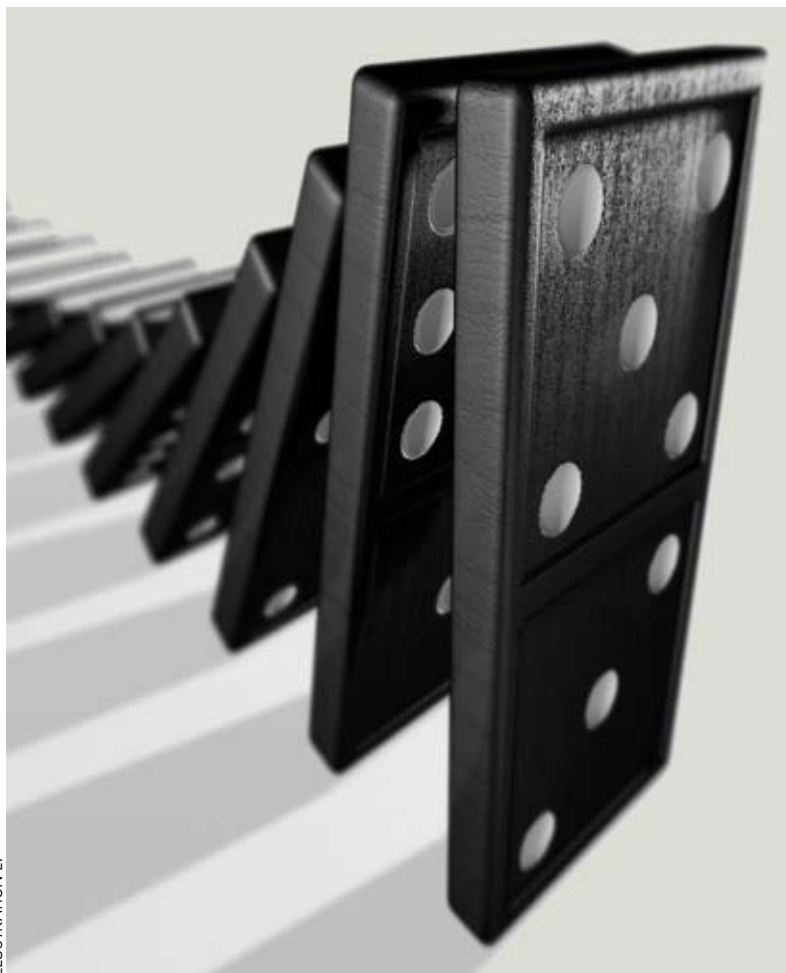


PETER EGE er socialoverlæge i Københavns Kommune og Sundhedsstyrelsens sagkyndige rådgiver om stofmisbrug. Han har beskæftiget sig med stofmisbrug siden 1969 og har skrevet flere bøger om emnet – bl.a. 'Hash – en bog for nøglepersoner', Sundhedsstyrelsen, 1992. Bogen var en del af en omfattende undervisningspakke om hash, som Sundhedsstyrelsen producerede i samarbejde med forlaget Gjellerup/Gad. Foruden bogen bestod pakken af foldere til unge og til deres forældre, lærervejledning, et magasin for unge og et videoprogram. Undervisningspakken blev i 1992 udsendt til alle skoler med 8.-10.klassetrin samt til amtscentraler og pædagogiske centraler.



ENKELT ER DET JO IKKE

ILLUSTRATION L7



Hvordan hænger misbrug og afhængighed af hash hænger sammen med sociale og psykiske skader? Vi vil helst tænke i simple og lineære årsagssammenhænge, men et genvisit i den nyere forskningslitteratur om hash viser, at enkelheden ikke holder.

AF PETER EGE

For mange år siden skrev jeg for Sundhedsstyrelsen en bog om hash ('Hash – en bog for nøglepersoner'. 1992). Bogen var tænkt som en fornuftig publikation, der baserede sig på en omfattende litteratur, og jeg havde en naiv tro på, at nu var det sidste ord sagt i den sag. Det var det selvfølgelig ikke, men af andre grunde var der ret meget ro omkring hashen en række år indtil ca. år 2000, hvor stoffet igen kom i fokus.

Det er der mange forklaringer på, først og fremmest den at der ryges som aldrig før både i Danmark og i resten af Europa, og at det er blevet meget tydeligt, at hashmisbrug hos et stigende antal unge indgår som en delmængde af en række sociale og psykiske problemer, ofte ledsaget af marginalisering og social

udstødning. Jeg har ikke kunnet undgå at blive involveret i de problemer, det rejser – spørgsmålene om konsekvenserne af det stigende forbrug, skadevirkningerne, de unge misbruges behandlingsbehov og legaliserings-/afkriminaliseringsdiskussionen. Og jeg har på ny måttet grave noget litteratur frem. Det er ikke gjort så systematisk som i 1992, men jeg har dog fundet en del, som jeg synes kan være med til at kvalificere diskussionen om hash og stoffets skadevirkninger. Fokus for min interesse har derfor været spørgsmålet om afhængighed og misbrug, sammenhængen mellem hash, social funktion og psykiske symptomer/sygdom, påvirkningen af de kognitive funktioner, hash og brug af andre stoffer - og også lidt om behandling.

Det følgende er mit forsøg på at sammenskrive en

meget lille del af den nyere litteratur om hash, subjektivt udvalgt og endnu mere subjektivt tolket, i en forhåbning om, at også andre kan have nytte af det.

Farmakologi

Det mest interessante har været påvisningen af en række receptorer i det centrale og perifere nervesystem samt flere endogene cannabisagonister (anandamid). Ligesom kroppen producerer sit eget morfin (endorphiner), producerer den også sit eget cannabisstof: anandamid. Den normalfysiologiske betydning af dette er ukendt, men der gættes på, at det spiller en rolle for smerteopfattelse, psykomotoriske funktioner m.v. (1)

Cannabis øger i lighed med en lang række andre rusmidler frigivelsen af dopamin i hjernens belønningssystem og har da også som rusmiddel flere egenskaber til fælles med benzodiazepiner, alkohol og opioider – angstdæmpende, beroligende og smertestillende. Effekten på psykomotoriske funktioner svarer til alkohols og benzodiazepiners og inkluderer nedsat reaktionstid, koordinations- og koncentrationsproblemer.

Cannabis (eller rettere: cannabinoiderne) ophobes i fedtvæv, hvorfra det langsomt afgives til blodbanen. Halveringstiden i væv er ca. 7 dage, og fuldstændig elimination af en enkeltdosis kan tage op til 30 dage. Der er nogen, men ikke særlig stærk sammenhæng mellem koncentrationen i blod og graden af påvirkethed - og en endnu ringere sammenhæng mellem påvirkethed og koncentrationen i urin.

P.g.a. den meget langsomme udskillelse af cannabinoiderne har der hersket en almindelig opfattelse af, at hash er et stof med en meget lang virkningstid sammenlignet med andre rusmidler. Dette er imidlertid ikke tilfældet. Efter indtagelse af hash ved rygning stiger koncentrationen i blodet næsten umiddelbart til et maksimum, og derefter falder koncentrationen hurtigt og er i løbet af få timer nede på et meget lavt niveau p.g.a. diffusion af cannabinoiderne til fedtvæv. Koncentrationen af cannabinoider i hjernen forløber parallelt med koncentrationen i blodet med en mindre tidsforskydning (1), og en rusvirkning optræder derfor kun de første 2 – 4 timer efter indtagelsen. Den akutte påvirkning er således relativ kortvarig.

Men i det virkelige liv varer en rus så længe, man ønsker, den skal vare. Man skal blot gentage indtagelsen. Og hvis man ryger dagligt og indtager stoffet flere gange dagligt og aldrig når at restituere sig, så vil man fremtræde i en tilstand af konstant påvirkethed, et forhold der også kendes fra andre rusmidler.

Virkningen på fostret

Hos dyr, der har indtaget cannabis under graviditeten, nedsættes fostervægten.(2) Resultaterne fra epidemiologiske undersøgelser hos mennesker er mere tvetydige, og det er vanskeligt at isolere cannabis' virkning fra sociale forhold og fra virkningen af tobak og alkohol. Hos børn, hvis mødre røg hash under graviditeten, er der i 4 – 9 -års alderen konstateret forstyrrelser i opmærksomheds-, hukommelses- og komplekse kognitive funktioner. Den kliniske betydning af dette er usikker, og forandringerne er små, sammenlignet med dem man ser efter udsættelsen for tobak og alkohol. (2)

Tolerans og abstinenssymptomer

Tolerans udvikles relativt hurtigt både i forhold til ruseffekter og i forhold til den sederende (beroligende) virkning. Abstinenssymptomerne er uspecifikke og ligner dem, man ser efter brug af alkohol, opioider og benzodiazepiner, dvs. rastløshed, søvnforstyrrelser, angst, stemningssvingninger og kramper. Et dagligt forbrug i ca. 2 uger er tilstrækkeligt til at producere et veldefineret abstinenssyndrom. (1) Abstinenssymptomer opstår i løbet af 24 timer efter ophør med brugen. De er mest udtalte de første 10 dage, men kan persistere (vare ved) i op til en måned, og måske længere.(3)

Påvirkning af kognitive funktioner

De kognitive funktioner er selvfølgelig nedsatte under den akutte påvirkning og i timerne herefter. Hos personer med et massivt forbrug ses en funktionsnedsættelse i flere dage efter ophør med brug, men ikke i samme omfang som hos tunge alkoholmisbrugere. (2, 4) Spørgsmålet, om et langvarigt, regelmæssigt brug medfører blivende intellektuel funktionsnedsættelse, vil blive behandlet i afsnittet om kroniske skader.

Hash i trafikken

Det er indlysende, at evnen til at færdes sikkert i trafikken er nedsat under rusen og i de første timer herefter. I betragtning af, at det er unge, der har den største risiko for at blive involveret i alvorlige trafikulykker, kunne man forestille sig, at indtagelsen af hash kunne være et problem i trafikken. Dette kan imidlertid ikke dokumenteres, og virkning af hash på trafiksikkerheden drukner i den markant mere dramatiske virkning af alkohol. Hash synes således isoleret set kun at bidrage til en lille del af trafikulykkerne. Det største praktiske problem er formentlig, at hash forstærker virkningen af alkohol, og i størsteparten af

de trafikulykker, hvor det kan påvises, at de involverede har indtaget cannabis, indgår alkohol samtidigt. (3, 4)

Hvem bruger, hvem bliver ved med at bruge, og hvem bruger (for) meget?

Rigtigt mange, og stadig flere, bruger hash, både herhjemme og i de øvrige industrialiserede lande. Brugen er langt overvejende begrænset til de unge under 30. Mænd bruger noget mere end kvinder, og københavnere noget mere end folk i provinsen. Brugen er, som man siger, blevet normaliseret, og knytter sig ikke til bestemte sociale grupperinger. For mere nøjagtige tal for brugen i forskellige aldersgrupper henvises til Sundhedsstyrelsens publikationer.

For langt de fleste er der tale om et sporadisk og forbigående brug, men 10 – 20% udvikler et mere regelmæssigt og længerevarende forbrug med risiko for udvikling af afhængighed.

Det er som nævnt temmelig meningsløst at tale om risikofaktorer i forbindelse med brug. Men det regelmæssige og længerevarende brug og udviklingen af afhængighed forudsiges af en lang række risikofaktorer. Et meget tidligt brug, og specielt hvis dette opleves som stærkt positivt, forudsiger senere regelmæssigt brug. (5, 6, 7) Det samme er tilfældet for tidlig indtagelse af de legale rusmidler alkohol og tobak samt illegale rusmidler, herunder brug af hash i kammeratgruppen. Coffey & al. (8) fandt i deres undersøgelse af 14 – 15-årige australiere, at risikofaktorerne fordelte sig forskelligt på kønnene. Hos drenge hang det regelmæssige brug først og fremmest sammen med tilgængeligheden af stoffet, kammeraternes brug og cigaretrykning, mens der hos pigerne var 'tungere' faktorer på spil: tidlig antisocial adfærd og stort alkoholforbrug. Og så spiller de traditionelle opvækstfaktorer selvfølgelig en stor rolle: misbrug/afhængighed hos forældrene, manglende selvværd og kompetence. (9)

Afhængighed

Brug af rusmidler medfører risiko for udvikling af afhængighed. Den afhængighed, vi taler om her, er ikke specielt den fysiske afhængighed, men den psykiske. Dvs. en stærk trang til at indtage rusmidler, også selv om dette er forbundet med klare negative konsekvenser, som også brugeren er helt på det rene med.

Afhængighed er ikke en veldefineret, entydig enhed, men et syndrom defineret ved en række symptomer som vist i nedenstående boks.

Mere end 2 af følgende symptomer i mere end 1 måned eller gentagne gange i løbet af et år:

1. Trang
2. Svækket evne til at styre indtagelsen eller nedsætte brugen
3. Abstinenssymptomer
4. Toleransudvikling
5. Dominerende rolle med hensyn til prioritering og tidsforbrug
6. Vedblivende brug trods erkendte skadevirkninger

Ser vi på definitionen, indeholder den nogle kognitive/emotionelle elementer (trangen), nogle adfærdselementer (den stofsøgende adfærd) og nogle fysiologiske elementer (tolerans og abstinens). Flere af punkterne (1, 2, 5 og 6) handler i virkeligheden om det samme – nemlig stoftrangen. Det er formentlig også klart, at der er tale om en ganske skønmæssig definition. Hvorfor 1 og ikke 2 måneder? Og hvorfor mere end 2 symptomer og ikke mere end 3?

Ikke desto mindre er det en diagnose, der tillægges stor vægt, og som er omgivet af et videnskabeligt stråleskær.

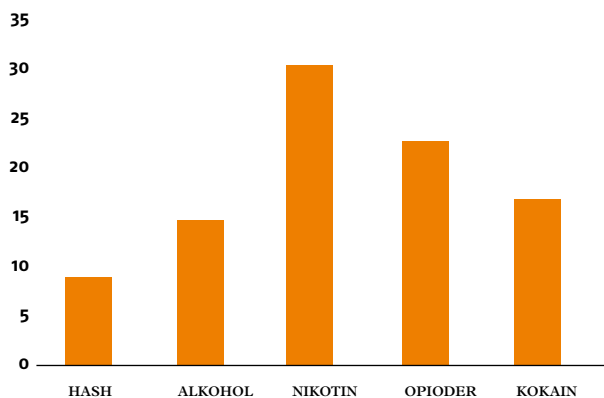
Afhængighed defineres som et 'syndrom', men mange, fx flere læger og Minnesotafolkene, går skridtet videre og taler om en sygdom, og for min skyld kan man kalde det, hvad man vil. Men det er under alle omstændigheder en almindelig opfattelse, at når en person når frem til diagnosen afhængig, så er der sket noget skæbnesvangert. Amerikanske forskere taler om, at rusmidlerne har kortsluttet eller kidnappet hjernens belønningssystem, og det er ikke godt i denne post-11. september-æra. Endvidere er det den almindelige opfattelse, at det er en sejlivet tilstand, noget der nærmest må opfattes som kronisk. Eller for igen at citere Minnesotafolkene: 'Det er en sygdom, som ikke kan kureres - og kun i bedste fald kontrolleres'. Og det er ikke underligt, at vi tænker sådan, for det er det, vi ofte ser hos de mennesker, der søger behandling. Deres tilstand er meget ofte præget af kronicitet. Tilbagefaldet er reglen, stoffrihed undtagelsen og de målsætninger, vi nødvendigvis må operere med for at hjælpe dem, er ikke stoffrihed og frigørelse fra afhængigheden, men kontrol med tilstanden og forbedring af levekår og livskvalitet – og det er fint nok.

Men derfor behøver det ikke at være rigtigt, at afhængighed er en kronisk tilstand. Eller rettere: Det er ganske givet forkert, og når vi alligevel tror, det forholder sig sådan, er det, fordi vi kun har en begrænset del af virkeligheden for øje.

Afhængighed er ikke sjældent. Hvor hyppigt fremgår af figur 2, som viser den 'betingede' afhængighed, dvs. hyppigheden af afhængighed hos brugere, der nogensinde har brugt det pågældende rusmiddel.

FIGUR 1. DEFINITIONEN PÅ AFHÆNGIGHED

FIGUR 2. HYPPIGHEDEN AF AFHÆNGIGHED HOS BRUGERE (1 %)



Hash er det mindst afhængighedsskabende stof, nikotin det mest, tæt fulgt af opioiderne og kokain, men i betragtning af hvor mange, der bruger rusmidler - først og fremmest alkohol, men også hash - må vi prise os lykkelige over, at Minnesota-folkene ikke har ret, når de betegner afhængighed som en kronisk sygdom, for i så fald havde vi et meget alvorligt samfundsmæssigt problem. Dette siger jeg ikke for at forklejne, at afhængighed for den enkelte kan være et meget alvorligt - og undertiden også langvarigt - problem, men kronisk er det i langt de fleste tilfælde ikke. Der er normalt megen bevægelse ud af afhængigheden, og det sker i de fleste tilfælde uden hjælp fra behandlingssystemet. Det er måske bedst dokumenteret for hashens vedkommende, men det gælder alle rusmidler.

I en tysk undersøgelse fra slutningen af 90'erne (7) af en repræsentativ gruppe unge optrådte spontanhelbredelse hos 32 % blandt dem, der nogensinde var diagnosticeret som afhængige i løbet af en 20 måneders periode. Og Hall & Pacula (3) skriver i deres monografi om 'Cannabis Use and Dependence' fra 2003, at 'cannabis dependence is a disorder with a high rate of remission in the absence of treatment', og citerer Kandel og Davies, der i en undersøgelse fandt, at blandt unge regelmæssige hashrygere var der ved efterundersøgelse i 28 - 29-års alderen mindre end 15 %, der stadig røg regelmæssigt. I en leder i Addiction skriver Michael Farrell (10) meget forsigtigt og diplomatisk, at 'mange personer opfylder kriterierne for afhængighed. Men vi er stadig ikke sikre på, hvad det betyder, og hvilken betydning det har for den enkelte og samfundet.' Så uden for behandlingsverdenen, i det virkelige liv, er der megen bevægelse ud af afhængigheden. Det gælder ikke kun cannabis, men også alkohol, nikotin og opioider (jf. den meget høje spontanhelbredelse (88 %) hos de heroinafhængige soldater, så snart de kom ud af Vietnam).

Så hvis vi skal forsøge at harmonisere vores viden fra epidemiologiske undersøgelser med erfaringerne fra klinikken, må vi nødvendigvis erkende, at der er forskellige typer af afhængighed, og de afhængige personer, vi ser i behandlingssystemet, er en selekteret gruppe, som oftest har en række problemer oven i afhængigheden: psykiske problemer, beskæftigelses- og uddannelsesproblemer, manglende bolig, utilstrækkeligt netværk, og at det måske lige så meget er disse problemer, som det er stofafhængigheden, der er årsagen til den store risiko, som denne gruppe har, for at forløbet får en karakter af noget kronisk.

Hertil kommer det kliniske kikkertsyn - eller manglende syn i det hele taget om man vil - som giver anledning til yderligere selektion. Vi vurderer ikke systematisk (eller rettere slet ikke) de personer, der kommer ind i behandlingssystemet for afhængighed. Og de kliniske instrumenter, som mange institutioner anvender, først og fremmest ASI, gør det heller ikke. Det medfører, at kun de mest behandlingsresistente, de ustandseligt recidiverende, og dem, der bliver sat i vedligeholdelsesbehandling, får hæftet diagnosen afhængighed på sig. Og dermed skaber vi som behandlere selv billedet af afhængighed som en kronisk tilstand.

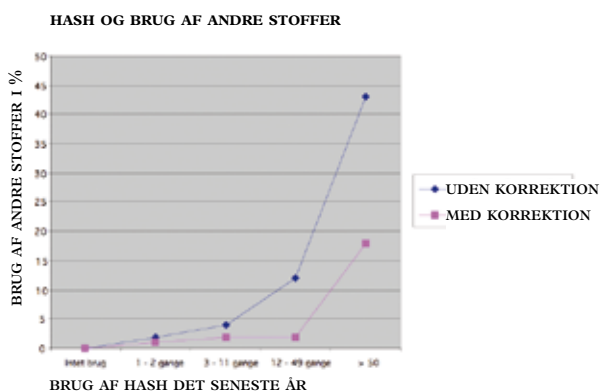
Hash og brug af andre stoffer

Det er ikke til diskussion, at der er en tæt sammenhæng mellem brug af hash og brug af andre illegale stoffer. Spørgsmålet er bare, hvordan det hænger sammen, og hvilke mekanismer der formidler sammenhængen. Der er to mulige forklaringer:

1. Der er en kausal sammenhæng mellem brug af hash og brug af andre stoffer. Dvs. at brug af hash i sig selv fører til et øget brug af andre stoffer ('stepping stone' eller 'gateway' teorien).
2. Der er ikke en kausal sammenhæng mellem brug af hash og brug af andre stoffer. Den sammenhæng, der kan observeres, skyldes en selektiv rekruttering til hashrygning blandt ikke-konforme unge. Eller sagt på en anden måde (2): En række opvækstbetingede, sociale og biologiske faktorer fører både til rygning af hash og til brug af andre stoffer, og dette forklarer den observerede sammenhæng (fælles-faktor teorien).

Der er rimelige holdepunkter for begge teorier. For en kausal sammenhæng taler, at den relative risiko for brug af andre stoffer er langt større hos cannabis-rygere end hos ikke-rygere, at brug af hash så godt som altid kommer før brugen af andre stoffer, og at der er en tydelig dosis-respons sammenhæng (figur 3).

FIGUR 3. SAMMENHÆNGEN MELLEM BRUG AF HASH OG ANDRE STOFFER. MED OG UDEN KORREKTION FOR BAGGRUNDSFAKTORER.(11)



Brugen af andre stoffer er således udtalt hos regelmæssige brugere, og specielt hos brugere som opfylder kriterierne for misbrug eller afhængighed, hvor 60 – 70 % bruger andre stoffer (7). Ikke mindst Fergusson & Horwood (11) har, på baggrund af deres longitudinelle undersøgelse af en New Zealandsk fødselskohorte, argumenteret for en kausal sammenhæng, fordi sammenhængen mellem hash og andre stoffer ikke forsvinder, men kun svækkes, selv om man kontrollerer for en række opvækst- og andre variable. Men de medgiver, at man aldrig kan være sikker på at kontrollere for alt, hvad der er relevant at kontrollere for, og at deres resultater således ikke 'beviser', men kun indikerer en kausal sammenhæng.

Morrall & al (12) har undersøgt, om kausalitet er nødvendig for at forklare den observerede sammenhæng mellem brug af hash og andre stoffer. De opstillede en model, hvis forudsætninger var, at der er en nonspecifik, normal fordelt tilbøjelighed til at anvende stoffer. Denne tilbøjelighed er korreleret til muligheden for at bruge et stof, og sandsynligheden for at bruge det, hvis man får muligheden. Og endelig, at brugen af hash ikke påvirker brugen af andre stoffer. Ved at fodre denne model med data fra US Household surveys mellem 1982 og 1994 (som registrerede brug af og tilgængeligheden af stoffer), kunne man reproducere de resultater, der normalt tages til indtægt for, at der er en kausal sammenhæng mellem brug af hash og brug af andre stoffer.

Sagt på en anden måde: Det er muligt og kan ikke afvises, at der er en kausal sammenhæng mellem brug af hash og brug af andre stoffer. Den observerede sammenhæng mellem hash og andre stoffer kan lige så godt forklares ved selektion, dvs. en fælles-faktor teori. (13)

Hvis der er en kausal sammenhæng, viser dyreforsøg, at denne ikke kan tilskrives cannabis' farmakolo-

giske egenskaber (3), men må forklares ved en række socialpsykologiske mekanismer. Således vil den sociale interaktion med andre stofbrugende kammerater og den større tilgang til det illegale marked øge risikoen for brug af andre stoffer. Hertil kommer, at den unges konstatering af, at hashrygning både kan være behagelig og tilsyneladende væsentligt mindre farlig, end der gives udtryk for i den officielle retorik – at dette meget vel kan føre til eksperimenteren med andre stoffer for at se, om det forholder sig ligeså med dem. (2, 11)

Der er således ikke tvivl om sammenhængen mellem brug af hash og brug af andre stoffer, og heller ikke tvivl om, at jo mere der ryges, og jo yngre rygeren er, desto stærkere er sammenhængen. Der er således heller ikke tvivl om, at den unge raryger er i stor fare for at udvikle både et misbrug af hash og af andre stoffer og i tillæg hertil en række sociale og psykiske dysfunktioner. Derimod er der ganske meget tvivl om, at hashen er årsag til alt dette. Eller rettere: Det er den næppe. Hashrygning hos unge - og specielt for meget og for tidlig rygning - optræder som et af flere symptomer på en samlet elendighed og bidrager måske i et vist omfang til denne. Men den er først og fremmest et udtryk for elendigheden og ikke årsagen til denne.

I en forebyggelsessammenhæng betyder det, at en reduktion af hashrygning og en udskydelse af debutalderen i sig selv ikke vil have nogen særlig indflydelse på omfanget af misbrug af 'hårde' stoffer og anden psykosocial dysfunktion. (13) Det understreger igen, at behandlingen af unge med et misbrug bør rettes mod samtlige symptomer på social dysfunktion og ikke kun mod stofferne. Og at forebyggelsesaktiviteter skal fokusere på opvæksten og problemadfærd i barndommen, snarere end på de unges stofbrug. (14)

Hash og psykiske symptomer

Her bevæger vi os ind på et meget kompliceret område, hvor der langt fra hersker enighed om sammenhængen mellem brug af hash og en række psykiske sygdomme og symptomer. Noget af det mere sikre, man kan sige, er dog, at det i denne, som i andre forbindelser, er afgørende vigtigt at skelne mellem brug på den ene side og misbrug/afhængighed på den anden. Bortset fra de sjældent optrædende angst- og panikanfald hos specielt debuterende rygere er sammenhængen mellem brug og psykisk sygdom/symptomer i værste fald lidet udtalt - og under alle omstændigheder diskutabel. Det er den imidlertid ikke, når vi taler om misbrug og afhængighed, hvor sammenhængen er relativ stærk.(15) Her er det imidlertid i høj grad til diskussion, om sammenhængen er kausal, og hvis den er, i hvilken retning den går. (13) Det vil

blive diskuteret nærmere under gennemgangen af de psykiske lidelser, man normalt sætter i sammenhæng med hash.

Akutte reaktioner

Hash kan, specielt hos uerfarne brugere - og hos erfarne brugere ved indtagelse af store doser, medføre en række kortvarige symptomer, så som uvirkelighedsfølelse, frygt for tab af kontrol, dødsangst, panikangst og paranoide ideer. Disse symptomer klinger spontant af i løbet af timer og kræver ingen special behandling eller hospitalsindlæggelse, men der er behov for støtte, beroligelse og omsorg.

Toksiske psykoser

En sjælden tilstand, der ses efter oftest langvarig og massiv indtagelse af hash. Symptomerne er moderat bevidsthedssvækkelse, forstyrret tidsoplevelse, fragmentering af tankeprocesser og hallucinationer. Tilstanden klinger som regel af spontant i løbet af en uge.

Amotivationssyndromet

Navnet siger, hvad det handler om: en tilstand præget af anhedoni, forstået som manglende lyst og interesse for at foretage sig noget som helst andet end den fortsatte indtagelse af hash. Det er en tilstand, der er beskrevet som værende specifik hos hashrygere med et stort forbrug. Det er imidlertid et ganske uspecifikt, men alvorligt fænomen, som kan ses efter længevarende, massiv indtagelse af et hvilket som helst sløvende rusmiddel.(3) Det kan bedst opfattes som et udtryk for en kronisk forgiftningstilstand og som et symptom på rusmiddelafhængighed. Amotivation indgår det da også som en del af afhængighedsdefinitionen.

Hash og psykotiske symptomer

Jeg har kursiveret 'symptomer' for at understrege, at oplevelsen og rapporteringen af psykotiske symptomer, først og fremmest vrangforestillinger og hallucinationer, ikke er ensbetydende med psykotisk sygdom eller lidelse. Oplevelsen af psykotiske symptomer er væsentligt hyppigere hos regelmæssige brugere af alle rusmidler end hos ikke-brugere (16) og er ved brug af hallucinogener en del af den tilsluttede rusvirkning.

Fergusson & al. (17) fandt i en forløbsundersøgelse med deltagelse af ca. 1.000 unge en fordobling af risikoen for psykotiske oplevelser (også efter korrektion for forskellige opvækstfaktorer) hos de unge, der var afhængige af cannabis. Også i en australsk tværsnitsundersøgelse af personer over 50 år fandt man

en fordobling af psykotiske symptomer, men igen kun hos de afhængige, dvs. regelmæssige rygere. (3) I en græsk tværsnitsundersøgelse (18) fandt man ligeledes en signifikant større hyppighed af psykotiske symptomer hos hashrygere, specielt blandt dem, der var begyndt at ryge før det 16. år.

Betydningen af psykotiske symptomer er usikker, og resultaterne er vanskelige at tolke. Men det er rimeligt at antage, at et misbrug/afhængighed ikke kun af hash, men af de fleste rusmidler øger risikoen for opleve psykotiske symptomer. Det er derimod ikke sikkert klarlagt, om afhængigheden som sådan øger risikoen for psykotiske oplevelser, eller om sammenhængen skyldes fælles, bagvedliggende faktorer, der øger risikoen for både afhængighed og psykotiske oplevelser.

Hash og skizofreni

Størst diskussion har der været om sammenhængen mellem hash og skizofreni. Specielt en svensk værnepligtsundersøgelse (19) har været taget til indtægt for, at hashrygning øger risikoen for skizofreni, og at denne sammenhæng er dosisafhængig. Men også andre undersøgelser har fundet en dosisafhængig sammenhæng mellem hash og skizofreni. Smith (20) og Hall & Pacula (3) refererer til undersøgelser, der angiver, at det samlede antal skizofrenitilfælde kunne reduceres med 13 %, hvis hashrygning var ikke-forekommende. Den fundne sammenhæng er imidlertid næppe kausal, dvs. man udvikler ikke skizofreni, fordi man ryger hash, men der er fælles årsager til hhv. hashrygning, specielt regelmæssig rygning, og skizofreni. Et helt afgørende argument for, at hashrygning ikke bidrager til mere skizofreni i samfundet er konstateringen af, at antallet af nye skizofrenitilfælde ikke er øget i noget vestligt land (incl. USA og Australien) i den periode, hvor antallet af hashrygere, og de mængder hash der ryges, er steget voldsomt. (3, 21, 22, 23) Derimod er der ikke tvivl om, at hash kan udløse skizofreni hos disponerede (ibid), eller at hashrygning forværrer sygdomsforløbet hos skizofrene og medfører et alvorligere klinisk forløb med flere psykotiske symptomer og dårligere respons på den antipsykotiske behandling, som de hashrygende i øvrigt formentlig også følger dårligere end ikke-hash-rygere (ibid).

Desværre er det sådan, at skizofrene ryger væsentligt mere hash end andre. Det kan der være flere forklaringer på: sociokulturelle eller som led i en form for selvmedicinering, idet hash måske reducerer de negative symptomer (autismen) og mindsker bivirkningerne af den antipsykotiske behandling, men altså på bekostning af et alvorligere sygdomsforløb med al-

vorligere positive symptomer (hallucinationer, vrangforestillinger) til følge. (23)

Angst, depression og hash

Hvor sammenhængen mellem hash og psykoser er kompliceret, er der dog ikke tvivl om, at der er en sammenhæng. Det ser noget mere flimrende ud, når vi taler om sammenhængen mellem hash og depression/angst. En ting ved vi dog med sikkerhed: Afhængighed/misbrug af et hvilket som helst rusmiddel er meget ofte (hos ca. 50 %) ledsaget af angst og/eller depression, og afhængighed/misbrug af hash udgør ikke nogen undtagelse.(24, 25)

I en række undersøgelser er der dog ikke fundet sammenhæng mellem brug af hash og angst/depression.(6, 8, 18) I en oversigtsartikel af Degenhardt (26) om sammenhængen mellem brug af hash og depression konkluderer hun, at der ingen sammenhæng er mellem moderat brug og depression, men at der er en svag sammenhæng mellem misbrug og depression. Sammenhængen kan skyldes fælles sociale og familiære årsager til begge dele, selvom det ikke helt kan udelukkes, at massivt brug af cannabis i sig selv fører til depression. Men sammenhængen er under alle omstændigheder så svag, at det kan konkluderes, at cannabis, med det brugsniveau vi ser i dag, ikke bidrager væsentligt, om overhovedet, til den samlede hyppighed af depression.

McGee & al (27) og Hall & Pacula (3) ligger på samme linie. De finder, at der er en stærk sammenhæng mellem brug - og især misbrug - af cannabis og personlighedsforstyrrelse og adfærdsproblemer under opvæksten, men ingen sammenhæng mellem brug af hash og angst/depression og kun en svag sammenhæng mellem regelmæssigt brug (misbrug/afhængighed) og angst/depression. Sammenhængen kan dels tilskrives sociale og familiære faktorer, der disponerer til begge tilstande, og i det omfang der er en kausal sammenhæng, kan det tilskrives psykosociale mekanismer: manglende uddannelse og arbejde, en afvigende og ikke særlig lykkelig livsstil samt brug af andre stoffer.

Kroniske skader?

Et hvilket som helst langvarigt misbrug vil uundgåeligt få konsekvenser, ofte også på langt sigt, fordi den tid, der er tilbragt med misbruget, kunne have være investeret mere profitabelt i forhold til fremtiden. Det gælder specielt et misbrug i ungdommen, som meget nemt kan resultere i et blivende uddannelses- og arbejdsmæssigt handicap. Dette er en selvfølge og ikke emnet for det følgende, som skal handle om de

fysiske konsekvenser af et langvarigt brug/misbrug.

Helbredsmæssige skader

De fysiske skader hænger meget sammen med den måde, hashen indtages på, dvs. skaderne ved rygning. Kronisk cannabisrygning er derfor ofte ledsaget af symptomer på kronisk bronchitis, evt. med nedsat lungefunktion (rygerlunger), og formentlig også en øget risiko for lungekræft. Effekten af hash og tobak er sandsynligvis med til at forstærke hinandens skadelige virkninger.(1, 2, 3)

Skader på centralnervesystemet (kognitive skader)

Det har været hævdet, at langvarigt, massivt brug skulle føre til blivende, moderat nedsættelse af en række neurofysiologiske funktioner, men der er ikke solide holdepunkter for dette (28), og den kliniske betydning af det er under alle omstændigheder usikker.

I en meget overbevisende undersøgelse af Pope & al. (29) blind-testede man en lang række neuropsykologiske funktioner hos tre grupper af 30 – 55-årige under og efter en 'udvaskningsperiode' på 28 dage, hvor personerne ikke røg hash, og hvor dette blev kontrolleret med urinprøver. Der blev testet dag 0, 1, 7 og 28. De tre grupper var sammensat som følger:

1. 63 personer med et massivt forbrug (havde røget mere end 5.000 gange), og som røg dagligt op til undersøgelsens start.
2. 45 personer med et tilsvarende forbrug (mere end 5.000 gange), men som havde røget mindre end 12 gange inden for de sidste 3 måneder.
3. 72 personer, som havde røget mindre end 50 gange i hele deres liv.

Dag 0, 1 og 7 scorede personerne i gruppe 1 signifikant lavere end gruppe 2 og 3, og testresultaterne var negativt korrelerede til urinkoncentrationen af cannabinometabolitter. Dag 28 var der ingen forskelle mellem grupperne og ingen sammenhæng mellem det kumulerede cannabisforbrug og testresultater. Der var på intet tidspunkt forskelle mellem gruppe 2 og 3. Men hvad der måske var mere klinisk relevant var, at selvom de tre grupper kom fra familier med samme uddannelses- og indtægtsniveau, så havde storforbrugerne aktuelt en væsentligt lavere uddannelse og indtægt end de mere moderate brugere.

Forfatterne konkluderer, at nedsættelse af de kognitive funktioner kan påvises i mindst en uge (og som måske holder sig i op til 4 uger) efter massiv indtagelse af cannabis, men at funktionsnedsættelsen er reversibel og synes at være relateret til det aktuelle forbrug - og ikke til livstidsforbruget. Selvom canna-

bis ikke forårsager irreversible kognitive defekter, så slipper man alligevel ikke helskindet fra et langvarigt, massivt hashforbrug. Indlæringen er (eller har været) kompromitteret i lange perioder, og det resulterer i, at man ikke opnår en relevant uddannelse og arbejdsmæssig placering.

I forhold til brugere i behandling har undersøgelsen et vigtigt budskab: Hvis de holder op med at ryge - eller reducerer deres brug til et rimeligt niveau - skal de nok komme til at fungere. Det er det aktuelle brug, der afgør, hvordan de fungerer.

En anden undersøgelse af Eisen & al. (30) understøtter formodningen om, at cannabisindtagelse ikke medfører blivende skader. Undersøgelsen er et enægget tvillinge kontrol design med deltagelse af 56 tvillingepar i alderen 38 til 51 år, hvoraf den ene i parret ikke havde indtaget cannabis, mens den anden tvilling i parret havde røget i gennemsnit 6,1 år og i gennemsnit 1.085 gange. Det sidste brug lå mindst 20 år tilbage. Der var ingen forskelle mellem de to grupper målt ved uddannelse, beskæftigelse, indtægt, alkohol- og tobaksbrug, skadestuebesøg de seneste 5 år, hospitalisering, psykiatriske ydelser eller selvoplevet sundhed (målt med SF-36). Med det valgte undersøgelsesdesign kontrolleres der effektivt for biologiske og sociale faktorer, og der er således tale om en 'stærk' undersøgelse, som konkluderer, at et tidligere, relativt stort forbrug ikke medfører helbredsmæssige eller sociale skader.

De to refererede undersøgelser adskiller sig i forhold til forekomsten af sociale skader, som klart blev demonstreret i Pope & al.'s undersøgelse, men ikke i undersøgelsen af Eisen & al. Dette skyldes formentlig, at cannabisforbruget var væsentligt større i Pope & al's brugergrupper end i Eisen & al's tvillingegrupper.

Specielt om unge

De psykosociale skadevirkninger ved hashrygning afhænger ikke kun af, hvor meget og hvordan man ryger, og den sociale kontekst som der ryges i, men også af i hvilken fase af livet man befinder sig. Unge, og helt specielt de aller yngste (under 15 år), er sårbar, og det kan ikke overraske. Unge, der begynder at ryge før det 15. år, udvikler i højere grad afhængighed end de senere debuterende (5, 31), og specielt hvis de første oplevelser med stoffet er positivt. (5) Blandt andet derfor er de negative konsekvenser langt større - og desto større jo tidligere debut. Det gælder både i forhold til psykiske problemer (depression, selvmordsadfærd), uddannelse, arbejdsløshed, kriminalitet, brug af andre stoffer m.v. (3, 32, 33, 34, 35)

Sammenhængen er meget stærk, og alle alarmklokker bør bime, hvis unge ryger før det 15. år, specielt hvis der er tale om et regelmæssigt (dagligt) forbrug. Hvilket ikke er det samme som at sige, at det er hashen, der er årsag til de nævnte problemer, for det er langt fra tilfældet, men hashen ser ud til at bidrage til problemerne. (32 - 34)

Hall & Pacula (3) peger i deres monografi på, at forløbsundersøgelser først og fremmest tyder på, at de unge, der begynder at ryge hash alt for tidligt, er de unge, der - også før de begyndte at ryge hash - havde den største risiko for at bruge andre stoffer, begå kriminalitet, rende ind i psykiske problemer og skolevanskeligheder. Men at hashrygning fastholder dem i og forstærker, problemerne. Sammenhængen mellem brug af hash og problemer skyldes primært, at de unge, som pga. deres opvækst (og muligvis biologiske faktorer) er socialt handikappede og har personlighedsforstyrrelser, også er dem, der begynder at ryge hash i en meget tidlig alder.

Fergusson & al (35) har i en forløbsundersøgelse set på sammenhængen mellem hashrygning og uddannelsesforløb. Sammenhængen er stærk, når det gælder de helt unge rygere og ophør med skolegang omkring 9. klasse, men ikke for det videre uddannelsesforløb. Da er de unge hashrygere også sorteret grundigt fra. 82 % af de unge med et regelmæssigt hashforbrug forlod skolen uden kvalifikationer i det 9. skoleår. Fergusson & al (35) opstiller følgende 4 hypoteser for at forklare den stærke sammenhæng mellem hashrygning i en ung alder og de mislykkede skoleforløb:

1. Regelmæssig brug af hash fører til ikke-konventionelle attituder og en afvigende livsstil, som ikke er nem at forene med en normal skolegang.
2. Den negative påvirkning af de kognitive funktioner og motivation
3. Der er ingen kausal sammenhæng mellem brug af hash og det mislykkede skoleforløb. Den observerede sammenhæng skyldes, at det er fælles og/eller korrelerede faktorer, der er årsagen til for meget og for tidlig hashrygning og et mislykket skoleforløb.
4. Årsagskæden er modsatrettet, dvs. at tidligt skoleophør fører til øget hashrygning.

Der var ingen holdepunkter for hypotese fire, mens de øvrige tre hypoteser - specielt hypotese tre - fandt støtte i deres undersøgelse og i øvrigt konfirmeres af andre undersøgelser. (33) Der var heller ikke holdepunkter for en blivende kognitiv funktionsnedsættelse og amotivationssyndromet, for i så fald skulle hashrygning også påvirke det senere uddannelsesfor-

løb negativt. Men det er sandsynligt, at den hyppige, akutte funktionsnedsættelse hos de unge, der var påvirkede flere gange ugentligt, har været en medvirkende faktor til de mislykkede uddannelsesforløb hos de helt unge.

Så unge er en risikogruppe, og jo tidligere de begynder at ryge, og jo mere de ryger, desto værre synes det at gå dem i de fleste af livets henseender. Ikke nødvendigvis - og måske slet ikke - fordi de ryger, men hashrygningen gør ikke deres situation nemmere. Hash er et symptom, et udtryk for deres elendighed, og indgår som et af flere elementer i denne sammen med psykiske problemer, kriminalitet, manglende uddannelse, arbejde m.v.

Det betyder, at man skal tage den meget unge, der ryger, meget, meget alvorligt. Men det betyder omvendt, at der ikke er meget vundet ved bare at fjerne hashen fra hans eller hendes liv. Det afhjælper ikke i sig selv alle deres øvrige problemer. Så uden en total indsats, der retter sig samtidigt mod samtlige de problemer, den unge bærer rundt på, når man ikke langt.

Rådgivning

I mange situationer, hvor tilstanden ikke kompliceres af for mange psykiske og sociale problemer, og hvor der ikke er udviklet en for svær afhængighed, kan et begyndende, destruktivt forbrug af hash brydes ved ganske kortvarige, motiverende forløb suppleret med noget fornuftig rådgivning. Fornuftig rådgivning betyder, at man undlader enhver form for moralisering, undlader at lade sin oplysning farve af stoffets illegale status og det almindelige mediehysteri. Det indebærer, at man oplyser om hashens positive og negative sider på samme differentierede, nuancerede og kontekstafhængige vis, som hvis man talte om alkohol.(36) Der er selvfølgelig områder, hvor vores kendskab til de negative virkninger af hash, især på længere sigt, er usikker, og det bør man ikke lægge skjul på, men der er også meget, man ved.

En fornuftig rådgivning indebærer derfor som det mindste, at man oplyser om: (2)

- Den psykomotoriske funktionsnedsættelse, især risikoen ved at færdes i trafikken, og understreger farligheden af kombinationen af hash og alkohol.
- Risikoen for luftvejssygdomme, specielt hvis hashen lægger sig oven i et stort tobaksforbrug.
- Risikoen for udvikling af såvel psykisk som fysisk afhængighed, som ganske vist synes at være lidt mindre, end når det gælder alkohol, men som ikke desto mindre er betydelig, og specielt ved daglig indtagelse, hvor mere end 50 % udvikler afhængighed. (37)

- Konsekvenserne af afhængighed (og misbrug): Øget risiko for udvikling af angst- og depressive symptomer. Funktions- og tempotab, inklusive nedsat kognitiv funktion, og de heraf flydende negative sociale konsekvenser.
- Abstinenssymptomer. Forløb og varighed.
- Kognitiv påvirkning

Behandling og behandlingsbehov

Antallet af personer, der søger behandling, er begrænset i forhold til de mange, der bruger hash, og også begrænset i forhold til de mange, der udvikler afhængighed. (38, 39) Formentlig fordi de negative konsekvenser af afhængighed og misbrug er mindre dramatiske end dem, man ser ved udvikling af afhængighed af andre illegale rusmidler. Derfor søges behandling ofte også relativt sent i forløbet, efter 10 eller flere års misbrug/afhængighed, i lighed med det man ser hos mennesker med et alkoholmisbrug. Det er formentlig den kumulative, negative effekt af mange års misbrug/afhængighed og en tiltagende utilfredshed med at fungere under niveau, der er årsagen til, at man søger behandling.

I takt med det stigende forbrug af cannabis, og måske også i takt med at der udvikles flere behandlingstilbud til hashafhængige, har der herhjemme været en vækst i antallet, der søger behandling. (15) Blandt personer, der henvender sig til behandlingssystemet første gang, er der nu flere, der primært søger behandling pga. hashproblemer end pga. problemer med heroin.

Jeg skal ikke gå ind i en nærmere beskrivelse af behandlingen af hashmisbrug og -afhængighed, blot understrege to pointer:

Den første er, at behandlingen ikke adskiller sig fra behandlingen af andre former for misbrug og afhængighed.

Den anden er, at personer, der henvender sig med et problematisk hashforbrug aldrig kun har problemer med hashen alene, men altid en lang række andre problemer. Disse kan være en følge af misbruget, men er oftere udtryk for, at de sociale, opvækstbetingede og biologiske faktorer, der disponerer for et hashmisbrug, også disponerer for en række andre former for social og psykisk afvigelse, og at flere af disse afvigerproblemer både disponerer for et misbrug og forværes af et misbrug. I mødet med den konkrete person vil der derfor optræde en lang række symptomer, og i praksis vil det ofte være umuligt at hitte rede i, hvordan de er årsagsrelaterede. Hvad der også er mindre væsentligt, fordi der bør tages hånd om alle disse proble-



PETER EGE
SOCIALOVERLÆGE
I KØBENHAVNS KOMMUNE

mer - uanset eventuelle årsagsrelationer - nogenlunde samtidigt og i et integreret behandlingskoncept.

Undersøgelser af de behandlingssøgende med hashproblemer både fra København og fra andre dele af landet viser da også, at hashmisbrugerne ikke afviger væsentligt fra andre misbrugere, når det gælder belastende baggrundsfaktorer (15): Opvæksten har været belastende, ofte med misbrug hos forældrene. De har oftest ingen uddannelse eller arbejde, der er en stor medfølgende sygelighed eller komorbiditet, når det gælder psykiske lidelser, specielt personlighedsforstyrrelser, men også angst og depression. Det sociale netværk er spinkelt, og ofte foreligger der også et misbrug og/eller afhængighed af andre stoffer. (15)

Der foreligger kun få kontrollerede behandlingsopgørelser, (40) og resultaterne har været på linje med det, man ser ved andre former for afhængighed. Der har ikke været væsentlige forskelle på resultaterne mellem forskelligt manual-styrede interventioner, hvilket bare endnu en gang understreger, at det ikke så meget er de forskellige metoder og procedurer, der er afgørende for behandlingsresultaterne, men snarere mere uspecifikke faktorer så som personalets uddannelse, graden af empati, den terapeutiske alliance m.v. (41, 42) Men med fare for generalisering ser det ud til, at motiverende samtaler er velegnede til at styrke og fastholde motivationen for forandring, at kognitiv terapi kan bibringe den enkelte færdigheder til at foretage ønskede adfærdsændringer, og at en case-management metodik er nødvendig for at koordinere de mange nødvendige - inklusive sociale - elementer, der skaber grundlaget for, at ændringer bliver mulige. (40, 43)

Enkelt er det jo ikke

Formålet med den her foreliggende tekst har været at forsøge at demonstrere, at tingene hænger sammen på en meget kompliceret måde.

Vi ved, at brug - eller rettere misbrug og afhængighed - af en række rusmidler, inklusive hash, hænger tæt sammen med en række sociale og psykiske skader. Og da vi helst vil tænke lineært og i simple årsagssammenhænge, opstiller vi følgende simple årsagskæde:

Brug fører til misbrug, som fører til sociale og psykiske skader.

Så simpelt er det imidlertid ikke, som det gerne skulle fremgå af de foregående sider. MacLeod & al (13) har systematisk gennemgået de longitudinelle populationsundersøgelser, der foreligger på området. De identificerede i alt 48 undersøgelser, heraf 16 af høj kvalitet. Det er ikke mange, men langt de fleste

undersøgelser, som konstaterer en sammenhæng mellem misbrug og psykiske og sociale skader, er tværsnitsundersøgelser, der ikke udsiger noget om årsagssammenhænge.

De longitudinelle undersøgelser understøtter tværsnitsundersøgelsernes fund af sammenhænge. Der er en meget stærk og konsistent sammenhæng mellem cannabismisbrug og mangelfuld uddannelse og brug af andre illegale stoffer. Og en mindre stærk sammenhæng mellem misbrug og psykiske problemer og problemadfærd.

Disse sammenhænge kan alle forklares ved ikke-kausale mekanismer, hvilket ikke er det samme som at sige, at kausalitet ikke kan forekomme. I nogle tilfælde, fx i spørgsmålet om brug af andre illegale stoffer eller sociale problemer, er kriterierne for kausalitet således i hvert fald delvist opfyldt. Sammenhængen er konsistent, er dosisafhængig, årsag (brug af cannabis) kommer før effekt (brug af andre stoffer, sociale problemer), og der er plausible, psykosociale mekanismer, som forklarer sammenhængen, men der er problemer med specificiteten i og med, at tilsvarende sammenhænge kan påvises for tidlig brug af tobak og alkohol. Der er således ikke særligt gode holdepunkter for, at brug af hash er årsag til en række psykosociale problemer, og der kan da også gives en række alternative forklaringer på den konstaterede sammenhæng. Selektionsbias eller fejl i udvælgelsesproceduren kan være forklaringen i nogle tilfælde. Det gælder specielt i forhold til behandlingssøgende populationer. Og brugen af hash kan anskues som en konsekvens af - og ikke en årsag til - psykosociale problemer. Endelig - og formentlig den mest relevante forklaring på sammenhængen - kan der med rod i barndom og opvækstforhold være fælles årsager til både misbrug og psykosociale problemer.

Hvis det er rigtigt, og det er det sandsynligvis langt hen ad vejen, at brug og misbrug af hash kun i ringe omfang bidrager til de psykosociale problemer, vi ser hos udsatte unge, betyder det, at selv en væsentlig reduktion i forbruget af de illegale stoffer ikke vil påvirke omfanget af problemer nævneværdigt. (13) Hvis man vil opnå det, kræver det en mere grundlæggende, omfattende og systematisk indsats rettet mod en forbedring af børns opvækstforhold.

Hvilket selvfølgelig ikke betyder, at man ikke skal forsøge at tage hånd om de udsatte unges stofproblemer. Fordi det ofte er en af forudsætningerne for, at disse unge ikke fastholdes i en elendig og marginaliseret situation, men får mulighed for at komme videre i deres liv.

Litteratur

1. Ashton, C.H.: Pharmacology and Effects of Cannabis: a Brief Review. *Br J Psych* 2001; 178: 101 – 6. 2001.
2. Hall, W. & Solowij, N.: Adverse Effects of Cannabis. *Lancet* 1998; 352: 1611 – 6. 1998.
3. Hall, W. & Pacula, R.L.: Cannabis Use and Dependence. Cambridge University Press. 2003.
4. Hall, W. & Babor, T.F.: Cannabis Use and Public Health: Assessing the Burden. *Addiction* 2000; 95: 485 – 90. 2000.
5. Fergusson, D.M., Horwood, J., Lynskey, M.T. & Madden, P.A.F.: Early Reactions to Cannabis Predict Later Dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1033 – 9. 2003.
6. Swift, W., Hall, W. & Copeland, J.: One Year follow-up of Cannabis Dependence among Long-term Users in Sydney, Australia. *Drug Alcohol Depend* 2000; 59: 309 – 18. 2000.
7. Perkonig, A., Lieb, R., Höfler, M., Schuster, P., Sonntag, H. & Wittchen, H-U.: Patterns of Cannabis Use, Abuse and Dependence over time: Incidence, Progression and Stability in a sample of 1228 Adolescents. *Addiction* 1999; 94: 1663 – 78. 1999.
8. Coffey, C., Lynskey, M., Wolfe, R. & Patton G.C.: Initiation and Progression of Cannabis Use in a Population-based Australian Adolescent Longitudinal study. *Addiction* 2000; 95: 1679 – 90. 2000.
9. Höfler, M., Lieb, R., Perkonig, A., Schuster, P., Sonntag, H. & Wittchen, H-U.: Covariates of Cannabis Use Progression in a Representative Population sample of Adolescents: a Prospective Examination of Vulnerability and Risk Factors. *Addiction* 1999; 94: 1679 – 94. 1999.
10. Farrel, M.: Cannabis Dependence and Withdrawal. *Addiction* 1999; 94: 1277 – 8. 1999.
11. Fergusson, D.M. & Horwood, L.J.: Does Cannabis Use encourages other forms of Illicit Dug Use? *Addiction* 2000; 95: 505 – 20. 2000.
12. Morral, A.R., McCaffrey, D.F. & Paddock, S.M.: Reassessing the Marijuana Gateway Effect. *Addiction* 2002; 97: 1493 – 504. 2002.
13. Mac Leod, J., Oakes, R., Copelle, A., Crome, I., Egger, M., Hickman, M., Oppenkowski, T., Stokes-Lampard, H. & Smith, G.D.: Psychological and Social Sequelae of Cannabis and other Illicit Drug Use by Young People: a Systematic Review of Longitudinal Population studies. *Lancet* 2004; 363: 1579 – 88. 2004.
14. Wells, J.E., Horwood, L.J. & Fergusson, D.M.: Drinking Patterns in Mid-Adolescence and Psychosocial Outcomes in Adolescence and Early Adulthood. *Addiction* 2004; 99: 1529 – 41. 2004.
15. Arendt, M. & Munk Jørgensen, P.: Heavy Cannabis Users seeking Treatment. *Soc Psychiatry Epidemiol* 2004; 39: 97 – 105. 2004.
16. Tien, A.Y. & Anthony, J.C.: Epidemiological analysis of Alcohol and Drug Use as Risk Factors for Psychotic Experiences. *J Nerv Ment Dis* 1990; 178: 473 – 80. 1990.
17. Fergusson, D.M., Horwood, L.J. & Swain-Campbell, N.R.: Cannabis Dependence and Psychotic Symptoms in Young People. *Psychological Medicine* 2003; 33: 15 – 21. 2003.
18. Stefanis, N.C., Delespaul, P., Henquet, C., Bakoula, C., Stefanis, C.N. & Van Os, J.: Early Adolescent Cannabis Exposure and Positive and Negative Dimensions of Psychosis. *Addiction* 2004; 99: 1333 – 41. 2004.
19. Andreasson, S., Engström, A., Allebeck, P. & Rydberg, U.: Cannabis and Schizophrenia: a Longitudinal Study of Swedish Conscripts. *Lancet* 1987; 2: 1483 – 6. 1987.
20. Smit, F., Bolier, L. & Cuipers, P.: Cannabis Use and the Risk of later Schizophrenia: a Review. *Addiction* 2004; 99: 425 – 30. 2004.
21. Hall, W.: The Psychotogenic Effects of Cannabis Use: Challenges in Reducing Residual Uncertainties and Communicating the Risks. *Addiction* 2004; 99: 509. 2004.
22. Degenhardt, L., Hall, W. & Lynskey, M.: Testing Hypotheses about the Relationship between Cannabis Use and Psychosis. *Drug Alcohol Depend* 2003; 71: 37 – 48. 2003.
23. Johns, A.: Psychiatric Effects of Cannabis. *Br J Psych* 2001; 178: 114 – 22. 2001.
24. Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lynskey, M. & Hall, W.: Cannabis Use and Mental Health in Young People: a Cohort Study. *BMJ* 2003; 253: 1195 – 8. 2003.
25. Agosti, V., Nunes, E. & Levin, F.: Rates of Psychiatric Comorbidity among U. S. Residents with lifetime Cannabis Dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2002; 28: 643 – 52. 2002.
26. Degenhardt, L., Hall, W. & Lynskey, M.: Exploring the Association between Cannabis Use and Depression. *Addiction* 2003; 98: 1493 – 504. 2003.
27. McGee, R., Williams, S., Poulton, R. & Moffitt, T.: A Longitudinal Study of Cannabis Use and Mental Health from Adolescence to Early Adulthood. *Addiction* 2000; 95: 491 – 503. 2000.
28. Pope, H.G.: Cannabis, Cognition and Residual Confounding. *JAMA* 2002; 287: 1172 – 4. 2002.
29. Pope, H.G., Gruber, A.J., Hudson, J.I., Huestis, M.A. & Yurgelun-Todd, D.: Neuropsychological performance in Long-term Cannabis Users. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 909-15. 2001.
30. Eisen, S.A., Chantavujakpong, S., Xian, H., Lyons, M.J., Toomey, R., True, W.R., Scherree, J.F., Goldberg, J. & Tsuang, M.T.: Does Marijuana Use have Residual Adverse Effects on Self-reported Measures, Socio-demographics and Quality of Life? A Monozygotic co-twin Control Study in Men. *Addiction* 2002; 97: 1137 – 44. 2002.
31. Tims, M.F., Dennis, M.L., Hamilton, N., Buchan, B.J., Diamond, G., Funk, R. & Brantley, L.B.: Characteristics and Problems of 600 Adolescent Cannabis Abusers in Outpatient treatment. *Addiction* 2002; 97 (suppl 1): 46 – 57. 2002.
32. Solowij, N. & Grenyer, B.F.S.: Are the Adverse Consequences of Cannabis Use age-dependent? *Addiction* 2002; 97: 1083 – 6. 2002.
33. Lynskey, M. & Hall, W.: The Effects of Adolescent Cannabis Use on Educational Attainment: a Review. *Addiction* 2000; 95: 1621 – 30. 2000.
34. Fergusson, D.M., Horwood, L.J. & Swain-Campbell, N.: Cannabis Use and Psychosocial Adjustment in Adolescence and Young Adulthood. *Addiction* 2002; 97: 1123 – 35. 2002.
35. Fergusson, D.M., Horwood, L.J. & Beautrais, A.L.: Cannabis and Educational Achievement. *Addiction* 2003; 98: 1681 – 92. 2003.
36. Clausen, M.S.: Hash-samtalen. Komiteen for Sundhedsoplysning. København. 2005.
37. Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lynskey, M., Sanci, L. & Patton, G.C.: Cannabis Dependence in Young Adults: an Australian Population Study. *Addiction* 2002; 97: 187 – 94. 2002.
38. Swift, W., Hall, W. & Teesson, M.: Cannabis Use and Dependence among Australian Adults: Results from the National Survey of Mental Health and Well-being. *Addiction* 2001; 96: 737 – 48. 2001.
39. Dennis, M., Babor, T.F., Roebuck, M.C. & Donaldson, J.: Changing the Focus: the Case for Recognizing and Treating Cannabis Use Disorders. *Addiction* 2002; 97 (suppl 1): 4 – 15. 2002.
40. McRae, A.L., Budney, A.J. & Brady, K.T.: Treatment of Marijuana Dependency: a Review of the Literature. *J Subst Abuse Treat* 2003; 24: 369 – 76. 2003.
41. Ege, P.: Stofmisbrug + afhængighed hos unge og voksne. Hans Reitzels Forlag. København. 2004.
42. Stephens, R.S., Babor, T.F., Kadden, R. & Miller, M.: The Marijuana Treatment Project Research Group. *Addiction* 2002; 97 (suppl 1): 109 – 24. 2002.
43. Steinberg, K.L., Roffman, R.A., Carroll, K.M., Kabela, E., Kadden, R., Miller, M. & Duresky, D: MTPRG. Tailoring Cannabis Dependence Treatment for a Diverse Population. *Addiction* 2002; 97 (suppl 1): 135 – 42. 2002.