

Die folgenden Angaben erfolgen auf gesetzlicher Grundlage von § 21 Abs. 3 KCanG vom 27.03.2024. Die Anbauvereinigung Greenkeepers ist hohen rechtlichen und qualitativen Standards verpflichtet. Die zuständige Kontrollbehörde wacht über die Einhaltung von Vorgaben bei Anbau, Abgabe und Dokumentation. Weiterführende Informationen unter: BMG und BZgA

Inhalt:

1. Konsum
2. Wirkung
3. Rausch
4. Giftigkeit
5. Mischkonsum
6. Gesundheitsauswirkungen
7. Schwangerschaft
8. Führen von Fahrzeugen und Maschinen

1. Konsum

Es gibt verschiedene Arten die Cannabiswirkstoffe zuzuführen, von denen jedoch nur die Wege über die Lunge oder den Magen-Darm-Trakt gebräuchlich sind. Je nach Anwendungsform und Produkt variiert die Zeit bis zum Eintritt einer Rauschwirkung von einigen Minuten beim Inhalieren bis zwischen 30 und 60 Minuten bei oraler Aufnahme. Die Wirkung nach Inhalation hält zwei bis drei Stunden an, bei oralem Konsum deutlich länger. Durch oralen Konsum oder durch Verdampfen in einem Vaporizer lässt sich die Belastung der Atemwege durch die Vermeidung von bei der Verbrennung entstehenden karzinogenen Stoffen reduzieren.

2. Wirkung

Cannabiswirkstoffe entfalten ihre Effekte durch Beeinflussung des körpereigenen Endocannabinoid-Systems. Bisher wurde eine Rezeptorklasse mit zwei Subtypen im Organismus von Wirbeltieren identifiziert: CB1 und CB2. Man geht jedoch wegen des komplexen Wirkspektrums der Cannabinoide von der Existenz weiterer Rezeptoren (d. h. Non-CB1 und non-CB2) aus. Der Rezeptor CB1 befindet sich vorrangig im zentralen Nervensystem; es existieren jedoch auch in weit geringerem Maße Rezeptoren in Zellen des Immunsystems, wie Mastzellen oder T-Helferzellen. Besonders viele Rezeptoren werden in den für das Gedächtnis, die Bewegung und das Schmerzempfinden verantwortlichen Hirnregionen identifiziert. Der CB2-Rezeptor ist im gesamten Organismus vorhanden, in besonderem Maße jedoch in Zellen, die Bestandteil des Immunsystems sind. CB2-Rezeptoren spielen für die Regulation der Immunantwort und bei Entzündungen eine wichtige Rolle. Δ^9 -Tetrahydrocannabinol (THC) ist hauptsächlich durch die Bindung an den CB1- und CB2-Rezeptoren (CB1: $K_i=10$ nM; CB2: $K_i=24$ nM[43]) für die psychotrope Wirkung von Cannabis verantwortlich. THC wurde 1964 erstmals isoliert und ist daher das am längsten erforschte Cannabinoid; es macht auch den größten Anteil der isolierten Cannabinoide aus der Cannabispflanze aus (möglicher Masseanteil an der Blüte von über 20 %). Auf Grund von Studien an Mäusen wird angenommen, dass Δ^9 -THC als Partialagonist wirkt. Das heißt, dass es einen bestimmten Rezeptor besetzt (Schlüssel-Schloss-Prinzip) und dabei einen Neurotransmitter (Mediator) in seiner Wirkung teilweise imitiert oder ersetzt.

3. Rauschwirkung

Der Rausch kann eine Bewusstseinsverschiebung mit assoziativem, sprunghaftem Denken und eine Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses mit sich bringen. Diese Bewusstseinsveränderung kann positive, aber auch negative Empfindungen hervorrufen. Meist wird von einer Intensivierung des Gefühlslebens, in der Regel von einem positiveren Lebensgefühl und dem Gefühl der inneren Verbundenheit mit vertrauten Personen berichtet; gelegentlich können die Emotionen auch in Angst, Traurigkeit, Misstrauen oder Depersonalisation umschlagen. Häufige körperliche Effekte sind gerötete Augen, Mundtrockenheit, gesteigertes Hungergefühl, Erhöhung des Pulses, Senkung des Blutdrucks und Müdigkeit bzw. Antriebslosigkeit. Die akuten

Wirkungen von Cannabis können je nach Person, Wirkstoffanteil, momentaner körperlicher und psychischer Verfassung oder Erfahrung mit der Droge sehr unterschiedlich sein. Ein unerfahrener Cannabis-Konsument kann die zu erwartende Wirkung deshalb nicht zuverlässig einschätzen, regelmäßige Konsumenten hingegen schon.

4. Giftigkeit

Cannabis selbst ist für den Menschen an und für sich nicht giftig. Lethalitätsstudien an Tieren zeigen, dass die zur Auslösung von Todesfällen erforderlichen Dosen an Cannabis weit über das hinausgehen, was ein Mensch konsumieren könnte. Es wird daher ausgeschlossen, dass es beim Menschen jemals einen Todesfall durch Cannabis gegeben hätte, der auf eine Überdosierung zurückzuführen war.

5. Mischkonsum mit anderen Drogen

Wie bei allen anderen Kombinationen unterschiedlicher psychoaktiver Substanzen können auch beim Mischkonsum von Cannabis mit anderen Drogen Wechselwirkungen auftreten.

Koffein

Studien an Totenkopffaffen (*Saimiri sciureus*) die zuvor an THC-Selbstverabreichung gewöhnt worden waren und im weiteren MSX-3, einen wasserlöslichen A2A-Antagonisten erhielten, zeigten eine dosisabhängige Verstärkung der Cannabinoid-Rezeptor-Aktivierung, bei höheren Dosen jedoch eine Unterdrückung, woraus geschlossen wurde, dass A2A-Antagonisten wie Koffein die Wirkung von Schwellendosen von THC potenzieren.

Alkohol

Bei Mischkonsum von Cannabis und Alkohol kann die Alkoholwirkung verstärkt werden, und je nach Affekt Übelkeit und Ohnmacht oder erhöhte Freundlichkeit, Vitalität und Euphorie hervorrufen. Der Mischkonsum mit Alkohol wird als besonders verkehrgefährdend angesehen, weil sich durch die gegensätzlichen Wirkungen des antriebs- und risikosteigernden Alkohols und des dämpfend halluzinatorisch wirkenden Cannabis das Unfallrisiko deutlich erhöhe.

Tabak

Durch den Konsum von Cannabis mit Tabak ist es möglich, dass ein zuvor nicht Tabak rauchender Cannabis Konsument eine Nikotinabhängigkeit entwickelt. Außerdem fallen durch den Tabakrauch die üblichen möglichen Komplikationen, wie Lungenkrebs und Herzinfarkt, an.

MDMA

Studien mit Mäusen und Ratten zeigten, dass Delta-9-Tetrahydrocannabinol, sowie das künstliche Cannabinoid CP 55,940, den hyperthermischen Effekt von MDMA vollständig unterbinden. Die dabei hervorgerufene Hypothermie vermindert neurotoxische Schäden. Eine placebokontrollierte Doppelblindstudie beim Menschen zeigte jedoch die entgegengesetzte Wirkung. Zwar war der Höhepunkt der MDMA-bedingten Temperaturerhöhung durch die Zugabe von Cannabis um circa 45 Minuten verzögert, er war jedoch gleich hoch. Ein deutlicher Verstärkungseffekt durch Cannabis war dadurch gegeben, dass das MDMA-bedingte Temperatur-Maximum nunmehr länger als 2,5 Stunden (Ende der Messungen) anhielt, während es ohne Zugabe von Cannabis bereits nach 45 Minuten abgesunken war und nach weiteren 2,5 Stunden ganz auf den Ausgangswert vor der MDMA-Einnahme zurückgegangen war.

Opiate

Delta-9-Tetrahydrocannabinol erhöht in Tiermodellen die Wirksamkeit von Opioiden wie Morphin. Die analgetische Wirkung von THC wird, zumindest teilweise, durch δ - und κ -Opioid-Rezeptoren vermittelt, sodass eine Verbindung zwischen Cannabinoid- und Opioid-Signalwegen bei der Modulation von Schmerzempfindung vermutet wird.

6. Mögliche Auswirkungen auf die Gesundheit

Die gesundheitlichen Auswirkungen des Cannabis-Konsums sind nicht hinreichend geklärt und hängen von einer Vielzahl komplexer, zum Teil

ineinandergreifender Faktoren und Umstände ab: Drogengewöhnung, konsumierte Menge, Konsumform, Mischkonsum mit anderen Drogen (auch Alkohol und vor allem Tabak/Nikotin), persönliche Reife und biologisches Alter (Hirnreifung), die persönliche Verfassung und Umgebung, die Tagesform (vgl. Set und Setting), Stabilität der Psyche, individuelle Empfänglichkeit für eine Suchtentwicklung, unmittelbares Umfeld, vermutlich auch genetische Voraussetzungen.

Auswirkungen auf die Atmungsorgane

Das Rauchen von Cannabis kann eventuell negative Auswirkungen auf die Lunge haben. Dies ist sicher der Fall, wenn Cannabis mit Tabak gemischt wird, was in Europa häufig geschieht. Diese als Joints bezeichneten Mischungen gelten, auch wegen der zusätzlichen gefäßschädigenden Wirkung durch Nikotin, als besonders gesundheitsbedenklich. Wird Cannabis geraucht, entstehen bei seiner Verbrennung ähnlich wie beim Tabak karzinogene Stoffe, doch ist es – im Gegensatz zum Tabakrauch – umstritten, dass reiner Cannabisrauch Krebs auslösen kann. Die Weltgesundheitsorganisation verweist in ihrer kurzen Einschätzung des onkogenen Potentials auf ausgewählten Studien, die zu dem Schluss kommen, dass Cannabis-Konsum das Risiko von Lungen-, Kopf- und Halskrebs nicht erhöht. Wird Cannabis nicht geraucht, sondern vaporisiert, entsteht, wie unter anderem eine Studie der Universität Leiden zeigte, nur ein vergleichsweise geringer Teil der karzinogenen Stoffe. Beim Vaporisieren wird das Rauschmittel nur so weit erhitzt, dass vorrangig die psychotropen Substanzen, allen voran THC, verdampfen; eine Verbrennung findet bei sachgemäßer Bedienung nicht statt.

Cannabis und Krebserkrankungen

Wie genau THC oder andere Cannabinoide auf die Krebsentstehung einwirken, ist zentraler Forschungsgegenstand. Viele Studien weisen auf das arzneiliche Potential von Cannabis bei Krebserkrankungen hin. Eine Linderung oder Heilung von Krebserkrankungen durch den Gebrauch als Rauschmittel ist jedoch nicht bekannt. Bei Untersuchungen von Cannabisrauch wurde festgestellt, dass dessen Zusammensetzung jener von Tabakrauch mit seinen oft krebserregenden Inhaltsstoffen ähnlich ist. Die WHO sieht lediglich ein zweieinhalbmal höheres Risiko für Prostatakrebs für erwiesene an. Eine höhere Inzidenz von Bronchialkarzinomen unter Cannabis-Konsumenten ließ sich aufgrund der Datenlage (Stand 2015) noch nicht abschließend beurteilen, auch wenn der Zusammenhang zwischen Cannabis-Konsum und der Begünstigung von malignen Lungenkarzinomen von vielen Studien für wahrscheinlich gehalten wurde.

Cannabis und Psychosen

Untersuchungen über einen möglichen Zusammenhang zwischen dem COMT-Genotyp und der Wahrscheinlichkeit einer Psychoseentwicklung bei Cannabis-Konsumenten ergaben bislang (Stand 2018) uneinheitliche Ergebnisse und ein äußerst komplexes Bild. Es blieb auch bislang unklar, ob Cannabis hier als alleiniger Faktor oder in Kombination mit anderen Faktoren (Alkohol, Vorerkrankungen) als Auslöser für Psychosen wirkt. U.a. ist ein erhöhter THC-Gehalt in illegalen Cannabisprodukten und ein erhöhtes Konsumverhalten mit einer höheren Wahrscheinlichkeit an einer psychotischen Störung (u. a. Schizophrenie) zu erkranken assoziiert. Eine Metaanalyse von 35 Einzelstudien in der medizinischen Fachzeitschrift *The Lancet* von 2007 berichtete, dass ein größeres Risiko in der Nutzergruppe bestand, die Cannabis am häufigsten benutzte. Als möglicher neurobiologischer Mechanismus wurde eine durch Cannabinoide verursachte Störung dopaminerger Systeme diskutiert. Die Rate der eventuell cannabisinduzierten Psychosen kann bei Patienten, die mit dem Cannabis-Konsum im Erwachsenenalter beginnen, niedriger sein. (Die durch Cannabinoide induzierte psychotische Störung (ICD-10 F12.50-.53) ist oft paranoid-halluzinatorisch geprägt mit deutlich affektiven Anteilen (schizoaffektive Prägung). Sie hält Tage bis wenige Wochen an, selten auch Monate. Die

Weltgesundheitsorganisation hält in ihrem Review von 2018 fest: „Die überwiegende Mehrheit der Menschen, die Cannabis konsumieren, wird nie eine psychotische Störung entwickeln, und diejenigen, die dies tun, werden wahrscheinlich eine genetische Anfälligkeit für eine durch Cannabis induzierte Psychose haben.“ (Secretariat of the Expert Committee on Drug Dependence)

Cannabis und Schizophrenie

Nach derzeitigem Wissenschaftsstand kann mangels wissenschaftlicher Nachweise nicht davon ausgegangen werden, dass Cannabis Schizophrenie auslöst. Die Internationale Klassifikation der Krankheiten hat dafür keinen Code vorgesehen, auch ist die Kausalkette unklar. Weiterhin ist der Cannabiskonsum seit 1960 stark angestiegen, jedoch blieb die Zahl der Schizophreniefälle relativ konstant. Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass Cannabiskonsum bei bestimmten Personen das Risiko der Ausbildung einer Schizophrenie erhöhen oder den Verlauf einer bestehenden schizophrenen Erkrankung verschlechtern kann. Die meisten Hinweise dafür, dass Cannabis Schizophrenie verursachen könnte, stammen aus Studien von Menschen, die in der Pubertät konsumieren. Die Pubertät ist die Zeit mit dem höchsten Risiko für die Entwicklung einer Schizophrenie. Eine 2018 erschienene genomweite Assoziationsstudie mit knapp 185.000 Teilnehmern, fand nur schwache Hinweise für einen kausalen Einfluss von Cannabis auf Schizophrenie. Umgekehrt fand die Studie aber deutlich stärkere Hinweise dafür, dass Schizophrene oder Personen mit der genetischen Anfälligkeit eher zum Cannabiskonsum neigen: „Unsere Ergebnisse zeigten ferner einen kausalen Einfluss der Schizophrenie auf den Cannabiskonsum und erhebliche genetische Überschneidungen zwischen Cannabiskonsum und Konsum anderer Substanzen, psychischen Gesundheitsmerkmalen und Persönlichkeitsmerkmalen, einschließlich Rauchen und Alkoholkonsum, Schizophrenie, ADHS und Risikobereitschaft.“

Motivation und neuronale Belohnungssysteme

Die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) war 2013 der Auffassung, dass bei der speziellen Gruppe von Konsumenten, bei der Cannabiskonsum und zusätzlich persönliche und soziale Risikofaktoren zusammenkommen, eine besondere Gefährdung bestehe. Das Amotivationsyndrom (AMS) war jedoch bis 2015 nur unzureichend untersucht worden. Auch eine neuere Untersuchung von 2018 beurteilte das amotivationale Syndrom noch als uneinheitlich belegt: „Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Studien, die die Auswirkungen des Cannabiskonsums auf Motivation und Sensibilität des Belohnungssystems untersuchen, zu unterschiedlichen Ergebnissen führten. Wir kommen zu dem Schluss, dass Querschnittsuntersuchungen zum amotivationalen Syndrom unter Cannabiskonsumern oder zu einer nachteiligen cannabisspezifischen Wirkung auf die Motivation derzeit nicht eindeutig sind.“

Untersuchungen der Veränderungen der Belohnungssysteme des Gehirns durch Cannabiskonsum zeigten Funktionsminderungen sowohl im Verhalten als auch direkt in den maßgeblichen Regionen des Gehirns bei bildgebenden Verfahren. Frühere Untersuchungen hatten bereits darauf hingedeutet, dass sich die Belohnungssysteme nach längerem Nichtkonsum wieder normalisieren. Dies wurde als wichtiger Hinweis dafür gewertet, dass tatsächlich Cannabiskonsum – und nicht etwa ein bereits zuvor gestörtes Belohnungssystem (mit der Folge einer Selbstmedikation der Konsumenten) – als Ursache des Zusammenhangs anzusehen sei.

Hirnorganische Veränderungen

Einige Studien, an denen nur wenige Teilnehmer beteiligt waren, haben strukturelle Anomalien in Hirnregionen gefunden, die für die kognitive Funktion, Stimmung und Belohnung wichtig sind. Allerdings scheinen solche Effekte in größeren Studien, die auf Störfaktoren wie Alkoholkonsum, Tabakkonsum, Geschlecht, Alter und andere Variablen kontrolliert wurden, nicht vorhanden zu sein. Eine Metaanalyse

von 2013 bezüglich einer Vielzahl von Gehirnstudien mit bildgebenden Verfahren kam zu dem Ergebnis, dass zu vielen diesbezüglich relevanten Gehirnregionen noch keine ausreichenden Daten zu Strukturveränderungen vorliegen. Dort, wo brauchbare Datenmengen bestanden, gab es allerdings noch kein einheitliches Bild im Vergleich der Studien. Eine Ausnahme zeigte sich jedoch beim Hippocampus, der eine Schlüsselrolle bei allen Gedächtnisfunktionen hat. Hier wiesen die Konsumenten von Cannabis in allen Studien einen kleineren Hippocampus als die Nichtkonsumenten auf. Nach Einschätzung der Autoren deuten die Ergebnisse darauf hin, dass Gehirnregionen, die reich an Cannabinoid-Rezeptoren sind wie der Hippocampus, bei anhaltendem Gebrauch von Cannabis von nervenschädigenden (neurotoxischen) Effekten betroffen sein könnten.

Bei Jugendlichen

Wegen der Bedeutung der körpereigenen Cannabinoid-Systeme während der Entwicklung des Gehirns (Bildung neuronaler Netze) sind die Einflüsse von Cannabiskonsum bei Heranwachsenden besonders ausgeprägt. Lokale Verminderungen von Gehirnvolumen und Funktionen entsprechen herabgesetzten kognitiven Leistungen, nach wenigen Wochen Abstinenz regulieren sich diese Leistungen jedoch wieder. Bei starken jugendlichen Cannabiskonsumern konnte eine geringere Zahl von Cannabinoidrezeptoren im Gehirn nachgewiesen werden.

Bei Erwachsenen

Metaanalysen von 2013 und 2014, die Gehirnstudien durch bildgebende Verfahren auswerten, gelangten zu dem Ergebnis, dass bei Cannabiskonsumern im präfrontalen Cortex (Stirnseite des Frontallappens der Großhirnrinde) ein vermindertes Gehirnvolumen und eine Beeinträchtigung der weißen Substanz vorliegt, sowie ein beidseitig vermindertes Volumen des Hippocampus. Bei letzterer Gehirnregion bestand zusätzlich eine Korrelation (Entsprechung) zwischen Volumenabnahme und Menge des bisherigen Cannabiskonsums. Ob Cannabiskonsum bereits bestehende Besonderheiten verstärkt oder ursächlich für himnorganische Eigentümlichkeiten ist, konnte bisher nicht geklärt werden.

Intelligenz

Akut wirkt sich Cannabis negativ auf einige kognitive Leistungen, u.a. im Bereich Aufmerksamkeit, der Gedächtnisfunktionen und psychomotorischer Funktionen aus. Effekte auf diese Funktionen können nach anhaltendem (chronischem) Konsum über Tage bis Wochen andauern, auch wenn kein weiteres Cannabis konsumiert wird. Eine Auswertung von Daten aus der neuseeländischen Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study kam zu dem Schluss, dass Cannabis-Konsum den Intelligenzquotienten (IQ) dauerhaft – auch nach Beendigung des Konsums – beeinträchtigt und dass dieser Effekt stark mit früherem Einstiegsalter und der Dauer des Konsums korrelierte; eine andere Studie fand bei jungen Erwachsenen bei chronischem Cannabiskonsum einen statistisch signifikanten Rückgang der allgemeinen Intelligenz, der Schnelligkeit in der Verarbeitung von Information und beim Kurz- und Langzeit-Gedächtnis. Drei Monate nach Einstellung des Konsums wurden dagegen bei dieser Studie keine Effekte mehr festgestellt. Darüber hinaus konnte in Studien mit einer Abstinenzzeit von mehr als 72 Stunden kein Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und eingeschränkter kognitiver Funktionen gefunden werden, was darauf hindeutet, dass die Auswirkungen des Cannabiskonsums auf die Kognition reversibel sind. Diejenigen, die mit dem Cannabiskonsum im frühen Erwachsenenalter begonnen hatten und seit einem Jahr abstinent waren, zeigten keine Verringerung des IQ, was auf einen Mangel an Restwirkungen hindeutet.

Abhängigkeit

Bei regelmäßigem, intensivem Konsum kann sich ein Toleranzeffekt (erforderliche Dosissteigerung, um die gewohnte Wirkung zu erzielen) entwickeln. Im diagnostischen Handbuch ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation wird eine

Cannabisabhängigkeit (F12.2) aufgeführt, jedoch werden keine Entzugskriterien definiert. Es besteht die Annahme, dass im Fall einer Cannabisabhängigkeit Entzugssymptome wie etwa Reizbarkeit, Unruhe oder Schlafstörungen, die nach 24 bis 48 Stunden eintreten und bis zu drei Wochen (Schlafstörungen eventuell auch länger) anhalten können, durch eine Unterfunktion des mesolimbischen Systems (subkortikale Belohnungssysteme), die nach Einstellen des Konsums wirksam wird, bedingt sind. Die Annahme wurde 2016 durch bildgebende Verfahren bekräftigt.

7. Schwangerschaft

Es gibt starke bevölkerungsbezogene Belege dafür, dass Cannabisrauchen während der Schwangerschaft das Geburtsgewicht der Nachkommen reduziert. Eine Metaanalyse ergab, dass Cannabiskonsumtinnen Babys mit einem Geburtsgewicht zur Welt brachten, das im Durchschnitt 109 Gramm niedriger war als das von Müttern, die kein Cannabis verwenden. Eine weitere Metaanalyse ergab eine Reduktion des Geburtsgewicht um 131 Gramm. Ob die niedrigeren Geburtsgewichte spezifisch auf Cannabinoide zurückgeführt werden können, ist unklar. Es könnte auch durch das Kohlenmonoxid im Cannabisrauch erklärt werden. Eine Studie von 2016 assoziiert pränatalen Cannabiskonsum mit Frühgeburten sowie reduziertem Geburtsgewicht. Hier war die Wahrscheinlichkeit für eine Frühgeburt bei Cannabiskonsum vor sowie während der Schwangerschaft doppelt so hoch. Fortlaufender Cannabiskonsum nach der 20. Schwangerschaftswoche wird mit fünfmal erhöhtem Risiko für eine Frühgeburt assoziiert.

Mögliche Langzeitfolgen von Cannabiskonsum während der Schwangerschaft

Da Cannabinoide die Plazenta-Schranke passieren und CB-Rezeptoren bereits sehr früh während der Schwangerschaft vorhanden sind, kann man von einer direkten Cannabinoid-Einwirkung auf den Fetus ausgehen. Das Endocannabinoid-System hat wichtige modulatorische Aufgaben bei der neuronalen Embryonalentwicklung. Ein Eingriff in die physiologischen Funktionen in dieser kritischen Lebensphase durch Cannabiskonsum und die damit einhergehende Aktivierung von CB-Rezeptoren könnte daher möglicherweise einen Einfluss auf die embryonale Entwicklung haben. Die Datenlage zu möglichen Langzeitfolgen von Cannabiskonsum während der Schwangerschaft auf die Entwicklung des Kindes beruht fast ausschließlich auf den Daten zweier großer Kohortenstudien. Zum einen die Ottawa Prenatal Prospective Study und zum anderen die Maternal Health Practices and Child Development (aus Pittsburgh). Eine Limitation dieser Studien war, dass der gleichzeitige Konsum von Tabak nicht ausgeschlossen werden konnte, allerdings wurde in der Ottawa-Studie eine zusätzliche Kohorte aufgenommen, welche ausschließlich Tabak (d.h. kein Cannabis) konsumierte. In den Studien konnte ein erhöhtes Risiko für visuell-kognitive Beeinträchtigungen (z.B. visuelle Analysefähigkeit, visuelles Gedächtnis) festgestellt werden. Darüber hinaus wurde von höheren Straffälligkeitsraten bei Jugendlichen mit pränataler Cannabinoidexposition (1 Joint/Tag in den ersten 12 Wochen der Schwangerschaft) und einem erhöhten Risiko für Depressionen und Aufmerksamkeitsstörungen berichtet.

8. Führen von Fahrzeugen und Maschinen

Der Konsum von Cannabis kann zu akuten Rauschzuständen und Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten und Funktionen führen. Durch die daraus folgende Einschränkung von Denken und Handeln ergeben sich deutliche Risiken im Umgang mit Maschinen und Fahrzeugen. Jenseits von möglichen straf-, arbeits-, verkehrs- und versicherungsrechtlichen Konsequenzen, sollten berauschte Personen niemals Fahrzeuge oder Maschinen bedienen. Im Fall von Unsicherheit über den Grad und das Ausmaß der aktiven Beeinträchtigung nach dem Konsum, wird grundsätzlich empfohlen, das Fahrzeug oder die jeweilige Maschine solange nicht zu bedienen, bis eine vollständige Nüchternheit in physiologischer und juristischer Hinsicht eingetreten ist.