

**Zeitschrift:** SuchtMagazin

**Herausgeber:** Infodrog

**Band:** 40 (2014)

**Heft:** 1

**Artikel:** Cannabiskonsum und psychiatrische Komorbidität

**Autor:** Gouzoulis-Mayfrank, Euphrosyne / Walter, Marc

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-800083>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 12.01.2025

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

# Cannabiskonsum und psychiatrische Komorbidität

**Der Cannabiskonsum ist unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen weit verbreitet. Bei der Cannabisabhängigkeit ist häufig mit psychiatrischen Komorbiditäten zu rechnen. Zusätzlich werden häufig ADHS, Angst- und affektive Störungen sowie Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert. Als Erklärungsmodelle für die spezifische Komorbidität wird die Selbstmedikation bei vorbestehender psychischer Störung, gemeinsame prädisponierende genetische Faktoren, insbesondere für Impulsivität und Impulskontrolle, sowie Cannabiskonsum als Risikofaktor für die Auslösung einer psychotischen Störung angenommen. In der Behandlung ist es sinnvoll, die Therapie der Cannabisabhängigkeit und die der weiteren psychischen Störung zu integrieren, am besten in einem Setting und durch ein therapeutisches Team, um den klinischen Verlauf und die Prognose verbessern zu können.**

## Euphrosyne Gouzoulis-Mayfrank

Ärztliche Direktorin der LVR-Klinik Köln, Psychiatrisches Fachkrankenhaus und Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Köln, Wilhelm-Griesinger-Str. 23, D-51109 Köln, Euphrosyne.Gouzoulis-MayfrankProf.Dr@lvr.de

## Marc Walter

Chefarzt der Erwachsenen-Psychiatrischen Klinik an den Psychiatrischen Universitären Kliniken (UPK) Basel, Wilhelm Klein-Strasse 27, CH-4012 Basel, marc.walter@upkbs.ch

### Schlagwörter:

Cannabis | psychische Störung | Komorbidität | Behandlung |

## Einleitung

Cannabis wird aus der Pflanze *Cannabis sativa* gewonnen und überwiegend getrocknet zusammen mit Tabak geraucht. Der Hauptwirkstoff  $\Delta$ -9-Tetrahydrocannabinol ( $\Delta$ -9-THC) wirkt agonistisch an körpereigenen Cannabinoid-CB<sub>1</sub>-Rezeptoren im Zentralnervensystem (ZNS). Cannabis wirkt über einige Stunden und in erster Linie entspannend und leicht «bewusstseinsweiternd». Bei höheren Dosen können ausgeprägtere Derealisationssphänomene und halluzinogene Effekte auftreten.

Der Cannabiskonsum ist in der Allgemeinbevölkerung stark verbreitet. Im Jahr 2007 berichteten ein Fünftel der Schweizer Bevölkerung, mindestens einmal im Leben Cannabis konsumiert zu haben. Bereits bei den 15 bis 19-Jährigen gaben 30.1% der jungen Männer und 16.7% der jungen Frauen an, mindestens einmal Haschisch oder Marihuana genommen zu haben.<sup>1</sup> Ein problematischer Cannabiskonsum ist bei einem Drittel der aktuell Cannabis konsumierenden anzunehmen.<sup>2</sup> Die Mehrheit der KonsumentInnen betreibt aber einen gelegentlichen und kontrollierten Konsum, der nach dem frühen Erwachsenenalter überwiegend deutlich eingeschränkt oder gar eingestellt wird. Dementsprechend war es lange umstritten, ob Cannabis überhaupt «süchtig macht». Zwischenzeitlich herrscht Einigkeit darüber, dass eine Untergruppe von Cannabis-KonsumentInnen klinisch relevante Konsummuster eines schädlichen Gebrauchs oder gar einer Abhängigkeit entwickelt. Auch eine körperliche Abhängigkeit mit

Entzugssymptomen wie Unruhe, dysphorische Verstimmung, Irritabilität, Schlafstörung, Schwitzen, Appetitminderung und erhöhte Schmerzempfindlichkeit kommt vor. Das Entzugssyndrom beginnt in diesen Fällen von schwerer Cannabisabhängigkeit ca. zwölf Stunden nach dem letzten Konsum und kann bis zu drei Wochen andauern.<sup>3</sup>

Die Behandlungsnachfrage für Cannabisabhängigkeit ist im Verlauf der letzten zehn Jahre deutlich gestiegen.<sup>4</sup> Die Cannabisabhängigkeit wird mit einer 12-Monats-Prävalenzrate zwischen 1.5% und 2% der Allgemeinbevölkerung angegeben.<sup>5</sup> Es ist davon auszugehen, dass bei einem starken Cannabiskonsum und bei Cannabisabhängigkeit häufig komorbide neuropsychiatrische Komplikationen und psychische Störungen auftreten. In dieser Übersicht wird auf die einzelnen komorbiden psychischen Störungen eingegangen und die Behandlungsoptionen werden vorgestellt.

## Psychiatrische Komplikationen und Komorbidität

Je nach Studie beträgt der Anteil der CannabiskonsumentInnen, die einen schädlichen Gebrauch oder eine Abhängigkeit entwickeln, zwischen 13 und 25% aller KonsumentInnen.<sup>6</sup> Die moderaten, nichtabhängigen CannabiskonsumentInnen sind ansonsten überwiegend psychisch unauffällig und sozial integriert. Unter den starken und abhängigen KonsumentInnen finden sich hingegen neben psychischen Störungen auch vermehrt neuropsychiatrische Komplikationen wie kurzdauernde Intoxikationspsychosen, induzierte Psychosen von mehrwöchiger bis mehrmonatiger Dauer, das sog. amotivationale Syndrom und kognitive Störungen.

Über diese zeitlich limitierten Komplikationen hinaus finden sich bei den starken und insbesondere bei den abhängigen KonsumentInnen sehr hohe Komorbiditätsraten mit anderen psychischen Störungen. Insgesamt hat die Mehrzahl aller Cannabisabhängigen mind. eine komorbide psychische Störung. Besonders hoch ist die Komorbidität mit anderen substanzbezogenen Störungen, mit Persönlichkeitsstörungen, ADHS und Störungen des Sozial-

verhaltens sowie affektiven und Angststörungen. Hinzu kommt eine auffällig hohe Komorbidität mit schizophrenen und schizoaffektiven Psychosen.

Die psychiatrische Komorbidität korreliert mit der Schwere der Abhängigkeit, der Konsummengen und dem Alter beim Einstieg in den Konsum. Dies trifft insbesondere für PatientInnen zu, die mit 15 Jahren oder noch früher mit dem Cannabisrauchen angefangen haben.<sup>7</sup>

### **Erklärungsmodelle und Komorbidität**

Zur Erklärung der Komorbidität zwischen Cannabissucht und anderen psychischen Störungen kommen grundsätzlich verschiedene Modelle infrage: Begünstigung des Suchtverhaltens durch eine primäre psychische Störung, Induktion/Begünstigung der psychischen Störung durch die direkten Wirkungen von Cannabis und/oder die indirekten psychosozialen Begleitwirkungen des Cannabiskonsums, gegenseitige Verstärkung im Sinne eines Teufelskreises oder schliesslich gemeinsame prädisponierende Faktoren für die Cannabissucht und die komorbiden Störungen.<sup>8</sup> Diese Modelle sind bei den verschiedenen Kombinationen von Störungen unterschiedlich gut durch die empirische Forschung gestützt und werden im folgenden Text ausgeführt.

### **Cannabissucht, ADHS und Störung des Sozialverhaltens**

Bei klinischen oder Hochrisiko-Populationen zeigt sich die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) als erheblicher Risikofaktor für die Entwicklung einer Suchterkrankung.<sup>9</sup> Aus grossen repräsentativen und prospektiven epidemiologischen Studien zeichnet sich ein Bild ab, wonach es insbesondere der Aspekt der Störung des Sozialverhaltens und weniger die Aufmerksamkeitsstörung per se ist, die mit dem Substanzmissbrauch oder der Abhängigkeit assoziiert ist.<sup>10</sup> Die prospektive epidemiologische EDSP-Studie konnte einen Zusammenhang von ADHS mit späterem Cannabiskonsum, aber nicht zwangsläufig mit klinisch relevanten Konsummustern aufzeigen,<sup>11</sup> während die Christchurch-Studie aus Neuseeland ADHS bzw. Störung des Sozialverhaltens als Risikofaktor sowohl für Cannabiskonsum als auch für -missbrauch oder -abhängigkeit identifizierte.<sup>12</sup> Zudem zeigte eine weitere prospektive epidemiologische Studie mit vier Erhebungszeitpunkten aus den USA, dass das Alter bei Erstkonsum von Cannabis bei Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens deutlich geringer war als bei einer gesunden Vergleichspopulation.<sup>13</sup>

In der Zusammenschau sind die Fragen zum Zusammenhang zwischen ADHS und Cannabissucht nicht hinreichend geklärt. Es überwiegen Hinweise auf eine Begünstigung einer Suchtentwicklung durch ADHS. Als Erklärungsmodelle für das gemeinsame Auftreten kommen Aspekte der Selbstmedikation ebenso infrage wie gemeinsame ätiologische bzw. prädisponierende Faktoren im Sinne einer genetisch verankerten Impulsivität und Impulskontrolle.

### **Cannabissucht und Persönlichkeitsstörungen**

Unter den Persönlichkeitsstörungen finden sich die stärksten Assoziationen mit einer Cannabisabhängigkeit bei der Antisozialen Persönlichkeitsstörung bzw. Störungen des Sozialverhaltens, bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung und der Dependenten Persönlichkeitsstörung. 2/3 bis 3/4 der Cannabisabhängigen (12-Monats- bzw. Lifetime-Prävalenz) erfüllen die Kriterien für mindestens eine Persönlichkeitsstörung.<sup>14</sup> An der Spitze stehen die Antisoziale Persönlichkeitsstörung und die Dependenten Persönlichkeitsstörung, wobei bei dieser Untersuchung die Kriterien für die Borderline-Persönlichkeitsstörung nicht abgefragt worden waren.

Bei klinischen Populationen fällt es schwer, die kausalen Zusammenhänge zwischen Suchterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen zu analysieren, zumal beide Störungen sich typischerweise im jugendlichen oder jungen Erwachsenenalter manifestieren. Einerseits ist es vorstellbar, dass Auffälligkeiten in der Persönlichkeitsentwicklung zum vermehrten Substanzkonsum prädisponieren; andererseits bringen aber Suchtentwicklungen komplexe negative psychosoziale Konsequenzen mit sich, die sich wiederum ungünstig auf die Persönlichkeitsentwicklung der z.T. sehr jungen betroffenen PatientInnen auswirken. Die bereits oben zitierte prospektive epidemiologische Studie aus den USA konnte in der Tat zeigen, dass frühe Auffälligkeiten in der Persönlichkeitsentwicklung einen späteren Konsum und Missbrauch oder Abhängigkeit voraussagen, und nicht umgekehrt. Dabei waren es vor allem Auffälligkeiten in Richtung einer Antisozialen oder Borderline-Persönlichkeitsstörung, die die stärkste Voraussagekraft hatten.<sup>15</sup>

Bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung wird vor allem die Selbstmedikationshypothese – erweitert um die Selbstregulation der Emotionen durch Substanzeinnahme – als Erklärung zugrunde gelegt. Während normalerweise der Konsum psychotroper Substanzen Entspannung aber auch Rausch, Entthemmung und Belohnung vermittelt, kommen bei Personen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung zusätzliche Funktionen hinzu. Der Substanzkonsum dient hier auch zur Stressdämpfung und Regulierung negativer und schmerzhafter Emotionen.<sup>16</sup> Bei bestimmten Persönlichkeitsstörungen ist auch die Frage nach gemeinsamen prädisponierenden Faktoren relevant. So spricht z.B. einiges dafür, dass die besonders hohe Komorbidität der Antisozialen Persönlichkeitsstörung mit Sucht am ehesten durch eine gemeinsame genetische Prädisposition zur Impulskontrolle bedingt sein dürfte.<sup>17</sup>

### **Cannabissucht, affektive Störungen und Angststörungen**

Hinsichtlich affektiver Störungen zeigte sich eine Lebenszeitprävalenz von fast 25% unter den Cannabisabhängigen. Damit hatten Cannabisabhängige eine deutlich höhere Komorbidität mit solchen Störungen als Alkoholabhängige. Die neuere NESARC-Studie ergab noch ausgeprägtere Komorbiditätsraten für affektive Störungen von ca. 50% bzw. 60% der Cannabisabhängigen.<sup>18</sup> Am höchsten war die Komorbidität mit den Bipolaren Störungen I und II.

Die Lebenszeitprävalenz von Angststörungen bei Cannabisabhängigen betrug mehr als 25%, was deutlich höher ist als bei Alkoholabhängigen.<sup>19</sup> Und auch hier waren die Komorbiditätsraten bei der NESARC-Studie deutlich höher, mit einer Komorbidität von Angststörungen bei 43,5% bzw. 50% der Cannabisabhängigen. Am höchsten war die Komorbidität mit der Generalisierten Angststörung und der Panikstörung mit Agoraphobie.<sup>20</sup> Eine andere epidemiologische Studie aus Deutschland mit knapp 1'400 Jugendlichen zeigte, dass nicht nur klinisch relevante Konsummuster, sondern auch bereits der (unkomplizierte) Cannabiskonsum mit Angststörungen, insbes. mit Panikstörung und Trennungsängsten, assoziiert ist.<sup>21</sup>

Obwohl die Häufung affektiver Störungen bei klinischen Populationen von Cannabisabhängigen leicht suggerieren kann, dass die Depression eine Komplikation des Cannabiskonsums bzw. der Cannabissucht sein kann, zeigt sich dieser Zusammenhang in repräsentativen epidemiologischen Studien nicht. Bei der bekannten Dunedin-Studie aus Neuseeland, konnte der Cannabiskonsum nicht als Risikofaktor für eine spätere depressive Störung identifiziert werden.<sup>22</sup> Dafür konnte in der bereits zitierten EDSP-Studie gezeigt werden, dass frühe Manifestationen depressiver und bipolarer Symptome mit einem späteren Cannabiskon-

sum und der Entwicklung eines Cannabismissbrauchs oder einer Cannabisabhängigkeit assoziiert sind.<sup>23</sup>

Andererseits wird bei klinischen Populationen häufig beobachtet, dass depressive Symptome sich bei längerfristiger Abstinenz deutlich bessern. Hier müssen differenzialdiagnostisch zeitlich limitierte Komplikationen eines schweren Cannabiskonsums einschliesslich des sog. amotivationalen Syndroms in Erwägung gezogen werden. Bei insgesamt spärlicher Studienlage können die Fragen nach der Kausalitätsrichtung noch nicht abschliessend geklärt werden.<sup>24</sup>

Auch hinsichtlich Angststörungen ergab die EDSP-Studie, dass frühe Manifestationen verschiedener Angstdimensionen (Panikstörung, spezifische Phobien und generalisierte Angststörung) die Entwicklung von Cannabiskonsum, -missbrauch oder -abhängigkeit begünstigen.<sup>25</sup> Zwar war der Zusammenhang im Vergleich zu den affektiven Störungen statistisch weniger robust, allerdings überzeugt dieser Zusammenhang im Sinne der Selbstmedikation auch in klinischen Populationen. Auch bei Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) und Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit spricht einiges für die Selbstmedikationshypothese. Darüber hinaus überzeugen zumindest für Untergruppen von Angst- und PTBS-Patienten bidirektionale Modelle, die die klinischen Eindrücke von fatalen Teufelskreisen widerspiegeln: So kann die Angstsymptomatik paradoxerweise über ihre somatischen Äquivalente durch physiologische Substanzwirkungen und/oder (relative) Entzugssymptome aufrecht erhalten werden.

### Cannabissucht und psychotische Störungen

Zu den Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis ergab die Epidemiologic Catchment Area ECA-Studie eine Lebenszeitprävalenz von 6% bei Cannabisabhängigen. Damit wurde gezeigt, dass Psychosen unter Cannabisabhängigen absolut gesehen längst nicht so häufig sind wie affektive Störungen oder Angststörungen, dass sie aber bei dieser Population relativ häufiger sind als in der Allgemeinbevölkerung. Damit wurde eine besonders starke Assoziation von Cannabis mit Psychosen dokumentiert.<sup>26</sup> Auch hier war die Komorbidität deutlich höher als bei Alkoholabhängigen. Eine aktuelle klinisch-epidemiologische Untersuchung ergab, dass etwa 2/3 der PatientInnen mit einer Psychose und einer komorbiden Suchterkrankung einen Cannabismissbrauch oder eine Cannabisabhängigkeit aufwiesen, entweder alleine oder in Kombination mit anderen Substanzen.<sup>27</sup>

Anders als bei den bislang besprochenen Komorbiditäten hat die epidemiologische Forschung in den letzten 10-15 Jahren zunehmend und konsistent Daten erbracht, die es erlauben, den Cannabiskonsum als Risikofaktor für eine spätere Psychose zu betrachten. Dabei geht es nicht um die zeitlich limitierten psychotischen Rauschverläufe (ICD-10 F12.03, F12.04) und induzierten Psychosen (ICD-10 F12.5), die jeweils über Stunden bzw. Wochen andauern; vielmehr sind hier Psychosen gemeint, die sich phänomenologisch von schizophrenen Psychosen kaum unterscheiden und im Weiteren auch ohne fortgesetzten Konsum eigengesetzlich, wie schizophrene Psychosen, verlaufen.

Mehrere methodisch anspruchsvolle prospektiv-epidemiologische Studien sprechen für eine Rolle des Cannabiskonsums als eine Teilkomponente bei der Ätiologie der Schizophrenie. Dabei werden sowohl ein Dosisseffekt als auch ein Effekt des Einstiegsalters in den Konsum deutlich.<sup>28</sup> Es wird vermutet, dass der Cannabiskonsum mit der individuellen neurobiologischen Vulnerabilität für eine Psychose interagiert. In Einklang damit ist auch der mehrfach erhobene Befund, dass komorbide Patienten beim Ausbruch der Schizophrenie durchschnittlich um einige Jahre jünger sind als schizophrene Patienten ohne die Komorbidität. Dieser Befund spricht dafür, dass Cannabis bei entsprechender

Veranlagung und vor allem bei frühem Konsum die Manifestation einer Psychose beschleunigt und vorverlagert.<sup>29</sup>

Vereinzelte Berichte über hohe regionale Anstiege der Inzidenz von Psychosen in Grossstädten mit einem hohen Anteil an (Cannabis-)KonsumentInnen werden in der Tat in diese Richtung interpretiert.<sup>30</sup> Hier ist jedoch eine Fülle konfundierender Faktoren zu berücksichtigen, sodass Schlussfolgerungen verfrüht erscheinen.<sup>31</sup>

Die Komorbidität Psychose und Cannabissucht ist ein Problem von grosser Dimension und klinisch-praktischer Bedeutung. Obwohl eine Vielzahl von Studien für eine Überlegenheit des integrierten Therapieansatzes spricht, wird in der klinischen Realität häufig noch nach dem sequentiellen oder parallelen Modell behandelt (primäre Suchtbehandlung, sekundäre Psychosebehandlung, oder umgekehrt). Dieses suboptimale Vorgehen kann zu den hohen Drop-out-Raten und der Non-Compliance der komorbiden PatientInnen beitragen. Neben der Weiterentwicklung und Evaluierung von speziellen Therapieprogrammen wird es in der nahen Zukunft vor allem darauf ankommen, dass die bereits bestehenden und zumindest z. T. detailliert beschriebenen integrierten Programme stärker verbreitet, Versorgungsstrukturen modifiziert und integrierte Behandlungsansätze darin implementiert werden.<sup>32</sup>

### Klinischer Verlauf

Psychotische Störungen, depressiv-ängstliche Symptome, Antriebsstörungen und Motivationsmangel sowie Schlafstörungen können als Begleitphänomene oder zeitlich limitierte Komplikationen eines starken und/oder regelmässigen Cannabiskonsums auftreten. Bei Abstinenz bleiben diese Symptome häufig über mehrere Wochen bestehen, weswegen sie leicht mit komorbiden psychischen Störungen wie einer Schizophrenie oder Depression verwechselt werden können. Hier ist es wichtig zu beachten, dass erst eine Persistenz depressiver oder psychotischer Symptome über mehrere Wochen nach erfolgter Entgiftung (nach ICD-10: sechs Monate!) die Diagnose einer komorbiden psychischen Störung rechtfertigt. Für das Monitoring von Abstinenz und Therapie-Compliance sind toxikologische Screeningverfahren im Urin sinnvoll und hilfreich.

Im Allgemeinen ist der Verlauf bei PatientInnen mit Suchterkrankungen und komorbiden psychischen Störungen ungünstiger als bei PatientInnen mit nur einer Störung. Dies trifft nach klinischer Erfahrung auch für die Komorbidität der Cannabissucht mit weiteren psychischen Störungen zu. Am besten untermauert durch Studienergebnisse ist dieser klinische Eindruck für die Komorbidität Psychose und Cannabissucht. Diese ist mit häufigen Rezidiven der Psychose, Komplikationen wie aggressiv-gewalttätigem Verhalten und schlechten langfristigen sozio-rehabilitativen Ergebnissen assoziiert.<sup>33</sup>

### Behandlung

In den meisten Fällen erfolgt die Behandlung von PatientInnen mit Cannabisproblemen im ambulanten Rahmen. Eine stationäre Entgiftung und ggf. auch eine Entwöhnungsbehandlung können bei schwerer, langjähriger Abhängigkeit und insbesondere bei psychiatrischen Komorbiditäten indiziert sein. Bei PatientInnen mit polyvalenten Konsummustern muss sich die Therapie nach der wichtigsten bzw. führenden Substanz richten. In der Regel ist eine Therapieform sinnvoll, die die Cannabisabhängigkeit und die weitere psychische Störung integriert, d.h. in einem Setting bzw. durch eine/-n Therapeutin/-en oder ein therapeutisches Team behandelt. Insbesondere für die Schizophrenie und affektive Störungen konnte dies in mehreren Studien gezeigt werden.<sup>34</sup>



## Psychosoziale Behandlung

Hinsichtlich psychotherapeutischer Massnahmen liegen für die Cannabisabhängigkeit kontrollierte Studien und Therapieverlaufsstudien ambulanter psychotherapeutischer Programme mit psychoedukativen, motivationsfördernden, kognitiv-verhaltenstherapeutischen, familientherapeutischen und supportiven Elementen vor. In den letzten Jahren wurden auch im deutschsprachigen Raum methodisch anspruchsvolle, randomisiert kontrollierte Studien durchgeführt, die ebenfalls eine Überlegenheit der Verhaltens- bzw. Familientherapie im Vergleich zu der jeweiligen Kontrollbedingung ergaben.<sup>35</sup>

Nach aktueller Studienlage können auch Cannabisabhängige mit psychiatrischen Komorbiditäten von Kurztherapien profitieren, allerdings sind die Langzeitergebnisse bei intensiver und länger dauernder psychosozialer Therapie tendenziell besser.<sup>36</sup> Manualisierte integrierte Psychotherapieprogramme liegen für PatientInnen mit Abhängigkeitserkrankungen und Persönlichkeitsstörungen, posttraumatischen Belastungsstörungen, affektiven Störungen und Psychosen vor. Hier wird jedoch nicht nur auf Cannabis, sondern in der Regel allgemein auf die Suchtkomponente bzw. auf mehrere Substanzen Bezug genommen. Lediglich bei den Therapieprogrammen für die Komorbidität Psychose und Sucht spielt Cannabis insbesondere in der Psychoedukation eine zentrale Rolle.

## Medikamentöse Behandlung

Für cannabisbezogene Störungen konnte bislang keine spezifische Pharmakotherapie etabliert werden.<sup>37</sup> Mehrere kleinere Studien ergaben sowohl für das Entzugssyndrom als auch für die Abhängigkeit eine begrenzte Wirksamkeit und/oder deutliche Nebenwirkungen verschiedener Substanzen (Bupropion, Nefazodon, Mirtazapin, Valproinsäure, Lofexidin, Dronabinol). Eine erste grössere randomisierte Studie zum Substitutionsansatz mit Dronabinol ergab ebenfalls einen nur marginalen Vorteil im Vergleich zu Placebo.<sup>38</sup> Die Symptome des Entzugssyndroms sind selten schwer ausgeprägt und erfordern deshalb in der Regel keine pharmakologische Therapie. Bei ausgeprägter innerer Unruhe empfiehlt es sich, vorübergehend niederdosierte Antipsychotika zu verordnen.<sup>39</sup> Alle aktuellen Empfehlungen beruhen derzeit auf ExpertInnenmeinungen und/oder qualitativen Reviews.

Hinsichtlich der medikamentösen Therapie bei Cannabisabhängigen mit einer psychiatrischen Komorbidität gibt es Hinweise, dass eine erfolgreiche Behandlung einer psychotischen oder affektiven Störung positive Auswirkungen auf Suchtdruck und Konsumverhalten haben kann.<sup>40</sup> Hinsichtlich der Auswahl der Medikamente gelten die gleichen Grundsätze, die auch bei anderen SuchtpatientInnen mit komorbiden psychischen Störungen Beachtung finden.

Insgesamt müssen weitere Studienergebnisse zur medikamentösen Behandlung abgewartet werden. Bis dahin könnten die bestehenden und gut überprüften Psychotherapieprogramme in der Praxis zur Anwendung kommen, um die Prognose der PatientInnen mit Cannabisproblematik und psychiatrischer Komorbidität weiter zu verbessern. ●

### Literatur

- Agrawal, A./Grant, J.D./Waldron, M./Duncan, A.E./Scherre, J.F./Lynskey, M.T./Madde, P.A./Bucholz, K.K./Heath, A.C. (2006): Risk for initiation of substance use as a function of age of onset of cigarette, alcohol and cannabis use: findings in a Midwestern female twin cohort. *Preventive Medicine* 43: 125-28.
- Agrawal, A./Lynskey, M.T./Bucholz, K.K./Martin, N.G./Madden, P.A./Heath, A.C. (2007): Contrasting models of genetic co-morbidity for cannabis and other illicit drugs in adult Australian twins. *Psychological Medicine* 37: 49-60.
- Arseneault, L./Cannon, M./Poulton, R./Murray, R./Caspi, A./Moffitt, T.E. (2002): Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ* 325: 1212-13.

- Baker, A.L./Thornton, L.K./Hides, L./Dunlop, A. (2012): Treatment of cannabis use among people with psychotic disorders: a critical review of randomised controlled trials. *Current Pharmaceutical Design* 18: 4923-37.
- Bonnet, U./Harries-Hedder, K./Leweke, F.M./Schneider, U./Tossmann, H.P. (2006): Cannabisbezogene Störungen. S. 143-70 in: L. Schmidt/M. Kaspar/P. Falkai/J. Gaebel (Hg.), *Evidenzbasierte Suchtmedizin*. Deutscher Ärzte-Verlag.
- Caspi, A./Moffitt, T.E./Cannon, M./McClay, J./Murray, R./Harrington, H./Taylor, A./Arseneault, L./Williams, B./Braithwaite, A./Poulton, R./Craig, I.W. (2005): Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biological Psychiatry* 57: 1117-27.
- Cohen, P./Chen, H./Crawford, T.N./Brook, J.S./Gordon, K. (2007): Personality disorders in early adolescence and the development of later substance use disorders in the general population. *Drug and Alcohol Dependence* 88: S71-S84.
- Costello, E.J. (2007): Psychiatric predictors of adolescent and young adult drug use and abuse: what have we learned? *Drug and Alcohol Dependence* 88: S97-S99.
- Denis, C./Lavie, E./Fatseas, M./Auriacombe, M. (2006): Psychotherapeutic interventions for cannabis abuse and/or dependence in outpatient settings. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- Drake, R.E./O'Neal, E.L./Wallach, M.A. (2008): A systematic review of psychosocial research on psychosocial interventions for people with co-occurring severe mental and substance use disorders. *Journal of Substance Abuse Treatment* 34: 123-138.
- Fergusson, D.M./Boden, J.M./Horwood, L.J. (2006): Cannabis use and other illicit drug use: testing the cannabis gateway hypothesis. *Addiction* 101: 556-569.
- Fergusson, D.M./Horwood, L.J./Ridder, E.M. (2007): Conduct and attentional problems in childhood and adolescence and later substance use, abuse and dependence: results of a 25-year longitudinal study. *Drug and Alcohol Dependence* 88: 14-26.
- Friser, M./Crome, I./Martino, O./Croft, P. (2009): Assessing the impact of cannabis use on trends in diagnosed schizophrenia in the United Kingdom from 1996 to 2005. *Schizophrenia Research* 113: 123-128.
- Gouzoulis-Mayfrank, E. (2007): Komorbidität Psychose und Sucht – Grundlagen und Praxis – Mit Manualen für die Psychoedukation und Verhaltenstherapie. 2. erweiterte Auflage unter Mitarbeit von T. Schnell Darmstadt: Steinkopff.
- Gouzoulis-Mayfrank, E./Scherbaum, N. (2013): Drogenabhängigkeit. S. 39–52 in: U. Vorderholzer/F. Hohagen (Hg.), *Therapie psychischer Erkrankungen*. State of the Art. 8. Auflage. München, Jena: Urban & Fischer.
- Hickmann, M./Vickerman, P./Macleod, J./Kirkbride, J./Jones, P. (2007): Cannabis and schizophrenia: model projections of the impact of the rise in cannabis use on historical and future trends in schizophrenia in England and Wales. *Addiction* 102: 597-606.
- Hoch, E./Noack, R./Henker, J./Pixa, A./Hofler, M./Behrendt, S./Buhringer, G./Wittchen, H.U. (2012): Efficacy of a targeted cognitive-behavioral treatment program for cannabis use disorders (CANDIS). *European Neuropsychopharmacological Journal* 22: 267-80.
- Horwood, L.J./Fergusson, D.M./Coffey, C./Patton, G.C./Tait, R./Smart, D./Letcher, P./Silins, E./Hutchinson, D.M. (2012): Cannabis and depression: an integrative data analysis of four Australasian cohorts. *Drug and Alcohol Dependence* 126: 369-78.
- Levin, F.R./Mariani, J.J./Brooks, D.J./Pavlicova, M./Cheng, W./Nunes, E.V. (2011): Dronabinol for the treatment of cannabis dependence: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Drug and Alcohol Dependence* 116: 142-50.
- Lynskey, M.T./Vink, J.M./Boomsma, D.I. (2006): Early onset cannabis use and progression to other drug use in a sample of Dutch twins. *Behavior Genetics* 36: 195-200.
- Lynskey, M.T./Grant, J.D./Li, L./Nelson, E.C./Bucholz, K.K./Madden, P.A./Statham, D./Martin, N.G./Heath, A.C. (2007): Stimulant use and symptoms of abuse/dependence: epidemiology and associations with cannabis use – a twin study. *Drug and Alcohol Dependence* 86: 147-53.
- Moggi, F. (2005): Etiological theories on the relationship of mental disorders and substance use disorders. S. 1-14 in: R. Stohler/W. Rössler (Hrsg.) *Dual diagnosis: The evolving conceptual framework*. Basel: Karger.
- Moggi, F. (2013): Erklärungsmodelle bei Doppeldiagnosen. In: M. Walter/E. Gouzoulis-Mayfrank (Hrsg.), *Psychische Störungen und Suchterkrankungen: Diagnostik und Behandlung von Doppeldiagnosen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Moore, T.H./Zammit, S./Lingford-Hughes, A./Barnes, T.R./Jones, P.B./Burke, M./Lewis, G. (2007): Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet* 370: 319-328.
- Pfeiffer-Gerschel, T./Kipke, I./Flöter, S./Lieb, C./Raiser, P. (2009): Bericht des nationalen REITOX-Knotenpunkts Deutschland an die EBDD. Neue Entwicklungen, Trends und Hintergrundinformation zu



## DOSSIER: KOMORBIDITÄT

- Schwerpunkthemen. München: Institut für Therapieforchung.  
Regier, D.A./Farmer, M.E./Rae, D.S./Locke, B.Z./Keith, S.J./Judd, L.L./Goodwin, F.K. (1990): Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 264: 2511-2518.
- Rigter, H./Henderson, C.E./Pelc, I./Tossmann, P./Phan, O./Hendriks, V./Schaub, M./Rowe, C.L. (2012): Multidimensional family therapy lowers the rate of cannabis dependence in adolescents: A randomised controlled trial in Western European outpatient settings. *Drug and Alcohol Dependence*.
- Roberts, R.E./Roberts, C.R./Xing, Y. (2007): Comorbidity of substance use disorders and other psychiatric disorders among adolescents: evidence from an epidemiologic survey. *Drug and Alcohol Dependence* 88: 4-13.
- Schnell, T./Neisius, K./Daumann, J./Gouzoulis-Mayfrank, E. (2010): Prävalenz der Komorbidität Psychose und Sucht - Klinisch-epidemiologische Ergebnisse aus einer deutschen Grossstadt. *Nervenarzt* 81: 323-328.
- Stinson, F.S./Ruan, W.J./Pickering, R./Grant, B.F. (2006): Cannabis use disorders in the USA: prevalence, correlates and co-morbidity. *Psychological Medicine* 36: 1447-1460.
- Vandrey, R./Haney, M. (2009): Pharmacotherapy for cannabis dependence: how close are we? *CNS Drugs* 23: 543-553.
- Walter, M./Wiesbeck, G.A. (2009): Pharmakotherapie von Abhängigkeits- und Entzugssyndromen. *Therapeutische Umschau* 66: 449-457.
- Walter, M./Dammann, G. (2012): Abhängigkeitserkrankungen und Persönlichkeitsstörungen: Eine aktuelle Übersicht aus neurobiologischer und psychodynamischer Perspektive. *Psychotherapeut* 57: 425-233.
- Wittchen, H.U./Frohlich, C./Behrendt, S./Gunther, A./Rehm, J./Zimmermann, P./Lieb, R./Perkonig, A. (2007): Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug and Alcohol Dependence* 88: 60-70.

### Endnoten

- 1 Vgl. dazu die Zahlen zur Schweizerischen Gesundheitsbefragung auf der Seite von Sucht Schweiz: [www.tinyurl.com/q56osed](http://www.tinyurl.com/q56osed), Zugriff 19.12.2013.
- 2 Vgl. dazu die Zahlen von Suchtmonitoring Schweiz: [www.suchtmonitoring.ch/de/4.html](http://www.suchtmonitoring.ch/de/4.html), Zugriff 19.12.2013.

- 3 Vgl. Gouzoulis-Mayfrank/Scherbaum 2013.
- 4 Vgl. Pfeiffer-Gerschel et al. 2009.
- 5 Vgl. Walter/Wiesbeck 2009.
- 6 Vgl. Wittchen et al. 2007.
- 7 Vgl. Bonnet et al. 2006; Stinson et al. 2006; Wittchen et al. 2007.
- 8 Vgl. Moggi 2013.
- 9 Vgl. Costello 2007.
- 10 Vgl. Roberts et al. 2007; Fergusson et al. 2007.
- 11 Vgl. Wittchen et al. 2007.
- 12 Vgl. Fergusson et al. 2007.
- 13 Vgl. Cohen et al. 2007.
- 14 Vgl. Stinson et al. 2006.
- 15 Vgl. ebd.
- 16 Vgl. Walter/Dammann 2012.
- 17 Vgl. Moggi 2005.
- 18 Vgl. ebd.
- 19 Vgl. Regier et al. 1990.
- 20 Vgl. Stinson et al. 2006.
- 21 Vgl. Wittchen et al. 2007.
- 22 Vgl. Arseneault et al. 2002.
- 23 Vgl. Wittchen et al. 2007.
- 24 Vgl. Horwood et al. 2012.
- 25 Vgl. Wittchen et al. 2007.
- 26 Vgl. Regier et al. 1990.
- 27 Vgl. Schnell et al. 2010.
- 28 Vgl. Moore et al. 2007.
- 29 Vgl. Gouzoulis-Mayfrank 2007; Hickman et al. 2007.
- 30 Vgl. Gouzoulis-Mayfrank 2007; Moore et al. 2007; Hickmann et al. 2007.
- 31 Vgl. Frisher et al. 2009.
- 32 Vgl. Gouzoulis-Mayfrank 2007.
- 33 Vgl. ebd.
- 34 Vgl. Gouzoulis-Mayfrank 2007; Drake et al. 2008; Baker et al. 2012.
- 35 Vgl. Candis-Studie: Hoch et al. 2012; Incant-Studie: Rigter et al. 2012.
- 36 Vgl. Baker et al. 2012.
- 37 Vgl. Vandrey/Haney 2009.
- 38 Vgl. Levin et al. 2011.
- 39 Vgl. Walter/Wiesbeck 2009; Gouzoulis-Mayfrank/Scherbaum 2013.
- 40 Vgl. Baker et al. 2012.

