Jahre bei einer Konsumfrequenz von 1- bis 4-mal pro Woche. Weder in den drei Tests der verbalen Fähigkeiten noch im Test zum logischen Denken konnten BLOCK & GHONEIM (1993) signifikante Defizite gegenüber einer Nicht-Konsumenten-Kontrollgruppe finden. Auch die nicht hinreichend gut kontrollierte Studie von CULVER & KING (1974) erbrachte keine Hinweise auf signifikanten Defizite bei den verbalen Fähigkeiten, der Abstraktion und in der mentalen Flexibilität.

Navigation

Neuropsychologische Leistungen mit Relevanz für die Navigation wurden bisher nur von BLOCK & GHONEIM (1993) in einer mindestens hinreichend gut kontrollierten Studie untersucht. Die Autoren konnten nach 24-stündiger Abstinenz keine signifikanten Veränderungen im logischen Denken bei Gelegenheitskonsumenten zeigen. CULVER & KING (1974) erfassten in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie nach 7 Tagen Abstinenz die arithmetischen Fähigkeiten bei jungen Gelegenheitskonsumenten. Auch hierbei fanden die Autoren keine Hinweise auf signifikante Defizite.

Fazit

Aufgrund der bisher bekannten Befunde lassen sich noch keine sicheren Schlussfolgerungen hinsichtlich möglicher Leistungsdefizite bei abstinenten Gelegenheitskonsumenten ableiten. Das wenige vorhandene Datenmaterial ergibt derzeit keine Hinweise auf neuropsychologische Defizite in dieser Konsumsituation. Unklar ist aber, inwieweit Gelegenheitskonsum von Cannabis nach langer und sehr langer Konsumdauer zu neurologisch und neuropsychologisch relevanten Veränderungen führt. Allerdings zeigt auch die Analyse der Leistungsdefizite bei regelmäßigen Konsumenten während der Abstinenz nur sehr wenig konsistent nachweisbare Defizite (siehe Kapitel 4.1.4). An dieser Stelle wird deshalb vorgeschlagen, die Konsumsituation des abstinenten Gelegenheitskonsumenten von Cannabis in Zukunft als separate Gruppe zu untersuchen, wobei insbesondere die Dimension der Konsumdauer als unabhängige Variable beachtet werden sollte.

Bedeutung für die Fahreignung

Inwieweit bei einem abstinenten Gelegenheitskonsumenten von einer langfristigen Beeinträchtigung der Fahreignung ausgegangen werden muss, lässt sich beim derzeitigen Wissenstand noch nicht sicher entscheiden. Die bisherigen Befunde sprechen jedoch dafür, dass damit nicht zu rechnen ist.

4.1.3 Gelegenheitskonsumenten: nach akutem Konsum

Für die Analyse der Verhaltenseffekte von Cannabis stellt der akute Konsum eines Gelegenheitskonsumenten eine zentrale Konsumsituation dar. Nach

dem gegenwärtigen Stand des Wissens kann man in dieser Situation davon ausgehen, dass es zu einer direkten Interaktion der Droge, bzw. ihrer zentral aktiven Komponenten, mit dem endogenen Cannabinoid-System kommt und dass diese Interaktion für die zu beobachtenden Leistungsdefizite verantwortlich ist. Wie oben bereits dargelegt, verfügt ein Gelegenheitskonsument von Cannabis zwar über ein Gedächtnis für die in der Regel zu erwartenden Effekte von Cannabis. Dieses Gedächtnis kann dafür sorgen, dass es nicht mehr zu unkontrollierten Reaktionen hinsichtlich der subjektiv wahrgenommenen Veränderungen nach Einnahme der Droge kommt. Weiterhin kann man davon ausgehen, dass dieses Gedächtnis auch bereits etablierte Kompensationsstrategien für subjektiv wahrnehmbare Leistungsdefizite beinhaltet (z. B. RAFA-EALSEN et al., 1973a). Verschiedene Studien belegen, dass die Einschätzung der Leistungsbeeinträchtigung nach dem akuten Konsum von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten eher realistisch ist bzw. Gelegenheitskonsumenten überschätzen die Defizite sogar noch, was sie deutlich von Alkoholkonsumenten abhebt, die ihre Leistungsdefizite generell unterschätzen (BERGHAUS et al., 1998b). Auch wenn die realistische bis verstärkte Defizitbewertung bei Cannabiskonsumenten zu einer teilweisen Überkompensation von Leistungsdefiziten beim Fahren führt, kann sie dennoch als ein relativ persistenter Kontrollmechanismus betrachtet werden. Das bei Gelegenheitskonsumenten ausgebildete Drogengedächtnis für Cannabis dürfte auch der Grund dafür sein, dass Gelegenheitskonsumenten nach akutem Konsum in der Regel auf das Führen eines Fahrzeuges verzichten (KRÜGER et al., 1996; WALSH & MANN, 1999) bzw. nur unter dringenden Umständen dazu bereit wären (ROBBE, 1994). Die kompensatorischen Mechanismen auf der Ebene komplexer Fähigkeiten sind jedoch begrenzt und können nach Ausschöpfung aller Leistungsreserven auch durch ein etabliertes Drogengedächtnis die Cannabis-induzierten Defizite unter Umständen nicht mehr ausgleichen.

4.1.3.1 Leistungen im Fahrsimulator, Flugsimulator und während der Realfahrt

4.1.3.1.1 Realfahrt

Die direkteste Methode, um zu erwartende Leistungsbeeinträchtigungen nach Cannabiskonsum beim Führen eines Fahrzeuges zu untersuchen, ist die Realfahrt. Realfahrten nach Cannabiskonsum

wurden bisher nur in relativ wenigen Studien durchgeführt. Obwohl die Validität einer Messung der Fahrtüchtigkeit durch die Realfahrt im ersten Moment sehr hoch erscheinen mag, ergeben sich bei der praktisch-experimentellen Durchführung einige nicht triviale Probleme. Fahrtüchtigkeit als situations- und zeitbezogene Fähigkeit zum Fahren eines Kraftfahrzeuges (MÖLLER et al., 1998) ist ein komplexes Konstrukt, das nicht unmittelbar beobachtbar ist, sondern sich bereits auf der Ebene der Fahrzeugführung aus komplexen Einzelleistungen zusammensetzt. Wie viele und vor allem welche dieser komplexen Einzelleistungen beeinträchtigt sein müssen, damit man von einer Fahrtüchtigkeit sprechen kann, ist nur schwer festzulegen. Die Bewertung der Fahrtüchtigkeit setzt sich in Realfahrtstudien deshalb stets aus einer Vielzahl von Einzelleistungen zusammen, anhand derer man zu einem Gesamturteil kommt. Dieses Gesamturteil kann man teilen – oder nicht. Logisch nachvollziehbare Kriterien, wie man in einer Realfahrt von den Einzelleistungen, die statistisch signifikant beeinträchtigt sind oder nicht, zu einem Gesamturteil kommt, sind bisher nicht beschrieben worden. Alternativ wurde die Bewertung der Fahrleistung zusätzlich durch Fahrlehrer vorgenommen (z. B. ROBBE, 1994). Eine derartige „Verhaltensmessung“ wird zwar dem Praktikabilitätsanspruch sehr gut gerecht, kann aufgrund der Gefahr eines subjektiven Bias wissenschaftlichen Kriterien jedoch nur schwer genügen. Im Folgenden soll versucht werden, die einzelnen gemessenen Leistungen während der Realfahrt entsprechend dem Schema von DONGES (1978) und WALLENTOWITZ et al. (2001) den Bereichen Stabilisierung, Bahnführung oder Navigation zuzuordnen.

Stabilisierung

Zu den Parametern, die man mit einiger Sicherheit dem Bereich der Stabilisierung zuordnen kann, zählen die allgemeine Fahrzeugkontrolle und -handhabung, die Verkehrsbeobachtung, die visuelle Suche und die Reaktionszeit. Diese Parameter wurden sowohl bei Fahrten im weiteren Stadtgebiet als auch in der Innenstadt untersucht. Das Rauchen von Marihuana mit 0,1 mg/kg Δ 9-THC führte in keinem dieser Parameter zu einer signifikanten Beeinträchtigung (ROBBE, 1994; LAMERS & RAMAEKERS, 2001; LAMERS, 2004). Nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosierung von 0,2 mg/kg Δ 9-THC wurde lediglich die Reaktionszeit untersucht. Auch hierbei zeigten sich keine signifikanten Defizite (RAMAEKERS et al., 2000).

Bahnführung

Am häufigsten wurden bei der Realfahrt Parameter erfasst, die sich der Ebene der Bahnführung zuordnen lassen. Zu den untersuchten Parametern zählen: das Wenden des Fahrzeugs, das Spurtracking, das Spurverlassen, die Geschwindigkeitskontrolle, das Variieren der Geschwindigkeit, das Lenkverhalten und die Kontrolle des Fahrzeugabstandes. Nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosierung von 0,1 mg/kg Δ 9-THC zeigten sich keine signifikanten Defizite beim Wenden, beim Spurverlassen und bei der Kontrolle und Variation der Geschwindigkeit (ROBBE, 1994; RAMAEKERS et al., 2000). ROBBE (1994) fand sogar eine verbesserte Leistung bei der Kontrolle des Fahrzeugabstandes. Sowohl die Studie von ROBBE (1994) als auch die Studie von RAMAEKERS et al. (2000) fanden eine signifikante Beeinträchtigung beim Spurtracking in einem Zeitfenster von 30 bis 100 Minuten nach dem Konsum. Obwohl die Effekte statistisch signifikant waren, kann jedoch nur von einer geringen Effektstärke gesprochen werden. In der Studie von RAMAEKERS et al. (2000) betrug die laterale Fahrspurabweichung im Mittel lediglich 2,7 cm. Das Spurtracking ist die einzige untersuchte Leistung, die auch nach dem Rauchen von Marihuana mit Dosierungen von 0,2 und 0,3 mg/kg Δ 9-THC in unterschiedlichen Testsituationen signifikant beeinträchtigt war. Auch bei den höheren Dosierungen war das Ausmaß des Effektes relativ gering. Ob die von ROBBE (1994) gefundene signifikante Beeinträchtigung der Geschwindigkeitskontrolle bei einer Fahrt auf nicht abgesperrter Autobahn nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosis von 0,2 mg/kg Δ 9-THC tatsächlich aussagekräftig ist, darf bezweifelt werden, da diese bei einer höheren Dosierung von 0,3 mg/kg Δ 9-THC in derselben Testsituation nicht mehr zu beobachten war. In einem anderen Experiment desselben Autors war zudem weder nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,2 mg/kg noch nach 0,3 mg/kg Δ 9-THC bei einer Fahrt auf abgesperrter Autobahn ein Defizit in der Geschwindigkeitskontrolle zu beobachten (ROBBE, 1994). Bei der höchsten getesteten Dosierung von 0,3 mg/kg Δ 9-THC waren außer im Spurtracking keine weiteren Leistungen der Bahnführung signifikant beeinträchtigt.

Navigation

Leistungen, die der Ebene der Navigation zuzuordnen sind, wurden nur nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosis von 0,1 mg/kg Δ 9-THC untersucht. Weder bei der Fahrtvorbereitung, beim

allgemeinen Verhalten im Verkehr, bei Entscheidungen während der Fahrt noch bei der Gefahrenabschätzung waren signifikante Defizite zu beobachten (ROBBE, 1994, LAMERS & RAMAEKERS, 2001; LAMERS, 2004).

Neben den hinreichend und gut kontrollierten Studien gibt es noch einige, vor allem ältere Studien, die sich ebenfalls mit den Leistungen in der Realfahrt nach akutem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten beschäftigt haben, deren Design und Darstellung jedoch keine eindeutigen Schlüsse zulassen. So berichtet KLONOFF (1974) in einer frühen und nach heutigen Kriterien nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von einer verbesserten Fahrleistung nach mehrmaligem Durchfahren einer Strecke im Stadtbereich nach Placebo. Das Rauchen von Marihuana mit 4,9 mg oder 8,4 mg Δ 9-THC verhinderte in diesem Experiment die Leistungsverbesserung. In der Studie von KLONOFF (1974) wurden noch keine Einzelleistungen gemessen, sondern eine Bewertung nach Streckenabschnitt vorgenommen, woraus am Ende ein Gesamtscore gebildet wurde. Die von KLONOFF (1974) erfassten Variablen sind kaum mit anderen Studien vergleichbar, weshalb dieser Studie lediglich noch eine historische Bedeutung zukommt (siehe auch: SMILEY, 1989). In einer weiteren Studie untersuchten HANSTEEN et al. (1976) die Fahrleistung in einem abgesteckten Parkour nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,021 mg/kg oder 0,088 mg/kg Δ 9-THC nach 5 bis 10 Minuten bzw. nach 3 Stunden. Gemessen wurden dabei das Umwerfen der Begrenzungsmarkierungen, die allgemeine Fahrzeughandhabung und die Zeit, die zum Durchfahren des Parkours benötigt wurde. Die Autoren berichten signifikant mehr Verletzungen der Fahrspurbegrenzung nach 0,088 mg/kg, aber nicht nach 0,021 mg/kg Δ 9-THC verglichen mit Placebo während der ersten Testung. Ebenfalls die Zeit zum Durchfahren des Parkours war bei der hohen Dosis nach 5 bis 10 Minuten signifikant verlängert. Nach 3 Stunden wurden beide Effekte nicht mehr beobachtet. Keine signifikanten Unterschiede wurden in der allgemeinen Fahrzeughandhabung nach Cannabiskonsum gefunden (HANSTEEN et al., 1976). Obwohl die Ergebnisse dieser Studie die Defizite im Bereich des Spurtrackings zu bestätigen scheinen, sollten sie nach unserem Ermessen nicht zur Ermittlung einer kritischen Δ 9-THC-Dosis herangezogen werden. Die aus heutiger Sicht sehr lückenhafte Darstellung der Ergebnisse und der Statistik, auf der die gefundenen Unterschiede be-

ruhen, lässt nur noch eine tendenzielle Interpretation der Cannabiseffekte zu. Von Leistungsbeeinträchtigungen beim Fahren in einem Geschicklichkeitskurs berichten auch LUFF et al. (1972) nach dem Rauchen von Marihuana, wobei jedoch keine Angaben über die verabreichte $\Delta 9$ -THC-Menge und über verwendeten Messverfahren gemacht werden. PECK et al. (1989) untersuchten die Fahrleistung nach dem Rauchen von Marihuana mit 19 mg $\Delta 9$ -THC in einem Testkurs. Die Autoren kommen dabei zu dem Schluss, dass Marihuana zu einer signifikanten Beeinflussung der Fahrleistung führt, die sich insbesondere in einer verringerten kognitiven Leistung, erhöhter Geschwindigkeit und einer beeinträchtigten Fahrzeitabschätzung zeigt. Sowohl die ungenügende Beschreibung der untersuchten Stichprobe als auch die Darstellung der Ergebnisse und die relativ unübliche statistische Datenanalyse sind dafür verantwortlich, dass die Ergebnisse ebenfalls nur als Hinweise interpretiert werden können.

Fazit

Eine bisher noch zu kleine Anzahl mindestens hinreichend gut kontrollierter Studien hat die Effekte des Cannabisrauchens auf die Fahrleistung während einer Realfahrt in einem Dosisbereich von 0,1 bis 0,3 mg/kg $\Delta 9$ -THC untersucht. Die vorhandenen Studien zeigen keine konsistenten Leistungsdefizite auf der Ebene der Stabilisierung und der Navigation. Auf der Ebene der Bahnführung wurden signifikante Defizite lediglich beim Spurtracking gefunden. Diese Defizite treten zwar bereits ab einer Dosierung von 0,1 mg/kg $\Delta 9$ -THC (geraucht) auf, sind aber in ihrer Effektstärke nur relativ gering ausgeprägt (RAMAEKERS et al., 2004). Insgesamt ergeben die wenigen gut kontrollierten Studien, wenn überhaupt, dann nur Hinweise auf eine moderate Beeinträchtigung der Fahrleistung nach Cannabiskonsum bis zu 0,3 mg/kg $\Delta 9$ -THC (geraucht). Der konsistente Nachweis einer Beeinträchtigung durch akuten Cannabiskonsum konnte bisher noch für keine Leistung innerhalb der Realfahrt erbracht werden. Diese Einschätzung deckt sich mit der von ROBBE (1994, 1998). ROBBE (1994) weist zudem darauf hin, dass es sich bei der gefundenen Erhöhung des Fahrzeugabstandes bereits um einen Kompensationsmechanismus handeln kann. Bereits frühere Übersichtsarbeiten betonen aber, dass die Ergebnisse von Realfahrtstudien in Bezug auf die Fahrtüchtigkeit nach Cannabiskonsum immer mit Vorsicht zu interpretieren sind,

da insbesondere unerwartete Verkehrssituationen in Realfahrtstudien kaum erfasst werden können (MOSKOWITZ, 1985; SMILEY, 1989). Für $\Delta 9$ -THC-Dosierungen von $> 0,3$ mg/kg (geraucht) werden zudem von RAMAEKERS et al. (2004) schwere Defizite im Fahrverhalten postuliert. Auch hier besteht offensichtlich noch weiterer Forschungsbedarf.

4.1.3.1.2 Fahrsimulatorstudien

Im Gegensatz zu Realfahrten unter Cannabiseinwirkung können im Fahrsimulator auch besondere Belastungssituationen untersucht werden. Auch im Fahrsimulator werden dabei verschiedene Einzelmaße erfasst, aus denen sich die Gesamtbeurteilung der Fahrtüchtigkeit ableitet. In der Regel können die im Fahrsimulator erhobenen Maße besser quantifiziert werden, als das bei einer Realfahrt möglich ist.

Stabilisierung

Als Parameter, die der Ebene der Stabilisierung zugeordnet werden können, wurden die visuelle Suche, die Bremslatenz und die Startlatenz untersucht (Tabelle 6). Bei den letzten beiden Maßen handelt es sich im Prinzip um verdeckte Maße der Reaktionszeit. MOSKOWITZ et al. (1976a) fanden in einer gut kontrollierten Studie nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,05, 0,1 und 0,2 mg/kg $\Delta 9$ -THC eine signifikante Beeinträchtigung der visuellen Suche unmittelbar nach Beendigung des Rauchens. MOSKOWITZ et al. (1976a) hatten die visuelle Suche dabei parallel zu allen anderen Fahrleistungen in einem Paradigma zur geteilten Aufmerksamkeit operationalisiert. Der Anstieg der Reaktionszeit auf einen visuellen Stimulus betrug dabei im Mittel 5,3, 10,6 und 11,6 %. Die statistische Auswertung in dieser Studie (keine Korrektur für Mehrfachtestung) führt allerdings tendenziell zu einer Überschätzung der Effekte des akuten Marihuanakonsums.

Bahnführung

Ähnlich wie bei Realfahrtstudien sind auch in Fahrsimulatorstudien die Maße zur Bahnführung überrepräsentiert. Zu den erfassten Variablen zählen die Geschwindigkeitskontrolle, das Beschleunigungsverhalten, das Bremsverhalten, das Lenkverhalten, das Spurtracking, der Gangwechsel, die mittlere Geschwindigkeit und das Einhalten einer vorgegebenen Geschwindigkeit (Tabelle 6). In der Studie von MOSKOWITZ et al. (1976a) wurden weder

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Realfahrt						
Fahrzeugkontrolle/Stadt	S	0.100 mg/kg	25 min	---	++++	LAMERS & RAMAEKERS (2001)
Fahrzeughandhabung/Stadt	S	0.100 mg/kg	25 min	---	++++	LAMERS & RAMAEKERS (2001)
Verkehrsbeobachtung/Stadt	S	0.100 mg/kg	25 min	---	++++	LAMERS & RAMAEKERS (2001)
Verkehrsbeobachtung/Innenstadt	S	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Visuelle Suche/Stadt	S	0.100 mg/kg	25 min	---	++++	LAMERS & RAMAEKERS (2001)
Fahrzeugkontrolle/Innenstadt	S	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Reaktionszeit/Stadt	S	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	RAMAEKERS et al. (2000)
Wenden/Stadt	B	0.100 mg/kg	25 min	---	++++	LAMERS & RAMAEKERS (2001)
Wenden/Innenstadt	B	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking/Stadt	B	0.100 mg/kg	30 min	↓	++++	RAMAEKERS et al. (2000)
Spurtracking *	B	0.100 mg/kg	40 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking**	B	0.100 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking *	B	0.100 mg/kg	100 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Spurverlassen/Stadt	B	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	RAMAEKERS et al. (2000)
Geschwindigkeitskontrolle*	B	0.100 mg/kg	40 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitskontrolle**	B	0.100 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitskontrolle*	B	0.100 mg/kg	100 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitsvariabilität**	B	0.100 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Lenkverhalten**	B	0.100 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Fahrzeugabstand	B	0.100 mg/kg	55 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Fahrzeugabstand	B	0.100 mg/kg	140 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Verkehrsverhalten/Stadt	N	0.100 mg/kg	25 min	---	++++	LAMERS & RAMAEKERS (2001)
Fahren/Innenstadt	N	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Entscheidungen/Innenstadt	N	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Gefahrenabschätzung/Innenstadt	N	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Fahrtvorbereitung/Innenstadt	N	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Verkehrsverhalten/Innenstadt	N	0.100 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Reaktionszeit/Stadt	S	0.200 mg/kg	30 min	---	++++	RAMAEKERS et al. (2000)
Spurtracking/Stadt	B	0.200 mg/kg	30 min	↓	++++	RAMAEKERS et al. (2000)
Spurtracking *	B	0.200 mg/kg	40 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking**	B	0.200 mg/kg	85 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking *	B	0.200 mg/kg	100 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Spurverlassen/Stadt	B	0.200 mg/kg	30 min	---	++++	RAMAEKERS et al. (2000)
Geschwindigkeitskontrolle*	B	0.200 mg/kg	40 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitskontrolle**	B	0.200 mg/kg	85 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitskontrolle*	B	0.200 mg/kg	100 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitsvariabilität**	B	0.200 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Lenkverhalten**	B	0.200 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Fahrzeugabstand	B	0.200 mg/kg	55 min	---	++++	ROBBE (1994)
Fahrzeugabstand	B	0.200 mg/kg	140 min	---	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking *	B	0.300 mg/kg	40 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking**	B	0.300 mg/kg	85 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Spurtracking *	B	0.300 mg/kg	100 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitskontrolle*	B	0.300 mg/kg	40 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitskontrolle**	B	0.300 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitskontrolle*	B	0.300 mg/kg	100 min	---	++++	ROBBE (1994)
Geschwindigkeitsvariabilität**	B	0.300 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Lenkverhalten**	B	0.300 mg/kg	85 min	---	++++	ROBBE (1994)
Fahrzeugabstand	B	0.300 mg/kg	55 min	---	++++	ROBBE (1994)
Fahrzeugabstand	B	0.300 mg/kg	140 min	---	++++	ROBBE (1994)

* auf abgesperrter Autobahn ** auf nicht abgesperrter Autobahn

Tab. 6: Leistungen im Fahrsimulator und während einer Realfahrt nach akutem Cannabiskonsum (geraucht) bei Gelegenheitskonsumenten in Abhängigkeit von der verabreichten THC-Dosis. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebo-Bedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓ signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Simulatorfahrt						
Visuelle Suche	S	0.050 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Geschwindigkeitskontrolle	B	0.050 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Beschleunigungsverhalten	B	0.050 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Bremsverhalten	B	0.050 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Lenkverhalten	B	0.050 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Spurtracking	B	0.050 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Visuelle Suche	S	0.100 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Geschwindigkeitskontrolle	B	0.100 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Beschleunigungsverhalten	B	0.100 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Bremsverhalten	B	0.100 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Lenkverhalten	B	0.100 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Spurtracking	B	0.100 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Visuelle Suche	S	0.200 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Geschwindigkeitskontrolle	B	0.200 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Beschleunigungsverhalten	B	0.200 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Bremsverhalten	B	0.200 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Lenkverhalten	B	0.200 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Spurtracking	B	0.200 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Simulatorflug						
Höhenkontrolle		0.090 mg/kg	30 min	↓	+	JANOWSKY et al. (1976)
Richtungskontrolle		0.090 mg/kg	30 min	↓	+	JANOWSKY et al. (1976)
Kurskontrolle		0.090 mg/kg	30 min	↓	+	JANOWSKY et al. (1976)
Höhenkontrolle		0.090 mg/kg	120 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Richtungskontrolle		0.090 mg/kg	120 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Kurskontrolle		0.090 mg/kg	120 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Höhenkontrolle		0.090 mg/kg	240 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Richtungskontrolle		0.090 mg/kg	240 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Kurskontrolle		0.090 mg/kg	240 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Höhenkontrolle		0.090 mg/kg	360 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Richtungskontrolle		0.090 mg/kg	360 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Kurskontrolle		0.090 mg/kg	360 min	---	+	JANOWSKY et al. (1976)
Verschiedene Flugmanöver		10 mg	60 min	---	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		10 mg	240 min	---	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		10 mg	480 min	---	++	LEIRER et al. (1989)
Laterale Kontrolle (Anzahl)		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Laterale Kontrolle (Intensität)		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Kontrolle (Anzahl)		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Kontrolle (Intensität)		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Schubregulierung		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Landeabweichung		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Laterale Abweichung beim Landeanflug		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Abweichung beim Landeanflug		19 mg	60 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Laterale Kontrolle (Anzahl)		19 mg	240 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Laterale Kontrolle (Intensität)		19 mg	240 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Kontrolle (Anzahl)		19 mg	240 min	---	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Kontrolle (Intensität)		19 mg	240 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Schubregulierung		19 mg	240 min	---	+	YESAVAGE et al. (1985)
Landeabweichung		19 mg	240 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Laterale Abweichung beim Landeanflug		19 mg	240 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Abweichung beim Landeanflug		19 mg	240 min	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	15 min	↓	++	LEIRER et al. (1991)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	60 min	↓	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	240 min	↓	++	LEIRER et al. (1991)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	240 min	↓	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	480 min	---	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	480 min	↓	++	LEIRER et al. (1991)

Tab. 6: Fortsetzung

nach 0,05, 0,1- noch nach 0,2 mg/kg Δ 9-THC signifikante Beeinträchtigungen der Geschwindigkeitskontrolle, des Beschleunigungsverhaltens, des Brems- und Lenkverhaltens oder des Spurtrackings unmittelbar nach dem Konsum gefunden.

Navigation

Leistungen auf Ebene der Navigation wurden in Fahrsimulatorstudien bisher nicht untersucht.

Die Leistungen im Fahrsimulator wurden nach akutem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten auch noch in weiteren Studien untersucht, die jedoch alle als nicht hinreichend gut kontrolliert beurteilt wurden. In einer frühen, jedoch nur ungenügend kontrollierten Studie untersuchten CRANCER et al. (1969) die Effekte des Marihuanarauchens auf die Leistung im Fahrsimulator. Die Gesamtleistung setzte sich dabei aus den Fehlern in 6 Einzelmaßen, die in ihrer Erhebung jedoch nur schwer nachzuvollziehen sind, zusammen. Ebenfalls unklar ist in dieser Studie die verabreichte Dosis Δ 9-THC, da alle Versuchspersonen bis zum Erreichen eines subjektiven „High“-Gefühls rauchen sollten. Die Autoren berichten eine signifikante Beeinträchtigung der Leistung nach dem Marihuanakonsum lediglich in einem von sechs Maßen (Geschwindigkeitskontrolle; CRANCER et al., 1969). Auf die sehr begrenzte Aussagekraft der Daten wurde bereits früh aufmerksam gemacht (KALANT & CRANCER, 1969).

In einer späteren Studie haben LIGUORI et al. (1998) die Effekte von Marihuana auf die Leistungen im Fahrsimulator untersucht. Die Autoren machen in ihrer Studie leider keine quantitativen Angaben über die verabreichte Menge Δ 9-THC, so dass die Ergebnisse nicht für eine vergleichende Abwägung der Defizite herangezogen werden kann. LIGUORI et al. (1998) berichten eine leichte, aber statistisch nicht signifikante Erhöhung der Bremslatenz in einer unerwarteten Situation (Stabilisierung) unmittelbar nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit entweder 1,77 % oder 3,95 % Δ 9-THC. Die Fahrspurbeurteilung/Risikoabwägung (Bahnführung) war ebenfalls nicht signifikant beeinträchtigt (LIGUORI et al., 1998). Keine signifikanten Effekte auf die Bremslatenz im Fahrsimulator wurden von derselben Arbeitsgruppe auch in einer späteren Studie 2 Minuten nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit 1,77 % oder 3,33 % Δ 9-THC gefunden (LIGUORI et al., 2002). Absolute Δ 9-THC-Mengen wurden auch in dieser Studie

nicht angegeben. Weitere Fahrsimulatorstudien haben die Leistungen auf Ebene der Stabilisierung nach oralem Konsum untersucht. RAFAELSEN et al. (1973a, 1973b) fanden dabei eine signifikant verlängerte Bremslatenz nach oraler Gabe von Cannabis mit 12 und 16 mg Δ 9-THC, aber nicht mit 8 mg Δ 9-THC. Die Leistungsdefizite traten sowohl 105 als auch 150 Minuten nach der Einnahme auf. Ebenfalls signifikant beeinträchtigt war die Startlatenz nach oraler Gabe von 16 mg Δ 9-THC nach 105 und 150 Minuten. Eine Dosis von 8 oder 12 mg Δ 9-THC hatte keinen Effekt auf die Startlatenz (Stabilisierung). Bei Leistungen der Bahnführung fanden RAFAELSEN et al. (1973a, 1973b) keine Defizite beim Gangwechsel und bei der mittleren Geschwindigkeit nach 8 und 12 mg Δ 9-THC in einem Zeitraum von 105 und 150 Minuten nach Einnahme. Nach oraler Gabe von Cannabis mit 16 mg Δ 9-THC zeigte sich jedoch ein signifikantes Defizit beim Einhalten einer vorgegebenen Geschwindigkeit, die hier überschritten wurde. Obwohl die Effekte in diesen Studien relativ robust erscheinen, muss deutlich darauf hingewiesen werden, dass 3 der 8 Versuchspersonen der beiden Studien von RAFAELSEN et al. über keine Cannabiserfahrung verfügten, was sehr wahrscheinlich zu einer tendenziellen Überschätzung der Cannabis-induzierten Defizite führt bzw. einen direkten Vergleich mit Studien an Gelegenheitskonsumenten generell fraglich erscheinen lässt.

Fazit

Zu den Effekten von Cannabis auf die Leistungen im Fahrsimulator liegt neben einigen nicht ausreichend kontrollierten Studien nur eine hinreichend gut kontrollierte Studie vor. Diese untersuchte die Effekte des Marihuanarauchens in einem Dosisbereich von 0,05 bis 0,2 mg/kg Δ 9-THC, was für diesen Applikationsweg lediglich als geringe bis mittlere Dosierung angesehen werden kann (vgl.: ROBBE, 1994). Die einzige Leistung, für die auf der Ebene der Stabilisierung Defizite gefunden wurden, ist die visuelle Suche. Defizite wurden hier bereits ab einer Dosis von 0,05 mg/kg Δ 9-THC (geraucht) gefunden und bei höheren Dosierungen bestätigt. Da es dazu bisher aber erst eine verwertbare Studie gibt, kann man beim gegenwärtigen Wissenstand noch nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten ausgehen. Auf der Ebene der Bahnführung wurde eine Vielzahl einzelner Variablen untersucht. Dabei wurden bisher ebenfalls keine konsistent beeinträchtigten Einzelleistungen gefunden.

Fahrsimulatorstudien haben sich bisher noch nicht mit dem Einfluss von Cannabis auf die Leistungen auf Ebene der Navigation beschäftigt.

4.1.3.1.3 Flugsimulatorstudien

Verschiedene Studien haben sich in der Vergangenheit mit den Effekten von Cannabis auf die Leistungen im Flugsimulator beschäftigt (Tabelle 6). Das Leistungsprofil, das dabei untersucht wurde, kann als relativ komplex angesehen werden. Und obwohl sich die Einzelleistungen im Flugsimulator zum Teil deutlich von denen bei der Fahrzeugführung unterscheiden, wurden sie häufig als Indikator für zu erwartende Beeinträchtigungen der Fahrtüchtigkeit nach Cannabiskonsum mit herangezogen (z. B. BERGHAUS et al., 1998a; GRO-TENHERMEN, 2002). Inwieweit die einzelnen Leistungen im Flugsimulator tatsächlich mit Leistungen im Fahrsimulator oder beim Führen eines Fahrzeugs korrespondieren, ist jedoch unklar. Man kann allerdings mit einiger Sicherheit davon ausgehen, dass die komplexen Leistungen im Flugsimulator, wie z. B. die Kurskontrolle, aus ähnlichen Einzelleistungen zusammengesetzt sind, wie die komplexen Leistungen beim Führen eines Fahrzeugs. Allerdings dürfte sich die Art der Zusammensetzung, d. h. die Gewichtung der einzelnen Leistungen, deutlich voneinander unterscheiden. Beeinträchtigungen in den komplexen Leistungen im Flugsimulator können demnach durch Defizite in den zugrunde liegenden Einzelleistungen selbst oder aber auch in einer Störung der Interaktion und Koordination dieser Einzelleistungen begründet sein. Die komplexen Maße im Flugsimulator sind damit lediglich grobe Indikatoren für mögliche Leistungsbeeinträchtigungen beim Führen eines Fahrzeuges. Durch ihren hohen Schwierigkeitsgrad bzw. die Erfordernisse einer parallelen Bearbeitung sind diese Maße jedoch insgesamt geeignet, Situationen mit einer hohen Belastung zu operationalisieren. Bezüglich der Aussagen zur Fahrtüchtigkeit stellen sie damit eine Art Obergrenze bei der Informationsverarbeitung dar, die weder in Realfahrtstudien noch in Fahrsimulatoren bisher hinreichend operationalisiert werden konnte. Eine Zuordnung der komplexen Variablen aus Flugsimulatorstudien zu den drei Ebenen der Fahrzeugführung erscheint jedoch nicht sinnvoll, weshalb die Leistungen davon unabhängig bewertet werden sollen.

JANOWSKY et al. (1976) untersuchten in einer frühen und hinreichend gut kontrollierten Studie die

Höhen-, Richtungs- und Kurskontrolle im Flugsimulator nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,09 mg/kg Δ 9-THC. Signifikante Leistungsdefizite fanden die Autoren in allen drei Parametern 30 Minuten nach dem Konsum. Nach 120, 240 und 360 Minuten waren keine signifikanten Defizite mehr zu beobachten. Die Leistung im Flugsimulator wurde weiterhin von LEIRER et al. (1989) bei jungen und älteren Piloten untersucht. Der Gesamtscore der Flugleistung setzte sich dabei aus 10 verschiedenen Flugsegmenten zusammen, die jeweils in einer turbulenten und in einer nicht turbulenten Bedingung getestet wurden. Die Autoren fanden keinen Hinweis auf signifikante Defizite 60, 240 oder 480 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 10 mg Δ 9-THC. Eine Dosis von 20 mg Δ 9-THC führte dagegen zu einer signifikanten Beeinträchtigung der Gesamtleistung nach 60 und 240 Minuten. Diese Beeinträchtigung war jedoch bereits nach 480 Minuten nicht mehr zu beobachten. Weiterhin konnten die Autoren zeigen, dass sich die leistungsvermindernden Effekte von Cannabis stärker auf die älteren Piloten auswirkten bzw. auch bei Turbulenzen, die ein erhöhtes Maß an feinmotorischer Kontrolle erforderten, signifikant stärker waren. Diese Beobachtungen konnten in einer weiteren Studie derselben Arbeitsgruppe zum größten Teil bestätigt werden (LEIRER et al., 1991). Dabei konnten nach 15 und nach 240 Minuten signifikante Defizite in der Gesamtleistung im Flugsimulator, die sich dieses Mal aus 8 verschiedenen Maßen bei turbulentem Flug zusammensetzte, gezeigt werden. Im Gegensatz zur vorangegangenen Studie zeigte sich aber auch noch nach 480 Minuten ein signifikantes Defizit, was möglicherweise durch die schwereren Bedingungen des Fluges bedingt war (LEIRER, 1993). Inwieweit aber die einzelnen komplexen Leistungen im Flugsimulator, aus denen die Gesamtleistung ermittelt wurde, in den beiden Studien von LEIRER et al. beeinträchtigt waren, lässt sich aus den Berichten leider nicht entnehmen. In einer Studie von YESAVAGE et al. (1985) wurden 8 komplexe Leistungen im Flugsimulator bei erfahrenen Piloten nach dem Rauchen von Marihuana mit 19 mg Δ 9-THC gemessen. Die Autoren berichten 60 Minuten nach dem Konsum signifikante Beeinträchtigungen in der lateralen Kontrolle (Anzahl und Intensität), der vertikalen Kontrolle (Anzahl und Intensität), in der Schubregulierung und in der generellen, lateralen und vertikalen Landeabweichung. Nach 240 Minuten sind bis auf die Schubregulierung und die vertikale Kontrolle (Anzahl) noch 6 von 8 untersuchten komplexen Leistungen signifikant

beeinträchtigt. Zu dieser Studie ist jedoch anzumerken, dass die Leistungen der Piloten nach dem Cannabiskonsum nicht mit denen einer Placebobehandlung, sondern lediglich mit den Basalwerten derselben Personen verglichen wurden (YESAVAGE et al., 1985). Eine fehlende Adjustierung des Signifikanzniveaus bei multipler Testung dürfte weiterhin dazu beitragen, dass durch die Auswertungsprozedur die Effekte des Marihuanarauchens in dieser Studie wahrscheinlich überschätzt werden.

Fazit

Eine Vielzahl komplexer Leistungen wurde nach Cannabiskonsum im Flugsimulator untersucht. Die vorliegenden Studien sind jedoch lediglich von hinreichender Qualität für eine Interpretation möglicher $\Delta 9$ -THC-Grenzwerte. Untersucht wurde mit 0,09 mg/kg bis 20 mg $\Delta 9$ -THC (geraucht) ein relativ breiter Dosisbereich. Eine frühe Studie fand bereits bei der niedrigsten untersuchten Dosierung (0,09 mg/kg $\Delta 9$ -THC) eine signifikante Leistungsbeeinträchtigung, die jedoch bei einer höheren Dosis (10 mg) nicht beobachtet wurde. Dagegen finden drei verschiedene Studien signifikante Defizite in mehreren komplexen Leistungen nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosis von 19 bzw. 20 mg $\Delta 9$ -THC über einen Zeitraum von 15 bis 240 Minuten nach dem Konsum. Diese komplexen Leistungen sind zwar nicht identisch mit denen bei der Fahrzeugführung, sie können jedoch generell als Indikator für eine starke Belastungssituation interpretiert werden. Da alle drei Studien von derselben Arbeitsgruppe stammen, kann jedoch nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten ausgegangen werden. Dafür müssen erst noch Befunde anderer Arbeitsgruppen abgewartet werden.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Weder die mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien der Realfahrt noch die im Fahr Simulator haben bisher eine Beeinträchtigung von Einzelleistungen der Fahrzeugführung konsistent nachweisen können. Demzufolge erlaubt dieses Datenmaterial auch keine Schlüsse auf eine relative oder absolute Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten. Es kann wahrscheinlich davon ausgegangen werden, dass mögliche beeinträchtigte neuropsychologische Einzelleistungen auf der Ebene der Leistungsinteraktion, d. h. innerhalb komplexer Leistungen, kompensiert werden können. Inwiefern die Leistungsreserven damit aufgebraucht

werden und somit keine adäquate Leistungssteigerung in kurzzeitigen Extremsituationen mehr möglich ist, konnte bisher nicht geklärt werden. Die Defizite innerhalb der sehr komplexen Leistungsanforderungen im Flugsimulator, die jedoch ebenfalls bisher nicht konsistent nachgewiesen werden konnten, sprechen zumindest für diese Möglichkeit. Einer Untersuchung der Effekte des akuten Cannabiskonsums auf die Leistungsreserve in komplexen Leistungen sollte deshalb in der Zukunft mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden.

4.1.3.2 Neuropsychologische Effekte

Zur Konsumsituation des Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum liegt eine Vielzahl von unterschiedlichen Studien vor. Dabei kann zwischen Studien, die neuropsychologische Leistungen nach dem Rauchen von Cannabis oder Marihuana untersuchen, und solchen, welche die Leistungen nach oralem Cannabiskonsum messen, unterschieden werden. Da sich der zeitliche Verlauf der Verhaltenseffekte nach beiden Applikationsformen deutlich unterscheidet, sollen hier die untersuchten Defizite nach Applikationsform unterteilt dargestellt und diskutiert werden.

4.1.3.2.1 Leistungen nach dem Rauchen von Cannabis

Stabilisierung

Die neuropsychologischen Leistungen, die der Ebene der Stabilisierung zugeordnet werden können, umfassen die Bereiche Sensorik, Aufmerksamkeit und Motorik. Innerhalb dieser großen neuropsychologischen Leistungsbereiche können nochmals Unterteilungen vorgenommen werden. Im Bereich der sensorischen Leistungen wurden die Zeitwahrnehmung und die visuelle und die auditorische Wahrnehmung nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana untersucht (Tabelle 7). Eine Dosierung von 2,25 mg $\Delta 9$ -THC führte 30 Minuten nach dem Rauchen nicht zu einer signifikanten Beeinträchtigung der Zeitwahrnehmung (MEYER et al., 1971). Erst ab einer Dosis von 0,1 mg/kg $\Delta 9$ -THC war die Zeitwahrnehmung 15 Minuten nach dem Rauchen signifikant beeinträchtigt (ROBBE, 1994). In verschiedenen Studien, die als hinreichend gut kontrolliert angesehen werden können, wurde eine signifikante Beeinträchtigung der Zeitwahrnehmung auch nach dem Rauchen von Marihuana mit Dosierungen von 8, 12, 25 und 29 mg $\Delta 9$ -THC gefunden (PIHL & SIGAL, 1978; CAPPELL & PLINER,

1973; VACHON et al., 1974; CHAIT et al., 1985). Eine Beeinträchtigung der Zeitwahrnehmung nach dem Rauchen von Cannabis äußerte sich stets darin, dass im Versuch vorgegebene Zeitintervalle subjektiv überschätzt wurden. Die Dauer dieses Defizits wurde bisher in Zeitintervallen von bis zu 25 Minuten nach dem Rauchen nachgewiesen (nach 29 mg Δ 9-THC; CHAIT et al., 1985). Andere Autoren konnten jedoch in hinreichend gut kontrollierten Studien keine signifikanten Defizite nach dem Rauchen von Marihuana mit Dosierungen von 7,1, 14,2, 15 und sogar 28,4 mg Δ 9-THC beobachten (HEISHMAN et al., 1997; CARLIN et al., 1972). Die Ursachen für das Fehlen der ansonsten häufig beschriebenen Defizite in diesen beiden Studien sind bisher unklar. CHAIT & PERRY (1994) berichten in einer Studie, die wegen der fehlenden Angabe einer absolut verabreichten Δ 9-THC-Menge nicht als hinreichend gut kontrolliert eingestuft werden kann, ebenfalls von signifikanten Defiziten in der Zeitwahrnehmung. Getestet wurde die Leistung 75 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC, zwei mal im Abstand von zwei Stunden (insgesamt: 8 Züge). Insgesamt kann von konsistent nachgewiesenen Defiziten in der Zeitwahrnehmung unmittelbar nach dem Rauchen von Cannabis ausgegangen werden, die für eine Zeitdauer von bis zu 25 Minuten nach dem Rauchen nachgewiesen wurden. Angesichts der gut kontrollierten Datenbasis kann von einem Beginn der Defizite in der Zeitwahrnehmung ab einer Dosis von etwa 12 mg Δ 9-THC ausgegangen werden.

Die visuelle Wahrnehmung ist einer der am häufigsten im Zusammenhang mit dem Rauchen von Cannabis/Marihuana untersuchten Leistungsbereiche (Tabelle 7). Sie umfasst verschiedene Parameter, die bei der Wahrnehmung und frühen Verarbeitung visueller Stimuli relevant sind. Bei Dosierungen von < 6 mg Δ 9-THC wurden bisher keine signifikanten Beeinträchtigungen im Bereich der visuellen Wahrnehmung berichtet. MEYER et al. (1971) konnten 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 2,25 mg Δ 9-THC keine signifikante Beeinträchtigung beim Erkennen einer verborgenen visuellen Figur, d. h. bei einer relativ komplexen visuellen Leistung, finden. Die Helligkeitsdiskrimination war unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,93 mg Δ 9-THC genauso wenig verändert wie die periphere Stimulusdetektion oder das Auftreten des autokinetischen Phänomens, einem Maß für unwillkürliche Augenbewegungen, nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,05 mg/kg Δ 9-THC (CALDWELL et al., 1969; MOSKOWITZ et al.,

1972; SHARMA & MOSKOWITZ, 1972). Nach dem Rauchen von 6 mg Δ 9-THC fanden MILSTEIN et al. (1975) und BRAFF et al. (1981) ebenfalls keine signifikanten Defizite beim einfachen Erkennen von Buchstaben 15 bzw. 10 Minuten nach dem Rauchen. Wird das Erkennen der Buchstaben jedoch durch zusätzliche Maskierung der visuellen Stimuli erschwert, können auch bei 6 mg Δ 9-THC signifikante Defizite 10 Minuten nach dem Rauchen beobachtet werden (BRAFF et al., 1981). Ab einer Dosierung von 0,1 mg/kg Δ 9-THC wurden auch eine signifikante Verschlechterung der peripheren Stimulusdetektion und eine Erhöhung des autokinetischen Phänomens gefunden. Eine solche Erhöhung trat dann auch bei einer höheren Dosierung von 0,2 mg/kg Δ 9-THC auf (MOSKOWITZ et al., 1972; SHARMA & MOSKOWITZ, 1972). Nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosierung von 8 mg Δ 9-THC waren weder die statische Sehschärfe, d. h. das Erkennen ruhender Objekte, noch die dynamische Sehschärfe, d. h. das Erkennen bewegter Objekte, bei hohem und geringem Kontrastsehen signifikant beeinträchtigt (ADAMS et al., 1975). Auch die Diskrimination der Farben Blau, Rot, Gelb und Grün war weder 30 noch 90 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 8 mg Δ 9-THC signifikant beeinträchtigt (ADAMS et al., 1976). Bei einer Dosierung von 15 mg Δ 9-THC waren weder die statische Sehschärfe noch die dynamische Sehschärfe bei geringem Kontrast 15 Minuten nach dem Rauchen signifikant beeinträchtigt. War der Kontrast jedoch hoch, so konnte nach 15 mg Δ 9-THC eine signifikante Beeinträchtigung der dynamischen Sehschärfe gezeigt werden (ADAMS et al., 1975). Bei dieser Dosis war zudem die Farbdiskrimination für die Farben Blau und Rot, aber nicht für Gelb und Grün, 30 Minuten nach dem Rauchen signifikant beeinträchtigt. Diese Beeinträchtigung war nach 90 Minuten nicht mehr zu beobachten. Auch das Erkennen von Figuren, die in einem Bild versteckt waren, konnte unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 15 mg Δ 9-THC als signifikant beeinträchtigt nachgewiesen werden (CARLIN et al., 1972). Der Effekt des Cannabisrauchens auf die Flimmerverschmelzungsfrequenz, d. h. auf die Frequenz, ab der einzelne Lichtstimuli als ein zeitlich zusammenhängender Stimulus wahrgenommen werden, wurde nach dem Rauchen von Marihuana mit 15 und 19 mg Δ 9-THC untersucht. SCHWIN et al. (1974) fanden unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 15 mg Δ 9-THC eine signifikante Erhöhung der Flimmerverschmelzungsfrequenz, was für eine verbesserte Sensi-

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Zeitwahrnehmung						
Zeitspanne abschätzen	S	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Zeitspanne abschätzen	S	0.1 mg/kg	15 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Zeitspanne abschätzen	S	0.1 mg/kg	90 min	---	++++	ROBBE (1994)
Zeitspanne abschätzen	S	7.1 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Zeitspanne abschätzen	S	8 mg	10 min	↓	++	PIHL & SIGAL (1978)
Zeitspanne abschätzen	S	14.2 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Zeitspanne abschätzen	S	15 mg	0 min	---	++	CARLIN et al. (1972)
Zeitspanne abschätzen	S	12 mg	0 min	↓	++	CAPPELL & Pliner (1973)
Zeitspanne abschätzen	S	25 mg	0 min	↓	++	VACHON et al. (1974)
Zeitspanne abschätzen	S	28.4 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Zeitspanne abschätzen	S	29 mg	25 min	↓	++	CHAIT et al. (1985)
Wahrnehmung						
visuell						
Verborgene Figur erkennen	S	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Helligkeitsdiskrimination/hell	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Helligkeitsdiskrimination/dunkel	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Autokinetik-Test	S	0.05 mg/kg	0 min	---	+++	SHARMA & MOSKOWITZ (1972)
Periphere Stimulusdetektion	S	0.05 mg/kg	0 min	---	++	MOSKOWITZ et al. (1972)
Buchstaben Erkennen	S	6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)
Buchstaben Erkennen	S	6 mg	10 min	---	+++	BRAFF et al. (1981)
Buchstaben Erkennen (m. Maskierung)	S	6 mg	10 min	↓	+++	BRAFF et al. (1981)
Autokinetik-Test	S	0.1 mg/kg	0 min	↓	+++	SHARMA & MOSKOWITZ (1972)
Periphere Stimulusdetektion	S	0.1 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1972)
Dynam. Sehschärfe/geringer Kontr.	S	8 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1975)
Dynam. Sehschärfe/hoher Kontrast	S	8 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1975)
Farbdiskriminationstest/Blau	S	8 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Rot	S	8 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Gelb	S	8 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Grün	S	8 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Blau	S	8 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Rot	S	8 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Gelb	S	8 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Grün	S	8 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Statische Sehschärfe/geringer Kontr.	S	8 mg	0 min	---	++	ADAMS et al. (1975)
Statische Sehschärfe/hoher Kontrast	S	8 mg	0 min	---	++	ADAMS et al. (1975)
Autokinetik-Test	S	0.2 mg/kg	0 min	↓	+++	SHARMA & MOSKOWITZ (1972)
Periphere Stimulusdetektion	S	0.2 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1972)
Statische Sehschärfe/geringer Kontr.	S	15 mg	0 min	---	++	ADAMS et al. (1975)
Statische Sehschärfe/hoher Kontrast	S	15 mg	0 min	---	++	ADAMS et al. (1975)
Versteckte Bilder erkennen	S	15 mg	0 min	↓	++	CARLIN et al. (1972)
Dynam. Sehschärfe/geringer Kontrast	S	15 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1975)
Dynam. Sehschärfe/hoher Kontrast	S	15 mg	30 min	↓	+	ADAMS et al. (1975)
Farbdiskriminationstest/Blau	S	15 mg	30 min	↓	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Rot	S	15 mg	30 min	↓	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Gelb	S	15 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Grün	S	15 mg	30 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Blau	S	15 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Rot	S	15 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Gelb	S	15 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Farbdiskriminationstest/Grün	S	15 mg	90 min	---	+	ADAMS et al. (1976)
Flicker-Fusions-Test	S	15 mg	0 min	↓	+	ADAMS et al. (1974)
Flicker-Fusions-Test	S	19 mg	0 min	↓	+++	ADAMS et al. (1992)

Tab. 7: Sensorische Leistungen nach akutem Cannabiskonsum (geraucht) bei Gelegenheitskonsumenten in Abhängigkeit von der verabreichten THC-Dosis. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebobedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓ signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
auditorisch						
Lautheitsdiskrimination/Differenz	S	3.93 mg	0 min	↓	++	CALDWELL et al. (1969)
Lautheitsdiskrimination/Abgleich	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Lautheitsdiskrimination/Fehler	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Frequenzdiskrimination/Differenz	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Frequenzdiskrimination/Abgleich	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Frequenzdiskrimination/Fehler	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Auditorischer Schwellwert	S	3.93 mg	0 min	---	++	CALDWELL et al. (1969)
Frequenzdiskrimination/Fehler	S	4.8 mg	0 min	↓	+	LOW et al. (1973)
Frequenzdiskrimination/Fehler	S	9.1 mg	0 min	↓	+	LOW et al. (1973)
Nicht fahrrelevante sensorische Leistungen						
Wahrnehmung						
taktil						
Muster wahrnehmen		6.9 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Formen Diskriminieren		7.8 mg	15 min	↓	+	MACCANNELL et al. (1977)
Muster wahrnehmen		13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)

Tab. 7: Fortsetzung

vität der visuellen Wahrnehmung spricht. Demgegenüber stehen die Befunde von BLOCK et al. (1992), die eine signifikante Verringerung der Flimmerverschmelzungsfrequenz unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 19 mg Δ 9-THC berichten. Dies würde wiederum für eine verringerte Sensitivität der visuellen Wahrnehmung sprechen. Auch andere Studien, die jedoch nicht als hinreichend gut kontrolliert bewertet wurden, haben sich mit den Effekten von Cannabis auf die visuelle Wahrnehmung beschäftigt. Besonders hervorzuheben ist dabei die Studie von LIGUORI et al. (1998) zur Flimmerverschmelzungsfrequenz. Die Autoren fanden unmittelbar nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit entweder 1,77 % oder 3,95 % Δ 9-THC keine signifikante Veränderung in dieser Leistung. Eine Abschätzung der verabreichten Dosis Δ 9-THC ist anhand des Berichts von LIGOURI et al. (1998) jedoch nicht mit hinreichender Sicherheit möglich. Ebenfalls unbeeinträchtigt war die statische Sehschärfe nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,2 mg/kg Δ 9-THC in einer Studie von MOSKOWITZ et al. (1976b). Aufgrund der parallelen Untersuchung von Alkohol-Effekten in dieser Studie wurden jedoch nur Personen mit sehr starkem Alkoholkonsum untersucht, sodass die Ergebnisse nicht ohne weiteres generalisierbar sind.

ADAMS et al. (1978) untersuchten die Hell-Dunkel-Adaptation 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 8 oder 15 mg Δ 9-THC. Die Autoren sprechen zwar von einer signifikanten Verschlechterung nach dem Rauchen von 8 mg Δ 9-THC, geben den entsprechenden p-Wert jedoch mit $p < 0,055$ an, weshalb an dieser Aussage sicherlich

gezweifelt werden darf. Der „signifikante“ Cannabiseffekt auf die Hell-Dunkel-Adaptation konnte zudem bei einer Dosierung von 15 mg Δ 9-THC nicht mehr beobachtet werden (ADAMS et al., 1978). Ähnlich fraglich erscheinen die Effekte in einer Studie von SCHAEFFER et al. (1977) zur einfachen und komplexen visuellen Wahrnehmung. Die Autoren berichten dabei eine signifikante Beeinträchtigung in der einfachen, aber nicht in der komplexen visuellen Wahrnehmung unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 10 oder 20 mg Δ 9-THC. Die statistische Auswertung in dieser Studie erlaubt aber ebenfalls keine Aussagen über die scheinbar effektive Dosis Δ 9-THC (SCHAEFFER et al., 1977). EMRICH et al. (1991) berichten zudem über eine Beeinträchtigung der binokulären Tiefeninversion, einer unter normalen Umständen zu beobachtenden optischen Täuschung des dreidimensionalen Sehens, nach der Einnahme von 222 bis 373 mg Cannabisharz. Wie das Cannabis aufgenommen wurde und welche Mengen Δ 9-THC enthalten waren, geben die Autoren jedoch nicht an. Da auch keine Placebokontrolle untersucht wurde, bzw. weder blind noch doppelblind gearbeitet wurde, sind die beobachteten Effekte kaum zu interpretieren. Insgesamt finden zwar die gut kontrollierten Studien zu den Effekten des Cannabisrauchens auf die visuelle Wahrnehmung häufig keine signifikanten Leistungsverschlechterungen. Einzelne Parameter der visuellen Wahrnehmung können jedoch unter bestimmten Umständen bereits ab einer Dosierung von 6 mg Δ 9-THC selektiv beeinträchtigt sein. Basierend auf diesen Beobachtungen muss von konsistent nachgewiesenen Defiziten in der visuellen Wahrnehmung nach dem Rau-

chen von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden. Aufgrund der Verschiedenheit der einzelnen Tests zur visuellen Wahrnehmung und der starken Streuung der einzelnen signifikanten Effekte über einen großen Dosisbereich ist die Bestimmung einer kritischen Dosis beim derzeitigen Kenntnisstand jedoch noch nicht mit hinreichender Sicherheit möglich. Dazu müssen erst noch weitere Studien für einzelne Bereiche der visuellen Wahrnehmung durchgeführt werden.

Neben der visuellen Wahrnehmung spielt auch die auditorische Wahrnehmung eine wichtige Rolle bei der Stabilisierung (Tabelle 7). CALDWELL et al. (1969) haben verschiedene Parameter der auditorischen Wahrnehmung unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,93 mg $\Delta 9$ -THC untersucht. Lediglich in einem von 7 Tests, beim Differenzmaß der Lautheitsdiskrimination, wurde eine signifikante Verschlechterung unmittelbar nach dem Rauchen gefunden. Keine signifikanten Effekte fanden die Autoren dagegen beim Abgleich und der Fehleranzahl innerhalb der Lautheitsdiskrimination, bei der Frequenzdiskrimination (Differenz, Abgleich und Fehler) und beim auditorischen Schwellwert (CALDWELL et al., 1969). In einem höheren Dosisbereich von 4,8 und 9,1 mg $\Delta 9$ -THC untersuchten LOW et al. (1973) die Frequenzdiskrimination unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana. Die Autoren konnten dabei für beide Dosierungen eine signifikante Beeinträchtigung der Frequenzdiskrimination zeigen (LOW et al., 1973). MOSKOWITZ & MCGLOTHLIN (1974) untersuchten die auditorische Wahrnehmung unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,05, 0,1 oder 0,2 mg/kg $\Delta 9$ -THC. Die Ergebnisse der Studie zeigen signifikant weniger richtige Antworten und mehr Fehler nach dem Rauchen von Marihuana. Da die Autoren jedoch keine statistische Auswertung für die einzelnen Dosierungen vorgenommen haben, können die Daten nur als allgemeiner Hinweis auf eine beeinträchtigte auditorische Wahrnehmung nach dem Rauchen von Marihuana gewertet werden. In einer Studie von O'LEARY et al. (2002) wurde die auditorische Wahrnehmung innerhalb eines Wahlreaktionsparadigmas innerhalb einer PET-Studie untersucht. Unmittelbar nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit ~20 mg $\Delta 9$ -THC sollten die Versuchspersonen dabei auf unterschiedliche auditorische Stimuli mit verschiedenen Reaktionen (Knöpfe drücken) reagieren. Die Autoren fanden keinen signifikanten Effekt des Marihuanarauchens auf die auditorische Wahrnehmung.

Die Autoren räumen jedoch ein, dass aufgrund des sehr geringen zeitlichen Abstands zwischen Marihuana- und Placebobedingung (50 bis 60 Minuten), auch unter Placebo ein noch andauernder $\Delta 9$ -THC-Einfluss als relativ wahrscheinlich angesehen werden muss (O'LEARY et al., 2002), was wiederum die Bewertung der Studie als mindestens hinreichend gut kontrolliert nicht mehr zulässt. Zu den Effekten von Cannabis auf die auditorische Wahrnehmung liegen insgesamt nur sehr wenige hinreichend gut kontrollierte Befunde vor, weshalb bisher nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten ausgegangen werden kann.

Der Bereich der Aufmerksamkeitsleistungen kann in selektive, geteilte und dauerhafte Aufmerksamkeit unterteilt werden, die alle bereits auf der Ebene der Stabilisierung erforderlich sind (Tabelle 8). Die selektive Aufmerksamkeit beschreibt die Fähigkeit zur selektiven Auswahl von Reizen und Reaktionen (KELLER & GRÖMMINGER, 1993). Keine signifikante Beeinträchtigung der selektiven Aufmerksamkeit wurde in hinreichend gut kontrollierten Studien nach dem Rauchen von Marihuana mit Konzentrationen von 0,003, 0,006, 0,009, 0,025 mg/kg, 2,25 mg und 10 mg $\Delta 9$ -THC in einem Zeitraum von > 5, 20, 30 bzw. 35 Minuten nach dem Rauchen gefunden (EVANS et al., 1973; MILLER et al., 1972; MEYER et al., 1971; MANNO et al., 1970). Erst eine Dosis von 10,7 mg $\Delta 9$ -THC führte zu einer signifikanten Beeinträchtigung der selektiven Aufmerksamkeit 15 Minuten nach dem Rauchen (HOOKER & JONES, 1987). Eine signifikante Beeinträchtigung wurde dann auch bei höheren Dosierungen von 15 und 19 mg $\Delta 9$ -THC unmittelbar nach dem Rauchen beobachtet (CARLIN et al., 1972; BLOCK et al., 1992). Weitere, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierte Studien zur selektiven Aufmerksamkeit nach dem Rauchen von Marihuana sind von WILSON et al. (1994) und HART et al. (2001) durchgeführt worden. Beide Studien finden keine Anhaltspunkte für eine signifikante Leistungsver schlechterung 20 und 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuanazigaretten mit 1,75 % und 3,5 % (WILSON et al., 1994) bzw. 1,8 % und 3,9 % $\Delta 9$ -THC (HART et al., 2001). Da beide Studien aber lediglich Prozentangaben zur konsumierten $\Delta 9$ -THC-Menge machen, können sie zur Dosisbestimmung nicht mit herangezogen werden. Insgesamt muss deshalb von konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigungen in der selektiven Aufmerksamkeit nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana ausgegangen werden. Defizi-

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Selektive Aufmerksamkeit						
Farbwort-Interferenz-Test	S	0.003 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Farbwort-Interferenz-Test	S	0.006 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Farbwort-Interferenz-Test	S	0.009 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Farbwort-Interferenz-Test	S	0.025 mg/kg	20 min	---	++	MILLER et al. (1972)
Farbwort-Interferenz-Test	S	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Farbwort-Interferenz-Test	S	10 mg	35 min	---	+	MANNO et al. (1970)
Farbwort-Interferenz-Test	S	10.7 mg	15 min	↓	++	HOOKER & JONES (1987)
Farbwort-Interferenz-Test	S	15 mg	0 min	↓	++	CARLIN et al. (1972)
Reaktion auf visuellen Stimulus	S	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Geteilte Aufmerksamkeit						
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	0.05 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	0.1 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Visueller Stimulus & Tracking	S	12 mg	5 min	---	+++	HEISHMAN et al. (1989)
visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	0.2 mg/kg	0 min	↓	++	MOSKOWITZ et al. (1976a)
Visueller Stimulus & Tracking	S	21 mg	5 min	---	+++	HEISHMAN et al. (1989)
Dauerhafte Aufmerksamkeit/Vigilanz						
Reaktion auf visuelles Signal	S	2.25 mg	30 min	↓	+	MEYER et al. (1971)
Reaktion auf auditorischen Stimulus	S	10.7 mg	15 min	---	++	HOOKER & JONES (1987)
Reaktion auf visuellen Stimulus/NA	S	0.2 mg/kg	0 min	↓	++	SHARMA & MOSKOWITZ (1974)
Reaktion auf visuellen Stimulus/HA	S	0.2 mg/kg	0 min	↓	++	SHARMA & MOSKOWITZ (1974)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	25 mg	0 min	---	++	VACHON et al. (1974)

Tab. 8: Aufmerksamkeitsleistungen nach akutem Cannabiskonsum (geraucht) bei Gelegenheitskonsumenten in Abhängigkeit von der verabreichten THC-Dosis. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebobedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (HA: hohe Aufmerksamkeitsforderung, NA: niedrige Aufmerksamkeitsforderung; ↑/↓ signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

te in der selektiven Aufmerksamkeit sind demnach ab einer Dosis von etwa 11 mg $\Delta 9$ -THC (geraucht) in einem Zeitraum von bis zu mindestens 15 Minuten nach dem Rauchen zu erwarten.

Die geteilte Aufmerksamkeit ist die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf mehrere Reize zu richten oder mehrere Tätigkeiten zur gleichen Zeit durchzuführen (KELLER & GRÖMMINGER, 1993). Bereits nach der niedrigsten untersuchten Dosis von 0,05 mg/kg $\Delta 9$ -THC wurden unmittelbar nach dem Rauchen signifikante Defizite bei einer visuellen Wahlreaktionsaufgabe gezeigt. Diese Defizite wurden auch nach dem Rauchen von Marihuana mit einer höheren Dosis von 0,1 und 0,2 mg/kg $\Delta 9$ -THC gefunden (MOSKOWITZ et al., 1976a). Eine gut kontrollierte Studie von HEISHMAN et al. (1989) fand jedoch keine signifikanten Defizite 5 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 12 oder 21 mg $\Delta 9$ -THC. Dabei wurde die geteilte Aufmerksamkeit durch eine Kombination aus Folgetracking und visueller Suchaufgabe operationalisiert, was sicherlich keine leichtere Aufgabe ist als die von MOSKOWITZ et al. (1976a) verwendete. In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchten

MARKS & MACAVOY (1989) die Effekte des Cannabisrauchens auf die geteilte Aufmerksamkeit. Dabei fanden sie eine signifikante Beeinträchtigung 5 Minuten nach dem Rauchen einer Cannabiszigarette mit 5,2 mg $\Delta 9$ -THC, jedoch keine signifikanten Effekte nach dem Rauchen von Marihuana mit 2,6 mg $\Delta 9$ -THC. Die statistisch signifikanten Effekte beruhen in dieser Studie auf dem Poolen von Cannabis-naiven und Cannabis-erfahrenen Versuchspersonen und sind deshalb für die Identifizierung einer kritischen Dosis bei Gelegenheitskonsumenten nicht geeignet. In einer früheren Studie von denselben Autoren wurde ebenfalls eine signifikante Beeinträchtigung der geteilten visuellen Aufmerksamkeit nach dem Konsum von Marihuana mit 2,6 oder 5,2 mg $\Delta 9$ -THC berichtet, die sich sowohl in einer signifikant verschlechterten zentralen als auch peripheren visuellen Wahrnehmung äußerte (MACAVOY & MARKS, 1975). Leider wurden auch in dieser Studie Cannabis-naive und Cannabis-erfahrene Versuchspersonen bei der statistischen Auswertung vermischt bzw. es wurden keine Angaben zu den Effekten der einzelnen Dosierungen gemacht, sodass auch diese Studie lediglich als Hinweis auf Defizite in der geteilten vi-

suellen Aufmerksamkeit nach Cannabisrauchen betrachtet werden kann. Auch in einer weiteren frühen Studie zu den Effekten des Cannabisrauchens auf die geteilte visuelle Aufmerksamkeit, wiederum operationalisiert durch Reaktionen auf einen zentralen und einen peripheren visuellen Stimulus, wurden signifikante Defizite gefunden. CASSWELL & MARKS (1973) berichten signifikant mehr Fehler in der peripheren und zentralen Wahrnehmung 30 bis 40 Minuten nach dem Rauchen von Cannabis mit 3,3 oder 6,6 mg Δ 9-THC. Auch in dieser, ohnehin nur rudimentär beschriebenen Studie wurden keine statistisch untermauerten Ergebnisse für die einzelnen Dosierungen berichtet, so dass eine Aussage darüber, welche der untersuchten Dosierungen zu den beobachteten Effekten geführt hat, nicht mit Sicherheit möglich ist.

MOSKOWITZ & MCGLOTHLIN (1974) untersuchten die geteilte Aufmerksamkeit mit zwei Aufgaben zur auditorischen Wahrnehmung unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,05, 0,1 oder 0,2 mg/kg Δ 9-THC. Die Ergebnisse der Studie zeigen, wie bereits bei der auditorischen Wahrnehmung allein, signifikant weniger richtige Antworten und mehr Fehler nach dem Rauchen von Marihuana. Da die Autoren jedoch keine statistische Auswertung für die einzelnen Dosierungen vorgenommen haben, können die Daten nur als allgemeiner Hinweis auf eine beeinträchtigte geteilte auditorische Aufmerksamkeit nach dem Rauchen von Marihuana gewertet werden. Eine weitere, ebenfalls nur unzureichend kontrollierte Studie von BARNETT et al. (1985) berichtet eine lineare Korrelation zwischen den Fehlern in einer Aufgabe zur geteilten visuellen Aufmerksamkeit und der Δ 9-THC-Plasmakonzentration. Die statistische Auswertung der Daten in diesem Experiment erlaubt es jedoch nicht, von signifikanten Defiziten zu sprechen. CHAIT & PERRY (1994) konnten dagegen keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung der geteilten Aufmerksamkeit 75 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC finden. Da in dieser Studie keine Angabe zur absolut verabreichten Δ 9-THC-Menge gemacht werden, müssen auch diese Ergebnisse mit großer Vorsicht interpretiert werden. In einer ebenfalls nicht hinreichend gut kontrollierten Studie fanden GREENWALD & STITZER (2000) keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung der geteilten Aufmerksamkeit, wenn über einen Zeitraum von 135 Minuten 18 Züge einer Marihuanazigarette mit 3,55 % Δ 9-THC geraucht wurden. Genaue Dosisangaben wurden in

dieser Studie leider nicht gemacht. Insgesamt sind die Befunde zu den Effekten von Cannabis auf die geteilte Aufmerksamkeit zu uneinheitlich und zu lückenhaft, um bereits von konsistent nachgewiesenen Defiziten sprechen zu können. In diesem Bereich müssen für fundierte Aussagen erst noch weitere Forschungen abgewartet werden.

Die dauerhafte Aufmerksamkeit beschreibt die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit über einen längeren Zeitraum auf einen bestimmten Reiz zu richten bzw. darauf zu reagieren. Eine signifikante Beeinträchtigung der dauerhaften Aufmerksamkeit wurde bereits ab einer Dosis von 2,25 mg Δ 9-THC 30 Minuten nach dem Rauchen gefunden (MEYER et al., 1971). SHARMA & MOSKOWITZ (1974) berichten weiterhin von einer signifikanten Beeinträchtigung der dauerhaften Aufmerksamkeit unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,2 mg/kg Δ 9-THC bei sowohl niedriger als auch hoher Aufmerksamkeitsforderung. Beide Studien untersuchten, ähnlich wie die Studien zur selektiven und geteilten Aufmerksamkeit, die Reaktion auf visuelle Stimuli. HOOKER & JONES (1987) fanden in einer Studie zur dauerhaften Aufmerksamkeit auf auditorische Signale keine signifikanten Effekte 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 10,7 mg Δ 9-THC. Ebenfalls keine signifikante Beeinträchtigung konnten VACHON et al. (1974) unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 25 mg Δ 9-THC in einer visuellen Wahlreaktionsaufgabe zur dauerhaften Aufmerksamkeit finden. Ähnlich wie zur geteilten Aufmerksamkeit gibt es auch für die dauerhafte Aufmerksamkeit gesicherte Erkenntnisse aus gut kontrollierten Studien zu Leistungsbeeinträchtigungen nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana. Um von konsistenten Defiziten sprechen zu können oder Dosierungen abzuschätzen, ab denen mit Leistungsbeeinträchtigungen zu rechnen ist, müssen jedoch auch hier erst noch weitere Untersuchungen abgewartet werden.

Eine Vielzahl weiterer neuropsychologischer Einzelleistungen mit Relevanz auf Ebene der Stabilisierung entstammt dem Bereich der Motorik. Dazu zählen insbesondere die Reaktionszeit, die Feinmotorik und die Kontrolle der Augenbewegungen (Tabelle 9). Eine beträchtliche Anzahl gut kontrollierter Studien hat sich mit den Effekten des Cannabisrauchens auf die Reaktionszeit beschäftigt. Cannabis hatte dabei in einer Dosierung von 0,1, 0,2, und 0,3 mg/kg, 7,1, 9,9, 10, 14,2 und 28,4 mg Δ 9-THC keinen signifikanten Effekt auf die Reaktionszeit (BRADEN et al., 1974; BLOCK & WITTEN-

BORN, 1986; ROBBE, 1994; HEISHMANN et al., 1997). Gemessen wurde die Reaktionszeit in Zeiträumen unmittelbar nach der Verabreichung (7,1, 10, 14,2 und 28,4 mg) bis zu 140 Minuten danach (0,1, 0,2, und 0,3 mg/kg). Einzig in einer Studie von PHIL & SIGAL (1978) wurde 10 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 8 mg Δ 9-THC ein signifikanter Anstieg der Reaktionszeit, d. h. eine Verlangsamung, gemessen. Eine solche signifikante Verlangsamung wurde bisher nur in als nicht hinreichend gut eingestuften Studien gefunden. So berichten WILSON et al. (1994) 30 Minuten nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit 3,55 % Δ 9-THC einen signifikanten Anstieg der Reaktionszeit. Das Rauchen einer Marihuanazigarette mit nur 1,75 % Δ 9-THC hatte in dieser Studie keinen signifikanten Effekt auf die Reaktionszeit (WILSON et al., 1994), genauso wenig wie das Rauchen einer Marihuanazigarette mit 1,77 % oder 3,95 % Δ 9-THC in einer Studie von LIGUORI et al. (1998). MOSKOWITZ et al. (1974) fanden dagegen eine signifikante Verlangsamung der Reaktion sowohl auf einen auditorischen als auch auf einen nachfolgenden visuellen Stimulus nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,1 oder 0,2 mg/kg Δ 9-THC. Die statistische Auswertung in dieser Studie lässt jedoch keine Aussage über die letztlich effektive Dosis zu. Ebenfalls einen Anstieg der Reaktionszeit fanden BORG et al. (1975) nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,07, 0,13, 0,19 und 0,25 mg/kg Δ 9-THC in einer Studie an 5 Versuchspersonen. Die statistische Auswertung innerhalb dieser als nicht hinreichend gut kontrolliert bewerteten Studie kann jedoch nicht mehr nachvollzogen werden, bzw. Einzeldosierungsvergleiche wurden nicht durchgeführt. Auch diese Daten können deshalb nur als Tendenz interpretiert werden. GOSTOMZYK et al. (1971a) fanden eine Stunde nach dem Rauchen von Haschisch mit unbekannter Δ 9-THC-Menge keinen Effekt auf die Reaktionszeit oder die motorische Geschwindigkeit beim Fingertapping. Auch diese Studie muss aufgrund der vielen fehlenden Angaben heute mit größter Vorsicht interpretiert werden. Auch in einer Studie von KVALSETH (1977) bleibt die letztlich gerauchte Δ 9-THC-Menge unklar (zwischen 19,5 und 26 mg). KVALSETH (1977) berichtet 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana keinen signifikanten Effekt auf die Reaktionszeit. Die motorische Geschwindigkeit bei Armbewegungen war ebenfalls nicht signifikant beeinträchtigt, im Gegensatz zur motorischen Geschwindigkeit bei Handbewegungen (KVALSETH, 1977). Basierend auf der relativ breiten Datenbasis

mindestens hinreichend gut kontrollierter Studien kann mit einiger Sicherheit davon ausgegangen werden, dass das Rauchen von Cannabis in Dosierungen bis zu 28,4 mg Δ 9-THC nicht zu einer signifikanten Beeinträchtigung der Reaktionszeit führt.

Ein anderes Bild zeichnet sich dagegen bei der Feinmotorik ab (Tabelle 9). Bereits das Rauchen von Cannabis in der niedrigsten untersuchte Dosis von 6 mg Δ 9-THC führt 15 Minuten nach dem Rauchen zu einer signifikanten Beeinträchtigung der Feinmotorik (MILSTEIN et al., 1975). KLONOFF et al. (1973) konnten eine signifikante Beeinträchtigung der Feinmotorik auch nach einer Dosis von 7,3 und 13,6 mg Δ 9-THC unmittelbar nach dem Rauchen zeigen. ROBBE (1994) untersuchte den zeitlichen Verlauf dieses Defizits nach 3 verschiedenen Dosierungen Δ 9-THC. Alle drei untersuchten Dosierungen, 0,1, 0,2 und 0,3 mg/kg Δ 9-THC, führten 15 bzw. 30 Minuten nach dem Rauchen zu signifikanten Beeinträchtigungen der Feinmotorik (15 Minuten: nur 0,1 mg/Kg getestet). Bei einer Dosis von 0,1 mg/kg Δ 9-THC verschwand dieser Effekt nach 70 Minuten, war nach 90 Minuten abermals zu beobachten, nicht mehr jedoch nach 130 und 195 Minuten. Nach dem Rauchen von Cannabis in Dosierungen von 0,2 und 0,3 mg/kg Δ 9-THC war eine signifikante Beeinträchtigung der Feinmotorik noch nach 70 und 130 Minuten zu beobachten, nicht mehr jedoch nach 195 Minuten (ROBBE, 1994). Die dargestellten und mindestens hinreichend gut kontrollierten Experimente sprechen dafür, dass man nach dem Rauchen von Cannabis von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung der Feinmotorik ausgehen kann. Diese ist bereits ab einer Dosis von 6 mg Δ 9-THC zu beobachten. Niedrigere Dosierungen wurden bisher nach unserem Kenntnisstand nicht untersucht, weshalb eine Beeinträchtigung der Feinmotorik auch bei Dosierungen < 6 mg Δ 9-THC gegenwärtig nicht ausgeschlossen werden kann. Die beschriebenen Effekte von Cannabis können unmittelbar nach dem Rauchen einsetzen und sind bis zu einer Dauer von 130 Minuten danach (0,2 und 0,3 mg/kg Δ 9-THC) nachgewiesen.

Die Kontrolle der Augenbewegungen stellt eine wesentliche Voraussetzung für die Wahrnehmung sich bewegender visueller Stimuli bzw. für die visuelle Wahrnehmung während der Eigenbewegung dar. Sie ist damit der Ebene der Stabilisierung zuzurechnen. Bei den Augenbewegungen kann zwischen glatter Augenfolgebewegung mit geringer Winkelgeschwindigkeit und sakkadischer Augen-

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Reaktionszeit						
Reaktion auf komplexe Stimuli	S	0.10 mg/kg	55 min	---	++++	ROBBE (1994)
Reaktion auf komplexe Stimuli	S	0.10 mg/kg	140 min	---	++++	ROBBE (1994)
Knopfdrücken/loslassen	S	7.1 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	8 mg	10 min	↓	++	PIHL & SIGAL (1978)
Reaktion auf akustische Stimuli	S	9.9 mg	5 min	---	++	BRADEN et al. (1974)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	10 mg	0 min	---	++	BLOCK & WITTENBORN (1986)
Reaktion auf komplexe Stimuli	S	0.20 mg/kg	55 min	---	++++	ROBBE (1994)
Reaktion auf komplexe Stimuli	S	0.20 mg/kg	140 min	---	++++	ROBBE (1994)
Knopfdrücken/loslassen	S	14.2 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Reaktion auf komplexe Stimuli	S	0.30 mg/kg	55 min	---	++++	ROBBE (1994)
Reaktion auf komplexe Stimuli	S	0.30 mg/kg	140 min	---	++++	ROBBE (1994)
Knopfdrücken/loslassen	S	28.4 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Feinmotorik						
Handruhe	S	6 mg	15 min	↓	+	MILSTEIN et al. (1975)
Auge-Hand-Koordination	S	7.2 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Handruhe	S	0.10 mg/kg	15 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.10 mg/kg	30 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.10 mg/kg	70 min	---	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.10 mg/kg	90 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.10 mg/kg	130 min	---	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.10 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)
Auge-Hand-Koordination	S	13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Handruhe	S	0.20 mg/kg	30 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.20 mg/kg	70 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.20 mg/kg	130 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.20 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.30 mg/kg	30 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.30 mg/kg	70 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.30 mg/kg	130 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Handruhe	S	0.30 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)
Augenfolgebewegungen						
Glatte Augenfolgebewegungen	S	0.1 mg/kg	5 min	---	+	BALOH et al. (1979)
Sakkadische Augenfolgebewegungen	S	0.1 mg/kg	5 min	---	+	BALOH et al. (1979)
Optokinetischer Nystagmus	S	0.1 mg/kg	5 min	---	+	BALOH et al. (1979)
Glatte Augenfolgebewegungen	S	8 mg	0 min	---	++	FLOM et al. (1976)
Sakkadische Augenfolgebewegungen	S	8 mg	0 min	---	++	FLOM et al. (1976)
Glatte Augenfolgebewegungen	S	15 mg	0 min	---	++	FLOM et al. (1976)
Sakkadische Augenfolgebewegungen	S	15 mg	0 min	---	++	FLOM et al. (1976)
Stimulus mit Augen folgen	S	15.6 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Stimulus mit Augen folgen	S	25.1 mg	0 min	↓	+++	FANT et al. (1998)
Visumotorische Koordination						
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Auge-Hand-Koordination (vertikal)	B	6 mg	15 min	↓	+	MILSTEIN et al. (1975)
Auge-Hand-Koordination (horizontal)	B	6 mg	15 min	↓	+	MILSTEIN et al. (1975)
Auge-Hand-Koordination (2D)	B	6 mg	15 min	↓	+	MILSTEIN et al. (1975)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	7.1 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Auge-Hand-Koordination (2D)	B	7.2 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Auge-Hand-Koordination (3D)	B	7.2 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	12 mg	5 min	---	+++	HEISHMAN et al. (1989)
Auge-Hand-Koordination	B	12 mg	15 min	---	++	HEISHMAN et al. (1988)

Tab. 9: Einfache motorische Leistungen nach akutem Cannabiskonsum (geraucht) bei Gelegenheitskonsumenten in Abhängigkeit von der verabreichten THC-Dosis. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebobedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓ signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Visumotorische Koordination						
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	12 mg	15 min	↓	++	HEISHMAN et al. (1988)
Auge-Hand-Koordination (2D)	B	13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Auge-Hand-Koordination (3D)	B	13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	14.2 mg	0 min	↓	+++	HEISHMAN et al. (1997)
Auge-Hand-Koordination	B	15.6 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	21 mg	5 min	↓	+++	HEISHMAN et al. (1989)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	24 mg	15 min	↓	++	HEISHMAN et al. (1988)
Auge-Hand-Koordination	B	24 mg	15 min	---	++	HEISHMAN et al. (1988)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	25 mg	0 min	↓	++	VACHON et al. (1974)
Auge-Hand-Koordination	B	25.1 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	28.4 mg	0 min	↓	+	HEISHMAN et al. (1997)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	29 mg	25 min	↓	++	CHAIT et al. (1985)
Auge-Hand-Koordination	B	29 mg	25 min	↓	++	CHAIT et al. (1985)
Tracking						
Folgetracking	B	0.003 mg/kg	5 min	↓	+	EVANS et al. (1973)
Folgetracking	B	0.006 mg/kg	5 min	↓	+	EVANS et al. (1973)
Folgetracking	B	0.009 mg/kg	5 min	↓	+	EVANS et al. (1973)
Folgetracking	B	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Kompensatorisches Tracking	B	0.10 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.10 mg/kg	70 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.10 mg/kg	130 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.10 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)
Folgetracking	B	10 mg	15 min	↓	+	MANNO et al. (1970)
Kompensatorisches Tracking	B	12 mg	15 min	---	++	HEISHMAN et al. (1988)
Kompensatorisches Tracking	B	0.20 mg/kg	30 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.20 mg/kg	70 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.20 mg/kg	130 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.20 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)
Folgetracking	B	15 mg	0 min	---	++	CARLIN et al. (1972)
Kompensatorisches Tracking	B	0.30 mg/kg	30 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.30 mg/kg	70 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.30 mg/kg	130 min	---	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	0.30 mg/kg	195 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Kompensatorisches Tracking	B	24 mg	15 min	---	++	HEISHMAN et al. (1988)
Nicht fahrrelevante motorische Leistungen						
Motorische Geschwindigkeit						
Fingertippen		6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)
Fußzehtippen		6 mg	15 min	---	+	MILSTEIN et al. (1975)
Fingertippen		7.2 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
Fußtippen		7.2 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
Auge-Hand-Koordination		7.2 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
Fingertippen		13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Fußtippen		13.6 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
Auge-Hand-Koordination		13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Koordination						
Standfestigkeit		0.003 mg/kg	5 min	↓	+	EVANS et al. (1973)
Standfestigkeit		0.006 mg/kg	5 min	↓	+	EVANS et al. (1973)
Standfestigkeit		0.009 mg/kg	5 min	↓	+	EVANS et al. (1973)
Standfestigkeit		0.10 mg/kg	30 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Standfestigkeit		0.10 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)
Standfestigkeit		0.20 mg/kg	30 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Standfestigkeit		0.20 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)
Standfestigkeit		0.30 mg/kg	30 min	↓	++++	ROBBE (1994)
Standfestigkeit		0.30 mg/kg	195 min	---	++++	ROBBE (1994)

Tab. 9: Fortsetzung

folgebewegung mit hoher Winkelgeschwindigkeit unterschieden werden. Unter optokinetischem Nystagmus wird eine Kombination aus beiden beim Betrachten eines bewegten Reizmusters verstanden. Der Einfluss des Cannabisrauchens auf die Augenfolgebewegungen wurde ab einer Dosis von 0,1 mg/kg Δ 9-THC untersucht (Tabelle 9). BALOH et al. (1979) fanden 5 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,1 mg/kg Δ 9-THC keine signifikante Veränderung in der glatten und sakkadischen Augenfolgebewegung oder im optokinetischen Nystagmus. FLOM et al. (1976) untersuchten Augenfolgebewegungen unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Konzentration von 8 oder 15 mg Δ 9-THC. Beide Dosierungen hatten keinen signifikanten Effekt auf die glatte oder sakkadische Augenfolgebewegung. Auch eine Dosis von 15,6 mg Δ 9-THC führte unmittelbar nach dem Rauchen nicht zu einer signifikanten Beeinträchtigung der glatten Augenfolgebewegung. Lediglich bei einer Dosierung von 25,1 mg Δ 9-THC führte das Rauchen einer Marihuanazigarette zu einer signifikanten Beeinträchtigung der glatten Augenfolgebewegung (FANT et al., 1998). In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchte SPECTOR (1973) 30 Minuten nach dem Rauchen die Effekte von Marihuana mit 7,5 und 15 mg Δ 9-THC auf den spontanen und optokinetischen Nystagmus und die Augenfolgebewegung. Die Studie ergab jedoch keine Hinweise auf signifikante Beeinträchtigungen bei den verschiedenen Augenbewegungen.

Hinweise auf das Auftreten von Defiziten bei hohen Dosen Δ 9-THC gibt die Studie von FLOM et al. (1976), die in einer Art Pilotstudie in Ergänzung zum eigentlichen Experiment 3 Versuchspersonen Marihuanazigaretten mit 22 mg Δ 9-THC zum Rauchen gab. Diese Dosis bedingte, wenn auch statistisch nicht gesichert, eine deutliche Verschlechterung sowohl der glatten als auch der sakkadischen Augenfolgebewegung (FLOM et al., 1976). Obwohl es Hinweise auf Beeinträchtigungen der Augenfolgebewegungen bei hohen Dosierungen Δ 9-THC gibt, kann bisher nicht von einer konsistenten Beeinträchtigung der Augenfolgebewegung nach dem Rauchen von Cannabis ausgegangen werden.

Bahnführung

Die neuropsychologischen Leistungen, die der Ebene der Bahnführung zugeordnet werden können, umfassen die Bereiche Motorik, Gedächtnis und Kognition. Im Bereich der motorischen Leis-

tungen wurden dabei vor allem die visumotorische Koordination und das Tracking untersucht (Tabelle 9). Zu beiden neuropsychologischen Leistungen liegen eine Vielzahl von mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien vor. Die visumotorische Koordination wurde ab einer Dosis von 2,25 mg Δ 9-THC untersucht. Das Rauchen einer Marihuanazigarette mit 2,25 mg Δ 9-THC hatte nach 30 Minuten keine signifikante Beeinträchtigung der Auge-Hand-Koordination zur Folge (MEYER et al., 1971). Ab einer Dosierung von 6 mg Δ 9-THC wurden jedoch signifikante Defizite in der visumotorischen Koordination gefunden. MILSTEIN et al. (1975) berichten 15 Minuten nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit 6 mg Δ 9-THC eine signifikante Verschlechterung der vertikalen, horizontalen und zweidimensionalen Auge-Hand-Koordination. Eine signifikante Beeinträchtigung der zweidimensionalen, jedoch nicht der dreidimensionalen Auge-Hand-Koordination fanden KLONOFF et al. (1973) unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,2 mg Δ 9-THC. Auch nach dem Rauchen von Marihuanazigaretten mit höheren Dosierungen von 12, 13,6, 14,2, 21, 24, 25, 28,4 und 29 mg Δ 9-THC wurden signifikante Beeinträchtigungen der visumotorischen Koordination gefunden (KLONOFF et al., 1973; VACHON et al., 1974; CHAIT et al., 1985; HEISHMAN et al., 1988, 1989; 1997). Diese Defizite wurden unmittelbar nach dem Rauchen und bis zu 25 Minuten danach (29 mg Δ 9-THC) beobachtet. Verschiedene Autoren haben aber auch negative Befunde berichtet. So fanden HEISHMAN et al. (1988; 1989; 1997) keine signifikante Beeinträchtigung unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,1 mg Δ 9-THC und nach 5 und 15 Minuten nach dem Rauchen von 12 mg Δ 9-THC bzw. 15 Minuten nach dem Rauchen von 24 mg Δ 9-THC in unterschiedlichen Tests der visumotorischen Koordination. Die Befunde der Autoren sind insbesondere bei Dosierungen von 12 und 24 mg Δ 9-THC scheinbar widersprüchlich. Die Defizite bei diesen Dosierungen wurden jedoch stets mit dem Zahlen-Symbol-Substitutionstest gefunden, während in einer anderen Aufgabe zur Auge-Hand-Koordination (circular lights task), in der verschiedene Knöpfe richtig gedrückt werden mussten, durchgängig keine signifikanten Defizite beobachtbar waren. Diese Aufgabe erscheint ihrer Beschreibung nach als vermutlich zu leicht, um reliabel Defizite in der visumotorischen Koordination zu detektieren (HEISHMAN et al., 1988). Auch in einer anderen Studie dieser Arbeitsgruppe konnten nämlich mit höheren Dosierungen von 15,6 mg

oder 25,1 mg Δ 9-THC unmittelbar nach dem Rauchen keine signifikanten Leistungsbeeinträchtigungen in dieser Aufgabe detektiert werden (FANT et al., 1998). Ergebnisse, die mit dieser Aufgabe gewonnen wurden, sollten deshalb mit Vorsicht interpretiert werden. Hinweise auf eine dosisabhängige Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination geben auch die Ergebnisse einer Studie von WILSON et al. (1994), die jedoch als nicht hinreichend gut kontrolliert eingestuft wurde. Die Autoren berichten darin eine signifikante Beeinträchtigung im Zahlen-Symbol-Substitutionstest 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,55 % Δ 9-THC, aber nicht nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit nur 1,77 % Δ 9-THC (WILSON et al., 1994). Weitere Hinweise auf eine Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination finden sich auch in einer nicht hinreichend gut kontrolliert bewerteten Studie von BORG et al. (1975). Die Autoren untersuchten die visumotorische Koordination nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,07, 0,13, 0,19 und 0,25 mg/kg Δ 9-THC an 5 Versuchspersonen. Die statistische Auswertung ist jedoch nicht nachvollziehbar, bzw. Einzeldosierungsvergleiche wurden nicht durchgeführt. CHAIT & PERRY (1994) berichten ebenfalls Defizite in der visumotorischen Koordination in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie 75 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC. Dagegen findet eine Studie von KURZTHALER et al. (1999) keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination, aber Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung der motorischen Geschwindigkeit unmittelbar nach dem Rauchen von Cannabis mit 0,29 mg/kg Δ 9-THC. Da jedoch nur sehr unzureichende Angaben zu den Charakteristika (z. B. Cannabiskonsum) der untersuchten Versuchspersonen gemacht werden, kann diese Studie nicht als hinreichend gut kontrolliert angesehen werden. SALVENDY & MCCABE (1975) fanden in einer ebenfalls nur unzureichend kontrollierten Studie Hinweise auf eine verringerte Leistung in der visumotorischen Koordination 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit ~13 mg Δ 9-THC. Aufgrund der nur sehr lückenhaften Beschreibung des Experiments und der unzureichenden teststatistischen Auswertung können diese Ergebnisse jedoch nur als Hinweise interpretiert werden (SALVENDY & MCCABE, 1975). In einer ebenfalls nicht hinreichend gut kontrollierten Studie fanden GREENWALD & STITZER (2000) Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung der visumotorischen

Koordination, wenn über einen Zeitraum von 135 Minuten eine Marihuanazigarette mit 3,55 % Δ 9-THC geraucht wurde. Diese kumulativen Defizite waren aber erst nach 18 Zügen, jedoch noch nicht nach 3 oder 9 Zügen, zu beobachten. Genaue Dosisangaben wurden in dieser Studie leider nicht gemacht. Insgesamt kann man aufgrund einer breiten Datenbasis von konsistent auftretenden Defiziten in der visumotorischen Koordination nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana ausgehen. Die Defizite treten dabei ab einer Dosierung von 12 mg Δ 9-THC auf und sind bis zu mindestens 25 Minuten nach dem Rauchen zu beobachten.

Die Aufgaben zum Tracking können in Folgetracking, bei dem der Beobachter sowohl die Bewegungen der zu folgendem Vorgabe (z. B. virtuelle Fahrspur) als auch die des folgendem Objektes sieht, und in kompensatorisches Tracking, bei dem lediglich die Abweichung zwischen der Vorgabe und dem folgendem Objekt sichtbar ist, unterschieden werden (z. B. MOSKOWITZ, 1985). EVANS et al. (1973) untersuchten das Folgetracking 5 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit Dosierungen von 0,003, 0,006 und 0,009 mg/kg Δ 9-THC (Tabelle 9). Die Autoren fanden signifikante Beeinträchtigungen in allen drei Dosierungen Δ 9-THC. Eine Befragung der Versuchspersonen bezüglich des Glaubens, ob Marihuana oder Placebo geraucht wurde, ergab jedoch bei 0 und 0,009 mg Δ 9-THC eine gleich große Anzahl Personen, die glaubten, dass eine aktive Dosis Δ 9-THC geraucht wurde. Inwieweit es sich bei den verabreichten, extrem niedrigen Dosierungen Δ 9-THC tatsächlich um pharmakologisch induzierte Drogeneffekte, oder lediglich um konditionierte Drogeneffekte, die durch das jeweilige Set (z. B. Erwartungshaltung bezüglich der eintretenden Drogeneffekte) oder/und Setting bedingt sind, kann nicht geklärt werden. Zweifel an den pharmakologischen Effekten in dieser Studie erscheinen insbesondere durch Trackingstudien mit deutlich höheren Dosierungen gerechtfertigt, die in der überwiegenden Mehrheit keine signifikanten Effekte berichten. Weder das Rauchen von Marihuana mit einer Dosis von 2,25 mg, 0,1 mg/kg, 12 mg, 0,2 mg/kg noch mit 15 mg Δ 9-THC führten zu einer signifikanten Beeinträchtigung des kompensatorischen oder Folgetrackings in einem Zeitraum von 0 bis 195 Minuten nach dem Rauchen (MEYER et al., 1971; CARLIN et al., 1972; HEISHMAN et al., 1988; ROBBE, 1994). Lediglich eine Studie von MANNO et al. (1970) zeigte eine signifikante Beeinträchti-

gung des Folgetrackings 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 10 mg Δ 9-THC, wobei jedoch innerhalb der gleichen Arbeitsgruppe dieselbe Testprozedur wie in der Studie von EVANS et al. (1973) verwendet wurde, sodass auch hier starke Set- und Setting-Effekte nicht ausgeschlossen werden können. Auch bei hohen Dosierungen von Δ 9-THC ist die Befundlage nicht eindeutig. ROBBE (1994) berichtet in einer sehr gut kontrollierten Studie signifikante Beeinträchtigungen im kompensatorischen Tracking 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,3 mg/kg Δ 9-THC. Diese Defizite waren nach 70 und 130 Minuten nicht mehr zu beobachten, traten aber nach 195 Minuten erstaunlicherweise wieder auf (ROBBE, 1994). Dagegen fanden HEISHMAN et al. (1988) keine Effekte auf das kompensatorische Tracking 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 24 mg Δ 9-THC. Die überwiegende Mehrheit der mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien fand keinen signifikanten Effekt des Marihuanarauchens auf das Tracking. Lediglich zwei verschiedene Arbeitsgruppen berichten signifikante Beeinträchtigungen, wobei sich auch bei hohen Dosierungen von Δ 9-THC kein einheitliches Bild abzeichnet. Diese Befunde werden ergänzt durch eine Studie von WILSON et al. (1994), die nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,75 % oder 3,55 % Δ 9-THC ebenfalls keine signifikanten Beeinträchtigungen im Folgetracking fand. Eine weitere, jedoch nur unzurei-

chend kontrollierte Studie von BARNETT et al. (1985) berichtet eine lineare Korrelation zwischen den Fehlern beim Tracking und der Δ 9-THC-Plasmakonzentration. Die statistische Auswertung der Daten in diesem Experiment erlaubt es jedoch nicht, von statistisch signifikanten Defiziten zu sprechen. Auch SALVENDY & MCCABE (1975) fanden in einer frühen, jedoch nur unzureichend kontrollierten Studie Hinweise auf eine verringerte Leistung im Folgetracking 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit ~13 mg Δ 9-THC. Aufgrund der nur sehr lückenhaften Beschreibung des Experiments und der unzureichenden teststatistischen Auswertung müssen diese Ergebnisse jedoch mit Vorsicht interpretiert werden (SALVENDY & McCABE, 1975).

Insgesamt kann bisher nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten beim Tracking nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana bei Konzentrationen von bis zu 24 mg Δ 9-THC ausgegangen werden.

Ein weiterer großer Komplex neuropsychologischer Leistungen umfasst das Gedächtnis (Tabelle 10). Anhand der Dauer des Behaltens von Gedächtnisinhalten kann grob zwischen einem Kurzzeitgedächtnis und einem Langzeitgedächtnis unterschieden werden (McGAUGH, 2000). Man nimmt dabei zumeist an, dass Informationen im Kurzzeitgedächtnis im Bereich von Sekunden bis Minuten

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Kurzzeitgedächtnis (Lernen und Erinnern unter THC-Einfluss)						
verbal						
Textinformation lernen & erinnern	B	0.025 mg/kg	20 min	↓	++	MILLER et al. (1972)
Wortlisten lernen & erinnern	B	5 mg	0 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten lernen & erinnern	B	5 mg	20 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten lernen & erinnern	B	7.1 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Zahlen erinnern	B	7.1 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Sätze lernen & erinnern	B	7.2 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Ziffer- Silben-Assoziationen lernen	B	8 mg	10 min	↓	++	PIHL & SIGAL (1978)
Wortlisten lernen & erinnern	B	9.4 mg	20 min	↓	+++	MILLER et al (1976)
Wortlisten lernen & erinnern	B	10 mg	0 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten lernen & erinnern	B	10 mg	0 min	↓	++	MILLER et al. (1979)
Wortpaar-Assoziationen lernen	B	10 mg	0 min	---	++	BLOCL & WITTENBORN (1984b)
Wortlisten lernen & erinnern	B	10 mg	20 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Textinformation lernen & erinnern	B	10.5 mg	15 min	↓	+++	MILLER et al. (1977a)
Wortlisten lernen & erinnern	B	10.5 mg	15 min	↓	++	MILLER et al. (1978)

Tab. 10: Gedächtnisdefizite nach akutem Cannabiskonsum (geraucht) bei Gelegenheitskonsumenten in Abhängigkeit von der verabreichten THC-Dosis. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebobedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓) signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Kurzzeitgedächtnis (Lernen und Erinnern unter THC-Einfluss)						
verbal						
Wortlisten lernen & erinnern	B	10.7 mg	15 min	---	++	HOOKER & JONES (1987)
Zahlen erinnern	B	10.7 mg	15 min	---	++	HOOKER & JONES (1987)
Textinformation lernen & erinnern	B	10.7 mg	15 min	---	++	HOOKER & JONES (1987)
Wortlisten lernen & erinnern	B	12 mg	0 min	↓	++	CAPPELL & PLINER (1973)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	12 mg	0 min	---	++	CAPPELL & PLINER (1973)
Zahlen erinnern	B	12 mg	5 min	↓	+++	HEISHMAN et al. (1989)
Sätze lernen & erinnern	B	13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Wortlisten lernen & erinnern	B	14 mg	0 min	↓	+++	MILLER et al. (1977c)
Wortlisten lernen & erinnern	B	14 mg	20 min	↓	+++	MILLER et al. (1977c)
Wortlisten lernen & erinnern	B	14 mg	0 min	↓	+++	BELMORE & MILLER (1980)
Wort-Silben-Assoziationen lernen	B	14 mg	5 min	↓	++	RICKLES et al. (1973)
Zahlen erinnern	B	14.2 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Wortlisten lernen & erinnern	B	14.2 mg	0 min	↓	+	HEISHMAN et al. (1997)
Wortlisten lernen & erinnern	B	15 mg	0 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten lernen & erinnern	B	15 mg	20 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Zahlen erinnern	B	15.6 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Wortlisten lernen & erinnern	B	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Wortpaar-Assoziationen lernen	B	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Textinformation lernen & erinnern	B	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Zahlen erinnern	B	20 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
Zahlen erinnern	B	21 mg	5 min	↓	+++	HEISHMAN et al. (1989)
Zahlen erinnern	B	25.1 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Wortlisten lernen & erinnern	B	28.4 mg	0 min	↓	+	HEISHMAN et al. (1997)
Zahlen erinnern	B	28.4 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Wortlisten lernen & erinnern	B	29 mg	25 min	↓	++	CHAIT et al. (1985)
Zahlen erinnern	B	35 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
Wortlisten lernen & erinnern	B	14 mg	0 min	↓	+++	BELMORE & MILLER (1980)
Wort-Silben-Assoziationen lernen	B	14 mg	5 min	↓	++	RICKLES et al. (1973)
Zahlen erinnern	B	14.2 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Wortlisten lernen & erinnern	B	14.2 mg	0 min	↓	+	HEISHMAN et al. (1997)
Wortlisten lernen & erinnern	B	15 mg	0 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten lernen & erinnern	B	15 mg	20 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Zahlen erinnern	B	15.6 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Wortlisten lernen & erinnern	B	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Wortpaar-Assoziationen lernen	B	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Textinformation lernen & erinnern	B	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Zahlen erinnern	B	20 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
Zahlen erinnern	B	21 mg	5 min	↓	+++	HEISHMAN et al. (1989)
Zahlen erinnern	B	25.1 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Wortlisten lernen & erinnern	B	28.4 mg	0 min	↓	+	HEISHMAN et al. (1997)
Zahlen erinnern	B	28.4 mg	0 min	---	+	HEISHMAN et al. (1997)
Wortlisten lernen & erinnern	B	29 mg	25 min	↓	++	CHAIT et al. (1985)
Zahlen erinnern	B	35 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
visuell						
Bilder erinnern	B	7.2 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
Bilder erinnern	B	13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Bilder erinnern	B	14 mg	0 min	↓	++	MILLER et al. (1977b)
visuell-räumlich						
räumliche Konfiguration erinnern	B	7.2 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
räumliche Konfiguration erinnern	B	13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
auditorisch						
Töne erinnern	B	7.2 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)
Töne erinnern	B	13.6 mg	0 min	---	+	KLONOFF et al. (1973)

Tab. 10: Fortsetzung

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Langzeitgedächtnis (nur Erinnern unter THC Einfluss)						
verbal						
Textinformation erinnern	B	10.5 mg	15 min	---	+++	MILLER et al. (1977a)
Wort-Silben-Assoziationen lernen	B	14 mg	5 min	---	++	RICKLES et al. (1973)
Langzeitgedächtnis (Lernen und Erinnern unter THC Einfluss)						
verbal						
Wortlisten, freier Abruf	B	5 mg	> 15 min	---	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten, freier Abruf	B	5 mg	50 min	---	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten, erkennen	B	5 mg	50 min	---	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten, freier Abruf	B	10 mg	20 min	---	++	MILLER et al. (1979)
Wortlisten, erkennen	B	10 mg	50 min	---	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten, erkennen	B	10 mg	20 min	---	++	Miller et al. (1979)
Wortlisten, freier Abruf	B	10 mg	50 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten, freier Abruf	B	10 mg	> 15 min	–	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Textinformationen, freier Abruf	B	10.5 mg	0 min	---	+++	MILLER et al. (1977a)
Textinformationen, erkennen	B	10.5 mg	0 min	---	+++	MILLER et al. (1977a)
Wortlisten lernen & erinnern	B	10.7 mg	20 min	---	++	HOOKE & JONES (1987)
Wort-Silben-Assoziationen lernen	B	14 mg	5 min	---	++	RICKLES et al. (1973)
Wortlisten, freier Abruf	B	15 mg	50 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten, erkennen	B	15 mg	50 min	---	+++	MILLER & CORNETT (1978)
Wortlisten lernen & erinnern	B	15 mg	> 15 min	↓	+++	MILLER & CORNETT (1978)

Tab. 10: Fortsetzung

gespeichert werden können. Für eine länger anhaltende Speicherung von Gedächtnisinhalten ist eine Konsolidierung dieser Information im Langzeitgedächtnis notwendig, wobei es sich um einen graduellen Prozess handelt. Information kann so im Bereich von mehreren Minuten, Stunden, Monaten bis hin zu einer ganzen Lebensspanne gespeichert und abgerufen werden. Innerhalb des Kurzzeit- und Langzeitgedächtnisses kann nochmals eine Aufteilung nach Sinnesmodalität vorgenommen werden, der die enkodierte Information zugeordnet werden kann. Eine weitere wichtige Unterteilung differenziert das Langzeitgedächtnis in deklaratives bzw. explizites und nicht deklaratives bzw. implizites Gedächtnis (MILNER et al., 1998; KANDEL & PITTENGER, 1999). Das deklarative Gedächtnis ist einerseits das Gedächtnis für Fakten, das auch als semantisches Gedächtnis bezeichnet wird, und andererseits das Gedächtnis für Ereignisse, das auch als episodisches Gedächtnis bekannt ist. Informationen des deklarativen Gedächtnisses sind bewusst zugänglich. Das nicht-deklarative Gedächtnis beinhaltet dagegen eine Vielzahl einzelner voneinander unabhängiger Gedächtnissysteme, bei denen Informationseinlagerung und -abruf unbewusst erfolgen. Dazu gehören das Gedächtnis für motorische Fähigkeiten und Fertigkeiten (prozedurales Gedächtnis), das Priming-Gedächtnis, das Gedächtnis für klassische Konditionierung und das Gedächtnis für Reflex-Modulationen (MILNER et

al., 1998; KANDEL & PITTENGER, 1999). Man kann davon ausgehen, dass alle Gedächtnistypen erst auf der Ebene der Bahnführung beim Führen eines Fahrzeuges relevant werden. Die Effekte des Cannabiskonsums auf die Gedächtnisleistung sind sehr häufig untersucht worden. Dennoch ist festzustellen, dass sich die Forschung zum größten Teil auf das Kurzzeitgedächtnis und auf das deklarative Langzeitgedächtnis beschränkt hat.

Innerhalb des Kurzzeitgedächtnisses ist am häufigsten das verbale Kurzzeitgedächtnis, d. h. das Lernen, Behalten und der Abruf verbaler Information, untersucht worden. Das verbale Kurzzeitgedächtnis ist zum Beispiel relevant, wenn beim Führen eines Fahrzeuges verbale Information wie eine Geschwindigkeitsbegrenzung über eine Zeitspanne von Sekunden bis wenigen Minuten behalten werden soll. Bei Untersuchungen zum Kurzzeitgedächtnis finden aufgrund der zeitliche Nähe der einzelnen Prozesse sowohl das Enkodieren und Behalten als auch der Abruf der Information unter Cannabiseinfluss statt. Signifikante Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis sind nach dem Rauchen von Marihuana bereits bei der niedrigsten untersuchten Dosis von 0,025 mg/kg Δ^9 -THC 20 Minuten nach dem Rauchen beschrieben worden, wobei Prosamaterial behalten und erinnert werden sollte (MILLER et al., 1972). Dieselbe Arbeitsgruppe fand in späteren hinreichend gut kontrollierten

Studien durchgängig signifikante Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis nach dem Rauchen von Marihuana mit einer $\Delta 9$ -THC-Menge von 5, 9,4, 10, 10,5, 14 und 15 mg $\Delta 9$ -THC in einem Zeitraum von unmittelbar nach dem Rauchen bis zu maximal 20 Minuten danach. Untersucht wurden dabei nicht nur das Lernen, Behalten und der Abruf von Prosa-material, sondern auch das von Wortlisten und einzelnen Sätzen (MILLER et al., 1976, 1977a, 1977c, 1978, 1979; MILLER & CORNETT, 1978; BELMORE & MILLER, 1980). Auch andere Autoren fanden in mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien signifikante Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis nach dem Rauchen von Marihuana mit Dosierungen von 7,2, 8, 12, 13,6, 14, 14,2, 19, 20, 21, 28,4, 29 und 35 mg $\Delta 9$ -THC (CAPPELL & PLINER, 1973; KLONOFF et al., 1973; RICKLES et al., 1973; PIHL & SIGAL, 1978; CHAIT et al., 1985; HEISHMAN et al., 1989, 1997; BLOCK et al., 1992; KELLY et al., 1993). Getestet wurden dabei wiederum das Lernen, Behalten und der Abruf von Wortlisten, Sätzen, Wortpaar-Assoziationen, Ziffer-Silben-Assoziationen, Prosamaterial und Zahlenreihen. Die Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis wurden dabei in einem Zeitraum von unmittelbar nach dem Rauchen bis zu 26 Minuten danach (bei 20 und 26 mg $\Delta 9$ -THC) beobachtet. Darüber hinausgehende Zeiträume wurden bisher nach unserem Kenntnisstand in gut kontrollierten Studien nicht untersucht. Neben den Studien, die konsistent signifikante Beeinträchtigungen des verbalen Kurzzeitgedächtnisses finden, müssen aber auch die Studien erwähnt werden, die ebenfalls gut kontrolliert durchgeführt wurden und die keine signifikanten Effekte finden. So berichten HEISHMAN et al. (1997) in einer hinreichend gut kontrollierten Studie mit jedoch lediglich 5 Versuchspersonen und wiederholter Testung keine signifikanten Defizite beim Wortlisten- oder Zahlenreihen-Erinnern unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,1 mg $\Delta 9$ -THC. Bei einer Dosierung von 14,2 mg $\Delta 9$ -THC fanden die Autoren Defizite im Erinnern von Wortlisten, aber nicht beim Erinnern von Zahlenreihen. Dagegen zeigten sich unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 28,4 mg $\Delta 9$ -THC keine signifikanten Defizite beim Zahlenreihen-Erinnern. Bei dieser Dosis traten dagegen signifikante Defizite beim Erinnern von Wortlisten auf (HEISHMAN et al., 1997). In einer späteren Studie derselben Arbeitsgruppe wurden diesmal bei 10 Versuchspersonen nach wiederholter Testung ebenfalls keine signifikanten Defizite beim Erinnern von Zahlenreihen unmittelbar nach dem Rauchen

von Marihuana mit 15,6 oder 25,1 mg $\Delta 9$ -THC gefunden (FANT et al. 1998). Darüber hinaus wurden keine signifikanten Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis nach dem Rauchen von Marihuana mit 10, 10,7 und 12 mg $\Delta 9$ -THC im Zeitraum von 0 bis 15 Minuten nach dem Rauchen berichtet (BLOCK & WITTENBORN, 1984a, 1984b; HOOKER & JONES, 1987; CAPPELL & PLINER, 1973).

Neben den Evidenzen für ein konsistent beeinträchtigt verbales Kurzzeitgedächtnis nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana aus mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien gibt es auch eine beträchtliche Anzahl weiterer Studien, die diese Annahme stützen, jedoch aus unterschiedlichen Gründen nicht mehr als hinreichend gut kontrolliert eingestuft werden können. ABEL (1970) fand in einer frühen Studie Hinweise auf eine Beeinträchtigung beim verzögerten Erinnern von Inhalten eines Prosatextes 5 Minuten nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette. Da keine $\Delta 9$ -THC-Dosis angegeben wurde und auch die Testprozedur nur unzureichend beschrieben wurde, kann diese Studie jedoch nur als Hinweis dienen. Weitere Hinweise auf ein verschlechtertes verbales Kurzzeitgedächtnis fanden auch PEARL et al. (1973) 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit einer nur ungefähr angegebenen $\Delta 9$ -THC-Menge von < 4,5 mg und < 8,7 mg und WETZEL et al. (1982) 55 Minuten nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit 6 mg $\Delta 9$ -THC. Leider wurden in der letzten Studie nur sehr unzureichende Angaben zur Versuchspersonenpopulation gemacht, sodass eine genaue Einordnung in eine Konsumsituation nicht möglich ist. Auch in einer Studie von DORNBUSH et al. (1971) ist eine genaue Zuordnung der getesteten Versuchspersonen aufgrund einer unzureichenden Beschreibung nicht mit Sicherheit möglich. DORNBUSH et al. (1971) berichten Defizite im unmittelbaren Abruf von Buchstabentrigrammen (z. B. DKF) nach dem Rauchen von Marihuana mit 22,5 mg $\Delta 9$ -THC, jedoch nicht nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,5 mg $\Delta 9$ -THC. Keine Defizite beim Behalten von einzelnen Zahlen über wenige Sekunden fanden ROSSI et al. (1977) nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit einem ungefähren $\Delta 9$ -THC-Gehalt von 18 bis 23 mg. Diese Daten sind jedoch schwer zu interpretieren, da keine geeignete Kontrollbedingung (Placebo-Kontrolle) untersucht wurde. Ebenfalls eine Studie von KURZTHALER et al. (1999) findet keine Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis unmittelbar nach dem Rauchen von Cannabis mit 0,29 mg/kg

Δ 9-THC. Auch in dieser Studie ist eine genaue Zuordnung der getesteten Versuchspersonen zu einer Konsumentengruppe aufgrund einer unzureichenden Beschreibung nicht mit Sicherheit möglich. CHAIT & PERRY (1994) konnten in einer als nicht hinreichend gut kontrolliert eingestuften Studie 75 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC ebenfalls keine signifikanten Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis für Worte oder Zahlen feststellen.

Neben dem verbalen Kurzzeitgedächtnis untersuchten auch einige Studien das visuelle, das visuell-räumliche und das auditorische Kurzzeitgedächtnis. KLONOFF et al. (1973) berichten signifikante Defizite im visuellen Kurzzeitgedächtnis unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 13,6 mg Δ 9-THC, aber nicht nach einer Dosis von 7,2 mg Δ 9-THC. Signifikante Defizite beim Erinnern von Bildern fanden auch MILLER et al. (1977b) unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit einem Δ 9-THC-Gehalt von 14 mg. Diese Befunde stellen zwar noch keine Grundlage für die Annahme konsistenter Defizite im visuellen Kurzzeitgedächtnis dar, ergeben aber erste Hinweise darauf, dass neben dem verbalen auch das visuelle Kurzzeitgedächtnis bei höheren Dosen Δ 9-THC beeinträchtigt sein könnte. Erste Hinweise auf Beeinträchtigungen im visuell-räumlichen, aber nicht im auditorischen Kurzzeitgedächtnis erbrachte eine Studie von KLONOFF et al. (1973), in welcher unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 13,6 mg Δ 9-THC signifikante Defizite beim Erinnern räumlicher Konfigurationen gefunden wurden. Diese Leistung war nach dem Rauchen von Marihuana mit einem Δ 9-THC-Gehalt von nur 7,2 mg nicht beeinträchtigt. Das Erinnern von Tönen war in dieser Studie weder nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,2 noch mit 13,6 mg Δ 9-THC signifikant beeinträchtigt (KLONOFF et al., 1973). In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie fanden PEARL et al. (1973) 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit entweder < 4,5 mg oder < 8,7 mg Δ 9-THC eine signifikante Beeinträchtigung im Kurzzeitgedächtnis für Wortkonzepte, jedoch nicht im Kurzzeitgedächtnis für Bilder.

Aufgrund der relativ großen Zahl hinreichend gut kontrollierter Studien zum Kurzzeitgedächtnis muss von konsistent nachgewiesenen Defiziten nach dem Rauchen von Marihuana/Cannabis ausgegangen werden. Diese Defizite sind bisher jedoch nur für den Bereich des verbalen Kurzzeitgedächtnisses konsistent nachgewiesen. Für das ver-

bale Kurzzeitgedächtnis wurden Defizite bereits ab einer Dosis von 0,025 mg/kg Δ 9-THC gezeigt, die auch bei höheren Dosierungen konsistent nachweisbar waren. Die Dauer der Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis wurde von unmittelbar nach dem Rauchen bis zu mindestens 26 Minuten danach gezeigt. Für das visuelle und visuell-räumliche Kurzzeitgedächtnis gibt es zwar Hinweise für eine Beeinträchtigung bei höheren Dosierungen Δ 9-THC, um von konsistent nachgewiesenen Defiziten sprechen zu können, bedarf es aber erst noch weiterer Untersuchungen.

Systematische und mindestens hinreichend gut kontrollierte Untersuchungen zum Langzeitgedächtnis nach Cannabiskonsum liegen derzeit nur für das deklarative Gedächtnis vor (Tabelle 10). Bei Untersuchungen zum Langzeitgedächtnis muss prinzipiell zwischen zwei Testsituationen unterschieden werden. In Tests zum Langzeitgedächtnis kann zum einen der Abruf von Informationen unter dem Einfluss von Cannabis untersucht werden, nachdem das Enkodieren bzw. Lernen der Information in einem Cannabis-freien Zustand stattfand. Eine derartige Testsituation kann insbesondere den Abruf von fahrrelevanten Informationen unter akutem Cannabiseinfluss operationalisieren, die, wie z. B. Verkehrsregeln, im Cannabis-freien Zustand gelernt wurden. In anderen Tests kann dagegen der Abruf aus dem Langzeitgedächtnis untersucht werden, wenn bereits das Enkodieren unter dem Einfluss von Cannabis stattgefunden hatte. Diese Testsituation, die zwar von erheblichem wissenschaftlichen Interesse ist, dürfte aber für den Abruf fahrrelevanter Gedächtnisinhalte von untergeordneter Bedeutung sein, da diese in der Regel im nüchternen Zustand erlernt werden. Für den Abruf von Gedächtnisinhalten aus dem Langzeitgedächtnis, die in einem Cannabis-freien Zustand erlernt wurden, gibt es bisher nur zwei hinreichend gut kontrollierte Studien. MILLER et al. (1977a) untersuchten dabei den Abruf von Textinformation, die 24 Stunden vor dem Rauchen von Marihuana mit 10,5 mg Δ 9-THC gelernt worden war. RICKLES et al. (1973) untersuchten den Abruf von Wort-Silben-Assoziationen, die 10 Tage vor dem Rauchen von Marihuana mit 14 mg Δ 9-THC gelernt worden waren. Beide Studien konnten keine signifikanten Beeinträchtigungen im Abruf von im nüchternen Zustand gelernten Informationen aus dem Langzeitgedächtnis im Zeitraum von 5 bzw. 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana feststellen. Die Befunde aus mindestens hinreichend gut kontrol-

lierten Studien werden ergänzt durch eine Studie von WETZEL et al. (1982), die keine Defizite beim Abruf von verbalen Inhalten aus dem Langzeitgedächtnis (Titel von Fernsehshows) 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 6 mg Δ 9-THC finden konnte. Eine vergleichende Interpretation der Studie von WETZEL et al. (1982) ist aufgrund der nur unzureichenden Angaben zu den Versuchspersonen jedoch nicht möglich. Um für diese spezielle Testsituation, die besonders für die Fahrzeugführung von hoher Relevanz sein dürfte, sichere Aussagen machen zu können, müssen erst noch weitere Forschungen, die auch höhere Dosisbereiche mit berücksichtigen, abgewartet werden.

Für die Testsituation „Lernen und Abruf unter Cannabiseinfluss“ gibt es bereits deutlich mehr mindestens hinreichend gut kontrollierte Studien. Das Rauchen von Marihuana mit einer Δ 9-THC-Menge von 5 mg hatte nach > 15 und nach 50 Minuten keinen Einfluss auf den Abruf von Wortlisten aus dem Langzeitgedächtnis, die bereits unter Cannabiseinfluss gelernt worden waren. Das traf sowohl für den freien Abruf als auch für das Wiedererkennen der Worte in einer vorgegebenen Liste zu (MILLER & CORNETT, 1978; MILLER et al., 1978). Das Intervall zwischen Lernen und Abruf betrug in dieser Studie allerdings nur 15 Minuten. Ebenfalls keine signifikanten Defizite beim Abruf von Informationen aus dem Langzeitgedächtnis fanden MILLER et al. (1979) 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 10 mg Δ 9-THC beim freien Abruf und auch beim Wiedererkennen von Wortlisten, die ebenfalls unter Cannabiseinfluss gelernt worden waren. In zwei anderen Studien von denselben Autoren wird jedoch > 15 und 50 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 10 mg Δ 9-THC ein signifikantes Defizit im freien Abruf, aber nicht im Wiedererkennen, von Wortlisten berichtet (MILLER & CORNETT, 1978; MILLER et al., 1978). Signifikante Defizite beim freien Abruf von Wortlisten aus dem Langzeitgedächtnis, die bereits unter Marihuanaeinfluss gelernt worden waren, berichtet dieselbe Arbeitsgruppe auch 15 bis 50 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 15 mg Δ 9-THC (MILLER et al., 1978, MILLER & CORNETT, 1978), wobei keine signifikanten Effekte auf das Wiedererkennen der Information gefunden wurden (MILLER & CORNETT, 1978). Bei dieser besonderen Testsituation und den ausschließlich verbalen Gedächtnisinhalten, die untersucht wurden, muss jedoch beachtet werden, dass die konsistent nachgewiesenen Defizite im verbalen Kurzzeitge-

dächtnis (siehe oben) bereits für eine schlechtere Enkodierung und später auch Konsolidierung der Informationen verantwortlich sein können. Das bedeutet, dass in dieser Situation sehr wahrscheinlich nicht der Abruf von Information aus dem Langzeitgedächtnis durch die akute Cannabiseinnahme beeinträchtigt wurde, sondern bereits die Enkodierung, die ebenfalls unter Cannabiseinfluss stattfand, gestört war. Interessant ist in diesem Zusammenhang das vermehrte Auftreten von Intrusionen beim Abruf aus dem Langzeitgedächtnis (ABEL, 1971a; KELLY et al., 1993). Intrusionen sind falsche Antworten im freien Abruf aus dem Langzeitgedächtnis bzw. falsch positive Antworten beim Wiedererkennen innerhalb einer Vorgabe. Es sind somit Informationen, an die die Versuchsperson glaubt, sich erinnern zu können, die aber de facto frei „erfunden“ sind. Verschiedene, zumindest hinreichend gut kontrollierte Studien fanden auch bei höheren Dosierungen Δ 9-THC keine signifikanten Effekte auf das Langzeitgedächtnis. So konnten HOOKER & JONES (1987) keine signifikante Beeinträchtigung beim Abruf von Wortlisten 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 10,7 mg Δ 9-THC nachweisen. Auch der freie Abruf und das Wiedererkennen von Textinformationen waren unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 10,5 mg Δ 9-THC nicht signifikant beeinträchtigt (MILLER et al., 1977a). RICKLES et al. (1973) fanden zudem 5 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 14 mg Δ 9-THC keine Evidenz für Gedächtnisdefizite beim Abrufen von Wort-Silben-Assoziationen, die einen Tag zuvor unter Marihuanaeinfluss gelernt worden waren.

Verschiedene Studien, die jedoch als nicht hinreichend gut kontrolliert eingestuft werden mussten, haben sich ebenfalls mit den Effekten von Cannabis auf die Gedächtnisleistung beschäftigt. In frühen Studien fand ABEL (1971a, 1971b, 1971c) beim Wortlistenlernen bereits Hinweise darauf, dass Marihuana keinen Einfluss auf den Abruf einmal gelernter verbaler Information aus dem Langzeitgedächtnis hat, sondern lediglich das Lernen neuer Information beeinträchtigt. Durch das Fehlen von Δ 9-THC-Mengenangaben und einer genauen Beschreibung der Einnahme- und Testprozedur ist eine vergleichende Interpretation der Ergebnisse dieser Studien jedoch nicht möglich.

In einigen als nicht hinreichend gut kontrolliert eingestuften Studien sind zudem die Effekte des Cannabisrauchens auf operant konditioniertes Verhalten, d. h. auf eine Komponente des nicht-dekla-

rativen Gedächtnisses, untersucht worden. CAPPELL et al. (1972) fanden signifikante Defizite in einer Aufgabe zum Abruf zeitabhängigen operant konditionierten Verhaltens unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 2 mg, 4 mg, oder 8 mg $\Delta 9$ -THC. Dabei nahm die Anzahl der belohnten Antworten unter Marihuana deutlich ab. Eine Bestimmung der in diesem Paradigma effektiven $\Delta 9$ -THC-Dosis ist aufgrund fehlender statistischer Einzelvergleiche jedoch nicht mehr möglich. Ob es sich bei diesem Effekt tatsächlich um Gedächtnisdefizite handelt, oder nur um die Auswirkungen einer veränderten Zeitwahrnehmung (siehe oben), konnte ebenfalls in dieser Studie nicht geklärt werden. Hinweise auf eine Beeinträchtigung im operanten Verhalten mit progressiv ansteigender zeitlicher Dauer der Belohnungsintervalle fanden auch DOUGHERTY et al. (1994) nach mehrfach täglichem Marihuanarauchen. Auch hier ist aufgrund des Studiendesigns und der unbekanntenen absolut konsumierten $\Delta 9$ -THC-Menge die statistisch gesicherte Attribution eines Effektes zu einer bestimmten $\Delta 9$ -THC-Dosis nicht möglich. Andere Befunde fanden dagegen keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung operant konditionierten Verhaltens nach mehrtägigem Marihuanarauchen (MENDELSON et al., 1976; MELLO & MENDELSON, 1985).

Im Gegensatz zum verbalen Kurzzeitgedächtnis kann nicht von konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigungen des Langzeitgedächtnisses nach dem Rauchen von Marihuana/Cannabis bei in einer Dosis von bis zu 15 mg $\Delta 9$ -THC in einem Zeitraum von 0 bis 50 Minuten nach dem Rauchen ausgegangen werden. Die vereinzelt unter dem Einfluss von Cannabis beobachteten Defizite beim Abruf aus dem Langzeitgedächtnis rühren wahrscheinlich von den konsistent nachgewiesenen Defiziten im verbalen Kurzzeitgedächtnis her. Ist die Information dagegen normal, d. h. im Cannabis-freien Zustand, im Kurzzeitgedächtnis verarbeitet und später konsolidiert worden, gibt es keine Hinweise auf Defizite beim Abruf aus dem Langzeitgedächtnis (siehe auch: MILLER & BRANCONNIER, 1983). Einschränkend muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass bisher nur ein relativ kleiner Bereich des Langzeitgedächtnisses nach Cannabiskonsum überhaupt untersucht worden ist. Eine Generalisierung der bisherigen Befunde, insbesondere auf nicht-deklarative Gedächtnisleistungen, kann deshalb nicht ohne weiteres vorgenommen werden. Um ein umfassendes Bild der Effekte des Cannabisrauchens auf die unterschiedlichen Gedächtnis-

leistungen zu erhalten, sind erst noch sehr viel mehr Untersuchungen erforderlich.

Weitere Leistungen, die auf der Ebene der Bahnführung erforderlich sind, können dem Bereich der kognitiven Fähigkeiten zugeordnet werden. Untersucht wurden dazu bisher das Abstraktionsvermögen, die mentale Flexibilität, und die komplexen verbalen Fähigkeiten. Insgesamt liegen zu jeder einzelnen Fähigkeit aber erst wenige Befunde vor (Tabelle 11).

Bisher haben sich erst drei Studien, die mindestens hinreichend gut kontrolliert wurden, mit der Abstraktionsfähigkeit nach dem Cannabisrauchen bei Gelegenheitskonsumenten beschäftigt, die jedoch widersprüchliche Ergebnisse liefern (Tabelle 11). KLONOFF et al. (1973) fanden in einer hinreichend gut kontrollierten Studie zum Abstrahieren visueller Muster signifikante Defizite unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,2 und 13 mg $\Delta 9$ -THC. Dagegen konnten BLOCK et al. (1992) in einer ebenfalls gut kontrollierten Studie keine signifikante Beeinträchtigung unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 19 mg $\Delta 9$ -THC finden. Bei höheren Dosen $\Delta 9$ -THC wurde von KELLY et al. (1993) eine signifikante Beeinträchtigung beim Erkennen eines visuell präsentierten Antwortmusters gefunden. Die Defizite traten bei der Testung 26 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 20 oder 35 mg $\Delta 9$ -THC auf (KELLY et al., 1993). Eine umfangreiche Untersuchung der Mustererkennung wurde von PEARL et al. (1973) durchgeführt. Da in dieser Studie jedoch nur sehr unzureichende Angaben zur Versuchspersonenpopulation gemacht werden, können die Ergebnisse nur tendenziell interpretiert werden. Zwanzig Minuten nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit < 4,5 mg $\Delta 9$ -THC fanden PEARL et al. (1973) keine Hinweise auf signifikante Beeinträchtigungen beim Erkennen versteckter Wörter in einer Buchstabenfolge, beim Erkennen unvollständiger Bilder, beim Annagrammerkennungstest oder beim Erkennen versteckter Bildinhalte. Nach dem Rauchen von Marihuana mit < 8,7 mg $\Delta 9$ -THC waren nach derselben Latenzzeit von 20 Minuten sowohl das Erkennen versteckter wie auch unvollständiger Bilder signifikant beeinträchtigt, nicht jedoch die Wort- und Annagrammerkennung. PEARL et al. (1973) fanden weiterhin Hinweise auf eine Beeinträchtigung beim Abstrahieren einer Buchstabenfolge und beim Kategorisieren von Wortlisten 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit < 8,7 mg, aber nicht mit < 4,5 mg $\Delta 9$ -THC (PEARL et al., 1973). Die Au-

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Abstraktion						
Visuelle Muster abstrahieren	B	6.9 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Visuelle Muster abstrahieren	B	13.6 mg	0 min	↓	+	KLONOFF et al. (1973)
Visuelle Muster abstrahieren	B	19 mg	0 min	---	+++	BLOCK et al. (1992)
Zeitliches Muster erkennen	B	20 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
Zeitliches Muster erkennen	B	35 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
Mentale Flexibilität						
Wortassoziationen bilden	B	10.7 mg	15 min	---	++	HOOKER & Jones (1987)
Alternative Nutzung	B	15 mg	0 min	↓	++	CARLIN et al. (1972)
Wortassoziationen bilden	B	19 mg	0 min	↓	+++	BLOCK et al. (1992)
Verbale Fähigkeiten						
Text lesen	B	10 mg	35 min	↓	+	MANNO et al. (1970)
Text lesen (rückwärts)	B	10 mg	35 min	—	+	MANNO et al. (1970)
Logisches Denken						
Problemlösen	N	15.6 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Mentale Rotation	N	15.6 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Mentale Rotation	N	20 mg	26 min	—	++	KELLY et al. (1993)
Mentale Rotation	N	25.1 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Problemlösen	N	25.1 mg	0 min	---	+++	FANT et al. (1998)
Mentale Rotation	N	35 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
Arithmetik						
Addition	N	0.003 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Serielle Addition	N	0.003 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Addition	N	0.006 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Serielle Addition	N	0.006 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Addition	N	0.009 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Serielle Addition	N	0.009 mg/kg	> 5 min	---	+	EVANS et al. (1973)
Zählen (vorwärts)	N	10 mg	35 min	↓	+	MANNO et al. (1970)
Zählen (rückwärts)	N	10 mg	35 min	---	+	MANNO et al. (1970)
Subtraktion	N	10 mg	35 min	↓	+	MANNO et al. (1970)
Serielle Subtraktion	N	10 mg	35 min	---	+	MANNO et al. (1970)
Addition	N	10 mg	35 min	---	+	MANNO et al. (1970)
Serielle Addition	N	10 mg	35 min	↓	+	MANNO et al. (1970)
Addition/Subtraktion	N	20 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)
Addition/Subtraktion	N	35 mg	26 min	↓	++	KELLY et al. (1993)

Tab. 11: Kognitive Leistungen nach akutem Cannabiskonsum (geraucht) bei Gelegenheitskonsumenten in Abhängigkeit von der verabreichten THC-Dosis. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebo-Bedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓) signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

toren untersuchten zudem die Leistungen beim Abschätzen physikalischer Maße, wie Größe und Gewicht, nach dem Rauchen beider Dosierungen $\Delta 9$ -THC. Dabei ergaben sich keine Hinweise auf eine mögliche Beeinträchtigung 20 Minuten nach dem Rauchen. Die Befunde von PEARL et al. (1973) stützen zumindest die Annahme, dass die Abstraktionsfähigkeit als kognitive Leistung nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana mit höherer $\Delta 9$ -THC-Dosierung beeinträchtigt sein könnte. WECKOWICZ et al. (1975) fanden ebenfalls in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie Hinweise auf eine Beeinträchtigung des Abstraktionsver-

mögens. Dabei war das Abstrahieren von Mustern in einer Buchstabenfolge bzw. deren Übertragung auf eine Zahlenfolge unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 2 oder 4 mg $\Delta 9$ -THC signifikant beeinträchtigt (WECKOWICZ et al., 1975). Insgesamt gibt es zwar Hinweise auf eine Beeinträchtigung des Abstraktionsvermögens nach akutem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten, die Anzahl der mindestens hinreichend gut kontrollierten Befunde zu den Effekten auf die kognitive Leistung der Abstraktion ist aber gegenwärtig noch zu gering und zu uneinheitlich, um sichere Aussagen machen zu können.

Bisher noch relativ klein ist auch die Anzahl der mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien zur mentalen Flexibilität nach Cannabiskonsum. HOOKER & JONES (1987) konnten 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 10,7 mg Δ 9-THC keine signifikante Beeinträchtigung der mentalen Flexibilität in einem Test zur Bildung von Wortassoziationen finden. Bei höheren Dosierungen Δ 9-THC konnten dagegen signifikante Defizite in der mentalen Flexibilität beobachtet werden. CARLIN et al. (1972) fanden signifikante Defizite unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 15 mg Δ 9-THC in einem Test zur alternativen Nutzung von Gegenständen. BLOCK et al. (1992) fanden signifikante Defizite unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 19 mg Δ 9-THC beim Bilden von Wortassoziationen.

BORG et al. (1975) untersuchten in einer Studie, die aufgrund der mangelnden Nachvollziehbarkeit der vorgenommenen statistischen Auswertung nicht als hinreichend gut kontrolliert bewertet wurde, das Bilden von Wortassoziationen nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,07, 0,13, 0,19 und 0,25 mg/kg Δ 9-THC. Auch diese Studie erbrachte Hinweise auf eine Leistungsver schlechterung nach dem Marihuanarauchen. Bidirektionale Effekte des Rauchens von Marihuana mit 2 oder 4 mg Δ 9-THC fanden WECKOWICZ et al. (1975) in drei Tests zur mentalen Flexibilität. Unmittelbar nach dem Rauchen führte eine Dosis von 2 mg Δ 9-THC zu einer leichten Verbesserung in Tests zum alternativen Nutzen von gezeigten Objekten oder bei der Anordnung einfacher geometrischer Figuren bzw. in einem Test, in dem möglichst viele Konsequenzen einer verbal präsentierten Geschichte entwickelt werden sollten. Alle drei Tests waren nach 4 mg Δ 9-THC gegenüber Placebo leicht verschlechtert. Obwohl eine Vielzahl statistischer Einzelvergleiche angegeben wird, sind die Angaben über signifikante Gruppenunterschiede nur schwer nachvollziehbar (WECKOWICZ et al., 1975). Auch wenn sich für die mentale Flexibilität insgesamt eine signifikante Beeinträchtigung nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana abzeichnet, kann diese aufgrund der bisher noch nicht ausreichenden Datenbasis nicht als konsistent nachgewiesen angesehen werden.

Zu den verbalen Fähigkeiten nach dem Rauchen von Cannabis gibt es bisher erst eine hinreichend gut kontrollierte Studie. MANNO et al. (1970) berichten darin signifikante Defizite bei der Analyse eines Textes 35 Minuten nach dem Rauchen von

Marihuana mit 10 mg Δ 9-THC. HIGGINS & STITZER (1986) berichten in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie nach dem Rauchen von Marihuana mit 25,56 mg Δ 9-THC, aber nicht nach Dosierungen von 8,1, 9,09 und 16,56 mg Δ 9-THC, eine signifikante Verringerung der quantitativen Sprachproduktion innerhalb von 60 Minuten nach dem Rauchen. Auch für die verbalen Fähigkeiten berichten WECKOWICZ et al. (1975) bidirektionale Effekte des Rauchens von Marihuana mit 2 oder 4 mg Δ 9-THC. Unmittelbar nach dem Rauchen führte eine Dosis von 2 mg Δ 9-THC zu einer deutlichen Verbesserung der Wortflüssigkeit, die nach 4 mg Δ 9-THC gegenüber Placebo jedoch verschlechtert ist. Inferenzstatistisch ist dieser Effekt jedoch nur schwer nachzuvollziehen (WECKOWICZ et al., 1975). Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Sprachqualität nach dem Rauchen von Marihuana mit 18 mg Δ 9-THC ergab bereits eine frühe, aber nur unzureichend kontrollierte Studie von WEIL & ZINBERG (1969). Insgesamt reicht die Anzahl der mindestens hinreichend gut kontrollierten Befunde noch nicht aus, um eine eindeutige Aussage über den Effekt des Cannabisrauchens auf die verbalen Fähigkeiten zu machen.

Nur relativ wenige neuropsychologische Leistungen, die für das Führen eines Fahrzeugs relevant sind, können ausschließlich der Ebene der Navigation zugeordnet werden. Dazu gehören das logische Denken und die arithmetischen Fähigkeiten (Tabelle 11). Das logische Denken wurde bisher nur in wenigen Studien nach dem Rauchen von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten untersucht. In einer gut kontrollierten Studie konnten FANT et al. (1998) keine signifikanten Defizite in zwei Aufgaben zum logischen Denken unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit entweder 15,6 oder 25,1 mg Δ 9-THC finden. In einer lediglich hinreichend gut kontrollierten Studie konnten dagegen KELLY et al. (1993) signifikante Defizite beim logischen Denken 26 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 20 und mit 35 mg Δ 9-THC zeigen. Eine weitere, ebenfalls nicht hinreichend kontrollierte Studie bestätigte die Ergebnisse von FANT et al. (1998). PEARL et al. (1973) konnten darin 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit < 4,5 mg oder < 8,7 mg Δ 9-THC keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Problemlösefähigkeiten finden. Bidirektionale Effekte des Rauchens von Marihuana mit 2 oder 4 mg Δ 9-THC fanden WECKOWICZ et al. (1975) in einem Test zum logischen Denken. Unmittelbar nach dem Rauchen führte

eine Dosis von 2 mg $\Delta 9$ -THC zu einer leichten Verbesserung, während das Rauchen von Marihuana mit 4 mg $\Delta 9$ -THC zu einer deutlichen Verschlechterung führte. Die Angaben über statistisch signifikante Gruppenunterschiede sind in dieser als nicht hinreichend gut bewerteten Studie allerdings nur schwer nachvollziehbar (WECKOWICZ et al., 1975). Eindeutige Aussagen sind auch in dieser kognitiven Leistung beim derzeitigen Stand des Wissens noch nicht möglich. CHAIT & PERRY (1994) konnten in einer Studie, die wegen der fehlenden Angabe einer absolut verabreichten $\Delta 9$ -THC-Menge nicht als hinreichend gut kontrolliert eingestuft werden kann, keine signifikanten Defizite in einer Aufgabe zum Problemlösen finden. Getestet wurde die Leistung 75 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % $\Delta 9$ -THC, zweimal im Abstand von zwei Stunden (insgesamt: 8 Züge). Die arithmetischen Fähigkeiten sind bisher in drei verschiedenen, hinreichend gut kontrollierten Studien untersucht worden. Dabei fand eine der drei Studien keine Hinweise auf signifikante Beeinträchtigungen in Aufgaben zur Addition und zur seriellen Addition mehr als 5 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 0,003, 0,006 und 0,009 mg/kg $\Delta 9$ -THC (EVANS et al., 1973). Diese Dosierungen sind allerdings im Hinblick auf die psychotropen Effekte von Cannabis als sehr niedrig zu bewerten, was die Aussagekraft der Studie deutlich einschränkt. Bei einer höheren Dosierung von 10 mg $\Delta 9$ -THC traten erste Defizite in der Arithmetik auf. MANNO et al. (1970) konnten 35 Minuten nach dem Rauchen signifikante Defizite beim Vorwärtszählen, bei der Subtraktion und bei der seriellen Addition nachweisen. Keine Defizite traten dagegen nach dieser Dosis beim Rückwärtszählen, bei der seriellen Subtraktion und bei der Addition auf. Bei höheren Dosierungen fanden KELLY et al. (1993) 26 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 20 und mit 35 mg $\Delta 9$ -THC ebenfalls signifikante Defizite in Tests zur Addition und zur Subtraktion. Hinweise auf beeinträchtigte arithmetische Fähigkeiten wurden zudem in einer Pilotstudie von HEISHMAN et al. (1990) an 3 Versuchspersonen nach dem Rauchen von Marihuana mit 2,57 % $\Delta 9$ -THC gefunden. Diese Studie muss aufgrund der geringen Versuchspersonenanzahl und der fehlenden statistischen Auswertung jedoch als nicht hinreichend gut kontrolliert bewertet werden. Obwohl die Hinweise auf signifikante Defizite in arithmetischen Leistungen nach dem Rauchen von Cannabis mit ansteigender $\Delta 9$ -THC-Dosis häufiger werden, ist bei der Interpretation der Daten dennoch Vorsicht geboten.

Letztlich beruhen alle bisher bekannten signifikanten Befunde auf lediglich zwei Studien, die bezüglich der Beschreibung der Effekte auch nur von hinreichend guter Qualität sind. Weitere Studien müssen auch für die arithmetischen Leistungen erst noch abgewartet werden.

Einige neuropsychologische Leistungen können weder der Ebene der Stabilisierung noch den Ebenen der Bahnführung oder der Navigation direkt zugeordnet werden. Um das zu erwartende Störungsbild bei Gelegenheitskonsumenten nach dem Rauchen von Cannabis so vollständig wie möglich darzustellen, soll dennoch eine kurze Beschreibung dieser Effekte gegeben werden. Eine der Leistungen, die zum Fahren eines Fahrzeuges nicht unmittelbar benötigt werden, ist die taktile Wahrnehmung, d. h. das Wahrnehmen von Formen durch Berührung (Tabelle 7). KLONOFF et al. (1973) konnten in einer hinreichend gut kontrollierten Studie zeigen, dass die Wahrnehmung eines taktilen Musters unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,3 oder 13,6 mg $\Delta 9$ -THC signifikant beeinträchtigt ist. Eine signifikante Beeinträchtigung in der taktilen Formendiskrimination fanden auch MacCANNELL et al. (1977) 15 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 7,8 mg $\Delta 9$ -THC. Auf der Seite der Motorik wurde zudem die motorische Geschwindigkeit, die sich klar von der Reaktionszeit bei einer schnellen motorischen Reaktion abgrenzen lässt, über einen längeren Zeitraum untersucht (Tabelle 9). Bei Dosierungen von 6 mg und 7,2 mg $\Delta 9$ -THC fanden MILSTEIN et al. (1975) und KLONOFF et al. (1973) 15 Minuten bzw. unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana keine signifikante Beeinträchtigung der motorischen Geschwindigkeit. Eine signifikante Verringerung der motorischen Geschwindigkeit wurde dagegen unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 13,6 mg $\Delta 9$ -THC beim Fingertippen und in einer visumotorischen Aufgabe, jedoch nicht beim Fußtippen gemessen (KLONOFF et al., 1973). Auch die Standfestigkeit spielt als eine motorische Leistung bei der unmittelbaren Fahrzeugführung nur eine untergeordnete Rolle, da die Fahrzeugführung in der Regel im Sitzen stattfindet. EVANS et al. (1973) untersuchten die Standfestigkeit 5 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit einer Dosis von 0,003, 0,006 oder 0,009 mg/kg $\Delta 9$ -THC. Dabei waren keine signifikanten Defizite nachweisbar. In einer aus mehreren Einzelexperimenten bestehenden Studie untersuchte ROBBE (1994) die Standfestigkeit 30 und 195 Minuten nach dem Rauchen

von Marihuana. Dabei zeigte sich eine signifikante Beeinträchtigung der Standfestigkeit 30 Minuten nach dem Rauchen bei Dosierungen von 0,1, 0,2 und 0,3 mg/kg Δ 9-THC. Nach insgesamt 195 Minuten war bei keiner der drei Dosierungen eine Beeinträchtigung mehr festzustellen (ROBBE, 1994). In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von CHAIT & PERRY (1994) wurden jedoch 75 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC keine signifikanten Effekte auf die Standfestigkeit gefunden. Insgesamt ergeben die zusätzlich untersuchten neuropsychologischen Leistungen zwar Hinweise auf zusätzliche nicht-fahrrelevante Defizite, aber auch hier ist die Datenbasis momentan noch zu dünn, um einzelne konsistent beeinträchtigte Leistungen isolieren zu können.

Fazit

Allgemein muss festgestellt werden, dass zur Konsumsituation des akuten Cannabisrauchens bei Gelegenheitskonsumenten eine große Anzahl verschiedenartiger Studien vorliegt, die neuropsychologische Einzelleistungen auf allen drei Ebenen der Fahrzeugführung betrachten. Der überwiegende Teil dieser Studien kann als mindestens hinreichend gut kontrolliert angesehen und auch interpretiert werden. Eine Zusammenfassung konsistent nachgewiesener Defizite in den neuropsychologischen Einzelleistungen und bezogen auf die jeweiligen Ebenen der Fahrzeugführung findet sich in Tabelle 13. Auf der Ebene der Stabilisierung wurden unmittelbar und für eine Zeitdauer von bis zu 25 Minuten nach dem Rauchen von Cannabis Defizite in der Zeitwahrnehmung konsistent nachgewiesen. Angesichts der relativ breiten Datenbasis kann von einem Beginn der Defizite in der Zeitwahrnehmung ab einer Dosis von etwa 12 mg Δ 9-THC ausgegangen werden. Diese Defizite sind auch bei höheren Dosierungen für bis zu mindestens 25 Minuten nach Konsum nachgewiesen. Weiterhin kann anhand der oben definierten Kriterien von konsistent nachgewiesenen Defiziten in der visuellen Wahrnehmung nach dem Rauchen von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden. Aufgrund der Verschiedenheit der einzelnen Tests zur visuellen Wahrnehmung und der starken Streuung der signifikanten Effekte über einen großen Dosisbereich ist die Bestimmung einer kritischen Dosis beim derzeitigen Kenntnisstand jedoch noch nicht mit hinreichender Sicherheit möglich. Die Dauer dieser Defizite ist bis zu mindestens 30 Minuten nach dem Rauchen nach-

gewiesen. Zu den Effekten von Cannabis auf die auditorische Wahrnehmung liegen gegenwärtig nur sehr wenige hinreichend gut kontrollierte Befunde vor, weshalb bisher nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten ausgegangen werden kann. Innerhalb der Aufmerksamkeitsleistungen wurden Defizite nach dem Rauchen von Cannabis im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit konsistent nachgewiesen. Die Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit sind ab einer Dosis von etwa 11 mg Δ 9-THC in einem Zeitraum von bis zu mindestens 15 Minuten nach dem Rauchen zu erwarten. Die hinreichend gut kontrollierten Befunde zu den Effekten des Cannabisrauchens auf die geteilte und die dauerhafte Aufmerksamkeit bei Gelegenheitskonsumenten sind derzeit noch zu uneinheitlich und zu lückenhaft, um bereits von konsistenten Defiziten sprechen zu können. In diesem Bereich müssen für fundierte Aussagen erst noch weitere Forschungen abgewartet werden. Basierend auf einer relativ breiten Datenbasis kann weiterhin mit einiger Sicherheit davon ausgegangen werden, dass das Rauchen von Cannabis in Dosierungen bis zu 28,4 mg Δ 9-THC nicht zu einer signifikanten Beeinträchtigung der Reaktionszeit führt. Dagegen zeigen die mindestens hinreichend gut kontrollierten Experimente, dass man nach dem Rauchen von Cannabis von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung der Feinmotorik ausgehen kann. Diese ist bereits ab einer Dosis von 6 mg Δ 9-THC zu beobachten und für eine Dauer von mindestens 130 Minuten nach dem Rauchen persistent. Obwohl es Hinweise auf Beeinträchtigungen der Augenfolgebewegungen bei hohen Dosierungen Δ 9-THC gibt, kann angesichts der negativen Befunde bei mittleren und geringen Dosierungen bisher nicht von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung der Augenfolgebewegung nach dem Rauchen von Cannabis ausgegangen werden.

Auf Ebene der Bahnführung kann man aufgrund einer breiten Datenbasis von konsistent nachgewiesenen Defiziten in der visumotorischen Koordination nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana ausgehen. Defizite sind dabei ab einer Dosis von 12 mg Δ 9-THC bis zu mindestens 25 Minuten nach dem Rauchen zu beobachten. Die mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien sprechen dagegen nicht für eine konsistent auftretende Beeinträchtigung im Tracking nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana bei Konzentrationen von bis zu 24 mg Δ 9-THC. Aufgrund der relativ großen Zahl hinreichend gut kontrollierter Stu-

dien zum Kurzzeitgedächtnis muss nach dem Rauchen von Marihuana/Cannabis weiterhin mit konsistent nachgewiesenen Defiziten im Bereich des verbalen Kurzzeitgedächtnisses gerechnet werden. Die Defizite waren bereits ab einer Dosis von 0,025 mg/kg Δ 9-THC bis zu mindestens 26 Minuten nach dem Rauchen nachweisbar. Für das visuelle und visuell-räumliche Kurzzeitgedächtnis gibt es zwar Hinweise für eine Beeinträchtigung bei höheren Dosierungen von Δ 9-THC; um von konsistent nachgewiesenen Defiziten sprechen zu können, bedarf es aber erst noch weiterer Untersuchungen. Im Gegensatz zum Kurzzeitgedächtnis kann gegenwärtig nicht von konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigungen des Langzeitgedächtnisses nach dem Rauchen von Marihuana/Cannabis in einer Dosis von bis zu 15 mg Δ 9-THC in einem Zeitraum von 0 bis 50 Minuten nach dem Rauchen ausgegangen werden. Die vereinzelt unter dem Einfluss von Cannabis beobachteten Defizite beim Abruf aus dem verbalen Langzeitgedächtnis, wenn vorher ebenfalls unter Cannabiseinfluss gelernt worden war, rühren wahrscheinlich von den konsistent nachgewiesenen Defiziten im verbalen Kurzzeitgedächtnis her. Ist die Information dagegen normal, d. h. im Cannabis-freien Zustand, im Kurzzeitgedächtnis verarbeitet und später konsolidiert worden, gibt es keine Hinweise auf Defizite beim Abruf aus dem Langzeitgedächtnis. Im Bereich der kognitiven Leistungen, die zur Bahnführung erforderlich sind, stützen die mindestens hinreichend gut kontrollierten Befunde die Annahme, dass die Mustererkennung als kognitive Leistung nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana mit höherer Δ 9-THC-Dosierung beeinträchtigt ist. Aufgrund der geringen Anzahl der Untersuchungen zu dieser Leistung kann jedoch noch nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten gesprochen werden. Auch die Anzahl der Befunde zu den Effekten des akuten Cannabisrauchens bei Gelegenheitskonsumenten auf die kognitive Leistung der Abstraktion ist noch zu gering und zu uneinheitlich, um sicher Aussagen über mögliche Beeinträchtigungen machen zu können. Auch wenn sich für die kognitiven Leistungen der mentalen Flexibilität und der verbalen Fähigkeiten jeweils signifikante Beeinträchtigungen nach dem Rauchen von Cannabis/Marihuana abzeichnen, können diese aufgrund der bisher noch nicht ausreichenden Datenbasis nicht als konsistent nachgewiesen angesehen werden.

Auf der Ebene der Navigation wurden verschiedene kognitive Einzelleistungen untersucht. Eindeuti-

ge Aussagen über die Problemlösefähigkeiten sind beim derzeitigen Stand des Wissens noch nicht möglich. Obwohl die Hinweise auf signifikante Defizite in den arithmetischen Leistungen nach dem Rauchen von Cannabis mit ansteigender Δ 9-THC-Dosis häufiger werden, ist bei der Interpretation der Daten Vorsicht geboten. Die bisher bekannten signifikanten Befunde beruhen lediglich auf zwei unterschiedlichen Studien, die bezüglich der Beschreibung der Effekte auch nur von hinreichend guter Qualität sind. Weitere Studien müssen auch für die arithmetischen Leistungen erst noch abgewartet werden.

Insgesamt wurden für die Konsumsituation des Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum (geraucht) für vier verschiedene neuropsychologische Leistungen auf Ebene der Stabilisierung und für zwei auf Ebene der Bahnführung konsistent signifikante Beeinträchtigungen nachgewiesen. Auf der Ebene der Navigation kann in dieser Konsumsituation bisher für keine neuropsychologische Leistung von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung ausgegangen werden. Die für Cannabiseffekte sensitivste Leistung ist in dieser Konsumsituation das verbale Kurzzeitgedächtnis, das bereits ab einer Dosis von 0,025 mg/kg Δ 9-THC beeinträchtigt ist. Dem folgen die Feinmotorik mit einem kritischen Wert von 6 mg Δ 9-THC, die selektive Aufmerksamkeit, die Zeitwahrnehmung und die visumotorische Koordination mit Werten von 11 und 12 mg Δ 9-THC. Die visuelle Wahrnehmung ist ebenfalls konsistent beeinträchtigt, eine kritische Dosis dafür lässt sich aber gegenwärtig nicht angeben. An dieser Stelle muss aber kritisch angemerkt werden, dass für die neuropsychologischen Leistungen, die als konsistent beeinträchtigt identifiziert werden konnten, kaum vollständige Angaben über den zeitlichen Verlauf der Defizite existieren. Zumeist fehlen in den vorliegenden Studien die Messzeitpunkte, zu denen die THC-induzierten Defizite wieder abklingen. Eine Verlaufskurve der Verhaltensdefizite nach akutem Marihuanarauchen bei Gelegenheitskonsumenten kann derzeit nicht mit hinreichender Sicherheit angegeben werden.

Die so identifizierten Befunde unterscheiden sich auf den ersten Blick deutlich von den Angaben der Metaanalyse von BERGHAUS et al. (1998a) bzw. SCHEER-ERKENS (2002). Eine Vergleichbarkeit ist allerdings auch nur bedingt gegeben, da in den Metaanalysen dieser Autoren keine einzelnen Konsumsituationen abgegrenzt und separat untersucht

wurden, sondern eher ein allgemeiner Überblick gegeben wurde. Weiterhin wurden zwar Aufnahmekriterien für die Einzelstudien definiert, diese unterschieden sich aber besonders bei der Bewertung der Teststatistiken innerhalb der berücksichtigten Studien von den hier verwendeten Kriterien. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass das Vorgehen in diesen Metaanalysen die Effekte des Cannabiskonsums auf einzelne neuropsychologische Leistungen wahrscheinlich stark überschätzt (s. EARLEYWINE, 2002). Diese Einschätzung wird auch durch die starke Divergenz der Befunde von den Realfahrtstudien unterstützt. Die Ergebnisse der Überblicksarbeit von SOLOWIJ (1998) stimmen dagegen eher mit den hier gefundenen Beeinträchtigungen überein. SOLOWIJ (1998) konstatiert in ihrer Arbeit Cannabis-induzierte Defizite in der Zeitwahrnehmung, der dauerhaften und geteilten Aufmerksamkeit, bei der Feinmotorik, in der visumotorischen Koordination, beim verbalen Kurzzeitgedächtnis, bei arithmetischen Leistungen und in der visuellen Imagination. Allerdings nimmt SOLOWIJ (1998) ebenfalls keine Unterscheidung nach verschiedenen Konsumsituationen vor. Auch eine Bewertung der unterschiedlichen Studien nach deren Qualität und damit eine Gewichtung der Aussagekraft werden von SOLOWIJ (1998) nicht durchgeführt.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Nachdem innerhalb einer Bottom-up-Analyse der einzelnen neuropsychologischen Leistungen jene identifiziert wurden, für die konsistent eine Beeinträchtigung nach akutem Cannabisrauchen bei Gelegenheitskonsumenten nachgewiesen wurde, stellt sich die Frage der Relevanz für die Fahrtüchtigkeit. Die bei der niedrigsten kritischen $\Delta 9$ -THC-Dosis konsistent beeinträchtigte Leistung ist das verbale Kurzzeitgedächtnis. Diese Leistung wird beim Führen eines Fahrzeuges benötigt, wenn Verkehrsschilder mit verbaler Information (z. B. Geschwindigkeitsbegrenzungen, Ortsschilder etc.) für kurze Zeit im Gedächtnis behalten werden müssen, um darauf reagieren zu können. Die Beeinträchtigungen im verbalen Kurzzeitgedächtnis sind zwar konsistent nachgewiesen, die Stärke der Effekte ist allerdings relativ gering. Bezüglich dieser Leistung kann davon ausgegangen werden, dass die Leistungsgrenze, d. h. die maximale Kurzzeitgedächtniskapazität, beim Führen eines Fahrzeuges in der Regel nicht ausgeschöpft wird. Zudem handelt es sich um ein Leistungsdefizit, das auf der Interaktionsebene mit anderen Leistungen durchaus kom-

pensierbar ist, z. B. durch lautes oder stilles Wiederholen von verbaler Information. Auch eine relative Einschränkung der Fahrtüchtigkeit nach dem Rauchen von Cannabis mit ~ 2 mg $\Delta 9$ -THC, der kritischen Dosis für das Auftreten von Defiziten im verbalen Kurzzeitgedächtnis, erscheint damit eher unwahrscheinlich. Die kritische Dosis für eine Beeinträchtigung der Feinmotorik ist 6 mg $\Delta 9$ -THC. Die Feinmotorik ist eine für die Fahrzeugführung wesentliche Leistung, die im Gegensatz zum verbalen Kurzzeitgedächtnis fast permanent benötigt wird. Defizite in der Feinmotorik sind zudem nur bedingt durch andere Leistungen, wie z. B. erhöhte Aufmerksamkeit, zu kompensieren. Eine Beeinträchtigung der Feinmotorik kann damit als Indikator für eine relative Einschränkung der Fahrtüchtigkeit angesehen werden, von der in dieser Konsumsituation ab einer konsumierten $\Delta 9$ -THC-Menge von 6 mg und einer Dauer von bis zu 130 Minuten nach dem Konsum ausgegangen werden kann. Defizite sollten sich dann besonders in Verkehrssituationen mit hoher feinmotorischer Anforderung, wie z. B. bei engen Fahrbahnverhältnissen, beim Einparken etc., äußern. Ab einer gerauchten $\Delta 9$ -THC-Menge von 11 mg $\Delta 9$ -THC wurden konsistent Defizite für die selektive Aufmerksamkeit nachgewiesen, eine Leistung, mittels derer Defizite in der Feinmotorik kompensiert werden könnten. Ab einer Dosis von 12 mg $\Delta 9$ -THC erscheinen zudem die visumotorische Koordination und die Zeitwahrnehmung konsistent beeinträchtigt. Insbesondere das Zusammenspiel dieser Beeinträchtigungen kann als Indikator für eine deutliche Einschränkung der Fahrtüchtigkeit nach dem Rauchen von Cannabis mit 12 mg $\Delta 9$ -THC für eine Dauer von mindestens 25 Minuten bei Gelegenheitskonsumenten gelten. Das Zusammenwirken von Defiziten in der selektiven Aufmerksamkeit und der visumotorischen Koordination schränkt die Kompensierbarkeit auf Ebene der Leistungsinteraktion deutlich ein. Defizite sollten deshalb besonders in Situationen mit hoher Anforderung an sowohl die selektive Aufmerksamkeit als auch an die visumotorische Koordination und Feinmotorik sichtbar werden. Solche Verkehrssituationen umfassen zum Beispiel das Reagieren auf eine unerwartete Verkehrssituation mit einer motorischen Antwort, für die es wenig Spielraum gibt (Ausweichmanöver, Abbiegen etc.). Da auch noch Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis vorliegen, sollten auch Verkehrssituationen betroffen sein, in denen innerhalb eines kurzen Zeitraums selektiv auf verbale Information durch Fahrmanöver mit begrenztem Spielraum reagiert werden muss. Eine solche Situation tritt zum Beispiel bei

komplexer Fahrspurführung im Innenstadtbereich oder auf Autobahnabfahrten auf, die nur durch eine Analyse verbaler Information auf Verkehrszeichen erfolgreich bewältigt werden kann.

4.1.3.2.2 Leistungen nach dem oralen Konsum von Cannabis

Neben den Effekten des Marihuanarauchens sind auch die Effekte oralen Cannabiskonsums bei Gelegenheitskonsumenten auf den verschiedenen Ebenen der Fahrzeugführung untersucht worden.

Stabilisierung

Verschiedene Studien untersuchten die Zeitwahrnehmung nach dem oralen Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten in einem Zeitintervall von 90 bis 115 Minuten nach der Einnahme (Tabelle 12). Nach der Verabreichung von Cannabis mit 7,5 oder 8 mg Δ 9-THC wurden 100 bzw. 115 Minuten später keine signifikanten Beeinträchtigungen in der Zeitwahrnehmung berichtet (BECH et al., 1973; McDONALD et al., 2003). Erst Cannabis mit einer Dosis von 12 mg Δ 9-THC führte 115 Minuten nach oraler Einnahme zu einem signifikanten Defizit in der Zeitwahrnehmung (BECH et al., 1973). Ähnlich wie nach dem Rauchen von Cannabis wird auch nach oraler Einnahme die vergangene Zeitspanne überschätzt. Auch nach dem oralen Konsum von Cannabis mit höheren Dosierungen von 15, 16 und 25 mg Δ 9-THC wurden 100, 115 bzw. 90 Minuten nach der Einnahme signifikante Defizite in der Zeitwahrnehmung gefunden (BECH et al., 1973; KARNIOL et al., 1975; McDONALD et al., 2003). Keine signifikanten Defizite bei der Zeitwahrnehmung konnten jedoch HOSKO et al. (1973) 1, 2, 3 oder 12 Stunden nach der oralen Einnahme von 0,2 oder 0,3 mg/kg Δ 9-THC einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie finden. Das in dieser Aufgabe zu schätzende Zeitintervall einer Ton- oder Lichtpräsentation betrug jedoch nur 1 bis 5 Sekunden, was für die Manifestierung von Defiziten in einem statistisch abgesicherten Rahmen möglicherweise zu kurz war. Insgesamt kann aber von einem konsistent nachgewiesenen Defizit in der Zeitwahrnehmung nach dem oralen Konsum von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten in einem Zeitintervall von 90 bis 115 Minuten nach Einnahme ausgegangen werden. Die kritische Dosis, ab der diese Defizite nachweisbar waren, betrug dabei 12 mg Δ 9-THC.

Die visuelle Wahrnehmung wurde mittels verschiedener Testverfahren nach dem oralen Konsum von

Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten untersucht. Hundertfünfzehn Minuten nach dem Konsum von Cannabis mit 8 mg Δ 9-THC konnten BECH et al. (1973) keine signifikante Beeinträchtigung bei der Abschätzung einer gefahrenen Distanz im Fahrsimulator feststellen. Der orale Konsum von Cannabis mit 12 oder 16 mg Δ 9-THC hatte nach dieser Latenzzeit jedoch eine signifikante Beeinträchtigung dieser Leistung zur Folge. Die Distanzen wurden dabei generell überschätzt (BECH et al., 1973). Ein solches Maß ist allerdings bezüglich der visuellen Wahrnehmung mit Vorsicht zu betrachten, da die Schätzung einer gefahrenen Distanz nicht nur eine visuelle Komponente beinhaltet, sondern auch eine zeitliche. Die oben beschriebenen konsistent nachgewiesenen Defizite in der Zeitwahrnehmung könnten somit die eigentlich Ursache für die Defizite im komplexeren Maß der Distanzschätzung nach dem Fahren im Fahrsimulator sein. Eine andere Studie von PETERS et al. (1976) erbrachte keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung der visuellen Wahrnehmung nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,2, 0,4 oder 0,6 mg/kg Δ 9-THC, weder nach 90 Minuten im Spiral-Nachbildtest noch nach 150 Minuten beim Detektieren einfacher visueller Stimuli, noch nach 210 Minuten beim Flimmerverschmelzungstest (PETERS et al., 1976). Beim derzeitigen Stand der Erkenntnisse kann insgesamt nicht von einem konsistenten Nachweis von Defiziten in der visuellen Wahrnehmung nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden.

Nur eine uns bekannte und hinreichend gut kontrollierte Studie hat bisher die akuten Effekte oralen Cannabiskonsums auf die auditorische Wahrnehmung untersucht. PETERS et al. (1976) fanden in einer Aufgabe zur Rhythmusdiskrimination keine signifikante Beeinträchtigung 90 Minuten nach dem Konsum von Cannabis mit 0,2, 0,4 oder 0,6 mg/kg Δ 9-THC.

CHESHER et al. (1976) untersuchten Aufmerksamkeitsparameter im Wiener Determinationsgerät nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,143 mg/kg Δ 9-THC. Die Autoren fanden dabei signifikante Leistungsdefizite 40 Minuten nach der Cannabiseinnahme, jedoch nicht mehr nach 100 oder 140 Minuten (CHESHER et al., 1976). Die Aufmerksamkeitsleistung wurde zudem in weiteren Studien mit nicht hinreichender Qualität untersucht. RAFAELSEN et al. (1973c) fanden in einem Test zur dauerhaften Aufmerksamkeit 105 Minuten nach der

oralen Einnahme von Cannabis mit 8, 12 oder 16 mg Δ 9-THC keine signifikante Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistung. Die Aussagekraft dieser Studie wird vor allem dadurch geschwächt, dass Cannabis-naive und Cannabis-erfahrene Versuchspersonen bei der Untersuchung vermischt wurden (RAFAELSEN et al., 1973c). In einer Studie zur selektiven Aufmerksamkeit behaupten DITTRICH et al. (1973), 120 Minuten nach der Einnahme von Cannabis mit 15 mg Δ 9-THC eine signifikante Leistungsbeeinträchtigung zeigen zu können. Auch in dieser Studie wurden Cannabis-naive und Cannabis-erfahrene Versuchspersonen gemischt. Zudem ist die statistische Auswertung nur bedingt nachvollziehbar, weshalb die Schlussfolgerung der Autoren mit Vorsicht zu behandeln ist. Insgesamt liegen bisher noch nicht genug hinreichend gut kontrollierte Studien vor, um von konsistent nachgewiesenen Defiziten in den Aufmerksamkeitsleistungen nach oralem Konsum von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten schließen zu können.

Im Bereich der Motorik wurde auf Ebene der Stabilisierung bisher nur die Reaktionszeit untersucht (Tabelle 12). Weder die einfache Reaktion auf einen visuellen Stimulus noch die auf einen auditorischen Stimulus waren 40, 100 oder 140 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,143 mg/kg Δ 9-THC signifikant beeinträchtigt (CHESHER et al., 1976). In einer anderen Untersuchung, welche die Reaktionszeit in einer visuellen Wahlreaktionsaufgabe untersuchte, fanden PETERS et al. (1976) dagegen signifikante Beeinträchtigungen der Reaktionszeit 150 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,2, 0,4 oder 0,6 mg/kg Δ 9-THC. BIRD et al. (1980) fanden ein signifikantes Defizit in einem aus mehreren Einzeltests ermittelten Faktor „Reaktionsgeschwindigkeit“ 100 bis 280 Minuten nach dem oralen Konsum von 0,215 mg/kg Δ 9-THC. Aufgrund der relativ ungewöhnlichen statistischen Auswertung, die unter anderem keine Aussagen zu den einzelnen Messzeitpunkten zulässt, können die Ergebnisse dieser Studie jedoch nicht ohne weiteres mit denen anderer Studien verglichen werden. Da es zu den Effekten auf die Reaktionszeit bisher zu wenige hinreichend gut kontrollierte Studien gibt, die eine signifikante Beeinträchtigung finden, kann gegenwärtig nicht von konsistent nachgewiesenen Effekten ausgegangen werden.

Bahnführung

Neuropsychologische Leistungen auf der Ebene der Bahnführung sind nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten im Bereich der Motorik, des Gedächtnisses und der kognitiven Fähigkeiten durchgeführt wurden (Tabelle 12). Die visumotorische Koordination wurde in einem Zeitraum von 30 bis 140 Minuten nach der oralen Einnahme von Cannabis untersucht. Verabreicht wurde dabei Cannabis mit einer Dosis von 7,5 mg, 0,143 mg/kg, 0,2 mg/kg, 15 mg, 0,4 mg/kg und 0,6 mg/kg Δ 9-THC. In keinem der Tests zur visumotorischen Koordination konnte bisher eine signifikante Leistungsbeeinträchtigung nach oralem Cannabiskonsum nachgewiesen werden (CHESHER et al., 1976; PETERS et al., 1976; KIRK & De WIT, 1999; McDONALD et al., 2003). BIRD et al. (1980) fanden dagegen in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie ein signifikantes Defizit in einem Faktor „psychomotorische Koordination“, der aus mehreren Einzeltests mit hoher Ladung ermittelt wurde. Dieses Defizit ergab sich im Zeitraum von 100 bis 280 Minuten nach dem oralen Konsum von 0,215 mg/kg Δ 9-THC. Aufgrund der relativ ungewöhnlichen statistischen Auswertung, die unter anderem keine Aussagen zu den einzelnen Messzeitpunkten zulässt, können die Ergebnisse dieser Studie jedoch nicht ohne weiteres mit denen anderer Studien verglichen werden. Von einer Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination kann nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung aber nicht ausgegangen werden.

Das Folgetracking wurde in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von ROTH et al. (1973) an Gelegenheitskonsumenten untersucht. Die Autoren reklamieren, nur 30 Minuten nach dem oralen Konsum von 20 mg Δ 9-THC signifikante Defizite gefunden zu haben. Diese Defizite äußerten sich jedoch nicht in einer signifikant unterschiedlichen mittleren Abweichung von der Vorgabe, sondern lediglich in einer unterschiedlichen (Standard-)Abweichung, d. h., nach dem Konsum war die Streuung innerhalb der Behandlungsgruppe signifikant größer geworden. In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchten KIELHOLZ et al. (1972) das Tracking und die motorische Geschwindigkeit nach oraler Applikation von 0,3, 0,4 und 0,45 mg/kg Δ 9-THC. Da zwischen den einzelnen Dosierungen keine statistischen Unterschiede auftraten, wurden alle Behandlungsgruppen gepoolt.

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Sensorik						
Zeitwahrnehmung						
Zeitspanne abschätzen	S	7.5 mg	100 min	---	++++	McDONALD et al. (2003)
Zeitspanne abschätzen	S	8 mg	115 min	---	++	BECH et al. (1973)
Zeitspanne abschätzen	S	12 mg	115 min	↓	++	BECH et al. (1973)
Zeitspanne abschätzen	S	15 mg	100 min	↓	++++	McDONALD et al. (2003)
Zeitspanne abschätzen	S	16 mg	115 min	↓	++	BECH et al. (1973)
Zeitspanne abschätzen	S	25 mg	90 min	↓	+	KARNIOL et al. (1975)
Visuelle Wahrnehmung						
Gefahrenre Distance schätzen	S	8 mg	115 min	---	++	BECH et al. (1973)
Gefahrenre Distance schätzen	S	12 mg	115 min	↓	++	BECH et al. (1973)
Spiral-Nachbilder	S	0.2 mg/kg	90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Einfache Stimuli detektieren	S	0.2 mg/kg	150 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Flicker-Fusions-Test	S	0.2 mg/kg	210 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Gefahrenre Distance schätzen	S	16 mg	115 min	↓	++	BECH et al. (1973)
Spiral-Nachbilder	S	0.4 mg/kg	90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Einfache Stimuli detektieren	S	0.4 mg/kg	150 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Flicker-Fusions-Test	S	0.4 mg/kg	210 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Spiral-Nachbilder	S	0.6 mg/kg	90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Einfache Stimuli detektieren	S	0.6 mg/kg	150 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Flicker-Fusions-Test	S	0.6 mg/kg	210 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Auditorische Wahrnehmung						
Rhythmus diskriminieren	S	0.2 mg/kg	90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Rhythmus diskriminieren	S	0.4 mg/kg	90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Rhythmus diskriminieren	S	0.6 mg/kg	90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Aufmerksamkeit						
Dauerhafte Aufmerksamkeit						
Wiener Determinationsgerät	S	0.143 mg/kg	40 min	↓	++	CHESHER et al. (1976)
Wiener Determinationsgerät	S	0.143 mg/kg	100 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Wiener Determinationsgerät	S	0.143 mg/kg	140 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Motorik						
Reaktionszeit						
Einfache Reaktion (visuell)	S	0.143 mg/kg	40 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Einfache Reaktion (auditorisch)	S	0.143 mg/kg	40 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Einfache Reaktion (visuell)	S	0.143 mg/kg	100 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Einfache Reaktion (auditorisch)	S	0.143 mg/kg	100 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Einfache Reaktion (visuell)	S	0.143 mg/kg	140 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Einfache Reaktion (auditorisch)	S	0.143 mg/kg	140 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	0.2 mg/kg	150 min	↓	++	PETERS et al. (1976)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	0.4 mg/kg	150 min	↓	++	PETERS et al. (1976)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	0.6 mg/kg	150 min	↓	++	PETERS et al. (1976)
visumotorische Koordination						
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	7.5 mg	100 min	---	++++	McDONALD et al. (2003)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	7.5 mg	30 min	---	+++	KIRK & DE WIT (1999)
Händigkeit	B	0.143 mg/kg	40 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Händigkeit	B	0.143 mg/kg	100 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Händigkeit	B	0.143 mg/kg	140 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Auge-Hand-Koordination	B	0.2 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	15 mg	100 min	---	++++	McDONALD et al. (2003)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	15 mg	30 min	---	+++	KIRK & DE WIT (1999)
Auge-Hand-Koordination	B	0.4 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Auge-Hand-Koordination	B	0.6 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)

Tab. 12: Leistungsbeeinträchtigungen nach akutem oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebo-Bedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓) signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Gedächtnis						
Kurzzeitgedächtnis (Lernen und Erinnern unter THC-Einfluss)						
verbal						
Wortlisten lernen & erinnern	B	7.5 mg	100 min	---	++++	McDONALD et al. (2003)
Zahlen lernen & erinnern	B	7.5 mg	100 min	---	++++	McDONALD et al. (2003)
Ziffer- Silben-Assoziationen lernen	B	0.2 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Worte lernen & erinnern	B	10 mg	150 min	↓	+++	LEWEKE et al. (1998)
Zahlen lernen & erinnern	B	15 mg	100 min	---	++++	McDONALD et al. (2003)
Wortlisten lernen & erinnern	B	15 mg	100 min	---	++++	McDONALD et al. (2003)
Zahlen lernen & erinnern	B	20 mg	90 min	↓	+	TINKLENBERG et al. (1970)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	20 mg	90 min	↓	+	TINKLENBERG et al. (1970)
Wortlisten lernen & erinnern	B	20 mg	120 min	↓	+	DARLEY et al. (1973)
Wortlisten lernen & erinnern	B	0.3 mg/kg	60 min	↓	+	PFEFFERBAUM et al. (1977)
Ziffer-Silben-Assoziationen lernen	B	0.4 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Zahlen lernen & erinnern	B	40 mg	90 min	↓	+	TINKLENBERG et al. (1970)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	40 mg	90 min	↓	+	TINKLENBERG et al. (1970)
Ziffer-Silben-Assoziationen lernen	B	0.6 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Zahlen lernen & erinnern	B	60 mg	90 min	↓	+	TINKLENBERG et al. (1970)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	60 mg	90 min	↓	+	TINKLENBERG et al. (1970)
Langzeitgedächtnis (nur Erinnern unter THC Einfluss)						
Allgemeine Fakten erinnern	B	0.3 mg/kg	45 min	---	+	DARLEY et al. (1977)
Wortlisten erinnern	B	20 mg	120 min	---	+	DARLEY et al. (1973)
Langzeitgedächtnis (Lernen und Erinnern unter THC Einfluss)						
Ziffer- Silben-Assoziationen lernen	B	0.2 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Ziffer- Silben-Assoziationen lernen	B	0.4 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Ziffer- Silben-Assoziationen lernen	B	0.6 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Kognitive Leistungen						
Abstraktion						
Figuren kategorisieren	B	0.2 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Figuren kategorisieren	B	0.4 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Figuren kategorisieren	B	0.6 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Mentale Flexibilität						
Numerisches Reasoning	B	0.143 mg/kg	40 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Numerisches Reasoning	B	0.143 mg/kg	100 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Numerisches Reasoning	B	0.143 mg/kg	140 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Nicht fahrrelevante Leistungen						
Wahrnehmung						
taktil						
Formen diskriminieren		0.2 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Formen diskriminieren		0.4 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Formen diskriminieren		0.6 mg/kg	> 90 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Motorik						
Motorische Geschwindigkeit						
Fingertippen		0.2 mg/kg	210 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Fingertippen		0.4 mg/kg	210 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Fingertippen		0.6 mg/kg	210 min	---	++	PETERS et al. (1976)
Standfestigkeit						
Standfestigkeit (Augen geschlossen)		0.143 mg/kg	40 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Standfestigkeit (Augen geschlossen)		0.143 mg/kg	100 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Standfestigkeit (Augen geschlossen)		0.143 mg/kg	140 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Standfestigkeit (Augen offen)		0.143 mg/kg	40 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Standfestigkeit (Augen offen)		0.143 mg/kg	100 min	---	++	CHESHER et al. (1976)
Standfestigkeit (Augen offen)		0.143 mg/kg	140 min	---	++	CHESHER et al. (1976)

Tab. 12: Fortsetzung

Die Autoren berichten eine Stunde nach dem Konsum eine verlangsamte Reaktionszeit und ein beeinträchtigt Tracking. Aufgrund fehlender Angaben zu den Versuchspersonen und der Testprozedur bzw. der gepoolten Auswertung können die Daten jedoch nur als Tendenz interpretiert werden. Zum Tracking nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten bleiben deshalb auch noch weitere Studien abzuwarten.

Im Bereich des Gedächtnisses ist für diese Konsumsituation besonders das verbale Kurzzeitgedächtnis untersucht worden. Der orale Konsum von Cannabis mit 7,5, 15 mg und 0,2 mg/kg $\Delta 9$ -THC führte nach 90 bis 100 Minuten nicht zu einer signifikanten Beeinträchtigung beim Behalten von Wortlisten, Zahlenfolgen oder Ziffern-Silben-Assoziationen (PETERS et al., 1976; McDONALD et al., 2003). Eine Studie von LEWEKE et al. (1998) fand dagegen signifikante Defizite im Langzeitgedächtnis 150 Minuten nach dem oralen Konsum von 10 mg synthetischem $\Delta 9$ -THC (Dronabinol) in einer kontinuierlichen Wortwiedererkennungsaufgabe. Ab einer $\Delta 9$ -THC-Menge von 20 mg waren vermehrt signifikante Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis zu beobachten. Diese Defizite konnten 90 und 120 Minuten nach dem oralen Cannabiskonsum beim Behalten von Zahlenreihen und Wortlisten nachgewiesen werden (TINKLENBERG et al., 1970; DARLEY et al., 1973). Auch bei höheren Dosierungen wurden von derselben Arbeitsgruppe signifikante Beeinträchtigungen in verschiedenen Tests zum verbalen Kurzzeitgedächtnis gefunden, nach 0,3 mg/kg, 40 und 60 mg $\Delta 9$ -THC mit einer Latenz zur Einnahme von 60 bzw. 90 Minuten (TINKLENBERG et al., 1970; PFEFFERBAUM et al., 1977). Allerdings liegt auch eine Studie von anderen Autoren vor, die nach dem oralen Konsum von Cannabis mit hohen Dosierungen von 0,4 und 0,6 mg/kg $\Delta 9$ -THC keine signifikanten Effekte auf das Behalten von Ziffer-Silben-Assoziationen finden konnte (PETERS et al., 1976). Die Daten aus den mindestens hinreichend kontrollierten Studien werden durch verschiedene Befunde aus nicht hinreichend gut kontrollierten Studien ergänzt. So fanden DITTRICH et al. (1973) in ihrer Studie 120 Minuten nach dem Konsum von Cannabis mit 15 mg $\Delta 9$ -THC signifikante Beeinträchtigungen beim Behalten von Wortlisten. Wie bereits an anderer Stelle dargelegt, wurden dabei allerdings Cannabis-naive und Cannabis-erfahrene Versuchspersonen gemischt und eine statistische Auswertung verwendet, die kaum nachvollziehbar ist. Auch dieser

Befund muss deshalb mit großer Vorsicht behandelt werden. ZEIDENBERG et al. (1973) berichten in einer Pilotstudie mit nur 4 Versuchspersonen und ohne inferenzstatistische Auswertung Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis in einer Wiedererkennungsaufgabe nach dem oralen Konsum von 15 mg $\Delta 9$ -THC. Andere Autoren konnten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit Dosierungen von 8, 12, 16 und 20 mg $\Delta 9$ -THC keine signifikanten Leistungsbeeinträchtigungen beim Behalten von Zahlenreihen im Zeitraum von 90 bis 210 Minuten nach Einnahme nachweisen (WASKOW et al., 1970; RAFAELSEN et al., 1973c). Die Aussagekraft der Studie von RAFAELSEN et al. (1973c) wird aber durch das Vermischen Cannabis-naiver und Cannabis-erfahrener Versuchspersonen geschwächt. Die Studie von WASKOW et al. (1970) wurde an einer Gefängnispopulation durchgeführt, bei der die Hälfte der Versuchspersonen keine Cannabisvorerfahrung aufwies. In beiden Studien kann deshalb von einer tendenziellen Überschätzung der Defizite ausgegangen werden. Insgesamt muss festgestellt werden, dass es eine Reihe von Hinweisen auf signifikante Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis nach dem oralen Konsum von Cannabis gibt, denen aber auch eine Reihe von Studien gegenüberstehen, die keine Effekte finden konnten. Bis auf eine Ausnahme, welche die Effekte von Dronabinol untersuchte (LEWEKE et al., 1998), wurden alle uns bekannten und mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien, die signifikante Effekte fanden, von nur einer Arbeitsgruppe durchgeführt und sind lediglich als hinreichend gut kontrolliert eingestuft wurden. Um von konsistent nachgewiesenen Defiziten auf das verbale Kurzzeitgedächtnis nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten sprechen zu können, sollten deshalb erst noch weitere Studien anderer Arbeitsgruppen abgewartet werden.

Hinweise auf Beeinträchtigungen im auditorischen Kurzzeitgedächtnis berichten MELGES et al. (1970a) in einer als nicht hinreichend gut kontrolliert bewerteten Studie nach oralem Konsum von Cannabis mit 20, 40 oder 60 mg $\Delta 9$ -THC. Die statistische Auswertung der Daten erlaubt jedoch keine Rückschlüsse darauf, ab welcher der drei Dosierungen von $\Delta 9$ -THC bzw. nach welcher Latenzzeit die Effekte auftreten (MELGES et al., 1970a).

Für die Effekte oralen Cannabiskonsums auf das Langzeitgedächtnis liegen bisher nur sehr wenig Befunde vor (Tabelle 12). In zwei Studien, in denen lediglich der Abruf aus dem Langzeitgedächtnis

unter Cannabiseinwirkung stattfand, jedoch nicht das Lernen, fanden DARLEY et al. (1973, 1977) keine Hinweise auf signifikante Defizite 45 und 120 Minuten nach der oralen Einnahme von Cannabis mit entweder 0,3 mg/kg oder 20 mg Δ 9-THC. Getestet wurden dabei das Erinnern von allgemein bekannten Fakten und das Erinnern von Wortlisten (DARLEY et al., 1973, 1977). Bisher gibt es ebenfalls keine Hinweise auf Defizite im Langzeitgedächtnis, wenn sowohl das Lernen als auch der Abruf der Informationen unter der Einwirkung oral aufgenommenen Cannabis stattfanden. PETERS et al. (1976) konnten mehr als 90 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,2, 0,4 oder 0,6 mg/kg Δ 9-THC keine signifikanten Effekte auf das Erinnern von Ziffer-Silben-Assoziationen finden. Insgesamt gibt es bisher keine Hinweise auf konsistente Leistungsbeeinträchtigungen im Langzeitgedächtnis nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten.

Aus dem Bereich der kognitiven Leistungen liegen auf Ebene der Bahnführung lediglich zwei hinreichend gut kontrollierte Studien vor. PETERS et al. (1976) untersuchten die Abstraktionsfähigkeit mehr als 90 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,2, 0,4 oder 0,6 mg/kg Δ 9-THC. In einer Aufgabe zum Kategorisieren von visuellen Stimuli konnte bei keiner Δ 9-THC-Dosis eine signifikante Beeinträchtigung nachgewiesen werden (PETERS et al., 1976). Ebenfalls keinen Hinweis auf eine signifikante Beeinträchtigung der kognitiven Leistung „Mentale Flexibilität“ fanden CHESHER et al. (1976) 40, 100 oder 140 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,143 mg/kg Δ 9-THC. In weiteren, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierten Studien wurden die arithmetischen Fähigkeiten nach oralem Cannabiskonsum untersucht. RAFAELSEN et al. (1973c) konnten dabei keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung in Aufgaben zur Addition und Subtraktion 105 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit entweder 8, 12 oder 16 mg Δ 9-THC finden. WASKOW et al. (1970) fanden dagegen signifikante Defizite bei der seriellen Addition, aber nicht beim Zählen oder beim Alphabetaufsagen, 90 und 120 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 20 mg Δ 9-THC. Weitere Hinweise auf Beeinträchtigungen in schwierigen, aber nicht in einfachen arithmetischen Aufgaben berichten MELGES et al. (1970a) nach oraler Applikation von Cannabis mit 20, 40 oder 60 mg Δ 9-THC, wobei jedoch nach der statistischen Auswertung unklar

bleibt, welche der drei Dosierungen zu den Effekten führt bzw. nach welcher Latenzzeit diese auftreten. Insgesamt ergeben die bisher nur in geringer Anzahl vorliegenden mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten. Auch hierzu müssen weitere Studien erst noch abgewartet werden.

Navigation

Neuropsychologische Einzelleistungen, die der Ebene der Navigation zugeordnet werden können, sind nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten in mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien bisher nicht untersucht worden. Lediglich eine Untersuchung von MELGES et al. (1970a) berichtet signifikante Defizite in einer komplexen arithmetischen Aufgabe 90, 210 und 330 Minuten nach dem oralen Konsum von 20, 40 und 60 mg Δ 9-THC. Leider werden in dieser nicht hinreichend gut kontrollierten Studie keine detaillierten statistischen Angaben gemacht, sodass unklar bleibt, bei welcher Dosierung und nach welchem Zeitintervall die Defizite auftreten.

Neben den fahrrelevanten neuropsychologischen Leistungen, die den Ebenen Stabilisierung, Bahnführung oder Navigation zugeordnet werden konnten, sind auch einige nicht primär fahrrelevante neuropsychologische Leistungen nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten untersucht worden (Tabelle 12). Weder die taktile Wahrnehmung bei der Formendiskrimination noch die motorische Geschwindigkeit beim Fingertippen waren 90 bzw. 210 Minuten nach dem Konsum von Cannabis mit 0,2, 0,4 oder 0,6 mg/kg Δ 9-THC signifikant beeinträchtigt (PETERS et al., 1976). Ebenfalls bei der Standfestigkeit konnte 40, 100 und 140 Minuten nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 0,143 mg/kg Δ 9-THC keine signifikante Beeinträchtigung beobachtet werden (CHESHER et al., 1976).

Fazit

Die Auswirkungen akuten oralen Cannabiskonsums sind bei Gelegenheitskonsumenten weitaus weniger intensiv untersucht worden als die Auswirkungen des Cannabisrauchens. Dem entsprechend finden sich auch deutlich weniger neuropsychologische Leistungen, für die konsistent eine Beeinträchtigung nachweisbar war. Das Fehlen kon-

sistenter Nachweise bzw. überhaupt schon das Fehlen von Hinweisen auf signifikante Leistungsbeeinträchtigungen nach oralem Cannabiskonsum bedeutet indes nicht notwendig, dass es nicht zu fahrrelevanten Leistungsbeeinträchtigungen kommt. Es bedeutet lediglich, dass es bisher keine sicheren Nachweise gibt. Denn auch die Annahme, dass der orale Konsum von Cannabis keine Beeinträchtigungen in neuropsychologischen Leistungen zur Folge hat, muss erst noch in weiteren Studien gezeigt werden.

Auf der Ebene der Stabilisierung wurden konsistent Defizite in der Zeitwahrnehmung nach dem oralen Konsum von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten in einem Zeitintervall von 90 bis 115 Minuten nach Einnahme nachgewiesen (Tabelle 13). Die kritische Dosis, ab der diese Defizite nachweisbar waren, betrug 12 mg $\Delta 9$ -THC. Dagegen kann beim derzeitigen Stand der Erkenntnisse weder von konsistent nachgewiesenen Defiziten in der visuellen noch in der auditorischen Wahrnehmung nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden. Das gilt auch für die Aufmerksamkeitsleistungen. Weder für die selektive, die geteilte noch für die dauerhafte Aufmerksamkeit liegen genügend hinreichend gut kontrollierte Studien vor, um auf konsistent nachgewiesene Defizite nach oralem Konsum von Cannabis bei Gele-

genheitskonsumenten schließen zu können. Innerhalb der Motorik kann bisher weder für die Feinmotorik, die Reaktionszeit noch für die Kontrolle der Augenbewegungen von konsistent nachgewiesenen Defiziten nach dem oralen Konsum von Cannabis bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden. Auf Ebene der Bahnführung konnte keine Beeinträchtigung in der visumotorischen Koordination nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten gefunden werden. Eine relativ große Anzahl von Studien untersuchte das verbale Kurzzeitgedächtnis nach oralem Cannabiskonsum. Dabei ergab sich eine Reihe von Hinweisen auf signifikante Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis, die jedoch fast ausschließlich von nur einer Arbeitsgruppe durchgeführt wurden. Um von konsistent nachgewiesenen Defiziten im verbalen Kurzzeitgedächtnis nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten sprechen zu können, sollten deshalb erst noch weitere Studien anderer Arbeitsgruppen abgewartet werden. Dagegen gibt es bisher keine Hinweise auf Leistungsbeeinträchtigungen im Langzeitgedächtnis nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten, unabhängig davon, ob das Lernen ohne oder mit Cannabiseinfluss stattgefunden hatte. Auch für die kognitiven Fähigkeiten, die der Ebene der Bahnführung zuzuordnen sind, konnte bisher kein konsistenter Nachweis einer Beeinträchtigung nach oralem Cannabiskonsum erbracht werden. Das betrifft zum einen die mentale Flexibilität und zum anderen die Abstraktionsfähigkeit. Zu den kognitiven Fähigkeiten, die der Ebene der Navigation zugeordnet wurden, liegen bisher noch keine hinreichend gut kontrollierten Studien vor.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

In den Leistungen, für die nach oralem Konsum bereits genügend mindestens hinreichend gut kontrollierte Studien vorliegen, zeigt sich ein tendenziell ähnliches Beeinträchtigungsprofil wie nach dem Rauchen von Cannabis. Die Zeitwahrnehmung ist konsistent als beeinträchtigt nachgewiesen worden und für das verbale Kurzzeitgedächtnis verdichten sich zumindest die Hinweise darauf. Insgesamt erscheint die Datenlage aber noch zu dünn, um innerhalb einer Bottom-up-Analyse für die spezielle Konsumsituation „akuter oraler Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten“ eine hinreichend fundierte Aussage über zu erwartende Leistungsbeeinträchtigungen auf der komplexen

Dosis $\Delta 9$ -THC	Stabilisierung	Fahraufgabe Bahnführung	Navigation
Cannabis geraucht	Sensorik		
12 mg	Zeitwahrnehmung		
k. A.	visuelle Wahrnehmung		
	Aufmerksamkeit		
11 mg	selektive Aufmerksamkeit		
6 mg	Motorik		
	Feinmotorik		
12 mg		Motorik	
		visumotorische Koordination	
~ 2 mg		Gedächtnis	
		verbales Kurzzeitgedächtnis	
Cannabis oral:			
12 mg	Sensorik		
	Zeitwahrnehmung		

Tab. 13: Konsistent nachgewiesene Defizite in neuropsychologischen Einzelleistungen auf den Ebenen der Fahrzeugführung nach WALLENTOWITZ et al. (2001) bei Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum. Die THC-Werte geben die kritische Dosis an, ab der die entsprechende Leistung konsistent beeinträchtigt ist (k. A. – keine Dosisangabe möglich)

Ebene der Fahrtüchtigkeit zu machen. Auch die kritische $\Delta 9$ -THC-Konzentration, die für die konsistent nachgewiesene Beeinträchtigung in der Zeitwahrnehmung gefunden wurde, kann deshalb nur ein erster Indikator sein. Solange auf den verschiedenen Ebenen der Fahrzeugführung keine weiteren Defizite konsistent nachgewiesen werden, kann streng genommen auch nicht von konsistenten Defiziten in der Fahrtüchtigkeit nach oralem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden.

4.1.3.3 Effekte des akuten Cannabiskonsums auf emotionales Verhalten

Neben den unmittelbaren Effekten auf einfache oder komplexe neuropsychologische Leistungen kann Cannabis auch Effekte auf emotionales Verhalten haben. Dabei ist zwischen den Effekten auf Emotion, wie z. B. Angst, und den Effekten auf emotionales Verhalten, wie z. B. Fluchtverhalten, zu unterscheiden. Während die einen die Auswirkungen auf das subjektive Empfinden beschreiben, was zumeist durch Fragebögen ermittelt wird (z. B. PILLARD et al., 1974; MATHEW et al., 1999), sind die Effekte auf emotionales Verhalten direkt beobachtbar. Diese Effekte sollen hier im Detail diskutiert werden.

Während eine Vielzahl von Studien subjektive emotionale Parameter durch Fragebögen erfasst hat, gibt es derzeit nur sehr wenige Studien, die emotionales Verhalten direkt gemessen haben. TAYLOR et al. (1976) untersuchten in einer hinreichend gut kontrollierten Studie das Aggressionsniveau 30 Minuten nach dem oralen Konsum von 0,1 oder 0,3 mg/kg $\Delta 9$ -THC in einer virtuellen Bestrafungsaufgabe. Eine Versuchsperson sollte dabei vor Beginn einer kompetitiven Reaktionszeitaufgabe die Schockstärke bestimmen, mit der ein virtueller Gegner bei Unterlegenheit bestraft wird. Die jeweils gewählte Schockstärke diente dabei als Maß der Aggression. Verschiedene Provokationsbedingungen wurden durch die Bekanntgabe der vom Gegner gewählten, unterschiedlich hohen Schockstärke operationalisiert. Die Ergebnisse zeigten eine Tendenz zur Abnahme der Aggression nach dem Konsum der hohen $\Delta 9$ -THC-Dosis, die im Gegensatz zu den aggressionssteigernden Effekten von Alkohol in dieser Studie jedoch nicht statistisch signifikant waren (TAYLOR et al., 1976). Diese Ergebnisse wurden in einer weiteren Studie derselben Arbeitsgruppe mit dem gleichen Paradigma bestätigt, in der noch höhere Dosen $\Delta 9$ -THC ver-

abreicht und noch stärkere Provokationsbedingungen operationalisiert wurden. MYERSCOUGH & TAYLOR (1985) fanden 50 Minuten nach dem oralen Konsum von 0,1, 0,25 oder 0,4 mg/kg $\Delta 9$ -THC das höchste Aggressionsniveau nach der geringsten verabreichten Dosis $\Delta 9$ -THC (ein Placebo wurde nicht verabreicht). Auch nur bei dieser Dosis stieg das Aggressionsniveau nach intensiver Provokation signifikant an. Die Autoren schlussfolgern daraus, dass der Konsum von Marihuana nicht zu einem Anstieg aggressiven Verhaltens führt (MYERSCOUGH & TAYLOR, 1985).

Die Effekte des Marihuanarauchens auf aggressives oder Fluchtverhalten wurden von CHEREK et al. (1993) in einem Punkte-Subtraktions-Paradigma untersucht. Die Versuchspersonen konnten dabei durch Betätigung eines Hebels einem virtuellen Gegner Punkte abziehen (aggressives Verhalten) oder durch Betätigung eines anderen Hebels das eigene Punktekonto vor Abzügen schützen (Fluchtverhalten). Durch Betätigung eines dritten Hebels konnte zudem der eigene Punktestand erhöht werden. Die zwei Provokationsbedingungen wurden durch unterschiedlich hohe Punktabzüge durch den virtuellen Gegner operationalisiert. Unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,75 %, 2,57 % oder 3,55 % $\Delta 9$ -THC waren bei jeder Dosierung signifikant mehr aggressive Antworten unter hoher Provokation zu beobachten. Bei niedriger Provokation unterschieden sich lediglich die Antworten nach 2,57 % oder 3,55 % $\Delta 9$ -THC signifikant von der Placebo-Bedingung. Keine signifikanten Marihuanaeffekte wurden dagegen beim Fluchtverhalten gefunden (CHEREK et al., 1993). Leider werden in dieser Studie keine Angaben zu den absolut konsumierten $\Delta 9$ -THC-Mengen gemacht, weshalb eine Einordnung dieser Studie innerhalb des Dosis-Wirkungs-Spektrums von $\Delta 9$ -THC schwierig ist.

Zum emotionalen Verhalten zählt weiterhin das impulsive Verhalten, das von McDONALD et al. (2003) in einer sehr gut kontrollierten Studie nach der oralen Gabe von Marinol[®] mit 7,5 oder 15 mg $\Delta 9$ -THC getestet wurde. Die Autoren untersuchten das impulsive Verhalten in drei verschiedene Aufgaben: in einer Stop-Reaktionsaufgabe, bei der eine gewohnte Reaktion unterdrückt werden musste, in einer Go/No-Go-Reaktionsaufgabe, bei der eine bestrafte Handlung inhibiert werden musste, und in einer Belohnungsverzögerungsaufgabe, bei der zwischen unmittelbarer und verzögerter Verstärkung gewählt werden musste. Die Autoren fanden 100 Minuten nach der oralen $\Delta 9$ -THC-Applikation

einen signifikanten Anstieg der Stop-Reaktionszeit nach 15 mg, aber nicht nach 7,5 mg $\Delta 9$ -THC, was als Anstieg der Impulsivität interpretiert werden kann. In den beiden anderen Aufgaben zeigte sich jedoch kein Effekt des oralen $\Delta 9$ -THC-Konsums auf impulsives Verhalten. Die Autoren gehen davon aus, dass es verschiedene Prozesse gibt, welche die Impulsivität in den unterschiedlichen Verhaltensaufgaben regulieren. Die orale Einnahme von $\Delta 9$ -THC beeinflusst demnach nur die Impulsivität in bestimmten, aber nicht global in allen Aufgabenbereichen (McDONALD et al., 2003).

Fazit

Anhand der gegenwärtig vorliegenden Studien zu den akuten Effekten von Cannabis auf emotionales Verhalten kann nicht von einer konsistent nachgewiesenen Veränderung ausgegangen werden. Von einem Anstieg aggressiver Verhaltensweisen kann deshalb genauso wenig ausgegangen werden wie von gesteigertem Fluchtverhalten oder von generell erhöhtem impulsiven Verhalten. Die Anzahl der mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien zu den akuten Effekten von Cannabis auf emotionales Verhalten ist jedoch immer noch sehr klein. Auch hier sind für eine sichere Beantwortung der Frage, ob Cannabis aggressives-, impulsives- oder Fluchtverhalten begünstigt, erst noch weitere Studien erforderlich.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Bisher kann nicht von einem konsistenten Nachweis von Cannabiseffekten auf emotionales Verhalten ausgegangen werden. Eine Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit durch ein verändertes emotionales Verhalten nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten kann deshalb als eher unwahrscheinlich gelten.

4.1.3.4 Residuale Effekte des Cannabiskonsums

Die residualen Cannabiseffekte nehmen eine Art Zwischenstellung zwischen den akuten Effekten und den Langzeiteffekten während der Abstinenz ein. Bei der Abstinenz kann davon ausgegangen werden, dass sich keine psychoaktiven Cannabinoide mehr in Interaktion mit dem Endocannabinoidsystem oder anderen verhaltensregulierenden Systemen befinden. Lang anhaltende Verhaltensveränderungen basieren auf entweder adaptiven Prozessen oder sind Folge von möglichen patholo-

gischen Gewebsveränderungen. In der Residualphase nach dem Konsum von Cannabis muss dagegen noch mit der Präsenz von psychoaktiven Cannabinoiden wie $\Delta 9$ -THC oder dem Metaboliten 11-OH-THC gerechnet werden (z. B. HUESTIS et al., 1992). Es wird zwar berichtet, dass die meisten subjektiven Cannabiseffekte vor Beginn der Residualphase, d. h. 8 Stunden nach dem Konsum von Cannabis, bereits wieder auf dem Niveau der Ausgangslage sind, inwieweit einzelne und komplexe neuropsychologische Leistungen, die unmittelbar nach dem akuten Konsum konsistent als beeinträchtigt nachgewiesen wurden, ebenfalls wieder auf normalem Niveau sind, soll hier geklärt werden.

4.1.3.4.1 Residuale Effekte im Fahr- und Flugsimulator

Gegenwärtig liegen keine mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien zu den Leistungen von Gelegenheitskonsumenten im Fahrsimulator oder in der Realfahrt während der Residualphase nach Cannabiskonsum vor. Eine Studie, deren Qualität jedoch nicht als hinreichend gut bewertet wurde, untersuchte die Leistung im Fahrsimulator 16 Stunden nach der oralen Einnahme von Cannabis mit 8, 12, oder 16 mg $\Delta 9$ -THC. Die Autoren fanden nach keiner der drei verabreichten Dosierungen Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung der Brems- und Startlatenz (Stabilisierung), beim Gangwechsel, bei der Geschwindigkeitskontrolle und beim Einhalten einer vorgegebenen Geschwindigkeit (Bahnführung; RAFAELSEN et al., 1973a). Ein Teil dieser Daten wurde nochmals in einem anderen Artikel publiziert (RAFAELSEN et al., 1973b). Beide Berichte müssen mit Vorsicht interpretiert werden, da Cannabis-naive und Cannabis-erfahrenen Versuchspersonen bei der Testung vermischt wurden, was jedoch eher zu einer Überschätzung der für Gelegenheitskonsumenten zu erwartenden Defizite geführt hat. Insgesamt kann aufgrund des geringen Datenmaterials bisher nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten in der Realfahrt oder im Fahrsimulator während der Residualphase nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden.

Wie bereits oben diskutiert, lassen sich die einzelnen Leistungen im Flugsimulator nicht ohne weiteres auf fahrrelevante Leistungen übertragen. Aufgrund der hohen Schwierigkeit eignen sie sich jedoch gut, um das Leistungsvermögen in komplexen Situationen, d. h. in Situationen mit sehr hohen Leistungsanforderungen, zu untersuchen. Die

Leistung im Flugsimulator wurde von LEIRER et al. (1989) bei jungen und älteren Piloten 24 und 48 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 10 oder 20 mg Δ 9-THC untersucht (Tabelle 14). Die Leistung wurde dabei als Gesamtscore angegeben, der sich aus der Einzelleistung in 10 verschiedenen Flugsegmenten zusammensetzte. Nach dem Rauchen von Marihuana mit 10 mg Δ 9-THC konnten in einem Zeitraum von 60 bis 480 Minuten keine Leistungsdefizite nachgewiesen werden (siehe oben). Auch 24 oder 48 Stunden später war bei dieser Dosis dann kein Leistungsdefizit nachweisbar. Eine Dosis von 20 mg Δ 9-THC hatte nach 60 und 240 Minuten zu einer signifikanten Beeinträchtigung geführt (siehe oben), die aber bereits nach 480 Minuten nicht mehr nachweisbar war. Auch in der Residualphase nach 24 und 48 Stunden war nach dieser Dosis kein Leistungsdefizit nachweisbar (LEIRER et al., 1989). In einer späteren Studie fanden dieselben Autoren jedoch eine signifikante Beeinträchtigung 24, aber nicht 48 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 20 mg Δ 9-THC (LEIRER et al., 1991). Auch in dieser Studie war die Gesamtleistung im Flugsimulator, die sich dieses Mal aus 8 verschiedenen Maßen bei turbulentem Flug zusammensetzte, in der Akutphase, d. h. 15 und 240 Minuten nach dem Konsum, signifikant beeinträchtigt. Im Gegensatz zur vorangegangenen Studie zeigte sich aber auch noch nach 480 Minuten ein signifikantes Defizit, was möglicherweise durch die schwereren Bedingungen des Simulatorfluges bedingt war (LEIRER, 1993). Damit konnte eine weitere frühe Studie dieser Arbeitsgruppe bestätigt werden, die eine ganze Reihe signifikanter Defizite im Flugsimulator gefunden hatte (YESAVAGE et al., 1985). In dieser Studie wurden 8 Einzelmaße untersucht: die laterale Kontrolle (Anzahl und Intensität), die vertikale Kontrolle (Anzahl und Intensität), die Schubregulierung und die generelle, laterale und vertikale Landeabweichung. Alle 8 Einzelmaße waren dabei 60 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 19 mg Δ 9-THC signifikant beeinträchtigt. Auch 24 Stunden nach dem Konsum waren in der Residualphase immer noch 6 der 8 Maße signifikant beeinträchtigt. Dazu gehörten die laterale Kontrolle (Anzahl und Intensität), die vertikale Kontrolle (nur Intensität), die generelle, die laterale und die vertikale Landeabweichung (YESAVAGE et al., 1985). Bei den statistischen Vergleichen für den Zeitraum nach 24 Stunden dürfte eine fehlende Adjustierung des Signifikanzniveaus bei multipler Testung allerdings dazu beigetragen haben, dass die Effekte

des Marihuanarauchens in dieser Studie wahrscheinlich tendenziell überschätzt wurden.

Bisher sind erst drei Studien zu den residualen Cannabiseffekten im Flugsimulator bekannt, die zudem alle von derselben Arbeitsgruppe durchgeführt wurden. Insgesamt kann zwar von Hinweisen auf Beeinträchtigungen in komplexen Leistungen auch noch 24 Stunden nach dem Konsum einer relativ großen Menge Δ 9-THC ausgegangen werden. Ein konsistenter Nachweis steht indes immer noch aus.

Fazit

Bisher konnten weder in Fahr- noch in Flugsimulatorstudien konsistent Defizite in der Residualphase, d. h. in der Zeit zwischen 8 und 48 Stunden nach dem letzten Cannabiskonsum, nachgewiesen werden. Zwei der drei bekannten Studien im Flugsimulator zeigen jedoch, dass bei hoher Aufgabenschwierigkeit, bzw. bei komplex zusammengesetzten Aufgaben, möglicherweise auch nach 24 Stunden noch mit signifikanten Defiziten gerechnet werden muss.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Da die bekannten Studien im Fahr- und Flugsimulator bisher keinen konsistenten Nachweis von Beeinträchtigungen in der Residualphase nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten erbracht haben, kann aufgrund dieses Ansatzes gegenwärtig nicht von einer beeinträchtigten Fahrtüchtigkeit in der Residualphase ausgegangen werden. Die im Flugsimulator nach hohen Dosen Δ 9-THC noch nach 24 Stunden gefundenen signifikanten Leistungsdefizite können jedoch ein Hinweis auf die zu dieser Zeit verringerte Leistungsreserve sein. Eine eingeschränkte Leistungsreserve wird für die Fahrtüchtigkeit dann relevant, wenn das „normale“ Anforderungsprofil in einer besonderen Verkehrssituation kurzzeitig überschritten wird. Das kann in Analogie zum Flugsimulator dann der Fall sein, wenn auf sehr viele relevante Stimuli gleichzeitig geachtet werden muss. Um genaue Aussagen zur Leistungsreserve in komplexen Verkehrssituationen während der Residualphase machen zu können, müssen aber erst noch weitere Studien abgewartet werden.

4.1.3.4.2 Residuale Effekte in neuropsychologischen Tests

Die Anzahl der Studien, die neuropsychologische Leistungen in der Residualphase nach Cannabis-

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Simulatorflug						
Verschiedene Flugmanöver		10 mg	24 h	---	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		10 mg	48 h	---	++	LEIRER et al. (1989)
Laterale Kontrolle (Anzahl)		19 mg	24 h	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Laterale Kontrolle (Intensität)		19 mg	24 h	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Kontrolle (Anzahl)		19 mg	24 h	---	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Kontrolle (Intensität)		19 mg	24 h	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Schubregulierung		19 mg	24 h	---	+	YESAVAGE et al. (1985)
Landeabweichung		19 mg	24 h	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Laterale Abweichung beim Landeanflug		19 mg	24 h	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Vertikale Abweichung beim Landeanflug		19 mg	24 h	↓	+	YESAVAGE et al. (1985)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	24 h	---	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	24 h	-	++	LEIRER et al. (1991)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	48 h	---	++	LEIRER et al. (1989)
Verschiedene Flugmanöver		20 mg	48 h	---	++	LEIRER et al. (1991)
Neuropsychologie						
Sensorik						
Zeitwahrnehmung						
Fahrzeit abschätzen	S	8 mg (p.o.)	16 h	---	++	BECH et al. (1973)
Fahrzeit abschätzen	S	12 mg (p.o.)	16 h	---	++	BECH et al. (1973)
Fahrzeit abschätzen	S	16 mg (p.o.)	16 h	---	++	BECH et al. (1973)
Zeitspanne abschätzen	S	29 mg	9 h	↓	++	CHAIT et al. (1985)
visuelle Wahrnehmung						
Gefahrene Distance abschätzen	S	8 mg (p.o.)	16 h	---	++	BECH et al. (1973)
Gefahrene Distance abschätzen	S	12 mg (p.o.)	16 h	---	++	BECH et al. (1973)
Gefahrene Distance abschätzen	S	12 mg (p.o.)	16 h	---	++	BECH et al. (1973)
Motorik						
Augenfolgebewegungen						
Stimulus mit Augen folgen	S	15.6 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
Stimulus mit Augen folgen	S	25.1 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
visumotorische Koordination						
Zielbewegung	B	15.6 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
Zielbewegung	B	25.1 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	29 mg	9 h	---	++	CHAIT et al. (1985)
Auge-Hand-Koordination	B	29 mg	9 h	---	++	CHAIT et al. (1985)
Gedächtnis						
verbales Kurzzeitgedächtnis						
Zahlen Erinnern	B	15.6 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
Zahlen Erinnern	B	25.1 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
Wortlisten Lernen und Erinnern	B	29 mg	9 h	---	++	CHAIT et al. (1985)
Kognitive Fähigkeiten						
logisches Denken						
Problemlösen	N	15.6 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
mentale Rotation	N	15.6 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
mentale Rotation	N	25.1 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)
Problemlösen	N	25.1 mg	24 h	---	+++	FANT et al. (1998)

Tab. 14: Residuale Defizite nach Cannabiskonsum (geraucht, wenn nicht anders angegeben, p.o.: oral) bei Gelegenheitskonsumenten in Abhängigkeit von der verabreichten THC-Dosis. Residual bezieht sich dabei auf einen Zeitraum von > 8 Stunden nach Konsum. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebo-Bedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓) signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

konsum bei Gelegenheitskonsumenten untersucht, ist relativ klein (Tabelle 14). Untersucht wurden dabei Leistungen auf allen drei Ebenen der Fahrzeugführung.

Stabilisierung

Die auf Ebene der Stabilisierung untersuchten Leistungen lassen sich den Bereichen Sensorik und Motorik zuordnen. Die sensorische Leistung der Zeitwahrnehmung war in einer Studie von BECH et al. (1973) 16 Stunden nach der oralen Einnahme von Cannabis mit entweder 8, 12 oder 16 mg Δ 9-THC nicht signifikant beeinträchtigt. Dagegen fanden CHAIT et al. (1985) 9 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit einer relativ hohen Dosis von 29 mg Δ 9-THC eine signifikant veränderte Zeitwahrnehmung. Dazu muss allerdings angemerkt werden, dass die untersuchte Stichprobe in der Studie von CHAIT et al. (1985) bezüglich des Cannabiskonsums sehr heterogen war. Das Vorhandensein von einigen regelmäßigen Konsumenten kann in dieser Versuchspersonenpopulation nicht ausgeschlossen werden. Die Befunde aus hinreichend gut kontrollierten Studien werden durch einige nicht hinreichend gut kontrollierte Studien ergänzt. RAFAELSEN et al. (1973a) konnten dabei keine signifikanten Defizite in der Zeitwahrnehmung und beim Abschätzen einer gefahrenen Distanz, einer Aufgabe zur visuellen Wahrnehmung, 16 Stunden nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 8, 12 oder 16 mg Δ 9-THC finden. Die visuelle Wahrnehmung wurde von BECH et al. (1973) ebenfalls in einer Aufgabe zur Abschätzung einer gefahrenen Distanz untersucht. Die Autoren fanden 16 Stunden nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 8, 12, oder 16 mg Δ 9-THC keine Hinweise auf eine signifikante Leistungsbeeinträchtigung (BECH et al., 1973).

Aus dem Bereich der Motorik wurde die Augenfolgebewegung 24 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 15,6 oder 25,1 mg Δ 9-THC untersucht. FANT et al. (1998) konnten dabei keine signifikante Beeinträchtigung der Leistung nachweisen. Aus dem Bereich der Aufmerksamkeitsleistungen wurde die dauerhafte Aufmerksamkeit untersucht. In einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie fanden RAFAELSEN et al. (1973c) keinen Hinweis auf eine signifikante Beeinträchtigung der dauerhaften Aufmerksamkeit 16 Stunden nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 8, 12 oder 16 mg Δ 9-THC. In einer ebenfalls nicht hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchte CHAIT (1990)

verschiedene Leistungen auf Ebene der Stabilisierung am Morgen nach dem Marihuana rauchen. Der Autor fand signifikante Defizite in Aufgaben zur Zeitwahrnehmung und zur geteilten visuellen Aufmerksamkeit, die jedoch in ihrer Ausprägung als sehr geringfügig bewertet werden. Keine signifikanten Defizite wurden dagegen bei der Reaktionszeit gefunden (CHAIT, 1990). Aufgrund des Studiendesigns sind aber weder die genau verabreichte Menge Δ 9-THC noch die Latenzzeit zur Testung nachvollziehbar. In einer späteren, ebenfalls nicht hinreichend gut kontrollierten Studie konnten CHAIT & PERRY (1994) keine signifikanten Defizite mehr bei der Zeitwahrnehmung und der geteilten visuellen Aufmerksamkeit 11 und 18 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC finden. Die Autoren räumen ein, dass die Ergebnisse aus der vorangegangenen Studie (CHAIT, 1990) möglicherweise auf einen Fehler erster Art zurückzuführen sind und Marihuana demnach keine residualen Effekte auf das Verhalten hat (CHAIT & PERRY, 1994). Insgesamt konnten auf Ebene der Stabilisierung in der Residualphase bisher noch keine Leistungen als konsistent beeinträchtigt nachgewiesen werden. Lediglich eine hinreichend gut kontrollierte Studie fand nach dem Rauchen einer sehr hohen Δ 9-THC-Dosis unmittelbar zu Beginn der Residualphase eine signifikante Verschlechterung der Zeitwahrnehmung.

Bahnführung

Auf Ebene der Bahnführung wurden in der Residualphase Leistungen im Bereich der Motorik und des Gedächtnisses untersucht. FANT et al. (1998) konnten in einem Test zur visumotorischen Koordination 24 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 15,6 oder 25,1 mg Δ 9-THC keine signifikanten Effekte nachweisen. Auch eine Studie von CHAIT et al. (1985) fand in zwei verschiedenen Aufgaben zur visumotorischen Koordination keinen Hinweis auf eine signifikante Beeinträchtigung 9 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 29 mg Δ 9-THC, was in einer späteren, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierten Studie 11 und 18 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC bestätigt werden konnte (CHAIT & PERRY, 1994). Im Bereich des Gedächtnisses wurde bisher lediglich das verbale Kurzzeitgedächtnis untersucht. Eine Studie von FANT et al. (1998) konnte beim Zahlenerinnern 24 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 15,6 oder 25,1 mg Δ 9-THC keine signifikante Beeinträchtigung im verbalen Kurzzeit-

gedächtnis feststellen, ebenso wie eine Studie von CHAIT et al. (1985) 9 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 29 mg Δ 9-THC. Diese Befunde werden durch die Ergebnisse einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von RAFAELSEN et al. (1973c) ergänzt. Auch in dieser Studie konnten keine Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis 16 Stunden nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 8, 12 oder 16 mg Δ 9-THC gefunden werden. CHAIT (1990) untersuchte in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie die visumotorische Koordination und das verbale Kurzzeitgedächtnis am Morgen nach dem Marihuanarauchen. Der Autor fand signifikante Defizite in einer Aufgabe zum verbalen Kurzzeitgedächtnis, jedoch nicht bei der visumotorischen Koordination (CHAIT, 1990). Aus der Beschreibung des Experiments gehen aber weder die genau verabreichte Δ 9-THC-Menge noch die Latenzzeit zur Testung hervor, was eine Interpretation dieser Effekte unmöglich macht. In einer späteren, nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von CHAIT & PERRY (1994) konnte 11 und 18 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC keine signifikante Beeinträchtigung des verbalen Kurzzeitgedächtnis gefunden werden. Auch auf Ebene der Bahnführung kann insgesamt weder von konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigungen, noch überhaupt von Hinweisen auf signifikante Beeinträchtigungen in der Residualphase nach Cannabiskonsum ausgegangen werden.

Navigation

Innerhalb der kognitiven Fähigkeiten auf Ebene der Navigation wurde bisher lediglich das logische Denken untersucht. FANT et al. (1998) konnten weder in einer Problemlöseaufgabe noch in einer Aufgabe zur mentalen Rotation 24 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 15,6 oder 25,1 mg Δ 9-THC signifikante Defizite feststellen. Auch diese Befunde werden durch die Ergebnisse einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von RAFAELSEN et al. (1973c) ergänzt. Die Autoren untersuchten dabei die arithmetischen Fähigkeiten in Aufgaben zur Addition oder zur Subtraktion 16 Stunden nach dem oralen Konsum von Cannabis mit 8, 12 oder 16 mg Δ 9-THC. Auch hier ließen sich keine signifikanten Leistungsdefizite nachweisen. CHAIT & PERRY (1994) konnten in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie keine signifikanten Defizite beim Problemlösen 11 und 18 Stunden nach dem Rauchen von Marihuana mit 3,6 % Δ 9-THC finden. Auch auf Ebene der Navigation gibt es

also weder konsistente Nachweise noch überhaupt Hinweise auf signifikante Leistungsbeeinträchtigungen in der Residualphase nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten.

Fazit

In den wenigen zur Residualphase nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten vorliegenden Studien konnten bisher auf keiner Ebene der Fahrzeugführung konsistent Defizite in einer neuropsychologischen Leistung nachgewiesen werden. Auch die Zahl signifikanter Einzelbefunde ist bisher sehr klein. Nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse kann deshalb nicht von neuropsychologischen Leistungsbeeinträchtigungen in der Residualphase nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse kann nicht von konsistent nachgewiesenen neuropsychologischen Defiziten in der Residualphase nach Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten ausgegangen werden. Begründete Einschränkungen für die Fahrtüchtigkeit unter normalen Verkehrsbedingungen können aufgrund dieser Datenlage für die Residualphase nach Cannabiskonsum bisher nicht abgeleitet werden.

4.1.3.5 Motivationale Effekte auf das Leistungsniveau nach Cannabiskonsum

Die systematischen Untersuchungen zu den Effekten einer Droge auf das Leistungsniveau fanden zumeist in einer artifiziellen Umgebung (z. B. steriles Labor) statt, die sich zum Teil deutlich von der Umgebung unterscheidet, in der ein Konsument die Droge normalerweise konsumieren würde. Diese künstliche Situation beinhaltet auch einen gewissen Erwartungsfaktor bezüglich der eigenen Leistungen. Da bei der überwiegenden Mehrheit aller Studien zu den Verhaltenseffekten des Cannabiskonsums Versuchspersonen mit Cannabiskonsum vorerfahrung, d. h. gelegentliche oder regelmäßige Konsumenten, untersucht wurden, ist davon auszugehen, dass der Großteil dieser Population eine positive Einstellung gegenüber dem Cannabiskonsum ins Labor oder zur Realfahrtstudie mitbringen dürfte. Diese private Einstellung ist der allgemein gesellschaftlichen Stigmatisierung und der Illegalität des Umgangs mit Cannabis in den meisten Ländern diametral entgegengesetzt. Eine wissen-

schaftliche Untersuchung der eigenen Leistungsfähigkeit nach akutem oder auch chronischem Cannabiskonsum ermöglicht dem Konsumenten nicht nur, sich selber, sondern auch seiner Umwelt die relative Ungefährlichkeit des Cannabiskonsums aktiv zu demonstrieren. Es darf deshalb spekuliert werden, dass im Sinne des HAWTHORNE-Effekts die untersuchte Versuchspersonenpopulation zu den wissenschaftlich begründeten Tests eine deutlich höhere Leistungsmotivation mitbringt, als dies im privaten Umfeld beim Abrufen der gleichen Leistung der Fall wäre (ZIMBARDO, 1992). Es kann als sicher gelten, dass eine höhere Leistungsmotivation auch zu besseren Leistungen führt (vgl. HECKHAUSEN, 2003), die im Falle der Defizitbewertung nach Cannabiskonsum zu einer Verzerrung, d. h. möglicherweise auch zu einer Unterschätzung der Defizite nach Einnahme in einer „natürlichen Situation“, führen könnte. Leider ist es bisher nicht gelungen, derartige motivationale Faktoren in einer experimentellen Untersuchung systematisch zu kontrollieren. Verschiedene Studien haben in der Vergangenheit aber versucht, den Einfluss einer unterschiedlich hohen Motivation auf die Leistungsfähigkeit nach akutem Cannabiskonsum gezielt zu untersuchen. CAPPELL & PLINER (1973) untersuchten die Zeitwahrnehmung, das verbale Gedächtnis für Worte oder Zahlen und die arithmetischen Leistungen unter zwei verschiedenen Motivationsbedingungen nach dem Rauchen von Marihuana bei Gelegenheitskonsumenten. Die Autoren fanden zunächst eine signifikante Beeinträchtigung der Zeitwahrnehmung (Stabilisierung) und im verbalen Kurzzeitgedächtnis für Worte (Bahnführung), aber nicht in der Arithmetik (Navigation) oder im verbalen Kurzzeitgedächtnis für Zahlen (Bahnführung) unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 12 mg Δ 9-THC unter geringer Motivation. Die zusätzliche Leistungsmotivation, die in der verbalen Aufforderung bestand, mögliche Marihuana-bedingte Defizite aktiv zu kompensieren, konnte die induzierten Defizite in der Zeitwahrnehmung, aber nicht im verbalen Kurzzeitgedächtnis für Worte kompensieren (CAPPELL & PLINER, 1973). Diese Daten zeigen zum einen, dass bestimmte Marihuana-induzierte Leistungsdefizite durch eine erhöhte Leistungsmotivation kompensiert werden können, zum anderen aber auch, dass das nicht für alle Leistungsbereiche gleichermaßen gilt. Letzteres wurde durch eine Studie von PIHL & SIGAL (1978) bestätigt. Die Autoren konnten 10 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 8 mg Δ 9-THC eine signifikante Beeinträchtigung in der Zeit-

wahrnehmung, in der Reaktionszeit (beides: Stabilisierung) und im visuellen Kurzzeitgedächtnis (Bahnführung) zeigen. Die Autoren hatten diese Leistungen unter vier verschiedenen Motivationsbedingungen getestet: i.) unter keiner zusätzlichen Motivation (nur verbale Instruktion zur Aufgabe), ii.) unter zusätzlicher verbaler Motivation (Aufforderung, so gut wie möglich zu agieren), iii.) unter geringer Geldmotivation und i.v.) unter hoher Geldmotivation. In der Bedingung ohne Cannabis (Placebo-Gruppe) zeigte sich eine deutliche Leistungsverbesserung durch eine erhöhte Motivation. Diese Beobachtung unterstützt die Annahme von Leistungsreserven bei neuropsychologischen Einzelleistungen, die durch besondere Umstände, wie eine erhöhte Motivation, abgerufen werden können. Die verschlechterten Leistungen nach dem Marihuana-Rauchen wurden jedoch durch die erhöhte Leistungsmotivation nicht kompensiert. Es ist allerdings denkbar, dass es sich dabei bereits um einen Deckeneffekt gehandelt hat, d. h., der experimentell erhöhte Motivationsgrad kann bei bereits vorhandener hoher Leistungsmotivation nicht mehr zu einer weiteren Leistungsverbesserung, bzw. Defizitkompensation beitragen, da die vorhandenen Leistungsreserven auf Ebene der Einzelleistung bereits ausgeschöpft sind.

Wie oben dargestellt, ist unter Labor- bzw. unter Beobachtungsbedingungen mit einer zusätzlichen Leistungsmotivation bei den Cannabiskonsumern zu rechnen. Diese zusätzliche Motivation kann bei der Verhaltensmessung zu einer Unterschätzung der Defizite in den einzelnen neuropsychologischen Leistungen oder auch im Fahrverhalten als Ganzes führen. Unter realen Bedingungen findet die Fahrzeugführung allerdings ohne Beobachtung und Leistungsbewertung statt. Es ist dann aber auch niemand da, der Fahrfehler kompensieren kann, wenn diese ein verkehrsgefährdendes Ausmaß erreichen, so wie das bei Realfahrtstudien der Fall ist. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass sich Cannabiskonsumern bei akutem Konsum unter Umständen der leistungsbeeinträchtigenden Wirkung der Droge bewusst sein können und zum Teil ihr Fahrverhalten danach ausrichten (z. B. ROBBE, 1994, 1998). Man kann also unter realen Bedingungen durchaus davon ausgehen, dass so etwas wie eine auf die Eigensicherung beschränkte „Überlebensmotivation“ dazu beiträgt, dass versucht wird, subjektiv wahrgenommene Defizite in den einzelnen Leistungen durch ein verändertes Fahrverhalten (z. B. mehr Abstand halten; weniger Risiken eingehen) zu kompensieren.

Neben den Effekten, die eine zusätzliche Motivation auf die Leistungen nach Cannabiskonsum haben kann, wurde auch die Frage diskutiert, ob Cannabiskonsum generell zu einer verringerten Motivation führt (SMITH, 1968). Verschiedene Autoren vertreten dabei den Standpunkt, dass Cannabiskonsum zu einem „amotivationalen Syndrom“ (AMS) führen kann (für eine Übersicht siehe: TÄSCHNER, 1986). Das AMS sollte dabei durch einen generellen Interessenverlust, Apathie, Passivität, Energieverlust, Müdigkeit, eine depressive Stimmung, die Unfähigkeit, mit Frustration umzugehen, Konzentrationschwäche und eine generelle Verhaltensverlangsamung gekennzeichnet sein. Vergleiche der Arbeitsleistung von Cannabiskonsumenten über längere Zeiträume konnten diese Annahme jedoch oft nicht bestätigen (z. B. COMITAS, 1976; MELLINGER et al., 1976). Die Effekte akuten Cannabiskonsums auf die Leistungsmotivation sind ebenfalls unklar. Sowohl eine verringerte (FOLTIN et al., 1989) als auch eine erhöhte Motivation (FOLTIN et al., 1990) zur Durchführung niedrig wahrscheinlicher (unbeliebter) Tätigkeiten, um hoch wahrscheinliche (beliebte) Tätigkeiten durchführen zu dürfen, wurde berichtet. Verschiedene Metaanalysen der Studien zum AMS zeigen jedoch, dass häufig nicht kontrollierte prä-morbide Persönlichkeitsmerkmale zur Annahme eines AMS geführt haben. (PAGE, 1983; ZIMMER & MORGAN, 1997). So fanden MUSTY & KABACK (1995) in einer Befragung zur Leistungsorientierung und zu verschiedenen motivationalen Maßen bei leichten und schweren Marihuanakonsumenten, dass eine verringerte Motivation lediglich bei schweren Konsumenten mit Depressionen feststellbar war, nicht jedoch bei Personen mit leichtem Konsum und bei Personen mit schwerem Konsum ohne Depression (MUSTY & KABACK, 1995). HALL & SOLOWIJ (1997) kommen zu dem Schluss, dass Cannabiskonsum zwar leichte Effekte auf die Motivation haben kann, diese aber bei Kontrolle aller bekannten Störfaktoren nicht die Annahme eines AMS zulässt.

Fazit

Eine erhöhte Leistungsmotivation bei Cannabiskonsumenten unter Labor- bzw. Testbedingungen kann als relativ wahrscheinlich angenommen werden, was letztlich zu einer Verzerrung bei der Bewertung der Effekte des Cannabiskonsums auf die Leistungsfähigkeit unter gewohnten Konsumbedingungen führen könnte. Zu diesem Phänomen liegen aber erst sehr wenige Studien vor. Diese wei-

sen auf einen lediglich geringen Motivationseffekt hin. Bis weitere Evidenzen verfügbar sind, muss davon ausgegangen werden, dass die Leistungsmotivation bei Cannabiskonsumenten bezüglich der zu erwartenden Verhaltensdefizite nur eine untergeordnete Rolle spielt. Von einem amotivationalen Syndrom als Folge des akuten Cannabiskonsums oder während der Abstinenz kann gegenwärtig nicht mit hinreichender Sicherheit ausgegangen werden.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Aufgrund der wenigen experimentellen Befunde zur Leistungsmotivation nach Cannabiskonsum muss gegenwärtig keine Einschränkung für die Interpretation der Befunde aus experimentellen Studien zu den verkehrsrelevanten Verhaltensdefiziten nach Cannabiskonsum vorgenommen werden.

4.1.4 Regelmäßiger Konsument: abstinent

Der Konsum von Cannabis wird von den meisten Studien hauptsächlich als ein Phänomen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen beschrieben. Der erste Kontakt mit Cannabis findet häufig schon vor dem Erreichen des siebzehnten Lebensjahres statt (LYNSKEY et al., 2003). Der Konsum nimmt dann zum Teil stark zu und entwickelt sich entweder zum Gelegenheitskonsum oder auch zum regelmäßigen Konsum. Nach Erreichen des zwanzigsten Lebensjahres bleibt der Konsum in der Regel relativ konstant bzw. nimmt bereits wieder ab. Nach dem Erreichen des dreißigsten Lebensjahres wird der Konsum von den meisten Personen wieder eingestellt (KLEIBER & SOELLNER, 1998). Dafür werden verschiedene Gründe angegeben. Häufig wird dabei das Erwachsenwerden allgemein angeführt, das auch vermehrt mit dem Übernehmen von Verantwortung einhergeht. Die Frage, ob bei ehemaligen, d. h. jetzt abstinenten Gelegenheitskonsumenten von Cannabis nach dem zeitweiligen oder auch endgültigem Beenden des Konsums mit verkehrsrelevanten Leistungsdefiziten zu rechnen ist, wurde bereits oben untersucht. Dabei hatte sich gezeigt, dass es bisher keine ausreichend belegten Hinweise für persistente, d. h. über den aktuellen Konsum hinausgehende, Defizite gibt. Da sich aber Gelegenheitskonsumenten von den regelmäßigen Konsumenten in der absolut aufgenommenen $\Delta 9$ -THC-Menge deutlich unterscheiden, kann von den Ergebnissen bei abstinenten Gelegenheitskonsumenten nicht ohne weiteres auf die Situation bei abstinenten regelmäßigen Konsu-

menten geschlossen werden. Welche Defizite bei abstinenten regelmäßigen Konsumenten zu erwarten sind, soll im Folgenden untersucht werden.

4.1.4.1 Leistungen im Fahrsimulator/ Realfahrt/Flugsimulator

Bisher sind keine Realfahrtstudien oder Studien im Fahrt- oder Flugsimulator bei abstinenten regelmäßigen Cannabiskonsumenten bekannt.

4.1.4.2 Neuropsychologische Effekte

Zu den neuropsychologischen Effekten während der Abstinenz von Cannabis liegen für regelmäßige Konsumenten deutlich mehr mindestens hinreichend gut kontrollierte Studien vor als für Gelegenheitskonsumenten, was vermutlich in einer allgemein höheren Defiziterwartungshaltung begründet sein dürfte (ZIMMER & MORGAN, 1997). Obwohl zu dieser Konsumsituation eine Reihe von Studien vorliegt, ist jedoch darauf hinzuweisen, dass eine Vergleichbarkeit der einzelnen Versuchspersonenpopulationen nur bedingt gegeben ist. Die Ursache dafür liegt in der zum Teil sehr unterschiedlichen Ausprägung der drei Dimensionen des Cannabiskonsums bei regelmäßigen Konsumenten. Sowohl die Frequenz als auch die Dauer und Menge des Konsums dürften innerhalb der Population der regelmäßigen Cannabiskonsumenten stärkeren Schwankungen unterliegen, als das bei Gelegenheitskonsumenten der Fall ist. Zudem wurden sehr unterschiedliche Abstinenzzeiträume untersucht, die zum Teil auch noch im Bereich der Residualeffekte anzusiedeln sind. Bei Abstinenzzeiträumen von kleiner als 24 bis 48 Stunden kann somit eine tendenzielle Überschätzung von Beeinträchtigungen während der Abstinenz nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Zu dieser Zeit kann sich bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten noch immer $\Delta 9$ -THC in Interaktion mit dem endogenen Cannabinoidsystem befinden (AGURELL et al., 1986). Eine separate Analyse dieser Studien als residuale Effekte des letzten Cannabiskonsums bei einem regelmäßigen Konsumenten, so wie sie für die Gelegenheitskonsumenten möglich war, erscheint hier jedoch wenig sinnvoll. Keine der uns bekannten Studien zu den neuropsychologischen Leistungen während der Abstinenz macht Angaben zur letzten konsumierten $\Delta 9$ -THC-Menge. Doch auch wenn diese angegeben wäre, kann bei sehr kurzen Abstinenzzeiträumen keine eindeutige Attribuierung möglicher Leistungsdefizite entweder zu den Langzeiteffekten regelmäßigen Konsums oder zu den

residualen Effekten des letzten Konsums vorgenommen werden. Da die jeweiligen Autoren ihre Studien ausschließlich im Sinne der Langzeiteffekte interpretieren, sollen diese auch hier so eingeordnet, dabei jedoch kritisch diskutiert werden. Auch für diese Konsumsituation werden die neuropsychologischen Leistungen wieder anhand der drei Ebenen der Fahrzeugführung, Stabilisierung, Bahnführung und Navigation betrachtet.

Stabilisierung

Auf Ebene der Stabilisierung sind bei abstinenten regelmäßigen Konsumenten von Cannabis Leistungen im Bereich der Sensorik, Aufmerksamkeit und Motorik untersucht worden (Tabelle 15). Als eine sensorische Leistung wurde die Zeitwahrnehmung bei regelmäßigen Konsumenten von Bhang (getrunken) oder Charas/Ganja (geraucht) von MENDHIRATTA et al. (1978) untersucht. Beide Gruppen wiesen eine Konsumdauer von mindestens 4 Jahren auf. Nach mehr als 12 Stunden Abstinenz konnten die Autoren ein signifikantes Defizit in der Zeitwahrnehmung in beiden Gruppen nachweisen. Die Zeitintervalle wurden dabei – ähnlich wie nach akutem Konsum bei Gelegenheitskonsumenten – in beiden Gruppen überschätzt. Signifikante Defizite konnten auch in zwei weiteren Studien desselben Institutes gefunden werden. VARMA et al. (1988) und WIG & VARMA (1977) fanden ebenfalls nach 12 Stunden Abstinenz eine signifikant beeinträchtigte Zeitwahrnehmung bei regelmäßigen Konsumenten, die mindestens 5 Jahre lang Cannabis in einer Frequenz von mehr als 20-mal pro Monat bzw. mindestens 50 mg $\Delta 9$ -THC pro Tag konsumiert hatten. Auch eine davon unabhängige Studie konnte signifikante Defizite in der Zeitwahrnehmung bei regelmäßigen Konsumenten während der Abstinenz nachweisen. SOLOWIJ et al. (2002a) fanden nach 17 Stunden Abstinenz signifikante Defizite bei Konsumenten mit einer mittleren Konsumdauer von 10,2 und 23,9 Jahren bei täglichem Konsum. Obwohl die Befunde insgesamt eindeutig erscheinen, muss jedoch kritisch angemerkt werden, dass sie bisher von nur zwei unterschiedlichen Labors, wenn auch in verschiedenen Studien, nachgewiesen wurden. Dazu kommt, dass in keiner der angeführten Studien aufgrund des relativ kurzen Abstinenzzeitraumes ausgeschlossen werden kann, dass zum Testzeitpunkt noch psychoaktive Cannabinoide mit dem Organismus interagierten. Eine Konfundierung möglicher persistenter Defizite mit residualen Defiziten, bedingt durch den letzten

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Wahrnehmung						
Zeitwahrnehmung						
Zeit schätzen	S	> 4 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Zeit schätzen	S	> 4 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Zeit schätzen	S	> 5 J. (50 mg THC/T.)	12 h	↓	+	WIG & VARMA (1977)
Zeit schätzen	S	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	↓	+	VARMA et al. (1988)
Zeit schätzen	S	10.2 J. (~1-mal/T.)	17 h	↓	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Zeit schätzen	S	23.9 J. (~1-mal/T.)	17 h	↓	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
visuell						
Muster erkennen	S	> 4 J. (Bhang)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Größe schätzen	S	> 4 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Muster erkennen	S	> 4 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Größe schätzen	S	> 4 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Muster erkennen	S	> 14 J. (Bhang)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Muster erkennen	S	> 14 J. (Charas)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Größe schätzen	S	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	↓	+	VARMA et al. (1988)
Unvollständige Bilder erkennen	S	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Formwahrnehmung	S	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
auditorisch						
Rhythmus wahrnehmen	S	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Sprachgeräusche wahrnehmen	S	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Aufmerksamkeit						
Selektive Aufmerksamkeit						
Visuelle Detektionsaufgabe	S	> 5 J. (50 mg THC/T.)	12 h	↓	+	WIG & VARMA (1977)
Farbwort-Interferenz-Test	S	10.2 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Farbwort-Interferenz-Test	S	23.9 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Farbwort-Interferenz-Test	S	29-mal/M. (Median)	19 h	---	++	POPE et al. (1997)
Visuelle Wahlreaktionsaufgabe	S	29-mal/M. (Median)	19 h	---	++	POPE et al. (1997)
Visuelle Detektionsaufgabe	S	29-mal/M. (Median)	19 h	---	++	POPE et al. (1997)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	6.7 J. (17.9 T./M.)	24 h	↓	++++	SOLOWIJ et al. (1995)
Reaktion auf verbale Stimuli	S	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Reaktion auf verbale Stimuli	S	34 J. (2-7-mal/W.)	72 h	↓	++++	FLETCHER et al. (1996)
Farbwort-Interferenz-Test	S	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	9 J. (19.1 T./M.)	2 J.	---	+++	SOLOWIJ (1995)
Geteilte Aufmerksamkeit						
Kognition & Fingertapping	S	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Kognition & Fingertapping	S	34 J. (2-7-mal/W.)	72 h	↓	++++	FLETCHER et al. (1996)
Dauerhafte Aufmerksamkeit						
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	0 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	1 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	7 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Reaktion auf auditorische Stimuli	S	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Motorik						
Reaktionszeit						
Reaktion auf visuelle Stimuli	S	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Reaktion auf visuelle Stimuli	S	34 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Visumotorische Koordination						
Auge-Hand-Koordination	B	> 4 J. (Bhang)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Figur kopieren	B	> 4 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Auge-Hand-Koordination	B	> 4 J. (Charas)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Figur kopieren	B	> 4 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Auge-Hand-Koordination	B	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	↓	+	VARMA et al. (1988)

Tab. 15: Leistungsbeeinträchtigungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. THC-naiven Personen beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓ signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert; J: Jahr, M: Monat, T: Tag). Innerhalb der einzelnen neuropsychologischen Leistungen sind die Befunde nach zunehmender Abstinenzzeit geordnet. Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Figur kopieren (A)	B	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	↓	+	VARMA et al. (1988)
Figur kopieren (B)	B	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	---	+	VARMA et al. (1988)
Visumotorische Koordination	B	> 5 J. (50 mg THC/T)	12 h	↓	+	WIG & VARMA (1977)
Perzeptiv-motorische Geschwindigkeit	B	> 14 J. (Bhang)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Figur kopieren	B	> 14 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Perzeptiv-motorische Geschwindigkeit	B	> 14 J. (Charas)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Figur kopieren	B	> 14 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Perzeptiv-motorische Geschwind. (A)	B	> 2 J. (> 1-mal/T)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Perzeptiv-motorische Geschwind. (B)	B	> 2 J. (> 1-mal/T)	24 h	↓	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Zahlen-Symbol-Substitutions-Test	B	> 2 J. (> 1-mal/T)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Komplexe Figur kopieren	B	> 2 J. (> 1-mal/T)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Komplexe Figur kopieren	B	Abhk. nach DSM-III	2-5 T.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Komplexe Figur kopieren	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Komplexe Figur kopieren	B	Abhk. nach DSM-III	6 W.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Gedächtnis						
Allgemein (PGI-Scala)	B	> 5 J. (50 mg THC/T)	12 h	↓	+	WIG & VARMA (1977)
Allgemein (PGI-Scala)	B	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	---	+	VARMA et al. (1988)
Kurzzeitgedächtnis						
verbal						
Zahlen erinnern	B	> 4 J. (Bhang)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	> 4 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Zahlen erinnern	B	> 4 J. (Charas)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	> 4 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Zahlen erinnern	B	> 14 J. (Bhang)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	> 14 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Zahlen erinnern	B	> 14 J. (Charas)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Zahlen erinnern (rückwärts)	B	> 14 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Silben erinnern	B	10.2 J. (~1-mal/T)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Wortlisten erinnern	B	10.2 J. (~1-mal/T)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Zahlen erinnern	B	10.2 J. (~1-mal/T)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Silben erinnern	B	23.9 J. (~1-mal/T)	17 h	↓	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Wortlisten erinnern	B	23.9 J. (~1-mal/T)	17 h	↓	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Zahlen erinnern	B	23.9 J. (~1-mal/T)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Zahlen erinnern	B	> 2 J. (> 1-mal/T)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Wortlisten erinnern (mit Distraktor)	B	Abhk. nach DSM-III	2-5 T.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Wortpaarassoziationen erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	2-5 T.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Prosapasssage erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	2-5 T.	↓	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Wortlisten erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	2-5 T.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Wortlisten erinnern	B	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Geschichte erinnern	B	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Wortlisten erinnern	B	34 J. (2-7-mal/W.)	72 h	↓	++++	FLETCHER et al. (1996)
Geschichte erinnern	B	34 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Wortlisten erinnern (mit Distraktor)	B	Abhk. nach DSM-III	6 W.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Wortpaarassoziationen erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	6 W.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Prosapasssage erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	6 W.	↓	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Wortlisten erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	6 W.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
visuell						
Muster erinnern	B	29-mal/W. (Median)	19 h	---	++	POPE et al. (1997)
Geometrische Figuren erinnern	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	0 T.	↓	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Geometrische Figuren erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	2-5 T.	↓	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Komplexe Figur erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	2-5 T.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Geometrische Figuren erinnern	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	7 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Geometrische Figuren erinnern	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)

Tab. 15: Fortsetzung

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Kurzzeitgedächtnis visuell						
Geometrische Figuren erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	6 W.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Komplexe Figur erinnern	B	Abhk. nach DSM-III	6 W.	---	+++	SCHWARTZ et al. (1989)
Langzeitgedächtnis verbal						
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	0 T.	↓	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Allgemeines Wissen	B	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Wortschatz	B	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	1 T.	↓	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Wortlisten erinnern	B	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Geschichte erinnern	B	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Wortlisten erinnern	B	34 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Geschichte erinnern	B	34 J. (2-7-mal/T.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	7 T.	↓	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Verbales Material erinnern	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Kognitive Fähigkeiten						
Abstraktion						
Visuelle Muster abstrahieren	B	> 5 J. (50 mg THC/T.)	12 h	↓	+	WIG & VARMA (1977)
Visuelle Muster abstrahieren	B	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	---	+	VARMA et al. (1988)
Kategorien bilden/wechseln	B	10.2 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Kategorien bilden/wechseln	B	23.9 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Visuelles Kategorisieren	B	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Abstraktionsvermögen	B	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Kategorien bilden/wechseln	B	8 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Kategorien bilden/wechseln	B	34 J. (2-7-mal/W.)	72 h	---	++++	FLETCHER et al. (1996)
Visuelle Muster abstrahieren	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Kategorien bilden/wechseln	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Mentale Flexibilität						
Wortassoziationen bilden	B	> 4 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Wortassoziationen bilden	B	> 4 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Wortassoziationen bilden	B	5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	↓	+	VARMA et al. (1988)
Wortassoziationen bilden	B	> 14 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Wortassoziationen bilden	B	> 14 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Wortassoziationen bilden	B	> 5.000-mal (> 7-mal/W.)	28 T.	---	+++	POPE et al. (2001, 2002)
Verbale Fähigkeiten						
Alphabetaufgabe	B	10.2 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Sprachverständnis/-produktion	B	10.2 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Alphabetaufgabe	B	23.9 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Sprachverständnis/-produktion	B	23.9 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Sprachproduktion	B	5.8 J. (5-6-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Sprachverständnis	B	5.8 J. (5-6-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Synonyme finden	B	5.8 J. (5-6-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Sprachproduktion	B	6.2 J. (> 7-mal/W.)	24 h	↓	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Sprachverständnis	B	6.2 J. (> 7-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Synonyme finden	B	6.2 J. (> 7-mal/W.)	24 h	---	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Logisches Denken						
Bilder ordnen	N	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Quantitatives Denken	N	5.8 J. (5-6-mal/W.)	24 h	---	+++	Block & Ghoneim (1993)
Quantitatives Denken	N	6.2 J. (> 7-mal/W.)	24 h	↓	+++	BLOCK & GHONEIM (1993)
Arithmetik						
Serielle Addition	N	10.2 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Serielle Addition	N	23.9 J. (~1-mal/T.)	17 h	---	++++	SOLOWIJ et al. (2002a)
Arithmetik	N	> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)

Tab. 15: Fortsetzung

getestete Leistung	Ebene	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Nicht fahrrelevante Leistungen						
Motorik						
Motorische Geschwindigkeit						
Handtapping		> 4 J. (Bhang)	12 h	---	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Handtapping		> 4 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1978)
Handtapping		5 J. (> 20-mal/M.)	12 h	↓	+	VARMA et al. (1988)
Handtapping		> 14 J. (Bhang)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Handtapping		> 14 J. (Charas)	12 h	↓	+	MENDHIRATTA et al. (1988)
Fingertapping		> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)
Taktile Leistungsfähigkeit		> 2 J. (> 1-mal/T.)	24 h	---	+	CARLIN & TURPIN (1977)

Tab. 15: Fortsetzung

Cannabiskonsum, ist damit relativ wahrscheinlich (POPE et al., 1995). Es sollte deshalb lediglich von Hinweisen auf eine signifikant beeinträchtigte Zeitwahrnehmung bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz, aber nicht von einem konsistenten Nachweis ausgegangen werden, bis auch nach deutlich längeren Abstinenzzeiträumen Defizite nachgewiesen worden sind.

Auch die visuelle Wahrnehmung wurde in mehreren hinreichend gut kontrollierten Studien untersucht. MENDHIRATTA et al. (1978) testeten die Mustererkennung und die Größenwahrnehmung von Objekten nach mindestens zwölfstündiger Abstinenz in zwei Populationen mit einem täglichem $\Delta 9$ -THC-Konsum über mindestens 4 Jahre. Dabei zeigten sich in der Gruppe der Charas/Ganja-Raucher signifikante Defizite in beiden Aufgaben. Die Gruppe der Bhang-Trinker war dagegen lediglich bei der Größenschätzung, aber nicht bei der Mustererkennung signifikant beeinträchtigt (MENDHIRATTA et al., 1978). Bei einer wiederholten Testung beider Gruppen 10 Jahre später, konnten die Autoren nach ebenfalls zwölfstündiger Abstinenz keine Defizite in der Mustererkennung mehr finden. Charas/Ganja bzw. Bhang wurden inzwischen weiter konsumiert, sodass sich zum Testzeitpunkt eine Konsumdauer von mindestens 14 Jahren ergab (MENDHIRATTA et al., 1988). In einer anderen Studie dieser Arbeitsgruppe konnten VARMA et al. (1988) signifikante Defizite in der visuellen Wahrnehmung bei Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von mindestens 5 Jahren bei einer Frequenz von mindestens 20-mal pro Monat nachweisen. Wie in den beiden Studien von MENDHIRATTA et al. (1978, 1988) betrug der Abstinenzzeitraum jedoch lediglich 12 Stunden. Angesichts der sehr hohen konsumierten Menge (von den Autoren

geschätzt: 150 mg $\Delta 9$ -THC pro Tag) in Kombination mit einer relativ kurzen Abstinenzzeit können persistente Defizite und residuale Defizite auch hier nicht klar voneinander getrennt werden (POPE et al., 1995).

Lediglich eine bisher bekannte und hinreichend gut kontrollierte Studie untersuchte die visuelle Wahrnehmung nach einer Abstinenzzeit von 24 Stunden. Die von CARLIN & TURPIN (1977) erfasste Stichprobe wies dabei einen Cannabiskonsum von mindestens einmal täglich über einen Zeitraum von mindestens 2 Jahren auf, was als relativ kurz angesehen werden kann. In zwei verschiedenen Tests zur visuellen Wahrnehmung konnten die Autoren keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung finden (CARLIN & TURPIN, 1977). Diese Ergebnisse wurden auch in einer weiteren, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierten Studie bestätigt. RAY et al. (1979) untersuchten die Farbwahrnehmung nach sechsstündiger Abstinenz bei vermutlich regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer Konsumfrequenz von mindestens 11-mal pro Monat bis zu mehrmals täglich und einer Konsumdauer von mindestens 5 Jahren. Die Autoren konnten dabei keine Defizite gegenüber Cannabis-naiven Kontrollen finden. Obwohl p-Werte angegeben werden, ist die statistische Auswertung dieser Studie kaum noch nachvollziehbar. Insgesamt ergeben die hinreichend gut kontrollierten Studien zwar Hinweise auf eine Beeinträchtigung der visuellen Wahrnehmung bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz, aufgrund einiger wichtiger Einschränkungen kann jedoch nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten gesprochen werden. Dazu zählen einerseits, dass signifikante Defizite bisher nur von einer einzigen Arbeitsgruppe gefunden wurden und andererseits

dass diese nur in einem sehr kurzen Abstinenzzeitraum auftraten, der möglicherweise durch residuale Effekte des letzten Konsums konfundiert ist.

In der Studie von CARLIN & TURPIN (1977) wurde neben der visuellen Wahrnehmung auch die auditorische Wahrnehmung untersucht. Auch hierbei fanden die Autoren keine Hinweise auf signifikante Defizite bei einer Testung nach 24 Stunden Abstinenz.

Sowohl selektive, geteilte als auch dauerhafte Aufmerksamkeit wurden während der Abstinenz bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten untersucht. WIG & VARMA (1977) fanden bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten, die mindestens 5 Jahre lang Cannabis in einer geschätzten Menge von 50 mg Δ 9-THC pro Tag konsumiert hatten, nach 12 Stunden Abstinenz eine signifikante Beeinträchtigung der selektiven Aufmerksamkeit. Nach Abstinenzzeiten von 17 und 19 Stunden wurden dagegen in zwei anderen Studien von POPE et al. (1997) und SOLOWIJ et al. (2002a) keine signifikanten Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit mehr gefunden. SOLOWIJ et al. (2002a, 2002b) untersuchten in einer sehr gut kontrollierten Studie die selektive Aufmerksamkeit in zwei Gruppen regelmäßiger Konsumenten mit ungefähr täglichem Konsum nach 17 Stunden Abstinenz. Die eine Gruppe konsumierte Cannabis bereits seit 23,9 Jahren, die andere seit 10,2 Jahren. POPE et al. (1997) haben die selektive Aufmerksamkeit in drei verschiedenen Tests in einer Gruppe von regelmäßigen Konsumenten mit einem Konsum an 29 von 30 Tagen (Median) nach 19 Stunden Abstinenz gemessen. Eine längere Abstinenzdauer macht dabei das Auftreten von konfundierenden Residualeffekten des letzten Cannabiskonsums immer unwahrscheinlicher. In einer früheren Studie hatten SOLOWIJ et al. (1995) die selektive auditorische Aufmerksamkeit nach 24 Stunden Abstinenz bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von 6,7 Jahren und einem Konsum an 17,9 Tagen pro Monat erfasst. Im Gegensatz zur Studie von 2002 konnten die Autoren hier bei regelmäßigen Konsumenten mit deutlich geringerer Konsumdauer und -frequenz und nach längerer Abstinenz signifikante Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit finden. Beide Untersuchungen verwendeten jedoch unterschiedliche Aufgaben, einmal den visuellen Farbe-Wort-Interferenztest und einmal eine auditorische Reaktionsaufgabe, sodass die Vermutung naheliegt, dass beide Aufgaben unterschiedlich sensitiv waren. Nach 72 Stunden Abstinenz

konnten FLETCHER et al. (1996) in einer Population von regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von 8 Jahren und einem Konsum an 2 bis 7 Tagen pro Woche keine signifikanten Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit bei einer verbalen Reaktionsaufgabe feststellen. Ein signifikantes Defizit zeigte sich jedoch in der Population, die bereits 34 Jahre lang Cannabis ebenfalls an 2 bis 7 Tagen pro Woche konsumiert hatte.

Bei noch längeren Abstinenzzeiträumen kann mit einiger Sicherheit davon ausgegangen werden, dass der regelmäßige Konsum nicht nur kurzzeitig unterbrochen, sondern sogar gänzlich abgebrochen wurde. POPE et al. (2001, 2002) hatten die selektive Aufmerksamkeit nach 28 Tagen Abstinenz bei ehemals regelmäßigen Cannabiskonsumenten untersucht, die vorher mehr als 7-mal pro Woche und insgesamt über 5.000-mal (Einzelepisoden) Cannabis konsumiert hatten. Nach dieser Abstinenzzeit waren keine signifikanten Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit nachweisbar. Auch SOLOWIJ (1995) konnte nach einem mittleren Abstinenzzeitraum von 2 Jahren bei ehemals regelmäßigen Cannabiskonsumenten, die im Mittel 9 Jahre lang an 19,1 Tagen im Monat Cannabis konsumiert hatten, keine signifikanten Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit finden. Insgesamt haben damit zwar drei unabhängige Studien signifikante Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit zeigen können, zwei davon jedoch nur nach einer relativ kurzen Abstinenzphase. In diesen beiden Studien kann eine Konfundierung von Langzeiteffekten des regelmäßigen Cannabiskonsums mit residualen Effekten des letzten Konsums nicht ausgeschlossen werden. Ein Zusammenhang zwischen der Dauer des Konsums und dem Auftreten von Defiziten in der selektiven Aufmerksamkeit ist bisher nicht ersichtlich. Um von einem konsistenten Nachweis von Defiziten in der selektiven Aufmerksamkeit bei regelmäßigen Konsumenten während der Abstinenz sprechen zu können, sind deshalb erst noch weitere Studien insbesondere mit längeren Abstinenzzeiträumen erforderlich.

Die geteilte Aufmerksamkeit wurde bisher erst in einer gut kontrollierten Studie untersucht. FLETCHER et al. (1996) fanden in einer Aufgabe zu den kognitiven Fähigkeiten bei gleichzeitigem Fingertapping signifikante Defizite nach einer 72-stündigen Abstinenz, wenn vorher 34 Jahre lang Cannabis 2 bis 7-mal pro Woche konsumiert wurde, aber nicht, wenn die Konsumdauer nur 8 Jahre betrug. Schlussfolgerungen über konsistente Beein-

trächtigungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz können aber aus einer Studie allein noch nicht abgeleitet werden.

Auch für die dauerhafte Aufmerksamkeit liegt bisher erst eine gut kontrollierte Studie vor. POPE et al. (2001, 2002) untersuchten regelmäßige Konsumenten mit täglichem Cannabiskonsum und mehr als 5.000 vorangegangenen Konsumepisoden. Weder nach 0, 1, 7 noch nach 28 Tagen Abstinenz konnten dabei signifikante Defizite in der geteilten Aufmerksamkeit festgestellt werden (POPE et al., 2001, 2002). Nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse kann damit auch für die dauerhafte Aufmerksamkeit noch nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten ausgegangen werden.

Aus dem Bereich der Motorik wurde auf Ebene der Stabilisierung lediglich die Reaktionszeit untersucht. FLETCHER et al. (1996) erfassten in einer sehr gut kontrollierten Studie die Reaktionszeit auf einen visuellen Stimulus nach einer Abstinenzzeit von 72 Stunden bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten in Costa Rica. Untersucht wurden zwei Gruppen regelmäßiger Konsumenten mit einem Konsum an 2 bis 7 Tagen pro Woche mit mehreren Zigaretten pro Tag und entweder einer Konsumdauer von 8 Jahren oder einer Konsumdauer von 34 Jahren. Eine signifikante Beeinträchtigung der Reaktionszeit ließ sich bei keiner der beiden Gruppen nachweisen. Auch eine andere, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierte Studie von BOWMAN & PIHL (1973) konnte keine signifikanten Defizite in der Reaktionszeit nach 4 Stunden Abstinenz bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten in Jamaika finden. Die untersuchte Population wies eine Konsumfrequenz von mindestens einmal pro Tag und eine Konsumdauer von mindestens 10 Jahren auf. Da die Testung in dieser Studie jedoch nicht blind und zudem an sehr verschiedenen Orten (Garten, Hütten etc.) durchgeführt wurde, ist ihre Aussagekraft relativ begrenzt. Insgesamt kann nicht von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung der Reaktionszeit bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz ausgegangen werden.

Bahnführung

Auf dieser Ebene wurden Leistungen aus dem Bereich der Motorik, des Gedächtnisses und der Kognition bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz erfasst. Im Bereich der Mo-

torik stand dabei die visumotorische Koordination im Vordergrund. In vier verschiedenen Studien eines Institutes in Indien wurden unterschiedliche Tests zur visumotorischen Koordination an regelmäßigen Cannabiskonsumenten durchgeführt, die zum Teil signifikante Beeinträchtigungen finden, zum Teil aber auch keine signifikanten Störungen berichten. Alle vier Studien wurden nach einer Abstinenz von nur 12 Stunden durchgeführt. Signifikante Beeinträchtigungen wurden beim Kopieren einer Figur in zwei Gruppen regelmäßiger Konsumenten von entweder Bhang (getrunken) oder Charas/Ganja (geraucht) gefunden, die mehr als 4 Jahre täglichen Konsum aufwiesen. Keine Defizite fanden sich dagegen in beiden Gruppen bei der perzeptiv-motorischen Geschwindigkeit während einer Ankreuzaufgabe (MENDHIRATTA et al., 1978). Auch eine Folgeuntersuchung 10 Jahre später ergab bei jetzt mindestens 14-jährigem Bhang- oder Charas/Ganja-Konsum signifikante Defizite beim Figur-Kopieren, aber nicht in der perzeptiv-motorischen Geschwindigkeit, ein Effekt der möglicherweise bereits auf dem Unterschied nach > 4 Jahren Konsumdauer beruhte (MENDHIRATTA et al., 1978). Defizite beim Figur-Kopieren fanden auch WIG & VARMA (1977) bei regelmäßigen Konsumenten mit einer Konsumdauer von mehr als 5 Jahren und einem geschätzten Mindestkonsum von 50 mg Δ^9 -THC pro Tag. VARMA et al. (1988) benutzten dieselbe Aufgabe zum Figuren-Kopieren (Bender-Visual-Motor-Gestalt-Test), konnten aber bei regelmäßigen Konsumenten mit 5 Jahren Konsumdauer und einer Konsumfrequenz von mehr als 20-mal pro Monat keine signifikanten Unterschiede finden. Diese zeigten sich jedoch in der perzeptiv-motorischen Geschwindigkeit und beim Figur-Kopieren in einem anderen Test (NAHOR & BENSON Test). Auch hier muss darauf hingewiesen werden, dass bei einer nur 12-stündigen Abstinenzzeit eine Konfundierung von möglichen Langzeiteffekten mit den residualen Effekten des letzten Konsums nicht auszuschließen ist (POPE et al., 1995). CARLIN & TURPIN (1977) untersuchten die visumotorische Geschwindigkeit nach 24-stündiger Abstinenz bei regelmäßigen Konsumenten, die mehr als 2 Jahre lang mindestens täglich Cannabis konsumiert hatten. Bei dieser Population konnten keinerlei Defizite in drei verschiedenen Tests zur visumotorischen Koordination gefunden werden. In einem weiteren Test zur perzeptiv-motorischen Geschwindigkeit wurde sogar eine signifikante Leistungsverbesserung gefunden! Auch in anderen Studien, die noch längere Abstinenzzeiträume untersuchten, konnte

keine signifikante Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination gefunden werden. Das Kopieren einer komplexen Figur war weder nach 2 bis 5 Tagen noch nach 6 Wochen Abstinenz bei nach DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) diagnostizierten Cannabisabhängigen beeinträchtigt (SCHWARTZ et al., 1989). Auch nach 28 Tagen Abstinenz konnten POPE et al. (2001, 2002) keine Defizite bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten in dieser Aufgabe finden. Diese Ergebnisse werden zudem durch eine Reihe weiterer, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierter Studien gestützt. Weder die Studien von BOWMAN & PIHL (1973), die von RAY et al. (1979) noch die Studie von SCHAEFFER et al. (1981) konnten nach 4-, 6- oder 24-stündiger Abstinenz signifikante Defizite bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von mindestens 5 Jahren nachweisen. Eine Studie von ARGAWAL et al. (1975) findet zwar Hinweise auf mögliche Beeinträchtigungen in der visumotorischen Koordination bei Bhang-Konsumenten mit einer mittleren Konsumdauer von 12,7 Jahren. Das Studiendesign und die fehlende teststatistische Auswertung lassen jedoch keine klaren Schlüsse zu. Auch die Studie von SETHI et al. (1981), die keine Hinweise auf Beeinträchtigungen findet, ist nach strengen Kriterien kaum interpretierbar.

Insgesamt muss festgestellt werden, dass sämtliche bekannten Befunde, die eine signifikante Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination berichten, von nur einer Arbeitsgruppe stammen, gerade als hinreichend gut kontrolliert anzusehen sind und einen Abstinenzzeitraum von nur 12 Stunden zu Grunde gelegt haben. Andere und zum Teil deutlich besser kontrollierte Studien mit längeren Abstinenzzeiträumen finden dagegen durchweg keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung. Es kann deshalb gegenwärtig nicht von einem konsistenten Nachweis einer beeinträchtigten visumotorischen Koordination bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz ausgegangen werden.

Im Bereich des Gedächtnisses sind das Kurzzeit- und das Langzeitgedächtnis während der Abstinenz bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten untersucht worden. Für das Langzeitgedächtnis liegen lediglich Untersuchungen zum deklarativen Gedächtnis vor. In einer indischen Version der Wechsler Memory Scale (PGI-Skala) fanden WIG & VARMA (1977) zunächst eine signifikant verringerte Gesamtgedächtnisleistung nach 12 Stunden Abstinenz bei regelmäßigen Konsumenten mit einem

Konsum von mindestens 5 Jahren und einer geschätzten täglichen Konsummenge von 50 mg Δ^9 -THC. Genaue Angaben darüber, welche Gedächtnisleistung beeinträchtigt war, machten die Autoren in dieser Studie jedoch nicht. Diese Ergebnisse konnten in einer späteren Studie von VARMA et al. (1988) nicht bestätigt werden. Bei regelmäßigen Konsumenten mit einer Konsumdauer von 5 Jahren und einer Konsumfrequenz von mehr als 20-mal pro Monat ließ sich nach 12-stündiger Abstinenz keine signifikante Beeinträchtigung in der Gesamtgedächtnisleistung zeigen. Keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung der allgemeinen Gedächtnisleistungen konnten auch RAY et al. (1979) in einer allerdings nicht hinreichend gut kontrollierten Studie finden.

Das verbale Kurzzeitgedächtnis für Zahlen wurde in zwei Studien von MENDHIRATTA et al. (1978, 1988) an Bhang- und Charas/Ganja-Konsumenten untersucht. Beide Konsumentengruppen wurden zunächst nach einer Konsumdauer von mindestens 4 Jahren und später nach einer Konsumdauer von mindestens 14 Jahren nach jeweils 12-stündiger Abstinenz untersucht. Die Autoren konnten zu keinem Testzeitpunkt signifikante Defizite finden, wenn lediglich eine Zahlenreihe normal erinnert werden sollte. Signifikante Defizite zeigten sich jedoch in beiden Konsumentengruppen sowohl nach > 4 als auch nach > 14 Jahren Konsumdauer, wenn diese Zahlenreihen in umgekehrter Reihenfolge wiedergegeben werden mussten (MENDHIRATTA et al., 1978, 1988). In einer sehr gut kontrollierten Studie von SOLOWIJ et al. (2002a) wurde das verbale Kurzzeitgedächtnis in drei unterschiedlichen Tests zum Erinnern von Silben, Wortlisten oder Zahlen nach 17-stündiger Abstinenz untersucht. Regelmäßige Konsumenten mit täglichem Konsum über einen Zeitraum von 10,2 Jahren wiesen in keinem der drei Tests signifikante Defizite auf. In einer anderen Gruppe, die eine Konsumdauer von 23,9 Jahren bei täglichem Konsum aufwies, wurden dagegen signifikante Defizite im verbalen Kurzzeitgedächtnis für Silben und Wortlisten aber nicht für Zahlen gefunden (SOLOWIJ et al., 2002a). Kritiker dieser Studie weisen jedoch darauf hin, dass es sich bei der untersuchten Population um die Subpopulation der behandlungswilligen regelmäßigen Cannabiskonsumenten gehandelt hat, die den Behandlungswunsch aufgrund der Eigenbeobachtung von Defiziten entwickelt haben könnten. Bei regelmäßigen Konsumenten ohne Behandlungswunsch könnte es demnach zu einer geringeren

Defizitprägung kommen (GUNDERSON et al., 2003; WATSON, 2003). In einer weiteren Studie konnten CARLIN & TURPIN (1977) kein Defizit beim Erinnern von Zahlen nach 24-stündiger Abstinenz bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von mehr als 2 Jahren bei mindestens täglichem Konsum finden. SCHWARTZ et al. (1989) untersuchten das verbale Kurzzeitgedächtnis in vier verschiedenen Tests zum Erinnern von Wortlisten mit und ohne Distraktor, von Wortpaarassoziationen und von Prosapassagen bei Personen mit einer nach DSM-III diagnostizierten Cannabisabhängigkeit. Der Abstinenzzeitraum betrug dabei entweder 2 bis 5 Tage oder 6 Wochen. Eine signifikante Beeinträchtigung des verbalen Kurzzeitgedächtnisses zeigte sich lediglich beim Erinnern von Prosapassagen, jedoch nicht beim Erinnern von Wortlisten mit und ohne Distraktor oder beim Erinnern von Wortpaarassoziationen. Diese Defizite waren nach 2 bis 5 Tagen und auch noch nach 6 Wochen Abstinenz nachweisbar (SCHWARTZ et al., 1989; siehe auch: SCHWARTZ, 1991). Die Annahme, dass einige, jedoch nicht alle Aufgaben aus dem Bereich des verbalen Kurzzeitgedächtnisses beeinträchtigt sind, wurde auch in einer Studie von FLETCHER et al. (1996) an zwei Gruppen regelmäßiger Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von entweder 8 oder 34 Jahren bestätigt. Nach 72-stündiger Abstinenz waren bei den Konsumenten mit 8 Jahren Konsumdauer weder das verbale Kurzzeitgedächtnis für Wortlisten noch für eine Geschichte beeinträchtigt. Ein 34-jähriger Cannabiskonsum war in dieser Studie jedoch mit signifikanten Defiziten beim Erinnern von Wortlisten, aber nicht beim Erinnern einer Geschichte, assoziiert (FLETCHER et al., 1996). Verschiedene nicht hinreichend gut kontrollierte Studien, die jeweils nur einen Test zum verbalen Kurzzeitgedächtnis durchgeführt hatten, konnten keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung finden (BOWMAN & PIHL, 1973; ENTIN & GOLDZUNG, 1973; RAY et al., 1979; SCHAEFFER et al., 1981). Insgesamt muss festgestellt werden, dass eine Vielzahl verschiedener Tests zum verbalen Kurzzeitgedächtnis keine signifikanten Beeinträchtigungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz findet. Dagegen stehen aber mindestens drei unabhängige und gut kontrollierte Studien, die in einzelnen Tests zum verbalen Kurzzeitgedächtnis signifikante Defizite finden. Diese Studien legen einen Abstinenzzeitraum von mindestens 17 Stunden bis zu 6 Wochen zugrunde und werden von zwei weiteren hinreichend gut kontrollierten

Studien mit kürzerer Abstinenzzeit gestützt. Obwohl nicht immer und nicht in allen Tests beobachtbar, kann man dennoch von konsistent nachgewiesenen Defiziten im verbalen Kurzzeitgedächtnis bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz ausgehen. Was die genauen Bedingungen für ihre Manifestierung sind, bleibt aber bislang unklar. Die Defizite können bis zu mindestens 6 Wochen Abstinenz persistent sein.

Das visuelle Kurzzeitgedächtnis wurde bisher von lediglich zwei verschiedenen Arbeitsgruppen untersucht. POPE et al. (1997) konnten zunächst keine Beeinträchtigung beim Erinnern von Mustern nach 19-stündiger Abstinenz finden. Untersucht wurden in dieser Studie regelmäßige Cannabiskonsumenten mit einer Konsumfrequenz von 29-mal pro Woche. In einer späteren Untersuchung dieser Arbeitsgruppe wurden regelmäßige Konsumenten mit mehr als 5.000 Einzelkonsumepisoden und einer gegenwärtigen Konsumfrequenz von mehr als 7-mal pro Woche nach 0, 7 und 28 Tagen Abstinenz untersucht. Signifikante Defizite beim Erinnern geometrischer Figuren traten nach 0 Tagen, aber nicht nach 7 und 28 Tagen Abstinenz auf (POPE et al., 2001, 2002). Wie viele Stunden die Angabe „0 Tage“ dabei umfasst, geht aus der Beschreibung allerdings nicht hervor. Größere Abstinenzzeiträume wurden von SCHWARTZ et al. (1989) in einer Studie an Personen mit nach DSM-III diagnostizierter Cannabisabhängigkeit untersucht. Die Autoren berichten nach 2 bis 5 Tagen Abstinenz signifikante Defizite beim Erinnern einfacher geometrischer Figuren, jedoch nicht in einem Test zum Erinnern einer komplexen Figur. Nach 6-wöchiger Abstinenz war in keinem der beiden Tests eine signifikante Beeinträchtigung mehr nachweisbar. Angesichts der noch relativ dünnen Datenlage kann bisher nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten im visuellen Kurzzeitgedächtnis ausgegangen werden.

Im Bereich des Langzeitgedächtnisses wurde bisher nur das deklarative und dabei nur das verbale Langzeitgedächtnis untersucht. POPE et al. (2001, 2002) untersuchten dabei das Erinnern von verbalem Material bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit täglichem Konsum und mindestens 5.000 vorangegangenen Konsumepisoden nach 0, 1, 7 und 28 Tagen Abstinenz. Signifikante Defizite im verbalen Langzeitgedächtnis wurden nach einer Abstinenz von 0, 1 und 7 Tagen gefunden. Nach 28 Tagen Abstinenz war dagegen keine Beeinträchtigung mehr nachweisbar (POPE et al., 2001, 2002).

Diese Studie ist bisher die einzige mindestens hinreichend gut kontrollierte Untersuchung, die Defizite im verbalen Langzeitgedächtnis bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz fand. CARLIN & TURPIN (1977) fanden nach 24 Stunden Abstinenz keine Defizite im allgemeinen Wissen und im Wortschatz bei Konsumenten mit mindestens einer Konsumepisode pro Tag über mehr als 2 Jahre. Weder das Erinnern von Wortlisten noch das von Geschichten waren bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit entweder 8 oder 34 Jahren Konsumdauer bei einer Konsumfrequenz von 2- bis 7-mal pro Woche nach 72-stündiger Abstinenz signifikant beeinträchtigt (FLETCHER et al., 1996). Diese Befunde werden zudem durch die Arbeit von SCHAEFFER et al. (1981) gestützt, die jedoch nicht als hinreichend gut kontrolliert angesehen werden muss. Die Autoren konnten keine Defizite beim Abruf des Allgemeinwissens bei Cannabiskonsumenten mit 7,4-jähriger Konsumdauer und einer Konsumfrequenz von mindestens einmal pro Tag finden. Der in dieser Studie untersuchte Abstinenzzeitraum bleibt jedoch unklar. Ergänzend dazu ist auch der Befund von BOWMAN & PIHL (1973) zum visuellen Langzeitgedächtnis. Ähnlich wie in den meisten anderen Studien zum Langzeitgedächtnis konnten auch hier keine signifikanten Defizite nach 4-stündiger Abstinenz bei Konsumenten mit einem täglichen Konsum über einen Zeitraum von mindestens 10 Jahren gefunden werden (BOWMAN & PIHL, 1973). Verschiedene andere, ebenfalls nicht hinreichend gut kontrollierte Studien berichten über Hinweise auf eine generelle Störung des Gedächtnisses, erfasst durch den Gesamtscore der Wechsler-Memory-Scale. Weder die Studie von SETHI et al. (1981) noch die von VAYA & BUCH (1986) verwenden jedoch Kontrollgruppen bzw. verzichten auch auf eine teststatistische Auswertung der Daten. Da zudem die Beschreibung der untersuchten regelmäßigen Cannabiskonsumenten sehr lückenhaft ist, können diese Studien kaum zur Beurteilung von Effekten auf das Langzeitgedächtnis beitragen. Insgesamt kann für das Langzeitgedächtnis bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz bisher nicht von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung ausgegangen werden. Weitere Untersuchungen mit sensitiveren Testverfahren bleiben jedoch abzuwarten.

Aus dem Bereich der kognitiven Fähigkeiten sind auf Ebene der Bahnführung die Abstraktion, die mentale Flexibilität und die verbalen Fähigkeiten

untersucht worden. Von allen Untersuchungen zu den Abstraktionsfähigkeiten konnte bisher erst eine mindestens hinreichend gut kontrollierte Studie ein signifikantes Defizit finden. WIG & WARMA (1977) untersuchten das Abstrahieren visueller Muster bei regelmäßigen Konsumenten, die eine Konsumdauer von mindestens 5 Jahren bei einem täglichen geschätzten Konsum von 50 mg Δ^9 -THC aufwiesen. Da bei dieser Studie aber lediglich eine Abstinenzzeit von 12 Stunden vorlag, kann eine tendenzielle Überschätzung der Effekte durch Konfundierung mit den residualen Cannabiseffekten nach der letzten Einnahme nicht ausgeschlossen werden. Eine andere Studie desselben Institutes untersuchte das Abstrahieren visueller Muster nach nur 12 Stunden Abstinenz. Bei einer vergleichbaren Population wie in der ersten Studie, d. h. die Konsumdauer betrug etwa 5 Jahre bei einer Frequenz von mindestens 20-mal pro Monat, konnten die Autoren jedoch keine signifikante Beeinträchtigung des Abstraktionsvermögens finden (VARMA et al., 1988). Auch alle anderen zur Abstraktion vorliegenden Studien konnten ebenfalls keine signifikanten Defizite nachweisen. Das gilt für die Studie von SOLOWIJ et al. (2002a), die nach 17 Stunden Abstinenz das Bilden und Wechseln von Kategorien bei regelmäßigen Konsumenten mit 10,2 oder 23,9 Jahren Konsumdauer bei täglichem Konsum untersuchte, genauso wie für die Studie von CARLIN & TURPIN (1977), die nach 24 Stunden Abstinenz das Abstraktionsvermögen an ebenfalls täglichen Konsumenten mit einer Konsumdauer von mindestens 2 Jahren erfasste. Auch FLETCHER et al. (1996) konnten weder bei Konsumenten mit einer Konsumdauer von 8 noch von 34 Jahren bei einer Konsumfrequenz von 2- bis 7-mal pro Woche nach 72 Stunden Abstinenz ein signifikantes Defizit beim Kategorien-Bilden oder -Wechseln finden. In der Studie von POPE et al. (2001, 2002) wurden das Abstrahieren visueller Muster und das Bilden und Wechseln von Kategorien bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten nach 28 Tagen Abstinenz untersucht. Auch hier fanden sich keine Hinweise auf signifikante Defizite. Weitere, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierte Studien konnten ebenfalls keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung des Abstraktionsvermögens bei abstinenten regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von 7,4 bzw. mehr als 10 Jahren finden (SCHAEFFER et al., 1981; BOWMAN & PIHL, 1973). Insgesamt sprechen die vorliegenden Befunde eindeutig gegen eine konsistente Beeinträchtigung des Abstraktionsvermögens bei regel-

mäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz.

Bei Untersuchungen zur mentalen Flexibilität konnten MENDHIRATTA et al. (1978) signifikante Defizite beim Finden von Wortassoziationen sowohl in einer Population von Bhang-Trinkern als auch in einer Population von Charas/Ganja-Rauchern zeigen, die beide zum Testzeitpunkt einen mindestens 4-jährigen täglichen Konsum aufwiesen. Auch eine Folgeuntersuchung dieser Population 10 Jahre später ergab jeweils signifikante Defizite in der mentalen Flexibilität, bei jetzt mindestens 14-jährigem Konsum (MENDHIRATTA et al., 1988). Eine weitere Studie dieses Institutes fand in einer anderen Population regelmäßiger Cannabiskonsumenten mit 5 Jahren Konsumdauer und einer Frequenz von mehr als 20-mal pro Monat ebenfalls eine signifikante Beeinträchtigung der mentalen Flexibilität (VARMA et al., 1988). Alle drei Studien untersuchten die Konsumenten allerdings nach einer nur 12-stündigen Abstinenzzeit. Wie oben bereits diskutiert, sind dabei Konfundierungseffekte mit der letzten Einnahme besonders bei täglichen Konsumenten sehr wahrscheinlich, was zu einer tendenziellen Überschätzung von Leistungsdefiziten führen kann (POPE et al., 1995).

Die verbalen Fähigkeiten sind bisher in lediglich zwei mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien untersucht worden. SOLOWIJ et al. (2002a) konnten nach 17 Stunden Abstinenz weder bei den Konsumenten mit 10,2 Jahren Konsumdauer noch bei denen mit 23,9 Jahren Konsumdauer bei jeweils täglichem Konsum signifikante Defizite in zwei Aufgaben zu den verbalen Fähigkeiten finden. BLOCK & GHONEIM (1993) untersuchten das Sprachverständnis, die Sprachproduktion und das Finden von Synonymen bei Konsumenten mit 5,8 Jahren Konsumdauer und einer Konsumfrequenz von 5 bis 6-mal pro Woche und bei Konsumenten mit 6,2 Jahren Konsumdauer bei einer Konsumfrequenz von mehr als 7-mal pro Woche. In der Population mit der kürzeren Konsumdauer ließen sich nach 24 Stunden Abstinenz in keinem der drei Tests signifikante Defizite finden. In der Population mit der hohen Konsumfrequenz und der längeren Konsumdauer war dagegen die Sprachproduktion, nicht aber das Sprachverständnis und das Synonyme-Finden signifikant beeinträchtigt (BLOCK & GHONEIM, 1993). Insgesamt liegen bisher noch zu wenig Befunde vor, um sichere Aussagen über eine konsistente Beeinträchtigung der verbalen Fähigkeiten bei regelmäßigen Cannabis-

konsumenten während der Abstinenz machen zu können. Die vorhandenen gut kontrollierten Studien deuten jedoch eher auf das Ausbleiben von Defiziten hin.

Navigation

Auf Ebene der Navigation sind bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz das logische Denken und die arithmetischen Fähigkeiten untersucht worden. Zu diesen beiden Leistungsbereichen ist die Anzahl der vorliegenden und mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien jedoch relativ klein. CARLIN & TURPIN (1977) konnten in einer Aufgabe, bei der Bilder in einer logisch richtigen Reihenfolge geordnet werden sollten, nach 24-stündiger Abstinenz keine signifikante Beeinträchtigung bei regelmäßigen Konsumenten mit einem mehr als 2-jährigen täglichen Konsum finden. BLOCK & GHONEIM (1993) fanden nach 24 Stunden Abstinenz ebenfalls keine signifikanten Defizite in einer Aufgabe zum quantitativen Denken in einer Population mit 5 bis 6-mal wöchentlichem Cannabiskonsum über 5,8 Jahre. Dagegen zeigte sich eine signifikante Beeinträchtigung in der Population mit einer Konsumfrequenz von mehr als 7-mal pro Woche über einen Zeitraum von 6,2 Jahren (BLOCK & GHONEIM, 1993). Keine Defizite im logischen Denken fanden wiederum SCHAEFFER et al. (1981) in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie an regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einem Konsum von mindestens einmal pro Tag über 7,4 Jahre. Insgesamt ist die Anzahl der mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien aber noch zu gering, um sichere Aussagen zum logischen Denken bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz machen zu können.

CARLIN & TURPIN (1977) untersuchten an denselben Versuchspersonen auch die arithmetischen Fähigkeiten nach 24-stündiger Abstinenz. Auch dabei waren keine signifikanten Defizite festzustellen, ebenso wenig wie in der Studie von SOLOWIJ et al. (2002a). Weder Konsumenten mit 10,2 noch mit 23,9 Jahren Konsumdauer bei täglichem Konsum zeigten hier nach 17 Stunden Abstinenz eine beeinträchtigte Leistungsfähigkeit bei der seriellen Addition. Auch für die kognitive Leistung der Arithmetik sind noch weitere Studien, die jedoch nicht hinreichend gut kontrolliert wurden, bekannt. Weder RAY et al. (1979) noch SCHAEFFER et al. (1981) konnten allerdings Hinweise auf Defizite in den arithmetischen Leistungen bei abstinenten re-

regelmäßigen Cannabiskonsumenten finden. Ähnlich wie für das logische Denken gibt es auch für die arithmetischen Fähigkeiten bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz bisher keine Hinweise auf eine konsistente Leistungsbeeinträchtigung.

Neben den unmittelbar fahrrelevanten Leistungen wurden bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten noch weitere neuropsychologische Leistungen untersucht, die sich keiner der drei Ebenen Stabilisierung, Bahnführung oder Navigation zuordnen lassen. Dazu zählt unter anderem die motorische Geschwindigkeit in Tappingaufgaben. MENDHIRATTA et al. (1978, 1988) untersuchten das Handtapping bei Bhang- und Charas/Ganja-Konsumenten mit täglichem Konsum nach 12 Stunden Abstinenz. Nach einer Konsumdauer von mehr als 4 Jahren fanden die Autoren signifikante Defizite im Handtapping bei den Charas/Ganja-Konsumenten, aber nicht bei den Bhang-Konsumenten. Nach einer Konsumdauer von mehr als 14 Jahren waren dagegen beide Gruppen in dieser Leistung signifikant beeinträchtigt (MENDHIRATTA et al., 1978, 1988). Auch VARMA et al. (1988) konnten in einer Studie desselben Institutes in Indien bei Konsumenten mit einem 5-jährigen Konsum und einer Konsumfrequenz von mindestens 20-mal pro Monat nach 12 Stunden Abstinenz signifikante Defizite im Handtapping finden. Auch hier muss jedoch kritisch angemerkt werden, dass bei einem Abstinenzzeitraum von nur 12 Stunden eine Konfundierung durch residuale Effekte des letzten Cannabiskonsums nicht ausgeschlossen werden kann. Eine Studie von CARLIN & TURPIN (1977) erfasste das Fingertapping dagegen nach 24 Stunden Abstinenz, konnte dabei allerdings keine signifikanten Defizite mehr feststellen. Untersucht wurden dabei Konsumenten, die mehr als 2 Jahre lang mindestens 1-mal täglich Cannabis konsumiert hatten. Auch eine nicht hinreichend gut kontrollierte Studie von BOWMAN & PIHL (1973) konnte keine signifikanten Defizite im Fingertapping bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer Konsumdauer von mehr als 10 Jahren bei einer Konsumfrequenz von mindestens einmal pro Tag finden. Insgesamt kann anhand der bekannten Befunde jedoch nicht von einer konsistenten Beeinträchtigung der motorischen Geschwindigkeit ausgegangen werden.

Fazit

Die neuropsychologischen Leistungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten wurden bisher in

einer Vielzahl mindestens hinreichend gut kontrollierter Studien untersucht. Für alle drei Ebenen der Fahrzeugführung liegen dabei Untersuchungen vor. Auf der Ebene der Stabilisierung konnten zwar Hinweise auf eine signifikant beeinträchtigte Zeitwahrnehmung bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz gefunden werden. Von einem konsistenten Nachweis einer solchen Beeinträchtigung kann aber gegenwärtig noch nicht ausgegangen werden, insbesondere da sich alle Nachweise lediglich auf einen Zeitraum von 12 bis 17 Stunden nach der letzten Einnahme konzentrieren. Um von einem konsistenten Nachweis der Defizite in der Zeitwahrnehmung sprechen zu können, sind aber erst noch weitere Studien, insbesondere mit längeren Abstinenzzeiträumen, erforderlich. Auch die hinreichend gut kontrollierten Studien zur visuellen Wahrnehmung bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz ergaben Hinweise auf eine Beeinträchtigung bis zu 12 Stunden nach der letzten Einnahme. Aufgrund einiger wichtiger Einschränkungen, zu denen auch das kurze Intervall nach dem letzten Konsum zählt, kann jedoch auch hierbei nicht von konsistent nachgewiesenen Defiziten gesprochen werden. Zur auditorischen Wahrnehmung können aufgrund fehlender Untersuchungen für diese Konsumsituation bisher keine Aussagen gemacht werden. Aus dem Bereich der Aufmerksamkeit ist bisher lediglich die selektive Aufmerksamkeit eingehend untersucht worden. Auch hier finden einzelne Tests signifikante Beeinträchtigungen bis zu 72 Stunden nach der letzten Einnahme. Um von einem konsistenten Nachweis der Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit sprechen zu können, sind aber erst noch weitere Studien mit längeren Abstinenzzeiträumen, erforderlich. Zur geteilten und dauerhaften Aufmerksamkeit liegen derzeit noch zu wenig mindestens hinreichend gut kontrollierte Studien vor, um sichere Aussagen machen zu können. Die vorhandenen gut kontrollierten Studien fanden bisher keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz. Aus dem Bereich der Motorik wurde auf Ebene der Stabilisierung lediglich die Reaktionszeit erfasst, wobei die Ergebnisse zeigen, dass gegenwärtig nicht von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung der Reaktionszeit ausgegangen werden kann. Auf Ebene der Bahnführung wurden die Motorik, das Gedächtnis und verschiedene kognitive Fähigkeiten untersucht. Alle bekannten Befunde, die eine signifikante Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination berichten, stammen

von nur einer Arbeitsgruppe und untersuchten einen Abstinenzzeitraum von nur 12 Stunden, was streng genommen noch in die residuale Phase fällt. Andere und zum Teil deutlich besser kontrollierte Studien mit längeren Abstinenzzeiträumen fanden keine Hinweise auf eine signifikante Beeinträchtigung, weshalb für die visumotorische Koordination gegenwärtig nicht von einem konsistenten Beeinträchtigungsnachweis ausgegangen werden kann. Zum Tracking sind für diese Konsumsituation keine Studien bekannt. Im Bereich des Gedächtnis wurden das Kurzzeit- und das Langzeitgedächtnis untersucht. Obwohl nicht immer und nicht in allen Tests beobachtbar, kann man dennoch von konsistent nachgewiesenen Defiziten im verbalen Kurzzeitgedächtnis bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz ausgehen. Was die genauen Bedingungen für die Manifestierung dieser Defizite sind, bleibt aber bislang unklar. Relativ klar ist jedoch, dass die Effektstärke trotz statistischer Signifikanz in der Regel nicht sehr groß ist. Wie genau die einzelnen Konsumdimensionen eines regelmäßigen Cannabiskonsumenten ausgeprägt sein müssen, damit sich während der Abstinenz ein Defizit im verbalen Kurzzeitgedächtnis manifestiert, ist anhand der bekannten Literatur nicht zu ermitteln. Diese Defizite können jedoch bis zu mindestens 6 Wochen Abstinenz persistent sein. Für das visuelle und auditorische Kurzzeitgedächtnis liegen derzeit noch nicht genug Befunde vor, um sichere Aussagen über mögliche Beeinträchtigungen machen zu können. Im Bereich des Langzeitgedächtnisses ist bisher nur das deklarative Gedächtnis untersucht worden, speziell das verbale Langzeitgedächtnis. Nach Bewertung aller Befunde kann für das verbale Langzeitgedächtnis bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz bisher nicht von einer konsistent nachgewiesenen Beeinträchtigung ausgegangen werden. Weitere Untersuchungen mit sensitiveren Testverfahren bzw. zu anderen Komponenten des Langzeitgedächtnisses bleiben jedoch abzuwarten. Auch im Bereich der kognitiven Fähigkeiten, die bereits auf Ebene der Bahnführung relevant sind, konnten keine Leistungen identifiziert werden, für die konsistent eine Beeinträchtigung nachgewiesen wurde. Untersucht wurden dabei das Abstraktionsvermögen, die mentale Flexibilität und die verbalen Fähigkeiten. Auf Ebene der Navigation wurden das logische Denken und die arithmetischen Fähigkeiten untersucht. Aufgrund der noch relativ dünnen Datenbasis sind für diese Leistungen derzeit noch keine sicheren Aussagen möglich.

Die vorhandenen Befunde sprechen aber eher gegen das Auftreten von Defiziten. Ergänzend wurden auch die neuropsychologischen Leistungen untersucht, die sich nicht den drei Ebenen der Fahrzeugführung zuordnen lassen. Auch hier fand sich bisher keine Leistung, für die eine konsistente Beeinträchtigung nachweisbar war.

Insgesamt konnte für die Konsumsituation des regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz von einer beträchtlichen Anzahl mindestens hinreichend gut kontrollierter Studien bisher nur für das verbale Kurzzeitgedächtnis ein signifikantes Defizit konsistent nachgewiesen werden. Unsere Analyse deckt sich prinzipiell mit der Einschätzung der Effekte eines chronischen Cannabiskonsums von POPE et al. (1995), die ausdrücklich auf eine Unterscheidung zwischen den residualen Effekten des letzten Konsums und den persistenten Langzeiteffekten nach dem Auswaschen der Cannabinoide bei regelmäßigen Konsumenten hinweisen. Die Autoren schließen ihre Auswertung mit der Feststellung, dass es zum damaligen Zeitpunkt weder genügend Befunde zum Annehmen noch zum Ablehnen persistenter Defizite gibt. HALL & SOLOWIJ (1997, 1998) haben in späteren Übersichtsarbeiten ebenfalls kaum offensichtliche Verhaltensdefizite konstatieren können. Diese und andere Autoren (z. B. GONZALES et al., 2002) betonen aber, dass subtile Defizite durchaus nicht ausgeschlossen werden können. Der Beginn des Cannabisgebrauchs könnte dabei eine wichtige Rolle spielen, wie eine Reanalyse früherer Daten von POPE et al. (2003) zeigt. Die Autoren fanden dabei Hinweise auf vermehrte Defizite bei Jugendlichen, die bereits vor dem 17. Lebensjahr mit dem Konsum begonnen hatten. Um diese Effekte sicher erfassen zu können, bedarf es aber noch weiterer Untersuchungen mit deutlich sensitiveren Testverfahren. Ob diese subtilen Defizite eine potenzielle Verkehrsrelevanz haben, kann aber bezweifelt werden.

Generell muss bei der hier vorgenommenen Defizitbewertung betont werden, dass die Betrachtung der Abstinenzzeit eine besondere Rolle spielte. Ist der untersuchte Abstinenzzeitraum zu kurz, muss generell damit gerechnet werden, dass die beobachteten Leistungsdefizite nicht notwendig durch den regelmäßigen Cannabiskonsum über eine lange Zeit bedingt sind, sondern möglicherweise residuale Cannabiseffekte der vorangegangenen letzten Einnahme widerspiegeln (POPE et al., 1995). Diese Erwägung wurde in vielen Studien vernachlässigt. Die beobachteten Defizite wurden

dann, auch nach Abstinenzzeiten von nur 4 bis 12 Stunden, ausschließlich dem regelmäßigen Konsum zugeschrieben. Dass sie auch durch die zu diesem Zeitpunkt noch im Organismus befindlichen psychoaktiven Cannabinoide bedingt sein können, wird häufig nicht einmal erwähnt. Damit wird auch klar, dass Studien, die keine Angaben zu den Abstinenzzeiträumen machen (z. B. BRUHN & MAAGE, 1975; SOUEIF et al., 1975, 1976), letztlich nicht im Sinne persistenter Defizite interpretierbar sind. Ob das Verschwinden von einzelnen signifikanten Defiziten, die nach kurzer Abstinenz gefunden wurden, bei einer wiederholten Testung nach langer Abstinenz eine funktionale Erholung oder lediglich das Ende der Effekte des letzten Konsums reflektiert, bleibt ebenfalls unklar (siehe auch: POPE, 2002).

Bedeutung für die Fahreignung

Die einzige bisher konsistent als beeinträchtigt nachgewiesene neuropsychologische Leistung bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz ist das verbale Kurzzeitgedächtnis, eine Leistung auf Ebene der Bahnführung. Da es die einzige konsistent beeinträchtigte Leistung und die Stärke der Beeinträchtigung zudem nicht sehr hoch ist, kann davon ausgegangen werden, dass eine Kompensation dieser Defizite auf Ebene der Leistungsinteraktionen noch möglich sein dürfte. Ähnlich wie bei einem abstinenten Gelegenheitskonsumenten von Cannabis kann deshalb auch bei einem abstinenten regelmäßigen Konsumenten nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse nicht von einer prinzipiellen Beeinträchtigung der Fahreignung ausgegangen werden.

4.1.5 Regelmäßiger Konsument: akuter Konsum

Wie die Analyse der neuropsychologischen Leistungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz zeigte, sind kaum verkehrssicherheitsrelevante Defizite konsistent nachweisbar. Während der Abstinenz ist nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse das Leistungsprofil von regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit dem von gelegentlichen Cannabiskonsumenten vergleichbar. Die Bioverfügbarkeit von $\Delta 9$ -THC wird durch täglichen Marihuanakonsum nicht herabgesetzt (PEREZ-REYES et al., 1991). Andere Autoren fanden eine erhöhte Bioverfügbarkeit bei regelmäßigen Konsumenten gegenüber den Gelegenheitskonsumenten, was jedoch durch einen ef-

fizienteren Rauchvorgang bedingt sein könnte (OHLSSON et al., 1982). Der zeitliche Verlauf der $\Delta 9$ -THC-Konzentration im Plasma differierte ebenfalls nicht nennenswert zwischen regelmäßigen und gelegentlichen Cannabiskonsumenten nach dem Rauchen von Marihuana (OHLSSON et al., 1982; PEREZ-REYES et al., 1991). KELLY & JONES (1992) konnten zeigen, dass sich die Halbwertszeiten von $\Delta 9$ -THC und THC-COOH im Plasma und Urin bei gelegentlichen und regelmäßigen Cannabiskonsumenten nach $\Delta 9$ -THC-Verabreichung (i. v.) nicht signifikant unterscheiden, auch wenn die Nachweisbarkeit von THC-COOH im Urin bei regelmäßigen Konsumenten deutlich verlängert ist (siehe auch: ELLIS et al., 1985; SMITH-KIELLAND et al., 1999). Die Frage ist nun, ob deshalb auch bei regelmäßigen Konsumenten nach akutem Cannabiskonsum mit vergleichbaren Defiziten auf Verhaltenesebene zu rechnen ist wie bei Gelegenheitskonsumenten.

4.1.5.1 Leistungen im Fahrsimulator/Realfahrt/Flugsimulator

Bisher sind keine Realfahrtstudien oder Studien im Fahrt- oder Flugsimulator bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten nach akutem Konsum bekannt.

4.1.5.2 Leistungen in neuropsychologischen Tests

Im Gegensatz zu den akuten Effekten des Cannabiskonsums bei Gelegenheitskonsumenten liegen für regelmäßige Konsumenten nur wenige Studien vor, was die Beurteilung möglicher Defizite gegenwärtig sehr einschränkt. Lediglich zwei hinreichend gut kontrollierte Studien sind bisher für diese Konsumsituation bekannt, die zudem nur Leistungen auf Ebene der Stabilisierung und Bahnführung, nicht aber auf Ebene der Navigation untersuchen.

Stabilisierung

Auf dieser Ebene wurden in nur einer hinreichend gut kontrollierten Studie Leistungen der Sensorik und der Aufmerksamkeit nach akutem Marihuanakonsum erfasst. MEYER et al. (1971) untersuchten die Zeitwahrnehmung und die visuelle Wahrnehmung bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten, die einen ungefähr täglichen Konsum aufwiesen. In beiden Tests konnten 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 2,25 mg $\Delta 9$ -THC keine signifikanten Leistungsbeeinträchtigungen festgestellt werden. Auch die selektive und die dauerhaft-

getestete Leistung	Ebene	Dauer des Konsums	verabreichte Menge THC	Testlatenz zur Einnahme	Effekt	Studien-Qualität	Referenz
Wahrnehmung							
Zeitwahrnehmung							
Zeitspanne abschätzen	S	~7 T./W.	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
visuell							
Verborg. Figuren erkennen	S	~7 T./W.	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Aufmerksamkeit							
Selektive Aufmerksamkeit							
Farbwort-Interferenz-Test	S	~7 T./W.	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Dauerhafte Aufmerksamkeit							
Reaktion auf visuelles Signal	S	~7 T./W.	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Motorik							
Visumotorische Koordination							
Zahlen-Symbol-Subst.-Test	B	~7 T./W.	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Tracking							
Folgetracking	B	~7 T./W.	2.25 mg	30 min	---	+	MEYER et al. (1971)
Gedächtnis							
Kurzzeitgedächtnis							
verbales Assziationslernen	B	> 1 J./ > 4 mal/W.	14 mg	0 min	---	+	COHEN & RICKLES (1974)
Langzeitgedächtnis							
verbales Assziationslernen	B	> 1 J./ > 4 mal/W.	14 mg	0 min	---	+	COHEN & RICKLES (1974)

Tab. 16: Leistungsbeeinträchtigungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten nach akutem THC-Konsum. Die angegebenen Leistungsunterschiede vs. Placebo-Bedingung beruhen auf den Ergebnissen der jeweils verwendeten statistischen Tests (↑/↓ signifikant verbessert/verschlechtert; --- nicht signifikant verändert). Die Konsumfrequenz und -dauer ist, wenn nicht anders gekennzeichnet, als Mittelwert angegeben: T: Tag, W: Woche, J: Jahre). Die Ebene der Fahrzeugführung, für die eine Leistung relevant ist, wurde mit S: Stabilisierung, B: Bahnführung oder N: Navigation ausgewiesen. Studienqualität: gut kontrollierte Studie (++++ und +++); hinreichend kontrollierte Studie (++ und +)

te Aufmerksamkeit waren nach dem Rauchen von Marihuana bei diesen Versuchspersonen nicht signifikant beeinträchtigt (MEYER et al., 1971). Eine weitere, jedoch nicht hinreichend gut kontrollierte Studie von HART et al. (2001) untersuchte die visuell-räumliche Wahrnehmung 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit entweder 1,8 % oder 3,9 % $\Delta 9$ -THC bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten mit einer mittleren Konsumdauer von 4 Jahren bei einer Konsumfrequenz von 6,1 Tagen pro Woche. Auch diese Studie konnte keine Hinweise auf eine signifikante Leistungsbeeinträchtigung in dieser Wahrnehmungsleistung finden. Neben der Evaluation der Wahrnehmungsleistung untersuchten HART et al. (2001) in dieser Studie auch eine Leistung im Bereich der Motorik. Die Autoren konnten ebenfalls für die Reaktionszeit keine signifikanten Defizite nach dem Rauchen von Marihuana nachweisen. Aufgrund der nicht mehr nachvollziehbaren absolut konsumierten Menge $\Delta 9$ -THC in dieser ansonsten ausführlich beschriebenen Studie können die Ergebnisse jedoch nicht für die Ermittlung eines kritischen Dosisbereichs herangezogen werden. Im Gegensatz dazu berichten BELGRAVE et al. (1979) von signifikanten Defiziten in einem Faktor „Reaktionsgeschwindigkeit“, der aus mehreren Einzeltests mit hoher Ladung ermittelt wurde. Diese Defizite er-

gaben sich im Zeitraum von 100 bis 280 Minuten nach dem oralen Konsum von 0,32 mg/kg $\Delta 9$ -THC. Aufgrund der relativ ungewöhnlichen faktorenanalytischen Auswertung, die keine Aussagen zu den einzelnen Messzeitpunkten zulässt, können die Ergebnisse dieser Studie nicht ohne weiteres mit denen anderer Studien verglichen werden. AZORLOSA et al. (1992) erfassten die geteilte Aufmerksamkeit bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,75 % oder 3,55 % $\Delta 9$ -THC im Zeitraum von 0 bis 45 Minuten nach dem Rauchen. Die Probanden inhalierten dabei entweder 4, 10 oder 25 Züge der Marihuanazigarette. Es wird eine signifikante Verschlechterung in der geteilten Aufmerksamkeit nach dem Rauchen der hohen Konzentration $\Delta 9$ -THC mit 10 und 25, aber nicht nach 4 Zügen berichtet, wobei die genauen konsumierten $\Delta 9$ -THC-Mengen leider unklar bleiben. Auch der zeitliche Verlauf der Defizite ist nicht mehr nachzuvollziehen, da die Werte über 4 Einzeltestzeitpunkte nach 0, 15, 30 und 45 Minuten gemittelt wurden (AZORLOSA et al., 1992). Insgesamt liegen bisher nur sehr wenige mindestens hinreichend gut kontrollierte Studien zu den Leistungen auf Ebene der Stabilisierung für die Konsumsituation des regelmäßigen Cannabiskonsumenten nach akutem Konsum vor. Keine dieser Studien konnte bisher sig-

nifikante Defizite nachweisen. Die dabei untersuchten Dosierungen $\Delta 9$ -THC waren entweder sehr gering oder wurden nicht genau angegeben.

Bahnführung

Auf Ebene der Bahnführung sind Leistungen im Bereich der Motorik und des Gedächtnisses untersucht worden. MEYER et al. (1971) konnten bei Konsumenten mit ungefähr täglichem Konsum 30 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 2,25 mg $\Delta 9$ -THC eine signifikante Beeinträchtigung weder in der visumotorischen Koordination noch beim Folgetracking finden. AZORLOSA et al. (1992) untersuchten in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie die visumotorische Koordination 0 bis 45 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,75 % oder 3,55 % $\Delta 9$ -THC. Die Probanden inhalierten dabei entweder 4, 10 oder 25 Züge einer Marihuanazigarette. Eine signifikante Verschlechterung in der visumotorischen Koordination wurde einheitlich nur nach dem Rauchen der Zigaretten mit der hohen $\Delta 9$ -THC-Konzentration und auch da nur für 25 Züge gefunden. Die genau verabreichten Mengen $\Delta 9$ -THC sind jedoch genauso wenig nachvollziehbar wie der zeitliche Verlauf der Defizite, die über 4 Einzeltestzeitpunkte (0, 15, 30 und 45 Minuten) gemittelt wiedergegeben wurden (AZORLOSA et al., 1992).

COHEN & RICKLES (1974) haben das Lernen und Erinnern von verbalen Assoziationen bei regelmäßigen Konsumenten mit einer Konsumdauer von mindestens einem Jahr und einer Konsumfrequenz von mindestens 4-mal pro Woche unmittelbar nach dem Rauchen von Marihuana mit 14 mg $\Delta 9$ -THC gemessen. Der Abruf der gelernten Assoziationen wurde für das Kurzzeitgedächtnis und eine Woche später für das Langzeitgedächtnis untersucht. Weder für das verbale Kurzzeitgedächtnis noch für das verbale Langzeitgedächtnis konnten dabei signifikante Defizite gegenüber einer Placebo-Bedingung nachgewiesen werden (COHEN & RICKLES, 1974). Die Leistungen im verbalen Kurzzeitgedächtnis wurden zudem in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie von HART et al. (2001) erfasst. Die Autoren untersuchten zwei Aufgaben zum Lernen und Erinnern von Textinformation oder von Zahlenfolgen bei regelmäßigen Konsumenten mit einer Konsumdauer von 4 Jahren und einem Konsum an 6,1 Tagen pro Woche. Keine der beiden Aufgaben war 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit einem $\Delta 9$ -THC-Gehalt von 1,8 % oder 3,9 % signifikant beeinträchtigt (HART et al., 2001). An denselben Versuchspersonen wurde auch ein Test zur kognitiven

Leistung des Abstraktionsvermögens durchgeführt, bei dem Wortlisten kategorisiert werden sollten. Auch in diesem Test konnten die Autoren nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,8 % oder 3,9 % $\Delta 9$ -THC keine signifikante Beeinträchtigung finden. AZORLOSA et al. (1992) untersuchten in einer nicht hinreichend gut kontrollierten Studie das verbale Kurzzeitgedächtnis für Zahlen mit zwei unterschiedlichen Anforderungsprofilen 0 bis 45 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,75 % oder 3,55 % $\Delta 9$ -THC. Die Probanden inhalierten dabei entweder 4, 10 oder 25 Züge einer Marihuanazigarette. Das Erinnern einer einfachen Zahlenfolge war dabei lediglich nach dem Rauchen der Marihuanazigarette mit 3,55 % $\Delta 9$ -THC nach 25 Zügen signifikant beeinträchtigt. Beim reversen Wiedergeben der Zahlenfolge waren dagegen schon nach 10 Zügen signifikante Defizite nachweisbar (AZORLOSA et al., 1992). Die genauen konsumierten Mengen $\Delta 9$ -THC sind jedoch nicht mehr zu ermitteln, ebenso wie der zeitliche Verlauf der Defizite innerhalb der ersten 45 Minuten nach dem Rauchen. Insgesamt ergibt sich in dieser Konsumsituation für die Leistungen auf Ebene der Bahnführung ein ähnliches Bild wie für die Leistungen auf Ebene der Stabilisierung: Es liegen zurzeit nicht genügend Studien vor, um über mögliche Leistungsbeeinträchtigungen sichere Aussagen machen zu können. Die wenigen bekannten Studien konnten bisher keine Hinweise auf signifikante Leistungsdefizite finden.

Navigation

Zu den Leistungen auf Ebene der Navigation sind uns derzeit keine mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien bekannt. Eine als nicht hinreichend gut bewertete Studie von HART et al. (2001) untersuchte die arithmetischen Fähigkeiten bei regelmäßigen Cannabiskonsumenten (siehe oben) 20 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,8 % oder 3,9 % $\Delta 9$ -THC. Auch in dieser Aufgabe konnten die Autoren keine signifikanten Defizite nachweisen. BELGRAVE et al. (1979) fanden wiederum signifikante Defizite in einem Faktor „kognitive Leistungsfähigkeit“, der aus mehreren Einzeltests mit hoher Ladung ermittelt wurde. Diese Defizite ergaben sich im Zeitraum von 100 bis 280 Minuten nach dem oralen Konsum von 0,32 mg/kg $\Delta 9$ -THC. Statistische Einzelvergleiche zu den einzelnen Messzeitpunkten wurden jedoch nicht angegeben.

Fazit

Für die Konsumsituation des regelmäßigen Cannabiskonsumenten nach akutem Cannabis- bzw. Ma-

rihuanakonsum liegen derzeit mit Abstand die wenigsten mindestens hinreichend gut kontrollierten Untersuchungen vor. Diese Sachlage ist verwunderlich, da für diese spezielle Konsumsituation Leistungsdefizite als intuitiv wahrscheinlich gelten. Auf keiner der drei Ebenen, Stabilisierung, Bahnführung oder Navigation, konnten in mindestens hinreichend gut kontrollierten Studien überhaupt signifikante Defizite in den neuropsychologischen Leistungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumern nach akutem Konsum nachgewiesen werden. Im Gegensatz zu den Gelegenheitskonsumenten kann für regelmäßige Konsumenten von Cannabis anhand der existierenden wissenschaftlichen Befunde derzeit nicht von nachgewiesenen Defiziten ausgegangen werden! Sie können aber auch nicht ausgeschlossen werden, da nur wenige Studien vorliegen. Auch die Vermutung, dass es bei regelmäßigen Konsumenten nach akutem Konsum zu einem additiven Effekt von Akutwirkung und Langzeiteffekten von Cannabis kommt, entbehrt zurzeit einer wissenschaftlich gesicherten Grundlage. Auch wenn derzeit nichts dafür spricht, dass die Verhaltensdefizite nach akutem Cannabiskonsum bei regelmäßigen Konsumenten größer sind als bei Gelegenheitskonsumenten, muss davon ausgegangen werden, dass diese Defizite auch nicht bedeutend kleiner sind. Die Anwendung der Befunde für Gelegenheitskonsumenten auf regelmäßige Konsumenten scheint damit geboten, solange für diese Konsumsituation noch keine explizite Literatur existiert. Die wenigen vorliegenden Studien für diese wichtige Konsumsituation zeigen, dass an dieser Stelle der aktuelle Forschungsbedarf mit am größten sein dürfte.

Bedeutung für die Fahrtüchtigkeit

Die Auswertung der neuropsychologischen Studien zum akuten Cannabiskonsum bei regelmäßigen Konsumenten hat gezeigt, dass man nicht von stärker ausgeprägten Verhaltensdefiziten im Vergleich zu den Gelegenheitskonsumenten nach akutem Konsum ausgehen kann. Gleichzeitig gibt es keine Hinweise darauf, dass die Defizite bedeutend kleiner sind als bei den Gelegenheitskonsumenten. Die Ergebnisse der Defizitanalyse für Gelegenheitskonsumenten können deshalb in ihren Ergebnissen auf die regelmäßigen Konsumenten übertragen werden. Für die Fahrtüchtigkeit und ihre Einschränkung nach akutem Cannabiskonsum ergeben sich damit für die regelmäßigen Konsumenten die gleichen Konsequenzen wie für die Gelegenheitskonsumenten (siehe 4.1.3.2).

4.1.6 Cannabis und psychiatrische Erkrankungen

Der Konsum von Cannabis wurde in der Vergangenheit häufig in Verbindung mit schizophrenen Psychosen gebracht (z. B. PETERS, 1993). Das Auftreten einer schizophrenen Symptomatik an sich stellt die Eignung zum Führen eines Fahrzeuges prinzipiell in Frage. Cannabis-induzierte Psychosen sind schon seit längerer Zeit in der Literatur bekannt (NAHAS, 1993). TÄSCHNER (1986) gibt dazu einen ausführlichen historischen Überblick. Eine Cannabis-induzierte Schizophrenie ist vor allem durch visuelle und auditorische Wahrnehmungsstörungen, Störungen des Körpergefühls, visuelle und auditorische Halluzinationen, Störungen des Denkens, Depersonalisation und Derealisation gekennzeichnet (z. B. AMES, 1958; ISBELL et al., 1967; D'SOUZA et al., 2004). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass $\Delta 9$ -THC akut verabreicht zeitlich parallel zu einem Hochgefühl und einer Positivsymptomatik auch negative Symptome einer Schizophrenie, wie einen abgeschwächten Affekt, verringerte Spontanität, psychomotorische Retardiertheit und emotionalen Rückzug, induzieren kann (D'SOUZA et al., 2004). Die Häufigkeit des Auftretens von Paranoia und Halluzinationen wird von RADBRUCH & NAUCK (2003) mit 5 % bzw. 6 % angegeben. In der Vergangenheit wurde versucht, das Erscheinungsbild einer Cannabis-induzierten Schizophrenie von Schizophrenieformen mit anderer Ätiologie abzugrenzen. TÄSCHNER (1983) konnte bei einem Vergleich der Symptomatiken von Patienten mit Cannabis-induzierter Psychose und schizophrenen Patienten, bei denen die Erkrankung keinen Zusammenhang zum Drogenkonsum aufwies, lediglich Antriebsarmut als gravierendes psychopathologisches Unterscheidungsmerkmal der Cannabispsychose isolieren. Weitere für Cannabispsychosen charakteristische Symptome sind Ratlosigkeit, Insuffizienzgefühle, Gedankenabreißen und Suizidtendenzen. Diese Symptome ergeben aber insbesondere aufgrund ihres zu unspezifischen Charakters kein Syndrom der „Cannabispsychose“ (TÄSCHNER, 1983; CHKILI & KTIOUET, 1993). Insgesamt erscheinen Cannabis-induzierte Psychosen damit ohne Kenntnis des vorangegangenen Cannabiskonsums differentialdiagnostisch nicht vom Erscheinungsbild einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie abgrenzbar. Von einer eigenen nosologischen Entität der „Cannabispsychose“ kann deshalb nach TÄSCHNER (1983) nicht ausgegangen werden. Es gibt aber auch Autoren,

die anderer Auffassung sind. Bezogen auf Cannabis-induzierte Psychosen, wie sie in Indien beobachtet wurden, geben BASU et al. (1999) als Unterscheidungsmerkmale einer Cannabispsychose neben der kürzeren Dauer einen erhaltenen Affekt und das Fehlen formaler Denkstörungen an. JOHNS (2001) fasst in einer Überblicksarbeit die verschiedenen Ätiologien der Cannabis-induzierten Psychosen zusammen:

- 1.) Sehr hohe Dosierungen von Cannabis führen nach akuter Einnahme zu einer toxischen bzw. organischen Psychose, die besonders durch kurz andauernde paranoide Zustände, Angstzustände, akute depressive Zustände und durch Depersonalisation und Derealisation gekennzeichnet ist. Diese Form der Cannabispsychose hat den Charakter einer pathologischen Vergiftung. Sie dauert einige Stunden an und klingt danach wieder vollständig ab (GHODSE, 1986; TÄSCHNER, 1986).
- 2.) Der Konsum von Cannabis kann akut zu einer funktionalen Psychose führen. Diese wird zwar durch eine Cannabisvergiftung ausgelöst, bleibt aber im Gegensatz zur toxischen Psychose bis zu 15 Tage lang bestehen (TÄSCHNER, 1986).
- 3.) Der Konsum von Cannabis führt subakut zu einer chronischen Psychose. Diese wird vermutlich nicht durch eine einmalige Überdosierung induziert, sondern unter bestimmten Umständen durch den länger andauernden Konsum in eher „normalen“ Dosierungen. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass besonders für diese Ätiologie eine Reihe von anderen Faktoren eine große Rolle spielen.

Alle drei Ätiologien einer Cannabispsychose führen zu einer ähnlichen Symptomatik, die als Schizophrenieform angesehen werden kann. Während des Auftretens dieser Symptome muss deshalb mit einer nicht mehr gegebenen Fahreignung gerechnet werden. Nur im ersten Fall einer toxischen Psychose kann aber parallel zum Auftreten der Symptomatik auch mit dem Nachweis von psychoaktiven Cannabinoiden im Blut oder Urin gerechnet werden. Ob sich für die einzelnen Ätiologien Dosis-Wirkungs-Beziehungen nachweisen lassen, soll im Folgenden untersucht werden.

4.1.6.1 Die toxische Cannabispsychose

Die toxische Cannabispsychose kann als eine Art Vergiftung angesehen werden, die durch eine Überdosis $\Delta 9$ -THC zustande kommt. Neben einem

experimentellen Konsum, bei dem die psychotomimetischen Effekte von Cannabis durch bewusste Überdosierung exploriert werden, kann man vermutlich davon ausgehen, dass Überdosierungen mit Cannabis aus Unerfahrenheit mit der Einnahmeprozedur oder durch Unkenntnis der aktuellen $\Delta 9$ -THC-Dosis des zum Konsum bestimmten Cannabis oder Marihuanas zustande kommen (z. B. PIETZCKER, 1975). Der erste Grund gilt vor allem für unerfahrene Gelegenheitskonsumenten oder Cannabis-naive Konsumenten. Der zweite Grund kann aber auch für regelmäßige Konsumenten eine Rolle spielen. Damit wird klar, dass eine toxische Cannabispsychose für alle drei betrachteten Konsumsituationen: Cannabis-naiver, Gelegenheits- und regelmäßiger Konsument, nach akuter Cannabiseinnahme in Frage kommt. Dass sich die bei der jeweiligen Konsumsituation kritischen Dosen $\Delta 9$ -THC voneinander unterscheiden, kann als wahrscheinlich angenommen werden, weshalb auch eine nach Konsumentengruppen getrennte Evaluation der Dosis-Wirkungs-Beziehung wünschenswert erscheint. Eine Cannabisintoxikation unter kontrollierten Bedingungen experimentell zu untersuchen stößt aber schnell an die Grenzen des ethisch Verantwortbaren. Es verwundert daher kaum, dass die vorliegenden Studien bisher nur vereinzelte im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung verwertbare Informationen liefern.

In einer frühen Studie zu den Akuteffekten von Cannabis verabreichten JOEL & FRÄNKEL (1926) 100 mg eines Haschisch-Extraktes oral. Anhand der Beschreibung der danach subjektiv wahrgenommenen Effekte, wie Realitätszweifel oder Auflösung des Körpergefühls, kann davon ausgegangen werden, dass es sich um eine Intoxikation mit einer relativ hohen Menge $\Delta 9$ -THC gehandelt hat. Da weder der genaue zeitlich Ablauf noch die eigentlich konsumierte $\Delta 9$ -THC-Menge angegeben werden, eignet sich diese Studie nicht für eine Dosisbestimmung. ISBELL et al. (1967) verabreichten Cannabis-erfahrenen Versuchspersonen (ehemalige opiatabhängige Gefängnisinsassen) 0,12 und 0,48 mg/kg $\Delta 9$ -THC oral oder ließen sie 0,05 und 0,2 mg/kg $\Delta 9$ -THC rauchen. Die Mehrheit der Versuchspersonen berichtete nach oraler Einnahme von 0,3 bis 0,48 mg/kg $\Delta 9$ -THC und nach dem Rauchen von 0,2 bis 0,25 mg/kg $\Delta 9$ -THC Störungen der Wahrnehmung, Depersonalisations- und Derealisationserlebnisse und sowohl visuelle als auch auditorische Halluzinationen (ISBELL et al., 1967). Leider werden in dieser nicht hinreichend

gut kontrollierten Studie keine genauen Zeiträume angegeben, in denen diese Symptome auftraten, sodass diese Studie lediglich als Hinweis auf eine Cannabisintoxikation bei Cannabis-erfahrenen Personen interpretiert werden kann. Da es sich zudem um ehemalige Opiatabhängige gehandelt hat, muss von einem starken Bias bezüglich der Drogeneffekte ausgegangen werden. Die Effekte akuten Cannabiskonsums auf die Desintegration zeitlicher Informationen und auf Depersonalisationserlebnisse wurden nach dem Rauchen und der oralen Einnahme von Cannabis mittels verschiedener Fragebögen untersucht. MELGES et al. (1970b) fanden im Zeitraum von 90 bis 330 Minuten nach der oralen Einnahme von Cannabis mit 20, 40 oder 60 mg Δ 9-THC einen signifikanten Anstieg im Desintegrationsscore und im Score für das Depersonalisationserleben der Versuchspersonen. Leider wurden weder für die einzelnen Testzeitpunkte noch für die jeweiligen Dosierungen statistische Einzelvergleiche durchgeführt, sodass eine Interpretation dieser Daten im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung nicht möglich ist (MELGES et al., 1970b). Auch das Rauchen von Haschisch mit 20 mg Δ 9-THC führte nach 30 Minuten zu einem Anstieg im Desintegrationsscores und zusätzlich zu einer Störung in der Selbst- und Fremdwahrnehmung bzw. auch zu einem Anstieg von Verfolgungsgedanken (MELGES et al., 1976). Leider wurden in dieser Studie nur statistische Vergleiche bezüglich einer Alkoholbehandlung angestellt, sodass auch hier Aussagen zu den Absoluteffekten von Δ 9-THC nicht möglich sind.

In einer hinreichend gut kontrollierten Studie untersuchten MATHEW et al. (1999) verschiedene subjektive Parameter mittels Fragebögen 30 und 120 Minuten nach der intravenösen Applikation von 3 und 5 mg Δ 9-THC (über 20 Minuten). Die Autoren fanden bei den Cannabis-erfahrenen Versuchspersonen, die sich weder der gelegentlichen noch der regelmäßigen Konsumentengruppe eindeutig zuordnen lassen, eine deutliche und dosisabhängige Erhöhung des Depersonalisationsscores, mit einem Maximum nach 30 Minuten. Der so induzierte Zustand wurde jedoch von den Versuchspersonen nicht als unangenehm empfunden, was die Vermutung einer nur milden Intoxikation nahelegt. In einer sehr gut kontrollierten Studie von D'SOUZA et al. (2004) wurden die psychotomimetischen Effekte von 2,5 und 5 mg Δ 9-THC, intravenös verabreicht, bei Versuchspersonen mit einem gelegentlichen Cannabiskonsum, der zum größten Teil

lange zurücklag, untersucht. Die Autoren berichten darin einen signifikanten Anstieg im Rating sowohl der positiven als auch der negativen Symptome einer Schizophrenie parallel zu einem Anstieg des subjektiven Hochgefühls. Die Positivsymptomatik und das Hochgefühl erreichten ihr Maximum nach 10 Minuten, die Negativsymptomatik dagegen nach 80 Minuten (5 mg) bzw. nach 10 Minuten (2,5 mg). Eine statistische Unterscheidung der Effekte beider Dosierungen wurde allerdings nicht vorgenommen. Eine visuelle Evaluierung der drei Parameter Positiv- und Negativsymptomatik und Hochgefühl zeigte lediglich für die Negativsymptomatik eine Dosisabhängigkeit. Eine klare Dosisabhängigkeit konnte dagegen in den Peakplasmakonzentrationen Δ 9-THC 10 Minuten nach Verabreichung beobachtet werden. Diese betragen nach der 2,5-mg- Δ 9-THC-Behandlung 82 (+87,4) ng/dl und nach der 5-mg- Δ 9-THC-Behandlung 119,2 (+166,5) ng/dl.

Insgesamt muss zur toxischen Cannabispsychose festgestellt werden, dass bisher nur relativ wenige mindestens hinreichend gut kontrollierte Studien vorliegen. Diese lassen zwar den Schluss zu, dass Δ 9-THC bereits in einer Dosierung, die zu einem Hochgefühl führt, von einer schizophrenen Symptomatik begleitet sein kann. Um Aussagen über einen kritischen Dosisbereich von Δ 9-THC machen zu können, insbesondere für Rauch- und oralen Konsum, müssen aber erst noch weitere Studien abgewartet werden. Auch die in der Studie von D'SOUZA et al. (2004) berichteten Plasmakonzentrationen Δ 9-THC erlauben aufgrund der sehr großen interindividuellen Unterschiede bisher keine endgültigen Schlussfolgerungen. Um Dosierungen zu ermitteln, bei denen mit einer schizophrenen Symptomatik gerechnet werden muss, sollten zudem für die Konsumentengruppen Cannabisnaive, Gelegenheits- und regelmäßige Konsumenten getrennte Untersuchungen angestellt werden.

An dieser Stelle ist jedoch auch zu betonen, dass fast alle Studien, welche die Effekte akuten Cannabiskonsums auf die neuropsychologischen Leistungen bei diesen drei Konsumentengruppen systematisch untersuchten (siehe oben), scheinbar keine Hinweise auf schizophrene Symptome gefunden haben. Die gut kontrollierten Studien haben allerdings Kriterien für die Versuchspersonen verwendet, die andere psychiatrische Erkrankungen in der Vergangenheit ausgeschlossen haben. Es ist bekannt, dass psychiatrische Erkrankungen einen Risikofaktor für Cannabis-induzierte Psychosen

darstellen (z. B. ANDREASSON et al., 1987). Das so selektierte Probandenkollektiv, an denen Cannabis akut nur sehr selten Psychosen induzierte, dürfte damit zu einer tendenziellen Unterschätzung der Intoxikationseffekte geführt haben. EMRICH et al. (1997) haben in einer leider nur unzureichend gut kontrollierten Studie Hinweise darauf gefunden, dass sich die Verarbeitung visueller Informationen bei gesunden Versuchspersonen nach dem Konsum von Cannabis der von schizophrenen Patienten teilweise annähert. Schizophrene Patienten zeigen in einer Aufgabe zur binoculären Tiefeninversion eine verringerte Fähigkeit, visuelle Informationen nach Plausibilitätskriterien zu verarbeiten, was sich in einem erhöhten Inversionsscore bemerkbar macht. Bei gesunden Versuchspersonen, in diesem Fall erfahrene Ärzte, wurde nach dem oralen Konsum einer nicht genau angegebenen Menge $\Delta 9$ -THC ebenfalls ein zeitlich begrenzter Anstieg im Inversionsscore gefunden (EMRICH et al., 1997). Da diese Studie nicht blind und auch ohne Placebo-Kontrollen durchgeführt wurde, bleibt ihre Aussagekraft jedoch begrenzt.

Neben schizophrenieähnlichen Symptomen kann eine akute Cannabisintoxikation bei gegebener Prädisposition akut auch zu anderen psychiatrischen Erkrankungsbildern führen. CHOWDHURY & BERA (1994) beschreiben zwei Patienten ohne bisherige Cannabiserfahrung, die nach dem „sehr intensiven“ Rauchen von Cannabis eine akute Panikreaktion, begründet durch die Wahrnehmung einer Penis-Involution, zusammen mit Todesfurcht, zeigten Symptome, die in dieser Kombination auch als „Koro“ bekannt sind. Zu diesem sehr seltenen Akuteffekt muss allerdings angemerkt werden, dass beide Personen miteinander verwandt waren und in der Gegend in Indien bereits Fälle von Koro gehäuft vorkamen (CHOWDHURY & BERA, 1994).

Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass Cannabis akut zu einer schizophrenieartigen Psychose führen kann. Nach dem gegenwärtigen Stand der Forschungen sind jedoch weder eindeutige Aussagen zu den kritischen Dosierungsbereichen für eine akute Cannabispsychose noch für die prävalenten Kofaktoren möglich.

4.1.6.2 Die akut induzierte funktionale Cannabispsychose

Eine der ursächlichen Faktoren für eine funktionale Cannabispsychose ist, wie bei der toxischen Psychose, die einmalige Einnahme einer zu hohen

Menge $\Delta 9$ -THC. Warum aber in diesem Fall die Symptomatik nicht wie bei der toxischen Psychose mit dem Ausscheiden der psychoaktiven Cannabinoide abklingt, ist derzeit nicht bekannt. JOHNS (2001) geht davon aus, dass ein wichtiger Kofaktor dabei bereits eine zugrunde liegende funktionale psychische Störung ist. Ähnlich wie für die toxische Psychose können auch für eine akut induzierte funktionale Psychose nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens keine Angaben zu den kritischen Dosierungen von Cannabis gemacht werden.

4.1.6.3 Die Cannabispsychose nach chronischem Konsum

Im Gegensatz zu den beiden akut induzierten Formen der Cannabispsychose wird bei dieser Ätiologie nicht von einer einmaligen Überdosierung ausgegangen, auch wenn das Auftreten der schizophrenen Symptomatik akut erfolgt (z. B. CASPARI, 1999). Es gibt Hinweise, dass der regelmäßige Cannabiskonsum, zumeist anhand der Konsumdimension der „Dauer“ festgemacht, bei besonders vulnerablen Personen zur Ausprägung einer schizophrenen Symptomatik führen kann. Diese Vulnerabilität reicht von der Akkumulation einzelner Risikofaktoren, wie zum Beispiel getrennt lebender Eltern oder einer familiären Neigung zum Substanzmissbrauch, bis hin zu einer bereits latent bestehenden Psychose. Obwohl es dafür bisher keine gesicherten Erkenntnisse gibt, kann vermutet werden, dass sich bei Personen mit unterschiedlicher Vulnerabilität die benötigte Dosierung bzw. Konsumdauer und Frequenz, die eine Cannabispsychose auslösen können, deutlich unterscheiden. Aber auch die Art des Cannabiskonsums scheint eine wichtige Rolle zu spielen, was eine Studie von TROISI et al. (1998) belegt. Die Autoren hatten dabei Daten von italienischen Rekruten ausgewertet und Cannabiskonsumern anhand eines Urintests identifiziert. Bei diesen Personen korrelierte das Auftreten komorbider psychiatrischer Erkrankungen mit der Intensität des Cannabiskonsums, angegeben als Cannabisabhängigkeit, -missbrauch oder -gebrauch nach DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1980; ROUNSAVILLE et al., 1986). Evidenzen für Cannabis-induzierte chronische Psychosen liefern vor allem Studien an schizophrenen Patienten, bei denen der Beginn der Psychose nicht mit dem Konsum einer ungewöhnlich hohen Einzeldosis $\Delta 9$ -THC koinzidiert. Studien zu chronischen Psychosen, die dem langjährigen

Cannabiskonsum kausal zugeschrieben werden, sind jedoch generell nicht experimenteller Natur, sondern retrospektive Fallanalysen, die mehr oder weniger Kofaktoren in die Analyse mit einbeziehen. Eindeutige Aussagen zu den kausalen Mechanismen können deshalb nur in einem begrenzten Umfang gemacht werden (THORNICROFT, 1990). ANDREASSON et al. (1987) untersuchten in einer solchen korrelativen Studie 45.570 Rekruten in Schweden 15 Jahre, nachdem diese in den Militärdienst eingetreten waren, hinsichtlich der Entwicklung einer schizophrenen Symptomatik. Vor dem Eintritt in den Dienst wurden routinemäßig Befragungen zum Drogenkonsum und psychologische Untersuchungen durchgeführt. Die Autoren fanden, dass für die Personen, die zum Zeitpunkt der Befragung einen Cannabiskonsum angegeben hatten, das Risiko, 15 Jahre später an einer Schizophrenie erkrankt zu sein, 2,4-mal höher war als bei Nichtkonsumenten. Bei den Männern, die mehr als 50-mal in ihrem Leben Cannabis konsumiert hatten, war diese Wahrscheinlichkeit sogar 6-mal höher. Die Variablen, die am stärksten zu einer Erhöhung des Erkrankungsrisikos beitrugen, waren aber eine psychiatrische Diagnose zum Zeitpunkt der Einziehung und getrennt lebende Eltern. Der Konsum von Cannabis ist allerdings nur ein weiterer, zusätzlicher Faktor für die Ätiologie der Schizophrenie, was in dieser Studie durch die Beobachtung belegt wird, dass von den 274 im Verlauf der 15 Jahre als schizophren diagnostizierten Personen lediglich 49 zum Zeitpunkt der Befragung einen Cannabiskonsum angaben. Nur 21 der 49 Personen gaben dabei einen Konsum von mehr als 50-mal an (ANDREASSON et al., 1987). Diese Studie wurde von verschiedenen Seiten kritisiert. NEGRETE (1989) merkt an, dass eine solche Untersuchung keinesfalls ein Beleg für die zeitliche Folge von Cannabiskonsum und Ausprägung einer schizophrenen Symptomatik ist, da insbesondere die Ereignisse innerhalb der 15 folgenden Jahre nach Befragung unklar sind. Auch wenn ANDREASSON et al. (1989) in einer weiteren korrelativen Studie psychiatrische Erkrankungen vor dem Beginn des Cannabiskonsums und die Einnahme anderer Drogen als Ursache für eine Erhöhung des Schizophrenierisikos ausgeschlossen haben, können eindeutiger Faktoren für die Auslösung einer schizophrenen Psychose, wie z. B. chronischer Stress, keineswegs ausgeschlossen werden (siehe auch: THORNICROFT, 1990). Dass prinzipiell auch andere Drogen als Auslöser einer Psychose in Frage kommen, zeigt die Studie von SCHULER (1995). Ob die Aus-

prägung einer psychiatrischen Erkrankung dem Cannabiskonsum folgt, wird von einigen Autoren generell angezweifelt. HALIKAS et al. (1972) fanden in einer Befragung von 100 regelmäßigen Marihuanakonsumenten und 50 Nichtkonsumenten, dass fast alle psychiatrischen Erkrankungen in dieser Population vor dem Einsetzen des Marihuana-konsums begannen. Es wurde auch diskutiert, ob der Cannabiskonsum möglicherweise durch das Auftreten psychiatrischer Probleme erst initiiert wird und diese nicht kausal darauf folgen. Auch eine gemeinsame Ursache für Cannabiskonsum und schizophrener Symptomatik wurde diskutiert (NEGRETE, 1989). In diesem Zusammenhang wird auch betont, dass viele Schizophrene, bei denen Cannabiskonsum als Ursache für die Erkrankung angesehen wird, weder während der Erkrankung noch nach dem Abklingen der Symptome den Konsum von Cannabis aufgeben (NEGRETE, 1993). Obwohl dadurch die Positivsymptomatik der Schizophrenie, wie Halluzinationen und Wahrnehmungsstörungen, noch verstärkt werden, berichten die Patienten eine Verbesserung der Negativsymptomatik. Dass entsprechend vorbelastete Personen versuchen, den Konsum von Cannabis als Selbstmedikation einzusetzen, kann deshalb vor allem im Hinblick auf die sozialen Interaktionen dieser Patienten nicht gänzlich bestritten werden (NEGRETE, 1993).

Aussagen zur Konsumdauer, -häufigkeit und -menge des Cannabiskonsums bis zur Diagnose einer Schizophrenie konnten anhand der Studien von ANDREASSON et al. (1987, 1989) nicht gemacht werden (JOHNSON et al., 1988). In einer anderen, ebenfalls korrelativen Studie gab CASPARI (1998) die Dauer des regelmäßigen Cannabiskonsums bis zur Diagnose der Schizophrenie mit 5,5 Jahren an. Die Schizophrenen mit Cannabiskonsum vor der Erstmanifestation der Erkrankung wiesen in dieser Untersuchung zudem eine höhere familiäre Belastung mit Suchterkrankungen und eine schlechtere psychosoziale Integration auf als schizophrene Patienten ohne Cannabiskonsum. In einer Folgestudie an dieser Population fand CASPARI (1999) zudem ein signifikant höheres Ausmaß an Rehospitalisationen bei den Schizophrenen mit Cannabisgebrauch im Vergleich zu denen ohne Cannabisgebrauch. Auch die Ergebnisse der Studien von CASPARI sprechen dafür, dass Cannabiskonsum (in noch nicht bestimmter Ausprägung) ein unabhängiger Risikofaktor für eine schizophrene Psychose bei gegebener Prädisposition darstellt.

EIKMEIER et al. (1991) fanden bei einem Vergleich der Krankengeschichten junger schizophrener Patienten mit und ohne Cannabiskonsum, dass die Patienten mit Cannabiskonsum bei Erstmanifestation im Schnitt deutlich jünger waren als die Patienten ohne Cannabiskonsum. In dieser Studie waren die Unterschiede in den weiteren Risikofaktoren, wie Geburtskomplikationen, familiäre Belastung mit Suchterkrankungen und prämorbid Sozialentwicklung zwischen schizophrenen Patienten mit und ohne Cannabiskonsum, jedoch nicht signifikant. Die Patienten mit Cannabiskonsum befanden sich aber signifikant häufiger wegen schizophrener Schübe in stationärer Behandlung (EIKMEIER et al., 1991). REUBAND (1993) kritisiert an dieser Studie, dass eine derartige, korrelative Untersuchung noch keinerlei kausale Schlüsse bezüglich des Cannabiskonsums als mögliche Ursache einer chronischen Schizophrenie zulässt. Auch DEGENHARDT et al. (2003) konnten keine Evidenz für eine kausale Beziehung zwischen Cannabiskonsum und dem Auftreten einer schizophrenen Erkrankung finden. Die Autoren untersuchten das Auftreten von schizophrenen Erkrankungen und die Häufigkeit des Cannabiskonsums in acht Geburtenkohorten verteilt auf den Zeitraum zwischen 1940 und 1979 in Australien. Einem starken Anstieg in der Prävalenz des Cannabiskonsums stand dabei eine relativ konstante Zahl an schizophrenen Erkrankungen gegenüber. Sollte Cannabiskonsum tatsächlich an der Entstehung von Schizophrenie ursächlich beteiligt sein, hätte man ebenfalls einen Anstieg der schizophrenen Erkrankungen erwartet. Allerdings fanden die Autoren eine höhere Prävalenz für Cannabiskonsum in der Population der Schizophrenen im Vergleich zu den Nichtschizophrenen. Es kann deshalb nicht ausgeschlossen werden, dass Cannabiskonsum bei besonders vulnerablen Personen zur Ätiologie der Schizophrenie beiträgt (DEGENHARDT et al., 2003; DEGENHARDT, 2003). Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von PENCER & ADDINGTON (2003) bei Patienten mit psychiatrischer Diagnose nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Sie konnten bei Patienten mit Cannabiskonsum keine schlechteren neuropsychologischen Leistungen finden als bei Patienten ohne Cannabiskonsum. Die Gesamtheit der psychiatrischen Patienten zeigte allerdings gegenüber den Gesunden signifikant verschlechterte Leistungen (PENCER & ADDINGTON, 2003).

Insgesamt kann gegenwärtig nicht davon ausgegangen werden, dass gelegentlicher oder regel-

mäßiger Cannabiskonsum allein verantwortlich und notwendig zur Ausbildung einer chronischen Psychose mit schizophrenieähnlichen Symptomen führt. Es kann aber als sehr wahrscheinlich gelten, dass Cannabiskonsum bei bestimmten Personen einen Risikofaktor für die Ausbildung einer schizophrenen Psychose darstellt. Diverse Risikofaktoren tragen dabei zu einer erhöhten Vulnerabilität der betreffenden Personen bei, wobei Cannabiskonsum sicherlich nicht das größte Risiko darstellt (siehe auch: ANDREASSON et al., 1987). Welche Faktoren bei welchen Persönlichkeitstypen ausgeprägt sein müssen, damit ein zusätzlicher gelegentlicher oder regelmäßiger Cannabiskonsum zur Ausbildung einer chronischen Psychose führt, kann derzeit nicht sicher beantwortet werden. Ebenso wenig ist klar, wie lange bzw. wie oft oder wie viel Cannabis in diesen Fällen konsumiert werden muss, damit es zu einer Psychose kommt. Studien zu chronischen Cannabispsychosen nach langjährigem Cannabiskonsum sollten deshalb in Zukunft neben der Erforschung der Risikofaktoren besonderes Augenmerk auf die genaue Erfassung des vorangegangenen Cannabiskonsums möglichst anhand aller drei Konsumdimensionen legen.

Fazit

Eine beträchtliche Anzahl wissenschaftlicher Studien hat sich bisher mit der Frage beschäftigt, ob und unter welchen Bedingungen der Konsum von Cannabis eine Psychose auslösen kann. Anhand des Erscheinungsbildes kann nicht von einer nosologischen Entität der Cannabispsychose ausgegangen werden. Die Symptome sind differenzialdiagnostisch kaum reliabel von denen einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie abgrenzbar. Man geht davon aus, dass der akute Konsum von Cannabis zu einer akuten toxischen Cannabispsychose führen kann. Diese tritt zeitnah zum Konsum auf und klingt innerhalb weniger Stunden wieder ab. Zudem gibt es Evidenzen, die für eine starke Interaktion verschiedener Kofaktoren, wie prämorbid Persönlichkeit, emotionaler Zustand zum Zeitpunkt der Einnahme oder Cannabiskonsum, mit der eingenommenen $\Delta 9$ -THC-Menge sprechen. Die gegenwärtig ungeklärte Frage, welche Dosierung $\Delta 9$ -THC zu einer toxischen Cannabispsychose führt, kann ohne Rücksicht auf diese Kofaktoren wahrscheinlich nicht sinnvoll beantwortet werden. Neben der toxischen Psychose kann der zu hoch dosierte akute Cannabiskonsum scheinbar auch zu einer funktionalen Psychose führen, die

erst nach mehreren Tagen wieder abklingt. Auch hier können bisher anhand der bekannten Literatur keine genauen Angaben zu den determinierenden Faktoren gemacht werden.

Auch der chronische Konsum von Cannabis wurde als ursächlicher Faktor für die Ausprägung einer schizophrenieähnlichen Psychose diskutiert, wobei der auslösende Faktor nicht in einer einmaligen toxischen Dosis $\Delta 9$ -THC gesehen wurde, sondern vielmehr im dauerhaften Konsum selbst. Die zahlreichen, allerdings nur korrelativen, Studien sprechen gegenwärtig nicht dafür, dass ein in seiner Ausprägung noch undefinierter, chronischer Cannabiskonsum kausal für die Expression schizophrener Symptome verantwortlich ist. Vielmehr stellt dieser Konsum bei besonders vulnerablen Personen einen zusätzlichen, nicht dominierenden Risikofaktor dar. Aufgrund der Vielzahl der diskutierten Kofaktoren konnte bisher noch keine klare Assoziation zwischen der Ausprägung einzelner Vulnerabilitätsfaktoren und der Ausprägung des Cannabiskonsums gefunden werden, die mit hoher Wahrscheinlichkeit zur chronischen Ausprägung einer schizophrenen Psychose führt.

Bedeutung für die Fahreignung

Das Auftreten einer Cannabispsychose mit schizophrener Symptomatik stellt die Fahreignung prinzipiell in Frage. Personen, bei denen eine schizophrene Psychose diagnostiziert wurde, sind zum Führen eines Fahrzeugs ungeeignet. Der gegenwärtige Stand der Erkenntnisse erlaubt es allerdings nicht, anhand der konsumierten $\Delta 9$ -THC-Menge mit hinreichender Sicherheit auf das Vorhandensein einer toxischen oder chronischen Cannabispsychose zu schließen. Auch bei Eintreten und Bekanntheit verschiedener weiterer Risikofaktoren für eine Schizophrenie kann bisher weder eine kritische Einzeldosis $\Delta 9$ -THC noch ein spezielles Konsummuster, d. h. die Ausprägungen der drei Konsumdimensionen, angegeben werden, unter denen sicher mit dem Eintreten einer schizophrenen Symptomatik zu rechnen ist. Aufgrund der Komplexität der Interaktionen der verschiedenen Risikofaktoren sollte dieser mögliche Cannabiseffekt einer Einzelfallbeurteilung unterliegen.

5 Diskussion der Verhaltensbefunde

Für die Analyse des Verhaltens nach Cannabiskonsum wurden fünf verschiedene Konsumsituationen voneinander unterschieden. Die Einteilung orientierte sich prinzipiell an der Dichotomie gelegentlicher versus regelmäßiger Konsument und an der zeitlichen Nähe zum letzten Konsum. Diese Konsumsituationen umfassen 1.) Cannabis-naive Personen nach dem erstmaligen Cannabiskonsum; 2.) Gelegenheitskonsumenten während der Abstinenz; 3.) Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum; 4.) regelmäßige Konsumenten während der Abstinenz und 5.) regelmäßige Konsumenten nach akutem Konsum. Für alle fünf prinzipiell voneinander unterscheidbaren Konsumsituationen wurden die zu erwartenden Defizite in den fahrrelevanten Leistungen auf den drei Ebenen der Fahrzeugführung, Stabilisierung, Bahnführung und Navigation, getrennt analysiert. Dabei wurde im Gegensatz zu Metaanalysen und anderen Übersichtsarbeiten nicht allein der Nachweis einer signifikanten Beeinträchtigung als Kriterium verwendet, da angesichts der Vielzahl der vorhandenen Studien und des methodisch zum Teil fragwürdigen Vorgehens der Cannabisforschung fast jede untersuchte Leistung für eine Konsumsituation irgendwann einmal signifikant beeinträchtigt gefunden wurde. Angesichts der großen Schwankungen in der Qualität der vorliegenden Studien wurden zunächst die Ergebnisse nach ihrem Zustandekommen bzw. nach der Studienqualität gewichtet. Die signifikanten Resultate aus nur unzureichend kontrollierten Studien sind dann weniger in die Gesamtbeurteilung eingeflossen als die Resultate aus sehr gut kontrollierten Studien. Als Nächstes wurde ein Konsistenzkriterium für den Nachweis einer Verhaltensbeeinträchtigung eingeführt, welches dafür sorgen sollte, dass besonders bei häufig untersuchten Leistungen konstatierte Defizite nicht allein durch eine erhöhte Wahrscheinlichkeit des Fehlers erster Art zustande kommen. Die fahrrelevanten Leistungen, für die konsistent ein Nachweis der Beeinträchtigung erbracht werden konnte, können deshalb mit noch größerer Sicherheit als bisher als tatsächlich beeinträchtigt angesehen werden. Es muss allerdings kritisch angemerkt werden, dass gegenwärtig nicht für alle fünf Konsumsituationen Untersuchungen in vergleichbarem Umfang vorliegen. Für die Konsumsituationen, für die bisher keine oder nur wenige Leistungen konsistent als beeinträchtigt nachgewiesen wurden, bedeutet

das nicht, dass es de facto keine Defizite gibt. Es kann auch bedeuten, dass dafür noch kein sicherer Nachweis vorliegt. Es muss auch ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die hier dargestellten Befunde auf Untersuchungen an Cannabiskonsumern beruhen, die bei der Testung bzw. beim Konsumbeginn mindestens 17 Jahre alt waren. Epidemiologische Studien zeigen aber nicht nur einen Trend zu einer immer höheren Lebenszeitprävalenz für Cannabiskonsum, sondern auch eine Verschiebung des Einstiegsalters deutlich unter 17 Jahre (z. B. BZgA, 2001; KRAUS et al., 2003). Inwieweit die bisher bekannten Befunde auch für diese Population gültig sind, kann derzeit nicht sicher beantwortet werden. Hinweise auf persistente hirnorganische Schäden, bedingt durch den frühen Konsumbeginn (z. B. WILSON et al., 2000), legen jedoch auch funktionale Schäden auf Verhaltensebene nahe.

Diese Erwägungen gelten in besonderem Maße für die Konsumsituation der Cannabis-naiven Personen nach dem erstmaligen Cannabiskonsum. Diese Konsumsituation kann weder dem gelegentlichen noch dem regelmäßigem Konsum zugeordnet werden, muss aber von jedem potenziellen Gelegenheits- oder regelmäßigen Konsumenten durchlaufen werden. Die einzige Leistung, bei der in dieser Konsumsituation von konsistent nachgewiesenen Defiziten ausgegangen werden kann, ist die visumotorische Koordination. Aufgrund nur einer einzigen als konsistent beeinträchtigt nachgewiesenen Leistung, kann derzeit aber kein wissenschaftlich fundierter Zweifel an der Fahrtüchtigkeit in dieser Konsumsituation aufrechterhalten werden. Bei Bekanntheit des erstmaligen Konsums wäre damit auch die Aussagekraft jedes noch so guten toxikologischen Markers in Frage gestellt. Wenn keine Verhaltensdefizite bewiesen sind, können diese auch nicht mit toxikologischen Markern korreliert werden, was wiederum den Umkehrschluss von einer Blut- oder Urinkonzentration eines Markers auf Verhaltensdefizite schon theoretisch unmöglich macht. Diese Situation kann sich aber durch weitere Studien und konsistente Nachweise von Verhaltensdefiziten durchaus noch verändern.

Die Gelegenheitskonsumenten von Cannabis können entweder während der Abstinenz oder in relativer zeitlicher Nähe zum letzten Cannabiskonsum angetroffen werden. Das wenige vorhandene Datenmaterial ergibt derzeit keine Hinweise auf neuropsychologische Defizite bei Gelegenheitskonsumenten während der Abstinenz. Die meisten Ver-

haltensstudien liegen für Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum vor. Eine bisher noch relativ kleine Anzahl mindestens hinreichend gut kontrollierter Studien hat die Effekte des Cannabisrauchens auf die Fahrleistung während einer Realfahrt und im Fahrsimulator untersucht. Die vorhandenen Studien zeigen keine konsistenten Leistungsdefizite auf der Ebene der Stabilisierung und der Navigation. Auf der Ebene der Bahnführung wurden lediglich Defizite beim Spurtracking gefunden, die jedoch bisher nicht konsistent nachweisbar waren. Das Fehlen eines konsistenten Beeinträchtigungsnachweises für einzelne bzw. komplexe Leistungen in der Realfahrt und im Fahrsimulator unmittelbar nach dem Cannabiskonsum wurde zumeist durch noch vorhandene Kompensationsmechanismen begründet (ROBBE, 1994, 1998). Eine Vielzahl komplexer Leistungen wurde nach Cannabiskonsum im Flugsimulator untersucht. Die als beeinträchtigt gefundenen komplexen Leistungen sind zwar nicht identisch mit denen bei der Fahrzeugführung, sie können jedoch generell als Indikator für eine starke Belastungssituation interpretiert werden. Ein konsistenter Nachweis dieser Beeinträchtigungen liegt jedoch bisher nicht vor. Dagegen konnte für verschiedene neuropsychologische Einzelleistungen ein konsistenter Beeinträchtigungsnachweis erbracht werden. Zu diesen Leistungen zählen auf Ebene der Stabilisierung die Zeitwahrnehmung, die visuelle Wahrnehmung, die selektive Aufmerksamkeit und die Feinmotorik. Auf Ebene der Bahnführung wurde eine Beeinträchtigung der visumotorischen Koordination und des verbalen Kurzzeitgedächtnisses konsistent nachgewiesen. Diese Leistungen waren jedoch nur konsistent beeinträchtigt, wenn Cannabis geraucht wurde. Für den oralen Konsum kann gegenwärtig lediglich für die Zeitwahrnehmung von einem konsistenten Nachweis der Beeinträchtigung ausgegangen werden. Das bedeutet jedoch nicht notwendig, dass oraler Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten kaum zu nennenswerten Defiziten auf Verhaltensebene führt. Es zeigt lediglich, dass diese bisher nicht konsistent nachweisbar waren. Ein klarer Forschungsbedarf besteht an dieser Stelle auch weil der orale Cannabiskonsum in dieser Konsumsituation mit der medizinisch begründeten Einnahme von Marinol[®] oder dem Konsum von $\Delta 9$ -THC-haltigen Nahrungsmitteln (z. B. Hanfsamenöl) vergleichbar ist, wobei $\Delta 9$ -THC-haltige Nahrungsmittel zu geringe THC-Dosen enthalten, als dass von einer psychotropen Wirkung ausgegangen werden kann. In beiden Beispielen kann

ein $\Delta 9$ -THC-Konsum im Plasma oder Urin nachgewiesen werden (z. B. BRENNEISEN et al., 1996; CALLAWAY et al., 1997; ALT & REINHARDT, 1997). In welchem Maße dieser Einname auch eine Beeinträchtigung auf Verhaltensebene gegenübersteht, ist aber wie beim oralen Cannabiskonsum zu Rauschzwecken bisher unklar.

Anhand der vorliegenden Studien zu den akuten Effekten von Cannabis auf emotionales Verhalten kann gegenwärtig nicht von einer konsistent nachgewiesenen Veränderung ausgegangen werden. Ein Anstieg aggressiver Verhaltensweisen ist deshalb genauso unwahrscheinlich wie vermehrtes Fluchtverhalten oder ein erhöhtes impulsives Verhalten. Bisher konnten weder in Fahrsimulator- noch in Flugsimulatorstudien oder in neuropsychologischen Einzelleistungen konsistent Defizite in der Residualphase, d. h. in der Zeit zwischen 8 und 48 Stunden nach dem letzten Cannabiskonsum, nachgewiesen werden. Aufgrund der konsistent nachgewiesenen Defizite in mehreren Verhaltensleistungen in der Akutphase nach dem Rauchen von Cannabis kann bei Gelegenheitskonsumenten unter bestimmten Umständen mit einer Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit gerechnet werden. Für diesen Fall wäre die Frage sinnvoll, ob es toxikologische Marker gibt, die mit der Ausprägung der Defizite korrelieren.

Auch die regelmäßigen Konsumenten von Cannabis können entweder abstinent oder in relativer zeitlicher Nähe zum letzten Cannabiskonsum angetroffen werden. Die neuropsychologischen Leistungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumern während der Abstinenz wurden bisher in einer Vielzahl mindestens hinreichend gut kontrollierter Studien untersucht. Für alle drei Ebenen der Fahrzeugführung liegen dabei Studien vor. Dennoch konnte bisher lediglich für das verbale Kurzzeitgedächtnis ein konsistenter Nachweis für eine Beeinträchtigung während der Abstinenz bei regelmäßigen Cannabiskonsumern erbracht werden. Da das verbale Kurzzeitgedächtnis die einzige konsistent beeinträchtigte Leistung ist und aufgrund der relativ geringen Effektstärke bei dieser Beeinträchtigung, gibt es derzeit keinen wissenschaftlich belegbaren Grund für eine Annahme einer Einschränkung in der Fahrtüchtigkeit bei dieser Konsumsituation. Während der Abstinenz ist aufgrund der bisher bekannten Studien somit eine Unterscheidung von gelegentlichen und regelmäßigen Cannabiskonsumern hinsichtlich zu erwartender Leistungsbeeinträchtigungen kaum zu rechtfertigen.

Toxikologische Marker zur Unterscheidung von abstinenten Gelegenheitskonsumenten und abstinenten regelmäßigen Konsumenten können deshalb zurzeit nur heuristischen Wert haben. Dieses Bild kann sich allerdings verändern, wenn noch weitere gut kontrollierte Studien mit noch sensitiveren Messverfahren auch subtile Verhaltensdefizite bei abstinenten regelmäßigen Cannabiskonsumern detektieren können.

Für die Konsumsituation des regelmäßigen Cannabiskonsumern nach akutem Cannabis- bzw. Marihuanakonsum liegen derzeit mit Abstand die wenigsten gut kontrollierten Untersuchungen vor. Diese Sachlage ist verwunderlich, da für diese spezielle Konsumsituation Leistungsdefizite als intuitiv wahrscheinlich gelten. Auf keiner der drei Ebenen, Stabilisierung, Bahnführung oder Navigation, konnten bisher konsistent Defizite in den neuropsychologischen Leistungen bei regelmäßigen Cannabiskonsumern nach akutem Konsum gezeigt werden. Dieses Ergebnis der Verhaltensanalyse muss jedoch mit Vorsicht interpretiert werden. Es bedeutet nicht, dass bei regelmäßigen Cannabiskonsumern nach akutem Konsum keinerlei verkehrsrelevante Defizite auftreten. Es besagt lediglich, dass ein gesicherter Nachweis dafür noch erbracht werden muss. Ob dieser Nachweis aber überhaupt möglich ist oder ob regelmäßige Cannabiskonsumern tatsächlich weniger Defizite nach akutem Cannabiskonsum zeigen als Gelegenheitskonsumenten, bleibt abzuwarten. Gut kontrollierte Untersuchungen zu dieser Konsumsituation sind deshalb dringend erforderlich.

Die Beweislagen für gelegentliche und regelmäßige Cannabiskonsumern unterscheiden sich nach akutem Konsum ganz wesentlich. Während für Gelegenheitskonsumenten eine Vielzahl von Verhaltensdefiziten konsistent nachweisbar ist, gibt es für regelmäßige Konsumenten bisher keinen Nachweis einer konsistenten Leistungsbeeinträchtigung. Damit gibt es derzeit keinen wissenschaftlich belegbaren Grund für die Annahme, dass die Leistungsdefizite nach akutem Cannabiskonsum bei regelmäßigen Konsumenten stärker sind als bei Gelegenheitskonsumenten. Es gibt aber auch keine Hinweise darauf, dass die Defizite bedeutend kleiner sind als bei den Gelegenheitskonsumenten. Die für Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum konsistent nachgewiesenen Leistungsdefizite stellen somit die bisher verhaltenswissenschaftlich nachweisbare Obergrenze der maximal zu erwartenden verkehrsrelevanten

Beeinträchtigungen dar. Die Ergebnisse der Defizitanalyse für Gelegenheitskonsumenten kann deshalb auch bei sehr konservativer Betrachtung in ihren Ergebnissen auf die regelmäßigen Konsumenten übertagen werden. Für die Fahrtüchtigkeit und ihre Einschränkung nach akutem Cannabiskonsum ergeben sich damit für die regelmäßigen Konsumenten die gleichen Konsequenzen wie für die Gelegenheitskonsumenten. Das Konsummuster ist somit nicht per se als Prädiktor für die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit in verkehrsrelevanten Leistungen anzusehen. Daraus ergibt sich auch, dass der Suche nach toxikologischen Verfahren und Markern zur Trennung von gelegentlichem und regelmäßigem Cannabiskonsum im Zusammenhang mit der Fahrtüchtigkeit lediglich ein heuristischer Wert zukommt.

5.1 Cannabis-induzierte Verhaltensdefizite und mögliche Marker

5.1.1 Prinzipielle Überlegungen

Für Drogen, von denen sicher bekannt ist, dass sie zu verkehrsrelevanten Leistungseinbußen führen, ist es wünschenswert, forensisch-toxikologische Marker zu kennen, die nicht nur als qualitativer Nachweis der Drogenaufnahme, sondern auch als quantitativer Nachweis des Beeinträchtigungsgrades auf Verhaltensebene gelten können. Sowohl die Kenntnisse der Leistungsdefizite als auch die Ausprägung forensisch-toxikologischer Marker basieren auf empirischen Studien. Im Idealfall werden dabei definierte Mengen der Droge verabreicht. Daraufhin werden der zeitliche Verlauf der Verhaltensdefizite und parallel die Konzentration des forensisch-toxikologischen Markers erfasst. Im Idealfall korreliert der zeitliche Verlauf des toxikologischen Markers mit dem zeitlichen Verlauf der Verhaltensdefizite. Wenn das der Fall ist, würde im nächsten Schritt eine Festlegung auf Verhaltensebene stattfinden, ab welchem Ausprägungsgrad der Verhaltensdefizite mit einer relativen bzw. deutlichen Einschränkung der Fahrtüchtigkeit zu rechnen ist. Anhand des zeitlichen Verlaufes der Verhaltensdefizite in der empirischen Studie könnte dann ein Zeitraum identifiziert werden, in dem das Ausmaß der empirisch gefundenen Defizite die definierte Beeinträchtigungsgrenze überschreitet. Da im Idealfall die Ausprägung der Verhaltensdefizite mit der des forensisch-toxikologischen Markers zeitlich parallel läuft, müsste dann nur noch die kleinste Konzentration des Markers, die parallel zur

Überschreitung der Beeinträchtigungsgrenze auf Verhaltensebene gemessen wurde, identifiziert werden. Diese Konzentration wäre dann als idealer forensisch-toxikologischer Grenzwert eines Markers für das Vorhandensein verkehrssicherheitsrelevanter Leistungsdefizite im Sinne einer relativen oder deutlichen Einschränkung der Fahrtüchtigkeit anzusehen.

Einem derartigen idealen Vorgehen sind leider in der Realität der Cannabisforschung vielerlei Grenzen gesetzt. Ein prinzipielles Problem besteht bereits im eigentlich kontrollierbaren Design der vorhandenen Studien für die Grenzwertfindung. Diese Studien folgen in den seltensten Fällen dem oben skizzierten Vorgehen. Wenn eine Cannabisstudie tatsächlich einmal ein solches Design verwendet, treten weitere praktische Probleme zutage. Wird ein Top-down-Ansatz verwendet, zum Beispiel in einer Realfahrtstudie, fehlt zumeist die parallele Erfassung der forensisch-toxikologischen Marker. Beim Verfolgen eines Bottom-up-Ansatzes liegen die Probleme in der Regel auf Seiten der Verhaltensmessung. Folgt man einem Bottom-up-Ansatz, d. h., man untersucht alle fahrrelevanten Einzelleistungen, würde dies eine praktisch nicht zu bewältigende Menge einzelner Tests bedeuten. Keine Einzelstudie konnte das bisher leisten. Die Studien, welche neuropsychologische Leistungen parallel zum zeitlichen Verlauf eines forensisch-toxikologischen Markers untersuchten, haben sich somit auf einige wenige, zumeist leicht zu messende Leistungen beschränkt (z. B. PEREZ-REYES et al., 1988). Diese Einschränkung hatte zur Folge, dass die untersuchten Einzelleistungen in einer einzelnen Studie nie ausreichten, um auf ein so komplexes Leistungsgefüge, wie zum Führen eines Fahrzeuges notwendig, schließen zu können. Auch die Gesamtheit aller Cannabisstudien mit paralleler Erfassung toxikologischer Marker und von Verhaltensleistungen erlaubte einen solchen Schluss bisher nicht.

Wenn ein ideales Vorgehen zur Grenzwertfindung an den praktischen Erfordernissen bisher gescheitert ist, so scheint dennoch ein weniger ideales Vorgehen aufgrund einer andersartigen Datenbasis erwägenswert. Neben den relativ wenigen Studien, die Verhaltensparameter und toxikologische Marker nach Cannabiskonsum parallel erfassen, existiert eine Vielzahl von Studien, die lediglich die Effekte von Cannabis auf Verhaltensleistungen untersuchen. Das Ziel dieser Studien war offensichtlich nicht die Bestimmung von Grenzwerten für toxiko-

logische Marker, sondern lediglich die Frage, ob bzw. unter welchen Umständen Cannabis zu Leistungsdefiziten führt. Diese Studien versuchen, eine zeitliche Beziehung zwischen verabreichter $\Delta 9$ -THC-Menge und zu erwartenden Verhaltensdefiziten herzustellen. Wenn genügend Einzelbefunde vorliegen, können dann auch konsistente Schlüsse über eine zeitliche Beziehung von verabreichter $\Delta 9$ -THC-Menge und zu erwartenden Defiziten in der Fahrzeugführung abgeleitet werden, so wie das für die Konsumsituation des Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum der Fall ist (siehe oben). Neben den Studien, welche die Effekte des Cannabiskonsums allein auf Verhaltensleistungen erfassten, gibt es auch eine beträchtliche Anzahl von Untersuchungen, welche allein die Effekte des Cannabiskonsums auf forensisch-toxikologische Marker ermittelt haben. Da eine direkte Beziehung zwischen toxikologischen Markern und verkehrsrelevanten Verhaltensdefiziten aufgrund der wenigen Studien, die beide abhängigen Variablen parallel messen, gegenwärtig nicht etabliert werden kann, besteht der nächstbeste Ansatz im Versuch, eine indirekte Beziehung zu untersuchen. Diesem indirekten Ansatz liegen folgende Überlegung zugrunde: Wenn sich einerseits eine Beziehung zwischen eingenommener $\Delta 9$ -THC-Menge und den daraus resultierenden Verhaltensdefiziten und andererseits eine Beziehung zwischen eingenommener $\Delta 9$ -THC-Menge und einem forensisch-toxikologischen Marker etablieren lässt, dann sollte daraus auch eine Beziehung zwischen forensisch-toxikologischen Marker und Verhaltensdefiziten resultieren. Praktisch könnte das bedeuten, dass eine bestimmte, zu verabreichende Dosis $\Delta 9$ -THC identifiziert würde, die zu Verhaltensdefiziten führt. Als für Verhaltensdefizite kritische Menge $\Delta 9$ -THC wäre diejenige Dosis anzusehen, ab der die beobachteten Leistungsdefizite ein Ausmaß erreichen, das eine relative oder deutliche Einschränkung der Fahrtüchtigkeit zur Folge hätte. Im zweiten Schritt könnte dann die Konzentration des forensisch-toxikologischen Markers ermittelt werden, welche durch die Einnahme der oben identifizierten kritischen Menge $\Delta 9$ -THC bedingt wird. Ein solches Vorgehen wäre aber nur dann unzweifelhaft gerechtfertigt, wenn der zeitliche Verlauf der Ausprägungen von toxikologischen Markern und Verhaltensdefiziten annähernd identisch ist. Sind beide zeitlich verschoben, z. B. bei den Maxima, kann eine derartige Beziehung nicht ohne weiteres etabliert werden bzw. kann sie streng genommen nur als Anhaltspunkt dienen.

5.1.2 Können forensisch-toxikologische Marker für verkehrsrelevante Leistungsdefizite bei Cannabiskonsumenten etabliert werden?

Die Ergebnisse der Verhaltensanalyse haben gezeigt, dass gegenwärtig weder für gelegentliche noch für regelmäßige Cannabiskonsumenten während der Abstinenz verkehrsrelevante Defizite konsistent nachweisbar sind. Die Identifizierung dieser beiden Konsumsituationen anhand toxikologischer Marker oder anhand gezielter Befragungen hätte nach dem gegenwärtigen Stand der Forschungen keine Aussagekraft bezüglich einer eingeschränkten Fahrtüchtigkeit. Von den drei unterschiedlichen Konsumsituationen, die einen akuten Konsum beinhalten, sind für die Gelegenheitskonsumenten verkehrssicherheitsrelevante Defizite konsistent nachweisbar, für Cannabis-naive und regelmäßige Konsumenten dagegen bisher nicht. Aufgrund der bisher vorliegenden Studien kann aber dennoch davon ausgegangen werden, dass die Defizite in den anderen beiden Konsumsituationen weder größer noch kleiner sind als bei den Gelegenheitskonsumenten. Toxikologische Marker, die Gelegenheitskonsumenten von regelmäßigen Konsumenten während der Abstinenz und auch nach akutem Konsum unterscheiden, haben damit ebenfalls nur einen heuristischen Wert. Ein oder mehrere toxikologische Marker, die den akuten Konsum einer bestimmten Dosis $\Delta 9$ -THC beweisen könnten u. U. auch als ein Nachweis für die mit dieser Dosis assoziierten Verhaltensdefizite angesehen werden.

Für die forensisch-toxikologische Analyse ergibt sich generell das Problem, einen oder mehrere Marker für den akuten Cannabiskonsum bzw. für die dabei konsumierte Menge $\Delta 9$ -THC zu identifizieren, deren zeitlicher Verlauf dem der Verhaltensdefizite ähnlich ist. Diese Beziehung anhand der vorhandenen Verhaltensdaten sicher nachzuweisen, dürfte sich allerdings als schwierig herausstellen, da man zwar nach dem akutem Rauchen von Marihuana von konsistent nachgewiesenen Defiziten ausgehen kann, deren genauer zeitlicher Verlauf bisher jedoch nicht detailliert genug nachvollzogen worden ist.

Verschiedene Studien haben versucht, den zeitlichen Verlauf der $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentration und den zeitlichen Verlauf einzelner Verhaltensdefizite parallel zu untersuchen. PEREZ-REYES et al. (1988) fanden bei Gelegenheitskonsumenten nach

dem Rauchen von Marihuana mit 2,4 % $\Delta 9$ -THC eine maximale $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentration von 119 ng/mL nach 7,2 Minuten, was ungefähr mit dem maximalen subjektiv erlebten „high“ koinzidierte, welches sein Maximum nach 10,0 Minuten erreichte. Die stärksten Defizite in einer parallel erfassten Aufgabe zur geteilten Aufmerksamkeit traten aber erst in einem Zeitintervall von 30 bis 90 bzw. 120 bis 180 Minuten nach dem Rauchen auf (PEREZ-REYES et al., 1988). Diese Studie legt eine Phasenverschiebung zwischen der $\Delta 9$ -THC-Konzentration im Plasma und den Verhaltensdefiziten nahe, auch wenn die hier getestete Aufgabe sicherlich alleine nicht in der Lage ist, Aussagen über das gesamte Leistungsspektrum der verkehrsrelevanten Einzelleistungen zu machen. In einer Studie von HUESTIS et al. (1992) wurden der zeitliche Verlauf der $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentration und verschiedene Verhaltensparameter nach dem Rauchen von Marihuana mit 1,75 % oder 3,55 % $\Delta 9$ -THC gemessen. Die maximale Plasmakonzentration von $\Delta 9$ -THC wurde bereits 9 Minuten nach dem Beginn des Rauchens gemessen und betrug 79,0 und 152,0 ng/mL für die 1,75 % oder 3,55 % $\Delta 9$ -THC-Bedingung. Nach 30 Minuten wurden Plasmakonzentrationen von 17,3 und 29,7 ng/mL detektiert. Keine der beiden $\Delta 9$ -THC-Dosierungen hatte in dieser Studie einen signifikanten Effekt auf die Flimmerverschmelzungsfrequenz, die Zeitwahrnehmung, die Reaktionsgeschwindigkeit, die visumotorische Koordination und die serielle Addition und Subtraktion. Lediglich eine Aufgabe zum logischen Denken war signifikant beeinträchtigt, wobei das Leistungsminimum nach 22 Minuten, d. h. nach dem ersten Messzeitpunkt, bereits erreicht war. Wie der Verlauf dieser Leistungsbeeinträchtigung innerhalb des 22-Minuten-Intervalls aussah, lässt sich aufgrund der praktischen Erfordernisse (Testdauer) nicht klären. Von einem parallelen zeitlichen Verlauf dieses Verhaltensdefizits mit der $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentration kann anhand dieser Studie nicht ausgegangen werden, eine Parallelität lässt sich aber auch nicht ausschließen (HUESTIS et al., 1992). Das Hauptproblem in dieser Studie dürften neben einer nicht genau angegebenen Menge des verabreichten $\Delta 9$ -THC die hauptsächlich „negativen“ Verhaltensbefunde sein. Da kaum Verhaltensdefizite nachweisbar waren, können auch kaum Defizite mit toxikologischen Markern auf eine Korrelation hin überprüft werden. COCCHETTO et al. (1981) und MILLER et al. (1983) konnten zeigen, dass die physiologischen und subjektiven Effekte des Rauchens von $\Delta 9$ -THC gegenüber der $\Delta 9$ -

THC-Plasmakonzentration phasenverschoben auftreten. Dass die im Plasma nachgewiesene Menge $\Delta 9$ -THC mit den Verhaltenseffekten von $\Delta 9$ -THC zeitlich parallel verläuft, kann anhand einer Vielzahl weiterer Befunde generell bezweifelt werden (für eine Übersicht siehe: CONE & HUESTIS, 1993). Insgesamt ist festzustellen, dass die Studien, welche den zeitlichen Verlauf forensisch-toxikologischer Marker und einzelner Verhaltensdefizite nach Cannabiskonsum parallel erfassen, bisher keine Angaben über die Ausprägung dieser Marker erlauben, welche mit einem so komplexen Leistungsgefüge wie dem Führen eines Fahrzeuges korrelieren.

Da ein direkter korrelativer Ansatz für das Etablieren einer prädiktiven Kausalität zwischen toxikologischen Markern und Verhaltensdefiziten bisher nicht den gewünschten Erfolg gebracht hat, wird momentan eher ein indirekter Ansatz verfolgt (z. B. BERGHAUS et al., 1998a). Ausgehend von der applizierten Cannabismenge könnten so kritische Dosierungen $\Delta 9$ -THC zusammen mit kritischen Zeiträumen ermittelt werden, für deren Kombination verkehrsrelevante Verhaltensdefizite zu erwarten sind (siehe oben). Anhand beider Informationen könnten bei ausreichender Datendichte toxikologische Studien ausgewertet werden, die eine Beziehung zwischen konsumierter $\Delta 9$ -THC-Menge und dem zeitlichen Verlauf forensisch-toxikologischer Marker untersuchen. Besonders wichtig sind dabei toxikologische Studien, welche die in der Verhaltensanalyse identifizierten kritischen Dosierungen $\Delta 9$ -THC verabreicht haben. Die ebenfalls in der Verhaltensanalyse gefundenen kritischen Zeitfenster stellen eine weitere Vorgabe dar. Die innerhalb dieses Zeitfensters gefundenen Konzentrationen eines toxikologischen Markers könnten dann ein möglicher Hinweis für das parallele Auftreten von Verhaltensdefiziten mit Verkehrsrelevanz sein. Ein solches Vorgehen ist aufgrund der konsistent nachgewiesenen Verhaltensdefizite bisher allerdings nur für die Konsumsituation des Gelegenheitskonsumenten nach akutem Cannabiskonsum, und auch nur für das Rauchen, gerechtfertigt.

Der zeitliche Verlauf der $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentration wurde nach dem Rauchen von Marihuana in einer Vielzahl unterschiedlicher Studien bei Gelegenheitskonsumenten untersucht. Beim Marihuana rauchen ist $\Delta 9$ -THC im Plasma bereits nach einmaligem Inhalieren nachweisbar (HUESTIS et al., 1992). In der Studie von HUESTIS et al. (1992) an Gelegenheitskonsumenten wurden die maximalen Plasmakonzentrationen von $\Delta 9$ -THC noch vor

dem Ende des Rauchens einer Marihuanazigarette erreicht. Die Latenzzeit zum Rauchbeginn betrug dabei 8,4 Minuten. Die Maxima der Plasmakonzentrationen von $\Delta 9$ -THC betragen nach dem Rauchen einer Marihuanazigarette mit einem $\Delta 9$ -THC-Gehalt von entweder 15,8 oder 33,8 mg im Mittel 84,3 ng/mL und 162,2 ng/mL $\Delta 9$ -THC. Allerdings war die Varianz der Plasmakonzentrationen in dieser Studie an nur 6 Versuchspersonen beträchtlich. Die maximale Plasmakonzentration des aktiven Metaboliten 11-OH-THC wurde 13,5 Minuten nach dem Beginn des Rauchens erreicht und betrug 6,7 und 7,5 ng/mL 11-OH-THC. Der inaktive Metabolit THC-COOH war erst 8 Minuten nach dem Beginn des Rauchens bei allen Versuchspersonen im Plasma detektierbar. Die THC-COOH Konzentration im Plasma erreichte nach etwa 30 Minuten ein Plateau, von dem sie nur langsam wieder abfiel. Die maximale Konzentration wurde mit einer sehr hohen interindividuellen Varianz zwischen 32 und 240 Minuten nach Rauchbeginn erreicht und betrug 24,5 ng/mL oder 54,0 ng/mL (HUESTIS et al., 1992). Anhand der Verhaltensanalyse wurden für eine gerauchte $\Delta 9$ -THC-Menge ab 6 mg $\Delta 9$ -THC bei Gelegenheitskonsumenten verkehrsrelevante Defizite konsistent nachgewiesen, welche die Annahme einer relativen Einschränkung der Fahrtüchtigkeit rechtfertigen können. Diese Defizite waren bis zu 130 Minuten nach dem Rauchen nachweisbar. Die in der Studie von HUESTIS et al. (1992) gerauchten Mengen waren mit 15,8 und 33,8 mg $\Delta 9$ -THC deutlich größer. Die nach ~130 Minuten gemessenen Plasmakonzentrationen für eine konsumierte Menge von 15,8 mg $\Delta 9$ -THC könnten damit, wenn überhaupt, nur eine erste Näherung für einen kritischen Wert des toxikologischen Markers sein. Die Plasmakonzentrationen betragen im Mittel für $\Delta 9$ -THC 2,6 ng/mL, für 11-OH-THC 1,3 ng/mL und für THC-COOH 19,3 ng/mL. Konsistente Defizite, welche die Annahme einer deutlichen Einschränkung der Fahrtüchtigkeit rechtfertigen können, wurden in der Verhaltensanalyse (siehe oben) ab einer gerauchten $\Delta 9$ -THC-Menge von 12 mg bis zu 25 Minuten nach dem Rauchen gefunden. 33 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 15,8 mg $\Delta 9$ -THC finden HUESTIS et al. (1992) bei 6 Versuchspersonen im Mittel folgende Plasmakonzentrationen: für $\Delta 9$ -THC 15,7 ng/mL, für 11-OH-THC 5,5 ng/mL und für THC-COOH 17,4 ng/mL. In einer weiteren Studie an Gelegenheitskonsumenten fanden McBURNEY et al. (1986) nach dem Rauchen von Marihuana mit insgesamt 0,15 mg/kg $\Delta 9$ -THC maximale $\Delta 9$ -THC-

Level im Plasma innerhalb von 5 Minuten. Die $\Delta 9$ -THC-Konzentration betrug dabei 85 ng/mL. Die Varianz war allerdings ebenfalls beträchtlich und reichte von 36,1 ng/mL bis zu 177,2 ng/mL. Die Level von 11-OH-THC und THC-COOH erreichten ihr Maximum dagegen erst 50 Minuten nach dem Rauchen. Nach einer Latenzzeit von 120 Minuten berichten McBURNEY et al. (1986) Plasmakonzentrationen von 9,8 ng/mL $\Delta 9$ -THC, 6,7 ng/mL 11-OH-THC und 15,1 ng/mL THC-COOH. Für eine Latenzzeit von 30 Minuten werden nach dem Rauchen von 0,15 mg/kg $\Delta 9$ -THC, einer Konzentration, die einer absolut verabreichten Menge von 12 mg $\Delta 9$ -THC bei einer 80 kg schweren Person entspricht, Plasmakonzentrationen von 41,4 ng/mL $\Delta 9$ -THC, 18,5 11-OH-THC und 28,7 ng/mL THC-COOH gefunden. Diese Werte dürften aufgrund der geeigneteren Dosierung von $\Delta 9$ -THC eine etwas bessere Näherung für die zu erwartenden Plasmakonzentrationen darstellen, die bei konsistent nachgewiesener Verhaltensbeeinträchtigung korrespondierend zu einer deutlichen Einschränkung der Fahrtüchtigkeit zu erwarten sind. Mit einer Dosis von etwa 13 mg $\Delta 9$ -THC haben auch OHLSSON et al. (1980) eine Dosis verabreicht, die der kritischen Dosis auf Verhaltensebene sehr nahe kommt. Auch diese Autoren fanden insgesamt eine starke Schwankung in den individuellen $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentrationen nach dem Rauchen. Eine maximale Plasmakonzentration wurde bereits in der ersten Probe nach 3 Minuten gefunden. Die mittlere Plasmakonzentration betrug hierbei 77 ng/mL $\Delta 9$ -THC, bei einer Streuung von 33 bis 118 ng/mL (OHLSSON et al., 1980; siehe auch: HOLLISTER et al., 1981). Nach einer Latenzzeit von 30 Minuten finden diese Autoren eine $\Delta 9$ -THC-Konzentration im Plasma von ungefähr 35 ng/mL, ein Wert der sich dem von McBURNEY et al. (1986) annähert, den von HUESTIS et al. (1992) aber um mehr als das Doppelte übersteigt.

LUKAS et al. (1994) fanden in einer Studie an Gelegenheitskonsumenten eine maximale $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentration von 25 bzw. 77 ng/mL bereits 10 Minuten nach dem Beginn des Rauchens einer Marihuanazigarette mit 1,24 % oder 2,64 % $\Delta 9$ -THC. Nach einer Latenzzeit von 30 Minuten berichten die Autoren eine $\Delta 9$ -THC-Plasmakonzentration von ~5 ng/mL nach der 1,24%igen Marihuanazigarette und ~15 ng/mL nach der 2,64%igen Marihuanazigarette (LUKAS et al., 1994). Ähnlich Werte wurden auch in einer weiteren Studie von LUKAS & OROZCO (2001) 30 Minuten nach dem Rauchen

von Marihuana mit 1,26 % oder 2,53 % Δ 9-THC gefunden. Leider werden in beiden Studien keine genauen Angaben zur absolut gerauchten Δ 9-THC-Menge und zu den exakten Plasmakonzentrationen von Δ 9-THC gemacht, weshalb ein Vergleich mit anderen Studien kaum möglich ist. Auch in der Studie von REEVE et al. (1983), in der Gelegenheitskonsumenten bis zum Erreichen eines als angenehm empfundenen „High“ Marihuana rauchen konnten, wurden keine absolut konsumierten Dosierungen angegeben. Nach 90 Minuten betrug die mittlere Δ 9-THC-Konzentration im Plasma 5,0 ng/mL und nach 30 Minuten 10,7 ng/mL. Ein genauer Vergleich mit den gut kontrollierten Studien ist auch hier kaum möglich. Signifikante Geschlechterunterschiede in der Plasma-Konzentration von Δ 9-THC nach dem Rauchen oder intravenöser bzw. oraler Δ 9-THC-Applikation wurden bisher nicht gefunden (COCCHETTO et al., 1981; WALL et al., 1983).

Aus den Studien, die lediglich die Δ 9-THC-Konzentration im Plasma nach dem Rauchen von Marihuana untersucht haben, ergeben sich anhand der Dosis und Zeitfenstervorgaben aus den Verhaltensstudien bisher lediglich grobe Orientierungspunkte für die Ausprägung eines möglichen toxikologischen Markers. Anhand der Verhaltensuntersuchungen wurden nach dem Rauchen von Marihuana mit mindestens 6 mg Δ 9-THC konsistente Defizite mit einer Dauer von bis zu 130 Minuten nach dem Rauchen nachgewiesen, die, unabhängig davon, ob jemand regelmäßiger- oder Gelegenheitskonsument ist, mit einer relativen Einschränkung der Fahrtüchtigkeit assoziiert werden können. Eine Δ 9-THC-Konzentration im Plasma von $> 2,6$ ng/mL, wie sie HUESTIS et al. (1992) 133 Minuten nach dem Rauchen von Marihuana mit 15,8 mg Δ 9-THC gefunden haben, wäre nach diesem Modell ein ungefährer Wert, der nicht überschritten werden dürfte, um Verhaltensdefizite mit einiger Sicherheit ausschließen zu können, die für eine relative Einschränkung der Fahrtüchtigkeit sprächen. Da die in den Verhaltensuntersuchungen identifizierte kritische Dosierung nur 6 mg Δ 9-THC betrug, aber HUESTIS et al. (1992) mit 15,8 mg Δ 9-THC mehr als die doppelte Menge verabreicht hatten, ist davon auszugehen, dass die kritische Plasmakonzentration von Δ 9-THC für eine relative Einschränkung der Fahrtüchtigkeit noch um einiges niedriger liegen könnte als 2,6 ng/mL. Weiterhin wäre anhand der Befunde von OHLSSON et al. (1980), HOLLISTER et al. (1981) und McBURNEY

et al. (1986) eine Δ 9-THC-Konzentration im Plasma von > 35 ng/mL ein kritischer Wert, der, unabhängig davon, ob jemand regelmäßiger oder Gelegenheitskonsument ist, nicht überschritten werden sollte, um Verhaltensdefizite mit einiger Sicherheit ausschließen zu können, die eine deutliche Einschränkung der Fahrtüchtigkeit wahrscheinlich machen. Die verabreichten Δ 9-THC-Mengen in den angeführten Studien liegen relativ dicht an der identifizierten kritischen Dosis aus den Verhaltensstudien, weshalb dieser Wert mehr Aussagekraft haben dürfte als der für eine mögliche relative Einschränkung der Fahrtüchtigkeit. Insgesamt muss aber deutlich darauf hingewiesen werden, dass ein paralleler zeitlicher Verlauf der Δ 9-THC-Konzentration (und auch jedes anderen bekannten toxikologische Markers) im Plasma mit dem der Verhaltensdefizite bisher nicht nachgewiesen werden konnte. Vielmehr ist davon auszugehen, dass die Maxima beider Kurven phasenverschoben sind. Das Maximum der Δ 9-THC-Plasmakonzentration wird deutlich schneller erreicht als das Maximum der Verhaltensbeeinträchtigung. Die angegebenen kritischen Plasmalevel von Δ 9-THC sind damit bei Unkenntnis der Konsumlatenz als Obergrenzen für einen Konsum anzusehen, ab denen im negativsten Fall, d. h. bei Einnahme einer sehr hohen Dosis Δ 9-THC, hinreichend sicher mit unter Umständen gravierenden Verhaltensbeeinträchtigungen gerechnet werden muss. Es bedeutet aber auch, dass ein solcher Wert bei Unkenntnis des Konsumzeitpunktes den Konsum kleinerer Dosen Δ 9-THC mit kurzer Latenz zur Probenentnahme in seinen Auswirkungen auf das Verhalten überschätzen würde.

Peter Strohbeck-Kühner, Beate Lutz,
Gisela Skopp und Rolf Aderjan

Teil C: Analyse forensisch-toxikologischer Fälle

6 Material und Methode

6.1 Selektionskriterien

Im Untersuchungsgut des Instituts für Rechtsmedizin und Verkehrsmedizin wurden über einen Zeitraum von 3 Jahren (2000 bis 2002) alle Fälle verkehrsauffälliger Personen, bei denen bei der Serumuntersuchung ein positiver Befund für Cannabinoide erhalten wurde, selektiert. Die Selektion erfolgte anhand des chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisses.

Primäres Einschlusskriterium war ein positiver gaschromatografisch-massenspektrometrischer Befund für THC-COOH in freier Form und/oder THC und 11-OH-THC im Serum. Als Entscheidungsgrenze für die Anwesenheit der Substanzen im Serum wurden die Nachweisgrenzen der gaschromatografisch-massenspektrometrischen Bestimmungsmethode entsprechend DIN 32645 (SCHMITT et al., 1999) ermittelt. Danach konnten Fälle ab Messwerten von 0,25 ng THC/mL-Serum, 0,5 ng 11-OH-THC/mL Serum sowie 2,5 ng THC-COOH/mL-Serum als positiv gewertet werden.

Bei den cannabinoid-positiven Fällen wurden die Ergebnisse weiterer chemisch-toxikologischer Untersuchungen herangezogen (Blutalkohol (BAK), immunochemische Befunde für weitere Drogen in Urin/Serum, chromatografische Befunde für weitere Drogen oder Medikamente), und es wurden Angaben zum Konsum weiterer zentral nervös aktiver Substanzen gesichtet, deren Anwesenheit jedoch mangels eines polizeilichen bzw. staatsanwaltschaftlichen Untersuchungsauftrags nicht chemisch-toxikologisch überprüft wurde. In einem nächsten Auswahlsschritt wurden diejenigen Befunde selektiert, bei denen die BAK < 0,3 Promille bzw. Atemalkoholkonzentration < 0,15 mg/L betrug und bei denen keine weiteren positiven gaschromatografisch/massenspektrometrischen Befunde für Opiate, Amphetamine oder

Cocain-Metabolite erhalten wurden oder bei denen sich mittels gaschromatografischer oder hochdruckflüssigkeitschromatografischer Untersuchungen kein Hinweis auf die Anwesenheit einer weiteren psychoaktiven Substanz im Serum ergaben. Waren keine gaschromatografisch-massenspektrometrischen Untersuchungen beauftragt, lag jedoch immunochemisch ein Hinweis für die Anwesenheit einer Substanz aus der Gruppe der Opiate, Amphetamine oder Benzodiazepine oder auf einen Gebrauch von Cocain oder Methadon in Serum oder Urin vor, wurden diese Fälle von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. War im Untersuchungsauftrag die Einnahme einer weiteren psychoaktiven Substanz durch den Verkehrsteilnehmer angegeben, die Anwesenheit der Substanz im Serum jedoch nicht chemisch-toxikologisch überprüft worden, wurden die Fälle ebenfalls nicht in die weitere Auswertung mit einbezogen.

Bei den verbleibenden THC-positiven Fällen (BAK < 0,3 Promille, kein Hinweis auf den Konsum weiterer psychoaktiver Substanzen) wurden Unterlagen zum Vorfallesgeschehen sowie zu den bei der polizeilichen Beobachtung und der ärztlichen Untersuchung erhaltenen Auffälligkeiten herangezogen. Ein kleiner Teil der benötigten Unterlagen war bereits am Institut für Rechtsmedizin und Verkehrsmedizin der Universitätsklinik Heidelberg verfügbar. Nach Zustimmung der Generalstaatsanwaltschaft und der Ethikkommission der Universitätsklinik Heidelberg wurden die Polizeidienststellen bei den verbleibenden Fällen um weiteres Informationsmaterial gebeten. Ein Teil der ärztlichen Beobachtungen konnte im Institut für Rechtsmedizin der Universitätsklinik Ulm eingesehen werden. Bei Fällen, in denen hier kein Informationsmaterial verfügbar war, wurden die Polizeidienststellen um eine Einsicht in die Unterlagen gebeten.

Nach Durchsicht der Unterlagen wurden Fälle, bei denen es sich nicht um Verkehrsdelikte handelte oder bei denen erkennbar war, dass eine schwerwiegende psychische Störung bereits aus der Vorgeschichte bekannt war, die die Auffälligkeiten erklären konnte, wie z. B. eine Manie/Depression, eine Schizophrenie oder eine Psychose, von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Die so ausgewählten Fälle werden nachfolgend auch als THC-Mono-Fälle bezeichnet.

6.2 Zusammenhang zwischen Cannabinoidkonzentrationen und den im „Torkelbogen“ dokumentierten Ausfallserscheinungen

Als „Torkelbogen“ oder auch Checkliste wird das Formblatt „Polizeiliche Feststellungen zur Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit“ bezeichnet, der zur standardisierten Erfassung und Beurteilung von Auffälligkeiten eines Kraftfahrers im fließenden Verkehr, beim Antreffen und während der gesamten, dienstlichen Maßnahme entwickelt wurde.

Der Bogen ist in 2 Beobachtungsböcke zur Fahrweise und beim Anhalten/Antreffen eingeteilt. Der 1. Beobachtungsblock lässt häufig bereits eine grobe Zuordnung als Straftat oder Ordnungswidrigkeit zu, während der 2. Beobachtungsblock auf die Erkennung einer Drogenbeeinflussung ausgerichtet ist (Bild 7).

Im Torkelbogen werden neben körperlichen Auffälligkeiten und äußerer Erscheinung Aspekte des Verhaltens nach der Interaktion mit den Beamten vor Ort beurteilt, wie

- Reaktion,
- Aussprache,
- Ansprechbarkeit/Orientierung,
- Stimmung/Verhalten.

Die Motorik wird durch folgende 2 Merkmale überprüft:

- Aussteigen aus dem Fahrzeug,
- Gang.

Schließlich erfolgt eine Untersuchung der Augen, die folgende Merkmale umfasst:

- Beurteilung der Augenbindehäute (unauffällig, gerötet, wässrig/glänzend, unruhig),
- Schätzung der Pupillenweite in mm anhand einer Schablone auf dem Bogen (1 bis 9 mm in 0,5 mm Schritten)
- und der Pupillenreaktion auf Licht (prompt bzw. träge).

Die meisten Drogen, insbesondere auch THC, besitzen eine kurze Plasmaeliminationshalbwertszeit. Die dienstlichen Maßnahmen von der Kontrolle des

Probanden bis zu seiner Entlassung nach der Blutentnahme dauern in der Regel 1 bis 2 Stunden, manchmal auch länger. In dieser Zeit kann sich das Wirkungsspektrum mit sinkendem Blutspiegel deutlich ändern und ist z. B. an einer Umkehr der Stimmungslage von zunächst euphorisch/fröhlich nach depressiv oder gleichgültig erkennbar.

Anhand dieses Bogens wurden bei allen nach 6,1 vorselektierten Fällen häufig zu beobachtende Ausfallserscheinungen herausgearbeitet. Den einzelnen Fragen/Beobachtungen wie z. B. der Reaktion der Pupille auf Licht wurde die Häufigkeit der Antworten gegenüberstellt, die sich für „prompt“ oder „träge“ ergaben. Die Angabe der Häufigkeit erfolgte in %, bezogen auf die Gesamtzahl erhobener Befunde.

Die in den Unterlagen enthaltenen Informationen wurden extrahiert und in anonymisierter Form in eine SPSS-Datei eingegeben. Zusätzlich wurden die Konzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH, die in den entnommenen Blutproben gemessen wurden, in die Datei mit aufgenommen. Zunächst wurde die Häufigkeit für alle Fälle, ungeachtet des Konzentrationsprofils an Cannabinoiden, erhoben. Anschließend wurden aus dem Gesamtkollektiv die folgenden 3 Untergruppen gesondert betrachtet:

- THC \geq 1 ng/mL-Serum,
THC-COOH > 70 ng/mL-Serum (U1),
- THC \geq 1 ng/mL-Serum,
THC-COOH > 150 ng/mL-Serum (U2),
- THC < 1 ng/mL-Serum,
THC-COOH \leq 70 ng/mL-Serum (U3).

Hierbei ist Untergruppe 2 als eine weitere Untergruppe von 1 aufzufassen. Die Einteilung stützt sich zum einen auf die Empfehlung der Grenzwertkommission für § 24a Abs. 2 StVG, zum anderen auf die Beobachtung, dass nach einmaligem Konsum von Cannabisprodukten in keiner experimentellen Studie ein Wert von 150 ng THC-COOH/mL Plasma oder Serum erreicht wurde.

Polizeiliche Feststellungen zur Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit		
Anlage zur Anzeige gegen		
Name:	Vorname:	Datum:
Vorfall:		Blutpr.-Nr.:
Beobachtungen zur Fahrweise, Witterung und Fahrbahn		
Fahrweise: <input type="checkbox"/> keine eigenen Beobachtungen <input type="checkbox"/> sicher <input type="checkbox"/> unsicher <input type="checkbox"/> Schlangenlinie <ul style="list-style-type: none"> • Abweichung v. d. Geraden bis zu m • Zahl der Schlenker • bei einer Beobachtungsstrecke von..... m <input type="checkbox"/> unangepa. Geschwindigk. <input type="checkbox"/> Vorfahrtverstoß <input type="checkbox"/> anderweitig auffällig	Fahrzeugbedienung: <input type="checkbox"/> Abwürgen des Motors <input type="checkbox"/> unsicheres Schalten <input type="checkbox"/> Aufheulen des Motors <input type="checkbox"/> Sonstiges:	Fahrzeugmängel: <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja, welche
Fahrbahn: <input type="checkbox"/> gut <input type="checkbox"/> schlecht <input type="checkbox"/> Baustelle <input type="checkbox"/> gut ausgeleuchtet <input type="checkbox"/> schlecht ausgeleuchtet <input type="checkbox"/> trocken <input type="checkbox"/> naß	Witterung: <input type="checkbox"/> Regen <input type="checkbox"/> Eis/Schnee <input type="checkbox"/> starker Wind/Sturm <input type="checkbox"/> Nebel <input type="checkbox"/> Tageslicht <input type="checkbox"/> Dämmerung <input type="checkbox"/> Dunkelheit	
Beobachtung beim Anhalten oder Antreffen		
Reaktion: <input type="checkbox"/> unauffällig <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> extrem langsam	Körperliche Auffälligkeiten: <input type="checkbox"/> keine <input type="checkbox"/> Schweißausbruch <input type="checkbox"/> Zittern <input type="checkbox"/> Unruhe <input type="checkbox"/> Erbrechen	Äußere Erscheinung: <input type="checkbox"/> gepflegt <input type="checkbox"/> ungepflegt <input type="checkbox"/> verwahrlost
Der deutschen Sprache mächtig: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> bedingt	Aussprache: <input type="checkbox"/> deutlich <input type="checkbox"/> Silbenstolpern <input type="checkbox"/> verwaschen <input type="checkbox"/> lallend	Ansprechbarkeit/ Orientierung: <input type="checkbox"/> schläfrig <input type="checkbox"/> leicht aufweckbar <input type="checkbox"/> tiefschlafend/bewußtlos <input type="checkbox"/> orientiert <input type="checkbox"/> verwirrt
Stimmung/Verhalten: <input type="checkbox"/> ruhig, beherrscht <input type="checkbox"/> aufgeregt <input type="checkbox"/> unangemessen fröhlich <input type="checkbox"/> stumpf <input type="checkbox"/> distanzlos <input type="checkbox"/> provokativ <input type="checkbox"/> aggressiv <input type="checkbox"/> weinerlich	Aussteigen aus d. Fahrzeug: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> Gleichgewichtsstörungen <input type="checkbox"/> muss sich am Fahrzeug festhalten	Gang: <input type="checkbox"/> sicher <input type="checkbox"/> schleppend <input type="checkbox"/> schwankend <input type="checkbox"/> torkelnd
Alkoholgeruch: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	Alcotest <input type="checkbox"/> ja, um Uhr ^o / _{oo} <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> abgelehnt <input type="checkbox"/> nicht durchführbar	
Augen: <input type="checkbox"/> unauffällig <input type="checkbox"/> Bindehäute gerötet <input type="checkbox"/> wäßrig/glänzend <input type="checkbox"/> unruhig	Pupillen: rechts links <input type="checkbox"/> ca.mm ca.mm <input type="checkbox"/> prompte Lichtreaktion <input type="checkbox"/> träge Lichtreaktion	Lichtverhältnisse am Untersuchungsort: <input type="checkbox"/> Tageslicht <input type="checkbox"/> Dämmerung <input type="checkbox"/> Nacht/Straßenlaterne <input type="checkbox"/> Nacht/Raumbeleuchtung
Sonstige Beobachtungen (sämtl. asservierte Pulver, Tabletten etc., sonstige Auffälligkeiten im Auto, an der Person; bei Bedarf weiter auf Rückseite):		
Verhalten während der Amtshandlung: (Dauer: von:..... Uhr bis.....:..... Uhr) <input type="checkbox"/> gleichbleibend <input type="checkbox"/> wirkt zunehmend auffälliger <input type="checkbox"/> wirkt zunehmend unauffälliger		
Festgestellt von: _____		
Name		Unterschrift



Bild 7: Torkelbogen

6.3 Zusammenhang zwischen Cannabinoidkonzentrationen und den im ärztlichen Bericht dokumentierten Ausfallserscheinungen

Der Arzt, der sich nach entsprechendem Vorverdacht zu einer Blutentnahme nach § 81a StPO verpflichtet, verpflichtet sich gleichzeitig zur Durchführung der körperlichen Untersuchung und zur Anfertigung eines ärztlichen Berichtes anhand eines Formblatts. Gemäß der Grundkonzeption des Gutachtens des Bundesgesundheitsamtes „Alkohol bei Verkehrsstraftaten“ werden diese Berichte auf mehrteiligen Formblättern angefertigt, die von Bundesland zu Bundesland leicht variieren. Hierdurch wird eine gewisse Standardisierung der ärztlichen Untersuchung angestrebt. In Bild 8 ist das derzeit in Baden-Württemberg verwendete Formblatt dargestellt.

Die körperlichen Untersuchungen können, soweit sie eine aktive Mitarbeit des Probanden erfordern, verweigert werden. Dies betrifft die nachfolgenden Tests:

- Gang (geradeaus),
- plötzliche Kehrtwendung,
- Finger-Finger-Probe,
- Finger-Nase-Probe,
- Romberg-Test,
- Drehnystagmus (Drehnachnystagmus).

Geh- und Drehtest erfolgen nach Instruktion, wobei während der Bewegungsphase stets ein Fuß unmittelbar vor den anderen gesetzt werden soll. Ist eine vorgegebene Anzahl von Schritten ausgeführt worden, soll die Drehung auf dem Fuß erfolgen, auf dem der letzte Schritt ausgeführt wurde. Während der Drehung darf der andere Fuß, falls erforderlich, hilfsweise mit hinzugenommen werden. Manchmal erfolgt die Drehung auch nach plötzlichem Zuruf. Die Testabfolge dient insbesondere dem Herausfinden von Gleichgewichtsstörungen, zeigt aber auch Einschränkungen bei der Informationsaufnahme, -verarbeitung und -umsetzung auf.

Beim Nasen-Finger-Test soll die Nasenspitze in stehender Position bei geschlossenen Augen mit der Spitze des Zeigefingers berührt werden. Beim Finger-Finger-Test, der ebenfalls in stehender Position und bei geschlossenen Augen durchgeführt wird, werden die Arme horizontal ausgestreckt um

anschließend die Zeigefinger bei gestreckten Armen vor der Nase zusammenzuführen. Ein Verfehlen der Nasenspitze bzw. der Zeigefingerspitzen und starkes Zittern werden als eine Beeinträchtigung des Gleichgewichtssinns bewertet. Alle 4 bis jetzt erläuterten Tests werden als „sicher“ oder „unsicher“ bewertet.

Beim Romberg-Test werden die Beine zusammengestellt, die Arme seitlich an den Körper und der Kopf in den Nacken gelegt und anschließend die Augen geschlossen. Als normabweichend werden Zittern, Schwanken des Kopfes, schlaffe Haltung infolge verminderten Muskeltonus oder Ausfallschritte zur Sicherung des Standes bewertet. Der Test prüft ebenfalls den Gleichgewichtssinn. Es gibt auch Blutentnahmeärzte, die den Probanden zusätzlich instruieren, die Augen nach eigener Schätzung genau 30 Sekunden geschlossen zu halten. Hierdurch soll die „innere Uhr“ des Probanden im Sinne einer Beschleunigung oder Verlangsamung des Zeitgefühls geprüft werden.

Bei der Prüfung des Drehnystagmus (Drehnachnystagmus) wird die zu untersuchende Person innerhalb von 10 Sekunden 5-mal um die eigene Körperlängsachse gedreht. Anschließend soll der in etwa 25 cm Abstand vor die Nase des Probanden gehaltene Zeigefinger des Untersuchers fixiert werden. Hierbei wird die Dauer des grobschlägigen Nachzitterns der Augen bis zum Stillstand in Sekunden gemessen. Als normabweichend gelten Werte über 6 Sekunden. Auch dieser Test prüft auf eine Ataxie.

Die Untersuchungen der Augen umfassen, vergleichbar denen im Torkelbogen, eine Beurteilung der Augenbindehäute, die Abschätzung der Pupillenweite in mm und die Angabe der Pupillenreaktion auf Licht in Sekunden.

Der Bericht enthält 2 weitere Merkmale, die Aufschluss über eine Beeinträchtigung durch zentralnervös wirksame Substanzen geben sollen:

- Tonuserhöhung,
- Sprache (Aussprache).

Die Sprache bzw. Aussprache soll nach „deutlich“, „Silbenstolpern“, „verwaschen“ und „lallend“ differenziert werden. Eine Tonuserhöhung ist ein Zeichen für eine vegetative Verstärkung im Sinne einer Überaktivierung des Sympathikus, das Begleitsymptome wie muskuläre Verspannungen und Blutdruckerhöhung erklären kann.

Einsendende Polizeidienststelle: _____ Geschäftsnummer: _____

Protokoll und Antrag zur Feststellung von

Alkohol
 Drogen
 Medikamente/andere berauschende Mittel

Im Blut: Anzahl Venölen: Im Urin:

Zeitpunkt der Urin-sicherstellung: _____ Datum: _____ Uhrzeit: _____
 Klebezettel-Nr. für Urinprobe: _____

A. Polizeibericht

1. Personalien: Name: _____ Vorname: _____ Geburtsdatum: _____ Geburtsort: _____ männlich weiblich

2. Anlaß der Untersuchung: a) Verkehrsdelikt
 Trunkenheit im Straßenverkehr Sachschaden Fahrer andere Delikte: _____ Zeitpunkt des Vorfalles: _____
 Verkehrsunfall Personenschaden Bei-/Mitfahrer Datum: _____
 Unfallflucht Getötete Fußgänger Uhrzeit: _____

3. Vor Befragung zur Sache belehrt nach §§ 163a Abs. 4, 136 Abs. 1 Satz 2-4 StPO, 55 OWiG.

Erklärung des Beschuldigten / Betroffenen

Es ist mir eröffnet worden, welche Tat mir zur Last gelegt wird. Ich bin darauf hingewiesen worden, daß es mir nach dem Gesetz freisteht, mich zu der Beschuldigung zu äußern oder nicht zur Sache auszusagen und jederzeit, auch schon vor meiner Vernehmung, einen von mir zu wählenden Verteidiger zu befragen. Ich bin ferner darüber belehrt worden, daß ich zu meiner Entlastung einzelne Beweiserhebungen beantragen kann.

Ort und Tag: _____
 Unterschrift: _____

4. Angaben über die Aufnahme von Alkohol, Drogen usw.
 a) In den letzten 24 Stunden vor dem Vorfall: _____ b) nach dem Vorfall: keine Aufnahme keine Angaben

Art:			
Menge:			
Zeitraum:			

Ist der Tatverdächtige eindringlich über eine Aufnahme von Alkohol, Drogen usw. nach dem Vorfall befragt worden? ja nein

5. Bemerkungen: _____ 6. Alcotest: nein abgelehnt nicht durchführbar, weil _____
 ja, am _____ um: _____ Uhr, Ergebnis: _____ Geräte-Nr.: _____

Das Untersuchungsergebnis ist zu senden an: _____
 Rechnung ist einzureichen an: _____

* Bei Verdacht einer Ordnungswidrigkeit ist dieser Satz zu streichen

Ort und Datum: _____ Unterschrift und Dienstgrad: _____

B. Ärztlicher Bericht

Zur Desinfektion der Haut speziellen Tupfer (liegt dem Blutentnahmesystem bei) oder 1 %ige Sublimat bzw. Oxycyanatlösung verwenden

Name, Vorname, Geburtsdatum: _____

Bei Leichen	Todeszeit (Datum, Uhrzeit):
Fäulniserscheinung <input type="checkbox"/> keine <input type="checkbox"/> leicht <input type="checkbox"/> stark	
Leichenblutentnahme (Art der Vene) (ca. 8 ccm):	Datum, Uhrzeit:
Blutentnahme nur aus der freigelegten Oberarmvene mit Blutröhrchen. Nicht aus dem Herzen, aus Wunden oder Blutlachen	

I. Blutentnahme Blutröhrchen für:

	Datum	Uhrzeit	Klebezettelnr.	Alkohol	Drogen
1. Entnahme					<input checked="" type="checkbox"/>
2. Entnahme					<input checked="" type="checkbox"/>

Hat vor der Blutentnahme eine medikamentöse Therapie (z.B. durch den Notarzt) stattgefunden? nein ja, wann: _____ womit: _____
 Transfusion/Infusion/Narkose nein ja, wann: _____ womit: _____

Blutverlust nein ja Schock nein ja Erbrechen nein ja

II. Befragung
 Sind vor oder nach dem Vorfall Medikamente oder Drogen eingenommen worden? nein keine Angaben ja, folgende: _____
 Name: _____ Dosis: _____ Zeitpunkt: _____
 Vorbestehende Krankheiten oder Leiden: Diabetes Epilepsie Geisteskrankheit
 früheres Schädelhirntrauma

Grund des Hierseins/Einschätzung der momentanen Situation / Kritikfähigkeit: _____
 Schriftprobe (nicht Unterschrift): _____

III. Untersuchungsbefund

Körpergewicht: _____ kg Konstitution: hager mittel fettleibig
 Körperlänge: _____ cm gemessen geschätzt eigene Angaben d. zu Untersuchenden
 Alkoholgeruch: ja nein

Blutdruck: _____ Pula: _____

Bestehende Verletzungen (auch Verdacht auf SHT): _____

Romberg-Test: sicher geringes Schwanken Zittern starkes Schwanken
 Finger-F.-Pr.: sicher unsicher Nasen-F.-Pr.: sicher unsicher

Tonuserhöhung: im Gesicht Hände/zittern Lidlagern

Sprache: deutlich Silbenstolpern verworren leidend

Blindehäute: klar gerötet geschwollen

Drehnystagmus: feinschlägig grobschlägig kleine Auslenkung große Auslenkung
 Dauer: _____ Sekunden (den zu Untersuchenden mit offenen Augen Senk in 10 Sek. um die Vertikalachse drehen, anhalten - Dauer des Augenruckens beim Fixieren des vorgehaltenen Zeigefingers in Sekunden angeben)

Störungen der Orientierung / der Erinnerung an den Vorfall: _____

Bewußtsein: klar benommen somnolent bewußtlos verwirrt

Denkablauf: geordnet sprunghaft perserverierend verworren verlangsamt

Stimmung: ruhig provokativ distanzlos abweisend aggressiv redselig aufgereg

Pupillen: unauffällig stark erweitert stark verengt
 Weite (re/ll): _____ mm
 Reaktion auf Licht / Dunkelheit nach _____ Sekunden

Verhalten: verlangsamt schwerfällig lethargisch weinlich schläfrig stumpf fröhlich

Befinden: normal Schweißausbruch Mundtrockenheit Frösteln Schmerzen Juckreiz Gähnen

Bemerkungen / Gesamteindruck des Arztes: _____

Der Untersuchte scheint äußerlich: nicht merkbar leicht deutlich stark sehr stark
 Alkohol Drogen- bzw. Medikamenten-Einfluß zu stehen.
 Die Beurteilung ist nicht möglich wegen: Verletzungen Bewußtlosigkeit akuter Krankheiten

Blutröhrchen und Protokoll sind in meiner Gegenwart mit Klebezetteln jeweils gleichlautender Nummern versehen worden.

Ort und Datum: _____ Unterschrift des Arztes: _____

Bild 8: Protokoll und Antrag zur Feststellung von Alkohol, Drogen und Medikamenten/anderen berauschenden Mitteln

Abschließend ist eine Graduierung der äußerlich merkbaren Drogenbeeinflussung als „nicht merkbar“, „leicht“, „deutlich“, „stark“ oder „sehr stark“ vorzunehmen.

6.4 Ermittlung von Beeinträchtigungskennzahlen und -scores anhand der Beobachtungsparameter

In einem Großteil der selektierten THC-Mono-Fälle waren zur Dokumentation der Beobachtungen der Torkelbogen (s. Kapitel 6.2) und das Protokoll und Antrag zur Untersuchung auf Alkohol, Drogen und Medikamente (s. Kapitel 6.3) verwendet worden. In einigen Fällen lagen jedoch nur isolierte Befunde wie z. B. Auffälligkeiten der Augenbindehäute oder der Pupillen für die kontrollierten Personen vor.

Die in den Unterlagen enthaltenen Informationen wurden extrahiert und in anonymisierter Form in eine SPSS-Datei eingegeben. Neben den Einzelantworten wurden vielfach auch Mehrfachantworten gegeben. Auch diese Antwortkombinationen wurden in der Datei in verschlüsselter Form erfasst. Zusätzlich wurden die Konzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH, die in den entnommenen Blutproben gemessen wurden, in die Datei mit aufgenommen.

Um eine gewisse Graduierung der Auffälligkeiten im Hinblick auf ihre Schwere und damit ihre Bedeutung in Bezug auf die Fahrsicherheit zu erhalten, wurde ein zweistufiges Verfahren gewählt. In der ersten Stufe wurde durch in der Fahrtüchtigkeitsbeurteilung erfahrene Gutachter eine Einstufung für die in den polizeilichen und ärztlichen Protokollen gestellten Fragen und die Antwortmöglichkeiten im Hinblick auf die Wichtigkeit für die Einschätzung der Beeinflussung vorgenommen. Wurde ein Parameter für die Beurteilung der Fahrsicherheit als weniger wichtig bis unwichtig eingeschätzt, sollten geringere Punktzahlen vergeben werden. Wurde ein Parameter subjektiv als wichtig erachtet, waren höhere Zahlen dieser Skala zu vergeben. Über die Bildung eines Mittelwertes wurde für jede der gestellten Fragen eine Wertigkeit im Bereich von 0 bis 6 ermittelt. Polizeiliche und ärztliche Fragen/Beobachtungen sind hierbei nicht immer identisch (Tabelle 17), auch unterschiedliche Wertungen bei gleichen Fragen durch die Polizei bzw. den Arzt waren möglich.

Im Rahmen einer zweiten Gutachterbefragung wurden die Sachverständigen gebeten, die bei den

Polizeiliche Fragen/Beobachtungen	Ärztliche Fragen/Beobachtungen
Fahrweise	Gang
Fahrzeugbedienung	Kehtwendung nach Gehen
Reaktion	Finger-Finger-Probe
körperliche Auffälligkeiten	Finger-Nasen-Probe
Aussteigen aus dem Fahrzeug	Drehnystagmus
Stimmung	Nystagmusdauer
Ansprechbarkeit	Rombergtest
Aussprache	Tonuserhöhung
Augen	Sprache
Lichtreaktion	Skleren
Gang	Pupillenweite
Pupillenweite	Pupillenreaktion
Verhalten während der Amtshandlung	Bewusstsein
	Denkablauf
	Stimmung
	Verhalten
	Befinden
	Beeinflussungsgrad

Tab. 17: Vergleich der polizeilichen mit den ärztlichen Fragen/Beobachtungen

einzelnen Fragen möglichen Antworten bzw. Antwortkombinationen in ihrer Beeinträchtigungsstärke einzustufen. Minimalpunktezahl (keine Beeinträchtigung) war wiederum 0, als Maximalpunktezahl (maximale Beeinträchtigung) sollte die der Frage zugeordnete Ziffer ihrer Wertigkeit vergeben werden. Anhand der gerundeten Mittelwerte der Sachverständigeneinschätzungen zu den Beeinträchtigungsstärken der Antworten wurden die Beeinträchtigungskennzahlen bestimmt. Am Beispiel der im Blutentnahmeprotokoll gestellten Fragen nach Gang sowie nach Pupillenreaktion ist die Ermittlung der Wertigkeit der Frage und der Beeinträchtigungskennzahl der Antwort dargestellt (vgl. Bild 9).

Dieses Vorgehen bietet auch die Möglichkeit, aus den verschiedenen Antworten bei Einzelfällen einen polizeilichen bzw. ärztlichen prozentualen „Beeinträchtigungsscore“ zu ermitteln. Dieser ergibt sich als: Beeinträchtigungsscore der polizeilichen oder ärztlichen Beobachtungen (%) = $\frac{\sum \text{der den Einzelantworten zugeordneten Beeinträchtigungskennzahlen}}{\sum \text{der den Fragen zugeordneten Wertigkeiten}} \times 100$.

Die Ermittlung der prozentualen „Beeinträchtigungsscores“ erfolgte wie in Bild 9 aufgezeigt.

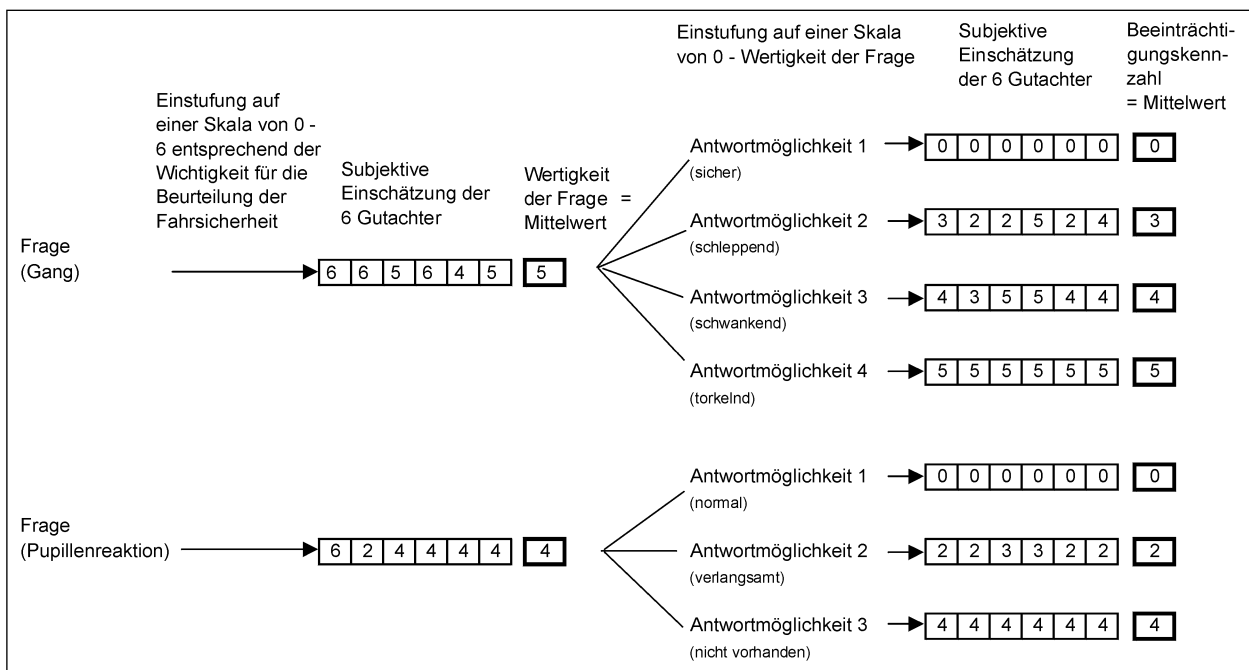


Bild 9: Ermittlung der Wertigkeit einer Frage sowie der Beeinträchtigungskennzahl am Beispiel der im ärztlichen Blutentnahmeprotokoll gestellten Fragen nach dem Gang und der Pupillenreaktion

6.5 Statistische Analyse – Serumcannabinoidkonzentrationen und Beeinträchtigung

Zusammenhänge zwischen der Serumkonzentration und der Stärke der Gesamtbeeinträchtigung (Summenwert) sowie des Grades der Beeinträchtigung einzelner Teilfunktionen wurden mittels Korrelations-, Varianz- und Diskriminanzanalysen, getrennt nach polizeilichen und ärztlichen Befunden, mit dem Programm SPSS statistisch ermittelt.

Zunächst wurde versucht, Merkmalszusammenhänge zwischen den Konzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH jeweils getrennt nach der Gesamteinschätzung der Polizei (Be-Po) und des Blutentnahmearztes (Be-Ar) sowie nach der Beurteilung des äußerlich bemerkbaren Beeinflussungsgrades (Bg-Ar) durch den Arzt zu ermitteln. Dieser ergibt sich aus dem letzten Abschnitt im Protokoll und Antrag zur Feststellung von Alkohol, Drogen, Medikamenten/anderen berauschenden Mitteln (Bild 8). Im nächsten Schritt wurden die THC-Gehalte mit den Be-Po, Be-Ar und Bg-Ar unter Kontrolle der THC-COOH-Konzentration als Maß für eine Cannabisgewöhnung (Partialkorrelation) korreliert, d. h., der Einfluss der Variablen THC-COOH wurde herauspartialisiert.

Weiterhin wurde die Stichprobe bezüglich der THC-Konzentrationen in folgende drei Gruppen un-

terteilt: < 3 ng THC/mL-Serum, 3 bis 9 ng THC/mL-Serum und > 9 ng THC/mL-Serum. Bei Werten < 3 ng THC/mL-Serum kann ein Konsum bereits mehrere Stunden, bei häufig konsumierenden Personen im Einzelfall auch länger als 24 Stunden, zurückliegen, ein akuter Einfluss lässt sich jedoch nicht in jedem Fall ausschließen (SKOPP et al., 2003). Werte über 3 THC/mL-Serum sprechen für eine akute Phase, bei starkem, gewohnheitsmäßigem Konsum kann bei Werten oberhalb von 9 ng THC/mL-Serum sicher von einem kurzzeitig zurückliegenden Konsum der Droge ausgegangen werden. In jeder Gruppe wurden die Mittelwerte der Ausfallserscheinungen, jeweils getrennt nach Be-Po, Be-Ar und Bg-Ar, einer Einwegvarianzanalyse unterzogen. Auch hier wurden die THC-COOH-Konzentrationen im Rahmen einer Kovarianzanalyse kontrolliert.

Um einen möglichen Einfluss der Gewöhnung auf die Beobachtungsbefunde der Polizeibeamten und des Blutentnahmearztes zu prüfen, wurden die Gruppen nochmals hinsichtlich ihrer THC-COOH-Werte in 3 Gruppen eingeteilt und einer Varianzanalyse unterzogen. In die Gruppe mit praktisch vernachlässigbarer oder geringer Gewöhnung wurden alle Fälle mit THC-COOH-Serumkonzentrationen < 40 ng/mL eingeordnet, Werte zwischen 40 bis 70 ng THC-COOH/mL-Serum wurden als mittel klassifiziert, und Werte über 70 ng THC-COOH/mL-Serum als hoch gewöhnt eingestuft. Wie bei den

vorhergehenden Analysen wurde auf einen Einfluss von THC in einer Kovarianzanalyse geprüft.

Bei einer differentiellen Auswertung wurde geprüft, ob die durch Polizei oder Arzt beobachteten Auffälligkeiten in speziellen Bereichen, vor allem hinsichtlich der Gewöhnung, in Zusammenhang mit der Höhe der Cannabinoidkonzentrationen im Serum stehen. Zunächst wurden alle Fälle mit niedriger THC-Konzentration (< 3 ng THC/mL-Serum) anhand der THC-COOH-Werte (gering, mittel, hoch) darauf hin untersucht, ob eine Gewöhnung anhand der berichteten Ausfallserscheinungen zum Tragen kam. In einer weiteren Varianzanalyse wurde geprüft, ob sich bei Personen mit hohen THC-COOH-Konzentrationen im Serum Unterschiede zwischen den Gruppen mit geringer und hoher THC-Konzentration ergeben. Zur Gegenprüfung wurden die Beeinträchtigungsscores bei Personen mit niedrigen THC-COOH-Gehalten im Serum auf Unterschiede bei niedriger bzw. hoher THC-Konzentration hin untersucht.

In einer zweiten Auswertungsreihe wurde auf Zusammenhänge zwischen Auffälligkeiten in spezifischen Bereichen und der Höhe der Cannabinoidkonzentrationen im Serum geprüft. Dabei wurden alle Fälle, die bei einzelnen Symptomen, z. B. bei der Aussprache, Auffälligkeiten aufwiesen, zusammengefasst, nicht jedoch hinsichtlich ihrer weiteren Ausprägung, z. B. „Aussprache verwaschen“ weiter untergliedert, um geeignete, d. h. noch ausreichende Gruppengrößen zu erhalten. Die Auswertung erfolgte über Kreuztabellen. Die Häufigkeitsunterschiede im Auftreten bestimmter Merkmale oder von Merkmalskombinationen wurden durch einen Chi-Quadrat-Test überprüft. Im ersten Schritt wurde geprüft, ob sich einzelne Symptome bzw. Auffälligkeitskombinationen überzufällig häufig in den drei, nach der Höhe ihrer THC-Konzentration unterteilten Gruppen nachweisen lassen. In einer weiteren Berechnung wurde das Untersuchungskollektiv hinsichtlich der Höhe der THC-COOH-Werte untergliedert.

In der dritten Auswertungsreihe wurde versucht, Zusammenhänge zwischen den Serumkonzentrationen und den Verkehrsauffälligkeiten herauszuarbeiten. Hierbei wurde nach Trunkenheitsfahrt, Unfällen mit Personen- oder Sachschaden, Unfällen mit Getöteten und Fällen nach § 24a Abs. 2 StVG, sog. „folgenlosen“ Fahrten unter akutem Drogeneinfluss, unterschieden. Durch einen t-Test wurde geprüft, inwieweit Serumspiegel nach fol-

genlosen Fahrten und nach Fahrten mit einem Unfallereignis eine Rolle spielen. Beide Gruppen wurden nachfolgend einer Diskriminanzanalyse unterzogen. Da auf Grund des Verteilungsverhaltens von THC die THC-Konzentration in Blut, Plasma oder Serum allein als nicht ausreichend für die Fahrtüchtigkeit beurteilt wurde, wurde der sog. CIF-Faktor als Alternative vorgeschlagen, der die beiden Hauptmetabolite 11-OH-THC und THC-COOH mit einbezieht. Daher wurde die Diskriminanzanalyse nach Berechnung der CIF-Faktoren erneut durchgeführt.

7 Ergebnisse

7.1 THC-Befunde in rechtsmedizinisch untersuchten Serumproben

7.1.1 THC-Befunde der Jahre 2000–2002

In den Jahren 2000–2002 wurde bei insgesamt 2.359 Fällen ein positiver gaschromatografisch-massenspektrometrischer Befund für THC oder dessen Metabolite 11-OH-THC und THC-COOH im Serum erhalten. Die Zahl der Befunde stieg von 347 im Jahr 2000 über 703 im Jahr 2001 auf 1.309 im Jahr 2002 an.

In 849 dieser Fälle waren neben Cannabinoiden weitere zentral aktive Substanzen im Serum nachweisbar bzw. wurden als konsumiert angegeben, ohne dass eine weitere chemisch-toxikologische Untersuchung in bezug auf die Absicherung dieser Angaben durchgeführt wurde. Diese Kombinationsfälle gliederten sich entsprechend Bild 10 auf. In 323 der Fälle war eine BAK $\geq 0,3$ Promille nachweisbar, wovon der größte Teil auf einen Bereich von 0,5 bis 1,99 Promille entfiel. Bei insgesamt 109 Personen – ca. 33 % der Personen mit positiven Befunden für Cannabinoide und Alkohol – war zusätzlich noch mindestens eine dritte, zentral nervös aktive Substanz nachweisbar. Bei 526 Kombinationsfällen, bei denen kein Alkohol nachweisbar war bzw. die BAK unterhalb von $< 0,3$ Promille lag, war in 302 Fällen gleichzeitig Amphetamin bzw. ein Amphetaminabkömmling nachweisbar, 30 Personen hatten einen Benzodiazepin-Tranquilizer, 54 Personen Cocain, 33 Personen Opiate (Morphin, Codein, Dihydrocodein), 31 Personen zentral nervös aktive Medikamentenwirkstoffe bzw. Ersatzdrogen sowie 76 Personen mehrere zentral nervös aktive Drogen oder Medikamentenwirkstoffe zusätzlich zu Cannabis eingenommen.

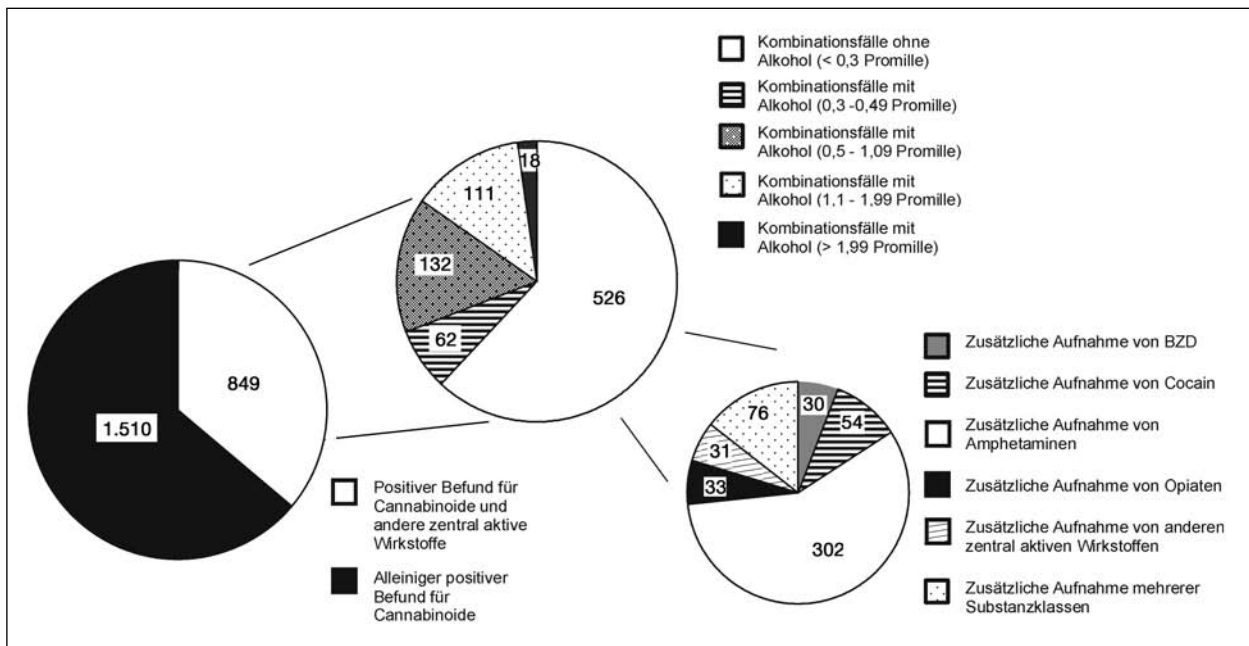


Bild 10: Aufschlüsselung des Gesamtkollektivs Cannabinoid-positiver Befunde in Monokonsum und Kombinationsfälle

In 1.510 Fällen, die einer chemisch-toxikologischen Analyse unterzogen worden waren, waren nur Cannabinoide bzw. eine BAK < 0,3 Promille nachweisbar. Zu diesen Fällen wurden fehlendes Informationsmaterial über das Vorfallesgeschehen sowie polizeiliche und ärztliche Beobachtungen bei der Kontrolle bei den Polizeidienststellen bzw. im rechtsmedizinischen Institut der Universitätsklinik Ulm erbeten. Hierbei stellte sich bei 16 Fällen heraus, dass es sich nicht um Verkehrsdelikte handelte. Zu weiteren 54 Fällen konnten keinerlei Informationen über das Vorfallesgeschehen oder Auffälligkeiten bei der ärztlichen oder polizeilichen Kontrolle erhalten werden. Damit verblieben 1.440 Fälle, bei denen entweder polizeiliche oder aber ärztliche Beobachtungen vorlagen. Die bei diesen Fällen getroffenen Beobachtungen wurden zusammen mit den gemessenen Konzentrationen an THC, 11-OH-THC sowie THC-COOH in eine SPSS-Datenbank eingetragen und stellten die Datenbasis für die im Rahmen dieser Arbeit vorgenommene Auswertung dar.

7.1.2 Auswertekollektiv

Im Kollektiv der 1.440 Personen, die zur Auswertung gelangten, betrug der Anteil an Frauen 3,6 %. Das Alter der Personen reichte von 15 bis 57 Jahren, die Altersverteilung (Bild 11) zeigte ein Maximum um 21 Jahre. Die Konzentrationen, die bei den untersuchten Personen gemessen worden waren, streuten beträchtlich. Neben Fällen, bei

denen nur Spuren an THC-COOH im Serum nachweisbar waren, gab es auch Proben, in denen Konzentrationen von bis zu 105 ng THC/mL-Serum bestimmt wurden. In 526 der 1.440 Fälle lagen Informationen über die Fahrweise bzw. die Fahrzeugbedienung vor. Die polizeilichen Beobachtungen bei den 1.440 Fällen gestalteten sich folgendermaßen: Zu 260 Fällen lagen keinerlei Informationen über Auffälligkeiten bei der polizeilichen Beobachtung vor. In 734 Fällen war das standardisierte polizeiliche Beobachtungsprotokoll, der sog. Torkelbogen, ausgefüllt worden. In 282 Fällen waren die Beobachtungen nicht anhand des Standardbogens dokumentiert worden, es lagen aber einzelne Angaben vor, z. B. sei der Betreffende bei der Kontrolle durch weit gestellte Pupillen aufgefallen. In 164 Fällen war von der Polizei pauschal „keine Auffälligkeiten“ angegeben worden.

Die ärztlichen Beobachtungen bei den 1.440 Fällen gliederten sich folgendermaßen auf: In 296 Fällen lagen keinerlei Informationen über ärztliche Beobachtungen vor. In 1.144 Fällen war ein ärztliches Blutentnahmeprotokoll ausgefüllt worden. In drei dieser Fälle war der Patient zuvor notärztlich versorgt worden, sodass die ärztlichen Beobachtungen hier nicht in die weitere Auswertung einbezogen wurden.

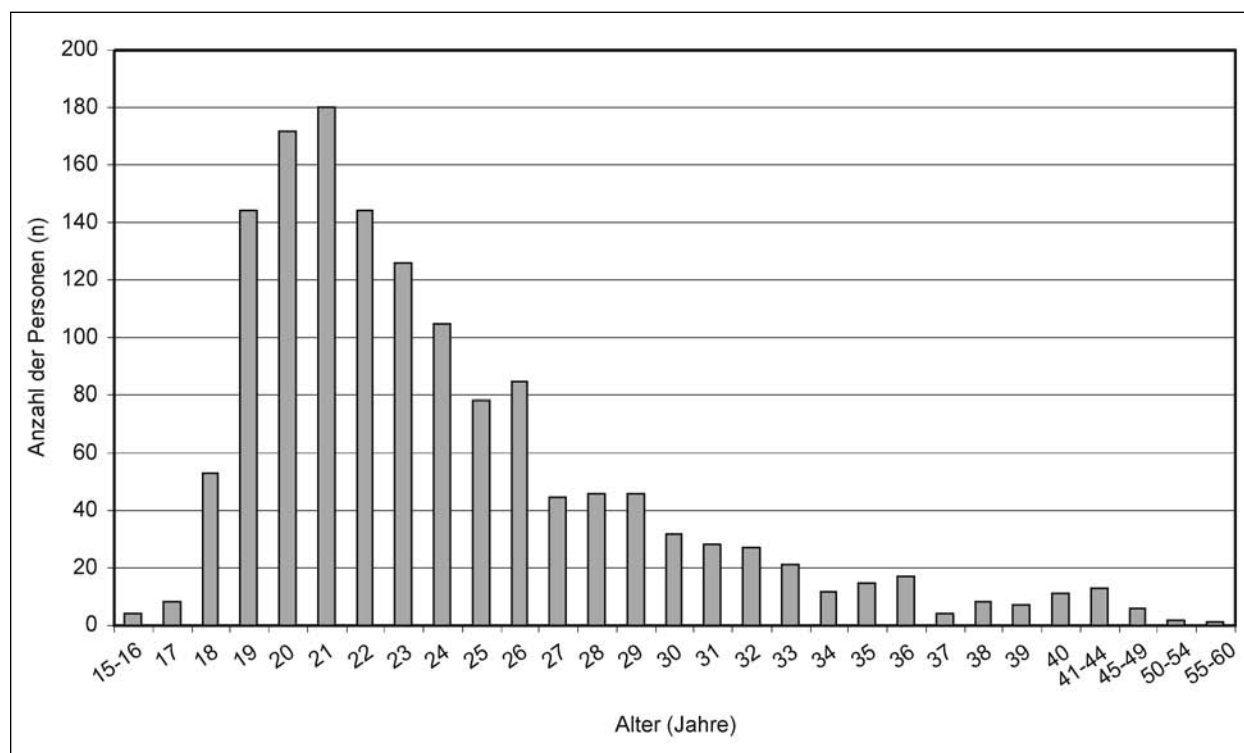


Bild 11: Altersverteilung im Auswertekollektiv

7.2 Auswertung

7.2.1 Ausmaß der Auffälligkeiten im Torkelbogen

In Tabelle 18 sind für das Gesamtkollektiv und die 3 Untergruppen U1 bis U3 die Häufigkeiten der Merkmale in Prozent, bezogen auf die Anzahl erhobener Befunde in der jeweiligen Gruppe, zusammengefasst, so wie sie sich aus der polizeilichen Checkliste ergeben. Die letzte Spalte enthält die Anzahl erhobener Befunde im Gesamtkollektiv bzw. in den 3 Untergruppen.

Praktisch keine oder nur in Einzelfällen registrierte Auffälligkeiten traten demnach für alle untersuchten Fälle und alle Untergruppen bei folgenden Merkmalen auf:

- Änderung des Verhaltens während der Diensthandlung,
- Aussteigen aus dem Fahrzeug,
- Gang.

Nur 4 bzw. 7 % aller Personen, bei denen eine Kontrolle, Vernehmung und Blutentnahme durchgeführt worden waren, wurden während der Dienstmaßnahmen zunehmend auffälliger bzw. unauffälliger. Interessant scheinen die Feststellungen, dass sich keine Unterschiede hinsichtlich der Verhal-

tensauffälligkeiten bei allen Fällen im Vergleich zu den Fällen in der subakuten Cannabisphase ergaben, und dass als stark und regelmäßig klassifizierte Cannabiskonsumenten im Vergleich zum Gesamtkollektiv häufiger auffälliger wurden. In den Fällen, in denen während des Aussteigens aus dem Fahrzeug Beeinträchtigungen festgestellt werden konnten, wurden diese überwiegend als Gleichgewichtsstörungen eingestuft. Bei Abweichungen des Ganges vom Normzustand ergab sich mit Ausnahme der als schwer eingestuften Konsumenten folgende Reihung: schleppend > schwankend.

Deutlichere Abweichungen vom „Normzustand“ ergaben sich für die folgenden Beobachtungen:

- Aussprache,
- körperliche Auffälligkeiten,
- Stimmung,
- Reaktion,
- Orientierung.

Bei der Aussprache ergaben sich eindeutige Unterschiede zwischen allen Fällen und U3 einerseits sowie den Untergruppen U1 und U2 andererseits bezüglich der Beurteilung der Sprache. Personen, die der subakuten Cannabisphase zugeordnet werden konnten, sprachen in 95 % deutlich, während

Frage/ Beobachtung	Häufigkeit (%) bei Differenzierung der Frage/Beobachtung in allen Fällen und in den Untergruppen U1 (THC-COOH > 70 ng/mL), U2 (THC-COOH > 150 ng/mL) und U3 (THC < 1 ng/mL und THC-COOH ≤ 70 ng/mL)							erhobene Befunde (n)
Verhalten ¹	gleich	auffälliger	unauffälliger					
alle	89	4	7					625
U1	91	4	5					160
U2	86	9	5					44
U3	92	2	6					90
Stimmung	ruhig	aufgeregt	fröhlich	stumpf	distanzlos	redselig	weinerlich	
alle	58	20	4	8	4	1	2	775
U1	60	17	4	9	4	2	1	198
U2	58	15	2	8	8	2	2	52
U3	59	21	4	7	3	0	1	108
Reaktion	unauffällig	verzögert	verlangsamt	sprunghaft				
alle	62	35	3	0				691
U1	56	39	4	0				181
U2	48	48	4	0				48
U3	67	31	2	0				95
Orientierung	orientiert	verwirrt	schläfrig	benommen	aufweckbar			
alle	78	5	13	1	1			698
U1	74	6	16	1	2			179
U2	66	5	23	0	2			44
U3	87	1	10	0	2			97
körpl. Auffäl. ²	keine	Schweiß	Zittern	Unruhe	Lidflattern	trock. Mund ³		
alle	39	2	14	10	12	1		802
U1	42	2	14	8	11	1		204
U2	37	2	17	7	11	2		57
U3	39	2	16	8	11	3		116
Aussprache	deutlich	Silbenstolp. ⁴	verwaschen	lallend				
alle	89	2	8	1				665
U1	83	2	13	1				168
U2	81	2	14	0				42
U3	95	2	2	1				93
Aussteigen	normal	ataktisch	Festhalten					
alle	96	3	1					654
U1	94	5	1					170
U2	93	5	2					44
U3	97	2	1					87
Gang	sicher	schleppend	schwankend	torkelnd	Sonstiges			
alle	88	6	4	0	2			720
U1	89	6	3	0	1			187
U2	86	6	8	0	0			50
U3	89	6	3	0	1			95
Augen	unauffällig	wäßr./glänz. ⁵	gerötet	unruhig	rot+ glänz. ⁶			
alle	6	19	17	1	51			856
U1	7	18	16	1	54			232
U2	0	13	21	0	59			60
U3	10	13	22	1	46			113
Pupillenweite	verengt ⁷	normal ⁸	erweitert ⁹					
alle	33	42	26					844
U1	29	45	26					223
U2	23	52	25					60
U3	39	41	19					109
Pupillenrkt. ¹⁰	prompt	träge	keine					
alle	13	86	1					683
U1	12	87	1					171
U2	10	90	0					52
U3	17	82	1					52

¹ Änderung während der Amtshandlung, ² körperliche Auffälligkeiten, ³ trockener Mund, ⁴ Silbenstolpern, ⁵ wässrig/glänzend, ⁶ glänzend, ⁷ 1 bis 4,5 mm, ⁸ 5 bis 7 mm, ⁹ 7,5 bis 10 mm, ¹⁰ Pupillenreaktion

Tab. 18: Häufigkeit der Antworten auf die im Torkelbogen aufgeführten Fragen/Beobachtungen

dieser Anteil bei U2 mit 81 % erheblich geringer war. Als häufigste Normabweichung wurde eine verwaschene Sprache dokumentiert. Auch hier fanden sich mit 13 und 14 % für U1 und U2 häufigere Zuordnungen als z. B. für U3 mit nur 2 %. Die Beurteilung „lallend“ wurde allenfalls für 1 % der Fälle vergeben.

Während die Aussprache bei der überwiegenden Anzahl kontrollierter Personen als nicht normabweichend eingestuft wurde, fanden sich im Gesamtkollektiv und den Untergruppen für alle weiteren Merkmale stärkere Abweichungen vom Normzustand.

Keine körperlichen Auffälligkeiten ergaben sich nur in 37 bis 42 %, bezogen auf alle Fälle und die Untergruppen U1 bis U3. Zittern trat mit 14 bis 17 % am häufigsten auf, gefolgt von Lidflattern mit 11 bis 12 %, Unruhe mit 7 bis 10 % und Schweißausbruch mit 2 %. Es fällt auf, dass sich die Häufigkeiten innerhalb der Untergruppen und bezüglich des Gesamtkollektivs nur geringfügig unterscheiden.

Während 58 bis 62 % aller Probanden als ruhig beurteilt wurden, zeigten sich 15 bis 21 % aller Personen aufgeregt, 7 bis 9 % stumpf und 2 bis 4 % unangemessen fröhlich. Die einzelnen Merkmale traten in allen Fällen und zwischen U1 bis U3 etwa gleich häufig auf.

Deutliche Abweichungen vom Normzustand und unterschiedliche Häufigkeiten konnten für die Merkmale „Reaktion“ und „Orientierung“ herausgearbeitet werden.

In U2 wurden nur 48 % der kontrollierten Personen als unauffällig eingeordnet, während in U3 67 % der Personen ebenfalls als unauffällig galten. Auffälliges Reagieren wurde überwiegend als verzögert, in Einzelfällen als extrem langsam und in keinem Fall als sprunghaft charakterisiert. Auch hier fiel der höhere prozentuale Anteil in U2 mit 48 % gegenüber U3 mit 31 % auf. Es ergab sich eine kontinuierliche Zunahme der als „verzögert reagierend“ eingestuften Personen von U3 über U1 zu U2, während sich für die Beurteilung als „extrem langsam“ kein entsprechender Trend zeigte.

Eine vergleichbare Graduierung wie für die „verzögerte Reaktion“ ergab sich für das Merkmal orientiert. Hier konnte eine Abnahme der Häufigkeiten von U3 (87 %) über U1 (74 %) bis zu U2 (66 %) beobachtet werden. Als häufigste Normabweichung fand sich „schläfrig“, gefolgt von „verwirrt“. Es erstaunt daher nicht, dass immerhin 23 % der als

stark konsumierend eingestuften Personen einen schläfrigen Eindruck hinterließen. Nur 10 % der Konsumenten in der subakuten Phase wurden als schläfrig beurteilt, in der Untergruppe U1 waren es 13 %. „Leicht aufweckbar“ und „benommen“ fanden sich nur in Einzelfällen.

Ähnlich hohe oder sogar höhere Abweichungen vom Normzustand im Vergleich zu Orientierung und verzögerter Reaktion zeigten sich bei der Prüfung der Augen mit folgenden Merkmalen:

- Skleren,
- Pupillenweite,
- Pupillenreaktion.

Bei den Augen fanden sich eine konjunktivale Injektion und ein wässrig/glänzendes Aussehen in 16 bis 22 % und 13 bis 19 % aller Fälle. Bei einer Addition der beiden Merkmalshäufigkeiten ergaben sich Werte von 46 bis 51 %. Bezüglich dieser Merkmalsausprägungen zeigten sich zwischen dem Gesamtkollektiv und den Untergruppen keine prägnanten Unterschiede. Nur in Einzelfällen wurden die Augen als unruhig eingestuft. Lediglich bis zu 10 % der Befunde wurden als unauffällig angegeben, wobei sich interessanterweise kein unauffälliger Befund in U2 ergab und die höchste „Unauffälligkeitsrate“ für U3 festgestellt werden konnte.

Die Pupillenweite wurde in knapp der Hälfte aller Fälle (42 bis 52 %) als normal eingestuft, 29 bis 39 % der Befunde dokumentierten eine Engstellung, 19 bis 26 % der Befunde eine Weitstellung der Pupille. Bei Gruppe U2 ergaben sich bei einem Vergleich mit dem Gesamtkollektiv und den beiden Untergruppen U1 und U3 insgesamt mehr Normbefunde und weniger als verengt beurteilte Pupillenbefunde. Umgekehrt zeigten sich bei U3 die wenigsten Normbefunde, eine Engstellung der Pupille wurde deutlich häufiger als in U1 und U2 bzw. im Gesamtkollektiv angetroffen.

Überraschend war die hohe Anzahl einer träge auf Lichteinfall reagierenden Pupille mit 82 bis 90 %. Eine prompte Reaktion wurde nur in 10 bis 17 % gesehen. In U2 eingeordnete Fälle zeigten häufiger eine träge Reaktion der Pupille auf Änderungen der Umgebungshelligkeit als z. B. Personen in der subakuten Phase. Lediglich in Einzelfällen schien die Reaktion der Pupille auf Licht aufgehoben.

Zusammenfassend ergab sich damit für die Erkennungsmöglichkeiten anhand des Torkelbogens Folgendes:

- Nur in Einzelfällen zeigten sich während der akuten Rauschphase Auswirkungen auf den Gleichgewichtssinn.
- Sprachauffälligkeiten waren wenig hinweisend für einen Cannabiskonsum und ließen bei differenzierter Betrachtung auch keine Abschätzung des Konsummusters zu.
- Körperliche Auffälligkeiten und Stimmung eigneten sich nur bedingt als Anhaltspunkt für einen Drogenkonsum und erlaubten keine weitere Unterscheidungsmöglichkeit hinsichtlich letztmaligem Aufnahmezeitpunkt und Konsumverhalten.
- Reaktion und Orientierung waren geeigneter, eine gewisse Differenzierung hinsichtlich Konsum bzw. Konsumverhalten zu leisten, wobei die Entdeckungshäufigkeit bei Orientierung bzw. normabweichenden Befunden als bescheiden eingestuft werden muss.
- Eine Rötung der Augenbindehäute in Verbindung mit einem wässrig/glänzenden Aussehen der Augen ließ eine Erkennung des Konsums zu, Differenzierungen bezüglich des Konsumverhaltens bzw. bezüglich der subakuten Rauschphase ergaben sich nicht.
- Eine träge Reaktion der Pupille auf Licht war das am häufigsten auftretende Erkennungsmerkmal.

7.2.2 Ausmaß der Auffälligkeiten im ärztlichen Untersuchungsbefund

In Tabelle 19 sind für das Gesamtkollektiv und die Untergruppen U1 bis U3 die Häufigkeiten der Merkmale in Prozent zusammengefasst, so wie sie sich aus den ärztlichen Untersuchungsbefunden ergeben.

Ähnlich wie bei den von der Polizei dokumentierten Auffälligkeiten waren für die nachfolgenden Merkmale keine oder nur in Einzelfällen beobachtbare, normabweichende Befunde ($\leq 15\%$ der erhobenen Befunde im Gesamtkollektiv, alternativ in den 3 Untergruppen) beobachtet worden:

- Gang,
- plötzliche Kehrtwendung nach dem Gehen,
- Bewusstsein.

Lediglich in 4 bis 7 % der Fälle wurde der Gang als schleppend und in 5 bis 8 % als schwankend be-

urteilt, für keinen der Fälle wurde das Kriterium „torkeleind“ vergeben. In der Untergruppe U2 ergab sich lediglich eine Tendenz zu häufigeren, normabweichenden Befunden bezüglich des Ganges im Vergleich zu dem Gesamtkollektiv bzw. den Untergruppen U1 und U3.

Bei der plötzlichen Kehrtwendung konnte mit 11 bzw. 12 % in U1 bzw. U2 ein geringfügig höherer Anteil an Personen als im Gesamtkollektiv mit 8 % ermittelt werden, die bei diesem Test als unsicher beurteilt wurden.

Der überwiegende Anteil der kontrollierten Fahrer wurde als „bewusstseinsklar“ eingestuft. Normabweichende Befunde wurden fast ausschließlich als „benommen“, in wenigen Fällen als „somnolent“, nie jedoch als „verwirrt“ oder „bewusstlos“ charakterisiert. Auch hier zeigten sich praktisch keine Unterschiede in der Auftretenshäufigkeit der Merkmale „klar“ und „benommen“ zwischen Gesamtkollektiv und Untergruppen.

Für die nachfolgenden Merkmale ergaben sich entweder im Gesamtkollektiv oder in den einzelnen Untergruppen in bis zu einem Drittel der jeweils erhobenen Befunde Abweichungen vom Normzustand:

- Stimmung,
- Befinden,
- Finger-Finger-Probe,
- Nasen-Finger-Probe,
- Romberg-Test,
- Denkablauf,
- Sprache,
- Nystagmusdauer (grobschlägiger Drehnystagmus).

Bei Stimmung und Befinden ergaben sich praktisch keine Unterschiede zwischen dem Gesamtkollektiv und den Untergruppen U1 bis U3 hinsichtlich der getroffenen Zuordnungen. In 82 bis 86 % wurde die Stimmung als ruhig, d. h. als nicht normabweichend und adäquat beurteilt, die weiteren Merkmale waren folgendermaßen verteilt: 5 bis 9 % aufgeregt > 2 bis 5 % redselig > 1 bis 4 % abwesend > 1 bis 2 % provokativ > bis zu 1 % distanzlos. Das Merkmal „aggressiv“ wurde in keinem Fall vergeben.

Die Finger-Finger-Probe fiel bei ca. einem Drittel aller Fälle unsicher aus, während es bei der Nasen-

Frage/ Beobachtung	Häufigkeit (%) bei Differenzierung der Frage/Beobachtung in allen Fällen und in den Untergruppen U1 (THC-COOH > 70 ng/mL), U2 (THC-COOH > 150 ng/mL) und U3 (THC < 1 ng/mL und THC-COOH ≤ 70 ng/mL)							erhobene Befunde (n)
Denkablauf	geordnet	sprunghaft	perseverier. ¹	verworren	verlangsamt	sonstiges		
alle	84	3	0	0	13	0		1.088
U1	80	4	0	1	15	1		286
U2	88	0	2	2	8	1		67
U3	84	5	0	0	12	1		153
Bewusstsein	klar	benommen	somnolent	bewusstlos	verwirrt			
alle	90	10	0	0	0			1.112
U1	87	13	0	0	0			292
U2	87	12	1	0	0			68
U3	92	9	0	0	0			153
Verhalten	normal	verlangsamt	schwerfällig	lethargisch	weinerlich	stumpf	fröhlich	
alle	41	40	2	1	2	6	6	673
U1	37	46	2	1	2	5	5	183
U2	39	39	2	0	2	9	7	44
U3	40	37	2	3	2	6	7	96
Stimmung	ruhig	provokativ	distanzlos	abweisend	aggressiv	redselig	aufgeregt	
alle	86	1	0	2	0	4	6	1.099
U1	86	0	0	4	0	2	5	288
U2	82	0	0	3	0	0	9	67
U3	83	2	1	1	0	5	7	151
Befinden	normal	Schwitzen	Mundtr. ²	Frösteln	Schmerz	Juckreiz	Gähnen	
alle	86	2	5	2	1	0	2	993
U1	85	1	5	3	2	0	2	259
U2	87	0	5	0	5	0	3	62
U3	82	1	9	4	1	0	1	139
Gang	sicher	schleppend	schwankend	torkelnd				
alle	91	4	5	0				912
U1	89	5	7	0				231
U2	85	7	8	0				60
U3	89	6	6	0				127
F-F-Probe ¹	sicher	unsicher						
alle	68	33						921
U1	69	31						231
U2	72	28						60
U3	73	27						128
F-N-Probe ²	sicher	unsicher						
alle	82	18						915
U1	85	15						231
U2	83	17						60
U3	85	15						129
Kehre ³	sicher	unsicher						
alle	92	8						772
U1	89	11						192
U2	88	12						50
U3	96	4						105
Nystagmus ⁴	< 10 sec	≥ 10 sec						
alle	84	16						710
U1	67	33						103
U2	81	19						43
U3	86	14						102
Romberg	sicher	Zittern	ge. Schw. ⁵	st. Schw. ⁶				
alle	62	8	27	2				865
U1	62	8	26	2				212
U2	68	7	20	3				59
U3	65	8	25	2				121
Bindehäute	klar	gerötet	geschwollen	ger.+wäßr. ⁷				
alle	47	44	1	7				1.098
U1	43	46	1	9				288
U2	35	50	3	12				68
U3	54	40	0	5				155

¹ Finger-Finger-Probe, ² Nasen-Finger-Probe, ³ plötzliche Kehrtwendung, ⁴ grobschlägiger Drehnystagmus, ⁵ geringes Schwanken, ⁶ starkes Schwanken, ⁷ gerötet und wässrig/glänzend, ⁸ stark erweitert, ⁹ stark verengt, ¹⁰ Pupillenreaktion, ¹¹ Tonuserhöhung, ¹² Bluthochdruck, ¹³ Silbenstolpern, ¹⁴ abschließende Beurteilung, ¹⁵ nicht merkbar

Tab. 19: Häufigkeit der Antworten auf die im ärztlichen Untersuchungsbefund aufgeführten Fragen/Beobachtungen

Frage/ Beobachtung	Häufigkeit (%) bei Differenzierung der Frage/Beobachtung in allen Fällen und in den Untergruppen U1 (THC-COOH > 70 ng/mL), U2 (THC-COOH > 150 ng/mL) und U3 (THC < 1 ng/mL und THC- COOH ≤ 70 ng/mL)						erhobene Be- funde (n)
Pupillen	unauffällig	st.erweitert ⁸	st.verengt. ⁹				
alle	47	42	11				958
U1	41	49	10				259
U2	35	60	5				58
U3	53	33	14				132
Pupillenweite	1,0-4,5 mm	5,0-7,0 mm	7,5-10 mm				
alle	36	54	11				779
U1	33	53	14				196
U2	36	41	23				36
U3	41	51	8				107
Pupillenrkt. ¹⁰	normal	verzögert	aufgehoben				
alle	35	62	3				713
U1	29	68	3				183
U2	33	67	0				48
U3	40	58	2				98
Tonuserhg. ¹¹	normal	im Gesicht	Händezittern	Lidflattern	Bluthochdr. ¹²		
alle	30	7	11	43	3		802
U1	31	5	8	47	1		205
U2	36	2	11	42	0		45
U3	36	7	11	36	0		116
Sprache	deutlich	Silbenstol. ¹³	verwaschen	lallend			
alle	93	5	2	0			1.052
U1	88	7	4	0			271
U2	84	10	4	0			68
U3	95	4	1	0			153
Ab. Beurtlg. ¹⁴	nicht merk. ¹⁵	leicht	deutlich	stark	sehr stark		
alle	27	58	14	1	0		1.057
U1	23	60	16	1	0		278
U2	18	66	15	2	0		68
U3	29	55	15	0	0		143

¹ Finger-Finger-Probe, ² Nasen-Finger-Probe, ³ plötzliche Kehrtwendung, ⁴ grobschlägiger Drehnystagmus, ⁵ geringes Schwanken, ⁶ starkes Schwanken, ⁷ gerötet und wässrig/glänzend, ⁸ stark erweitert, ⁹ stark verengt, ¹⁰ Pupillenreaktion, ¹¹ Tonuserhöhung, ¹² Bluthochdruck, ¹³ Silbenstolpern, ¹⁴ abschließende Beurteilung, ¹⁵ nicht merkbar

Tab. 19: Fortsetzung

Finger-Probe nur in 18 % zu Unsicherheiten kam. Für beide Tests zeigten sich praktisch keine Unterschiede hinsichtlich der Bewertung als sicher oder unsicher zwischen dem Gesamtkollektiv und den Untergruppen.

Dies traf auch für die Interpretation beim Romberg-Tests zu, der in 62 % aller Fälle sicher ausfiel. Am häufigsten ergab sich ein Schwanken als normabweichender Befund, in ca. 2 % wurde starkes Schwanken und in ca. 8 % Zittern angekreuzt. Die Art der Abweichung vom Normzustand unterschied sich zwischen den Untergruppen bzw. zwischen Gesamtkollektiv und Untergruppen praktisch nicht.

Für die weiteren oben aufgeführten Merkmale wie Denkablauf und Sprache ergaben sich Unterschiede zwischen den gebildeten Gruppen. Der Denkablauf wurde zwar in 90 % aller Fälle als „geordnet“ und damit nicht als normabweichend eingestuft, der prozentuale Anteil für dieses Merkmal war in U1 jedoch auf 80 % zurückgegangen. Interessanterweise fanden sich in U2 prozentual fast ebenso

viele als „geordnet“ eingestufte Personen wie im Gesamtkollektiv. Als im Denkablauf „verlangsamt“ galten je nach Gruppe immerhin 8 bis 15 %, wobei in U2 mit 8 % deutlich weniger Fälle mit diesem Merkmal als in U1 mit 15 % auftraten.

Die Sprache wurde, ähnlich wie der Denkablauf, nur in wenigen Fällen als normabweichend eingestuft. Bei immerhin 93 % aller Fälle war „deutlich“ angekreuzt, prozentual der gleiche Anteil für dieses Merkmal fand sich für die Untergruppe U3. Deutlichere Unterschiede zwischen dem Gesamtkollektiv bzw. U3 zeigten sich für die beiden Untergruppen U1 und U2. Häufigste normabweichende Befunde waren für U1 und U2 in 7 % und 10 % der Fälle ein Silbenstolpern und in jeweils 4 % der Fälle für U1 und U2 eine verwaschene Sprache. Das Merkmal „lallend“ wurde in keinem Fall vergeben.

Die Nystagmusdauer war im Gesamtkollektiv und in U3 mit 16 und 14 % als normabweichend, d. h. länger als 10 Sekunden anhaltend, eingestuft worden. Für U2 ergab sich mit 19 % ein etwas höherer

prozentualer Anteil, der von U3 mit 33 % jedoch deutlich übertroffen wurde.

Deutlichere Abweichungen vom Normzustand in mindestens 50 % der erhobenen Befunde innerhalb der einzelnen Gruppen konnten für folgende Merkmale herausgearbeitet werden:

- Tonuserhöhung
- Bindehäute,
- Pupillenweite (grobe Zuordnung),
- Pupillenweite in mm,
- Verhalten,
- Beurteilung des äußerlich merkbaren Ausmaßes der Beeinträchtigung.

Nur 1/3 aller Befunde für Tonuserhöhung wurde unter „normal“ eingeordnet. Das häufigste normabweichende Merkmal war Lidflattern mit prozentualen Anteilen von 36 bis 47 %, mit einer geringen Tendenz zu höheren prozentualen Anteilen in U1 und U2 als in U3 bzw. im Gesamtkollektiv. Am zweithäufigsten wurde Händezittern, gefolgt von einer Tonuserhöhung im Gesicht, beobachtet. Für diese beiden Merkmale ergaben sich hinsichtlich der prozentualen Anteile keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Augenbindehäute erschienen in ca. der Hälfte aller Fälle als gerötet, wobei der prozentuale Anteil dieser Befunde mit steigender THC-COOH-Konzentration von U3 über U1 nach U2 geringfügig anstieg. Eine vergleichbare Graduierung zeigte sich für die Befundkombination der Augenbindehäute als gerötet und wässrig, dem zweithäufigsten normabweichenden Merkmal.

In Abhängigkeit von der untersuchten Gruppe wurden 35 bis 53 % der Pupillen als unauffällig beurteilt, wobei sich für dieses Merkmal eine kontinuierliche Abnahme mit steigenden THC-COOH-Konzentrationen ergab. Als stark erweitert wurden 33 bis 60 % der Pupillen eingestuft, wobei die höchste, prozentuale Auffälligkeitsrate bei U2, gefolgt von U1 und schließlich U3 gefunden wurde. Umgekehrt fanden sich als „verengt“ beurteilte Pupillen für U2 nur in 5 %, für U1 in 14 % und für U3 in 8 % der erhobenen Pupillenbefunde.

Wurde die Pupillenweite in mm angegeben, ergab sich eine hierzu diskrepante Verteilung der Befundhäufigkeit. Pupillenweiten von 5 bis 7 mm (Referenzbereich: 1,5 bis 8,0 mm) wurden für U2 zu 41 % angegeben, während die Auftretenshäufig-

keit in U1, U3 und im Gesamtkollektiv deutlich höher und in diesen Gruppen gleichmäßig verteilt war.

Überraschenderweise waren Pupillen mit einer Weite von 7,5 bis 10 mm nur in 8 bis 23 % aller Fälle vermerkt, im Gegensatz zu der wesentlich höheren Auftretensrate „stark erweitert“ bei grober Einschätzung der Pupillenweite. Pupillenbefunde von 1 bis 4,5 mm wurden in 33 bis 41 % der Fälle registriert, im Gegensatz zu 5 bis 14 % bei grober Einschätzung.

Die Reaktion der Pupille auf Lichteinfall erschien bei ca. 1/3 aller Fälle als nicht eingeschränkt und in fast 2/3 aller Fälle als verzögert. Hier ergab sich ein um 10 % höherer Anteil in den Untergruppen U1 und U2 im Vergleich zur Untergruppe U3. Nur selten, d. h. in 0 bis 3 %, war keine Reaktion der Pupille auf Licht feststellbar.

Die äußerlich merkbare Drogenbeeinflussung ergab, nach prozentualen Anteilen geordnet, folgende Reihung: leicht > nicht merkbar > deutlich > stark. Der Befund „sehr stark“ war keinem Fall zugeordnet worden, und „stark“ wurde nur für 0 bis 2 % der Fälle vergeben. Hinsichtlich leicht ergab sich eine Graduierung von U3 über U1 nach U2 mit steigenden prozentualen Anteilen in dieser Reihenfolge. Entsprechend lag der prozentuale Anteil für einen äußerlich nicht merkbaren Drogeneinfluss in U2 niedriger als in U1 und war für U3 am höchsten.

Zusammenfassend ergaben sich damit für die Erkennungsmöglichkeiten eines Cannabiskonsums anhand der Untersuchungsbefunde im ärztlichen Bericht Folgendes:

- Auch in der akuten Rauschphase war der Gleichgewichtssinn nur in Einzelfällen beeinträchtigt.
- Der Einfluss von Cannabis auf Bewusstsein, Stimmung und Befindlichkeit in der Kontrollsituation war, unabhängig von Konsumfrequenz und letztmaliger Aufnahme, praktisch vernachlässigbar.
- Anhand der Sprache konnten keine Rückschlüsse auf eine Beeinträchtigung gezogen werden.
- Augen- und Pupillenbefunde wie weite Pupillen oder eine verzögerte Reaktion auf Lichteinfall waren bedingt geeignet, einen Drogenkonsum

zu diagnostizieren, erlaubten jedoch nur tendenziell Differenzierungen hinsichtlich letztmaligem Aufnahmezeitpunkt und Konsumverhalten.

- Die abschließende Beurteilung als „äußerlich merkbar“ ist geeigneter, einen Konsum zu belegen, auch hier muss eine Differenzierungsmöglichkeit hinsichtlich des Konsummusters als bescheiden eingestuft werden.

7.2.3 Ermittlung der prozentualen Beeinträchtigungsscores der Fälle

Bei den 1.440 in die SPSS-Datei aufgenommenen THC-Monofällen, zu denen sehr unterschiedliche Informationen aus den Ermittlungsunterlagen existierten, wurden die Auffälligkeiten im Straßenverkehr wie auch die Beobachtungen, die von Polizei und blutentnehmendem Arzt vorgenommen wurden, einer Bewertung unterzogen. Hierzu wurde von 6 Sachverständigen entsprechend dem in Kapitel 6.2 aufgeführten Verfahren, ausgehend von dem in Baden-Württemberg üblichen „Bogens zur polizeilichen Feststellungen zur Beeinträchtigung der Fahrsicherheit“ sowie dem bei der Blutentnahme auszufüllenden „Ärztlichen Bericht“, eine Wichtung der Fragen (Wertigkeit, Tabelle 20) zu Auffäl-

Beobachtung der Polizei	Wertigkeit	Beobachtung des Arztes	Wertigkeit
Reaktion	6	Gang	5
körperliche Auffälligkeiten	5	Finger-Finger-Probe	3
Aussteigen aus dem Fahrzeug	5	Nasen-Finger-Probe	3
Stimmung	4	Kehrtwendung nach Gehen	4
Ansprechbarkeit	5	Dehnystagmus, Ausprägung	4
Aussprache	4	Nystagmusdauer	5
Augen	5	Rombergtest	5
Lichtreaktion	4	Tonuserhöhung	4
Gang	5	Sprache	5
Pupillenweite	4	Skleren	3
Verhalten während der Amtshandlung	4	Pupillenweite	5
		Pupillenreaktion	4
		Bewusstsein	6
		Stimmung	4
		Denkablauf	6
		Verhalten	5
		Befinden	4
		Beeinflussungsgrad	5

Tab. 20: Wertigkeiten für die Beobachtungen des Arztes und der Polizei

igkeiten bei der Straßenverkehrsteilnahme, im Rahmen der Kontrolle durch die Polizei sowie während der ärztlichen Untersuchung im Hinblick auf ihre Bedeutung für die Einschätzung einer akuten Beeinträchtigung vorgenommen. Es ist zu erkennen, dass bei einer Bewertung der Fahrsicherheit einer Person den Angaben im ärztlichen Bericht z. B. zur Pupillenreaktion (Wertigkeit der Frage: 6) wesentlich höhere Bedeutung zugemessen wurde als den Angaben zur Pupillenweite (Wertigkeit der Frage: 4). Teilweise wurden ärztliche und polizeiliche Beobachtungen mit gleichen Wertigkeiten und Beeinträchtigungskennzahlen belegt, wie z. B. bei der Reaktion der Pupille auf Licht, während bei der Einschätzung der Pupillenweite die Wertigkeit für die Beobachtung des Arztes bei 5 und für die der Polizei bei 4 lag (siehe Tabelle 21).

Beobachtungen bei der Fahrt	
Fahrweise [Wertigkeit der Frage: 6]	Beeinträchtigungskennzahl
Sicher	0
Unsicher (nicht näher definiert)	4
Schlangenlinien	6
Abweichungen von der Gerade	4
Unfall	5
Hohe Geschwindigkeit und Unfall	6
Verzögerte Reaktion	4
Vorfahrtverstoß	4
Abweichung von der Geraden mit Unfall	6
Keine Reaktion auf Lichthupe	3
Unangepasste Geschwindigkeit (nicht näher definiert)	3
Unangepasste Geschwindigkeit (zu langsam)	5
Unangepasste Geschwindigkeit (zu schnell)	4
Schlangenlinien und unangepasste Geschwindigkeit	6
Flucht/Geschwindigkeitsänderung bei Erkennen der Polizei	3
Überholen trotz unklarer Verkehrslage und Unfall	5
Fußgänger bei Überholen eines Busses übersehen	4
Überfahren einer durchgezogenen Linie	2
Anhalten mitten auf der Fahrbahn	5
Abruptes Abbiegen	3
Vorfahrtsverstoß und Unfall	5
Auffahrunfall aus ungeklärter Ursache	5
Missachten eines Haltepostens	4
Mehrere Unfälle hintereinander	6
Enthemmt	4
Unangepasste Geschwindigkeit und Rotlichtverstoß	5

Tab. 21: Beeinträchtigungskennzahlen

Beobachtungen bei der Fahrt	
Fahrweise [Wertigkeit der Frage: 6]	Beeinträchtigungskennzahl
Abwesend	5
Wendemanöver ohne Beachten der Verkehrslage	5
Massive Gefährdung anderer Verkehrsteilnehmer	6
Hohe Geschwindigkeit und Fahrt auf der Mittellinie	4
Fahrt entgegen der Fahrtrichtung	6
Anderweitig auffällig	2
Fahrzeugbedienung [Wertigkeit der Frage: 5]	
Keine Auffälligkeiten	0
Abwürgen des Motors	3
Unsicheres Schalten	3
Aufheulen des Motors	3
Unsicheres Einparken	3
Unsicheres Verschießen	4
Dichtes Auffahren	4
Abruptes Abbremsen	5
Beobachtungen der Polizei (P)	
Reaktion (P) [Wertigkeit der Frage: 6]	
Unauffällig	0
Verzögert	4
Extrem langsam	6
Sprunghaft	4
körperliche Auffälligkeiten (P) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Keine	0
Schweißausbruch	3
Zittern	3
Unruhe	3
Erbrechen	2
Lidflattern	3
Zittern und Unruhe	4
Mundtrockenheit	3
Zittern und Lidflattern	4
Lidflattern und Mundtrockenheit	3
Lidflattern, Mundtrockenheit und Zittern	4
Schwindel	4
Lidflattern und Unruhe	4
Zittern und Schweißausbruch	3
Lidflattern, Mundtrockenheit und Unruhe	4
Lidflattern, Zittern und Unruhe	4
Zittern, Unruhe und Mundtrockenheit	4
Gähnen	2
Schweißausbruch und Unruhe	3
Schweißausbruch, Unruhe, Lidflattern und Mundtrockenheit	5
Schweißausbruch, Unruhe und Zittern	4
Erbrechen und Lidflattern	3
Schweißausbruch und Lidflattern	4

Tab. 21: Fortsetzung

Beobachtungen der Polizei (P)	
körperliche Auffälligkeiten (P) [Wertigkeit der Frage: 5]	Beeinträchtigungskennzahl
Schweißausbruch, Zittern, Unruhe und Lidflattern	5
Schweißausbruch, Zittern und Lidflattern	4
Schluckauf	1
Aussteigen aus dem Auto (P) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Normal	0
Gleichgewichtsstörungen	4
Muss sich am Fahrzeug festhalten	5
Stimmung (P) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Ruhig/beherrscht	0
Aufgeregt	1
Unangemessen fröhlich	3
Stumpf	3
Distanzlos	3
Aggressiv	3
Provokativ	3
Weinerlich	2
Ruhig und stumpf	3
Nervös und redselig	2
Stumpf, aggressiv, distanzlos und provokativ	4
Redselig	2
Stumpf und distanzlos	3
Wechselhaft	3
Aufgeregt, aggressiv und provokativ	4
Stumpf und provokativ	3
Aufgeregt, stumpf und distanzlos	4
Ansprechbarkeit (P) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Orientiert	0
Verwirrt	5
Leicht aufweckbar	3
Schläfrig	3
Tief schlafend	5
Sprunghaftes Denken	4
Orientiert und schläfrig	3
Verwirrt und schläfrig	5
Benommen	4
Aussprache (P) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Deutlich	0
Silbenstolpern	3
Verwaschen	4
Lallend	4
Verwaschen und Silbenstolpern	4
Verlangsamt	4
Verwaschen und lallend	4
Augen (P) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Unauffällig	0
Bindehäute gerötet	2

Tab. 21: Fortsetzung

Beobachtungen der Polizei (P)	
Augen (P) [Wertigkeit der Frage: 5]	Beeinträchtigungskennzahl
Wäßrig/glänzend	2
Unruhig	3
Bindehäute gerötet und glänzend	3
Bindehäute gerötet, glänzend und unruhig	5
Wässrig/glänzend und unruhig	3
Lichtreaktion (P) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Prompte Lichtreaktion	0
Träge Lichtreaktion	2
Keine Lichtreaktion	4
Pupillenweite (P) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Normal	0
Erweitert	2
Verengt	2
1 – 2 mm	4
3 – 4 mm	1
5 – 6 mm	0
7 – 8 mm	2
9 – 10 mm	4
Gang (P) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Sicher	0
Schleppend	4
Schwankend	4
Torkelnd	5
Fiel in sich zusammen	5
Verlangsamt	3
Stolpernd	3
Zappelig	3
Leichte Gleichgewichtsstörungen	2
Verhalten während Amtshandlung (P) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Gleich bleibend	0
Wirkt zunehmend auffälliger	4
Wirkt zunehmend unauffälliger	3
Beobachtungen des Arztes (A)	
Gang (A) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Sicher	0
Schleppend	3
Schwankend	4
Torkelnd	5
Kehrtwendung nach Gehen (A) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Sicher	0
Unsicher	4
Finger-Finger-Probe (A) [Wertigkeit der Frage: 3]	
Sicher	0
Unsicher	3

Tab. 21: Fortsetzung

Beobachtungen des Arztes (A)	
Nasen-Finger-Probe (A) [Wertigkeit der Frage: 3]	Beeinträchtigungskennzahl
Sicher	0
Unsicher	3
Drehnystagmus (A) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Kein Drehnystagmus auslösbar	0
Feinschlägig	1
Grobschlägig	3
Kleine Auslenkung	1
Grobe Auslenkung	3
Feinschlägig mit kleiner Auslenkung	2
Grobschlägig mit kleinen Auslenkungen	3
Grobschlägig mit groben Auslenkungen	4
Nystagmusbauer (A) [Wertigkeit der Frage: 5]	
0 – 3 sec	0
4 – 6 sec	0
7 – 10 sec	2
10 – 15	3
>15	5
Pupillenweite (A) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Normal	0
Stark Erweitert	3
Stark verengt	3
1 – 2 mm	4
3 – 4 mm	2
5 – 6 mm	0
7 – 8 mm	2
9 – 10 mm	5
Pupillenreaktion(A) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Normal oder -1 sec	0
Verzögert oder >1,5 sec	2
Keine Lichtreaktion	4
Skleren (A) [Wertigkeit der Frage: 3]	
Klar	0
Gerötet	1
Geschwollen	1
Gerötet und wässrig	2
Gerötet und geschwollen	2
Gerötet, wässrig und geschwollen	3
Tonuserhöhung (A) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Keine Tonuserhöhung	0
Händezittern	2
Lidflattern	3
Im Gesicht	2
Händezittern und Lidflattern	3
Im Gesicht und Händezittern	4
Im Gesicht, Händezittern und Lidflattern	4
Im Gesicht und Lidflattern	3

Tab. 21: Fortsetzung

Beobachtungen des Arztes (A)	
Rombergtest (A) [Wertigkeit der Frage: 5]	Beeinträchtigungskennzahl
Sicher	0
Geringes Schwanken	1
Zittern	3
Starkes Schwanken	5
Geringes Schwanken und Zittern	4
Sprache (A) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Deutlich	0
Silbenstolpern	3
Verwaschen	4
Lallend	5
Verwaschen und Silbenstolpern	4
Bewusstsein (A) [Wertigkeit der Frage: 6]	
Klar	0
Benommen	4
Somnolent	6
Bewusstlos	6
Verwirrt	6
Stimmung (A) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Ruhig	0
Provokativ	2
Distanzlos	3
Abweisend	2
Aggressiv	3
Redselig	2
Aufgeregt	2
Provokativ, distanzlos und abweisend	4
Provokativ und aggressiv	3
Provokativ und abweisend	3
Ruhig und redselig	1
Ruhig und aufgeregt	2
Kindisch	2
Abweisend und redselig	2
Aufgeregt und redselig	3
Aufgeregt, provokativ, aggressiv und redselig	4
Befinden (A) [Wertigkeit der Frage: 4]	
Normal	0
Schweißausbruch	2
Mundtrockenheit	2
Frösteln	2
Schmerzen	2
Juckreiz	2
Gähnen	2
Müdigkeit	3
Frösteln und Mundtrockenheit	3
Mundtrockenheit und Müdigkeit	4

Tab. 21: Fortsetzung

Beobachtungen des Arztes (A)	
Befinden (A) [Wertigkeit der Frage: 4]	Beeinträchtigungskennzahl
Unwohlsein	2
Denkablauf (A) [Wertigkeit der Frage: 6]	
Geordnet	0
Sprunghaft	4
Perseverierend	5
Verworren	6
Verlangsamt	5
Verhalten (A) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Normal	0
Verlangsamt	4
Schwerfällig	3
Lethargisch	4
Weinerlich	3
Schläfrig	4
Stumpf	3
Fröhlich	2
Unruhig	3
Aufgedreht	3
Verlangsamt und lethargisch	4
Verlangsamt und schwerfällig	4
Schwerfällig und fröhlich	4
Verlangsamt und stumpf	4
verlangsamt und schläfrig	5
Verlangsamt, schwerfällig und fröhlich	5
Schwerfällig und lethargisch	4
Beeinflussungsgrad (A) [Wertigkeit der Frage: 5]	
Nicht merkbar	0
Leicht	2
Deutlich	3
Stark	4
Sehr stark	5

Tab. 21: Fortsetzung

Im Anschluss an die Wichtung der Fragen wurden die möglichen Antworten in Bezug auf die Stärke der Beeinträchtigung (Beeinträchtigungskennzahl) eingestuft. Die Ergebnisse der Befragung sind in Tabelle 22 aufgeführt.

Bezüglich der Beobachtungen zur Fahrt wurden ein Fahren in Schlangenlinien, ein Abweichen von der Geraden mit Unfall, Fahren in Schlangenlinien mit unangepasster Geschwindigkeit, eine Unfallserie und eine massive Gefährdung anderer Verkehrsteilnehmer mit der höchsten Wertigkeit belegt, während ein abruptes Abbiegen, unangepasste Geschwindigkeit und keine Reaktion auf Lichthupe jeweils mit einer Beeinträchtigungskennzahl von 3 belegt und das Überfahren einer durchgezogenen

Linie mit 2 bewertet wurde. Als besonders schwerwiegend bei der Fahrzeugbedienung wurden unsicheres Einparken und Verschließen des Fahrzeuges infolge motorischer Unsicherheit und abruptes Bremsen eingestuft.

Die polizeilichen und die ärztlichen Beobachtungen wurden dann auf Basis dieser Bewertung zu einem Beeinträchtigungsscore zusammengefasst. Für die Ermittlung des ärztlichen sowie des polizeilichen Beeinträchtigungsscores wurde jeweils die Summe der den gegebenen Antworten zugeordneten Beeinträchtigungskennzahlen der Summe der den beantworteten Fragen zugeordneten Wertigkeiten gegenübergestellt. Die hierbei berücksichtigten Fragen sind unter der Rubrik: Beobachtungen der Polizei bzw. Beobachtungen des Arztes gelistet.

Voraussetzung dieser Berechnung des prozentualen Beeinträchtigungsscores war, dass jeweils min-

Frage	Wertigkeit der Frage	Antwort	Beeinträchtigungskennzahl der Antwort
Gang	5	Sicher	0
Kehrtwendung nach Gehen	4	Sicher	0
Drehnystagmus	4	Feinschlägig mit kleiner Auslenkung	2
Nystagmusedauer	5	0 bis 3 sec	0
Rombergtest	5	Geringes Schwanken	1
Finger-Finger-Probe	3	Sicher	0
Nasen-Finger-Probe	3	Unsicher	3
Tonuserhöhung	4	Lidflattern	3
Sprache	5	Sicher	0
Skleren	3	Gerötet	1
Pupillenweite	5	8 mm	2
Pupillenreaktion	4	Verzögert	2
Bewusstsein	6	Klar	0
Denkablauf	6	Geordnet	0
Stimmung	4	Ruhig	0
Verhalten	5	Verlangsamt	4
Befinden	4	Normal	0
Beeinflussungsgrad	5	Leicht	2
Summe	80	Summe	20
⇒ prozentualer Beeinträchtigungsscore = $20/80 \times 100 = 25 \%$			

Tab. 22: Berechnungsbeispiel

destes 5 der gestellten Fragen beantwortet waren. Bei 731 Fällen lag die Voraussetzung zur Ermittlung eines polizeilichen Beeinträchtigungsscores vor, bei 1.124 der Fälle konnte so ein prozentualer ärztlicher Beeinträchtigungsscore ermittelt werden. An dem konkreten Fallbeispiel (s. Tabelle 22) wird das Vorgehen noch einmal aufgezeigt.

7.2.4 Ergebnisse der statistischen Auswertung

7.2.4.1 Beobachtungen durch Polizeibeamte und Blutentnahmeärzte

Weder die Gesamteinschätzung der Auffälligkeiten durch die Polizei (Be-Po) und den Blutentnahmearzt (Be-Ar) noch die Beurteilung des Beeinflussungsgrades durch den Arzt (Bg-Ar) waren jeweils mit den Serumspiegeln an THC und 11-OH-THC eng korreliert (Pearson-Korrelationskoeffizienten $r = 0,04$ bis $0,12$; Tabelle 23) und von der Höhe des Zusammenhangs ohne praktische Relevanz. Insbesondere ergaben sich keine Unterschiede dahingehend, ob die Auffälligkeiten durch die Polizeibeamten vor Ort oder durch den Blutentnahmearzt festgestellt worden waren. Nur etwa 1 % der Ausfallserscheinungen konnte durch die Konzentrationen an THC oder 11-OH-THC erklärt werden.

7.2.4.2 Konsumhäufigkeit und Ausfallserscheinungen

Um den Einfluss bei höheren THC-COOH-Gehalten im Serum herauszuarbeiten, die eine nicht nur gelegentliche Aufnahme der Droge und daher auch eine gewisse Gewöhnung an die Effekte vermuten lassen, wurden die THC-COOH-Werte als Maß für die Cannabiskonsumgewöhnung durch eine Partialkorrelation kontrolliert. Auch hier ergaben sich ebenfalls keine engen Zusammenhänge zwischen der THC-COOH-Konzentration im Serum und den Beeinträchtigungsscores ($r = 0,01$ bis $0,09$), die Korrelationskoeffizienten unterschieden sich nur unwesentlich von null und erreichten keine statistische Signifikanz. Bei einer Unterteilung der Stichprobe hinsichtlich der THC-Werte im Serum in drei Grup-

	Be-Po	Be-Ar	Bg-Ar
THC	0,04	0,11	0,07
11-OH-THC	0,06	0,12	0,08
THC-COOH	0,07	0,07	0,04

Tab. 23: Korrelationskoeffizienten (Pearson), Be-Po: Einschätzung der Beeinträchtigung durch die Polizei, Be-Ar: Einschätzung der Beeinträchtigung durch den Arzt, Bg-Ar: Gesamtbeeinträchtigungsgrad (äußerlich merkbar) nach ärztlicher Beurteilung

pen (siehe Kapitel 6.5) wurden im Rahmen einer Varianzanalyse keine Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Beeinträchtigungsscores gefunden. Es zeichnete sich lediglich ein Trend dahingehend ab, dass die Polizei und der Blutentnahmeanalyse Personen mit THC-Konzentrationen im mittleren gewählten Bereich von 3 bis 9 ng THC/mL-Serum unauffälliger als diejenigen in den unteren und oberen Konzentrationsbereichen einstufen. Wurden die THC-COOH-Gehalte durch eine Kovarianzanalyse kontrolliert, war dieser zunächst beobachtete Trend nicht mehr erkennbar.

Bei einer Unterteilung der Gruppen hinsichtlich ihrer THC-COOH-Werte als Hinweis auf regelmäßigen Konsum ergab sich ein ähnliches Bild. Die 3 Gruppen wiesen eine breite, intraindividuelle Streuung bezüglich ihrer Beeinträchtigungsscores auf. Lediglich Be-Ar konnte zwischen den 3 Gruppen unterscheiden, der Unterschied war jedoch nicht hochsignifikant ($p = 0,027$). Personen mit Serumkonzentrationen an THC-COOH über 70 ng/mL zeigten die höchsten Beeinträchtigungsscores. Durch Kontrastberechnungen konnte gezeigt werden, dass die Blutentnahmeärzte Personen mit hohen THC-COOH-Werten im Serum von denjenigen mit Konzentrationen < 40 ng/mL aufgrund ihrer Auffälligkeiten unterscheiden konnten, während dies zwischen den Gruppen der Personen mit niedrigen und mittleren bzw. mittleren und hohen Gehalten an THC-COOH im Serum nicht gelang.

Dieser Unterschied konnte jedoch nur bei isolierter Betrachtung der THC-COOH-Konzentrationen beobachtet werden. Wurden die THC-Konzentrationen im Serum durch Auspartialisierung kontrolliert, ergaben sich keine Unterschiede zwischen den nach der Höhe ihrer THC-COOH-Konzentration unterteilten Gruppen. Auch die zunächst darstellbaren Unterschiede zwischen den beiden Gruppen mit niedrigen und mit hohen THC-COOH-Konzentrationen traten in den Hintergrund, wenn das angegebene Zeitintervall zwischen letztmaligem Cannabiskonsum und dem Kontrollzeitpunkt berücksichtigt wurde.

In dem Auswertekollektiv fanden sich interessanterweise 33 Personen, die 40 Jahre oder älter waren. Da bei Personen in dieser Altersgruppe möglicherweise eher ein gewohnheitsmäßiger als ein experimenteller Konsum zu vermuten ist, wurde anhand der THC-COOH-Konzentrationen geprüft, ob sich diese Gruppe von der jüngerer Personen unterscheidet. Es ergab sich allerdings kein Zu-

sammenhang zwischen Alter und Konsumhäufigkeit.

In einer weiteren Analysenserie wurde untersucht, inwieweit sich ein häufigerer Konsum und daraus resultierende Toleranzeffekte, operationalisiert anhand der THC-COOH-Konzentrationen, bei niedrigen THC-Konzentrationen, d. h. subakuter aktueller Rauschphase, auswirken. Anhand einer derartigen Untersuchung kann geprüft werden, ob Toleranzeffekte anhand der beobachteten Beeinträchtigungen zum Tragen kommen. Bei einer Betrachtung der Mittelwerte der berichteten Ausfallserscheinungen fiel zunächst auf, dass die Polizei Personen, die bei niedrigen Werten an THC im Serum hohe Konzentrationen an THC-COOH aufwiesen, als deutlich weniger beeinträchtigt beschrieben, während Blutentnahmeärzte diese Gruppe als deutlich stärker unter Drogenwirkung stehend beurteilten. Um zu prüfen, ob es sich hierbei um einen durch unterschiedliche Stichproben hervorgerufenen Effekt handelte, wurden nur Fälle in die Auswertung mit einbezogen, bei denen sowohl ärztliche als auch polizeiliche Befunde und Auffälligkeiten vorlagen. Da der festgestellte Unterschied hinsichtlich polizeilicher und ärztlicher Feststellungen nicht durch selektive Stichproben bedingt war, wurden die weiteren statistischen Auswertungen an der gesamten Stichprobe durchgeführt.

Die Ergebnisse der Varianzanalyse zeigen, dass sich durch die Einschätzung des Beeinträchtigungsgrades von Polizei und Arzt Personen mit höherer Konsumfrequenz von denjenigen mit gelegentlicher Konsumfrequenz bei niedrigen THC-Werten im Serum nicht mit der notwendigen Sicherheit trennen lassen.

Überraschenderweise zeigte sich bei Betrachtung der Mittelwerte bei Fällen mit höherer Konsumhäufigkeit und hohen THC-Werten mehr Ausfallserscheinungen als bei Personen mit hohen THC-Werten bei geringen THC-COOH-Konzentrationen. Hierbei ergaben sich keine Unterschiede hinsichtlich der Beurteilungen durch die Polizei bzw. durch den Blutentnahmeanalyse. Allerdings zeigte die Varianzanalyse, dass die Unterschiede bezüglich der Mittelwerte nicht signifikant waren.

Zur Überprüfung dieser Befunde wurden in die nachfolgende Auswertung nur Fälle aufgenommen, die niedrige THC-COOH-Konzentrationen im Serum aufwiesen. Diese Gruppe wurde hinsichtlich ihrer THC-Werte in drei Untergruppen unterteilt (s. Kapitel 6.5). Auch hier konnten zwischen den

Untergruppen keine Unterschiede hinsichtlich der Ausfallerscheinungen herausgearbeitet werden. Es fiel jedoch auf, dass die Polizei Personen mit hohen THC-Spiegeln (> 9 ng THC/mL-Serum) als weniger auffallend beschrieb.

Analog zu der genannten Vorgehensweise wurden anschließend alle Personen mit hohen THC-COOH-Konzentrationen im Serum ausgewählt und hinsichtlich ihrer THC-Konzentrationen in drei Untergruppen aufgeteilt. Bei einer Betrachtung der Mittelwerte zeigte sich ein Trend, dass Personen mit niedrigeren THC-Konzentrationen durch die Polizei als weniger beeinträchtigt eingestuft wurden, während die Beeinflussung der Untergruppe mit höheren THC-Konzentrationen als tendenziell erheblicher beurteilt wurde. Interessanterweise fiel die ärztliche Bewertung für die beiden Untergruppen genau umgekehrt aus.

Ein zweiter, wesentlicher Teil der statistischen Auswertung war auf die Erarbeitung von Zusammenhängen zwischen Einzelsymptomen und der Höhe der Cannabinoidkonzentrationen im Serum ausgerichtet.

Wenn man zunächst die Beobachtungen und Einschätzungen der Polizeibeamten analysierte, ergab sich lediglich ein überzufälliger Zusammenhang dahingehend, dass Personen mit auffälliger äußerer Erscheinung wie z. B. verwahrlost oder ungepflegt, verstärkt in der Untergruppe mit niedrigen THC-Konzentrationen im Serum zu finden sind ($p < 0,05$). Weiterhin fielen Personen mit hohen THC-COOH-Konzentration häufiger durch Sprachauffälligkeiten auf ($p < 0,05$). Weitere Zusammenhänge ließen sich zwischen den Serumkonzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH und den polizeilichen Feststellungen nicht ableiten.

Stellt man den polizeilichen Einschätzungen die der Blutentnahmeärzte gegenüber, so finden sich bei hohen THC-Konzentrationen im Serum in verstärktem Maße Auffälligkeiten der Pupillen ($p < 0,01$) und der Augenbindehäute im Sinne einer Rötung ($p < 0,05$). In dieser Untergruppe (> 9 ng THC/mL-Serum) zeigte die Pupille tendenziell eine verzögerte Reaktion auf rasche Änderungen der Lichtverhältnisse ($p < 0,10$). Weiterhin beobachteten die Ärzte ebenfalls in dieser Untergruppe häufiger Auffälligkeiten der Befindlichkeit ($p < 0,05$). In Übereinstimmung mit den polizeilichen Feststellungen zeigten Personen mit niedrigen THC-Spiegeln verstärkt Auffälligkeiten hinsichtlich der Sprache ($p < 0,01$).

7.2.4.3 Verkehrsauffälligkeiten

Im dritten Teil der statistischen Auswertung wurde auf Zusammenhänge zwischen den Serumcannabinoidspiegeln und Verkehrsauffälligkeiten geprüft. Zunächst wurde zwischen einer folgenlosen Fahrt unter Drogeneinfluss ($n = 1.036$) und einer Fahrt mit Unfallfolge ($n = 44$) unterschieden. Hierbei konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen festgestellt werden. Die Gruppe der verunfallten Personen zeigte eine sehr breite Spannweite der Cannabinoidkonzentrationen im Serum. Die Gruppe verunfallter Personen wurde aufgrund der geringen Stichprobengröße keiner bezüglich Sachschaden, verletzte und getötete Personen differenzierten Betrachtung unterzogen, da eine weitere Aufteilung dieser Gruppe zu nicht mehr sinnvoll auswertbaren Umfängen der Untergruppen geführt hätte.

Die Kriterien, die zu einer polizeilichen oder ärztlichen Einstufung des Falles nach § 24a StVG bzw. nach § 316 StGB (sog. Trunkenheitsfahrt, $n = 202$) führten, waren ein weiterer, sehr wesentlicher Gesichtspunkt der Datenanalyse. Bei einem Vergleich beider Gruppen zeigte sich, dass die Serumcannabinoidspiegel für die rechtliche Einordnung des Falles keine Rolle spielten. Bei den Ordnungswidrigkeiten waren die THC- und THC-COOH-Konzentrationen von der Größenordnung sogar höher als bei Straffällen. Wesentliche Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ergaben sich durch die Feststellungen und Einschätzungen der Polizei. Bei einer Diskriminanzanalyse gingen die von der Polizei berichteten Auffälligkeiten mit 0,814 deutlich stärker in die Diskriminanzfunktion ein als die ärztlichen Befunde mit 0,293. Der THC-Wert ging mit -0,509 in die Diskriminanzfunktion ein, wobei das negative Vorzeichen darauf hinweist, dass Fälle mit hohen THC-Werten eher als Ordnungswidrigkeit und nicht als Straftatbestand eingeschätzt wurden. Der THC-COOH-Wert und der CIF-Faktor (s. Kapitel 1.5) spielten bei der Aufteilung in diese beiden Gruppen nur eine untergeordnete Rolle.

8 Diskussion der forensisch-toxikologischen Fälle

8.1 THC-Befunde in rechtsmedizinisch untersuchten Serumproben

Eine nähere Untersuchung des primär durch die Polizei vorselektierten Kollektivs zeigte, dass ein

Drittel aller Cannabiskonsumenten weitere, zentralnervös wirksame Stoffe neben Cannabisprodukten konsumiert hatte. Der hohe Anteil an Konsumenten, die neben Cannabis einen oder mehrere weitere Stoffe wie Alkohol, Amphetamin oder Amphetaminderivate, Cocain oder Opiate aufgenommen hatte, lag mit 36 % im Vergleich zu dem Auftreten von Mischkonsumformen mit 25 % bei Suchtmittelkonsumenten vergleichsweise hoch. Hieraus lässt sich schließen, dass eher der durch Mischkonsum bedingte Vorverdacht zu einer Kontrolle führte als die durch Cannabis allein hervorgerufene Beeinträchtigung.

Am häufigsten trat die Kombination mit Alkohol auf. Alkohol ist für die meisten Personen die erste Substanz, mit der Erfahrung bezüglich Suchtmittel gemacht werden, bei erstmaliger Aufnahme zwischen dem 14. und 15. Lebensjahr. Das Einstiegsalter für Cannabis liegt etwa ein Jahr später, sodass die Auftretenshäufigkeit eines kombinierten Einflusses von Cannabis und Alkohol bei den vorliegenden Fällen nicht erstaunt. Nach VOLLRATH et al. (2001) traten bei gleichzeitiger akuter Wirkung von Cannabis und Alkohol häufiger Unfälle auf als bei Cannabis-Mono-Fällen, wobei dieser Effekt der Wirkung von Alkohol allein zugeordnet werden konnte. Allerdings war eine Verlangsamung der Reaktionszeit auf akustische Signale zu beobachten, die über die einer reinen Alkoholbeeinflussung hinausging. Bei postakuter Cannabiswirkung in Verbindung mit Alkohol wurden deutlichere Ausfälle mit erhöhter Geschwindigkeit, Reaktionszeit und Risikobereitschaft sowie einer Verschlechterung des Spurhaltens beobachtet, ohne dass die Unfallhäufigkeit jedoch anstieg. Als interessant im Rahmen der vorliegenden Untersuchung ist aus dieser Studie zu ersehen, dass ein gleichzeitiger Konsum der Droge und Alkohol dazu führte, dass eher nicht gefahren wurde und dass diese Zurückhaltung bei niedrigen Alkoholisierungsgraden, bei denen Alkohol allein die Fahrfähigkeit noch nicht entscheidend tangiert, besonders ausgeprägt war. Bei einem Monokonsum der Droge entschieden sich nur 6,5 % aller Cannabiskonsumenten, unter akutem Einfluss zu fahren. Dabei nahm die Bereitschaft, ein Fahrzeug im akuten Rauschzustand zu führen, mit der Häufigkeit bereits erfolgter Drogenfahrten und mit der Länge bereits zurückgelegter Strecken zu.

Ein Konsum von Cannabis und Ecstasy fand sich fast ebenso häufig wie die Kombination von Cannabis und Alkohol. Auffallend war auch der hohe Anteil an Personen, bei denen gleichzeitig ein Kon-

sum von Cannabis und Cocain vorlag. Teilweise liegen bei diesen Kombinationen eines Psychostimulanz mit Cannabisprodukten „nachvollziehbare“ Gründe vor, die die verschiedenen Effekte von Cannabis im Hinblick auf die Stimulanzienwirkung nutzen. So wird Cannabis aufgrund seiner zentraldämpfenden Wirkung vorzugsweise als „Downer“ nach Amphetamin- und Ecstasygebrauch eingesetzt. Durch eine Dilatation der Blutgefäße der Nasenschleimhaut korrigiert THC die durch Cocain bedingte Vasokonstriktion, sodass die Resorption von Cocain bei intranasaler Applikation verbessert wird.

In Übereinstimmung mit den Erhebungen der Deutschen Hauptstelle gegen Suchtgefahren e. V. (DHS, 1988) gipfelte die Altersverteilung im vorliegenden Auswertekollektiv bei 21 Jahren. Junge Fahrer sind aufgrund ihres Lebensstils und ungenügender Fahrpraxis deutlich häufiger der Gefahr von Unfällen ausgesetzt als ältere. Ein Grund ist in der engen Verknüpfung von Freizeit- mit dem Mobilitätsverhalten zu sehen, ein weiterer betrifft das Risikoverhalten. Etwa jeder Dritte der 18- bis 34-Jährigen neigt dazu, das Auto nach der Suche nach Spannung, Imponiergehabe und Selbstdarstellung zu missbrauchen. Nach einer Erhebung des Kraftfahrt-Bundesamtes für das Jahr 2002 gingen 31 % aller Pkw-Unfälle „auf das Konto“ junger Fahrer im Alter zwischen 18 und 24 Jahren, obwohl diese Altersgruppe nur 10 % der erwachsenen Bevölkerung ausmacht. Bezogen auf dieselbe Fahrleistung kommen bei einem Unfall mit Personenschaden bei älteren Personen durchschnittlich 2,5 Unfälle bei den 21- bis 24-Jährigen und 6,5 Unfälle bei den 18- bis 20-Jährigen vor. Als Ursachen wurden vor allem nicht angepasste Geschwindigkeit, Probleme bei der Straßenbenutzung, dem Sicherheitsabstand und der Verkehrstüchtigkeit infolge Alkohol- oder Drogenkonsum genannt. Während die Unfallhäufigkeit unter dem Einfluss berauschender Mittel bei Frauen von Anfang an niedrig war und sich mit steigendem Lebensalter kaum änderte, gab es bei den Männern einen Abfall der Unfallhäufigkeit von 7 % pro Lebensalter.

Nach einer aktuellen Ländererhebung in der Allgemeinbevölkerung verschiedener EU-Staaten liegen die 12-Monatsprävalenz und die Lebenszeitprävalenz bei jungen Erwachsenen (15 bis 39 Jahre) bezüglich des Cannabiskonsums fast doppelt so hoch wie bei allen Erwachsenen (19 bis 59 Jahre) zusammen (EMCDDA, 2002). Auch nach der Studie von VOLLRATH et al. (2001) war die Häufigkeit von

Fahrten unter Cannabiseinfluss im Altersbereich von 22 bis 24 Jahren am größten. Sie nahm danach deutlich ab, um bei Personen von 30 Jahren oder älter den kleinsten Wert zu erreichen. Weiterhin war hier die Konsumfrequenz für Cannabis bei jüngeren Personen insbesondere gegenüber älteren Personen deutlich erhöht.

Daher sollte sich in der Gruppe jüngerer Personen bei unserem vorselektierten Kollektiv eine höhere Anzahl regelmäßig konsumierender Personen erkennen lassen. Es ergaben sich jedoch keine Zusammenhänge zwischen der Gruppe der unter 40-Jährigen bzw. der Personen ab 40 Jahren und der Konsumhäufigkeit. Auch bei einer Unterteilung bis zu einem Lebensalter von bzw. über 30 Jahren konnte ein Zusammenhang zwischen Lebensalter und Konsumverhalten anhand der THC-COOH-Konzentration im Serum nicht erstellt werden. Hieraus lässt sich ableiten, dass bei älteren Personen ein Verdacht auf Drogeneinfluss weniger häufig entsteht oder dass ältere Personen auch bei häufiger Konsumfrequenz weniger häufig unter Drogeneinfluss fahren.

8.2 Zusammenhänge zwischen den polizeilichen und ärztlichen Feststellungen sowie den Beeinträchtigungsscores und den Cannabinoidekonzentrationen

8.2.1 Allgemein

Bei der Untersuchung einer Blutprobe, die im Rahmen von § 81a StPO erhoben wird, ist von der Polizei ein entsprechender Antrag und von dem Blutentnahmemarzt ein ärztlicher Bericht auszufüllen. Zusätzliche Feststellungen werden von der Polizei im so genannten Torkelbogen erhoben. Ein Einfluss auf die Befundung kann aus dem unterschiedlichen Ausbildungsgrad von Polizisten und Ärzten, der unterschiedlichen Fort- und Weiterbildung beider Berufsgruppen sowie dem Umfang der Erfahrungen im Umgang mit Drogenbeeinträchtigten resultieren. Bereits 1975 stellten FOSTER und JOACHIM (1975) fest, dass geübte Untersucher wesentlich bessere Diagnosen stellen. Weitere wesentliche Parameter sind in den verschiedenen situativen Gegebenheiten bei der Kontrolle vor Ort und im Dienstzimmer sowie der Zeitspanne zwischen Kontrolle und Blutentnahme zu sehen. Nicht selten vergehen 1 bis 1,5 Stunden zwischen Kontrolle und Blutentnahme, in denen sich nicht nur die

Konzentration der Droge im Blut, sondern auch die Einstellung des Probanden zu der Amtshandlung und damit der Beeinträchtigungsgrad und die Auffälligkeiten ändern können.

Der Torkelbogen konzentriert sich wesentlich auf Fahrfehler, einige Feststellungen zum Verhalten und körperliche Auffälligkeiten, die praktisch ohne Hilfsmittel feststellbar sind. Man ging davon aus, dass die einzelnen Merkmale nach einer gewissen Schulung für den Polizeibeamten vor Ort gut einschätzbar sind. Zu diesem Zweck war im Auftrag der Bundesanstalt für Straßenwesen ein Instrument zur Schulung entwickelt worden (MÖLLER et al., 1998), dem die ständig steigende Rate positiv entdeckter Drogenfälle im Straßenverkehr Rechnung trägt. Zusätzlich zum Torkelbogen sind ergänzende Verhaltensbeobachtungen auch in den Antrag zur Feststellung von Alkohol und Drogen mit eingeflossen. In diesem werden Aspekte des Verhaltens und körperliche Veränderungen differenziert und standardisiert erfasst. Während den meisten Verhaltensauffälligkeiten eine gewisse graduierte Erfassung zukommt, werden z. B. über die Merkmale Drehnystagmus und Pupillengröße quantitative Informationen erfasst.

Eine Rötung der Augenbindehäute begründet in den meisten Fällen einen Anfangsverdacht. Obwohl eine Rötung der Augenbindehäute bei vielen Cannabiskonsumenten zu beobachten ist, wurde dieser unter verkehrsmedizinischen Gesichtspunkten als weniger relevant einzustufende Befund von den Gutachtern mit der Beeinträchtigungskennzahl 2 belegt.

Aus forensischer Sicht kommt den Untersuchungsbefunden nur dann eine wesentliche Bedeutung zu, wenn deutliche Ausfallserscheinungen nachgewiesen werden können, was sich in hohen Wertigkeiten für Reaktion, Bewusstsein, Denkablauf und körperlichen Ausfallserscheinungen sowie der abschließenden Beurteilung des nach außen tretenden Beeinflussungsgrades durch den Blutentnahmemarzt widerspiegelt.

8.2.2 Polizeiliche Feststellungen und Cannabinoidekonzentrationen

Physiologische Auffälligkeiten

Die nur in Einzelfällen beobachtbaren Gleichgewichtsstörungen bei den Drogenkonsumenten, z. B. bei einer Änderung der Körperhaltung von sitzend nach stehend beim Aussteigen aus dem

Fahrzeug, stehen nicht in Einklang mit der blutdrucksenkenden Wirkung von THC. Während sich in liegender Position teilweise ein geringfügiger Blutdruckanstieg ergab, trat in aufrechter Position eine sog. orthostatische Hypotension auf. Der Anstieg der kardialen Auswurfleistung unter Cannabiseinfluss – der allerdings nicht dosisabhängig ist – bedingt bei allenfalls geringem Blutdruckanstieg eine Abnahme des peripheren Widerstandes. Von dieser Abnahme sind vor allem die Gefäße der Skelettmuskulatur betroffen. Durch diesen Effekt lässt sich der in wenigen Fällen als schleppend beurteilte Gang erklären.

Ein Effekt, der aus der peripheren Vasodilatation resultiert, ist eine auffällige Rötung der Augenbindehäute. Diese tritt zwar auch bei entzündlichen oder allergischen Reaktionen am Auge auf, ist aber nicht wie diese durch Tränenfluss oder durch eine Rötung oder Schwellung der Augenlider begleitet. Zusammen mit einem wässrig/glänzenden Erscheinungen zählt die Rötung der Augenbindehäute zu den häufigsten nach außen tretenden Erkennungsmerkmalen. Die Weitstellung der Gefäße stellt sich nach Rauchkonsum nur langsam ein, erreicht nach etwa einer Stunde einen maximalen Wert und besteht dann für einige Stunden fort (TROUVE & NAGAS, 1999). Daher waren zwischen den einzelnen Gruppen U1 bis U3 (s. Kapitel 6.2) auch keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich dieses Merkmals zu erwarten. Es gibt keine Gruppenunterschiede, vor allem nicht zwischen den Gruppen U1 bzw. U2 und U3, bei denen von einer subakuten oder bereits länger zurückliegenden Rauschphase auszugehen war. Einschränkend muss bemerkt werden, dass eine Rötung der Augenbindehäute in Verbindung mit dem Merkmal „wässrig/glänzend“ in der vorliegenden Studie für jeden zweiten Cannabiskonsumenden zutraf und somit nicht als eindeutiges Konsumanzeichen gewertet werden kann. Weitere, häufiger auftretende Merkmale betrafen die Weite der Pupille und ihre Reaktion auf Licht. Bei nur knapp der Hälfte aller kontrollierten Personen wurden die Pupillen als nicht auffällig verengt oder erweitert beurteilt.

Die Änderung der Pupillenweite unter akutem Cannabiseinfluss wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Die beschriebene, überwiegend nur in der 1. Stunde nach Konsum auftretende Verengung der Pupille lag bei maximal 10 %, bezogen auf die ursprüngliche Weite in unbeeinflusstem Zustand (s. Kapitel 1.3; HEPLER et al., 1972; BROWN et al., 1977). Die Abnahme der Pupillenweite nahm mit

steigender THC-Menge zu, zeigte allerdings bei 20 mg THC bereits einen Sättigungseffekt und war spätestens nach 130 Minuten nicht mehr objektivierbar. Diese subtilen und nur kurzfristig anhaltenden Veränderungen könnten z. B. die geringere Auftretungshäufigkeit stark verengter Pupillen (s. Tabelle 18, 29-39 %) im Vergleich zu unauffälligen Pupillen (s. Tabelle 18, 41-52 %) erklären. Ein wesentlicher Nachteil der zitierten Studien ist, dass für die Messzeitpunkte keine Blutspiegel vorliegen. Nach einer Abschätzung von STICHT und KÄFERSTEIN (1998) ergibt sich z. B. für eine Menge von 15 mg THC bei einem Körpergewicht von 70 kg 1 Stunde nach Rauchkonsum ein Konzentrationsbereich von ca. 7,5 bis 14 ng THC/mL-Plasma. Dennoch sind zeitliche Dauer und Ausmaß der Änderung der Pupillenweite unter den Bedingungen, Umständen und Möglichkeiten bei einer Polizeikontrolle als nicht relevant einzustufen.

Die Zuverlässigkeit einer Schätzung der Pupillenweite vor Ort muss zudem aus folgenden Gründen angezweifelt werden:

- Die Pupillenweite ist stark von der Umgebungshelligkeit abhängig,
- die Kontrollsituation erlaubt per se keine Standardisierung der Lichtverhältnisse,
- die Kontrollsituation führt in vielen Fällen zu peripheren, physiologischen Alarmreaktionen, darunter auch zu einer Weitstellung der Pupille,
- in der vorliegenden Studie zeigten sich in der Gruppe stark konsumierender Personen (U2) deutlich mehr Normbefunde als in U1 und U3.

Die gleiche Forschergruppe um BROWN (ADAMS et al., 1978) untersuchte die Erholung der Pupille eines dunkeladaptierten Auges nach einer Blendung durch helles Licht an 8 Probanden, die Zigaretten mit einem Gehalt von 8 und 15 mg THC rauchten. Verglichen mit einer Placebozigarette verzögerte sich die Erholungszeit von der Blendung 50 Minuten nach dem Rauchen um 8 %. KELLY et al. (1993) zeigten eine dosisabhängige Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit und eine Zunahme der Dilatationsgeschwindigkeit der Pupille nach Cannabiskonsum mit maximalen Werten unmittelbar bis zu 1 Stunde nach Konsum. Auch hier lagen die Differenzen bei höchstens 1 mm im Vergleich zu den Ausgangsbefunden, sodass der Änderung der Pupillenreaktion auf Licht in der Praxis keine Relevanz zukommt. Entsprechend der geringen Aussagekraft der Befunde „Pupillen-

weite" und „Lichtreaktion" in der Praxis waren diese Merkmale von den Gutachtern nur mit Beeinträchtigungskennzahlen von 2 eingestuft worden.

Verhaltensauffälligkeiten

Ungeachtet der vorgenommenen Gruppeneinteilung ergaben sich stets Einbußen in denselben Leistungsbereichen. Bei einem Drittel oder mehr Fällen waren „Reaktion verzögert" und „Einbußen der Orientierung" angekreuzt worden. Diese Auffälligkeiten sind unter akutem Cannabiseinfluss bei typischem Rauschverlauf aufgrund der pharmakologischen Wirkungen des THC auch zu erwarten. Hierbei handelt es aus verkehrsmedizinischer Sicht um relevante Effekte, die geeignet sind, die Fahrsicherheit negativ zu beeinflussen. Entsprechend wurde eine „verzögerte Reaktion" von den Gutachtern mit der Beeinträchtigungskennzahl 4, das Merkmal „extrem langsam" mit der Beeinträchtigungskennzahl 6 belegt. Die Einschätzung „schläfrig" erhielt bei einer Wertigkeit von maximal die Beeinträchtigungskennzahl 3, „verwirrt" die Kennzahl 5.

Im Gegensatz zu VOLLRATH et al. (2002), ergab sich bei den Konsumenten in der vorliegenden Gruppe mit 35 % (Gesamtkollektiv) ein erheblich geringerer Anteil an Personen, denen das Merkmal „Reaktion verzögert" zugeordnet war. Mögliche Erklärungen können die geringe Stichprobengröße der zitierten Studie mit nur 20 versus 1.440 Personen in der vorliegenden Untersuchung sowie die unterschiedlichen Randbedingungen hinsichtlich der Cannabinoidkonzentrationen bei der Gruppenbildung – THC akut niedrig von 0,5 bis 2 ng/mL, THC akut hoch über 2,0 ng/mL, postakut mit THC unter der Nachweisgrenze von 0,5 ng/mL-Blut versus der in Kapitel 6.2 getroffenen Einteilung liefern.

Auffallend war vorliegend der um 9 bzw. 17 % höhere Anteil verzögert reagierender Personen in U2 im Vergleich zu U1 bzw. U3. Da von einer gewissen Toleranz bei häufigerem Cannabiskonsum ausgegangen wird, die zumindest teilweise auf einer Agonisten-induzierten Downregulation der Cannabinoidrezeptoren in bestimmten Hirnregionen, insbesondere im Striatum, Mesencephalon und limbischen Vorhirn war, beruhen soll, war zunächst ein geringerer Anteil an beeinträchtigten Personen in der Gruppe regelmäßiger Konsumenten zu erwarten (RODRIGUEZ DE FONSECA et al., 1994; ROMERO et al., 1995).

Es ist denkbar, dass regelmäßige Raucher Cannabis tiefer und ausgiebiger inhalieren als gelegentli-

che oder experimentelle Konsumenten und in der akuten Phase höhere Spiegel und dann auch eine höhere Beeinträchtigung aufweisen. So berichteten LINDGREN et al. (1981) über höhere Plasmakonzentrationen bei häufiger konsumierenden Personen. Rückschlüsse auf entsprechende bleibende Beeinträchtigungen nach Ausscheidung von THC und 11-OH-THC aus dem Körper lassen sich aus den Daten nicht ableiten. Ebenso wenig können Aussagen darüber gemacht werden, welcher Anteil an Cannabinoidbefunden den chronischen Konsum – in der nicht akuten Phase – erfasste. HANSON et al. (1983) berichteten z. B. von einer Gruppe von Rauchern, die Konzentrationen von 2 bis 8 ng THC/mL-Serum aufwiesen, obwohl sie angaben, in den letzten 24 Stunden keinen Joint mehr geraucht zu haben. Diese Ergebnisse wurden von SKOPP et al. (2003) durch eine Untersuchung an Entzugspatienten auf einer geschlossenen psychiatrischen Station bestätigt, in der gezeigt werden konnte, dass bei sehr starken Rauchern auch noch nach 48 Stunden Abstinenz positive THC-Befunde zu erheben waren. Bei keinem der Studienteilnehmer konnten nach 24 bzw. 48 Stunden noch Cannabis-typische Ausfallserscheinungen objektiviert werden.

Die Feststellung einer Reaktion als „verzögert" ist nicht definiert oder bis jetzt durch eine geeignete Prüfung an der Kontrollörtlichkeit objektiv nachvollziehbar. Eine Nachtstellung, ob der Fahrer im unbeeinflussten Zustand ebenfalls verzögert reagiert, ist nicht durchführbar. Erfahrungsgemäß führt der Schreck, ertappt worden zu sein, dazu, dass die geforderten Dokumente nicht oder verspätet bereitgehalten oder verwechselt werden, in einigen Fällen wurde eine Abwehr- oder Trotzreaktion gegenüber den polizeilichen Maßnahmen als Verzögerung dokumentiert. Diese Beobachtungen in der Praxis schränken die Relevanz dieses Merkmals ein.

Einbußen der Orientierung wurden mit 13 bis 23 % überwiegend unter dem Merkmal „schläfrig", und nur mit 1 bis 6 % als „verwirrt" eingeordnet. Während in der Studie von VOLLRATH et al. (2002) keiner der Monokonsumenten als „verwirrt" eingestuft wurde, wurden in guter Übereinstimmung mit den vorliegenden Ergebnissen 11 % in der postakuten Phase als „schläfrig" beurteilt. Allerdings wurde keine der untersuchten Personen – weder bei niedrigen noch bei höheren THC-Konzentrationen – als schläfrig oder verwirrt erkannt. Auch KARRER (1995) fand nur bei etwa 10 % der Perso-

nen Einbußen der Orientierung bei einer Gegenüberstellung von Daten aus polizeilichen Protokollen Cannabis-positiver und -negativer Probanden. Der etwas höhere Anteil in der Gruppe häufig konsumierender Personen kann wie oben für das Merkmal „Reaktion verzögert“ begründet werden.

Die weiteren Auffälligkeiten ergeben unter verkehrsmedizinischen Aspekten keine Hinweise auf eine Beeinflussung der Fahrsicherheit, da sie entweder durch die Kontrollsituation bedingt und nicht auf den Drogenkonsum rückführbar sind bzw. in entsprechender Ausprägung nur bei einem sehr geringen Prozentsatz zu erheben waren und daher nicht als repräsentativ angesehen werden müssen.

Insgesamt ergeben sich aus den polizeilichen Feststellungen nur wenige Beziehungen zwischen Auffälligkeiten und Merkmalen, die geeignet sind, die Fahrsicherheit entscheidend zu beeinflussen. Auch die Berücksichtigung des Konsumverhaltens durch Bildung von Untergruppen führte nicht zu wesentlich höheren oder zu unterschiedlichen Auftretenshäufigkeiten innerhalb der gebildeten Gruppen. Gründe liegen hierfür u. a. in der großen Bandbreite pharmakokinetischer Parameter, in der hohen Lipophilie der Cannabinoide – das wässrige Kompartiment Blut kann die aktuelle Cannabinoiddisposition nicht geeignet abbilden –, den großen intra- und interindividuellen Unterschieden der Ansprechbarkeit auf unterschiedliche THC-Konzentrationen sowie in der unterschiedlichen Kompensationsfähigkeit der Probanden, da sich die Cannabiswirkung bei Leistungsanforderung zum Teil willentlich beeinflussen lässt (GOSTOMZYK et al., 1971b).

8.2.3 Ärztliche Feststellungen und Cannabinoidekonzentrationen

Aus den ärztlichen Befunden ergaben sich bei der konzentrationsunabhängigen Analyse folgende, besonders hervorzuhebende Auffälligkeiten ($\geq 40\%$):

- Verhalten verlangsamt (40 %),
- Pupillen stark erweitert (42 %),
- Lidflattern (43 %),
- Augenbindehäute gerötet (44 %),
- leicht unter Drogeneinfluss (58 %),
- Pupillenreaktion verzögert (62 %).

Das Spektrum häufig vorkommender Auffälligkeiten in den ärztlichen Befunden gleicht im Wesentli-

chen demjenigen im Torkelbogen. Interessanterweise finden sich überwiegend physiologische Befunde am/für das Auge, während wesentliche Komponenten und Voraussetzungen für die Fahrtüchtigkeit wie z. B. Motorik, Koordination und mentale Leistung entweder nicht erfasst oder nur in wenigen Fällen als nicht ausreichend beurteilt wurden.

Die vorliegende Literaturanalyse fand bei Gelegenheitskonsumenten konsistent nachgewiesene Beeinträchtigungen in den Bereichen der Sensorik und Motorik (siehe Kapitel 4.1.3.2.1). Ein verschlechtertes Leistungsvermögen wurde bei der Zeitwahrnehmung und bei der visuellen Wahrnehmung gefunden. Kein Beeinträchtigungsnachweis konnte dagegen für die auditorische und die taktile Wahrnehmung erbracht werden. Im Bereich der motorischen Leistungen wurde für die Feinmotorik und die visumotorische Koordination der Nachweis einer konsistenten Beeinträchtigung erbracht. Weitere Leistungen, wie die Reaktionsgeschwindigkeit, die allgemeine motorische Geschwindigkeit oder die Augenfolgebewegung, wurden zwar untersucht, ein konsistenter Beeinträchtigungsnachweis konnte bisher jedoch nicht erbracht werden. Für einzelne kognitive Leistungen wurden bisher nach akutem Cannabiskonsum bei Gelegenheitskonsumenten keine Leistungsdefizite konsistent nachgewiesen (siehe Tabelle 13). Bei regelmäßigen Konsumenten konnte aufgrund der nur sehr unzureichenden Datenlage bisher kein Nachweis einer sensorischen, motorischen oder kognitiven Beeinträchtigung nach akutem Konsum erbracht werden (siehe Kapitel 4.1.5.2). Ob bei regelmäßigen Cannabis-konsumenten nach akutem Cannabiskonsum mit mehr, weniger oder vergleichbaren Leistungsdefiziten zu rechnen ist als bei Gelegenheitskonsumenten, kann derzeit nicht mit Sicherheit gesagt werden.

In der Literatur gibt es mehrere Studien, die z. B. unter akutem Cannabiseinfluss eine deutliche Leistungsver schlechterung hinsichtlich der Koordination ergaben (MÜNZHUBER, 1995, s. auch 1.4.3, 1.5). In diesen Studien waren die Standstabilität/-festigkeit signifikant und dosisabhängig verschlechtert; die Fingerfertigkeit, z. B. einen kleinen Metallstift in eine Bohrung ohne Berühren der Ränder einzuführen, war eingeschränkt. Die Motorik war allerdings nur in 2 von 4 Untersuchungen gegenüber den Kontrollleistungen herabgesetzt, wobei stets das Tapping (möglichst häufiges Drücken einer Taste mit den Fingern bzw. den Fin-

gern/Zehen) geprüft wurde. Bei 5 von 6 Untersuchungen zur Zeiteinschätzung kam es zu Zeitüberschätzungen. Auch bei Prüfung der mentalen Leistung durch Zahlen-Symbol-, Wort-, Zahlen-Code-Tests und Zahlenreihen war bei 11 von 16 Testungen eine Leistungsminderung in der akuten Rauschphase nachweisbar. Einschränkend muss dazu gesagt werden, dass sich die ärztliche Untersuchung im Rahmen einer Verkehrskontrolle auf einen einzigen Kontakt mit dem Probanden beschränkt und eine entsprechende Leistungskontrolle im nüchternen Zustand nicht möglich ist.

Eine Ausnahme stellt vorliegend lediglich die Reaktionszeit dar, die im Gesamtkollektiv bei 40 % aller Fälle als verlangsamt beurteilt wurde (siehe Kapitel 1.2.3 und 1.3). Auch hier gelten die in Kapitel 8.2.2 bereits diskutierten Kritikpunkte.

Eine Rötung der Augenbindehäute stellt ein gutes Erkennungsmerkmal für einen Konsum der Droge dar (siehe Kapitel 1.2.3), das unter dem Gesichtspunkt der Fahrsicherheit allerdings keinerlei Relevanz besitzt. Hinsichtlich einer Graduierung dieses Merkmals ergab sich nur ein diskreter Trend hin zu höheren Auffälligkeitsraten bei häufiger konsumierenden Personen, auch wenn unter experimentellen Bedingungen keine Konzentrationsabhängigkeit dieses Merkmals gefunden wurde.

CALDWELL et al. (1969) fanden keine Hinweise auf einen THC-Effekt bei Helligkeitstests, u. a. auch nicht bei Prüfungen des Hörvermögens. Die Arbeitsgruppe um ADAMS (ADAMS et al., 1975, 1976) stellte keine Beeinträchtigung der Sehschärfe fest, die z. B. bei stark erweiterten Pupillen zu erwarten gewesen wäre. Teilweise wurden auffällige Veränderungen der Farbwahrnehmung bis zu 90 Minuten nach Rauchkonsum registriert. Eine nur geringfügige Abnahme der Sehschärfe wurde auch von HELMER et al. (1972) beobachtet.

Die vorliegende Auswertung, die ein gehäuftes Auftreten auffällig weit gestellter Pupillen ergab, lässt sich durch die experimentellen Befunde nicht erklären. Zieht man die anhand einer Skala eingeschätzten Pupillenbefunde heran, so ergibt sich eine deutliche Diskrepanz zwischen den als weit/unauffällig/verengt beurteilten Pupillen und den Angaben in Millimetern. Die Pupillenweite kann daher weder vor dem Hintergrund der wissenschaftlichen Literatur noch nach den vorliegenden Ergebnissen als wesentliches Erkennungsmerkmal einer Cannabisbeeinflussung gesehen werden.

Aus dem Bereich der Aufmerksamkeitsleistungen konnte anhand der vorliegenden Literaturanalyse nur die selektive Aufmerksamkeit als konsistent beeinträchtigt ermittelt werden. Dabei ist jedoch zu beachten, dass für die geteilte und die dauerhafte Aufmerksamkeit nach akutem Cannabiskonsum bisher nur relativ wenige gut kontrollierte Studien vorliegen (siehe Kapitel 4.1.3.2.1).

Leistungsmerkmale wie das Wachsamkeitsverhalten und die geteilte Aufmerksamkeit stellten sich in experimentellen Untersuchungen unter akutem Einfluss als deutlich eingeschränkt dar (s. Kapitel 1.2.3). So fanden MOSKOWITZ et al. (1972) bei höheren Dosen eine um 50 % verringerte Wahrnehmung peripherer Lichter. Diese Ergebnisse wurden 1989 von MARKS und MACAVOY (1989) bestätigt. Dieselbe Arbeitsgruppe fand eine Einschränkung des Wachsamkeitsverhaltens bei geringerer Anforderung (Low-attention- im Vergleich zu High-attention-Versuch (SHARMA & MOSKOWITZ, 1973, 1974). Uneinheitliche Ergebnisse wurden beim kreisförmigen Lichtertest erhalten, bei dem die Arbeitsgruppe um CONE et al. (1986) eine etwa 3 Stunden anhaltende Leistungsminderung, die Arbeitsgruppe um HEISHMAN et al. (1988) jedoch keine bzw. eine nur geringfügige Beeinträchtigung nachweisen konnte. Einheitlicher stellen sich Ergebnisse bei Prüfung der geteilten Aufmerksamkeit dar. Hier fanden MARKS und MACAVOY (1989) eine deutlich schlechtere Signalentdeckung peripherer und zentraler Lichter ohne Veränderung der Reaktionszeit. BARNETT et al. (1985) berichteten über eine 4 Stunden anhaltende Leistungseinbuße. PERES-REYES et al. (1988) beobachteten zusätzlich eine Veränderung der Reaktionszeit. Diese wesentlichen Leistungsmerkmale werden durch die ärztliche Untersuchung allerdings nicht erfasst.

Die Unterscheidung häufig von gelegentlich/experimentell konsumierenden Personen anhand der Merkmalsanteile in den Gruppen U1 – U3 stellte sich als sehr bescheiden heraus. Eine als eher diskret zu beurteilende Differenzierung war lediglich anhand der Pupillenbefunde, des verlangsamtten Verhaltens und des äußerlich bemerkbaren Eindrucks möglich. Langzeitwirkungen bei chronischen Konsumenten im Nüchternzustand konnten in 3 Studien bei 9 von insgesamt 10 Tests belegt werden (VARMA et al., 1988; MENDHIRETTA et al., 1988; LEON-CARRION, 1990), wobei die Abstinenz in der zuletzt genannten Studie lediglich 12 Stunden betrug. Hierbei zeigten sich deutliche Störungen beim Tapping, der

Reaktionszeit, Zahlenreihen- und Geschwindigkeits-tests, Verständnis und Wortschatz. Diese kognitiven Funktionen werden durch die ärztliche Untersuchung ebenfalls nicht abgedeckt.

8.2.4 Auswertung der Zusammenhänge zwischen Beeinträchtigungsgrad und Konzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH

Die vorliegende Betrachtung unterliegt gewissen Einschränkungen. So erlaubt eine Analyse Cannabinoid-positiver Fälle im rechtsmedizinischen Untersuchungsgut keine epidemiologischen Aussagen über das Risiko, unter einem bestimmten Konzentrationsmuster an THC, 11-OH-THC und THC-COOH eine abstrakte oder konkrete Straßenverkehrsfährdung zu verursachen. Für die Risikobestimmung wäre eine Ermittlung der Auftretenshäufigkeit von Cannabis bzw. bestimmter Cannabinoidkonzentrationen im Blut auch bei völlig unauffälligen Fahrern notwendig. Eine derartige Erhebung ist in Deutschland aus rechtlichen und ethischen Gesichtspunkten jedoch nicht möglich. Im Rahmen des Deutschen Road Side Surveys von 1992-1994 wurde ein Zugang zu einer repräsentativen Zufallsstichprobe Drogen positiver Fahrer versucht (KRÜGER et al., 1996). Hierbei konnte gezeigt werden, dass 0,57 % aller Fahrten unter Cannabis durchgeführt wurden. Der Nachweis der Droge erfolgte immunologisch an Speichelproben. Hierbei kann aus einem positiven THC-Befund auf einen zeitnahen Konsum von Cannabisprodukten geschlossen werden, da Cannabinoide nicht dem Speichel ausgeschieden, sondern während des Rauchens in der Mundschleimhaut sequestriert werden. Cannabinoid-positive immunologische Befunde konnten mittels GC/MS auch zu 90 % verifiziert werden, sodass der Speicheltest als hinreichend belegt angesehen werden kann (SAMYN et al., 2002).

Auch über die Auftretenshäufigkeit bei Fahrfehlern, physischen oder psychischen Auffälligkeiten oder bei Unfällen sind nur eingeschränkte Aussagen möglich, da nur ein Teil dieser Fälle in der Rechtsmedizin zur Untersuchung gelangt. Es ist nicht bekannt, wie viele Blutproben verkehrsauffälliger Fahrer nicht an rechtsmedizinische Institute, sondern an andere Untersuchungsstellen weitergeleitet wurden. Dieser Teil konnte dann bei der Analyse nicht berücksichtigt werden. Welche Fälle tatsächlich zur Untersuchung gelangten, hängt unter anderem auch vom Anfangsverdacht ab und wird

durch die o. g. Parameter in nicht abschätzbarer Weise beeinflusst.

Trotz dieser Einschränkungen, die eine gewisse Verzerrung der Ergebnisse möglich machen, ist die Auftretenshäufigkeit Cannabinoid-positiver Fälle in ca. 33 % der in den 3 Jahren untersuchten Straßenverkehrsdelikte als hoch einzustufen.

Die Auswertungsserie, die auf einen Zusammenhang zwischen den Beeinträchtigungsscores, d. h. der Einbeziehung aller Feststellungen und Auffälligkeiten, und den Konzentrationen an THC, 11-OH-THC und THC-COOH im Serum ausgerichtet war, führte im Wesentlichen zu 2 Schlussfolgerungen: Die Höhe des Zusammenhanges ist praktisch nicht relevant und zudem unabhängig von der Art der Einschätzer. Hieraus ergibt sich, dass zwar Auffälligkeiten vorhanden sind, diese jedoch nicht mit steigenden Serumspiegeln ansteigen bzw. tendenziell mit diesen zunehmen. Umgekehrt lässt sich auch schließen, dass Fahrer ungeachtet ihrer analytisch feststellbaren, aktuellen Beeinträchtigung durch die Beurteilung körperlicher Symptome und von Verhaltensauffälligkeiten von der Polizei als Cannabiskonsumenten entdeckt werden. Obwohl sich das Beobachtungsspektrum und die Prüfungssituation von Polizei und Arzt unterscheiden, sind beide Instrumente geeignet, qualitativ eine Beeinflussung festzustellen.

Berücksichtigt man, dass auch Unterteilungen der Stichprobe nach THC-Konzentrationen in Gruppen mit niedrigen (< 3 ng THC/mL-Serum), mittleren (3-9 ng THC/mL-Serum) und höheren Werten (> 9 ng/mL-Serum) bzw. nach ihren THC-COOH-Werten (< 40 ng/mL, 40-70 ng/mL, > 70 ng/mL) keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Summenwerte zeigten, so kommt der Verhaltensbeobachtung und der körperlichen Symptomatik momentan eine wesentliche Rolle bei der Drogenerkennung zu. Es stellt sich auch die Frage, ob die hier vorgenommene Einteilung der THC-COOH-Werte in aktuell entnommenen Blutproben geeignet ist, eine Kumulation dieses Metaboliten oder nur eine akute Bildung anzuzeigen. In experimentellen Studien wurden auch nach einmaligem Konsum THC-COOH-Konzentrationen von 40-70 ng/mL häufig erreicht, mit Spitzenwerten bis zu über 100 ng THC-COOH/mL-Serum. Der bi- bzw. polyphasische Verlauf der Elimination mit deutlicher Verlangsamung der Elimination nach 18-22 Stunden (G. SKOPP, unveröffentlicht), ein enterohepatisches Cycling sowie Unterschiede in der

Metabolisierungsrate bzw. -geschwindigkeit und der Mobilisierungsrate aus tiefen Körperkompartimenten führen dazu, dass THC-COOH-Konzentration im Mittelfeld nur schwer einem einmaligen bzw. einem häufigen, regelmäßigen Konsum zugeordnet werden können.

Hinweise auf eine zuverlässigere Erkennung akut beeinflusster Fahrer anhand des CIF-Wertes ergaben sich in der vorliegenden Studie nicht. Auch hier dürfte die hohe Variabilität der Pharmakokinetik von THC eine wesentliche Rolle spielen. Eines der wesentlichen Ergebnisse, auch im Hinblick auf die Fahreignungsbegutachtung ist die Beobachtung, dass bei den Mittelwerten der nachgewiesenen THC-Konzentrationen folgende Reihung vorlag: Unfallfahrt < folgenlose Trunkenheitsfahrt < Ordnungswidrigkeit.

Peter Strohbeck-Kühner und Rolf Aderjan

Teil D: Zusammenfassung und Relevanz der vorliegenden Berichtergebnisse für die Frage der Fahreignung

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung zu den verkehrssicherheitsrelevanten Folgen des Cannabisgebrauchs war es, Daten zur potenziellen und tatsächlich verkehrsbezogenen Gefährlichkeit im Hinblick auf die Fahreignung zu evaluieren.

Im ersten Teil der Untersuchungen wurde eine detaillierte Analyse der vorhandenen Forschungsliteratur zu den neuropsychologischen und psychiatrischen Effekten des Cannabiskonsums durchgeführt, die sowohl die Konsistenz eines Beeinträchtigungsnachweises als auch die Qualität der vorhandenen Studien berücksichtigt hat. Die meisten konsistent nachgewiesenen Defizite wurden dabei für die Konsumsituation des „Gelegenheitskonsumenten nach akutem Konsum“ gefunden. Für abstinenten oder sich in der Residualphase befindliche Gelegenheitskonsumenten sind bisher keine Defizite auf Verhaltensebene konsistent nachgewiesen worden. Weiterhin wurden keine Hinweise gefunden, dass bei regelmäßigen Cannabiskonsumern nach akutem Cannabiskonsum oder während der Abstinenz mit stärkeren Verhaltensdefiziten zu rechnen ist als bei Gelegenheitskonsumenten. Diese Befunde machen eine Unterscheidung zwischen gelegentlichen und regelmäßigen Cannabiskonsumern bezüglich der zu erwartenden Verhaltensdefizite hinfällig.

Im zweiten Teil wurden als Cannabinoid-positiv ermittelte Fälle aus 3 Jahren (2000–2002), die im Straßenverkehr beobachtete Auffälligkeiten zeigten, unter Berücksichtigung der gemessenen Cannabinoid-Plasmakonzentrationen betrachtet. Dabei wurde geprüft, welcher Zusammenhang zwischen den analytisch ermittelten Konzentrationen an THC sowie seiner Metaboliten und den Auffälligkeiten, die im ärztlichen Blutentnahmeprotokoll und im polizeilichen Bericht vermerkt sind, besteht. Weder die Gesamteinschätzung der Auffälligkeiten durch die Polizei und den Blutentnahmekarzt noch die Beurteilung des Beeinflussungsgrades durch den Arzt waren jeweils mit den Serumspiegeln an THC oder 11-OH-THC korreliert. Die Ergebnisse zeigen, dass sich durch die Einschätzung des Be-

einträchtigungsgrades von Polizei und Arzt Personen mit regelmäßigem und gelegentlichem Konsum nicht mit der notwendigen Sicherheit trennen lassen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen machen deutlich, dass die Feststellungen zu Auswirkungen von THC auf die Fahrtüchtigkeit wesentlich uneinheitlicher sind als für Alkohol. Zumindest fehlen für die objektive Feststellung von Leistungseinbußen unter Cannabiswirkungen in praxi geeignete Beobachtungsinstrumente. Die Literaturübersicht legt es einerseits nahe, dass durch Cannabis die verkehrsrelevanten Leistungsfunktionen weniger betroffen zu sein scheinen, als dies bei Alkohol der Fall ist. Demgegenüber wird die illegale Droge Cannabis verwaltungsrechtlich rigorosere gehandhabt als das legale Rauschmittel Alkohol.

Im Straßenverkehr wird beim Nachweis von THC im Serum nach § 24a StVG eine Ordnungswidrigkeit begangen, falls keine Verurteilung nach § 316 StGB oder 315c StGB erfolgt. Diese Regulierung gilt als Auffangtatbestand, der dem Fehlen von Grenzwerten der Fahruntüchtigkeit analog zum Alkohol Rechnung trägt. Sie führt dazu, dass unabhängig von im Einzelfall subjektiv ggf. noch wahrnehmbaren Rauschmittelwirkungen, über die gesamte toxikologisch-analytisch darzustellende Abbauphase der Wirksubstanz im Serum eine Ordnungswidrigkeit, das Nicht-trennen von Konsum und Fahren vorliegt, der unmittelbar und regelmäßig fahrerlaubnisrechtliche Maßnahmen folgen.

Die Ergebnisse der Analyse der Cannabis-positiven Fälle aus der forensischen Toxikologie zeigen nun, dass das bisherige Vorgehen eine Differenzierung zwischen denjenigen, die Cannabis-bedingt fahruntüchtig sind, und denjenigen, bei denen dies ggf. nicht mehr der Fall ist, erhebliche Schwierigkeiten bereitet. So zeigen die Untersuchungsergebnisse, dass das Unfallkriterium als Ausdruck einer Cannabis-bedingten Beeinträchtigung nicht uneingeschränkt herangezogen werden kann: Die verunfallten Fahrer wiesen im Vergleich mit den nicht durch Unfälle auffällig gewordenen Fahrer geringere THC-Spiegel auf und wurden von den Polizeibeamten und blutentnehmenden Ärzten durchschnittlich als weniger auffällig beschrieben. Die Ergebnisse begründen Zweifel daran, ob das vorliegende Instrumentarium, das auch bei einer Alkoholbeeinträchtigung teilweise problematisch sein kann, zur Erkennung einer häufig nur diskret wahrnehmbaren Cannabisbeeinflussung im Straßenverkehr geeignet und ausreichend ist bzw. ob diejenigen, die

entsprechende Beobachtungen festhalten bzw. eine Beurteilung vornehmen, dafür ausreichend geschult sind. So ist es weniger erstaunlich, dass keine nennenswerten Zusammenhänge zwischen den Serumspiegeln und den berichteten Ausfallserscheinungen und Auffälligkeiten bestehen. Vielmehr fällt auf, dass die Interrater-Reliabilität zwischen den blutentnehmenden Ärzten und den Polizeibeamten, selbst wenn zwischen den Einschätzungen nicht allzu viel Zeit verstrichen ist, sehr niedrig ist und für einzelne Teilstichproben sogar negative Zusammenhänge beobachtet werden. Da keine validen Außenkriterien bestehen, bleibt auch unklar, welche der beiden Beurteilergruppen in ihrer Einschätzung besser ist und daher eher für eine Beurteilung herangezogen werden könnte. Ein Schwachpunkt bei diesem Beurteilungsprozess stellt auch das Instrumentarium des sog. polizeilichen Beobachtungsbogens („Torkelbogen“) dar, der mit vorgefertigten anzukreuzenden Merkmalsgruppen überwiegend für das Erkennen von alkoholauffälligen Kraftfahrern konzipiert und später auf die Erkennung von drogenbeeinflussten Fahrern ausgeweitet worden ist. Wenngleich er sich zur Konsumentenerkennung ersichtlich eignet, erscheint er als globales Instrumentarium kaum genügend differenziert und ausreichend, um die verschiedenen Auswirkungen der unterschiedlichen psychoaktiven Wirkstoffe adäquat zu erfassen. Dabei ist es wichtig, zweierlei zu berücksichtigen: 1) von Drogenkonsumenten durchaus gesuchte psychotomimetische Wirkungen sind in leichter bis mittlerer Form nach außen hin generell nicht einfach und bezüglich Cannabis deshalb schwierig festzustellen und 2) wurde dieser ggf. halluzinogene bzw. psychose ähnliche Zustände auslösende Cannabiswirkanteil (D’SOUZA et al., 2004) generell bisher zu wenig in die neuropsychopharmakologische Forschung einbezogen (JOHNS, 2001). Eine Feststellung, die auch auf die Laborexperimente zur Verkehrsrelevanz ausgedehnt werden kann.

Es zeigt sich das Problem, dass verschiedene Registrierungungen, die im „Torkelbogen“ erfasst werden, uneindeutig auszulegen sind (z. B. Reaktionsverzögerung) und überwiegend nur Hinweise auf den Konsum von Cannabis, nicht jedoch auf verkehrsrelevante Leistungseinbußen oder Ausfallserscheinungen geben (z. B. gerötete Augenbindehäute). Auch bleibt bei einigen Merkmalen unklar, ob sie primär auf Cannabis zurückzuführen sind oder ob sie lediglich eine (ebenfalls zentralnervös ausgelöste) Reaktion auf die Kontrollsituation

darstellen (z. B. geweitete Pupillen). Es fehlt hingegen noch immer der wissenschaftlichen Nachweis dafür, wann z. B. geweitete Pupillen tatsächlich relevante Auswirkungen auf die Fahrtüchtigkeit haben.

Die Probleme, die sich aus den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung ergeben, betreffen primär die Beurteilung der Fahrtüchtigkeit: Sie haben aber Auswirkungen auf die Frage der Fahreignung, sowohl im Sinne der verwaltungsrechtlichen Konsequenzen, die eine Cannabis-beeinflusste Fahrt mit sich bringt, als auch auf die Begutachtung der Fahreignung selbst. Entsprechend der Fahrerlaubnisverordnung und den „Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung“ wird differenziert zwischen einem regelmäßigen und einem gelegentlichen Cannabiskonsum. Von demjenigen, der regelmäßig, d. h. täglich oder gewohnheitsmäßig Cannabis konsumiert, wird demnach angenommen, er sei in der Regel nicht in der Lage, den gestellten Anforderungen zum Führen eines Kraftfahrzeugs gerecht zu werden. Ausnahmen sind nur in seltenen Fällen möglich, wenn eine hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass Konsum und Fahren getrennt werden und keine Leistungsmängel vorliegen. Wer gelegentlich Cannabis konsumiert, ist dazu in der Lage, den gestellten Anforderungen gerecht zu werden, wenn er Konsum und Fahren trennen kann, wenn kein zusätzlicher Gebrauch von Alkohol oder anderen psychoaktiv wirkenden Stoffen und wenn keine Störung der Persönlichkeit und kein Kontrollverlust vorliegen.

Im Unterschied zum Alkoholkonsumenten, bei dem erst bei einem problematischen Verhaltensmuster die Anforderungen zum Führen eines Kraftfahrzeugs als nicht mehr erfüllt angesehen werden, wird beim Drogenkonsumenten jegliche Einnahme von Drogen als eignungs ausschließend angesehen (eine Ausnahme hiervon stellt lediglich der gelegentliche Cannabiskonsum dar). BRENNER-HARTMANN et al. (1998) begründen dies in dem Kommentar zu den o. a. „Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung“ mit der Gefährlichkeit der Substanz, der fehlenden Wirkungskontrolle sowie der Illegalität der Droge und den fehlenden Sanktionen im Straßenverkehr. Bezogen auf Cannabis weisen die Autoren darauf hin, dass die Cannabiswirkung in Abhängigkeit von der Persönlichkeitsstruktur, der momentanen psychischen Verfassung und den aktuellen äußeren Umständen sowie auch von der Art des Stoffes und der Konsumform differenzieren kann und somit der Rauschzustand nicht

eindeutig prognostizierbar sei, zumal zahlreiche Wirkungen neben- und nacheinander auftreten können. Als weitere Wirkbesonderheit nennen die Autoren Gewöhnungseffekte, Wirkverstärkungen durch Kumulationseffekte sowie subjektiv teilweise nicht registrierbare Hangover-Wirkungen bzw. Residualeffekte im Sinne von Leistungsminderungen, die auch bis zu 24 Stunden nach Beendigung des Konsums auftreten können. Hierzu wäre anzumerken, dass die Ergebnisse der vorliegenden Literaturstudie, zumindest für den Zeitraum von mehr als 12 Stunden nach Konsumende, nur wenig Belege für das Auftreten verkehrsrelevanter Leistungsdefizite liefern. KANNHEISER (2000) weist zudem in einem für den Bayrischen VGH erstellten Gutachten darauf hin, dass bei einem regelmäßigen Konsum, unabhängig von einem aktuellen Konsum, die Möglichkeit einer ständigen Beeinträchtigung der verkehrsrelevanten Aufmerksamkeitsleistung, der Verarbeitungsgeschwindigkeit und des Kurzzeitgedächtnisses besteht. Die Ergebnisse der vorliegenden Literaturstudie zeigen jedoch, dass die hierfür zugrunde gelegten Studien sehr unterschiedliche Abstinenzzeiträume betrachten und häufig eine Konfundierung mit Residualeffekten des akuten Konsums in Betracht gezogen werden muss. Die Literaturübersicht weist aus, dass lediglich bezüglich des Kurzzeitgedächtnisses konsistente Befunde im Sinne einer Leistungsbeeinträchtigung vorliegen, wobei die Effekte nicht sehr ausgeprägt sind.

KANNHEISER (2000) weist zudem darauf hin, dass eine verkehrsrelevante Veränderung der Persönlichkeit eintreten kann, welche die Bereitschaft zur Einhaltung von Normen und übergeordneten Regeln beeinträchtigen kann. BRENNER-HARTMANN (1998) weist, unter Berufung auf die klinische Begutachtung und die diagnostische Einschätzung, darauf hin, dass vor allem bei regelmäßigem Überkonsum gehäuft ein amotivationales Syndrom auftritt, welches als leichte organische Wesensänderung vom apathisch-antriebsarmen Typ aufgefasst werden könne.

Die Besonderheit, gelegentliche Cannabiskonsumanten als fahrgerecht einzuschätzen, führt BRENNER-HARTMANN (1998) auf die hohe Verbreitung des Cannabiskonsums und das Wissen zurück, dass eine Vielzahl der Konsumenten nur sehr kurzzeitig konsumiert und es anders als bei synthetischen Drogen Möglichkeiten gibt, die Dosis zu kontrollieren. Dadurch sieht BRENNER-HARTMANN (1998) auch prinzipiell die Möglichkeit,

den Konsum und die Teilnahme am Straßenverkehr ausreichend sicher zu trennen.

In den „Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung“ sowie in dem dazugehörigen Kommentar wurde der Stellenwert einer Fahrt unter dem Einfluss von Betäubungsmitteln bisher nicht diskutiert. Als problematisch im Hinblick auf die Bewertung der Fahreignung wird lediglich der Konsum selbst gewertet. Dabei wird zwischen einem bekannt gewordenen Konsum innerhalb oder außerhalb des Rahmens des Straßenverkehrs nicht unterschieden. So findet sich in der Fahrerlaubnisverordnung und den „Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung“ lediglich der Hinweis, dass ein gelegentlich Cannabis Konsumierender dann den Anforderungen zum Führen von Kraftfahrzeugen gerecht wird, wenn er, neben anderen Voraussetzungen, auch Cannabiskonsum und Teilnahme am Straßenverkehr trennen kann.

Unklar bleibt, an welcher Stelle die Diagnose eines regelmäßigen oder gelegentlichen Cannabiskonsums gestellt wird. Wie o. a. erfolgt diese Differenzierung in der Praxis teilweise über die Bestimmung der THC-COOH, wobei, wie ebenfalls oben angeführt, aus toxikologischer Sicht noch unklar ist, ab welchen Grenzwerten man von einem regelmäßigen Konsum ausgehen kann. Ein weiteres Kriterium zur Einordnung eines Konsums als regelmäßig oder gelegentlich sind Eigenangaben der Betroffenen. In der Praxis des Gerichtsgutachters und des Fahreignungsdiagnostikers zeigt sich aber, dass entsprechende Angaben häufig funktional und zweckintendiert sind. So wird bei strafrechtlichen Auffälligkeiten von den Betroffenen sehr häufig ein regelmäßiger und hoher Cannabiskonsum angegeben, um dadurch eine Schuldminde rung zu erreichen. Ähnlich verhält es sich auch bei Verfahren wegen Verstößen gegen das Betäubungsmittelgesetz. Hier geben die Betroffenen häufig einen hohen Konsum an, um dadurch auch größere Cannabismengen als notwendig für den Eigenkonsum deklarieren zu können. Im Gegensatz hierzu wird bei Verkehrsdelikten ein eher seltener und nicht regelmäßiger Konsum angegeben.

Bei der momentanen Gesetzeslage schließt der regelmäßige Konsum von Cannabis die Fahreignung aus, auch wenn keine anderen ungünstigen Umstände hinzukommen. Entsprechend des Beschlusses des Bayrischen VGH vom 3.9.2002 sowie anderer Verwaltungs- und Oberverwaltungsgerichtsbeschlüsse wird dann von einem regel-

mäßigen Cannabiskonsum ausgegangen werden, wenn der Konsum täglich oder nahezu täglich erfolgt. In einem vom Bundesverfassungsgericht eingeholten Gutachten weist BERGHAUS (2002) darauf hin, dass das Erkennungs- und Trennungsvermögen umso wahrscheinlicher abnehme, je mehr der Cannabiskonsum über einen gelegentlichen Konsum hinausgehe.

Derzeit führt i. d. R. schon die begangene Ordnungswidrigkeit nach § 24a. II StVG zu Bedenken an der Fahreignung und i. d. R. auch zu der Aufforderung, sich einer MPU zu unterziehen. Die Oberverwaltungsgerichte legen in ihrer Rechtsprechung zum Fahrerlaubnisrecht einen Grenzwert von 1 ng/mL THC im Serum zugrunde, bei dem die Annahme eines zeitnahen Konsums gerechtfertigt sei. (VG München v. 26.05.2004 – M 6a S04.2632 – <JURIS>, Niedersächsisches OVG NVwZ-RR 2003, S. 899 <900>, VGH Baden-Württemberg VRS bd. 107 <2004>, S 234 <236>, OVG Rheinland-Pfalz, DAR 2004, S 413).

Angesichts der für Cannabis bekannten, aber auch deutlichen Problematik, ein bestimmtes Ausmaß vorhandener oder auch bereits wieder abgeklungener verkehrsrelevanter Wirkung aus Messwerten ablesen zu können, wird vom Bundesverfassungsgericht nicht kritisiert, dass zum Begehen einer Ordnungswidrigkeit nach § 24a StVG ein Wirksamkeitsbeleg im Einzelfall nicht gefordert, zugleich auf diese Weise jedoch ein vergleichsweise hoher Befolgungsdruck bewirkt wird (BVerfG, 1 BvR 2652/03 vom 21.12.2004). Nach dieser Entscheidung muss zur Begehung der Ordnungswidrigkeit zumindest ein Wert von 1 ng THC/mL-Serum erreicht worden sein. Hierbei werden diejenigen Fälle erfasst, in denen unter Berücksichtigung des Zeitraums zwischen Vorfall und Blutentnahme nach wissenschaftlicher Auffassung eine verkehrsrelevante Cannabiswirkung als noch oder schon möglich angesehen wird.

Falls kein gerichtlicher Entzug der Fahrerlaubnis in Zusammenhang mit einer Verurteilung nach § 316 StGB oder 315c StGB erfolgt ist, bleibt der Betreffende zumeist bis zur MPU im Besitz seiner Fahrerlaubnis. In jüngerer Zeit wird, zumindest in einzelnen Bundesländern, die Fahrerlaubnis durch Verfügung der Verwaltungsbehörde entzogen, wenn die Serumkonzentration der THC-COOH in einer spätestens acht Tage nach Aufforderung abgegebenen Blutprobe über 75 ng/mL-Serum liegt oder weiterhin Tetrahydrocannabinol nachweisbar

ist, da in diesen Fällen von einem regelmäßigen Cannabiskonsum bzw. von fehlendem Konsumverzicht ausgegangen wird. Zu der Frage, ob das Vorliegen eines THC-COOH Wertes von über 75 ng/mL im Serum nach acht Tagen schon als gültiger Beweis für regelmäßigen Cannabiskonsum gelten kann, sind aus toxikologischer Sicht lediglich pharmakokinetische Überlegungen angestellt worden. Es ist anzunehmen, dass mit dieser, für Betroffene durchaus günstigen Vorgehensweise, eher nur die problematischen Fälle von Schwerstkonzum erfasst werden. Dies gilt auch für die oberverwaltungsgerichtliche Rechtsprechung in Niedersachsen, wonach bei einer anlassbezogenen Blutprobe im Straßenverkehr erst bei Erreichen eines Grenzwertes von 150 ng THC-COOH/mL-Serum von regelmäßigem Konsum ausgegangen wird. Demgegenüber fehlen Forschungsergebnisse, die eine zuverlässige wissenschaftliche Basis zur Einschätzung des individuellen Eliminations- und Abbauverhalten dieses Metaboliten liefern könnten.

Die Zuweisung zu einer MPU kann auch bei gelegentlichem Konsum erfolgen, wenn andere ungünstige Umstände hinzukommen. Fast generell erfolgt eine entsprechende Zuweisung, wenn weitere ungünstige Umstände in Form einer bekannt gewordenen Fahrt unter Cannabiseinfluss vorliegen. Die Zuweisung erfolgt hierbei, im Unterschied zu einer Alkoholfahrt, unabhängig von der festgestellten THC-Konzentration. Wie die Erfahrung in der Fahreignungsbegutachtung und auch die Auswertung der forensisch-toxikologischen Fälle der vorliegenden Untersuchung zeigt fällt darunter auch eine erhebliche Anzahl von Personen, bei denen sich die THC-Konzentration in einem Bereich bewegt, in dem sich in praxi weder stofftypische Wirkungen noch verkehrgefährliche Ausfälle objektivieren lassen. Es bleibt zumindest unklar, ob sie von den Betreffenden subjektiv zu erkennen waren. Dass eine solche Belegproblematik derzeit regelmäßig zu erwarten ist, zeigen sowohl die Ergebnisse der vorliegenden Literaturanalyse als auch die praktischen Fälle. Es erscheint zumindest diskutierenswert, ob in den Fällen, in denen bei entsprechenden Ordnungswidrigkeiten relativ niedrige THC-Werte festgestellt werden und in denen die Blutentnahme relativ zeitnah zur Fahrt erfolgte, unterstellt werden kann, dass die Betreffenden Cannabiskonsum und Fahren nicht trennen können oder wollen.

Im Hinblick auf die Ergebnisse der vorliegenden Literaturanalyse der Leistungsbefunde in Zusam-

menhang mit dem Konsum von Cannabis kommt bei der gegenwärtigen Rechtslage vor allem den Untersuchungen über Leistungsdefizite in der Residual- bzw. Abstinenzphase Bedeutung zu. Die in dem vorliegenden Bericht dargestellten Studien weisen dabei, abgesehen von einer leichten Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses, weder für gelegentliche noch für regelmäßige Cannabiskonsumanten verkehrs- oder fahreignungsrelevante Leistungsdefizite auf.

Den Leistungsbefunden unter akutem Einfluss von Cannabis kann, unabhängig von der Höhe des THC-Spiegels, bei der derzeitigen Rechtslage unter dem Aspekt der Fahreignung keine größere Bedeutung zugemessen werden, da das Straßenverkehrsgesetz (§ 24a Abs. 2 StVG) die Teilnahme am Straßenverkehr unter Einfluss von Cannabis als Ordnungswidrigkeit ahndet, auch wenn keine ausreichenden Hinweise auf das Vorliegen von Fahruntüchtigkeit im Sinne des § 316 StGB vorliegen. In all den Fällen, in denen die Betroffenen weiterhin Cannabis konsumieren, kann aus Sicht des Fahreignungsgutachters deshalb nur dann eine günstige Prognose gestellt werden, wenn sichergestellt ist, dass eine ausreichende Trennung zwischen Konsum und Fahren (nun im Sinne eines grenzüberschreitendes des THC-Wertes) zu erwarten ist. Dies steht auch angesichts der länger und besser belegten Verkehrsgefährlichkeit des Alkohols in erheblichem Gegensatz zu Einschätzung und Vorgehensweise bei alkoholauffälligen Kraftfahrern, insbesondere denjenigen, bei denen keine absolute Abstinenz als notwendige Bedingung für eine positive Prognose gefordert wird. Diese müssen dazu in der Lage sein nachzuweisen, dass sie Alkoholkonsum und Teilnahme am Straßenverkehr zumindest so weit trennen können, dass sie nicht mit einer BAK von über 0,50 ‰ am Straßenverkehr teilnehmen. Zur Führung eines solchen Belegs wird das Instrumentarium der Medizinisch-Psychologischen Untersuchung als ausreichend erachtet. Analoge Vorgehensweisen sind im Falle von Cannabis bei der Begutachtung der Fahreignung derzeit auch im Hinblick auf die Bestimmungen des § 24a Abs. 2 StVG nicht möglich. Inwieweit für Cannabis eine Möglichkeit zu eröffnen ist, einen vergleichbaren Beleg zum Trennvermögen zu führen, bleibt zu diskutieren. Dabei zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie, dass von den zu erwartenden Leistungsdefiziten bei niedrigen THC-Werten zumindest keine größeren Ausfallserscheinungen zu erwarten sind als bei Alkoholisierungsgraden von unter 0,50 ‰.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung relativieren auch die oftmals erhobene Abstinenzforderung bei gelegentlichen Cannabiskonsumanten, die unter dem Einfluss von THC ein Fahrzeug geführt haben. Diese Forderung wird i. d. R. damit begründet, dass der Betreffende durch sein Verhalten gezeigt hat, dass er nicht dazu in der Lage oder gewillt ist, Cannabiskonsum und Teilnahme am Straßenverkehr zu trennen. Hiervon kann nicht grundsätzlich ausgegangen werden. Wenn die THC-Konzentration, bedingt durch einen längeren Zeitraum zwischen Konsum und Fahrt, schon in einem sehr niedrigen Bereich liegt, Auswirkungen ggf. nicht mehr objektivierbar sind und auch subjektiv nicht mehr zu erkennen sein müssen, kann nicht zwingend unterstellt werden, dass diese Personen Konsum und Fahren nicht trennen können. Wie die Auswertung der forensisch-toxikologischen Fälle zeigt, wies eine Vielzahl dieser Personen, außer dass sie bei der vorangegangenen Kontrolle verdächtig erschienen, häufig keine derart relevanten Auffälligkeiten auf, das sie zuverlässige Rückschlüsse auf verkehrsrelevante Leistungseinbußen zuließen.

Auch in Fällen, in denen zuvor keine oder nicht genügend Anstrengungen unternommen worden sind, Konsum und Fahren zu trennen, kann nicht per se davon ausgegangen werden, dass auch zukünftig keine entsprechenden Anstrengungen unternommen werden. Die Erfahrung in der Fahreignungsdiagnostik zeigt dem gegenüber, dass häufig erst durch die Konsequenzen der entdeckten Cannabis-beeinflussten Fahrt ein Umdenkprozess einsetzt, der die Betroffenen für die Gefahren einer solchen Fahrt sensibilisiert und dadurch motiviert, sich verstärkt um eine entsprechende Trennung zu bemühen. Voraussetzung hierfür ist, dass die Betroffenen dazu in der Lage sind, ihren Konsum zu kontrollieren, gegebenenfalls auch zeitweilig Konsumverzicht üben zu können und auch über die entsprechenden Kenntnisse und Strategien verfügen, um Cannabis-beeinflusste Fahrten weitgehend ausschließen zu können.

Bei der Motivation bzw. der Fähigkeit zur Trennung von Konsum und Fahren kommt, neben anderen Faktoren, vor allem auch der Konsumhäufigkeit eine zentrale Bedeutung zu. So resultiert, allein von der Grundwahrscheinlichkeit, aus einem häufigeren Konsum ein höherer Erwartungswert für Cannabis-beeinflusste Fahrten. Auch besteht bei einem häufigen Konsum und der dadurch bedingten „Normalität“ des Cannabiskonsums in ver-

stärktem Maße die Gefahr, dass Kontroll- und Steuerungsmechanismen durch nachlassende Aufmerksamkeit außer Kraft gesetzt werden. Andererseits kann auch nicht zwingend davon ausgegangen werden, dass allein wegen regelmäßiger Konsumgewohnheiten die Fähigkeit zum Trennen generell nicht gegeben ist. So sehen beispielsweise die „Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung“ vor, dass auch bei einem regelmäßigen Konsum ein Trennungsvermögen gegeben sein kann.

Die Dichotomisierung in „regelmäßigen“ und „gelegentlichen“ Konsum erscheint wenig zielführend. Vielmehr ist der Cannabiskonsum als kontinuierliche Variable anzusehen, denn auch in der Gruppe der regelmäßigen Cannabis Konsumierenden besteht eine erhebliche Varianz bezüglich des Konsums. So ist es vorstellbar, dass jemand, der täglich in den Abendstunden einen Joint raucht, dazu in der Lage ist, Cannabiskonsum und Teilnahme am Straßenverkehr zu trennen. Dies ist einem Konsumenten, der mehrmals täglich, über den ganzen Tag verteilt Cannabis konsumiert, nicht möglich, da in solchen Fällen eine permanente Intoxikation zu erwarten ist und der Betreffende den Konsum kaum an Fahrerfordernissen ausrichten kann.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen zwar, dass auch bei denjenigen Konsumenten, bei denen ein häufiger Cannabiskonsum angenommen werden kann, von keinen größeren, wahrscheinlich qualitativ anderen und schlechter zu beobachtenden Ausfallserscheinungen oder Leistungsdefiziten ausgegangen werden muss als bei Personen, die seltener konsumieren. Hierbei gilt es zu beachten, dass aus der vorliegenden Untersuchung keine Aussagen bezüglich der psychischen Veränderungen, vor allem auch der psychischen Veränderungen, die durch häufigen und dauerhaften Konsum hervorgerufen werden könnten, abzuleiten sind. Bezüglich dieser Frage besteht noch ein erheblicher Forschungsbedarf, dem zukünftige Studien Rechnung tragen müssen. Insbesondere fehlt es an Studien zu psychischen Veränderungen, denen eine fahreignungsrelevante Bedeutung zukommt.

Dem Erkennen von psychischen Veränderungen, denen auch verkehrsrelevante Qualitäten zukommen, kann das bisherige Instrumentarium bei der polizeilichen Kontrolle bzw. bei der Einschätzung durch den blutentnehmenden Arzt kaum gerecht werden. Ferner gilt es zu beachten, dass die in dem vorliegenden Bericht angesprochenen motivationalen Aspekte, auf Grund derer Betroffene in

einem experimentellen Setting zumindest teilweise in der Lage sein können, Cannabis-induzierte Leistungsdefizite über eine reaktive Anspannungssteigerung zu kompensieren, auch im Rahmen einer Polizeikontrolle Bedeutung erlangen. Von den Betroffenen ist in dieser Situation eine zumindest ebenso ausgeprägte Motivation zu erwarten, unauffällig erscheinen zu wollen, wie in einer experimentellen Untersuchungssituation. In der Literatur wiederholt beschriebene Befunde, wonach unter Cannabiseinfluss Leistungsdefizite über eine verstärkte Anspannungssteigerung kompensierbar seien, bedeuten nicht zwangsläufig, dass sich die Betroffenen unter Rauschmitteleinfluss auch in der realen, nicht unter registrierender Beobachtung stehenden Fahrsituation um eine Kompensation bemühen. Kompensationsanstrengungen hängen u. a. von aktuellen Wirkqualitäten des Rauschmittels, situativen Bedingungen, motivationalen Komponenten, Einstellungen und verschiedenen Persönlichkeitsdimensionen ab. Die Motivation zur Kompensation Cannabis-induzierter Veränderungen während der Fahrt lässt mit häufigerem Konsum und dem damit einhergehenden Gefühl der „Normalität“ nach. Alternativ hierzu ist allenfalls vorstellbar, dass der häufiger Konsumierende mehr Routine bei der Kompensation von Cannabis-induzierten Veränderungen besitzt. Deshalb lässt sich aus einem unauffälligen Erscheinungsbild bei einer Polizeikontrolle nicht auf ein den Fahrerfordernissen genügendes Verhalten oder eine unauffällige psychische Verfassung während der Fahrt rückschließen. Diese Aspekte zeigen, dass bezüglich der Interdependenzen von Cannabiskonsum, motivationalen Komponenten, Persönlichkeitsstruktur und tatsächlichem Verhalten noch ein wesentlicher Forschungsbedarf besteht.

Für die praktische Fahreignungsdiagnostik erscheinen die vorliegenden Untersuchungsergebnisse vor allem im Hinblick auf die verkehrsrelevanten Leistungsfunktionen in der Residual- bzw. Abstinenzphase von Interesse. Diese Studien weisen bei Cannabiskonsumern in der Nüchternphase weitgehend unabhängig von der Häufigkeit des Konsums keine größeren Leistungsdefizite aus.

Die Analyse der forensisch-toxikologischen Fälle zeigt weiterhin, dass Fahreignungsdiagnostiker sich Folgendes vergegenwärtigen müssen: Im Gegensatz zum Alkohol, bei dem unter Berücksichtigung von bei Alkoholgewöhnung verschobenen Konzentrationsbereichen stets eine eher lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung angenommen werden

kann, besteht bei Cannabis eine solche Beziehung nicht. Im Unterschied zur Begutachtung des alkoholauffälligen Kraftfahrers darf allein aus fehlenden Auffälligkeiten bei der polizeilichen Kontrolle oder bei der Einschätzung durch den blutentnehmenden Arzt nicht ohne weiteres der Schluss auf eine Cannabisgewöhnung und damit einen regelmäßigen Konsum gezogen werden. Um Diagnosen zur Intensität oder Frequenz des Konsums auf Messwerte in aktuell erhobenen bzw. anlassbezogene Blutproben stützen zu können, besteht zur Anhebung ihrer Aussagekraft ebenfalls wesentlicher Forschungsbedarf.

Literatur

- ABEL, E. L. (1970): Marihuana and memory. *Nature* 227:1151-1152
- ABEL, E. L. (1971a): Retrieval of information after use of marihuana. *Nature* 231:58
- ABEL, E. L. (1971b): Effects of marihuana on the solution of anagrams, memory and appetite. *Nature* 231:260-261
- ABEL, E. L. (1971c): Marihuana and memory: acquisition or retrieval? *Science* 173:1038-1040
- ABEL, E. L. (1980): *Marihuana: The First Twelve Thousand Years*, Plenum Press, New York
- ADAMS, A., BROWN, B., FLOM, M., JONES, R., JAMPOLSKY, A. (1975): Alcohol and Marihuana's effects on static visual acuity. *Am J Optometry Physiol Optics* 52:729-735
- ADAMS, A., BROWN, B., HAGERSTRÖM-PORTNOY, G., FLOM, M., JONES, R. (1976): Evidence for acute effects of alcohol and Marihuana on colour discrimination. *Perception Psychophysics* 20:119-124
- ADAMS, A. J., BROWN, B., HAEGERSTROM-PORTNOY, G., FLOM, M. C., JONES, R. T. (1978): Marihuana, alcohol, and combined drug effects on the time course of glare recovery. *Psychopharmacology* 56:81-86
- ADAMS, I. B., MARTIN, B. R. (1996): Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction* 91:1585-1614
- AGNATI, L. F., ZOLI, M., STROMBERG, I., FUXE, K., (1995): Intercellular communication in the brain: wiring versus volume transmission. *Neuroscience* 69:711-726
- AGURELL, S., HALLDIN, M., LINDGREN, J. E., OHLSSON, A., WIDMAN, M., GILLESPIE, H., HOLLISTER, L. (1986): Pharmacokinetics and metabolism of delta1-tetrahydrocannabinol and other cannabinoids with emphasis on man. *Pharmacol Rev* 38:21-43
- ALBURGES, M. E., PEAT, B. S., PEAT, M. A. (1986): Profiles of delta-9-tetrahydrocannabinol metabolites in urine of Marihuana users: preliminary observations by high performance liquid chromatography-radioimmunoassay. *J Forensic Sci* 31:695-706
- ALT, A., REINHARDT, G. (1997): Foodstuff containing hemp and their forensic significance. *Ther Drug Monit* 19(5):584
- ALTMAN, J., EVERITT, B. J., GLAUTIER, S., MARKOU, A., NUTT, D., ORETTI, R., PHILLIPS, G. D., ROBBINS, T. W. (1996): The biological, social and clinical bases of drug addiction: commentary and debate. *Psychopharmacology* 125:285-345
- AMENDT, G.: *No Drugs No Future. Drogen im Zeitalter der Globalisierung*, Europa Verlag, Hamburg, 2003
- American Psychiatric Association (1980): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. (DSM-III)*, American Psychiatric Association, Washington, DC
- American Psychiatric Association (1994): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. (DSM-IV)*, American Psychiatric Association, Washington DC
- AMES, F. (1958): A clinical and metabolic study of acute intoxication with cannabis sativa and its role in the model psychosis. *J Ment Sci* 104: 972-999
- ANDREASSON, S., ALLEBECK, P., ENGSTROM, A., RYDBERG, U. (1987): Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet* 8574(2):1483-1486
- ANDREASSON, S., ALLEBECK, P., RYDBERG, U. (1989): Schizophrenia in users and nonusers of cannabis. A longitudinal study in Stockholm County. *Acta Psychiatr Scand* 79:505-510

- ARGAWAL, A. K., SETHI, B. B., GUPTA, S. C. (1975): Physical and cognitive effects of chronic bhang (cannabis) intake. *Ind J Psychiat* 17:1-7
- ASTON-JONES, G., RAJKOWSKI, J., COHEN, J. (1999): Role of locus coeruleus in attention and behavioral flexibility. *Biol Psychiatry* 46:1309-1320
- AZAD, S. C., EDER, M., MARSICANO, G., LUTZ, B., ZIEGELGÄNSBERGER, W., RAMMES, G. (2003): Activation of the cannabinoid receptor type 1 decreases glutamatergic and GABAergic synaptic transmission in the lateral amygdala of the mouse. *Learn Mem* 10:116-128
- AZORLOSA, J. L., HEISHMAN, S. J., STITZER, M. L., MAHAFFEY, J. M. (1992): Marihuana smoking: effect of varying delta9-tetrahydrocannabinol content and number of puffs. *J Pharm Exp Ther* 261:114-122
- BAILEY, C. H., BARTSCH, D., KANDEL, E. R. (1996): Toward a molecular definition of long-term memory storage. *Proc Natl Acad Sci USA* 93:13445-13452
- BAKER, P. B., FOWLER, R., BAGON, K. R., GOUGH, T. A. (1980a): Determination of the distribution of cannabinoids in cannabis resin using high performance liquid chromatography. *J Anal Toxicol* 4:145-152
- BAKER, P. B., GOUGH, T. A., TAYLOR, B. J. (1980b): Illicitly imported cannabis products: some physical and chemical features indicative of their origin. *Bull Narcotic* 32(2):31-40
- BALOH, R. W., SHARMA, S., MOSKOWITZ, H., GRIFFITH, R. (1979): Effect of alcohol and Marihuana on eye movements. *Aviat Space Environ Med* 50(1) :18-23
- BARNETT, G., CHIANG, C. W. N., PEREZ-REYES, M., OWENS, S. M. (1982): Kinetic study of smoking Marihuana. *J Pharm Biopharm* 10: 495-506
- BARNETT, G., LICKO, V., THOMPSON, T. (1985): Behavioral pharmacokinetics of Marihuana. *Psychopharmacology* 85:51-56
- BASU, D., MALHOTRA, A., BHAGAT, A., VARMA, V. K. (1999): Cannabis psychosis and acute schizophrenia. a case-control-study from India. *Eur Addict Res* 5:71-73
- BEAUTRAIS, A. L., MARKS, D. F. (1976): A test of state dependency effects in marihuana intoxication for the learning of psychomotor tasks. *Psychopharmacologia* 46:37-40
- BECH, P., RAFAELSEN, L., RAFAELSEN, O. J. (1973): Cannabis and alcohol: effects on estimation of time and distance. *Psychopharmacologia* 32:373-381
- BELGRAVE, B. E., BIRD, K. D., CHESHER, G. B., JACKSON, D. M., LUBBE, K. E., STARMER, G. A., TEO, R. K. (1979): The effect of (-) trans-delta9-tetrahydrocannabinol, alone and in combination with ethanol, on human performance. *Psychopharmacology* 62:53-60
- BELMORE, S. M., MILLER, L. L. (1980): Levels of processing and acute effects of Marihuana on memory. *Pharmacol Biochem Behav* 13:199-203
- BELTRAMO, M., STELLA, N., CALIGNANO, A., LIN, S. Y., MAKRIYANNIS, A., PIOMELLI, D. (1997): Functional role of high-affinity anandamide transport, as revealed by selective inhibition. *Science* 277:1094-1097
- BERGHAUS, G., SCHULZ, E., SZEGEDI, A. (1998a): Cannabis und Fahrtüchtigkeit: Ergebnisse der experimentellen Forschung. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), Cannabis im Straßenverkehr, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 74-98
- BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P., VOLLRATH, M. (1998b): Beeinträchtigung fahrrelevanter Leistungen nach Rauchen von Cannabis und nach Alkoholkonsum – eine vergleichende Metaanalyse experimenteller Studien. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), Cannabis im Straßenverkehr, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 99-112
- BERGHAUS, G. (2000): Wirkungsspektren gängiger Drogen und Medikamente. Ergebnisse von Metaanalysen. In: KRÜGER, H. P. (Hrsg.), Drogen im Straßenverkehr – ein Problem unter europäischer Perspektive, Lambertus-Verlag, Freiburg, 87-98
- BERGHAUS, G. (2002): Gutachterliche Äußerung zu den Fragen des Fragenkatalogs – BvR 2062, 1BvR 1143/98
- BGH (1999): B.V.3.11.1.4.S.3.9., Fahrtüchtigkeit nach Drogenkonsum. *NZV* 1:48-50

- BIRD, K. D., BOLEYN, T., CHESHER, G. B., JACKSON, D. M., STARMER, G. A., TEO, R. K. (1980): Intercannabinoid and cannabinoid-ethanol interactions on human performance. *Psychopharmacology* 71:181-188
- BLISS, T. V., COLLINGRIDGE, G. L. (1993): A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 361: 31-39
- BLOCK, R. I., WITTENBORN, J. R. (1984a): Marihuana effects on semantic memory: verification of common and uncommon category members. *Psychol Rep* 55:503-512
- BLOCK, R. I., WITTENBORN, J. R. (1984b): Marihuana effects on visual imagery in a paired-associate task. *Percept Mot Skills* 58:759-766
- BLOCK, R. I., WITTENBORN, J. R. (1986): Marihuana effects on the speed of memory retrieval in the letter-matching task. *Int J Addict* 21:281-285
- BLOCK, R. I., FARINPOUR, R., BRAVERMAN, K. (1992): Acute effects of Marihuana on cognition: relationships to chronic effects and smoking techniques. *Pharmacol Biochem Behav* 43: 907-917
- BLOCK, R. I., GHONEIM, M. M. (1993): Effects of chronic Marihuana use on human cognition. *Psychopharmacology* 110: 219-228
- BOENING, J. A. (2001): Neurobiology of an addiction memory. *J Neural Transm* 108:755-765
- BOHME, G. A., LAVILLE, M., LEDENT, C., PARMENTIER, M., IMPERATO, A. (2000): Enhanced long-term potentiation in mice lacking cannabinoid CB1 receptors. *Neuroscience* 95:5-7
- BONHAUS, D. W., CHANG, L. K., KWAN, J., MARTIN, G. R. (1998): Dual activation and inhibition of adenylyl cyclase by cannabinoid receptor agonists: evidence for agonist-specific trafficking of intracellular responses. *J Pharm Exp Ther* 287:884-888
- BORG, J., GERSHON, S., ALPERT, M. (1975): Dose effects of smoked marihuana on human cognitive and motor functions. *Psychopharmacologia* 42:211-218
- BORTZ, J. (1993): *Statistik für Sozialwissenschaftler*, Springer, Berlin
- BOWMAN, M., PIHL, R. O. (1973): Cannabis: psychological effects of chronic heavy use. A controlled study of intellectual functioning in chronic users of high potency cannabis. *Psychopharmacologia* 29:159-170
- BOYS, A., MARSDEN, J., GRIFFITHS, P., FOUNTAIN, J., STILLWELL, G., STRANG, J. (1999): Substance use among young people: the relationship between perceived functions and intentions. *Addiction* 94:1043-1050
- BRADEN, W., STILLMAN, R. C., WYATT, R. J. (1974): Effects of marihuana on contingent negative variation and reaction time. *Arch Gen Psychiatry* 31:537-541
- BRAFF, D. L., SILVERTON, L., SACCUZZO, D. P., JANOWSKY, D. S. (1981): Impaired speed of visual information processing in Marihuana intoxication. *Am J Psychiatry* 138:613-617
- BRANDT, J. (2000): *Explorative Auswertung von Drogenbefunden auf spezifische Wirkungen von Cannabis, Ecstasy und Cocain bei Verkehrs- und Kriminaldelikten – Eine retrospektive Analyse toxikologischer Untersuchungsbefunde aus dem Jahre 1994 bis 1996 des Zentrums der Rechtsmedizin der Johann Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main*, Dissertation
- BRENNEISEN, R., EGLI, A., ELSOHLY, M. A., HENN, V., SPIESS, Y. (1996): The effect of orally and rectally administered delta 9-tetrahydrocannabinol on spasticity: a pilot study with 2 patients. *Int J Clin Pharmacol Ther* 34: 446-452
- BRENNER-HARTMANN, J. (1998): *Fahreignungsbeurteilung bei Cannabismissbrauch*, In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), *Cannabis im Straßenverkehr*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 251-270
- BROWN, B., ADAMS, A. J., HAEGERSTROM, P. G., JONES, R. T., FLOM, M. C. (1977): Pupil size after use of Marihuana and alcohol. *Am J Ophthalmol* 83:350-354
- BRUHN, P., MAAGE, N. (1975): Intellectual and neuropsychological functions in young men with heavy and long-term patterns of drug abuse. *Am J Psychiatry* 132:397-401

- BYRNE, J. H., KANDEL, E. R. (1996): Presynaptic facilitation revisited: state and time dependence. *J Neurosci* 16:425-435
- BZgA (2001): Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2001, Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
- CALDWELL, D., MYERS, S., DOMINO, E., MERRIAM, P. (1969): Auditory and visual threshold effects of Marihuana in man. *Perceptual Motor Skills* 29:755-759
- CALIGNANO, A., LA RANA, G., GIUFFRIDA, A., PIOMELLI, D. (1998): Control of pain initiation by endogenous cannabinoids. *Nature* 394:277-281
- CALLAWAY, J. C., WEEKS, R. A., RAYMON, L. P., WALLS, H. C., HEARN, W. L. (1997): A positive THC urin alysis from hemp (Cannabis) seed oil. *J Anal Toxicol* 21:319-320
- CAMI, J., GUERRA, D., UGENA, B., SEGURA, J., DE LA TORRE, R. (1991): Effect of subject expectancy on the THC intoxication and disposition from smoked hashish cigarettes. *Pharmacol Biochem Behav* 40:115-119
- CAPPELL, H., WEBSTER, C. D., HERRING, B. S., GINSBERG, R. (1972): Alcohol and marihuana: a comparison of effects on a temporally controlled operant in humans. *J Pharm Exp Ther* 182:195-203
- CAPPELL, H. D., PLINER, P. L. (1973): Volitional control of Marihuana intoxication: a study of the ability to „come down” on command. *J Abnorm Psychol* 82 428-434
- CARLIN, A. S., BAKKER, C. B., HALPERN, L., POST, R. D. (1972): Social facilitation of Marihuana intoxication: impact of social set and pharmacological activity. *J Abnorm Psychol* 80: 132-140
- CARLIN, A. S., POST, R. D., BAKKER, C. B., HALPERN, L. M. (1974): The role of modeling and previous experience in the facilitation of Marihuana intoxication. *J Nerv Ment Dis* 159: 275-281
- CARLIN, A. S., TRUPIN, E. W. (1977): The effect of long-term chronic Marihuana use on neuropsychological functioning. *Int J Addict* 12: 617-624
- CASPARI, D. (1998): Cannabismißbrauch bei Schizophrenen – Ein Vergleich mit Patienten ohne Suchtproblematik. *Sucht* 44(3):162-168
- CASPARI, D. (1999): Cannabis and schizophrenia: results of a follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 249:45-49
- CASSWELL, S., MARKS, D. (1973): Cannabis induced impairment of performance of a divided attention task. *Nature* 241:60-61
- CASTANEDA, E., MOSS, D. E., ODDIE, S. D., WHISHAW, I. Q. (1991): THC does not affect striatal dopamine release: microdialysis in freely moving rats. *Pharmacol Biochem Behav* 40: 587-591
- CHAIT, L. D., FISCHMAN, M. W., SCHUSTER, C.R. (1985): ‘Hangover’ effects the morning after Marihuana smoking. *Drug Alcohol Depend* 15: 229-238
- CHAIT, L. D. (1990): Subjective and behavioral effects of Marihuana the morning after smoking. *Psychopharmacology* 100:328-333
- CHAIT, L. D., ZACNY, J. P. (1992): Reinforcing and subjective effects of oral delta 9-THC and smoked Marihuana in humans. *Psychopharmacology* 107:255-262
- CHAIT, L. D., PERRY, J. L. (1994): Acute and residual effects of alcohol and Marihuana, alone and in combination, on mood and performance, *Psychopharmacology* 115:340-349
- CHAPERON, F., SOUBRIE, P., PUECH, A. J., THIEBOT, M. H. (1998): Involvement of central cannabinoid (CB1) receptors in the establishment of place conditioning in rats. *Psychopharmacology* 135:324-332
- CHEN, J. P., PAREDES, W., LI, J., SMITH, D., LOWINSON, J., GARDNER, E. L. (1990): Delta 9-tetrahydrocannabinol produces naloxone-blockable enhancement of presynaptic basal dopamine efflux in nucleus accumbens of conscious, freely-moving rats as measured by intracerebral microdialysis. *Psychopharmacology* 102:156-162
- CHEREK, D. R., ROACHE, J. D., EGLI, M., DAVIS, C., SPIGA, R., COWAN, K. (1993): Acute effects of Marihuana smoking on aggressive, escape and point-maintained responding of male drug users. *Psychopharmacology* 111:163-168

- CHESHER, G. B., FRANKS, H. M., HENSLEY, V. R., HENSLEY, W. J., JACKSON, D. M., STARMER, G. A., TEO, R. K. C. (1976): The interaction of ethanol and Δ^9 -tetrahydrocannabinol in man. Effects on perceptual, cognitive and motor functions. *Med J Austral* 2:159-163
- CHKILI, T., KTIOUET, J. E. (1993): Prospective study of 104 psychiatric cases associated with cannabis use in a maroccan medical center, In: NAHAS, G., LATOUR, C. (Eds.), *Cannabis: Pathophysiology, Epidemiology, Detection*, CRC Press, Boca Raton, 101-104
- CHOWDHURY, A. N., BERA, N. K. (1994): Koro following cannabis smoking: two case reports. *Addiction* 89:1017-1020
- CLARK, L. D., NAKASHIMA, E. N. (1968): Experimental studies of marihuana. *Am J Psychiatry* 125:135-140
- COCCHETTO, D. M., OWENS, S. M., PEREZ-REYES, M., Di GUISEPPI, S., MILLER, L. L. (1981): Relationship between plasma delta-9-tetrahydrocannabinol concentration and pharmacologic effects in man. *Psychopharmacology* 75:158-164
- COHEN, M. J., RICKLES, W. H. J. (1974): Performance on a verbal learning task by subjects of heavy past Marihuana usage. *Psychopharmacologia* 37:323-330
- COMER, R. J. (2001): *Klinische Psychologie, Spektrum, Heidelberg*
- COMITAS, L. (1976): Cannabis and work in Jamaica: a refutation of the amotivational syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 282:24-32
- CONE, E. J., HUESTIS, M. A. (1993): Relating blood concentrations of tetrahydrocannabinol and metabolites to pharmacologic effects and time of Marihuana usage. *Ther Drug Monit* 15: 527-532
- CONE, E., JOHNSON, R., MOORE, J., ROACH, J. (1986): Acute effects of smoking Marihuana on hormones, subjective effects and performance in male human subjects. *Pharmacol Biochem Behav* 24:1749-1754
- COSSU, G., LEDENT, C., FATTORE, L., IMPERATO, A., BOHME, G. A., PARMENTIER, M., FRATTA, W. (2001): Cannabinoid CB1 receptor knockout mice fail to self-administer morphine but not other drugs of abuse. *Behav Brain Res* 118: 61-65
- COULL, J. T. (1998): Neural correlates of attention and arousal: insights from electrophysiology, functional neuroimaging and psychopharmacology. *Prog Neurobiol* 55:343-361
- COX, T. C., JACOBS, M. R., LEBLANC, A. E., MARSHMAN, J. A. (1983): *Drugs and Drug Abuse*, Addiction Research Foundation, Toronto
- CRANCER, A., DILLE, J. M., DELAY, J. C., WALLACE, J. E., HAYKIN, M. D. (1969): Comparison of the effects of marihuana and alcohol on simulated driving performance. *Science* 164:851-854
- CULVER, C. M., KING, F. W. (1974): Neuropsychological assessment of undergraduate marihuana and LSD users. *Arch Gen Psychiatry* 31:707-711
- DALDRUP, T., MEININGER, I. (1998): Begutachtung der Fahrtüchtigkeit unter Cannabis im Straßenverkehr. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), *Cannabis im Straßenverkehr*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 181-204
- DALDRUP, T., KÄFERSTEIN, H., KÖHLER, H., MAIER, R. D., MUSSHOF, F. (2000): Entscheidung zwischen einmaligem/gelegentlichem und regelmäßigem Cannabiskonsum. *Blutalkohol* 37:39-47
- DARLEY, C. F., TINKLENBERG, J. R., ROTH, W. T., HOLLISTER, L., ATKINSON, R. C. (1973): Influence of marihuana on storage and retrieval processes in memory. *Mem Cogn* 1(2):196-200
- DARLEY, C. F., TINKLENBERG, J. R., ROTH, W. T., VERNON, S., KOPELL, B. S. (1977): Marihuana effects on long-term memory assessment and retrieval. *Psychopharmacology* 52:239-241
- DE PETROCELLIS, L., CASCIO, M. G., Di MARZO, V. (2004): The endocannabinoid system: a general view and latest additions. *Br J Pharmacol* 141:765-774
- DEGENHARDT, L., HALL, W., LYNKEY, M. (2003): Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug Alcohol Depend* 71:37-48

- DEGENHARDT, L. (2003): The link between cannabis use and psychosis: furthering the debate. *Psychol Med* 33:3-6
- DESCARRIES, L., UMBRIACO, D. (1995): Ultrastructural basis of monoamine and acetylcholine function in CNS. *Sem Neurosci* 7:309-318
- DEVANE, W. A., DYSARZ, F. A., JOHNSON, M. R., MELVIN, L. S., HOWLETT, A. C. (1988): Determination and characterization of a cannabinoid receptor in rat brain. *Mol Pharmacol* 34:605-613
- DEVANE, W. A., HANUS, L., BREUER, A., PERTWEE, R. G., STEVENSON, L. A., GRIFFIN, G., GIBSON, D., MANDELBAUM, A., ETINGER, A., MECHOULAM, R. (1992): Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. *Science* 258:1946-1949
- DHS (1988): Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland. *Sucht* 44: Sonderheft 1
- Di CHIARA, G., IMPERATO, A. (1988): Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci USA* 85:5274-5278
- Di CHIARA, G., NORTH, R. A. (1992): Neurobiology of opiate abuse. *Trends Pharm Sci* 13: 185-193
- Di MARZO, V., FONTANA, A., CADAS, H., SCHINELLI, S., CIMINO, G., SCHWARTZ, J. C., PIOMELLI, D. (1994): Formation and inactivation of endogenous cannabinoid anandamide in central neurons. *Nature* 372: 686-691
- Di MARZO, V., MELCK, D., BISOGNO, T., DE PETROCELLIS, L. (1998): Endocannabinoids: endogenous cannabinoid receptor ligands with neuromodulatory action. *Trends Neurosci.* 21: 521-528
- Di MARZO, V., DEUTSCH, D. G. (1998): Biochemistry of the endogenous ligands of cannabinoid receptors. *Neurobiol Dis* 5: 386-404
- Di MARZO, V., BREIVOGEL, C. S., TAO, Q., BRIDGEN, D. T., RAZDAN, R. K., ZIMMER, A. M., ZIMMER, A., MARTIN, B. R. (2000): Levels, metabolism, and pharmacological activity of anandamide in CB(1) cannabinoid receptor knockout mice: evidence for non-CB(1), non-CB(2) receptor-mediated actions of anandamide in mouse brain. *J Neurochem* 75: 2434-2444
- Di MARZO, V., BISOGNO, T., DE PETROCELLIS, L. (2001): Anandamide: some like it hot. *Trends Pharmacol Sci* 22:346-349
- DITTRICH, A., BATTIG, K., VON ZEPPELIN, I. (1973): Effects of (-)delta 9-tetrahydrocannabinol (delta 9-THC) on memory, attention and subjective state. A double blind study. *Psychopharmacologia* 33:369-376
- DONGES, E. (1978): Ein regelungstechnisches Zwei-Ebenen-Modell des menschlichen Lenkverhaltens im Kraftfahrzeug. *Zeitschrift für Verkehrssicherheit* 24:98-112
- DORNBUSH, R. L., FINK, M., FREEDMAN, A. M. (1971): Marijuana, memory, and perception. *Am J Psychiatry* 128(2):194-197
- DOUGHERTY, D. M., CHEREK, D. R., ROACHE, J. D. (1994): The effects of smoked Marijuana on progressive-interval schedule performance in humans. *J Exp Anal Behav* 62:73-87
- DRASCH, G., von MEYER, L., ROIDER, G., JÄGERHUBER, A. (2003): Absolute Fahruntüchtigkeit unter der Wirkung von Cannabis. Vorschlag für einen Grenzwert. *Blutalkohol* 40:269-286
- DRUMMER, O. (1994): Drugs and drivers killed in Australian road traffic accidents. The use of responsibility analysis to investigate the contribution of drugs to fatal accidents. Victorian institute of Forensic Pathology at Monash University, Monash
- DRUMMER, O. H. (2002): Briefing notes provided to standing committee on family and community affairs inquiry into substance abuse in Australian communities. Vortrag beim Committee on family and community affairs, 23. September 2002
- D'SOUZA, D. C., PERRY, E., MacDOUGALL, L., AMMERMAN, Y., COOPER, T., WU, Y., BRADLEY, G., GUEORGUIEVA, R., KRYSAL, J. H. (2004): The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in

- healty individuals: Implications on psychosis. *Neuropsychopharmacology* 29:1558-1557
- EARLEYWINE, M. (2002): *Understanding Marihuana*, Oxford University Press, Oxford
- EDWARDS, G. (1983): Psychopathology of a drug experience. *Brit J Psychiatry* 143:509-512
- EGASHIRA, N., MISHIMA, K., KATSURABAYASHI, S., YOSHITAKE, T., MATSUMOTO, Y., ISHIDA, J., YAMAGUCHI, M., IWASAKI, K., FUJIWARA, M. (2002): Involvement of 5-hydroxytryptamine neuronal system in Delta(9)-tetra-hydro-cannabinol-induced impairment of spatial memory. *Eur J Pharmacol* 445:221-229
- EIKMEIER, G., LODEMANN, E., PIEPER, E., GASTPAR, M. (1991): Cannabiskonsum und Verlauf schizophrener Psychosen. *Sucht* 37 (6): 377-382
- ELLIS, G. M., MANN, M. A., JUDSON, B. A., SCHRAMM, N. T., TASHCHIAN, A. (1985): Excretion patterns of cannabinoid metabolites after last use in a group of chronic users. *Clin Pharmacol Ther* 38:572-578
- ELPHICK, M. R., EGERTOVA, M. (2001): The neurobiology and evolution of cannabinoid signaling. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 356:381-408
- ELSOHLY, M. A., ROSS, S. A., MEHMEDIC, Z., ARAFAT, R., YI, B., BANAHAN, P. F. (2000): Potency trends of delta-9-THC and other cananbinoids in confiscated Marihuana from 1980-1997. *J Forensic Sci* 45:24-30
- EMCDDA (1999): European monitoring centre for drugs and drug addiction, Literatur review on the relation between drug use, impaired driving and traffic accidents, (CT.97.EP.14). Lisbon: February 1999
- EMCDDA (2002): European monitoring centre for drugs and drug addiction, Annual report on the state of the drug problems in the European Union. Internet
- EMRICH, H. M., WEBER, M. M., WENDL, A., ZIHL, J., VON MEYER, L., HANISCH, W. (1991): Reduced binocular depth inversion as an indicator of cannabis-induced censorship impairment. *Pharmacol Biochem Behav* 40:689-690
- EMRICH, H. M., LEWEKE, F. M., SCHNEIDER, U. (1997): Towards a cannabinoid hypothesis of schizophrenia: cognitive impairments due to dysregulation of the endogenous cannabinoid system. *Pharmacol Biochem Behav* 56:803-807
- ENTIN, E. E., GOLDZUNG, P. J. (1973): Residual effects of marihuana usage on learning and memory. *Psychol Rec* 23 (169):178
- EVANS, M. A., MARTZ, R., BROWN, D. J., RODDA, B. E., KIPLINGER, G. F., LEMBERGER, L., FORNEY, R. B. (1973): Impairment of performance with low doses of marihuana. *Clin Pharmacol Ther* 14:936-940
- FANT, R. V., HEISHMAN, S. J., BUNKER, E. B., PICKWORTH, W. B. (1998): Acute and residual effects of Marihuana in humans. *Pharmacol Biochem Behav* 60:777-784
- FELDER, C. C., GLASS, M. (1998): Cannabinoid receptors and their endogenous agonists. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 38:179-200
- FELDMAN, R. S., MEYER, J. S., QUENZER, L. F. (1997): *Principles of Neuropsychopharmacology*. Sinauer Associates, Sunderland
- FLETCHER, J. M., PAGE, J. B., FRANCIS, D. J., COPELAND, K., NAUS, M. J., DAVIS, C. M., MORRIS, R., KRAUSKOPF, D., SATZ, P. (1996): Cognitive correlates of long-term cannabis use in Costa Rican men. *Arch Gen Psychiatry* 53:1051-1057
- FLOM, M. C., BROWN, B., ADAMS, A. J., JONES, R. T. (1976): Alcohol and Marihuana effects on ocular tracking. *Am J Optom Physiol Opt* 53:764-773
- FOLTIN, R. W., FISCHMAN, M. W., BRADY, J. V., KELLY, T. H., BERNSTEIN, D. J., NELLIS, M. J. (1989): Motivational effects of smoked Marihuana: behavioral contingencies and high-probability recreational activities. *Pharmacol Biochem Behav* 34 871-877
- FOLTIN, R. W., FISCHMAN, M. W., BRADY, J. V., BERNSTEIN, D. J., CAPRIOTTI, R. M., NELLIS, M. J., KELLY, T. H. (1990): Motivational effects of smoked Marihuana: behavioral contingencies and low-probability activities. *J Exp Anal Behav* 53:5-19

- FORD, R. D., BALSTER, R. L., DEWEY, W. L., BECKNER, J. S. (1977): Delta 9-THC and 11-OH-delta 9-THC: behavioral effects and relationship to plasma and brain levels. *Life Sci* 20(12):1993-2003
- FOSTER, B., JOACHIM, H. (1975): *Blutalkohol und Straftat. Nachweis und Begutachtung für Ärzte und Juristen*, Thieme Verlag, Stuttgart
- GAONI, Y., MECHOULAM, R. (1964): Isolation, structure and partial synthesis of an active constituent of hashish. *J Am Chem Soc* 86: 1646-1647
- GARDNER, E. L. (1997): Brain reward mechanisms. In: LOWINSON, J. H., RUIZ, P., MILLMAN, R. B., LANGROD, J. G. (Eds.), *Substance Abuse*, Williams & Wilkins, Baltimore, 51-85
- GARRETT, E. R., HUNT, C. A. (1974): Physiochemical properties, solubility and protein binding of delta-9-tetrahydrocannabinol. *J Pharm Sci* 63:1056-1064
- GAWIN, F. H. (1991): Cocaine addiction: psychology and neurophysiology. *Science* 251: 1580-1586
- GEHRMANN, L. (2002): Neue Erkenntnisse über die medizinische und psychologische Begutachtung von Kraftfahrern – Zur Kommentierung der Begutachtungs-Leitlinien, Januar 2002, von: Schubert/Schneider/ Eisenmenger/ Stephan. *NZV* 11:488-499
- GESSA, G. L., MELIS, M., MUNTONI, A. L., DIANA, M. (1998): Cannabinoids activate mesolimbic dopamine neurons by an action on cannabinoid CB1 receptors. *Eur J Pharmacol* 341:39-44
- GHODSE, A. H. (1986): Cannabis Psychosis. *Br J Addict* 81:473-478
- GIANUTSOS, R., LITWACK, A. R. (1976): Chronic Marijuana smokers show reduced coding into long-term storage. *Bull Psychonom Soc* 7(3): 277-279
- GIFFORD, A. N., ASHBY, C.-R. J. (1996): Electrically evoked acetylcholine release from hippocampal slices is inhibited by the cannabinoid receptor agonist, WIN 55212-2, and is potentiated by the cannabinoid antagonist. SR 141716A, *J. Pharmacol Exp Ther* 277 1431-1436
- GIUFFRIDA, A., PARSONS, L. H., KERR, T. M., RODRIGUEZ-DE-FONSECA, F., NAVARRO, M., PIOMELLI, D. (1999): Dopamine activation of endogenous cannabinoid signaling in dorsal striatum. *Nat Neurosci* 2:358-363
- GONZALEZ, R., CAREY, C., GRANT, I. (2002): Nonacute (residual) neuropsychological effects of cannabis use: a qualitative analysis and systematic review. *J Clin Pharmacol* 42: 48-57
- GOSTOMZYK, J. G., GEWECKE, G., EISELE, G. (1971a): Vergleichende Untersuchung zur Verkehrstauglichkeit nach Haschisch-Konsum und nach einer Kurznarkose. *Med Welt* 22(45): 1785-1789
- GOSTOMZYK, J. G., PARADE, P., GEWECKE, H. (1971b): Rauschmittelgenuss und -Leistungsfähigkeit. Untersuchungen zur Energiebildung unter Haschisch. *Z Rechtsmed* 73:131-136
- GRANT, I., GONZALEZ, R., CAREY, C. L., NATARAJAN, L., WOLFSON, T. (2003): Nonacute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic study. *J Int Neuropsych Soc* 9:679-689
- GREENWALD, M. K., STITZER, M. L. (2000): Antinociceptive, subjective and behavioral effects of smoked Marijuana in humans. *Drug Alcohol Depend* 59:261-275
- GROTENHERMEN, F. (1999): Die Wirkungen von Cannabis und THC. *Forsch Komplementärmed* 6:7-11
- GROTENHERMEN, F. (2002): Fahrtüchtigkeit, Fahreignung und Cannabiskonsum. In: GROTENHERMEN, F., KARUS, M. (Hrsg.), *Cannabis, Straßenverkehr und Arbeitswelt*, Springer-Verlag, Berlin, 153-211
- GROTENHERMEN, F. (2002): Pharmakologie und Pharmakokinetik. In: GROTENHERMEN, F., KARUS, M. (Hrsg.): *Cannabis, Straßenverkehr und Arbeitswelt*. Springer-Verlag, Berlin, 297-313
- GRUBER, A. J., POPE, H.-G. J., OLIVA, P. (1997): Very long-term users of Marijuana in the United States: a pilot study. *Subst Use Misuse* 32: 249-264

- GUNDERSON, E. W., VOSBURG, S. K., HART, C. L. (2002): Does Marihuana use cause long-term cognitive deficits? *JAMA* 287:2652
- HALIKAS, J. A., GOODWIN, D. W., GUZE, S. B. (1971): Marihuana effects. A survey of regular users. *JAMA* 217:692-694
- HALIKAS, J. A., GOODWIN, D. W., GUZE, S. B. (1972): Marihuana use and psychiatric illness. *Arch Gen Psychiatry* 27:162-165
- HALL, W., SOLOWIJ, N. (1997): Long-term cannabis use and mental health. *Br J Psychiatry* 171:107-108
- HALL, W., SOLOWIJ, N. (1998): Adverse effects of cannabis. *Lancet* 352:1611-1616
- HALLDIN, M. M., CARLSSON, S., KANTER, S. L., WIDMAN, M., AGURELL, S. (1982): Urinary metabolites of delta-1-tetrahydrocannabinol in man. *Drug Res* 32:764-766
- HAMPSON, A. J., GRIMALDI, M., AXELROD, J., WINK, D. (1998): Cannabidiol and (-) Delta9-tetrahydrocannabinol are neuroprotective antioxidants. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:8268-8273
- HAMPSON, R. E., DEADWYLER, S. A. (1999): Cannabinoids, hippocampal function and memory. *Life Sci* 65:715-723
- HANSON, V. W., BUONARATI, M. H., BASELT, R. C., WADE, N. A., YEP, C. (1983): Comparison of 3H-and I-125 radioimmunoassay and gas chromatography/mass spectrometry for the determination of THC and cannabinoids in Blood and serum. *J Anal Toxicol* 7:96-102
- HANSTEEN, R. W., MILLER, R. D., LONERO, L., REID, L. D., JONES, B. (1976): Effects of cannabis and alcohol on automobile driving and psychomotor tracking. *Ann N Y Acad Sci* 282: 240-256
- HART, C. L., van GORP, W., HANEY, M., FOLTIN, R. W., FISCHMAN, M. W. (2001): Effects of acute smoked Marihuana on complex cognitive performance. *Neuropsychopharmacology* 25: 757-765
- HASENÖHRL, R. U., WAGNER, U., HUSTON, J. P. (2002): Hirnmechanismen der Verstärkung. In: ELBERTZ, T., BIRBAUMER, N. (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Biologische Grundlagen des Verhaltens*, Hogrefe, Göttingen, 519-593
- HAUSMANN, E., MÖLLER, M. R., OTTE, D. (1988): *Medikamente, Drogen und Alkohol bei verkehrsunfallverletzten Fahrern*. Bericht zum Forschungsprojekt 8004
- HECKHAUSEN, H. (2003): *Motivation und Handeln*. Springer-Verlag, Berlin
- HEISHMAN, S., STITZER, M., BIGELOW, G. (1988): Alcohol and Marihuana: Comparative dose effect profiles in humans. *Pharmacol Biochem Behav* 31:649-655
- HEISHMAN, S. J., STITZER, M. L., YINGLING, J. E. (1989): Effects of tetrahydrocannabinol content on Marihuana smoking behavior, subjective reports, and performance. *Pharmacol Biochem Behav* 34:173-179
- HEISHMAN, S. J., HUESTIS, M. A., HENNINGFIELD, J. E., CONE, E. J. (1990): Acute and residual effects of Marihuana: profiles of plasma THC levels, physiological, subjective, and performance measures. *Pharmacol Biochem Behav* 37:561-565
- HEISHMAN, S. J., ARASTEH, K., STITZER, M. L. (1997): Comparative effects of alcohol and Marihuana on mood, memory and performance. *Pharmacol Biochem Behav* 58:91-101
- HELMER, R., WUNDER, R., ZELLMANN, K., HAESSEN, D. (1972): Experimentelle Untersuchungen zur Fahrtüchtigkeit nach Einnahme von Haschisch. *Blutalkohol* 9:213-220
- HEPLER, R. S., FRANK, I. M., UNGERLEIDER, J. T. (1972): Pupillary constriction after Marihuana smoking. *Am J Ophtalmol* 74:1182-1190
- HERKENHAM, M., LYNN, A. B., LITTLE, M. D., JOHNSON, M. R., MELVIN, L. S., DE COSTA, B. R., RICE, K. C. (1990): Cannabinoid receptor localization in brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 87: 1932-1936
- HERMANN, H., MARSICANO, G., LUTZ, B. (2002): Coexpression of the cannabinoid receptor type 1 with dopamine and serotonin receptors in distinct neuronal subpopulations of the adult mouse forebrain. *Neuroscience* 109:451-460
- HEYNE, A., MAY, T., GOLL, P., WOLFFGRAMM, J. (2000): Persisting consequences of drug intake: towards a memory of addiction. *J Neural Transm* 107:613-638

- HIGGINS, S. T., STITZER, M. L. (1986): Acute Marihuana effects on social conversation. *Psychopharmacology (Berl)* 89:234-238
- HOCKE, V., SCHULZ, E. (1998): Cannabiswirkungen. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), *Cannabis im Straßenverkehr*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 14-23
- HOLLISTER, L. E., GILLESPIE, H. K., OHLSSON, A., LINDGREN, J. E., WAHLEN, A., AGURELL, S. (1981): Do plasma concentrations of delta 9-tetrahydrocannabinol reflect the degree of intoxication?. *J Clin Pharmacol* 21:171-177
- HOLLISTER, L. E. (1986): Health aspects of Cannabis. *Pharmacol Rev* 38:1-20
- HOOKER, W. D., JONES, R. T. (1987): Increased susceptibility to memory intrusions and the Stroop interference effect during acute Marihuana intoxication. *Psychopharmacology (Berl)* 91 20-24
- HOSKO, M. J., KOCHAR, M. S., WANG, R. I. (1973): Effects of orally administered delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Clin Pharmacol Ther* 14:344-352
- HUESTIS, M. A., CONE, E. J. (1998): Urinary excretion half-life of 11-nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol in humans. *Ther Drug Monit* 20:570-576
- HUESTIS, M. A., HENNINGFIELD, J. E., CONE, E. J. (1992): Blood cannabinoids. I. Absorption of THC and formation of 11-OH-THC and THCCOOH during and after smoking Marihuana. *J Anal Toxicol* 16:276-282
- HUNT, A., JONES, R. T. (1980): Tolerance and disposition of tetrahydrocannabinol in man. *J Pharm Exp Ther* 215:35-44
- HYMAN, S. E., MALENKA, R. C. (2001): Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion and its persistence. *Nat Rev Neurosci* 2: 695-703
- ISELL, H., GORODETZSKY, C. W., JASINSKI, D., CLAUSSEN, U., von SPULAK, F., KORTE, F. (1967): Effects of (–) delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Psychopharmacologia* 11: 184-188
- ITEN, P. X. (1994): Fahren unter Drogen- und Medikamenteneinfluss. *Forensische Interpretation und Begutachtung*. Institut für Rechtsmedizin der Universität Zürich, Zürich
- IVERSEN, L. L. (2000): *The science of Marihuana*, Oxford University Press, Oxford
- JANOWSKY, D. S., MEACHAM, M. P., BLAINE, J. D., SCHOOR, M., BOZZETTI, L. P. (1976): Marihuana effects on simulated flying ability. *Am J Psychiatry* 133:384-388
- JOEL, E., FRÄNKEL, F. (1926): Der Haschisch-Rausch. *Klinische Wochenschrift* 37:1707-1709
- JOHANSSON, E., HALLDIN, M. M. (1989): Urinary excretion half-life of delta 1-tetrahydrocannabinol-7-oic acid in heavy Marihuana users after smoking. *J Anal Toxicol* 13:218-223
- JOHANSSON, E., HALLDIN, M. M., AGURELL, S., HOLLISTER, L. E., GILLESPIE, H. K. (1989): Terminal elimination plasma half-life of delta-1-tetrahydrocannabinol (delta-1-THC) in heavy users of Marihuana. *Eur J Clin Pharm* 37:273-277
- JOHANSSON, E., GILLESPIE, H. K., HALLDIN, M. M. (1990): Human urinary excretion profile after smoking and oral administration of [14C]delta 1-tetrahydrocannabinol. *J Anal Toxicol* 14:176-180
- JOHNS, A. (2001): Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiatry* 178:116-122
- JOHNSON, B. A., SMITH, B. L., TAYLOR, P. (1988): Cannabis and schizophrenia. *Lancet* 592-593
- JONES, B. T., JONES, B. C., SMITH, H., COPLEY, N. (2003): A flicker paradigm for inducing change blindness reveals alcohol and cannabis information processing biases in social users. *Addiction* 98:235-244
- JONES, R. T. (1971): Tetrahydrocannabinol and the Marihuana-induced social „high”, or the effects of the mind on Marihuana. *Ann N Y Acad Sci* 191:155-165
- KALANT, H., CRANCER, A. J. (1969): Marihuana and simulated driving. *Science* 166:640
- KANDEL, E. R., PITTENGER, C. (1999): The past, the future and the biology of memory storage. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 354:2027-2052

- KANDEL, E. R. (2001): The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses, *Science*, 294:1030-1038
- KANNHEISER, W. (2000): Mögliche verkehrsrelevante Auswirkungen von gewohnheitsmäßigem Cannabiskonsum. *NZV* 2:57-68
- KARNIOL, I. G., SHIRAKAWA, I., TAKAHASHI, R. N., KNOBEL, E., MUSTY, R. E. (1975): Effects of delta9-tetrahydrocannabinol and cannabiol in man. *Pharmacology* 13:502-512
- KARRER, B. (1995): Cannabis im Straßenverkehr. *Berichte aus der Rechtswissenschaft*. Shaker Verlag, Aachen
- KARUS, M., GROTENHERMEN, F. (2002): Verminderung von Fahrtüchtigkeit und Fahr-eignung durch unterschiedliche Faktoren. In: GROTENHERMEN, F., KARUS, M. (Hrsg.), Cannabis, Straßenverkehr und Arbeitswelt, Springer-Verlag, Berlin, 139-151
- KAUERT, G., RÖHRICH, J. (1996): Concentrations of delta-9-tetrahydrocannabinol, cocaine and 6-monoacetylmorphine in hair of drug abusers. *Int J Legal Med* 108:294-299
- KELLER, I., GRÖMMINGER, O. (1993): Aufmerksamkeit. In: von CRAMON, D. Y., MAI, N., ZIEGLER, W. (Hrsg.), Neuropsychologische Diagnostik, VCH, Weinheim, 65-84
- KELLY, P., JONES, R. T. (1992): Metabolism of tetrahydrocannabinol in frequent and infrequent Marijuana users. *J Anal Toxicol* 16:228-235
- KELLY, T. H., FOLTIN, R. W., EMURIAN, C. C., FISCHMAN, M. W. (1993): Performance-based testing for drugs of abuse: dose and time profiles of Marijuana, amphetamine, alcohol and diazepam. *J Anal Toxicol* 17:264-272
- KELLY, T. H., FOLTIN, R. W., EMURIAN, C. S., FISCHMAN, M. W. (1997): Are choice and self-administration of Marijuana related to delta 9-THC content?. *Exp Clin Psychopharmacol* 5: 74-82
- KIELHOLZ, P., GOLDBERG, L., HOBI, V., LADEWIG, D., REGGIANI, G., RICHTER, R. (1972): Haschisch und Fahrverhalten. Eine experimentelle Untersuchung. *Dtsch Med Wochenschr* 97:789-794
- KIPLINGER, G. F., MANNO, J. E., RODDA, B. E., FORNEY, R. B. (1971): Dose-response analysis of the effects of tetrahydrocannabinol in man. *Clin Pharmacol Ther* 12:650-657
- KIRK, J. M., De WITH. (1999): Responses to oral delta9-tetrahydrocannabinol in frequent and infrequent Marijuana users. *Pharmacol Biochem Behav* 63:137-142
- KLEIBER, D., SOELLNER, R. (1998): Cannabis-konsum: Entwicklungstendenzen, Konsummuster, Konsumfolgen. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), Cannabis im Straßenverkehr, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 25-39
- KLIEGL, R., BALTES, P. B. (1991): Testing the limits kognitiver Entwicklungskapazität in einer Gedächtnisleistung. *Zeitschrift für Psychologie Suppl* 11:84-92
- KLONOFF, H., LOW, M., MARCUS, A. (1973): Neuropsychological effects of Marijuana. *Can Med Assoc J* 108:150-156
- KLONOFF, H. (1974): Marijuana and driving in real-life situations. *Science* 186: 317-324
- KOOB, G. F. (1992): Drugs of abuse: anatomy, pharmacology and function of reward pathways. *Trends Pharmacol Sci* 13 :177-184
- KRAUS, L., ORTH, B., KUNZ-EBRECHT, S. R. (2004): Alter des Erstkonsums von Cannabis: Altersverschiebung oder mehr Einsteiger? In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, Jahrbuch Sucht 2004, Neurland, Geesthacht, 124-136
- KRAUSZ, M., MEYER-THOMPSON, H. G. (1998): Cannabis-Wirkmechanismen und Risikopotenziale. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), Cannabis im Straßenverkehr, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 42-49
- KRAUTH, J. (1988): *Distribution-free Statistics: an application-oriented approach*. Elsevier, Amsterdam
- KRÜGER, H. P., SCHULZ, E., MAGERL, H. (1996): Medikamenten- und Drogennachweis bei verkehrsunauffälligen Fahrern. *Forschungsbericht der BAST, Heft M 60*
- KRÜGER, H. P., LÖBMANN, R. (1998): Auftreten und Risiken von Cannabis im Straßenverkehr. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), Cannabis im Straßenverkehr, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 53-71

- KURZTHALER, I., HUMMER, M., MILLER, C., SPERNER-UNTERWEGER, B., GUNTHER, V., WECHDORN, H., BATTISTA, H. J., FLEISCH-HACKER, W. W. (1999): Effect of cannabis use on cognitive functions and driving ability. *J Clin Psychiatry* 60:395-399
- KVALSETH, T. O. (1977): Effects of Marihuana on human reaction time and motor control. *Percept Mot Skills* 45:935-939
- LAMERS, C. T. J., RAMAEKERS, J. G. (2001): Visual search and urban city driving under the influence of Marihuana and alcohol. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 16:393-401
- LAMERS, C. T. J. (2004): Influence of Marihuana and ecstasy (MDMA) on cognitive function and driving performance. *Neuropsych Publishers, Maastricht*
- LEDENT, C., VALVERDE, O., COSSU, G., PETITET, F., AUBERT, J. F., BESLOT, F., BOHME, G. A., IMPERATO, A., PEDRAZZINI, T., ROQUES, B. P., VASSART, G., FRATTA, W., PARMENTIER, M. (1999): Unresponsiveness to cannabinoids and reduced addictive effects of opiates in CB1 receptor knockout mice. *Science* 283:401-404
- LEIRER, V. O., YESAVAGE, J. A., MORROW, D. G. (1989): Marihuana, aging, and task difficulty effects on pilot performance. *Aviat Space Environ Med* 60(12):1145-1152
- LEIRER, V. O., YESAVAGE, J. A., MORROW, D. G. (1991): Marihuana carry-over effects on aircraft pilot performance. *Aviat Space Environ Med* 62: 221-227
- LEIRER, V. O. (1993): Marihuana carry-over effects on psychomotor performance: a chronicle of research. In: NAHAS, G. G., LATOUR, C. (Eds.), *Cannabis: Pathophysiology, Epidemiology Detection*, CRC Press, Boca Raton, 47-60
- LEON-CARRION, J. (1990): Mental performance in long-term heavy cannabis use: a preliminary report. *Psycho Rep* 67:947-952
- LEPORE, M., VOREL, S. R., LOWINSON, J., GARDNER, E. L. (1995): Conditioned place preference induced by delta 9-tetrahydrocannabinol: comparison with cocaine, morphine, and food reward. *Life Sci* 56: 2073-2080
- LEWEKE, M., KAMPMANN, C., RADWAN, M., DIETRICH, D. E., JOHANNES, S., EMRICH, H. M., MUNTE, T. F. (1998): The effects of tetrahydrocannabinol on the recognition of emotionally charged words: an analysis using event-related brain potentials. *Neuropsychobiology* 37:104-111
- LEZAK, M. D. (1995): *Neuropsychological Assessment*. Oxford University Press, New York
- LIGUORI, A., GATTO, C. P., ROBINSON, J. H. (1998): Effects of Marihuana on equilibrium, psychomotor performance, and simulated driving. *Behav Pharmacol* 9:599-609
- LIGUORI, A., GATTO, C. P., JARRETT, D. B. (2002): Separate and combined effects of Marihuana and alcohol on mood, equilibrium and simulated driving. *Psychopharmacology (Berl)* 163:399-405
- LINDGREN, J.E., OHLSSON, A., AGURELL, S., HOLLISTER, L., GILLESPIE, H. (1981): Clinical effects and plasma levels of delta-9-tetrahydrocannabinol (delta-9-THC) in heavy and light users of cannabis. *Psychopharmacology* 74:208-212
- LOHRMANN, H. (1994): *Cannabis und Fahrtüchtigkeit. Eine Analyse zu Ausfallerscheinungen bei THC-Blutbefunden des Instituts für Rechtsmedizin der Universität München*. Dissertation
- LONGO, M. C., HUNTER, C. E., LOKAN, R. J., WHITE, J. M., WHITE, M. A. (2000): The prevalence of alcohol, cannabinoids, benzodiazepines and stimulants amongst injured drivers and their role in driver culpability. Part II: The relationship between drug prevalence and drug concentration, and driver culpability. *Accid Anal Prev* 32:623-632
- LOW, M. D., KLONOFF, H., MARCUS, A. (1973): The neurophysiological basis of the Marihuana experience. *Can Med Assoc J* 108:157-165
- LUFF, K., HEISER, H., MOYAT, P., MÖLLER, B. (1972): Über Fahrversuche unter dem Einfluss von Haschisch. *Zeitschrift für Verkehrssicherheit* 18(3):147-153
- LUKAS, S. E., SHOLAR, M., KOURI, E., FUKUZAKO, H., MENDELSON, J. H. (1994): Marihuana smoking increases plasma cocaine levels and subjective reports of euphoria in male volunteers. *Pharmacol Biochem Behav* 48:715-721

- LUKAS, S. E., OROZCO, S. (2001): Ethanol increases plasma Delta(9)-tetrahydrocannabinol (THC) levels and subjective effects after marijuana smoking in human volunteers. *Drug Alcohol Depend* 64 143-149
- LUNDQVIST, T. (1995a): Chronic cannabis use and the sense of coherence. *Life Sci* 56:2145-2150
- LUNDQVIST, T. (1995b): Specific thought patterns in chronic cannabis smokers observed during treatment. *Life Sci* 56:2141-2144
- LUTZ, B. (2002): Molecular biology of cannabinoid receptors. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 66:123-142
- LYNSKEY, M. T., HEATH, A. C., BUCHOLZ, K. K., SLUTSKE, W. S., MADDEN, P. A., NELSON, E. C., STATHAM, D. J., MARTIN, N. G. (2003): Escalation of drug use in early-onset cannabis users vs co-twin controls. *JAMA* 289:427-433
- MACAVOY, M. G., MARKS, D. F. (1975): Divided attention performance of cannabis users and non-users following cannabis and alcohol. *Psychopharmacologia* 44:147-152
- MacCANNELL, K., MILSTEIN, S. L., KARR, G., CLARK, S. (1977): Marijuana-produced impairments in form perception. Experienced and non-experienced subjects. *Prog Neuro-Psychopharm* 1:339-343
- MALLET, P. E., BENINGER, R. J. (1998): Delta9-tetrahydrocannabinol, but not the endogenous cannabinoid receptor ligand anandamide, produces conditioned place avoidance. *Life Sci* 62:2431-2439
- MANNO, J. E., KIPLINGER, G. F., HAINE, S. E., BENNETT, I. F., FORNEY, R. B. (1970): Comparative effects of smoking marijuana or placebo on human motor and mental performance. *Clin Pharmacol Ther* 11:808-815
- MARKS, D., MACAVOY, M. (1989): Divided attention performance in cannabis users and non-users following alcohol and cannabis separately and in combination. *Psychopharmacology* 99:397-401
- MARSICANO, G., LUTZ, B. (1999): Expression of the cannabinoid receptor CB1 in distinct neuronal subpopulations in the adult mouse forebrain. *Eur J Neurosci* 11:4213-4225
- MARSICANO, G., MOOSMANN, B., HERMANN, H., LUTZ, B., BEHL, C. (2002a): Neuroprotective properties of cannabinoids against oxidative stress: role of the cannabinoid receptor CB1. *J Neurochem* 80:448-456
- MARSICANO, G., WOTJAK, C. T., AZAD, S. C., BISOGNO, T., RAMMES, G., CASCIO, M. G., HERMANN, H., TANG, J., HOFMANN, C., ZIEGLGÄNSBERGER, W., DI MARZO, V., LUTZ, B. (2002b): The endogenous cannabinoid system controls extinction of aversive memories. *Nature* 418:530-534
- MARSICANO, G., GOODENOUGH, S., MONORY, K., HERMANN, H., EDER, M., CANNICH, A., AZAD, S. C., CASCIO, M. G., GUTIERREZ, S. O., van der STELT, M., LOPEZ-RODRIGUEZ, M. L., CASANOVA, E., SCHUTZ, G., ZIEGLGÄNSBERGER, W., DI MARZO, V., BEHL, C., LUTZ, B. (2003): CB1 cannabinoid receptors and on-demand defense against excitotoxicity. *Science* 302:84-88
- MARTIN, M., LEDENT, C., PARMENTIER, M., MALDONADO, R., VALVERDE, O. (2000): Cocaine, but not morphine, induces conditioned place preference and sensitization to locomotor responses in CB1 knockout mice. *Eur J Neurosci* 12:4038-4046
- MATHIJSEN, M. P. M., MOVIG, K. L. L., De GIER, J. J., NAGEL, P. H. A., van EGMOND, T., EGBERTS, A. C. G. (2002): Use of psychoactive medicines and drugs as a cause of road trauma. In: MAYHEW, D. R., DUSSAULT, C. (Eds.), *Proceedings of the 16th international conference on Alcohol, drugs and traffic safety. Montreal, Canada August 4-9, 451-457*
- MARZUK, P. M., TARDIFF, K., LEON, A. C., HIRSCH, C. S., PORTERA, L., IQBAL, M. I., NOCK, M. K., HARTWELL, N. (1998): Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose. *JAMA* 279:1795-1800
- MASCIA, M. S., OBINU, M. C., LEDENT, C., PARMENTIER, M., BOHME, G. A., IMPERATO, A., FRATTA, W. (1999): Lack of morphine-induced dopamine release in the nucleus accumbens of cannabinoid CB(1) receptor knockout mice. *Eur J Pharmacol* 383 R1-R2
- MATHEW, R. J., WILSON, W. H., CHIU, N. Y., TURKINGTON, T. G., DEGRADO, T. R., COLEMAN, R. E. (1999): Regional cerebral

- blood flow and depersonalization after tetrahydrocannabinol administration. *Acta Psychiatr Scand* 100:67-75
- MATSUDA, L. A., LOLAIT, S. J., BROWNSTEIN, M. J., YOUNG, A. C., BONNER, T. I. (1990): Structure of a cannabinoid receptor and functional expression of the cloned cDNA. *Nature* 346 561-564
- McBURNEY, L. J., BOBBIE, B. A., SEPP, L. A. (1986): GC/MS and EMIT analyses for delta-9-tetrahydrocannabinol metabolites in plasma and urine of human subjects. *J Anal Toxicol* 10: 56-64
- McDONALD, J., SCHLEIFER, L., RICHARDS, J. B., De WIT, H. (2003): Effects of THC on Behavioral Measures of Impulsivity in Humans. *Neuropsychopharmacology* 28:1356-1365
- McGAUGH, J. L. (2000): Memory — a century of consolidation. *Science* 287:248-251
- McGREGOR, I. S., ISSAKIDIS, C. N., PRIOR, G. (1996): Aversive effects of the synthetic cannabinoid CP 55,940 in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 53:657-664
- MECHOULAM, R., BEN SHABAT, S., HANUS, L., LIGUMSKY, M., KAMINSKI, N. E., SCHATZ, A. R., GOPHER, A., ALMOG, S., MARTIN, B. R., COMPTON, D. R., PERTWEE, R. G., GRIFFIN, G., BAYEWITCH, M., BARG, J., VOGEL, Z. (1995): Identification of an endogenous 2-monoglyceride, present in canine gut, that binds to cannabinoid receptors. *Biochem Pharmacol* 50:83-90
- MECHOULAM, R., FRIDE, E., DI MARZO, V. (1998): Endocannabinoids. *Eur J Pharmacol* 359:1-18
- MELGES, F. T., TINKLENBERG, J. R., HOLLISTER, L. E., GILLESPIE, H. K. (1970^a): Marihuana and temporal disintegration. *Science* 168:1118-1120
- MELGES, F. T., TINKLENBERG, J. R., HOLLISTER, L. E., GILLESPIE, H. K. (1970^b): Temporal disintegration and depersonalization during marihuana intoxication. *Arch Gen Psychiatry* 23: 204-210
- MELGES, F. T. (1976): Tracking difficulties and paranoid ideation during hashish and alcohol intoxication. *Am J Psychiatry* 133:1024-1028
- MELLINGER, G. D., SOMERS, R. H., DAVIDSON, S. T., MANHEIMER, D. I. (1976): The amotivational syndrome and the college student. *Ann N Y Acad Sci* 282:37-55
- MELLO, N. K., MENDELSON, J. H. (1985): Operant acquisition of marihuana by women. *J Pharmacol Exp Ther* 235:162-171
- MENDELSON, J. H., KUEHNLE, J. C., GREENBERG, I., MELLO, N. K. (1976): Operant acquisition of marihuana in man. *J Pharmacol Exp Ther* 198:42-53
- MENDHIRATTA, S. S., WIG, N. N., VERMA, S. K. (1978): Some psychological correlates of long-term heavy cannabis users. *Br J Psychiatry* 132: 482-486
- MENDHIRETTA, S., VARMA, V., DANG, R., MALHOTRA, A., DAS, K., NEHRA, R. (1988): Cannabis and cognitive functions: a re-evaluation study. *Br J Addict* 83 749-753
- MEYER, R. E., PILLARD, R. C., SHAPIRO, L. M., MIRIN, S. M. (1971): Administration of Marihuana to heavy and casual Marihuana users. *Am J Psychiatry* 128:198-204
- MICZEK, K. A. (1978): delta9-tetrahydrocannabinol: antiaggressive effects in mice, rats, and squirrel monkeys. *Science* 199:1459-1461
- MILLER, L., DIEW, W. G., KIPLINGER, G. F. (1972): Effects of Marihuana on recall of narrative material and Stroop colour-word performance. *Nature* 237:172-173
- MILLER, L., CORNETT, T., BRIGHTWELL, D., MCFARLAND, D., DREW, W. G., WIKLER, A. (1976): Marihuana and memory impairment: the effect of retrieval cues on free recall. *Pharmacol Biochem Behav* 5:639-643
- MILLER, L. L., CORNETT, T. L., BRIGHTWELL, D. R., MCFARLAND, D. J., DREW, W. G., WIKLER, A. (1977a): Marihuana: effects on storage and retrieval of prose material. *Psychopharmacology* 51:311-316
- MILLER, L. L., MCFARLAND, D. J., CORNETT, T. L., BRIGHTWELL, D. R., WIKLER, A. (1977b): Marihuana: effects on free recall and subjective organization of pictures and words. *Psychopharmacology* 55:257-262
- MILLER, L. L., MCFARLAND, D., CORNETT, T. L., BRIGHTWELL, D. (1977c): Marihuana and

- memory impairment: effect on free recall and recognition memory. *Pharmacol Biochem Behav* 7:99-103
- MILLER, L. L., CORNETT, T. L. (1978): Marihuana: dose effects on pulse rate, subjective estimates of intoxication, free recall and recognition memory. *Pharmacol Biochem Behav* 9:573-577
- MILLER, L. L., CORNETT, T. L., MCFARLAND, D. (1978): Marihuana: an analysis of storage and retrieval deficits in memory with the technique of restricted reminding. *Pharmacol Biochem Behav* 8:327-332
- MILLER, L. L., CORNETT, T. L., WIKLER, A. (1979): Marihuana: effects on pulse rate, subjective estimates of intoxication and multiple measures of memory. *Life Sci* 25:1325-1330
- MILLER, L. L., BRANCONNIER, R. J. (1983): Cannabis: effects on memory and the cholinergic limbic system. *Psychol Bull* 93:441-456
- MILLER, L. L., COCCHETTO, D. M., PEREZ-REYES, M. (1983): Relationships between several pharmacokinetic parameters and psychometric indices of subjective effects of delta9-tetrahydrocannabinol in man. *Clin Pharmacol* 25:633-637
- MILNER, B., SQUIRE, L. R., KANDEL, E. R. (1998): Cognitive neuroscience and the study of memory. *Neuron* 20:445-468
- MILNER, G. (1977): Marihuana and driving hazards. *Med J Austral* 1: 208-211
- MILSTEIN, S. L., MacCANNELL, K., KARR, G., CLARK, S. (1975): Marihuana-produced impairments in coordination. Experienced and nonexperienced subjects. *J Nerv Ment Dis* 161: 26-31
- MÖLLER, M. R. (1998): Drogenerkennung im Straßenverkehr. *Berichte der BAST, Mensch und Sicherheit, Heft M 96*
- MOSKOWITZ, H., SHARMA, S., MCGOTHLIN, W. (1972): Effect of marihuana upon peripheral vision as a function of the information processing demands in central vision. *Perceptual Motor Skills* 35:875-882
- MOSKOWITZ, H., MCGOTHLIN, W. (1974): Effects of marihuana on auditory signal detection. *Psychopharmacologia* 40:137-145
- MOSKOWITZ, H., SHEA, R., BURNS, M. (1974): Effect of marihuana on the psychological refractory period. *Percept Mot Skills* 38:959-962
- MOSKOWITZ, H., HULBERT, S., MCGOTHLIN, W. H. (1976a): Marihuana: effects on simulated driving performance. *Accid Anal Prev* 8:45-50
- MOSKOWITZ, H., ZIEDMAN, K., SHARMA, S. (1976b): Visual search behavior while viewing driving scenes under the influence of alcohol and marihuana. *Hum Factors* 18:417-431
- MOSKOWITZ, H. (1985): Marihuana and driving. *Accid Anal Prev* 17: 323-345
- MOVIG, K. L. L., MATHIJSEN, M. P. M., NAGEL, P. H. A., van EGMOND, T., De GIER J. J., LEUFKENS, H. G. M., EGBERTS, A. C. G. (2004): Psychoactive substance use and the risk of motor vehicle accidents. *Accid Anal Prev* 36 631-636
- MUNRO, S., THOMAS, K. L., ABU-SHAAR, M. (1993): Molecular characterization of a peripheral receptor for cannabinoids. *Nature* 365:61-65
- MÜLLER, C. P., De SOUZA-SILVA, M. A., DEPALMA, G., TOMAZ, C., CAREY, R. J., HUSTON, J. P. (2002): The selective serotonin1A-receptor antagonist WAY 100635 blocks behavioral stimulating effects of cocaine but not ventral striatal dopamine increase. *Behav Brain Res* 134:337-346
- MÜLLER, C. P., CAREY, R. J., SALLOUM, J. B., HUSTON, J. P. (2003a): Serotonin1A-receptor agonism attenuates the cocaine-induced increase in serotonin levels in the hippocampus and nucleus accumbens but potentiates hyperlocomotion: an in-vivo microdialysis study. *Neuropharmacology* 44:592-603
- MÜLLER, C. P., CAREY, R. J., HUSTON, J. P. (2003b): Serotonin as an important mediator of cocaine's behavioral effects. *Drugs Today* 39: 497-511
- MÜLLER, C. P., KNOCHÉ, A., HUSTON, J. P. (2004): The neuropsychological effects of cocaine. *J Neuropsychol* 15(1):41-59
- MÜLLER-LIMMROTH, W. (1974): Arzneimittel und Straßenverkehr. *ADAC-Schriftenreihe Straßenverkehr, Heft 15, München*

- MÜNZHUBER, S. (1995): Cannabis und Fahr-tüchtigkeit. Eine Meta-Analyse der Weltliteratur zur Epidemiologie und Experimentalforschung. Dissertation
- MUSTY, R. E., KABACK, L. (1995): Relationships between motivation and depression in chronic Marihuana users. *Life Sci* 56:2151-2158
- MYERSCOUGH, R., TAYLOR, S. (1985): The effects of Marihuana on human physical aggression. *J Pers Soc Psychol* 49:1541-1546
- NAHAS, G. (1993): Historical outlook of the psychopathology of cannabis. In: NAHAS, G. G., LATOUR, C. (Eds.), *Cannabis: Pathophysiology, Epidemiology, Detection*, CRC Press, Boca Raton, 95-99
- NEGRETE, J. C. (1989): Cannabis and schizophrenia. *Br J Addict* 84:349-351
- NEGRETE, J. C. (1993): Effects of cannabis on schizophrenia. In: NAHAS, G. G., LATOUR, C. (Eds.), *Cannabis: Pathophysiology, Epidemiology, Detection*, CRC Press, Boca Raton, 105-112
- NAVARRO, M., HERNANDEZ, E., MUNOZ, R. M., del ARCO, I., VILLANUA, M. A., CARRERA, M. R., RODRIGUEZ-DE-FONSECA, F. (1997): Acute administration of the CB1 cannabinoid receptor antagonist SR 141716A induces anxiety-like responses in the rat. *Neuroreport* 8: 491-496
- NESTLER, E. J. (2002): Common molecular and cellular substrates of addiction and memory. *Neurobiol Learn Mem* 78 637-647
- NIEDBALA, R. S., KARDOS, K. W., FRITCH, D. F., KARDOS, S., FRIES, T., WAGA, J., ROBB, J., CONE, E. J. (2001a): Detection of Marihuana use by oral fluid and urine analysis following single-dose administration of smoked and oral Marihuana. *J Anal Toxicol* 25:289-303
- NIEDBALA, R. S., KARDOS, K. W., FRITCH, D. F., KARDOS, S., FRIES, T., WAGE, J., ROBB, J., CONE, E. J. (2001b): Detection of Marihuana use by oral fluid and urine analysis following single-dose administration of smoked and oral Marihuana. *J Anal Toxicol* 25 289-303
- NIESINK, R. J. M., PIJLMAN, F. T. A., RIGTER, S., HOEK, J., MOSTERT, L. (2002): THC content of Marihuana and hash in dutch coffeeshops (2001 to 2002). Utrecht, Trimbos Institute
- NOLTE, F. (2002): Cannabis im Straßenverkehr. Zur Inszenierung und Dramaturgie eines gesellschaftlichen „Problems“. *Blutalkohol* 39:17-20
- O'LEARY, D. S., BLOCK, R. I., KOEPPPEL, J. A., FLAUM, M., SCHULTZ, S. K., ANDREASEN, N. C., PONTO, L. B., WATKINS, G. L., HURTIG, R. R., HICHWA, R. D. (2002): Effects of smoking Marihuana on brain perfusion and cognition. *Neuropsychopharmacology* 26:802-816
- OHLSSON, A., LINDGREN, J. E., WAHLEN, A., AGURELL, S., HOLLISTER, L., GILLESPIE, H. K. (1980): Plasma delta-9-tetrahydrocannabinol concentrations and clinical effects after oral and intravenous administration and smoking. *Clin Pharmacol Ther* 28 409-416
- OHLSSON, A., LINDGREN, J.-E., WAHLEN, A., AGURELL, S., HOLLISTER, L. E., GILLESPIE, H. K. (1982): Single dose kinetics of deuterium labelled delta-1-tetrahydrocannabinol in heavy and light cannabis users. *Biomed Mass Spectr* 9 (1):6-10
- OHNO-SHOSAKU, T., MAEJIMA, T., KANO, M. (2001): Endogenous cannabinoids mediate retrograde signals from depolarized postsynaptic neurons to presynaptic terminals. *Neuron* 29:729-738
- OLG Düsseldorf (1994): B.V.8.6.1.5.S.2.9.1.9.I., Zu Feststellung der durch Haschischkonsum herbeigeführten Fahruntüchtigkeit. *DAR* 10: 407
- OVG Bautzen (1998) *DAR* 10:403
- PAGE, J. B. (1983): The amotivational syndrome hypothesis and the Costa Rica study: relationships between methods and results. *J Psychoactive Drugs* 15:261-267
- PARROTT, A. C. (1991): Performance tests in human psychopharmacology (3): construct validity and test interpretation. *Hum Psychopharmacol* 6:197-207
- PEARL, J. H., DOMINO, E. F., RENNICK, P. (1973): Short-term effects of Marihuana smoking on cognitive behavior in experienced male users. *Psychopharmacologia* 31:13-24
- PECK, R. C., BIASOTTI, A., BOLAND, P. N., MALLORY, C., REEVE, V. (1989): The effects of Marihuana and alcohol on actual driving performance. *Alcohol Drugs Driving* 2(3-4): 135-154

- PENCER, A., ADDINGTON, J. (2003): Substance use and cognition in early psychosis. *J. Psychiatry Neurosci* 28:48-54
- PEREZ-REYES, M., HICKS, R., BUMBERRY, J., JEFFCOAT, R., EDGAR-COOK, C. (1988): Interaction between Marihuana and ethanol: Effects on psychomotor performance. *Alcohol Clin Exp Res* 12:268-275
- PEREZ-REYES, M., WHITE, W. R., MCDONALD, S. A., HICKS, R. E., JEFFCOAT, A. R., COOK, C. E. (1991): The pharmacologic effects of daily Marihuana smoking in humans. *Pharmacol Biochem Behav* 40(3):691-694
- PERKONIGG, A., LIEB, R., HÖFLER, M., SCHUSTER, P., SONNTAG, H., WITTCHE, H. U. (1999): Patterns of cannabis use, abuse and dependence over time: incidence, progression and stability in a sample of 1228 adolescents. *Addiction* 94:1663-1678
- PERTWEE, R. G. (1997): Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptors. *Pharmacol Ther* 74:129-180
- PETERS, B. A., LEWIS, E. G., DUSTMAN, R. E., STRAIGHT, R. C., BECK, E. C. (1976): Sensory, perceptual, motor and cognitive functioning and subjective reports following oral administration of delta9-tetrahydrocannabinol. *Psychopharmacologia* 47:141-148
- PETERS, H. (1993): Hashish and mental illness: the experience and observations of Moreau. In: NAHAS, G. G., LATOUR, C. (Eds.), *Cannabis: Pathophysiology, Epidemiology, Detection*, CRC Press, Boca Raton, 343-357
- PFEFFERBAUM, A., DARLEY, C. F., TINKLENBERG, J. R., ROTH, W. T., KOPELL, B. S. (1977): Marihuana and memory intrusions. *J Nerv Ment Dis* 165:381-386
- PIETZCKER, A. (1975): Psychotische Episoden nach Haschischrauchen. *Nervenarzt* 46:378-383
- PIHL, R. O., SIGAL, H. (1978): Motivation levels and the marihuana high. *J Abnorm Psychol* 87: 280-285
- PILLARD, R. C., McNAIR, D. M., AND FISHER, S. (1974): Does Marihuana enhance experimentally induced anxiety?. *Psychopharmacologia* 40:205-210
- PIOMELLI, D., BELTRAMO, M., GIUFFRIDA, A., STELLA, N. (1998): Endogenous cannabinoid signaling. *Neurobiol Dis* 5:462-473
- PIOMELLI, D., GIUFFRIDA, A., CALIGNANO, A., RODRIGUEZ-DE-FONSECA, F. (2000): The endocannabinoid system as a target for therapeutic drugs. *Trends Pharmacol Sci* 21: 218-224
- PONTIERI, F. E., TANDA, G., Di CHIARA, G. (1995): Intravenous cocaine, morphine, and amphetamine preferentially increase extracellular dopamine in the „shell” as compared with the „core” of the rat nucleus accumbens. *Proc Natl Acad Sci USA* 92: 12304-12308
- POPE, H.-G. J., GRUBER, A. J., YURGELUN-TODD, D. (1995): The residual neuropsychological effects of cannabis: the current status of research. *Drug Alcohol Depend* 38: 25-34
- POPE, H.-G. J., JACOBS, A., MIALET, J. P., YURGELUN-TODD, D., GRUBER, S. (1997): Evidence for a sex-specific residual effect of cannabis on visuospatial memory. *Psychother Psychosom* 66:179-184
- POPE, H.-G. J., GRUBER, A. J., HUDSON, J. I., HUESTIS, M. A., YURGELUN-TODD, D. (2001): Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry* 58:909-915
- POPE, H.-G. J. (2002): Cannabis, cognition, and residual confounding. *JAMA* 287(9): 1172-1174
- POPE, H.-G. J., GRUBER, A. J., HUDSON, J. I., HUESTIS, M. A., YURGELUN-TODD, D. (2002): Cognitive measures in long-term cannabis users. *J Clin Pharmacol* 42:41-47
- POPE, H.-G. J., GRUBER, A. J., HUDSON, J. I., COHANE, G., HUESTIS, M. A., YURGELUN-TODD, D. (2003): Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association?. *Drug Alcohol Depend* 69 303-310
- PORTER, A. C., FELDER, C. C. (2001): The endocannabinoid nervous system: unique opportunities for therapeutic intervention. *Pharmacol Ther* 90:45-60
- PÖTSCH, L., SKOPP, G., MOELLER, M. R. (1997): Zum Suchtmittelnachweis in Haaren. II. Eine

- biochemische Erklärung für den endogenen Einbau von Pharmaka und illegalen Drogen ins Haar während der Anagenphase. *Rechtsmed* 7: 1-5
- PRICE, T. J., PATWARDHAN, A., AKOPIAN, A. N., HARGREAVES, K. M., FLORES, C. M. (2004): Modulation of trigeminal sensory neuron activity by dual cannabinoid-vanilloid agonist anadamide, N-arachidonyl-dopamine and arachidonyl-2-chlorethylamide. *Br J Pharmacol* 141:1118-1130
- PROSIEGEL, M. (1991): *Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation*. Pflaum Verlag, München
- RADBRUCH, L., NAUCK, F. (2003): Cannabinoide – Nebenwirkungen und Komplikationen. *Schmerz* 17:274-279
- RAFAELSEN, O. J., BECH, P., RAFAELSEN, L. (1973a): Simulated car driving influenced by cannabis and alcohol. *Pharmakopsychiat* 6: 71-83
- RAFAELSEN, O. J., BECH, P., CHRISTIANSEN, J., CHRISTRUP, H., NYBOE, J., RAFAELSEN, L. (1973b): Cannabis and alcohol: effects on stimulated car driving. *Science* 179:920-923
- RAFAELSEN, L., CHRISTRUP, H., BECH, P., RAFAELSEN, O. J. (1973c): Effects of cannabis and alcohol on psychological tests. *Nature* 242: 117-118
- RAMAEKERS, J. G., ROBBE, H. W. J., O'HANLON, J. F. (2000): Marijuana, alcohol and actual driving performance. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 15:551-558
- RAMAEKERS, J. G., BERGHAUS, G., van LAAR, M., DRUMMER, O. H. (2004): Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug Alcohol Depend* 73:109-119
- RAY, R., PRABHU, G. G., MOHAN, D., NATH, L. M., NEKI, J. S. (1979): Chronic cannabis use and cognitive functions. *Indian J Med Res* 69: 996-1000
- REEVE, V. C., GRANT, J. D., ROBERTSON, W., GILLESPIE, H. K., HOLLISTER, L. E. (1983): Plasma concentrations of delta-9-tetrahydrocannabinol and impaired motor function. *Drug Alcohol Depend* 11:167-175
- REILLY, D., DIDCOTT, P., SWIFT, W., HALL, W. (1998): Long-term cannabis use: characteristics of users in an Australian rural area. *Addiction* 93:837-846
- REUBAND, K. H. (1993): Begünstigt Cannabisgebrauch Schizophrenie? *Sucht*: 205-207
- REYNOLDS, J. E. F. (1996): Martindale. *The Extra Pharmacopoeia*, 31st ed., Royal Pharmaceutical Society, London, 1218 & 1685
- RICHARDSON, J. D., AANONSEN, L., HARGREAVES, K. M. (1997): SR 141716A, a cannabinoid receptor antagonist, produces hyperalgesia in untreated mice. *Eur J Pharmacol* 319:R3-R4
- RICHARDSON, J. D., AANONSEN, L., HARGREAVES, K. M. (1998): Hypoactivity of the spinal cannabinoid system results in NMDA-dependent hyperalgesia. *J Neurosci* 18:451-457
- RICKLES, W. H. J., COHEN, M. J., WHITAKER, C. A., McINTYRE, K. E. (1973): Marijuana induced state-dependent verbal learning. *Psychopharmacologia* 30:349-354
- RIEDEL, W. J., VERMEEREN, A., van BOXTEL, M. P. J., VUURMAN, E. F. P., VERHEY, F. R. J., JOLLES, J., RAMAEKERS, J. G. (1998): Mechanisms of drug-induced driving impairment: a dimensional approach. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 13:49-63
- RIGTER, H., van LAAR, M. (2002): Epidemiological aspects of cannabis use. In: *Cannabis 2002 Report*, Technical Report of the International Scientific Conference, Ministry of Public Health of Belgium, Brussels, 11-36
- ROBBE, H. (1994): Influence of Marijuana on driving. Institute for Human Psychopharmacology University of Limburg Maastricht
- ROBBE, H. (1998): Marijuana's impairing effects on driving are moderate when taken alone but severe when combined with alcohol. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 13:70-78
- ROBBINS, T. W., EVERITT, B. J. (1992): Functions of dopamine in the dorsal and ventral striatum. *Sem Neurosci* 4:119-127
- ROBINSON, T. E., BERRIDGE, K. C. (2003): *Addiction*. *Annu Rev Psychol* 54:25-53

- ROCHA, B. A., FUMAGALLI, F., GAINETDINOV, R. R., JONES, S. R., ATOR, R., GIROS, B., MILLER, G. W., CARON, M. G. (1998): Cocaine self-administration in dopamine-transporter knockout. *Nat Neurosci* 1:132-137
- RODRIGUEZ De FONSECA, F., GORRITI, M. A., FERNANDEZ-RUIZ, J. J., PALOMO, T., RAMOS, J. A. (1994): Downregulation of rat brain cannabinoid binding sites after chronic delta-9-tetrahydrocannabinol treatment. *Pharmacol Biochem Behav* 47:33-40
- ROMERO, J., GARCIA, L., FERNANDEZ-RUIZ, J. J., CEBEIRA, M., RAMOS, J. A. (1995): Changes in rat brain cannabinoid binding sites after acute or chronic exposure to their endogenous agonist, anandamide, or to delta-9-tetrahydrocannabinol. *Pharmacol Biochem Behav* 51:731-737
- ROSSI, A. M., KUEHNLE, J. C., MENDELSON, J. H. (1977): Effects of marihuana on reaction time and short-term memory in human volunteers. *Pharmacol Biochem Behav* 6:73-77
- ROTH, W. T., TINKLENBERG, J. R., WHITAKER, C. A., DARLEY, C. F., KOPELL, B. S., HOLLISTER, L. E. (1973): The effect of marihuana on tracking task performance. *Psychopharmacologia* 33: 259-265
- ROUNSAVILLE, B. J., SPITZER, R. L., WILLIAMS, J. B. (1986): Proposed changes in DSM-III substance use disorders: description and rationale. *Am J Psychiatry* 143:463-468
- SALAMONE, J. D., COUSINS, M. S., SNYDER, B. J. (1997): Behavioral functions of nucleus accumbens dopamine: empirical and conceptual problems with the anhedonia hypothesis. *Neurosci Biobehav Rev* 21:341-359
- SALAMONE, J. D., CORREA, M. (2002): Motivational views of reinforcement: implications for understanding the behavioral functions of nucleus accumbens dopamine. *Behav Brain Res* 137:3-25
- SALVENDY, G., MCCABE, G. P. J. (1975): Marihuana and human performance. *Hum Factors* 17:229-235
- SAMYN, N., De BOECK, G., VERSTRATE, A. G. (2002): The use of oral fluid and sweat wipes for the detection of drugs of abuse in drivers. *J Forensic Sci* 47:1380-1387
- SANTUCCI, V., STORME, J. J., SOUBRIE, P., Le FUR, G. (1996): Arousal-enhancing properties of the CB1 cannabinoid receptor antagonist SR 141716A in rats as assessed by electroencephalographic spectral and sleep-waking cycle analysis. *Life Sci*. 58:103-110
- SANUDO-PENA, M. C., TSOU, K., DELAY, E. R., HOHMAN, A. G., FORCE, M., WALKER, J. M. (1997): Endogenous cannabinoids as an aversive or counter-rewarding system in the rat. *Neurosci Lett* 223:125-128
- SARTER, M., BRUNO, J. P. (1997): Cognitive functions of cortical acetylcholine: toward a unifying hypothesis. *Brain Res Brain Res Rev* 23:28-46
- SCHAEFER, C. F., GUNN, C. G., DUBOWSKI, K. M. (1977): Dose-related heart-rate, perceptual, and decisional changes in man following marihuana smoking. *Percept Mot Skills* 44:3-16
- SCHAEFFER, J., ANDRYSIAK, T., UNGERLEIDER, J. T. (1981): Cognition and long-term use of ganja (Cannabis). *Science* 213:465-466
- SCHEER-ERKENS, N. (2002): Cannabis und Fahrtüchtigkeit – Metaanalyse experimenteller Studien. Dissertation
- SCHLICKER, E., TIMM, J., ZENTNER, J., GOTHERT, M. (1997): Cannabinoid CB1 receptor-mediated inhibition of noradrenaline release in the human and guinea-pig hippocampus. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 356:583-589
- SCHMITT, G., HERBOLD, M., ADERJAN, R. (1999): Berechnung der Nachweis-, der Erfassungs- und der Bestimmungsgrenze von Tetrahydrocannabinol im Serum. *Blutalkohol* 36:362 -370
- SCHREIBER, M., SCHNEIDER, R., SCHWEIZER, A., BECKMANN, J. F., BALTISSEN, R. (2000): Diagnostische Programme in der Demenzfrüherkennung. Der adaptive Figurenfolge-Lerntest (ADAFI). *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie* 13(1):16-29
- SCHULER, S. (1995): Neuropsychiatrische Störungen mit geringer Remission nach längerfristigem Cannabiskonsum und Mißbrauch weiterer psychotoxischer Drogen. *Sucht* 42(1):39-44

- SCHULZE, H. (1999): Lebensstil, Freizeitstil und Verkehrsverhalten 18- bis 34-jähriger Verkehrsteilnehmer, Bundesanstalt für Straßenwesen, Mensch und Sicherheit, Heft M 103, Bergisch-Gladbach
- SCHWARTZ, R. H., GRUENEWALD, P. J., KLITZNER, M., FEDIO, P. (1989): Short-term memory impairment in cannabis-dependent adolescents. *Am J Dis Child* 143:1214-1219
- SCHWARTZ, R. H. (1991): Heavy Marihuana use and recent memory impairment. *Psychiatric Annals* 21(2):80-82
- SCHWIN, R., HILL, S. Y., GOODWIN, D. W., POWELL, B. (1974): Marihuana and critical flicker fusion. Evidence for perceptual sharpening. *J Nerv Ment Dis* 158:142-144
- SETHI, B. B., TRIVEDI, J. K., SINGH, H. (1981): Long term effects of cannabis. *Ind J Psychiat* 23(3):224-229
- SHARMA, S., MOSKOWITZ, H. (1972): Effect of marihuana on the visual autokinetic phenomenon. *Percept Mot Skills* 35:891-894
- SHARMA, S., MOSKOWITZ, H. (1973): Marihuana dose study of vigilance performance. Proceedings of the 81st Annual Conference, American Psychological Association, 1035-1036
- SHARMA, S., MOSKOWITZ, H. (1974): Effects of two levels of attention demand on vigilance performance under Marihuana. *Perceptual Motor Skills* 38:967-970
- SHEN, M., PISER, T. M., SEYBOLD, V. S., THAYER, S. A. (1996): Cannabinoid receptor agonists inhibit glutamatergic synaptic transmission in rat hippocampal cultures. *J Neurosci* 16:4322-4334
- SIEGEL, S., HINSON, R. E., KRANK, M. D., McCULLY, J. (1982): Heroin „overdose“ death: contribution of drug-associated environmental cues. *Science* 216:436-437
- SIM, L. J., SELLEY, D. E., CHILDERS, S. R. (1995): In vitro autoradiography of receptor-activated G proteins in rat brain by agonist-stimulated guanylyl 5'-[gamma-[³⁵S]thio]-triphosphate binding. *Proc Natl Acad Sci USA* 92:7242-7246
- SKOPP, G., PÖTSCH, L., GANßMANN, B., MAUDEN, M., RICHTER, B., ADERJAN, R., MATTERN, R. (1999): Freie und glucuronidierte Cannabinoide im Urin – Untersuchungen zur Einschätzung des Konsumverhaltens. *Rechtsmed* 10:21-28
- SKOPP, G., PÖTSCH, L., MAUDEN, M. (2000): Stability of cannabinoids in hair samples exposed to sunlight. *Clin Chem.* 46(11):1846-48
- SKOPP, G., PÖTSCH, L., MAUDEN, M., RICHTER, B. (2002): Partition coefficient, blood to plasma ratio, protein binding and short-term stability of 11-nor-Delta(9)-carboxy tetrahydrocannabinol glucuronide. *Forensic Sci Int* 126(1):17-23
- SKOPP, G., RICHTER, B., PÖTSCH, L. (2003): Serum cannabinoid levels 24 to 48 hours after cannabis smoking. *Arch Kriminol* 212(3-4):83-95
- SMILEY, A. (1989): Marihuana: on-road and driving simulator studies. *Alcohol Drugs Driving* 2(3-4):121-133
- SMITH-KIELLAND, A., SKUTERUD, B., MORLAND, J. (1999): Urinary excretion of 11-nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol and cannabinoids in frequent and infrequent drug users. *J Anal Toxicol* 23:323-332
- SMITH, D. E. (1968): Acute and chronic toxicity of Marihuana. *J Psychedelic Drugs* 2:37-47
- SOLOWIJ, N., MICHIE, P. T., FOX, A. M. (1995): Differential impairments of selective attention due to frequency and duration of cannabis use. *Biol Psychiatry* 37:731-739
- SOLOWIJ, N. (1998): Cannabis and Cognitive Functioning, Cambridge University Press, Cambridge
- SOLOWIJ, N., STEPHENS, R. S., ROFFMAN, R. A., BABOR, T., KADDEN, R., MILLER, M., CHRISTIANSEN, K., MCREE, B., VENDETTI, J. (2002a): Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *JAMA* 287:1123-1131
- SOLOWIJ, N., STEPHENS, R. S., ROFFMAN, R. A., BABOR, T. (2002b): Does Marihuana use cause long-term cognitive deficits? *JAMA* 287:2653-2654
- SOLOWIJ, N. (2003): Long-term effects of cannabis on the central nervous system. In:

- KALANT, H., CORRIGALL, W. A., HALL, W., SMART, R. G. (Eds.), *The health effects of cannabis*, Center for addiction and mental health, Toronto: 195-247
- SORA, I., HALL, F. S., ANDREWS, A. M., ITOKAWA, M., LI, X. F., WEI, H. B., WICHEMS, C., LESCH, K. P., MURPHY, D. L., UHL, G. R. (2001): Molecular mechanisms of cocaine reward: combined dopamine and serotonin transporter knockouts eliminate cocaine place preference. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:5300-5305
- SOUEIF, M. I. (1975): Chronic cannabis users: Further analysis of objective test results. *Bull Narc* 27:1-26
- SOUEIF, M. I. (1976): Some determinants of psychological deficits associated with chronic cannabis consumption. *Bull Narc* 28:25-42
- SPANAGEL, R., WEISS, F. (1999): The dopamine hypothesis of reward: past and current status. *Trends Neurosci* 22(11):521-527
- SPECTOR, M. (1973): Acute vestibular effects of Marihuana. *J Clin Pharmacol*: 214-217
- STELLA, N., SCHWEITZER, P., PIOMELLI, D. (1997): A second endogenous cannabinoid that modulates long-term potentiation. *Nature* 388: 773-778
- STEPHENS, R. S., ROFFMAN, R. A., SIMPSON, E. E. (1993): Adult Marihuana users seeking treatment. *J Consult Clin Psychol* 61:1100-1104
- STICHT, G., KÄFERSTEIN, H. (1998): Grundbegriffe, Toxikokinetik und Toxikodynamik. In: BERGHAUS, G., KRÜGER, H. P. (Hrsg.), *Cannabis im Straßenverkehr*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1-11
- SUGIURA, T., KONDO, S., SUKAGAWA, A., NAKANE, S., SHINODA, A., ITOH, K., YAMASHITA, A., WAKU, K. (1995): 2-Arachidonoylglycerol: a possible endogenous cannabinoid receptor ligand in brain. *Biochem Biophys Res Commun* 215:89-97
- SULLIVAN, J. M. (2000): Cellular and molecular mechanisms underlying learning and memory impairments produced by cannabinoids. *Learn Mem* 7:132-139
- TANDA, G., PONTIERI, F. E., Di CHIARA, G. (1997): Cannabinoid and heroin activation of mesolimbic dopamine transmission by a common mu1 opioid receptor mechanism. *Science* 276:2048-2050
- TART, C. T. (1970): Marihuana intoxication: common experiences. *Nature* 226:701-704
- TÄSCHNER, K. L., STOSBERG, K., TOSSMANN, H. P., KLEINER, D., WIESBECK, G. (1994): Folgen des Cannabiskonsum – Ergebnisse einer Expertenbefragung zu Straßenverkehrsdelikten und „Echopsychosen (Flash-Back)“. *Verkehrsm-d.* 46: 11-13
- TÄSCHNER, K. L. (1983): Zur Psychopathologie und Differentialdiagnose so genannter Cannabispsychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 51:235-248
- TÄSCHNER, K. L. (1986): *Das Cannabisproblem*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln
- TAYLOR, S. P., VARDARIS, R. M., RAWTICH, A. B., GAMMON, C. B., CRANSTON, J. W., LUBETKIN, A. I. (1976): The effects of alcohol and delta-9-tetrahydrocannabinol on human physical aggression. *Aggressive Behav* 2:153-161
- TERHUNE, K. W., IPPOLITO, C. A., HENDRICKS, D. L., MICHALOVIC, J. G., BOGEMA, S. C., SANTINGA, P., BLOMBERG, R. D., PREUSSER, D. F. (1992): The incidence and role of drugs in fatally injured drivers. National Highway Traffic Safety Administration, DOT HS 808 065
- TERRANOVA, J. P., STORME, J. J., LAFON, N., PERIO, A., RINALDI-CARMONA, M., Le FUR, G., SOUBRIE, P. (1996): Improvement of memory in rodents by the selective CB1 cannabinoid receptor antagonist. *SR* 141716 *Psychopharmacology* 126:165-172
- THORNICROFT, G. (1990): Cannabis and psychosis. Is there epidemiological evidence for an association? *Br J Psychiatry* 157:25-33
- THORSPECKEN, J., SKOPP, G., PÖTSCH, L. (2004): In vitor contamination of hair by Marihuana smoke. *CLin Chem.* 50(3):596-602
- TINKLENBERG, J. R., MELGES, F. T., HOLLISTER, L. E., GILLESPIE, H. K. (1970): Marihuana and immediate memory. *Nature* 226:1171-1172
- TROISI, A., PASINI, A., SARACCO, M., SPALLETTA, G. (1998): Psychiatric symptoms in

- male cannabis users not using other illicit drugs
Addiction 93:487-492
- TROUVE, R., NAGAS, G. (1999): Cardiovascular effects of Marihuana and Cannabinoids, in: NAHAS, G. G., SUTIN, K. M., HARVEY, D. J., AGURELL, S. (Eds.), *Marihuana and Medicine*, Humana Press, Totowa NJ, 291-304
- TSOU, K., BROWN, S., SANUDO-PENA, M. C., MACKIE, K., WALKER, J. M. (1998): Immunohistochemical distribution of cannabinoid CB1 receptors in the rat central nervous system. *Neuroscience* 83:393-411
- TZSCHENTKE, T. M. (1998): Measuring reward with the conditioned place preference paradigm: a comprehensive review of drug effects, recent progress and new issues. *Prog. Neurobiol* 56: 613-672
- VACHON, L., SULKOWSKI, A., RICH, E. (1974): Marihuana effects on learning, attention and time estimation *Psychopharmacologia* 39:1-11
- Van der STELT, M., Di MARZO, V. (2003): The endocannabinoid system in the basal ganglia and in the mesolimbic reward system: implications for neurological and psychiatric disorders. *Eur J Pharmacol* 480:133-150
- van TREECK, B. (1997): Partydrogen. Schwarzkopf & Schwarzkopf, Berlin
- VARMA, V., MALHOTRA, A., DANG, R., DAS, K., NEHRA, R. (1988): Cannabis and cognitive functions: a prospective study. *Drug Alcohol Depend* 21:147-152
- VAYA, S. L., BUCH, B. H. (1986): Assessment of cognitive functions in cannabis abusers of mental hospital patients. *Ind J Clin Psychol* 13: 199-202
- VGH München (1997): U.V.12.05.1.1.B.96.2., Fahrerlaubnisentziehung bei regel- oder gewohnheitsmäßigem Haschischkonsum. *NZV* 9:413-414
- VOLLRATH, M., LÖBMANN, R., KRÜGER, H. P., SCHÖCH, H., WIDERA, T., METTKE, M. (2001): Fahrten unter Drogeneinfluss-Einflussfaktoren und Gefährdungspotenzial, Forschungsbericht der BAST, Heft M 132
- VOLLRATH, M., SACHS, H., BABEL, B., KRÜGER, H. P. (2002): Drogen im Straßenverkehr. Fahrsimulatortests, ärztliche und toxikologische Untersuchung bei Cannabis und Amphetaminen. Forschungsbericht der BAST, Heft M 145
- WALL, M. E., PEREZ-REYES, M. (1981): The metabolism of delta-9-tetrahydrocannabinol and related cannabinoids in man. *J Clin Pharmacol* 21:178-189
- WALL, M. E., SADLER, B. M., BRINE, D., TAYLOR, H., PEREZ-REYES, M. (1983): Metabolism, disposition and kinetics of delta-9-tetrahydrocannabinol in men and women. *Clin Pharmacol Ther* 34:352-362
- WALLENTOWITZ, H., EHMANN, D., NEUNZIG, D., WEILKES, M., STEINAUER, B., BÖLLING, F., RICHTER, A., GAUPP, W. (2001): Sicherheitsanalyse der Systeme zum automatischen Fahren. *Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen, Fahrzeugtechnik F 35*, Bergisch Gladbach
- WALSH, G. W., MANN, R. E. (1999): On the high road: driving under the influence of cannabis in Ontario. *Can J Public Health* 90:260-263
- WASKOW, I. E., OLSSON, J. E., SALZMAN, C., KATZ, M. M. (1970): Psychological effects of tetrahydrocannabinol. *Arch Gen Psychiatry* 22: 97-107
- WATSON, L. T. M. (2003): Does Marihuana use cause long-term cognitive deficits? *JAMA* 287 (20):2652
- WECKOWICZ, T. E., FEDORA, O., MASON, J., RADSTAAK, D., BAY, K. S., YONGE, K. A. (1975): Effect of Marihuana on divergent and convergent production cognitive tests. *J Abnorm Psychol* 84:386-398
- WEIL, A. T., ZINBERG, N. E., NELSEN, J. M. (1968): Clinical and psychological effects of marihuana in man. *Science* 162:1234-1242
- WEIL, A. T., ZINBERG, N. E. (1969): Acute effects of marihuana on speech. *Nature* 222:434-437
- WEIL, A. T. (1998): *The Natural Mind*. Houghton Mifflin Co, Boston
- WETZEL, C. D., JANOWSKY, D. S., and CLOPTON, P. L. (1982): Remote memory during Marihuana intoxication. *Psychopharmacology* 76:278-281

- WICKELGREN, I. (1997): Marihuana: harder than thought? *Science* 276:1967-1968
- WIDMAN, M., AGURELL, S., EHRNEBO, M., JONES, G. (1974): Binding of (+)-and (-)-delta-1-tetrahydrocannabinols and (-)-7-hydroxy-delta-1-tetrahydrocannabinol to blood cells and plasma proteins in man. *J Pharm Pharmacol* 26: 914-916
- WIG, N. N., VARMA, V. K. (1977): Patterns of long-term heavy cannabis use in north India and its effects on cognitive functions: a preliminary report. *Drug Alcohol Depend* 2:211-219
- WILLIAMSON, E. M., EVANS, F. J. (2000): Cannabinoids in clinical practice. *Drugs* 60: 1303-1314
- WILSON, R. I., NICOLL, R. A. (2001): Endogenous cannabinoids mediate retrograde signalling at hippocampal synapses. *Nature* 410:588-592
- WILSON, W. H., ELLINWOOD, E. H., MATHEW, R. J., JOHNSON, K. (1994): Effects of Marihuana on performance of a computerized cognitive-neuromotor test battery. *Psychiat Res* 51:115-125
- WILSON, W., MATHEW, R., TURKINGTON, T., HAWK, T., EDWARD COLEMAN, R., PROVENZALE, J. (2000): Brain morphological changes and early Marihuana use: a magnetic resonance and positron emission tomography study. *J Add Diseases* 19(1):1-21
- WISE, R. A. (1980): The dopamine synapse and the notion of 'pleasure centers' in the brain. *Trends Neurosci* 91-95
- WISE, R. A. (1998): Drug-activation of brain reward pathways. *Drug Alcohol Depend* 51:13-22
- YESAVAGE, J. A., LEIRER, V. O., DENARI, M., HOLLISTER, L. E. (1985): Carry-over effects of Marihuana intoxication on aircraft pilot performance: a preliminary report. *Am J Psychiatry* 142:1325-1329
- ZEIDENBERG, P., CLARK, C., JAFFE, J., ANDERSON, S. W., CHIN, S., MALITZ, S. (1973): Effect of oral administration of Δ^9 -tetrahydrocannabinol on memory, speech, and perception of thermal stimulation: results with four normal human volunteer subjects. Preliminary report. *Comprehensive Psychiatry* 14(6):549-556
- ZIMBARDO, P. G. (1992): *Psychologie*. Springer-Verlag, Berlin
- ZIMMER, A., ZIMMER, A. M., HOHMANN, A. G., HERKENHAM, M., BONNER, T. I. (1999): Increased mortality, hypoactivity, and hypoalgesia in cannabinoid CB1 receptor knockout mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 96: 5780-5785
- ZIMMER, L., MORGAN, J. P. (1997): *Marihuana Myths Marihuana Facts*. The Lindesmith Center, New York
- ZINBERG, N. E. (1984): *Drug set and setting: The basis for controlled intoxicant use*. Yale University Press, New Haven

Schriftenreihe

Berichte der Bundesanstalt
für Straßenwesen

Unterreihe „Mensch und Sicherheit“

2000

- M 112: **Ältere Menschen als Radfahrer**
Steffens, Pfeiffer, Schreiber, Rudinger, Groß, Hübner € 18,00
- M 113: **Umweltbewußtsein und Verkehrsmittelwahl**
Preisendörfer, Wächter-Scholz, Franzen, Diekmann,
Schad, Rommerskirchen € 17,50
- M 114: **ÖPNV-Nutzung von Kindern und Jugendlichen**
Dürholt, Pfeifer, Deetjen € 13,50
- M 115: **Begutachtungs-Leitlinien zur Krafftahreignung**
Schutzgebühr € 5,00
- M 116: **Informations- und Assistenzsysteme im Auto benutzer-
gerecht gestalten – Methoden für den Entwicklungsprozeß**
€ 14,50
- M 117: **Erleben der präklinischen Versorgung nach einem Verkehrs-
unfall**
Nyberg, Mayer, Frommberger € 11,00
- M 118: **Leistungen des Rettungsdienstes 1998/99**
Schmiedel, Behrendt € 13,50
- M 119: **Volkswirtschaftliche Kosten der Sachschäden im Straßen-
verkehr**
Baum, Höhnscheid, Höhnscheid, Schott € 10,50
- M 120: **Entwicklung der Verkehrssicherheit und ihrer Determinan-
ten bis zum Jahr 2010**
Ratzenberger € 17,50
- M 121: **Sicher fahren in Europa** € 21,00
- M 122: **Charakteristika von Unfällen auf Landstraßen – Analy-
se aus Erhebungen am Unfallort**
Otte € 14,00
- M 123: **Mehr Verkehrssicherheit für Senioren – More Road Safety
for Senior Citizens** € 24,50

2001

- M 124: **Fahrerverhaltensbeobachtungen auf Landstraßen am Bei-
spiel von Baumalleen**
Zwielich, Reker, Flach € 13,00
- M 125: **Sachschadenschätzung der Polizei bei unfallbeteiligten
Fahrzeugen**
Heidemann, Krämer, Hautzinger € 11,50
- M 126: **Auswirkungen der Verkehrsüberwachung auf die Befol-
gung von Verkehrsvorschriften**
Pfeiffer, Hautzinger € 14,50
- M 127: **Verkehrssicherheit nach Einnahme psychotroper Substan-
zen** € 13,50
- M 128: **Auswirkungen neuer Arbeitskonzepte und insbesondere
von Telearbeit auf das Verkehrsverhalten**
Vogt, Denzinger, Glaser, Glaser, Kuder € 17,50
- M 129: **Regionalstruktur nächtlicher Freizeitunfälle junger Fahrer
in den Jahren 1997 und 1998**
Mäder, Pöppel-Decker € 15,00
- M 130: **Informations- und Steuerungssystem für die Verkehrs-
sicherheitsarbeit für Senioren**
Meka, Bayer € 12,00

M 131: **Perspektiven der Verkehrssicherheitsarbeit für Senio-
ren**

**Teil A: Erster Bericht der Projektgruppe zur Optimierung der
Zielgruppenprogramme für die Verkehrsaufklärung von Senioren
Teil B: Modellprojekt zur Erprobung von Maßnahmen der Ver-
kehrssicherheitsarbeit mit Senioren**

Becker, Berger, Dumbs, Emsbach, Erlemeier, Kaiser, Six
unter Mitwirkung von Bergmeier, Ernst, Mohrhardt, Pech,
Schafhausen, Schmidt, Zehnpfennig € 17,00

M 132: **Fahrten unter Drogeneinfluss – Einflussfaktoren und Ge-
fährdungspotenzial**

Vollrath, Löbmann, Krüger, Schöch, Widera, Mettke € 19,50

M 133: **Kongressbericht 2001 der Deutschen Gesellschaft für
Verkehrsmedizin e. V.** € 26,00

M 134: **Ältere Menschen im künftigen Sicherheitssystem Straße/
Fahrzeug/Mensch**

Jansen, Holte, Jung, Kahmann, Moritz, Rietz,
Rudinger, Weidemann € 27,00

2002

M 135: **Nutzung von Inline-Skates im Straßenverkehr**
Alrutz, Gündel, Müller
unter Mitwirkung von Brückner, Gnielka, Lerner,
Meyhöfer € 16,00

M 136: **Verkehrssicherheit von ausländischen Arbeitnehmern und
ihren Familien**

Funk, Wiedemann, Rehm, Wasilewski, Faßmann, Kabakci,
Dorsch, Klapproth, Ringleb, Schmidtrott € 20,00

M 137: **Schwerpunkte des Unfallgeschehens von Motorradfahrern**
Assing € 15,00

M 138: **Beteiligung, Verhalten und Sicherheit von Kindern und Ju-
gendlichen im Straßenverkehr**

Funk, Faßmann, Büschges, Wasilewski, Dorsch, Ehret, Klapproth,
May, Ringleb, Schießl, Wiedemann, Zimmermann € 25,50

M 139: **Verkehrssicherheitsmaßnahmen für Kinder – Eine Sichtung
der Maßnahmenlandschaft**

Funk, Wiedemann, Büschges, Wasilewski, Klapproth,
Ringleb, Schießl € 17,00

M 140: **Optimierung von Rettungseinsätzen – Praktische und
ökonomische Konsequenzen**

Schmiedel, Moecke, Behrendt € 33,50

M 141: **Die Bedeutung des Rettungsdienstes bei Verkehrsunfällen
mit schädel-hirn-traumatisierten Kindern – Eine retrospektive Aus-
wertung von Notarzteinsatzprotokollen in Bayern**

Brandt, Sefrin € 12,50

M 142: **Rettungsdienst im Großschadensfall**
Holle, Pohl-Meuthen € 15,50

M 143: **Zweite Internationale Konferenz „Junge Fahrer und Fahrer-
innen“** € 22,50

M 144: **Internationale Erfahrungen mit neuen Ansätzen zur Ab-
senkung des Unfallrisikos junger Fahrer und Fahranfänger**
Willmes-Lenz € 12,00

M 145: **Drogen im Straßenverkehr – Fahrsimulationstest, ärztliche
und toxikologische Untersuchung bei Cannabis und Amphetaminen**
Vollrath, Sachs, Babel, Krüger € 15,00

M 146: **Standards der Geschwindigkeitsüberwachung im Verkehr
Vergleich polizeilicher und kommunaler Überwachungsmaßnahmen**
Pfeiffer, Wiebusch-Wothge € 14,00

M 147: **Leistungen des Rettungsdienstes 2000/01 – Zusammen-
stellung von Infrastrukturdaten zum Rettungsdienst 2000 und Ana-
lyse des Leistungsniveaus im Rettungsdienst für die Jahre 2000
und 2001**
Schmiedel, Behrendt € 15,00

2003

- M 148: **Moderne Verkehrssicherheitstechnologie – Fahrdaten-speicher und Junge Fahrer**
Heinzmann, Schade € 13,50
- M 149: **Auswirkungen neuer Informationstechnologien auf das Fahrverhalten**
Färber, Färber € 16,00
- M 150: **Benzodiazepine: Konzentration, Wirkprofile und Fahr-tüchtigkeit**
Lutz, Stroheck-Kühner, Aderjan, Mattern € 25,50
- M 151: **Aggressionen im Straßenverkehr**
Maag, Krüger, Breuer, Benmimoun, Neunzig, Ehmanns € 20,00
- M 152: **Kongressbericht 2003 der Deutschen Gesellschaft für Ver-kehrsmmedizin e. V.** € 22,00
- M 153: **Grundlagen streckenbezogener Unfallanalysen auf Bun-desautobahnen**
Pöppel-Decker, Schepers, Koßmann € 13,00
- M 154: **Begleitetes Fahren ab 17 – Vorschlag zu einem fahrpraxis-bezogenen Maßnahmenansatz zur Verringerung des Unfallrisikos junger Fahranfängerinnen und Fahranfänger in Deutschland Pro-jektgruppe „Begleitetes Fahren“** € 12,50
- M 155: **Prognosemöglichkeiten zur Wirkung von Verkehrssicher-heitsmaßnahmen anhand des Verkehrszentralregisters**
Schade, Heinzmann € 17,50
- M 156: **Unfallgeschehen mit schweren Lkw über 12 t**
Assing € 14,00

2004

- M 157: **Verkehrserziehung in der Sekundarstufe**
Weishaupt, Berger, Saul, Schimunek, Grimm, Pleßmann, Zügenrucker € 17,50
- M 158: **Sehvermögen von Kraftfahrern und Lichtbedingungen im nächtlichen Straßenverkehr**
Schmidt-Clausen, Freiding € 11,50
- M 159: **Risikogruppen im VZR als Basis für eine Prämiendif-ferenzierung in der Kfz-Haftpflicht**
Heinzmann, Schade € 13,00
- M 160: **Risikoorientierte Prämiendifferenzierung in der Kfz-Haft-pflicht – Erfahrungen und Perspektiven**
Ewers(t), Growitsch, Wein, Schwarze, Schwintowski € 15,50
- M 161: **Sicher fahren in Europa** € 19,00
- M 162: **Verkehrsteilnahme und -erleben im Straßenverkehr bei Krankheit und Medikamenteneinnahme**
Holte, Albrecht € 13,50
- M 163: **Referenzdatenbank Rettungsdienst Deutschland**
Kill, Andrä-Welker € 13,50
- M 164: **Kinder im Straßenverkehr**
Funk, Wasilewski, Eilenberger, Zimmermann € 19,50
- M 165: **Förderung der Verkehrssicherheit durch differenzierte An-sprache junger Fahrerinnen und Fahrer**
Hoppe, Tekaats, Woltring € 18,50

2005

- M 166: **Förderung des Helmtragens bei radfahrenden Kindern und Jugendlichen**
Schreckenber, Schlittmeier, Ziesnitz unter Mitarbeit von Suhr, Pohl-mann, Poschadel, Schulte-Pelkum, Sopelnykova € 16,00
- M 167: **Fahrausbildung für Behinderte – Konzepte und Materialien für eine behindertengerechte Fahrschule und Behinderte im Verordnungsrecht**
Zawatzky, Mischau, Dorsch, Langfeldt, Lempp € 19,00

- M 168: **Optimierung der Fahrerlaubnisprüfung – Ein Reform-vorschlag für die theoretische Fahrerlaubnisprüfung**
Bönninger, Sturzbecher € 22,00
- M 169: **Risikoanalyse von Massenunfällen bei Nebel**
Debus, Heller, Wille, Dütschke, Normann, Placke, Wallentowitz, Neunzig, Benmimoun € 17,00
- M 170: **Integratives Konzept zur Senkung der Unfallrate junger Fahrerinnen und Fahrer – Evaluation des Modellversuchs im Land Niedersachsen**
Stiensmeier-Pelster € 15,00
- M 171: **Kongressbericht 2005 der Deutschen Gesellschaft für Verkehrsmedizin e. V. – 33. Jahrestagung** € 29,50
- M 172: **Das Unfallgeschehen bei Nacht**
Lerner, Albrecht, Evers € 17,50
- M 173: **Kolloquium „Mobilitäts-/Verkehrserziehung in der Sekundar-stufe“** € 15,00
- M 174: **Verhaltensbezogene Ursachen schwerer Lkw-Unfälle**
Evers, Auerbach € 13,50

2006

- M 175: **Untersuchungen zur Entdeckung der Drogenfahrt in Deutschland**
Iwersen-Bergmann, Kauert € 18,50
- M 176: **Lokale Kinderverkehrssicherheitsmaßnahmen und -pro-gramme im europäischen Ausland**
Funk, Faßmann, Zimmermann, unter Mitarbeit von Wasilewski, Eilenberger € 15,00
- M 177: **Mobile Verkehrserziehung junger Fahranfänger**
Krampe, Großmann € 15,50
- M 178: **Fehlerhafte Nutzung von Kinderschutzsystemen in Pkw**
Fastenmeier, Lehnig € 15,00
- M 179: **Geschlechtsspezifische Interventionen in der Unfallprä-vention**
Kleinert, Hartmann-Tews, Combrink, Allmer, Jüngling, Lobinger € 17,50
- M 180: **Wirksamkeit des Ausbildungspraktikums für Fahrlehrer-anfänger**
Friedrich, Brünken, Debus, Leutner, Müller € 17,00
- M 181: **Rennspiele am Computer: Implikationen für die Ver-kehrssicherheitsarbeit – Zum Einfluss von Computerspielen mit Fahrzeugbezug auf das Fahrverhalten junger Fahrer**
Vorderer, Klimmt € 23,00
- M 182: **Cannabis und Verkehrssicherheit**
Müller, Topic, Huston, Stroheck-Kühner, Lutz, Skopp, Aderjan € 23,50

Alle Berichte sind zu beziehen beim:

Wirtschaftsverlag NW
Verlag für neue Wissenschaft GmbH
Postfach 10 11 10
D-27511 Bremerhaven
Telefon: (04 71) 9 45 44 - 0
Telefax: (04 71) 9 45 44 77
Email: vertrieb@nw-verlag.de
Internet: www.nw-verlag.de

Dort ist auch ein Kompletverzeichnis erhältlich.