

---

# Diskussion

---

Lorenz Böllinger

## Die ewige Wiederkehr des Biologismus

Über das Verhältnis von Wissenschaft und Interessen  
am Beispiel des Cannabis-Konsums

### 1. Einleitung

Immer wieder verursacht die massenmediale Bekanntgabe von scheinbar unwiderleglichen naturwissenschaftlichen Studienergebnissen über die Schädlichkeit von Drogen Wellen von Drogenfurcht. Sie werden von der Politik regelmäßig im Sinne einer Verschärfung repressiver Drogenpolitik aufgenommen. Am Beispiel einer genaueren Durchsicht zweier solcher „Kampagnen“ betreffend Cannabis und MDMA („Ecstasy“) wird gezeigt, dass die Untersuchungsergebnisse über angeblich neurobiologisch nachzuweisende Hirnschäden die in den Medien verbreiteten Gefahrenszenarios nicht wirklich tragen. In vereinfachender und dramatisierender Realitätsverzerrung werden sie für drogenpolitische Zwecke instrumentalisiert. Selbst wenn man die Ergebnisse als wahr voraussetzen würde, müssten daraus rationale Schlussfolgerungen gezogen werden, welche dem kontraproduktiven Strafrechtsparadigma widersprechen. Abschließend werden Hypothesen und Konzepte vorgestellt, wie die Empfänglichkeit von Öffentlichkeit und manchen Naturwissenschaftlern für biologistische Drogenmythen psychoanalytisch verstanden werden kann.

### 2. „Drogen machen dumm“ – wirklich?

#### 2.1 Der „Fall Cannabis“

Wie ein Lauffeuer ging es im Oktober 2003 durch die Presse: „Cannabis schädigt das Gedächtnis“, „Schizophrenie als Spätfolge des Cannabis-Konsums“, „Mit Cannabis ist nicht zu spaßen!“ etc. Zu Grunde lagen die in der renommierten Zeitschrift „Neuropsychopharmacology“ veröffentlichten – durch die universitäre Presseabteilung aufwändig verbreiteten – Schlussfolgerungen eines DFG-Forschungsprojekts über die Wirkung von Cannabis auf Ratten (Schneider/Koch 2003). Der Versuchsaufbau in Umrissen: Während einer Woche und in unregelmäßiger Abfolge bekamen zwei Untergruppen der Versuchsgruppe – „pubertäre“ und „erwachsene“ Ratten – je

20 Injektionen des synthetischen Cannabinoids (WIN 55,212-2) in einer Dosierung von je 1,2 mg pro kg Körpergewicht in die Bauchhöhle injiziert – das wurde als Ausgangsbedingung „chronischer Gebrauch“ definiert und menschlichem „chronischen Konsum“ gleichgesetzt. Eine gleich große Vergleichsgruppe blieb ohne „Behandlung“. Danach wurde mittels eines Objekterkennungstests die Verzögerung der sensumotorischen Reaktionen und Abnahme der Gedächtnisfunktionen gemessen. Aus der Ähnlichkeit mit entsprechenden Abweichungen, die bei Schizophrenen gemessen worden waren, wurde ein erster Schluss auf Verursachung von Schizophrenie durch Cannabiskonsum gezogen. Außerdem wurde der „progressive ratio test“ für operantes Verhalten angewandt, bei dem der Umschlagpunkt der Motivation, einen Belohnungshebel zu drücken, als Kriterium für „Anhedonie“ (Antriebschwäche) definiert wurde. Auch diesbezüglich wurde aufgrund der Ähnlichkeit der Abweichung bei Schizophrenen eine entsprechende Ursächlichkeit von „chronischem Cannabiskonsum“ angenommen. Mittels eines Infrarot-Strahles wurde die Bewegungsaktivität erfasst. Hier wurde gleichfalls aus der Parallele zum Verhalten von Schizophrenen auf Ursächlichkeit geschlossen. Schließlich wurde nach Verabreichung des für Schizophrenie klassischer Weise indizierten Neuroleptikums Haloperidol eine Abnahme des als „schizotypal“ definierten Verhaltens festgestellt.

Wie üblich werden in dem Artikel bisherige Forschungsergebnisse mitgeteilt, welche bei „frühem Beginn“ des Cannabiskonsums auf Dysfunktionen der Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung „verweisen“ und teilweise die Annahme einer „Verbindung“ zwischen Cannabiskonsum und Schizophrenie nahe gelegt hatten (z.B. Ehrenreich et al. 1999; McGee et al. 2000; McKay/Tennant 2000; Arseneault et al. 2002; van Os et al. 2002; Pope et al. 2003). Auch wurde die Annahme eines Zusammenhangs von chronischem Cannabiskonsum und Depressions- sowie Angststörungen aus Kohortenstudien abgeleitet (z.B. Bovasso 2001; Hall et al. 1994). Vor diesem Hintergrund wurden die zwischen „pubertären“ und „erwachsenen“ Ratten signifikant differierenden Messergebnisse dahin gehend interpretiert, dass „chronischer Gebrauch“ zur nachhaltigen Herunterregulierung und Desensibilisierung der Cannabis-Rezeptoren im Hirn führt. Wegen der tiefgreifenden neurophysiologisch fassbaren Reifungsprozesse der „cannabinoiden“ und dopaminergen Systeme während der Pubertät und der Ähnlichkeit der gemessenen Leistungsdefizit-Muster bei Ratten mit solchen bei Schizophrenen wird eine Verbindung zwischen Cannabisgebrauch und der Pathogenese von Schizophrenie bei Menschen angenommen (Schneider/Koch 2003, 1767).

Bereits im Juli 1997 hatte ein spektakulärer Aufmacher der führenden Zeitschrift „*Science*“ Furore gemacht: Marihuana sei ebenso Sucht erzeugend wie Heroin (Wickelgren 1997). Dramatisierend berichtet wurde über zwei Rattenstudien von Forschergruppen in La Jolla/California und Madrid bzw. Cagliari/Italien, die mit aufwendigen endokrinologischen Untersuchungen

nachgewiesen zu haben behaupteten, dass es nach einigem Cannabis-Gebrauch der Heroinabhängigkeit vergleichbare Entzugserscheinungen gebe.

So weit der „Fall“. Noch Fragen? Lässt sich diesen „schlagenden“ neurobiologischen „Erkenntnissen“ noch etwas hinzu fügen? Ich meine: ja. Die Diskussion ist auf folgendem Hintergrund zu sehen: Einerseits wird die strafrechtliche Verfolgung kritisiert. So werden die Schadensbehauptungen betreffend Cannabis in den letzten Jahren wissenschaftlich relativiert, was auch das Bundesverfassungsgericht in seinem so genannten Cannabisbeschluss von 1994 erkannte. Hingewiesen wird auch auf Ergebnisse der Forschung, denen zufolge der Cannabiskonsum in der Bevölkerung völlig unabhängig von unterschiedlichen Drogenpolitiken zugenommen habe (Reinarman et al. 2004; Borchers/Kolte 2002), so dass schon allein aus kriminalpolitischen Gründen angesichts zigmillionenfacher faktischer Gesetzesverstöße und angesichts des allgemein als gering eingeschätzten Risikopotentials immer stärker für Entkriminalisierung und public-health-Ansätze der Risikominderung plädiert wird (vgl. statt aller: DHS/Gassmann 2004). Hinzu kommen immer überzeugendere Forschungsergebnisse über diverse Indikationen medikamentöser Anwendung von Cannabis. Andererseits hat sich mittlerweile eine Gegenbewegung formiert, welche die kriminalrechtliche Cannabis-Prohibition heftig verteidigt und sich dabei zunehmend neurobiologischer Erkenntnisse bedient. Dabei spielen drei Schadensbehauptungen die maßgebliche Rolle: Cannabis-induzierte Abhängigkeit, Schädigung des Hirnsystems von Rezeptoren und endokrinen Botenstoffen sowie, damit verschränkt, die Verursachung von schizophrenen und depressiven Psychosen.

Bei ihrer kritischen Durchsicht diesbezüglicher Forschung stellten Grotenhermen/Gorter bereits 1997 fest, dass sich, wie auch in anderen Bereichen der Cannabisforschung, „Vorurteile der Untersucher als erkenntnishemmend“ erwiesen. Thornicroft (1990) hatte festgestellt, dass „schlampige Methodik – hochselektierte Kollektive, fehlende Kontrollen, Ungenauigkeit in der Diagnostik der psychischen Störung, fehlende Berücksichtigung möglicher Ko-Faktoren etc.“ – zu eingeschränkter Verwertbarkeit der präsentierten Ergebnisse führten. Die meisten älteren Studien seien mit der Vorannahme eines kausalen Zusammenhangs von Cannabis und Psychosen begonnen worden. Annahmen über die Existenz eines Zustandes und die Vernachlässigung der Möglichkeit anderer Ursachen für den beobachteten Zusammenhang mündeten oft in zirkulärer Argumentation zu gleichgerichteten Folgerungen. Grotenhermen/Gorter (1997: 237) resümierten:

„Nach starkem Cannabiskonsum kann eine toxische (organische) Psychose auftreten, die nach Abstinenz innerhalb von Stunden bis Tagen verschwindet. Eine ähnliche Symptomatik kann selten auch bei vergleichsweise niedriger Dosis auftreten. Möglicherweise kann Cannabis auch eine akute funktionelle (schizophreniforme) Psychose von ebenfalls selbstlimitieren-

dem Charakter verursachen. Es gibt nur wenige Hinweise darauf, daß Cannabis eine chronische organische Psychose verursachen kann. Das Konzept des Residualzustandes eines organischen Psychosyndroms (amotivationales Syndrom) ist umstritten. Es gibt deutliche Hinweise darauf, daß Cannabis die Auslösung einer latenten schizophrenen Psychose bei vulnerablen Personen beschleunigen kann. Cannabis kann möglicherweise bei vorliegender Erkrankung den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussen. Selbst wenn ein ursächlicher Zusammenhang von Cannabiskonsum und Schizophrenie bestünde, so wäre sein Beitrag zum Gesamtrisiko, an Schizophrenie zu erkranken, gering. Die Häufigkeit psychopathologischer Symptome nach Cannabiskonsum nimmt mit der THC-Dosis zu. Starke psychische Reaktionen selbst auf einen schweren Cannabiskonsum sind selten. ... Es sind keine überzeugenden Befunde zum Vorschein gekommen, nach denen ein mäßiger Cannabiskonsum zu einer anhaltenden psychiatrischen Störung führen könne. Die zu therapeutischen Zwecken verwendeten Dosen sind im allgemeinen als niedrig und für einige Indikationen auch als mäßig in diesem Sinne zu bezeichnen.“

Diesen von der US-Forschung (Arseneault et al. 2004; Macleod et al. 2004) geteilten Befund meinen Schneider/Koch nun widerlegen zu können. Sie sehen unter Zugrundelegung eines rein biologischen Modells der Schizophrenie-Pathogenese den „Beweis erbracht für eine Verbindung von Cannabis-Gebrauch und Schizophrenie und für eine Assoziation der möglichen Disregulation im endogenen Cannabinoid-System mit der Pathogenese von Schizophrenie“ (2003: 1767).

Schon bei immanenter Betrachtung der methodologischen Prinzipien neurobiologischer Forschung erscheinen die Behauptungen von Schneider/Koch problematisch – zugegeben aus der Sicht eines informierten Laien. Befremdlich ist zunächst, dass die Zahl der Ratten in der Untersuchungsgruppe zwar 27 betrug (Kontrollgruppe: 20). Bei den Messungen tauchen dann aber jeweils nur 13 oder 14 auf. Kann man daraus schließen, dass bei den übrigen die (gewünschten) Werte nicht erzielt wurden? Allgemein geteilt wird immerhin die Skepsis gegenüber einer umstandslosen Übertragung von Ergebnissen der Rattenforschung auf menschliches Verhalten und Erleben. Wir wissen aus der Genforschung, dass Gene und endokrinologisch fassbare Vorgänge in den verschiedenen Gattungen je spezifische Entwicklungs- und Verhaltenskorrelate haben. Selbst hochgradige Gen-Übereinstimmung – z.B. zwischen Affen oder Schweinen und Menschen – führt ja evident nicht zu sehr ähnlichen Entwicklungsverläufen. Ratten sind einfach nicht gleich Menschen: Sie unterscheiden sich vielfältig in pharmakologischer und sozialer Hinsicht. Vor allem: Ratten – übrigens auch Affen! – mögen kein Cannabis, sie vermeiden es unter allen Umständen, wählen – wenn sie können – statt dessen systematisch Placebos oder Cannabinoid-Blocker. Deshalb muss man injizieren – und sie leiden offenkundig unter dieser Art der Verabreichung. Auch bei Rattenexperimenten mit anderen Drogen, z.B. Heroin, Kokain oder

Amphetamin, wurde die Aufnahme der Substanz immer durch Tricks oder Belohnungsmechanismen bewirkt. Hingegen benutzen Millionen Menschen Cannabis bewusst und gezielt zu Genuss-Zwecken. Schon allein deshalb sollten wir bei der Übertragung von Ratten-Ergebnissen hinsichtlich Annahmen von Abhängigkeit und endokrinologisch fassbaren Vorgängen, welche immer auch psychisch gesteuert sind, zurückhaltend sein (Coffin 1997; Peele 1985).

Einige von Schneider/Koch zitierte oder auch nicht zitierte, erst recht die neuesten, von ihnen noch nicht rezipierten Veröffentlichungen (z.B. Pope et al. 2003; Pope 2002; Russo et al. 2002; Breivogel et al. 2003; De Vry et al. 2004; Arseneault et al. 2004; Macleod et al. 2004) sind denn auch wesentlich vorsichtiger in ihren Schlussfolgerungen. Gemeinsamer Tenor: Auch die bei Jugendlichen mit „chronischem“ oder extremem Konsum eventuell für einige Zeit messbaren Störungen des Kurzzeitgedächtnisses sind nicht irreversibel, die Evidenz deutet eher auf Reversibilität hin. Und: eine stringente Kausalität zwischen Cannabiskonsum jedweder Intensität und Schizophrenie wird generell zurückgewiesen (umfassende Kritik bei: Grotenhermen/Gorter 1997; Macleod et al. 2004; Zimmer/Morgan 1997; Zimmer/Morgan/Bröckers 2004).

Die Studie von Schneider/Koch ignoriert bereits den neurobiologischen Kontext, nämlich einfache Wahrheiten aus der Hirnforschung: Sex erzeugt dramatische Steigerungen der Dopamin-Ausschüttung, Ähnliches gilt für simples Lachen. Der Syllogismus, dass Dopamin Lust erzeugt und Lust abhängig macht, gilt in dieser einfachen Form eben nicht für Menschen. Auch die endokrinologisch fassbaren Prozesse, welche in dieser Studie mit dem „Entzug“ von Cannabis nach – wohlgernekt einwöchigem! – „chronischem Gebrauch“ assoziiert werden, kommen ebenso bei anderen lust- oder angst-besetzten Prozessen vor. Im Übrigen sind NIDA-finanzierte Studien in den USA durchaus zu entgegen gesetzten Ergebnissen gelangt (Coffin 1997).

Problematisch erscheint – unabhängig von der anschließend zu formulierenden psychologischen und sozialpsychologischen Kritik – schon allein der Versuchsaufbau. Zunächst befremdet, dass hier, angeblich wegen besserer Löslichkeit, WIN verwendet wurde, ein rein synthetisches Cannabinoid, welches zwar zu 100% an denselben Rezeptoren „andockt“ wie Delta-9-THC, der psychotrope Hauptwirkstoff des Cannabis, jedoch wesentlich stärker und länger wirkt. THC dockt nämlich nur teilweise und schwächer an diesen Rezeptoren an, wird also nicht in demselben Maße bzw. nur zu ca. 50% des psychoaktiven Wirkstoffes aufgenommen. Diverse Studien zeigen dementsprechend große Wirkungsdifferenzen, insbesondere hinsichtlich Toleranzentwicklung (Russo et al. 2002). Angst- oder Unlust-erlebnisse im Zusammenhang mit Cannabis-Konsum resultieren wesentlich schneller in Toleranzbildung als angenehme Erlebnisse, was insbesondere durch die US-Forschung mit medizinisch indiziertem Cannabis bestätigt wird (ebd.). Zudem wird die Wirkung des unter Menschen üblichen Canna-

bis-Konsums an sich bereits von einer Mehrzahl von Cannabinoiden und deren Interaktion moderiert. Und: Die Injektion des wesentlich stärker wirkenden synthetischen WIN spiegelt nicht wirklich die Effekte der Cannabis-Inhalation per Rauchen wider, bei der bereits 50% des Wirkstoffes „verloren gehen“. Man stelle sich nur den Unterschied zwischen Zigarettenrauchen und einer Injektion des tödlichen Giftes Nikotin vor (Coffin 1997).

Problematisch erscheinen vor diesem Hintergrund Dosierung und Verabreichungsform sowie die Definition, dass 20 Injektionen innerhalb von sieben Tagen modellhaft mit „chronischem Konsum“ gleich zu setzen seien. Injiziert wurden jeweils 1,2 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Das käme – die Grundannahmen des Versuches einmal unterstellt – bei einem jugendlichen Cannabis-Konsumenten mit, sagen wir, 50 kg Körpergewicht einer Dosis von 60 mg THC pro Injektion gleich, also je nach Anzahl der zwei oder drei Injektionen pro Tag 120 bis 180 mg. Die tägliche Dosis eines wirklich extremen und chronischen Konsumenten – allenfalls 5% aller Cannabis-Gebraucher (Quensel 2001) – mag 3-4 Joints betragen. Bei – hoch gerechnet – 1 g Biomasse pro Joint und einem THC-Gehalt von 10% resultieren zwar 400 mg tägliche Dosis. Von gerauchtem THC bleiben jedoch lediglich maximal 50% psychoaktiv, von denen wiederum – wie gezeigt – nur 50% andocken. WIN wirkt demzufolge – wie gezeigt – um ein Vierfaches stärker und nachhaltiger, so dass auch bei einer Dosierung von 120-180 mg immer noch von der im Vergleich zu extremem Cannabiskonsums eineinhalbfachen Wirkungsintensität auszugehen ist.

Impliziert wird von der Untersuchung eine lineare Kausalität zwischen THC-Konsum von Jugendlichen und einer irreversiblen Zerstörung von Rezeptoren. Diese Hypothese ist schon allein deshalb höchst anfechtbar, weil ein der einwöchigen bzw. 20-fachen WIN-Injektion vergleichbarer „chronischer Konsum“ von natürlichem Cannabis in der Realität nie oder nur extrem selten vorkommt. Langjährige Untersuchungen zeigen, dass „problematischer Konsum“ im Sinne von häufigem oder gar täglichem Konsum allenfalls bei 5% aller Konsumenten vorkommt, vergleichbar jugendlichem Alkoholismus und sonstigem abweichenden Verhalten. Auch durch diese Untersuchung ist aber keinesfalls nachgewiesen, dass die behaupteten Schäden an den Axonen und Synapsen nicht mehr „repariert“ werden, wenn sie in jugendlichem Alter geschehen (Pope et al. 2003; Pope 2002; Kaminer 1994). Nicht berücksichtigt wird zum Beispiel, dass die Anzahl jeglicher Rezeptoren für Lustreize und endokrine Botenstoffe im Verlauf der ersten zwanzig Lebensjahre ohnehin drastisch abnimmt. Selbst wenn man einmal die Interpretation für wahr nimmt, dass „chronischer“ Cannabis-Konsum die „Andockstellen“ für lebenswichtige und entwicklungsbedeutsame körpereigene Anandamide nachhaltig blockiert, so ist damit noch nicht der Beweis für Irreversibilität geführt. Neben der Rezeptoren-Schädigungshypothese sind auch andere Hypothesen denkbar, die die Frage beantworten könnten, warum Ratten im Labor auch noch 10 Tage nach dieser an-

strengenden „Behandlung“ abweichende Werte aufweisen. Zumindest müsste dann für eine Vielzahl anderer, legaler psychotroper Substanzen, die an derartigen Rezeptoren andocken, das gleiche Risiko postuliert werden. Das gilt gleichermaßen für Medikamente, zum Beispiel das heute für Kinder und Jugendliche massenhaft verschriebene Ritalin – ein Amphetamin-Präparat.

Es ist im Übrigen umfassend untersucht und mittlerweile unstrittig, dass die subjektiv erlebte und gegebenenfalls auch objektiv messbare Wirkung von psychotropen Drogen beim Menschen nicht lediglich biotisch determiniert ist. Sie beruht vielmehr auf einer Interaktion von Droge, Set – Persönlichkeitsstruktur und konsumbezogene Erwartungen – und Setting, nämlich normativen, sozialen und faktischen Randbedingungen des Konsums (Zinberg/Weil 1970; Marzahn 1983). All dies bestätigt die Interpretation, dass wesentlich mehr Steuerung über den spezifisch human-psychologischen Apparat und andere Kontextbedingungen erfolgt, als von den Neurobiologen zugestanden. Selbst die neueste Hirnforschung zeigt doch (Roth 2003), dass die Synapsenentwicklung in frühester Kindheit extrem stark von günstigen bzw. ungünstigen Umweltbedingungen und affektiv getönten Interaktionserlebnissen abhängt. Diese Prozesse sind in frühester Kindheit (0-3 Jahre) am intensivsten und nehmen dann graduell ab, d.h. können vielleicht auch noch in der Jugendphase stärker sein als bei Erwachsenen. Sie sind aber sämtlich nicht absolut irreversibel, sondern können durch entsprechende, emotional getönte Erfahrungen revidiert werden.

Auch die Interpretation der Differenz zwischen „pubertären“ und „erwachsenen“ Ratten erscheint spekulativ. Zunächst stört der Gebrauch des Begriffes „Pubertät“: Ich weiß zwar nicht, ob er in der Biologie allgemein üblich ist zur Bezeichnung der Entwicklungsphase, in der die Geschlechtsreife eintritt. Jedenfalls ist der Begriff in der Laien-Wahrnehmung doch erheblich über das Biologische hinaus sozial und sozialpsychologisch konnotiert: die Phase der Ablösung von den Eltern, innerer und äußerer Konflikte, Protest etc. – all das gelegentlich subjektiv und objektiv assoziiert mit illegalem Drogenkonsum. Ist da nicht etwas vom konventionellen Vorverständnis über „Pubertät“ oder auch „Adoleszenz“ – sowie von normativem Vorverständnis eines „amotivationalen Syndroms“ in den Versuchsaufbau und – vor allem – die Interpretation schon der Ratten-Ergebnisse eingeflossen? Mir erscheint als weniger neuro-biologische denn entwicklungspsychologische Interpretation der scheinbar „objektiven Leistungsdefizite“ die Annahme plausibler, dass junge Ratten schlichtweg weniger erfahren sind.

Hoch problematisch erscheint schließlich der Versuchsaufbau schon in der Operationalisierung der Hypothese, Cannabis verursache Schizophrenie. Zunächst werden die – wie gezeigt – ohnehin zweifelhaften Verhaltensbefunde der „pubertären“ Ratten rein phänomenologisch mit Verhaltensstörungen bei Schizophrenie gleichgesetzt. Sodann wird der „Beweis“ für Kausalität daraus

abgeleitet, dass die „gemessenen Symptome“ sich nach Verabreichung des Neuroleptikums Haloperidol verringerten. Dabei handelt es sich um ein nur bei Schizophrenie oder extremen Erregungszuständen indiziertes Humanmedikament. Seit 150 Jahren wird zwar die somatische Bedingtheit der „endogenen Psychosen“ behauptet. Der heutige Forschungsstand geht aber unisono von einer Wechselwirkung aus postulierten Anlage- und Vulnerabilitätsbedingungen einerseits und psychosozialen Störungen der frühkindlichen Entwicklung andererseits aus. Schon deshalb lassen sich Befunde aus der Rattenforschung nicht auf Menschen übertragen. Die Schlussfolgerung, Ratten könnten Schizophrenie entwickeln, ist ebenso abenteuerlich wie die Behauptung, sie könnten eine der komplexen psychosozialen Entwicklungsstufen „Pubertät“ entsprechende Reifungsphase durchmachen. Schließlich müsste in sämtlichen Ländern, wo die Cannabisgebrauch-Prävalenz seit zig Jahren angestiegen ist und nunmehr bei ca. 10-15% der Bevölkerung stagniert, epidemiologisch ein deutliches Anwachsen der Quote von Schizophrenie-Erkrankungen feststellbar sein. Das ist aber nicht der Fall. Plausibel erscheint vielmehr, dass Ratten durch die ihnen unwillkommene massive pharmakologische Intervention mit WIN in einen Erregungszustand geraten, der dann in der Tat durch Haloperidol gemindert wird.

## 2.2 Der „Fall MDMA“

Vergleichbar ist die Furore, welche 2000 durch die Veröffentlichung einer Studie des Hamburger Psychiatrieprofessors Thomasius (2000) entstand und nach einer Pressekonferenz mit den Autoren in der Schlagzeile kulminierte: „Schon wenige Ecstasy-Pillen machen dumm“ (DER SPIEGEL Nr. 27/ 2000: 206). Hier waren aufgrund der Triangulierung von drei Zugängen gewonnene Daten interpretiert worden: psychiatrisch-psychologische explorative Diagnosen und psychologische Test-Diagnostik von extremen Ecstasy-Usern mit mehr oder weniger gut standardisierten Verfahren sowie diverse naturwissenschaftliche Techniken von der Haar- und Blut-Analyse über internistische Erhebungen, EEG und EKG bis hin zur Positronen-Emissions-Tomographie (Quensel 2001). Je statistisch „sauberer“ die Messergebnisse waren, desto weniger „dramatisch“ fielen übrigens die Ergebnisse aus.

Quensel (2001) richtete seine grundlegende Kritik dieser Untersuchung auf drei Aspekte. Er fand gravierende Fehler der Stichprobenzusammensetzung und große Unzuverlässigkeit der wenig standardisierbaren psychiatrischen Diagnoseverfahren. Auch die psychologische Testdiagnostik ist bekanntlich für sich genommen – wegen der bei einigermaßen gebildeten Probanden stark zu sozialer Erwünschtheit tendierenden Antworten – nicht sehr verlässlich. Lediglich die neurochemischen Befunde sind scheinbar präzise, liefern aber keinesfalls lineare Befunde, die laut Thomasius als hinreichende „Marker einer zerebralen Destruktion“ bezeichnet werden könnten. Darüber hinaus ist zu kritisieren, dass bei der hier durchgeführten Befragung von Intensivgebern nicht sichergestellt werden konnte, ob sie tatsäch-

lich reines MDMA konsumiert hatten oder nicht vielmehr die unkalkulierbaren, lediglich als Ecstasy deklarierten Substanzen, wie sie auf dem Schwarzmarkt vorherrschen.

Das Problem sieht Quensel deshalb in der Logik der Schlussfolgerung. Es sei wohl der „unbewusste professionell auswählende Blick“, welcher die vorgefasste Meinung bestätigt. Er kritisiert, dass ein Vergleich der Aussagen zum – unerwartet – erhöhten Ausmaß nicht-substanzinduzierter psychiatrischer Diagnosen bei den Abstinenten im Verhältnis zu den entsprechenden – diagnostisch erwarteten – hohen substanzinduzierten psychiatrischen Diagnosen bei den „Polytoxikomanen“ nicht vorgenommen wurde. Quensel macht hier zwei Grundannahmen aus, welche diesen Blick, die Interpretation und den publikumswirksamen Gesamtbefund prägen: Das seit 1994 aufgrund von tierpsychologischen Untersuchungen angenommene neurotoxische Potential von Ecstasy und die „suchtpsychiatrische“ Annahme einer „prämorbidem Ich-Schwäche“ entsprechend dem „Vulnerabilitäts-Stress-Modell“.

Soweit aus neurobiologischen Studien signifikante Effekte im Sinne der Hypothese „Zerstörung von Axonen durch Ecstasy“ oder „Beeinträchtigung kognitiver Funktionen“ abgeleitet werden, wird erst weitere Forschung Klarheit darüber erbringen können, ob dies überhaupt der Fall ist und inwieweit nicht mehrere, sich überschneidende Faktoren dazu beitragen (Kish 2002; Jerome 2004). Zum einen ist noch nicht erforscht, inwieweit das Hirn sich den Bedingungen anpasst, indem es mehr oder weniger Rezeptoren zugänglich macht, und inwieweit die Botenstoffproduktion gefördert oder gedrosselt wird (Orio et al. 2004; Wang et al. 2004). Zum anderen spielen auch mit: die Unkalkulierbarkeit der auf dem Schwarzmarkt erhältlichen, als Ecstasy bezeichneten Substanzen, der Gebrauch verschiedener Drogen und ihrer eventuellen Interaktion, neurologische oder psychopathologische Vorbelastungen sowie psychische Verarbeitungsmechanismen (Rosenbaum 2002).

### **3. Sozialpsychologische Aspekte des Biologie-Faszinosums**

Das Problem mit Tier- und Laboruntersuchungen ist immer das Gleiche: Korrelation wird in der medialen und öffentlichen Wahrnehmung unwidersprochen mit Kausalität gleichgesetzt und die Richtung der Kausalität wird aufgrund von Vorverständnissen bestimmt. Dass durch Forschungsdesign und Laboruntersuchungen der komplexe soziale und psychologische Lebenssachverhalt auf gleichsam winzige, künstlich herauspräparierte, den Vorverständnissen jedenfalls genehme Facetten desselben extrem reduziert wird, erscheint letztlich als Trick. Zwar bleibt die – nur bei genauem Nachlesen in den Originaltexten aufzufindende – Wortwahl in den wissenschaftlichen Veröffentlichungen vorsichtig: „connection“, „further research needed“ etc. Aber die z.B. bei Pressemitteilungen implizierten Insinuationen

sind eindeutig. In den populistischen, in der Regel das strafrechtliche Prohibitionsparadigma stützenden Schlussfolgerungen in Medien und Politik werden sie dann explizit und krude. Dann kommt es wohl kaum zu Pressekonferenzen oder -mitteilungen der Forscher, wo diesen Verzerrungen widersprochen werden könnte.

Selbst wenn man einmal die Schadensbehauptungen als wahr unterstellt und ernst nimmt, wären die zu ziehenden Konsequenzen ganz andere, als sie das Strafrecht und eine rein abstinenz-orientierte Drogenpolitik vorgeben. Soweit man, wie z.B. Thomasius (2000), von der Vulnerabilitätsthese ausgeht, wäre eine sinnvolle Konsequenz das „empowerment“, die präventive Stärkung der protektiven Faktoren und Ressourcen, die frühzeitige Förderung sozialer und kommunikativer Kompetenz etc. Wenn es denn tatsächlich stimmen würde, dass „chronischer Konsum“ bei Jugendlichen irreversible neurologisch fassbare Schäden hervorruft, nicht jedoch bei Erwachsenen, dann müsste doch auf spezifische und geeignete Methoden der Prävention zurückgegriffen werden, insbesondere auf effektiven Jugendschutz. Faktisch bewirkt strafrechtliche Prohibition das Gegenteil: Auf dem Schwarzmarkt gibt es keinen Jugendschutz, und wegen der Prohibition gibt es keine realistische Aufklärung. Soweit man von einem tatsächlichen Schädigungspotenzial der Schwarzmarktsubstanz Ecstasy ausgeht, wäre zum Beispiel die minimale Maßnahme ein pharmakologisches Test- und Kontrollsystem nach niederländischem Muster. Mit einem solchen Monitoring-System wäre eine unvergleichliche Aufklärungs- und Schutzfunktion verbunden, welche einzig in der Lage erscheint, drogenimmanente Risiken zu mindern.

Zu fragen bleibt, wie und warum es in den Naturwissenschaften und in deren Rezeption durch Medien, Politik, Erziehungssystem und Öffentlichkeit zu einer derartigen Faszination durch simple, nur scheinbar unwiderlegliche und objektive Erkenntnisse kommt. Wie kann es angehen, dass die Komplexität des Interaktionsgeschehens so bereitwillig ausgeblendet wird? Meines Erachtens handelt es sich hier um einen Prozess der sozialen Konstruktion von Realität. Es ist die Karriere eines Themas und eines Interpretationszusammenhangs, welche ganz nach dem Muster anderer sozialer und sozialpsychologisch zu analysierender Karrieren verläuft: Relevante Anlässe – z.B. soziale Problemphänomene und resultierende Ängste – bieten Anknüpfungspunkte für Interventionen aller Art. In einem Wechselwirkungsprozess von Gelegenheit und Nutzung derselben, von Angebot und Nachfrage nach Lösung oder auch nur Sensation, von gesellschaftlicher Machtverteilung und persönlicher Befriedigung setzen sich mit größerer Wahrscheinlichkeit simplifizierende, auf scheinbar einfache „Lösungen“ hinauslaufende Erklärungsmuster eher durch. Wir alle tendieren dazu, Unsicherheit dadurch zu bewältigen, dass wir das Chaos kategorisieren, die konstruierten Facetten der Realität in Schubladen packen, sie als Tatsachen perzipieren und verewigen. Insofern gibt es immer von vornherein eine

Abwehr gegen Uneindeutigkeit, gegen komplexe interaktionistische und interdisziplinäre Theoriebildung.

Jegliche Wissenschaft ist ja eingebettet in die umgebende Kultur (Gould 1981). Der kommunikative Prozess ist jederzeit verzerrt von objektiven Machtverhältnissen und subjektiven Interessenlagen. Auch und gerade Wissenschaftler sind eingebunden in „ihre“ jeweilige Kultur. Bewusst handeln sie nach ethischen Grundsätzen ebenso wie aufgrund von subjektiven ökonomischen und emotionalen Selbstverwirklichungs-Interessen. Sie sind aber auch in mehr oder weniger bewusst spürbarer Weise funktionierende Teile des Gesamtsystems, welche in einer Dialektik von Anpassung, Ritualisierung einerseits und Störung, Innovation andererseits zu seiner Perpetuierung beitragen. Aus sozialpsychologisch-psychoanalytischer Sicht kann man den Begriff des Wissenschaftlers auch als den eines „Delegierten“ aktueller gesellschaftlicher Interessen und Machtverhältnisse konstruieren. Solche irgendwie organisierten oder formierten Interessen steuern individuelles Verhalten nicht nur über bewusste ökonomische Anreize oder negative Sanktionen. Sie beeinflussen – so meine These – auch unbewusst. Zur Bestätigung dieser These muss erklärt oder zumindest verstanden werden, wie derartige unbewusste Konstruktionsmechanismen verlaufen und wie sie objektivierbar sind.

Für die Frage, wie gesellschaftliche Bedingungen und externe Ereignisse differentiell verarbeitet werden, sind nicht nur externe Bedingungen der psychischen Entwicklung und der Innenwelt des Patienten zu reflektieren, sondern auch innerpsychische Mechanismen der Verarbeitung äußerer Realität sowie das Ausmaß ihrer gesellschaftlichen Verallgemeinerung. Ein sozialpsychologisch-interaktionelles Paradigma für solches Verstehen offeriert die Psychoanalyse. Deren Grundannahmen über frühkindliche Sozialisation und deren späteres Erleben und Verhalten stark vorstrukturierende Resultate finden ja neuerdings auch Bestätigung durch die Hirnforschung (Roth 2003). Deren Verknüpfung mit sozialwissenschaftlichen Erkenntnissen über die gesellschaftliche Realität erscheint mir aussichtsreich, sofern eine zumindest rudimentäre methodologische Verständigung über die entsprechende Anschlussfähigkeit und das Wie solcher Verknüpfungen versucht wird. Darauf kann ich in diesem Rahmen nicht ausführlich eingehen. Gleichwohl ein paar Anmerkungen dazu.

Auf dem heutigen Stand der Epistemologie ist von einer Dichotomie auszugehen: hier psychoanalytische Wissenschaft als „post-diktatorische“, Sozialisationsprozesse und ihre szenische Repräsentierung verstehende, hermeneutische, die Komplexität ganzheitlich erfassende und je unterschiedlich fokussierende, damit aber auch mehrdeutige und Unsicherheit schaffende *konnotative* Theorie; dort „prä-diktatorische“, „scientistische“, für statistische Hypothesenprüfung geeignete, erklärende, Eindeutigkeit und Sicherheit suggerierende *denotative* Theorien (Schüle 1998, 1999). Denotative Theorien reduzieren

die Komplexität der äußeren Realität drastisch, um zu „reliablen und validen“ Aussagen zu kommen. Die Psychoanalyse (re-)konstruiert hingegen „pathologische Niederschläge des Sozialisationsprozesses“, Entwicklungsstörungen und deren Dynamik, Interaktionsdefizite, De-Symbolisierung, Sprachzerstörung etc. mittels der Entschlüsselung von Übertragung/Gegenübertragung, von „Szenen als Ausdrucksform“ der gewordenen Interaktionsformen. Deshalb muss der Blick auch auf die äußere, soziale Realität gerichtet sein, um ihre spezifische innerpsychische Verarbeitung verstehen zu können. Die Interaktion der inneren und der äußeren Realität bildet sich ab, ist repräsentiert in der „Szene“. Zunächst geht es um deren psychoanalytische Beschreibung, die Erfassung des inneren Erlebens und Verarbeitens durch „kondensierte Metaphern“, anschauliche, narrative Vorstufen des Konzeptualisierungs-niveaus, der Bedeutungsstruktur (Leuzinger-Bohleber 1998: 243). Sodann geht es um die sukzessive Generalisierung des klinischen, vom Einzelfall ausgehenden Wissens. Das ermöglicht die Extraktion von Konzepten, welche gegebenenfalls in Modellen zusammengefasst werden können, nämlich „als formale Systeme, um Strukturen und Relationen von Konzeptverbänden zu exemplifizieren“ (ebd.).

In die Konstruktion der „kondensierten Metaphern“ fließt notwendig die von Probanden und Psychoanalytikern wahrgenommene und je spezifisch gedeutete aktuelle Realität ein. Für die Leser dieser Zeitschrift ist auf den diesbezüglichen epistemologischen Diskurs über angemessene Methoden der Realitätserfassung, nämlich Transdisziplinarität und Konstruktivismus, lediglich hinzuweisen: Die vermeintlich objektive Wirklichkeit ist in der Perspektive des Konstruktivismus eine je subjektiv konstruierte und interpretierte Wirklichkeit, die in einem gemeinsamen Prozess der Kommunikation erst Verbindlichkeit erlangt. Eine konstruktivistische Gesellschaftstheorie bietet keine „Abbilder“ der sozialen Wirklichkeit an, sondern Beiträge zum sozialen Prozess der Erzeugung von Realitätskonstrukten. Hier scheint eine Konvergenz und Integrationsmöglichkeit auf, welche meines Erachtens in der innerpsychoanalytischen Diskussion noch nicht angemessen realisiert wird. Die im oben genannten Sinne empirisch fundierte psychoanalytische Metatheorie und die in der Theorie der psychoanalytischen Technik explizierten spezifischen Methoden der Aufhellung des Unbewussten können einen wesentlichen Beitrag leisten zur Frage des subjektiven Wie und Warum der interaktiven Konstruktionsprozesse. Dazu abschließend einige Hypothesen auf der Grundlage psychoanalytischer Konzepte.

Die Voraussetzung von Angst, Existenzunsicherheit und daraus resultierenden Selbstperpetuierungs-, Anpassungs- und Abwehranstrengungen kann man als zentrale Grundannahme der Psychoanalyse bezeichnen. Auf dieser Folie lässt sich die oben bezeichnete Ausblendung der realen Komplexität des Drogengeschehens als Verleugnungsmechanismus mit der Funktion von Angstabwehr konstruieren. Der Realität verzerrende gesellschaftliche Diskurs über Drogen als „böser Ursache“ all des Elends, aber auch das

weitgehende Fehlen normativ verankerter kultureller Rituale für den Gebrauch von Drogen genügen als Erklärung für eine sozial generalisierte, überschießende Angst. Die Vorstellung, „eindeutige“ neurobiologische Erkenntnisse zu haben, stabilisiert, weil dadurch eine Handhabbarkeit suggeriert wird. Zugleich befriedigt es ungemein, Medien und Politik im Sinne dieser Angstabwehr zu „bedienen“. Damit ist die Droge in einer Art von paranoidem Mechanismus auch Projektions- und Externalisierungsobjekt für universelle aggressive Strebungen, mit der Funktion einer „Beruhigung“ der innerpsychischen Bedrohung durch die eigene Aggression. Im Wege eines hysterischen Mechanismus wird die unbewusst phantasierte und den Gebrauchern zugeschriebene Lust des Drogenkonsums in diffuse Triebregungen umgewandelt, welche in der verbalen Aufregung des sensationslüsternen Prohibitionsdiskurses nur mangelhaft verhüllt sind. Die eigentlichen Lustbedürfnisse werden dabei verdrängt.

Unabhängig davon liegen Potentiale für Hoch- und Größengefühle, mithin für narzisstischen Gewinn, natürlich in der publikumswirksamen Selbstdarstellung qua origineller und innovativer Forschungsergebnisse, im Gefühl der Selbstwirksamkeit aufgrund von Resonanz in den Medien und – erst recht – in der Politik. Nichts ist so narzisstisch erfüllend wie die Bestätigung der Peers, man habe „die Wissenschaft vorangebracht“. Das ganze System, die Rede von „peer review“, „certification“, „citation index“, „impact factor“ etc., welche sich in der Wissenschaft durchgesetzt haben, hat neben den unbestreitbar rationalen Anteilen solche narzisstische Funktion. Es befriedigt nicht nur ökonomisch, für die Unterstützung eines herrschenden Vorverständnisses gratifiziert zu werden. Es verschafft auch einen narzisstischen Genuss, an der Herrschaft einer Meinung zu partizipieren, über Konkurrenten zu triumphieren, vor der eigenen Familie grandios dazustehen. Und erst recht verführerisch ist die Phantasie, durch Forschungsergebnisse die Politik beraten zu können und damit an der Herrschaft zu partizipieren.

Es findet aber auch seitens der Gesellschaft, der „scientific community“ und Herrschaftssphären das statt, was man als projektive Identifizierung bezeichnen kann: nämlich die aktive, übergreifende Beeinflussung eines Projektionsobjekts durch diesen interindividuellen Mechanismus. Die kollektive, Realität verzerrende Angst wird auf naturwissenschaftlich forschende Wissenschaftler transferiert, welche den gesellschaftstheoretischen und interdisziplinären Überblick nicht haben und sich dadurch in ihren Vorverständnissen beeinflussen lassen.

Die seinerzeit von Habermas (1973) in „Erkenntnis und Interesse“ formulierte radikale Erkenntniskritik beinhaltet ja vor allem, dass Erkenntnis nur als Gesellschaftstheorie, also als notwendig interdisziplinäre Analyse des komplexen Interaktionsgefüges möglich sei. Auch die Diskussion und Reflexion naturwissenschaftlicher und medizinischer Erkenntnismethoden in den 60er und 70er Jahren tendierte noch in diese Richtung. Seither ist es, so

scheint mir, unter dem Druck der Verhältnisse und wegen besagter kollektiv-neurotischer Abwehr und narzisstischer Versuchung zu einer Art Restauration des Denkens gekommen, zur Wiederauferstehung des biologischen Faszinosums – obwohl doch die wissenschaftlichen Ergebnisse und Methodenstandards mehr denn je in die Richtung größerer Komplexität und Tiefe sowie der Notwendigkeit methodologischer Reflexivität weisen.

## Literatur

- Arseneault, Louise/Cannon, Mary/Witton, J./Murray, Robin M. (2004): Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence, in: *British Journal of Psychiatry* 184, S. 110-117.
- Arseneault, Louise/Cannon, Mary/Poulton, Richie/Murray, Robin M./Caspi, Avshalom/Moffitt, Terrie E. (2002): Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study, in: *British Medical Journal* 325, S.1212-1213.
- Borchers-Tempel, Susanna/Kolte, Birgitta (2002): Cannabis Consumption in Amsterdam, Bremen and San Francisco: A Three City Comparison of Long-term Cannabis Consumption, in: Böllinger et al. (ed.): *Confronting the Prohibition Model: German Drug Policy in the 21<sup>st</sup> Century*, in: *Journal of Drug Issues* 32(2), Florida State University, Tallahassee, S. 395-412.
- Bovasso, Gregory B. (2001): Cannabis Abuse as a Risk Factor for Depressive Symptoms, in: *American Journal Psychiatry* 158, S. 2033-2037.
- Breivogel, Christopher S./Scates, Susan M./Beletskaya Irina O./Lowery Olivia B./Aceto Mario D./Martin Billy R. (2003): The effects of delta9-tetrahydrocannabinol physical dependence on brain cannabinoid receptors, in: *European Journal of Pharmacology* 459, S. 139-150.
- Coffin, Phillip.O. (1997): I Smell a Rat. Should we take seriously the new scientific „findings“ that pot is as addictive as heroin?, in: *The Drug Policy Letter*. Lindesmith-Institute New York, in: <http://www.slate.com/id/2093>.
- De Vry, Jean/Jentsch, Klaus R./Kuhl, Ellen/Eckel, Gisela (2004): Behavioral effects of cannabinoids show differential sensitivity to cannabinoid receptor blockade and tolerance development, in: *Behavior and Pharmacology*, S. 15, S. 1-12.
- DHS/Gaßmann, Raphael (2004): Cannabis: Neue Beiträge zu einer alten Diskussion. Freiburg.
- Ehrenreich, Hannelore/Rin, Thomas/Kunert, Hanns/Moeller, Manfred R./Poser, Wolfgang/Schilling, Lothar/Gigerenzer, Gerd/Hoehe, Margret R. (1999): Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use, in: *Psychopharmacology* 142, S. 295-301.
- Gould, Stephen Jay (1981): *The mismeasure of man*, New York.
- Grotenhermen, Franjo/Gorter, Rudolf W. (1997): Cannabis und Psychosen, in: *Der Merkur* 50(4), S. 231-237.
- Habermas, Jürgen (1973): *Erkenntnis und Interesse*, Frankfurt/M.
- Hall, Wayne/Solowij, Nadia/Lemon, Jim (1994): *The Health and Psychological Consequences of Cannabis Use*, in: *National Drug Strategy Monograph Series No. 25*, Canberra.
- Jerome, Ilsa (2004): *MDMA Research Overview*, in: <http://www.maps.org/wwwpb>.
- Kaminer, Yifrah (1994): *Adolescent Substance Abuse. A Comprehensive Guide to Theory and Practice*, New York, London, Plenum.
- Kish, Stephen J. (2002): How strong is the evidence that brain serotonin neurons are damaged in human users of ecstasy?, in: *Pharmacol Biochem Behav* 71,4, S. 845-855.

- Leuzinger-Bohleber, Marianne (1998): Wissenschaftstheoretische Kritik der Psychoanalyse – mit Blick auf ihre Bedeutung für die Kriminologie, in: Lüderssen, Klaus (Hrsg.)(1998): Legalbewährung und Ich-Struktur. Baden-Baden, S. 220-241.
- Marzahn, Christian (1983): Plädoyer für eine gemeine Drogenkultur, in: Beck u.a. (Hrsg.): Das Recht auf Ungezogenheit, Reinbek, S.105-134.
- Macleod, John/Oakes, Rachel/Copello, Alex/Crome, Ilana/Egger, Matthias/ Hickman, Mathew/Oppenkowski, Thomas/Stokes-Lampard, Helen/Davey-Smith, George (2004) Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies, in: Lancet 363, S. 1579-1588.
- McGee, R./Williams, S./Poulton, R./Moffitt, T. (2000): A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood, in: Addiction 95, 4, S. 491-499.
- McKay, Diana/Tennant, Christopher C. (2000): Is the grass greener? The link between cannabis and psychosis, in: Medical Journal of Australia 172, S. 284-286.
- Orio, Laura/O'Shea, Esther/Sanchez, Veronica/Pradillo, Jesus M./Escobedo, Isabel/Camarero, Jorge/Moro, Maria A./Green, Richard R./Colado, Isabel M. (2004): 3,4-Methylenedioxymethamphetamine increases interleukin-1beta levels and activates microglia in rat brain: studies on the relationship with acute hyperthermia and 5-HT depletion, in: Journal of Neurochemistry 89(6), S. 1445-1453.
- Os, Jim van/Bak, M./Hanssen, M./Bijl, R.V./Graaf, R. de/Verdoux, H. (2002): Cannabis Use and Psychosis: A Longitudinal Population-based Study, in: American Journal of Epidemiology 156, 4, S. 319-327.
- Peele, Stanton (1985): The Meaning of Addiction, Lexington.
- Pope Harrison G. (2002): Cannabis, cognition, and residual confounding, in: JAMA 287, S. 1172-1174.
- Pope Harrison G./Gruber Amanda J./Hudson James I./Huestis Marilyn A./Yurgelun-Todd Deborah (2001): Neuropsychological performance in long-term cannabis users, in: Archives of General Psychiatry 58, S. 909-915.
- Pope, Harrison G./Gruber, Amanda J./Hudson, James I./Cohane, Geoffrey/ Huestis, Marilyn A./Yurgelund-Todd, Deborah (2003): Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association?, in: Drug and Alcohol Dependence 69, S. 303-310.
- Quensel, Stephan (2001): Rezension Thomasius, Rainer (Hrsg.): Ecstasy. Eine Studie zu gesundheitlichen und psychosozialen Folgen des Missbrauchs, Stuttgart.
- Reinarman, Craig/Cohen, Peter; Kaal, H.. (2004): The limited relevance of Drug Policy: Cannabis in Amsterdam and San Francisco, in: American Journal of Public Health 94(5), S. 836-842.
- Rosenbaum, Marsha (2002): Ecstasy: America's New „Feere Madness“, in: Journal of Psychoactive Drugs 34, 2, S. 1-9.
- Roth, Gerhard (2003): Aus Sicht des Gehirns. Frankfurt/M.
- Russo, Ethan B./Mathre Mary L./Byrne, Al/Velin, Robert/Bach, Paul J./Sanchez-Ramos, Juan/Kirlin, Kristin A. (2002): Chronic cannabis use in the Compassionate Investigational New Drug Program: An examination of benefits and adverse effects of legal clinical cannabis, in: Journal of Cannabis Therapeutics 2, S. 3-57.
- Schneider, Miriam/Koch, Michael (2003): Chronic Puberal, but not Adult Chronic Cannabinoid Treatment Impairs Sensimotor Gating, Recognition Memory, and the Performance in a Progressive Ration Task in Adult Rats, in: Neuropsychopharmacology 28, S. 1760-1769.
- Schülein, Johann A. (1998): Wissenschaftstheorie der Psychoanalyse, in: Lüderssen, Klaus (Hrsg.)(1998): Legalbewährung und Ich-Struktur, Baden-Baden, S. 183-219.
- Schülein, Johann A. (1999): Die Logik der Psychoanalyse, Gießen.

- Thomasius, Rainer ( Hrsg.)(2000): Ecstasy. Eine Studie zu gesundheitlichen und psychosozialen Folgen des Missbrauchs. Zusammenfassung u. Kritik, in: [www.maps.org/research/mdma/litupdates/human/comparisons/04.03/thomasius2003.html](http://www.maps.org/research/mdma/litupdates/human/comparisons/04.03/thomasius2003.html).
- Thornicroft, Graham (1990): Cannabis and psychosis. Is there epidemiological evidence for an association?, in: *British Journal of Psychiatry* 1, S. 25-33.
- Wang, Xinwei/Baumann, M.H./H., Rothman, R.B. (2004): 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) administration to rats decreases brain tissue serotonin but not serotonin transporter protein and glial fibrillary acidic protein, in: *Synapse* 53(4), S. 240-248.
- Wickelgren, Ingrid (1997): Marijuana: Harder Than Thought?, in: *Science* 276, S. 1967-1968.
- Zimmer, Lynn/Morgan, John (1997): Assessing Marijuana's Addictive Potential in Light of New Scientific Findings, in: *Science* 276, S. 2138-2141.
- Zimmer, Lynn/Morgan, John/Bröckers, Mathias (2004): Cannabis Mythen – Cannabis Fakten. Eine Analyse der wissenschaftlichen Diskussion, Solothurn.
- Zinberg, Norman E./Weil, Andrew (1970): A Comparison of Marijuana Users and Non-users, in: *Nature* 226,1, S. 19-23.

Fachbereich Rechtswissenschaft, Universität Bremen, Postf. 330440, 28334 Bremen;  
e-mail: [boe@uni-bremen.de](mailto:boe@uni-bremen.de)