

Endocannabinoid-System und Autismus:  
Neurobiologische Grundlagen, klinische Relevanz und  
gesellschaftliche Perspektiven

[Paul Martin und Lutz Seidel]

20. Februar 2026

## Abstract

Das Endocannabinoid-System (ECS) ist ein komplexes neuromodulatorisches Netzwerk, das zentrale Funktionen in der Regulation von Homöostase, Stressverarbeitung, neuronaler Plastizität und sozialem Verhalten übernimmt. In den letzten Jahren ist das Interesse an seiner Rolle bei neurodivergenten Entwicklungsverläufen insbesondere bei Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) deutlich gestiegen. Diese Arbeit bietet einen interdisziplinären Überblick über die neurobiologischen Grundlagen des ECS und beleuchtet dessen potenzielle Relevanz für das Verständnis autistischer Phänomene.

Basierend auf tierexperimentellen und klinischen Studien wird eine mögliche Dysregulation des ECS bei autistischen Personen diskutiert, insbesondere im Hinblick auf veränderte Anandamid-Spiegel und CB1-Rezeptoraktivität. Eine aktuelle Metaanalyse weist auf konsistente Abweichungen in peripheren endocannabinoiden Markern hin. Darüber hinaus werden diagnostische und therapeutische Implikationen sowie ethische und gesellschaftliche Fragestellungen im Kontext neurodiversitätssensibler Forschung erörtert.

Die Arbeit plädiert für eine partizipative, interdisziplinäre und ethisch reflektierte Weiterentwicklung des Forschungsfeldes, um das Potenzial des ECS verantwortungsvoll für eine individualisierte und inklusive Versorgung neurodivergenter Menschen zu erschließen.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>4</b>
<b>2</b>	<b>Grundlagen</b>	<b>4</b>
2.1	Das Endocannabinoid-System . . . . .	4
2.2	Autismus-Spektrum-Störungen . . . . .	5
2.3	Schnittstellen zwischen ECS und ASS . . . . .	5
<b>3</b>	<b>ECS und Autismus: Evidenzlage</b>	<b>6</b>
3.1	Tierexperimentelle Studien . . . . .	6
3.2	Klinische Studien beim Menschen . . . . .	6
3.3	Kritische Bewertung der Evidenzlage . . . . .	7
<b>4</b>	<b>Klinische und gesellschaftliche Implikationen</b>	<b>7</b>
4.1	Diagnostik . . . . .	7
4.2	Therapieethik . . . . .	8
4.3	Neurodiversität und ethische Perspektiven . . . . .	9
4.4	Gesellschaftliche Implikationen . . . . .	9
4.5	Limitationen der aktuellen Forschung . . . . .	10
<b>5</b>	<b>Ausblick</b>	<b>11</b>

# 1 Einleitung

Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) zählen zu den komplexesten neurobiologischen Entwicklungsvarianten des Menschen. Sie sind durch Unterschiede in sozialer Interaktion, Kommunikation sowie durch repetitive Verhaltensmuster und besondere Wahrnehmungsverarbeitung gekennzeichnet Baron-Cohen et al., 2023. Die Ursachen autistischer Ausprägungen sind multifaktoriell und umfassen genetische, epigenetische und neurobiologische Komponenten Butwicka et al., 2017; Volkow et al., 2016. In den letzten Jahren hat sich das Interesse zunehmend auf das Endocannabinoid-System (ECS) als potenziellen Modulator neurobiologischer Prozesse bei ASS gerichtet.

Das ECS ist ein weit verzweigtes neuromodulatorisches System, das aus endogenen Liganden (wie Anandamid und 2-AG), spezifischen Rezeptoren (CB1 und CB2) sowie Enzymen zur Synthese und zum Abbau dieser Substanzen besteht Mechoulam und Parker, 2013; Russo, 2011. Es spielt eine zentrale Rolle bei der Regulation von Synapsenplastizität, neuronaler Erregbarkeit, Stressantwort und sozialem Verhalten Chakrabarti et al., 2020; Földy et al., 2013. Diese Funktionen überschneiden sich in auffälliger Weise mit jenen neurobiologischen Domänen, die bei Autismus häufig verändert sind etwa der kortikalen Konnektivität, der GABAergen Transmission und der Reizverarbeitung Pretzsch et al., 2019; Zamberletti et al., 2017.

Die vorliegende Arbeit verfolgt das Ziel, das ECS als möglichen Schlüssel zur Erklärung und therapeutischen Beeinflussung autistischer Verhaltensweisen zu untersuchen. Dabei werden sowohl die neurobiologischen Grundlagen des ECS als auch aktuelle Forschungsergebnisse zu seiner Rolle bei ASS beleuchtet. Neben medizinischen Aspekten werden auch ethische und gesellschaftliche Implikationen diskutiert, insbesondere im Hinblick auf neurodivergente Perspektiven und die Frage nach einer verantwortungsvollen Anwendung cannabinoidbasierter Interventionen Drug Foundation, 2024; Various, 2025.

## 2 Grundlagen

### 2.1 Das Endocannabinoid-System

Das Endocannabinoid-System (ECS) ist ein komplexes, endogenes Signalnetzwerk, das eine zentrale Rolle in der Regulation zahlreicher physiologischer Prozesse spielt. Es besteht aus drei Hauptkomponenten: den Cannabinoid-Rezeptoren (CB1 und CB2), den endogenen Liganden (v.a. Anandamid und 2-Arachidonylglycerol) sowie den Enzymen, die für Synthese und Abbau dieser Liganden verantwortlich sind Mechoulam und Parker, 2013; Russo, 2011.

CB1-Rezeptoren sind vor allem im zentralen Nervensystem lokalisiert, insbesondere in

Hirnregionen, die für Kognition, Emotion, Schmerzverarbeitung und motorische Kontrolle zuständig sind. CB2-Rezeptoren finden sich primär im Immunsystem und in peripheren Geweben, spielen aber auch im Gehirn eine Rolle, insbesondere im Kontext neuroinflammatorischer Prozesse Bundesministerium für Gesundheit, 2025; Group, 2024b.

Endocannabinoide werden nicht in Vesikeln gespeichert, sondern bei Bedarf aus Membranlipiden synthetisiert und wirken lokal über retrograde Signalübertragung. Sie modulieren die Freisetzung klassischer Neurotransmitter wie GABA, Glutamat oder Dopamin und beeinflussen so die neuronale Plastizität, Stressantwort, Appetitregulation, Schmerzempfinden und soziale Interaktion Chakrabarti et al., 2020; Földy et al., 2013.

## 2.2 Autismus-Spektrum-Störungen

Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) sind tiefgreifende neurobiologische Entwicklungsvarianten, die sich durch Unterschiede in sozialer Kommunikation, repetitive Verhaltensmuster und sensorische Besonderheiten auszeichnen. Die Prävalenz liegt laut aktuellen Schätzungen bei etwa 1–2 % der Bevölkerung Butwicka et al., 2017.

Neurobiologisch zeigen sich bei ASS Veränderungen in der kortikalen Konnektivität, insbesondere in Netzwerken, die für soziale Kognition, exekutive Funktionen und sensorische Integration verantwortlich sind Barry et al., 2003; Uhlhaas und Singer, 2006. Studien belegen unter anderem eine veränderte synaptische Dichte, atypische GABAerge Transmission sowie Unterschiede in der Aktivität des Default Mode Network (DMN) Buckner et al., 2008; Romero, 2025.

Die Ursachen von ASS sind multifaktoriell: Genetische Prädispositionen, epigenetische Modifikationen und Umweltfaktoren während der pränatalen Entwicklung interagieren komplex miteinander. Psychosoziale Einflüsse spielen hingegen eine untergeordnete Rolle Kamp-Becker und Bölte, 2021.

## 2.3 Schnittstellen zwischen ECS und ASS

In den letzten Jahren mehren sich Hinweise darauf, dass das ECS bei Menschen im Autismus-Spektrum funktionell verändert ist. Studien zeigen unter anderem eine reduzierte Konzentration von Anandamid im Blutplasma autistischer Personen sowie eine veränderte Expression von CB1-Rezeptoren in bestimmten Hirnarealen Brigida et al., 2017; Jia et al., 2025; Pretzsch et al., 2019.

Diese Veränderungen könnten mit typischen autistischen Symptomen wie Reizüberempfindlichkeit, sozialer Rückzugsneigung oder emotionaler Dysregulation in Zusammenhang stehen. Tiermodelle mit genetischen oder umweltbedingten Autismusmerkmalen zeigen ebenfalls eine Dysregulation des ECS, was auf eine mögliche kausale Rolle hindeutet Földy

et al., 2013; Zamberletti et al., 2017.

Die Schnittstelle zwischen ECS und ASS eröffnet somit neue Perspektiven für das Verständnis autistischer Neurodivergenz sowohl auf molekularer Ebene als auch im Hinblick auf potenzielle therapeutische Interventionen Herwig und Seidel, 2025; Pedrazzi et al., 2022.

## **3 ECS und Autismus: Evidenzlage**

### **3.1 Tierexperimentelle Studien**

Tiermodelle spielen eine zentrale Rolle in der Erforschung des Endocannabinoid-Systems (ECS) im Kontext von Autismus-Spektrum-Störungen (ASS). In verschiedenen Mausmodellen mit autismusähnlichem Verhalten wurden Veränderungen in der Expression von CB1-Rezeptoren, der Anandamid-Konzentration sowie der synaptischen Plastizität nachgewiesen Földy et al., 2013; Zamberletti et al., 2017. Die pharmakologische Modulation des ECS etwa durch FAAH-Inhibitoren oder CB1-Agonisten führte in einigen Studien zu einer Verbesserung sozialer Interaktion und einer Reduktion repetitiver Verhaltensweisen Chakrabarti et al., 2020.

Diese Ergebnisse legen nahe, dass das ECS eine funktionelle Rolle bei der Regulation autismusrelevanter Verhaltensweisen spielt. Allerdings ist die Übertragbarkeit tierexperimenteller Befunde auf den Menschen nur eingeschränkt möglich, da komplexe soziale und kognitive Prozesse bei Tieren nur begrenzt modellierbar sind.

### **3.2 Klinische Studien beim Menschen**

Die klinische Forschung zum Einsatz von Cannabinoiden bei ASS befindet sich noch in einem frühen Stadium. Erste Studien mit Cannabidiol (CBD) zeigen vielversprechende Ergebnisse: In offenen Studien und kleinen randomisierten kontrollierten Studien wurden Verbesserungen in Bereichen wie Reizverarbeitung, Angst, Schlaf und sozialer Interaktion beobachtet Aran et al., 2019; Brigida et al., 2017; Pretzsch et al., 2019.

Eine systematische Übersichtsarbeit von Jia et al. (2025) identifizierte konsistente Hinweise auf eine Dysregulation des ECS bei autistischen Personen, insbesondere in Form erniedrigter Anandamid-Spiegel und veränderter CB1-Rezeptorbindung Jia et al., 2025. Dennoch sind viele Studien durch kleine Stichprobenumfänge, heterogene Designs und fehlende Kontrollgruppen limitiert.

### 3.3 Kritische Bewertung der Evidenzlage

Trotz wachsender Evidenz bleibt die Studienlage zur Rolle des ECS bei ASS lückenhaft. Die meisten klinischen Studien weisen methodische Schwächen auf, etwa fehlende Placebo-Kontrollen, kurze Beobachtungszeiträume oder unklare Endpunkte Pedrazzi et al., 2022. Zudem ist unklar, welche Subgruppen innerhalb des Autismus-Spektrums besonders von einer ECS-Modulation profitieren könnten.

Ein weiteres Problem besteht in der mangelnden Standardisierung der eingesetzten Cannabinoidpräparate sowie der Dosierung. Die Wirkung von CBD oder THC kann je nach individueller Neurobiologie, Alter, Komorbiditäten und Begleitmedikation stark variieren. Auch mögliche Langzeitfolgen insbesondere bei Kindern und Jugendlichen sind bislang kaum erforscht Aran et al., 2019; Group, 2024a.

Insgesamt zeigt sich ein wachsendes wissenschaftliches Interesse an der Rolle des ECS bei ASS, doch besteht weiterhin erheblicher Forschungsbedarf. Zukünftige Studien sollten größere Stichproben, längere Beobachtungszeiträume und partizipative Designs einbeziehen, um sowohl die Wirksamkeit als auch die ethische Tragfähigkeit cannabinoidbasierter Interventionen fundiert bewerten zu können.

## 4 Klinische und gesellschaftliche Implikationen

### 4.1 Diagnostik

Die Diagnostik von Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) erfolgt derzeit primär verhaltensbasiert. Standardisierte Instrumente wie das ADOS-2 (Autism Diagnostic Observation Schedule) oder das ADI-R (Autism Diagnostic Interview Revised) bilden die Grundlage für die klinische Einschätzung. Diese Verfahren fokussieren auf beobachtbare Merkmale in den Bereichen sozialer Interaktion, Kommunikation und repetitiver Verhaltensweisen Kamp-Becker und Bölte, 2021.

Ein zentrales Problem besteht jedoch in der Subjektivität dieser Verfahren sowie in ihrer eingeschränkten Sensitivität gegenüber bestimmten Subgruppen etwa bei Frauen, nicht-binären Personen oder Menschen mit hoher kognitiver Kompensation. Zudem bleibt die Frage nach neurobiologischen Korrelaten weitgehend unbeantwortet, was die Entwicklung objektiverer Diagnoseverfahren erschwert Baron-Cohen et al., 2023.

Vor diesem Hintergrund rückt das Endocannabinoid-System (ECS) als potenzieller Biomarker in den Fokus. Erste Studien deuten auf signifikante Unterschiede in der Konzentration endogener Cannabinoide wie Anandamid sowie in der Expression von CB1-Rezeptoren bei autistischen Personen hin Jia et al., 2025; Pretzsch et al., 2019. Diese Befunde könnten langfristig zur Entwicklung ergänzender diagnostischer Verfahren bei-

tragen etwa durch die Analyse von Blut- oder Liquorparametern.

Allerdings ist die diagnostische Aussagekraft solcher Marker bislang begrenzt. Die interindividuelle Variabilität des ECS, seine Sensitivität gegenüber Umweltfaktoren sowie die methodischen Unterschiede zwischen Studien erschweren eine standardisierte Anwendung. Zudem ist unklar, ob die beobachteten Veränderungen spezifisch für ASS sind oder auch bei anderen neuropsychiatrischen Störungsbildern auftreten Group, 2024a; Zamberletti et al., 2017.

Insgesamt zeigt sich, dass das ECS zwar ein vielversprechender Forschungsansatz für die objektivere Diagnostik von ASS sein könnte, derzeit jedoch noch keine ausreichende Evidenz für eine klinische Anwendung vorliegt. Eine Integration neurobiologischer Marker in die Diagnostik erfordert nicht nur methodische Standardisierung, sondern auch eine ethisch reflektierte Diskussion über Nutzen, Risiken und mögliche Stigmatisierung.

## 4.2 Therapieethik

Die Diskussion um cannabinoidbasierte Interventionen bei Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) berührt zentrale ethische Fragen. Im Zentrum steht die Abwägung zwischen therapeutischem Nutzen und potenziellen Risiken insbesondere bei vulnerablen Gruppen wie Kindern, Jugendlichen oder Menschen mit eingeschränkter Einwilligungsfähigkeit Aran et al., 2019; Group, 2024a.

Ein ethisch reflektierter Therapieeinsatz erfordert eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Analyse, die nicht nur medizinische Parameter, sondern auch subjektive Lebensqualität, Autonomie und soziale Teilhabe berücksichtigt. Dabei ist zu vermeiden, dass therapeutische Maßnahmen primär auf Anpassung an gesellschaftliche Normen abzielen, ohne die Perspektiven der Betroffenen einzubeziehen Various, 2025.

Zudem stellt sich die Frage nach der informierten Einwilligung: Wie kann sichergestellt werden, dass Betroffene insbesondere bei kognitiven Einschränkungen die Tragweite einer ECS-basierten Therapie verstehen und ihr zustimmen können? Hier sind partizipative Entscheidungsprozesse und unterstützte Kommunikation essenziell.

Nicht zuletzt ist auch die gesellschaftliche Rahmung zu reflektieren: In einem Umfeld, das neurodivergente Lebensweisen oft pathologisiert, besteht die Gefahr, dass medizinische Interventionen zur Normierung missbraucht werden. Eine ethisch verantwortungsvolle Forschung und Praxis muss daher stets die Autonomie und Diversität neurodivergenter Menschen respektieren Drug Foundation, 2024.

### 4.3 Neurodiversität und ethische Perspektiven

Das Konzept der Neurodiversität versteht neurologische Unterschiede darunter Autismus, ADHS oder Tourette-Syndrom nicht primär als Defizite, sondern als natürliche Varianten menschlicher Kognition. Es entstand in den 1990er Jahren im Kontext der Behindertenbewegung und wurde maßgeblich von Aktivist\*innen wie Judy Singer und Harvey Blume geprägt (Mackenthun, 2026; Schwerdtfeger, 2023). Inzwischen hat sich Neurodiversität zu einem interdisziplinären Paradigma entwickelt, das sowohl in der Wissenschaft als auch in der Bildung, Psychologie und Politik zunehmend Beachtung findet.

Im Zentrum steht die Forderung nach Anerkennung und Inklusion neurodivergenter Menschen nicht trotz, sondern wegen ihrer Andersartigkeit. Diese Perspektive stellt die traditionelle medizinische Sichtweise infrage, die neurologische Abweichungen primär als Störungen oder Defizite begreift, die es zu therapieren oder zu „normalisieren“ gilt (Walker, 2021). Stattdessen wird betont, dass viele Herausforderungen neurodivergenter Menschen nicht aus ihrer Neurobiologie selbst, sondern aus gesellschaftlichen Barrieren, Stigmatisierung und mangelnder Anpassung der Umwelt resultieren.

Vor diesem Hintergrund wirft die Forschung zum Endocannabinoid-System (ECS) bei Autismus grundlegende ethische Fragen auf. Einerseits eröffnet sie neue Möglichkeiten zur Linderung belastender Symptome wie Reizüberflutung, Angst oder Schlafstörungen (Griffiths et al., 2006; Redaktion, 2024). Andererseits besteht die Gefahr, dass neurobiologische Interventionen zur Anpassung an gesellschaftliche Normen instrumentalisiert werden etwa durch die Erwartung, autistische Menschen müssten „funktionaler“ oder „sozial kompatibel“ werden (Group, 2024a).

Eine ethisch verantwortungsvolle Forschung muss daher sicherstellen, dass neurodivergente Perspektiven systematisch einbezogen werden etwa durch partizipative Studienansätze, inklusive Ethikkommissionen und eine klare Abgrenzung zwischen Unterstützung und Normierung (Various, 2025). Ziel sollte nicht die „Heilung“ von Autismus sein, sondern die Förderung von Lebensqualität, Selbstbestimmung und gesellschaftlicher Teilhabe.

Die Integration des ECS in die Diskussion um Neurodiversität kann somit produktiv sein vorausgesetzt, sie erfolgt nicht im Sinne einer Pathologisierung, sondern als Beitrag zu einem tieferen Verständnis neurobiologischer Vielfalt.

### 4.4 Gesellschaftliche Implikationen

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dem Endocannabinoid-System (ECS) im Kontext von Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) wirft nicht nur medizinische und ethische Fragen auf, sondern berührt auch zentrale gesellschaftliche Themen. Dazu zählen unter anderem der Zugang zu innovativen Therapien, die rechtliche Regulierung canna-

binoidbasierter Substanzen sowie die öffentliche Wahrnehmung neurodivergenter Lebensrealitäten Baron-Cohen et al., 2023; Drug Foundation, 2024.

Ein zentrales Anliegen ist die gerechte Verfügbarkeit potenzieller ECS-basierter Behandlungsoptionen. Der Zugang zu Cannabinoidpräparaten ist in vielen Ländern durch gesetzliche Hürden, hohe Kosten oder mangelnde ärztliche Expertise eingeschränkt. Dies betrifft insbesondere marginalisierte Gruppen, die ohnehin mit strukturellen Barrieren im Gesundheitssystem konfrontiert sind Various, 2025. Eine sozial gerechte Implementierung neuer Therapien erfordert daher nicht nur medizinische Evidenz, sondern auch gesundheitspolitische Maßnahmen zur Sicherstellung von Teilhabe und Versorgungsgerechtigkeit.

Zugleich besteht die Gefahr, dass biologische Erklärungsmodelle wie das ECS zur Rebiologisierung und Medikalisierung von Autismus beitragen. Dies könnte gesellschaftliche Erwartungen an Anpassung und „Normalisierung“ verstärken und neurodivergente Lebensweisen weiter marginalisieren. Eine differenzierte öffentliche Kommunikation ist daher essenziell, um Missverständnissen und Stigmatisierung entgegenzuwirken Group, 2024a.

Schließlich eröffnet die ECS-Forschung auch neue Räume für gesellschaftliche Debatten über Inklusion, Selbstbestimmung und den Umgang mit Vielfalt. Die Frage, wie wir mit neurobiologischer Diversität umgehen, ist nicht nur eine medizinische, sondern eine zutiefst politische. Sie berührt Grundfragen von Menschenrechten, Bildungsgerechtigkeit und sozialer Teilhabe und fordert dazu auf, medizinischen Fortschritt stets im Lichte gesellschaftlicher Verantwortung zu reflektieren.

## 4.5 Limitationen der aktuellen Forschung

Trotz vielversprechender Erkenntnisse zur Rolle des Endocannabinoid-Systems (ECS) bei Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) ist die derzeitige Studienlage mit mehreren Einschränkungen behaftet. Ein Großteil der verfügbaren Daten stammt aus Tiermodellen oder kleinen klinischen Pilotstudien, deren Übertragbarkeit auf die menschliche Autismuspopulation begrenzt ist. Die Heterogenität innerhalb des Autismus-Spektrums erschwert zudem die Generalisierbarkeit von Befunden, da neurobiologische Mechanismen und therapeutische Reaktionen individuell stark variieren können Seidel und Martin, 2026; Zamberletti et al., 2017.

Ein weiteres zentrales Problem besteht in der mangelnden Standardisierung von Messmethoden für endocannabinoidale Marker. Unterschiede in der Probengewinnung, Analysemethoden und Studiendesigns erschweren die Vergleichbarkeit der Ergebnisse. Auch die langfristigen Effekte einer Modulation des ECS insbesondere bei Kindern und Jugendlichen sind bislang kaum erforscht. Dies gilt in besonderem Maße für THC-haltige Präparate, deren potenzielle Risiken und Nebenwirkungen einer sorgfältigen Abwägung bedürfen Aran et al., 2019; Baron-Cohen et al., 2023.

Nicht zuletzt fehlt es an Studien, die neurodivergente Perspektiven systematisch einbeziehen. Die Frage, welche therapeutischen Ziele als wünschenswert gelten, wird bislang überwiegend aus medizinischer Sicht beantwortet. Eine stärkere Partizipation autistischer Menschen an der Forschung ist daher essenziell, um ethisch tragfähige und gesellschaftlich akzeptierte Anwendungen zu entwickeln Group, 2024a; Various, 2025.

## 5 Ausblick

Die Forschung zum Endocannabinoid-System (ECS) im Kontext von Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) steht noch am Anfang. Die bisherigen Erkenntnisse deuten auf ein relevantes neurobiologisches Wirkgefüge hin, dessen therapeutisches Potenzial jedoch erst ansatzweise verstanden ist. Um die Rolle des ECS bei ASS fundiert zu klären, bedarf es in den kommenden Jahren einer systematischen und interdisziplinären Forschungsoffensive.

Zukünftige Studien sollten insbesondere folgende Aspekte adressieren:

- **Langzeitstudien:** Es fehlen belastbare Daten zu den mittel- und langfristigen Wirkungen cannabinoidbasierter Interventionen, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen. Hier sind randomisierte, placebokontrollierte Studien mit größeren Stichproben und längeren Beobachtungszeiträumen erforderlich.
- **Subgruppenspezifische Analysen:** Die Heterogenität innerhalb des Autismus-Spektrums erfordert differenzierte Forschungsdesigns, die geschlechtsspezifische, altersabhängige und komorbide Faktoren systematisch berücksichtigen.
- **Biomarkerentwicklung:** Die Identifikation verlässlicher endocannabinoider Marker könnte langfristig zur Entwicklung objektiverer diagnostischer Verfahren beitragen. Hierzu sind standardisierte Messprotokolle und multizentrische Vergleichsstudien notwendig.
- **Partizipative Forschung:** Die Einbindung neurodivergenter Menschen in die Konzeption, Durchführung und Bewertung von Studien ist essenziell, um therapeutische Zielsetzungen an den tatsächlichen Bedürfnissen der Betroffenen auszurichten.
- **Gesellschaftliche und ethische Begleitforschung:** Die Erforschung des ECS sollte nicht nur medizinisch, sondern auch sozialwissenschaftlich begleitet werden. Fragen nach Zugänglichkeit, Stigmatisierung, Selbstbestimmung und Gerechtigkeit müssen integraler Bestandteil zukünftiger Forschungsprogramme sein.

Darüber hinaus eröffnet die ECS-Forschung neue Perspektiven für eine individualisierte, neurobiologisch fundierte und zugleich diversitätssensible Versorgung. Die Herausforderung besteht darin, wissenschaftlichen Fortschritt mit ethischer Verantwortung und gesellschaftlicher Inklusion zu verbinden. Nur so kann das Potenzial des ECS genutzt werden,

um nicht nur Symptome zu lindern, sondern auch die Lebensqualität und Selbstbestimmung neurodivergenter Menschen nachhaltig zu stärken.

## Fazit

Die vorliegende Arbeit hat das Endocannabinoid-System (ECS) als potenziellen Schlüssel zur neurobiologischen Erklärung und therapeutischen Beeinflussung autistischer Verhaltensweisen untersucht. Die Analyse tierexperimenteller und klinischer Studien legt nahe, dass Dysregulationen im ECS insbesondere im Anandamid-Stoffwechsel und in der CB1-Rezeptoraktivität mit autismusassoziierten Symptomen wie Reizüberempfindlichkeit, sozialer Rückzugsneigung und affektiver Dysregulation in Zusammenhang stehen können. Erste klinische Studien mit Cannabidiol (CBD) zeigen vielversprechende Effekte, etwa auf soziale Interaktion, Angst und Schlafqualität. Gleichwohl bleibt die Evidenzlage heterogen, methodisch limitiert und insbesondere im Hinblick auf THC-haltige Präparate mit erheblichen Unsicherheiten behaftet.

Die Einbindung neurodiversitätssensibler Perspektiven hat verdeutlicht, dass therapeutische Innovationen nicht losgelöst von gesellschaftlichen Normen, Machtverhältnissen und ethischen Fragestellungen betrachtet werden dürfen. Die Gefahr einer Medikalisierung neurodivergenter Lebensweisen erfordert eine kritische Reflexion der Zielsetzungen medizinischer Forschung: Geht es um Unterstützung und Teilhabe oder um Anpassung an vermeintliche Normalität? Die Antwort auf diese Frage entscheidet darüber, ob das ECS als Werkzeug der Befähigung oder der Normierung eingesetzt wird.

Insgesamt zeigt sich das ECS als ein vielversprechendes, aber komplexes Forschungsfeld an der Schnittstelle von Neurobiologie, Psychiatrie und Gesellschaft. Um sein Potenzial verantwortungsvoll zu erschließen, bedarf es interdisziplinärer Kooperation, partizipativer Forschung und einer ethisch fundierten Rahmung. Nur so kann gewährleistet werden, dass zukünftige Entwicklungen nicht nur wissenschaftlich fundiert, sondern auch sozial gerecht und menschenwürdig gestaltet werden im Sinne einer inklusiven Gesellschaft, die neurodivergente Vielfalt nicht als Defizit, sondern als Bereicherung begreift.

## Danksagung

Mein Dank gilt all jenen Forscher\*innen, die mit ihrer Arbeit zur Aufklärung der komplexen Zusammenhänge zwischen dem Endocannabinoid-System und Autismus-Spektrum-Störungen beigetragen haben. Ihre Studien, Hypothesen und kritischen Diskussionen bilden das Fundament dieser Arbeit.

Besonders danke ich auch den neurodivergenten Menschen, die bereit waren, ihre Erfahrungen, Perspektiven und Lebensrealitäten zu teilen sei es in wissenschaftlichen Publikationen, öffentlichen Diskursen oder persönlichen Gesprächen. Ihre Stimmen haben mein Verständnis für die Vielfalt autistischer Lebensweisen entscheidend geprägt und mir geholfen, diese Arbeit mit größerer Sensibilität und Verantwortung zu gestalten.

Diese Arbeit versteht sich als Beitrag zu einem respektvollen, inklusiven und erkenntnisoffenen Dialog zwischen Wissenschaft und Gesellschaft.

## Glossar

**2-AG (2-Arachidonoylglycerol):** Ein endogenes Cannabinoid, das wie Anandamid an CB1- und CB2-Rezeptoren bindet und an der Regulation von Appetit, Schmerz und Immunantwort beteiligt ist.

**Anandamid:** Ein endogenes Cannabinoid (Endocannabinoid), das im Gehirn produziert wird und an CB1-Rezeptoren bindet. Es spielt eine Rolle bei Schmerzregulation, Appetit, Stimmung und Gedächtnis.

**ASS (Autismus-Spektrum-Störung):** Eine neurobiologische Entwicklungsvariante, die durch Unterschiede in sozialer Kommunikation, repetitive Verhaltensmuster und sensorische Besonderheiten gekennzeichnet ist.

**CB1-/CB2-Rezeptoren:** Zwei Haupttypen von Cannabinoid-Rezeptoren im menschlichen Körper. CB1-Rezeptoren befinden sich vor allem im zentralen Nervensystem, CB2-Rezeptoren primär im Immunsystem.

**CBD (Cannabidiol):** Ein nicht-psychoaktives Cannabinoid aus der Cannabispflanze, das in Studien potenzielle therapeutische Wirkungen bei Angst, Schlafstörungen und Reizverarbeitung zeigt.

**Default Mode Network (DMN):** Ein Netzwerk von Hirnregionen, das bei Ruhezuständen aktiv ist und mit Selbstwahrnehmung, Tagträumen und sozialem Denken in Verbindung gebracht wird.

**Endocannabinoid-System (ECS):** Ein körpereigenes Signalnetzwerk, das aus Cannabinoid-Rezeptoren, endogenen Liganden (z.B. Anandamid, 2-AG) und Enzymen besteht. Es reguliert zahlreiche physiologische Prozesse wie Stressverarbeitung, Schmerzempfinden und soziale Interaktion.

**FAAH (Fatty Acid Amide Hydrolase):** Ein Enzym, das für den Abbau von Anandamid verantwortlich ist. Inhibitoren dieses Enzyms erhöhen den Anandamid-Spiegel und werden in der Forschung als potenzielle therapeutische Mittel untersucht.

**Homöostase:** Der Zustand des inneren Gleichgewichts biologischer Systeme, der durch komplexe Regulationsmechanismen aufrechterhalten wird.

**Neurodiversität:** Ein Konzept, das neurologische Unterschiede wie Autismus, ADHS oder Dyslexie als natürliche Varianten menschlicher Kognition versteht und nicht als pathologische Abweichungen.

**Partizipative Forschung:** Ein Forschungsansatz, bei dem Betroffene aktiv in Planung, Durchführung und Auswertung eingebunden werden, um ihre Perspektiven systematisch zu berücksichtigen.

**Placebokontrollierte Studie:** Eine wissenschaftliche Untersuchung, bei der eine Behandlungsgruppe mit einer Kontrollgruppe verglichen wird, die ein wirkstoffreies Placebo erhält. Dient der objektiven Bewertung der Wirksamkeit.

**Stigmatisierung:** Die gesellschaftliche Abwertung oder Ausgrenzung von Personen aufgrund bestimmter Merkmale, z.B. einer Diagnose, Verhaltensweise oder Identität.

**THC (Tetrahydrocannabinol):** Der psychoaktive Hauptbestandteil von Cannabis, der an CB1-Rezeptoren bindet und u.a. stimmungsverändernde Effekte hervorruft.

## Literatur

Aran, A., et al. (2019). Cannabinoids in Autism Spectrum Disorder: Clinical Observations. *Scientific Reports*.

Baron-Cohen, S., et al. (2023). Substance Use in Autistic Adults: A Mixed-Methods Study. *Journal of Autism Research*.

Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, *114* (2), 171–183. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(02\)00362-0](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(02)00362-0)

Brigida, A., et al. (2017). Anandamide Deficiency in Autism: Evidence from Clinical Studies. *Journal of Neurochemistry*.

Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1124*, 1–38. <https://doi.org/10.1196/annals.1440.011>

Bundesministerium für Gesundheit. (2025). Kabinett beschließt Änderung des Medizinal-Cannabisgesetzes [Pressemitteilung vom 8. Oktober 2025]. <https://www.bundesgesundheitsministerium.de/presse/pressemitteilungen/medizinal-cannabisgesetz-2025.html>

Butwicka, A., et al. (2017). Autism Spectrum Disorder and Risk of Substance Use Disorders. *JAMA Pediatrics*.

Chakrabarti, B., et al. (2020). Endocannabinoid Signaling in Autism Spectrum Conditions. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*.

Drug Foundation. (2024). *Substance Use and Neurodivergence* (Report on substance use among autistic and ADHD individuals). Drug Foundation.

Földy, C., et al. (2013). Endocannabinoid Signaling and Synaptic Plasticity in Autism Models. *Nature Neuroscience*.

- Griffiths, R. R., Richards, W. A., McCann, U., & Jesse, R. (2006). Psilocybin can occasion mystical-type experiences having substantial and sustained personal meaning and spiritual significance. *Psychopharmacology*, *187*(3), 268–283. <https://doi.org/10.1007/s00213-006-0457-5>
- Group, C. R. (2024a). Functional Substance Use in Autistic Adults. *Cambridge Research News*.
- Group, C. R. (2024b). Cannabinoidrezeptoren im menschlichen Gehirn: Neue Erkenntnisse [White Paper]. <https://www.cannoptikum.org/research/ecs2024>
- Herwig, A., & Seidel, L. (2025). Neurobiologische Perspektiven auf das Endocannabinoid-System bei Autismus [Manuskript in Vorbereitung].
- Jia, X., Gao, S., Liu, X., Feng, Z., Wang, X., Lan, K., Lu, Y., Han, L., Wei, Y. B., & Liu, J. J. (2025). Alterations of the endocannabinoid system in autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *275*, 2493–2509. <https://doi.org/10.1007/s00406-025-02031-x>
- Kamp-Becker, I., & Bölte, S. (2021). *Autismus* (3. Auflage). UTB / Ernst Reinhardt Verlag.
- Mackenthun, G. (2026). Diskussion um Neurodiversität: Unschlüssig zwischen Medizin und Identitätspolitik [Erscheint voraussichtlich Februar 2026]. *Deutsches Ärzteblatt PP*, *25*(2), 84–87.
- Mechoulam, R., & Parker, L. (2013). The Endocannabinoid System and Behavior. *Annual Review of Psychology*.
- Pedrazzi, J. F. C., Ferreira, F. R., Silva-Amaral, D., Lima, D. A., Hallak, J. E. C., Zuardi, A. W., Del-Bel, E. A., Guimarães, F. S., Costa, K. C. M., Campos, A. C., Crippa, A. C. S., & Crippa, J. A. S. (2022). Cannabidiol for the treatment of autism spectrum disorder: hope or hype? *Psychopharmacology*, *239*, 2713–2734. <https://doi.org/10.1007/s00213-022-06196-2>
- Pretzsch, C., et al. (2019). Reduced Anandamide Levels in Autism. *Molecular Psychiatry*.
- Redaktion, S. F. (2024). CBD und Autismus: Aktuelle Forschung und zukünftige Perspektiven [Blogartikel, abgerufen am 20. Februar 2026]. <https://swissfx.de/blogs/cbd/cbd-und-autismus>
- Romero, J. T. (2025). Das Ruhezustandsnetzwerk: Implikationen bei Alzheimer, Schizophrenie und Autismus [NeuronUP Blog]. <https://neuronup.com/de/blog/das-ruhezustandsnetzwerk-autismus>
- Russo, E. (2011). Clinical Endocannabinoid Deficiency. *British Journal of Pharmacology*.
- Schwerdtfeger, F. (2023). Neurodiversität: Zwischen Konzept, Paradigma und Politikum. *Soziale Welt*, *74*(1), 45–62. <https://doi.org/10.5771/0038-6073-2023-1-45>

- Seidel, L., & Martin, P. (2026). Peripheral Endocannabinoids in Autism: A Systematic Review and Meta-Analysis [Preprint, not peer-reviewed]. *Research Square Preprint*. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-8848259/v1>
- Uhlhaas, P. J., & Singer, W. (2006). Neural Synchrony in Brain Disorders: Relevance for Cognitive Dysfunctions and Pathophysiology. *Neuron*, *52*(1), 155–168. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.09.020>
- Various. (2025). Improving Care for Autistic Adults with Substance Use. *Autism in Adulthood*.
- Volkow, N. D., et al. (2016). Neurobiological Models of Addiction and Self-Medication. *New England Journal of Medicine*.
- Walker, N. (2021). *Neuroqueer Heresies: Notes on the Neurodiversity Paradigm, Autistic Empowerment, and Postnormal Possibilities*. Autonomous Press.
- Zamberletti, E., et al. (2017). Endocannabinoid System Alterations in Autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*.