Legaliseringsguiden

Genomgång av narkotikapolitiken

Argument för en tillåtande narkotikapolitik

Faktagranskning av cannabis och psykedeliska drogers påstådda skadeverkningar.

Magiska Molekyler
2013

Legaliseringsguiden

Version 1 (2013-06-01)

Den senaste versionen finner du hos Magiska Molekyler:

http://www.magiskamolekyler.org/legaliseringsguiden/

DETTA ÄR EN GRATIS E-BOK. DU FÅR KOPIERA OCH SPRIDA DEN FÖRUTSATT ATT DEN BESTÅR I SIN ORIGINALFORM (= EJ ÄNDRAD ELLER NEDKLIPPT). OM DU CITERAR LEGALISERINGSGUIDEN, VAR VÄNLIG ATT LÄNKA TILL: http://www.magiskamolekyler.org/legaliseringsguiden/

THIS IS A FREE E-BOOK. YOU MAY COPY AND SPREAD IT AS LONG AS IT REMAINS IN ITS ORIGINAL FORM (= NOT CHANGED OR WITH REMOVED SECTIONS). IF YOU QUOTE LEGALISERINGSGUIDEN, PLEASE INCLUDE A LINK TO: http://www.magiskamolekyler.org/legaliseringsguiden/

Magiska Molekyler 2013

Innehållsförteckning

Förord 10

Allmänt om förbudspolitiken 12

Svensk förbudspolitik 13

Är den Svenska drogpolitiken framgångsrik? 13

En jämförelse av drogdödligheten 19

Debattklimatet 21

Den svenska förbudspolitikens historia 24

Förbudet mot kaffe 24

Nykterhetsrörelsen och omröstningen om alkoholförbud 24

Förbudet mot narkotika 25

Framväxande narkotikamissbruk 28

Försöken med en legal förskrivning av droger 29

Bejerots ideologi blir rådande 30

Ett narkotikafritt samhälle 31

Lagen om att förstöra droger som inte är förbjudna 33

Tidskurva, narkotikapolitiken 33

Tidskurva alkoholpolitiken 35

Antidrogorganisationer 38

FMN 38

Hassela 38

RNS 38

CAN 39

Carnegieinstitutet 39

ENS 2000 / Stiftelsen Ett Narkotikafritt Sverige 40

Scientologerna 40

ECAD 41

Faktakällor som används av svenska förbudsförespråkare 42

Jan Ramström 42

Pelle Olsson 44

Thomas Lundqvist 46

Internationell förbudspolitik 56

Bibelns syn på berusning 56

Napoleon förbjuder cannabis 57

Opiumkrigen 57

Opiumkonventionerna 58

Västvärlden lägger ansvaret på U-länderna 60
Amerikansk förbudspolitik 61
Tidigt användande av cannabis 61
Tidigt 1900-tal 62
Rasism och fördomar i propagandan mot cannabis 63
1930-talet 65
1940-talet 67
1950-talet 67
1960-talet 68
1970-talet 68
1980-talet 69
1990-talet 71
2000-talet 71
Konsekvenser av dagens narkotikapolitik 73
När man målet om det narkotikafria samhället? 73
Dödsfall 77
Prisutvecklingen 78
Kan ökade straff/repressiva åtgärder leda till att målet uppfylls? 81
Vad kostar det att sträva efter det narkotikafria samhället? 83
Vilka tjänar pengar på förbudet och vad får det för konsekvenser 86
Kriget mot droger skapar många dödsoffer 89
Andra Nackdelar med att skapa en svart marknad 90
Nya droger med hög skadeverkning, varför existerar dom? 90
Miljöförstöring 91
Medias roll i propagandan 93
Media, en maktfaktor som styr vad som är politiskt korrekt 93
Snyftreportage och dödsdroger, vad säljer? 94
Rapporteringen om vissa droger överskuggar andra 94
Faktarutor och källhänvisningar 95
Exempel på snedvridna artiklar 96
Debattklimatet har förbättrats 96
Exempel på överambitiös propaganda 98
Fungerar skräckpropaganda? 98
Svensk propaganda 100
Blandade citat 106

Argument för legalisering eller dekriminalisering 110

Rätten till medicinskt bruk 111

Är medicinsk cannabis farligt för patienterna? 111

Stigmatiseringen av patienter som använder cannabis 112

Motståndet mot medicinsk cannabis 113

Seriös forskning hindras av förbudet 117

Cannabis medicinska historia fram tills förbudet 118

Några citat om medicinsk cannabis 122

Medicinska användningsområden för Cannabis 123

Alzheimers 124

Amyotrofisk lateralskleros (ALS) 126

Kronisk smärta 127

Diabetes 128

Dystoni 128

Fibromyalgi 129

Besvär i Mag-tarmkanalen 130

Cancer 131

Hepatit C 132

Humant immunbristvirus (HIV) & AIDS 133

Huntingtons sjukdom 133

Högt blodtryck (hypertoni) 133

Inkontinens 134

Meticillinresistenta stafylokocker (MRSA) 134

Multipel Skleros (MS) 135

Benskörhet (Osteoporos) 136

Klåda / allergi 136

Ledgångsreumatism (Reumatoid artrit) 137

Sömnapné 138

Tourettes Syndrom 138

Glaukom (Grön starr) 138

Epilepsi 139

Övrigt 139

Medicinska användningsområden för psykedeliska droger 145

Psykedeliska droger mot dödsångest 145

Psykedeliska droger mot klusterhuvudvärk 146

Harmin/Harmalin 147

Ibogain 147

Ketamin 148

LSD 149
MDMA 150
Psilocybin (magiska svampar) 152
Rätten till rekreationellt bruk 154
Argument från förbudsförespråkare 155
Synen på personlig frihet 157
Övrigt 160
Definitioner av en tillåtande narkotikapolitik 162
Kriminalisering 162
Dekriminalisering 162
Legalisering 164
Harm reduction 166
Positiva konsekvenser av en tillåtande narkotikapolitik 169
Samhällseffekter 169
Ekonomiska effekter 171
Hälsoeffekter 174
Övrigt 177
Negativa konsekvenser av en tillåtande narkotikapolitik 180
En tillåtande politik gynnar bara kriminaliteten 180
Brottsligheten försvinner inte 180
Antalet missbrukare ökar 184
Ohälsan kommer inte försvinna 191
Kvaliteten kommer inte förbättras 192
Vi har redan försökt med legalisering och det fungerade inte 192
Auktoriteter som protesterar mot den förda narkotikapolitiken 193
Global Commission on Drug Policy 193
LEAP 195
David Nutt 196
Övriga 197
Rapporter som föreslår en tillåtande narkotikapolitik 200
1943: La Guardia-kommitténs rapport (USA) 200
1972: National Commission on Marijuana and Drug Abuse (USA) 201
1989: Research Advisory Panel (USA) 202
2008: The Global Cannabis Commision, Beckley Foundation (Bok) 203
2006-2009: Transform Drug Policy Foundation (England) 205
2009: Drugs And Democracy: Toward A Paradigm Shift (Latinamerika) 206
2011: Global Commission on Drug Policy (Globalt samarbete) 207
2012: The UK Drug Policy Commission (England) 208
2013: British Medical Association (England) 209

2013: All-Party Parliamentary Group on Drug Policy Reform (England) 210
2013: The Drug Problem In The Americas (Latinamerika) 212
Genomgång av länder med en tillåtande narkotikapolitik 214

Analyser av argument mot cannabis och psykedeliska droger 231

Alkoholjämförelsen 232
Alkoholjämförelsens funktion i debatten 232
Om alkohol 232
Argument från förbudsförespråkare 234
Forskarnas bedömning av riskerna med olika droger 242
Aggressivitet 248
Dödsfall 250
Experters åsikter om cannabis vs alkohol 251
Cannabis farlighet och förklaringar/motargument 255
Analys av förbudsförespråkarnas syn på forskning 255
Är cannabis skadligt? 257
Nils Bejerot om Hasch 257
Ett urval av uttalanden om cannabis farlighet genom tiderna 258
Cannabis och beroende 260
Argument från förbudsförespråkare 261
Definitioner av beroende och missbruk 264
Hur många blir beroende? 267
Abstinens 268
Jämförelse med andra droger 275
Cannabis och schizofreni/psykoser 279
Argument från cannabismotståndare 281
Stöd för att cannabis orsakar psykoser 284
Stöd för teorin att cannabis orsakar schizofreni 286
Stöd för teorin att cannabis inte orsakar schizofreni 287
Genetiska orsaker till schizofreni/psykoser 293
Kan självmedicinering vara förklaringen? 295
Andra saker som skapar schizofreni/psykoser 298
Cannabis och dödsfall 301
Argument från förbudsförespråkare 301
Cannabisrelaterade dödsfall 303
Kan överdosering leda till döden? 308
Självmordsrisken 313

Cannabis och hjärnskador 317
Cannabis ger bestående hjärnskador 317
Argument från förbudsförespråkare 320
Hur påverkar cannabis existerande hjärnskador? 320
Cannabis, alkohol och vit hjärnsubstans 321
Cannabis och kognitiva nedsättningar 324
Argument från förbudsförespråkare 324
Forskning om temporära kognitiva nedsättningar 327
Forskning om permanenta kognitiva nedsättningar 334
Cannabis effekt på kreativiteten 343
Cannabis och sociala skador 346
Argument från förbudsförespråkare 346
Forskning som påvisar sociala skador 348
Forskning som inte påvisar sociala skador 350
Amotivationssyndrom 354
Cannabis och lungcancer 357
Tashkins forskning 357
Argument från förbudsförespråkare 360
Stöd för att cannabis orsakar lungcancer/lungproblem 363
Stöd för att cannabis inte orsakar lungcancer/lungproblem 367
Alternativa administeringsmetoder 371
Cannabismetaboliternas psykoaktivitet 372
Argument från förbudsförespråkare 373
Forskning om cannabismetaboliter 374
Var går den verkliga gränsen för påverkan? 378
Är cannabisanvändare farliga i trafiken? 382
Argument från förbudsförespråkare 383
Forskning om cannabis och bilkörning 385
Riskkvoter för cannabis och alkohol 395
Jämförelser 400
Är cannabis en inkörsport till andra droger? 404
Historia 405
Argument från förbudsförespråkare 406
Forskning som stöder inkörsportsteorin 408
Forskning som inte stöder inkörsportsteorin 409
Vad är inkörsport till vad? 419
Cannabis påstådda potensökning 421
Argumenten från förbudsförespråkarna 421
Forskning som stöder teorin om starkare cannabis 423

Möjliga tolkningar av resultaten 429
Vad händer om cannabisen är starkare? 431
Vad händer i framtiden? 434
Cannabis och fortplantning 435
Cannabis gör dig steril 435
Cannabis skadar foster under graviditeten 437
Dåliga argument mot cannabis 451
Cirkelresonemang 451
Cannabis ska vara olagligt för att det är farligt för barnen 452
Allt bruk är missbruk 452
Cannabis hör inte till vår kultur 453
Det finns över 400 ämnen i cannabis 453
Cannabisrökare blir våldsamma 455
Cannabis orsakar kromosomskador 459
Cannabis är fettlösligt 459
Argument mot psykedeliska droger 460
Argument från förbudsförespråkare 460
Forskning 464
Övrigt 475
Källor 478

Argumentationsteknik 479
Retoriktips för legaliseringsdebattören 480
Att tänka på innan ett tal eller planerad diskussion 480
Ethos, Pathos och Logos 481
Retoriska snedsteg 482
Organisationsmodeller tal och presentationer 489

Slutsats 493
Register 495

Förord

Vad är legaliseringsguiden?

Legaliseringsguiden är den största svenska granskningen av narkotikapolitiken som presenterats från brukarnas sida. Den bjuder på ett perspektiv som annars förbisetts eller fått representeras av kategorin "nedgångna pundare" i debatten.

Legaliseringsguiden är en encyklopedi om narkotikapolitik, legalisering och forskning kring lätta droger. Här skall man kunna hitta information och svar på frågor kring förbudspolitiken och dess effekter. Fungerar den nuvarande politiken? Minskar tillgången på droger och de negativa konsekvenserna för individen och samhället? Är förbudet det effektivaste sättet att bekämpa drogproblemet? Finns det några alternativ och hur ser dessa ut? Är alternativen så fruktansvärda som förbudsförespråkarna insinuerar?

Legaliseringsguiden granskar den svenska och internationella narkotikapolitiken. Vi går igenom historian bakom förbudet och hur den har utvecklats över tiden. Vi redogör vilka organisationer som påverkar media och politiker, vi visar hur narkotikafrågan framställs i det offentliga samtalet och hur bra bilden stämmer överens mot verkligheten.

I kapitlen som rör legalisering och dekriminalisering så går vi igenom alla argument som talar för en förändring, vilka olika vägar och metoder som existerar, vilka andra länder som omformat sin politik, hur man gick till väga och vilka konsekvenser det resulterade i. Vi granskar motargumenten och försöker reda ut om farhågorna är befogade.

Legaliseringsguiden innehåller även en djupgående analys av forskningen kring cannabis och psykedeliska drogers påstådda negativa effekter. Vad är sanning och vad är propaganda? Vilka är de sanna farorna? Är farorna tillräckligt stora för att rättfärdiga förbudet? Kan vissa effekter rentav vara konsekvenser av förbudet snarare än drogens farmakologiska verkan?

Vi ägnar även flera kapitel till att kartlägga några förbjudna drogers förmåga att lindra olika psykiska och fysiska sjukdomar. Legaliseringsguiden innehåller den största svenska sammanställningen av forskning kring medicinsk cannabis och psykedeliska droger. Idag ingår dessa i en grupp av narkotikaklassade droger som av lagstiftningen påstås sakna medicinska egenskaper.

Slutligen samlar vi även ihop lite övrigt smått och gott, exempelvis citat och retoriklektioner.

Alla argument och uppgifter som anges i Legaliseringsguiden underbyggs med seriösa källor som ofta citeras i texten för att underlätta faktagranskningen.

Vad är syftet med legaliseringsguiden?

Legaliseringsguiden har två målgrupper.

- Allmänheten som tidigare inte kunnat ta del av legaliseringsförespråkarnas argument på ett seriöst, strukturerat sätt där källhänvisningar anges.
- Rekreationella användare som söker djupare kunskaper samt vill kunna finslipa sin retorik och lära sig bra argument inför framtida debatter.

Det övergripande målet är att sudda bort myter och felaktig information till fördel för en mer nyanserad och rättvis bild av verkligheten.

Förutom att minska mytbildningen kring cannabis negativa sidor kan Legaliseringsguiden även leda till minskad spridning av vissa oseriösa förhärligande myter kring cannabis, exempelvis att drogen är totalt ofarlig för alla människor i alla åldrar. Den seriösa debattören måste erkänna att alla droger har sina nackdelar och istället ägna mer energi åt att jämföra omfattningen och allvarlighetsgraden.

Vi vill väcka en insikt om att forskningsresultaten kring cannabis och psykedeliska droger är mycket mer komplicerade än vad som propageras från förbudsförespråkarna. Legaliseringsförespråkare

brukar anklagas för att inte ha någon koll på fakta, men är den andra sidan så mycket bättre? Nej, sanningen är att båda sidorna använder missvisande fakta och propaganda, lyfter fram utvalda delar från forskningsartiklar och andra rapporter och pekar på enstaka stycken och slutsatser som hjälper den egna argumentationen samtidigt som motargument medvetet undviks. Narkotikafrågan är ideologiskt mycket laddad och på grund av detta blir objektiviteten lidande. Även legaliseringsguiden kan bära drag av detta, men vi försöker ändå presentera en så objektiv bild som möjligt där förbudsförespråkarnas argument citeras och forskningsartiklar som talar mot den egna saken inte döljs.

I den officiella debatten, så väl i media som i politiken så har legaliseringsförespråkare censurerats och tystats för att deras åsikter är politiskt inkorrekta. Förbudssidan har varit dominerande i flera decennier och kunnat utöva lobbying och propagandaspridning helt oemotsagda, den starka folkliga majoriteten för ett fortsatt förbud är resultatet av detta. Legaliseringsförespråkare har historiskt förföljts, förlöjligats och bestraffats, bara för något årtionde sedan kunde personer i officiella positioner riskera att tvingas avgå eller avskedas endast för att ha yppat åsikten att man borde legalisera droger. Det borde inte kunna ske i en demokrati och är ett bevis på att något är fel, att människors öppna sinne för information är stängt.

Med internets hjälp har yttrandefriheten ökat. Genom hemsidor, bloggar och andra metoder så kan alla medborgare nå ut till omvärlden med sina åsikter utan att behöva censureras. Att världen blivit friare leder till att dogmerna kring narkotikapolitiken kan granskas, sanningen kryper upp i ljuset. I många länder har förbudspolitiken övergivits till förmån för en politik som innebär att man ersätter förbud med skadepreventiva åtgärder och tillåter handel och konsumtion av lätta droger. Det är en frigörelse från 1900-talets repression. Det är framtiden.

När man insamlat och bearbetat den totala kunskapen från båda sidorna får man en ökad förståelse och insikt om att narkotikaproblemet förmodligen inte enbart orsakas av drogerna utan att politiken och lagarna bidrar till att stigmatisera och alienera brukarna och bidrar till att uppfylla den förutspådda utslagningen från samhället, samtidigt som det gynnar den undre världen ekonomiskt. När man når den insikten så blir det svårt att förneka att narkotikapolitiken kan och bör reformeras.

Vilka har gjort legaliseringsguiden?

Författare till merparten och sammanställare av PDF-versionen är pseudonymen "knarkkorven", med stor hjälp från ett flertal andra användare från communityt Magiska Molekyler. Större delen av legaliseringsguiden har skrivits mellan 2012 och 2013.

Legaliseringsguiden är ett öppet projekt. Meningen är att den skall växa genom att läsare deltar i skapandet av ny information och uppdateringar av gammal, att ständigt vara en levande kunskapsbank. Delar du vårt intresse och vår målsättning, har goda skrivkunskaper och uppfyller våra krav om att skriva från ett seriöst och någorlunda objektivt perspektiv? Läs mer på sidan som länkas nedan.

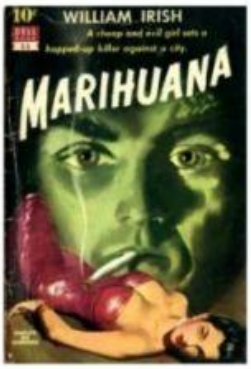
Hur hittar man den senaste versionen?

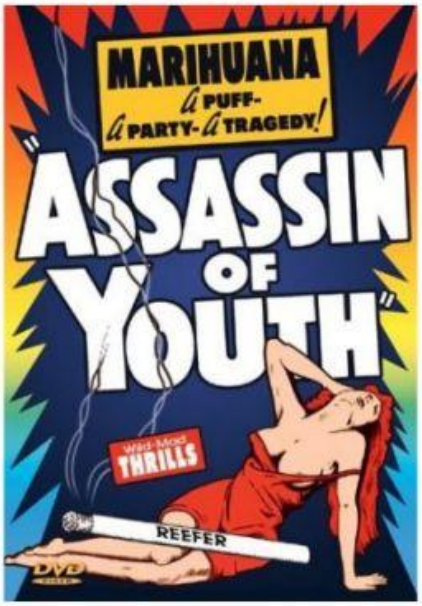
Legaliseringsguiden som du läser just nu är under ständig förändring. Gamla uppgifter läggs in, nya forskningsartiklar ser dagens ljus, aktuella debatter refereras.

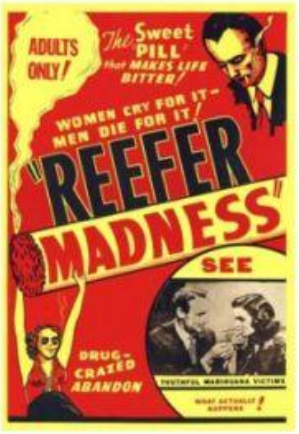
Den senaste versionen av legaliseringsguiden hittar man alltid i Magiska Molekylers Wiki.

Där finns även mer media, exempelvis inbäddade videoklipp. Det finns även en bättre intern referenshantering för att enklare följa ett citat till sin källa, PDF-versionen har vissa begränsningar på det området.

Allmänt om förbudspolitiken







Svensk förbudspolitik

Är den Svenska drogpolitiken framgångsrik?

För oss Svenskar beskrivs oftast den förda politiken som någonting vi ska vara stolta över. Det är en framgångssaga, vi har lyckats bättre än övriga Europa, kanske är vi rent av världsmästare i grenen "Narkotikafritt samhälle". Denna synen förmedlas till oss från både antidrogorganisationer och politiker:

> Vi är bäst i Europa, jag skulle nästan säga att vi är bäst i världen
> **— Maria Larsson (kd) enligt kolumnist i Metro 2012-03-21**[1]

I Europa har man en annan syn på den svenska drogpolitiken, den är inte lika munter.

Tim Boekhout van Solinge från "The Centre for Drug Research" (CEDRO) i Amsterdam sammanfattar i en artikel från 1997 synen på Sveriges narkotikapolitik. Det är en syn som är mer eller mindre rådande i Europa, inte bara i narkotikaliberala Holland (Nederländerna). Sverige är landet med extremisterna som i debatterna om narkotika ger ett mycket underligt intryck:

> Since Sweden has become member of the EU, it has quickly gained a reputation being one of the leading countries opposed to any drug liberalisation initiatives. The way this is done by Swedes, for example in EU meetings in Brussels and the European Parliament, sometimes leaves a strange impression on other nationals. This holds true not only for government officials and politicians, but even more for militants like Torgny Pettersson who is working both for European Cities against Drugs (ECAD) and the Hassela Nordic Network (HNN).
>
> When the Swedish drug policy is criticised by foreigners, something very deep and fundamental seems to be being touched. Whereas Swedes are usually rational and calm, when drugs are discussed, rationality seems very distant and emotions get the upper hand, which in the Swedish context and in the light of their debating culture is very unusual. A foreigner criticising Swedish drug policy can trigger violent reactions. One gets the impression this criticism is interpreted as an attack on something profund and very Swedish, which almost automatically leads to a nationalistic sense of oneness. Possible explanations for these kind of reactions can be found in what was mentioned previously, namely the broader, symbolic function the drug policy has within Swedish society, as shown by Tham, and before him by Christie & Bruun.
>
> In this respect one should also take into consideration the magnitude of the Swedish drug education programmes and their impact. The massive drug education programmes start in the primary schools and regularly recur throughout the school curriculum. Without exaggeration, this opinion forming could be described as a process of indoctrination. Considering the magnitude of these programmes, the contents of them have gradually become something so indisputable and conclusive that one incorporates them into ones own value system. Because the ideas have become part of ones inner life, there is hardly any possibility of putting things into perspective or looking upon them in a rational fashion. Attacking or questioning these basic tenets, can then trigger violent reactions. In this perspective, a comparison can be made with democracy. Most people in Western societies do not question the concept of democracy since the virtues of the political model have been so internalised one no longer questions its principles; it is something one simply takes for granted. Questioning the concept of democracy, can lead to reactions that are similar to criticism of Swedish drug policy.
> **— The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis] av CEDRO**[2]

Man kan även notera att Sverige sedan inträdet i EU även satt käppar i hjulen för den europeiska liberaliseringsvågen:

> The debate about the Swedish drug policy intensified after Sweden (as well as Austria and Finland) joined the European Union in 1995. Of all three new European Union members, Sweden was arguably pursing the most restrictive drug policy. Given its low rate of drug abuse compared to other European Union Member States, the policy of Sweden was seen as successful and there were repeated references to the Swedish model in drug policy discussions. However, this development was not welcomed by all. While the statement of one researcher that Sweden's entry into the European Union "paralyzed the general trend towards liberalism that had been developing," is probably an overstatement, it is true that a harmonized European Union drug policy remains an elusive goal. Nonetheless, States members of the European Union are parties to the United Nations treaties and thus bound by their provisions.
> **— Antonio Maria Costa, UNODC (2007)**[3]

Man har även samma inställning mot andra länder i världen. Exempelvis 2011 i FN då man röstade mot Bolivia, vars enda önskan var att tillåta kokablad för den inhemska befolkningen som tuggat den i tusentals år. Det sågs av Sverige som ett svek mot alla andra länder kämpar mot narkotika (Läs mera i kapitlet Genomgång av länder med en tillåtande narkotikapolitik).

Förutom att ha den självuppfattade rollen som "bäst i klassen" så försöker alltså skoleleven Sverige påtvinga sin repressionistiska och "framgångsrika" modell på hela klassen och nedvärderar alla andra modeller. Men är den egna modellen verkligen så framgångsrik? Och är den effektivast på att frambringa den mest optimala folkhälsan för pengarna?

Henrik Tham, professor i kriminologi vid Stockholms Universitet skriver i en artikel från 1998 att det är mycket svårt att se att själva politiken ledde fram till nedgången i narkotikabruket under 1980-talet, samt att man inte kan se att ökad repression ger önskad effekt:

> Swedish drug policy is partly based on the assumption that serious (primarily intravenous) drug abuse can he prevented by inhibiting cannabis use. It is disputable. however, that the 'total consumption model' that is applied to legal alcohol use can be translated without modification to the field of illegal drug use. And this dispute can only be settled empirically.
> ...
>
> A change in the Drug Offences Act in 1993 gave the police the power to use blood and urine samples to establish drug consumption. Among the aims of the change in the law was that of "providing possibilities to intervene early, and to coercively prevent young people getting entangled in drug abuse" (Proposition 1992/93, p. 142, 1).
>
> A collation of the convictions for 'own use' of drugs in 1994 shows that young people with no previous convictions have in fact been targeted to a very limited estent. Obviously a few 'First time users' are arrested and convicted. But 80% of those convicted of the consumption of illegal substances are individuals with at least one prior contact with the criminal justice system (and 62% have a prior record of drug offences). A bare 6% of those convicted are both young (15 to 20 years old) and previously unknown to the police. The police use of the law and of blood and urine tests seems primarily to be aimed at older and well-known criminal drug users slightly more often than usual (source: Statistics Sweden, computer print out: see also Von Hofer 1935, Table IV:3; du Rées Nordenstad 1996; Anderson 1997). It is of course possible that this use of police resources has a good deterrent effect so that fewer individuals start using drugs, however, the school and military conscript studies suggest no such effect - both show clear upward trends since 1993 (see Figure 1).
>
> **CONCLUSIONS**
>
> From the official point of view, the shift in Swedish drug control since 1980 towards a stricter model, has been successful when compared with the earlier, more lenient drug

policy. As far as estimating the success of the 'restrictive' Swedish model is concerned, no serious attempt has been made at an authoritative evaluation. Available data do not verify the official picture. The decrease in new drug users was particularly marked during the more lenient period in the 1970s. The extent to which this reduction has continued during the 1980s is primarily a question of interpretation since different measures produce somewhat different answers. And in the 1990s some indicators point upwards - in spite of the increasing severity of the policy.

The Swedish policy is also marked by a clearly normative approach. The use of drugs is regarded as a problem per se. As a consequence, much stress is being put on attempts to reduce the experimental use of drugs. The importance of using legislation to make a moral stand against drugs, of showing the societal rejection of drugs, is stressed over and over again.

Health arguments are seldom allowed to enter the debate and the pattern of drug-related mortality has rarely been broadcast by those with an interest in the drug problem.

...

Finally, the uncertain and limited reduction in drug use and abuse since the beginning of the 1980s has to be seen in relation to the clear increases in the costs of drug control. These control costs include a disregard for legal principles, increased exploitation of limited law enforcement resources, compulsory treatment programmes, more and longer prison sentences and possibly increased mortality. The focus on repression has become increasingly obvious in Swedish drug policy.
— Professor Henrik Tham (1998)[4]

En rapport från FN:s organ mot brott och narkotika (UNODC) som publicerades 2007 hyllar den svenska modellen och framställer den som framgångsrik. Detta lyfts givetvis fram i svensk media och av förbudsförespråkare[5] som ett bevis på att vi är bäst. Bland de få kritiskt granskande styckena som förekommer i rapporten går man in på att man inte kan se några effekter från de senaste större lagskärpningarna. :

Drug abuse became a punishable offence in 1988. At the time, it was argued that this was necessary “in order to signal a powerful repudiation by the community of all dealings with drugs.” In addition, it was felt that criminalizing personal consumption would have a preventive effect, particularly among youths. Further emphasis was placed on the importance of adopting a uniform approach within the Nordic countries- drug use was already an offence in Norwegian and Finnish legislation. The most severe punishment was a fine.

In 1993, the law was further tightened by introducing imprisonment into the scale of punishments (1992/93:142). Police were now empowered to undertake a bodily examination in the form of urine or blood specimen test where there are reasonable grounds to suspect drug use. The purpose of the more severe provision was to “provide opportunities to intervene at an early stage so as to vigorously prevent young persons from becoming fixed in drug misuse and improve the treatment of those misusers who were serving a sentence.”

However, in an evaluation of the criminal justice system measures, the National Council for Crime Prevention of Sweden concluded that “based on available information on trends in drug misuse there are no clear indications that criminalization and an increased severity of punishment has had a deterrent effect on the drug habits of young people or that new recruitment to drug misuse has been halted.”

On the contrary, the Council found that drug experimentation among young people, increased throughout the 1990s, a trend, which was similar in Sweden to that in other countries.
— Antonio Maria Costa, UNODC (2007)[3]

En intressant notering är att Sverige är en av UNODC:s största bidragsgivare. Rapporten kanske var ett tack till Sveriges regering? 2007 uppgick bidraget till 105MSEK[6], på senare år dock har summan sänkts[7].

Rapporten väckte även en del kritik. Många har uppfattningen att det finns andra förklaringar än att narkotikapolitiken orsakat Sveriges låga prevalens:

> Costa's suggestion that there is a obvious causal relationship between prevalence and UNODC-style drug control policy appears unsustainable. Various countries have comparable or lower levels of drug use than Sweden but have very different drug policies. Greece, for example, (according to the EMCDDA), has the lowest level of drug use in Europe but spends approximately one-fiftieth on per capita drug-related expenditure that Sweden does. Holland, also has well below the European average drug use, spends more than Sweden per capita, but has a tolerant / harm reduction-led policy that is the polar opposite of the Sweden UNODC model. Conversely, another repressively oriented country - third in the Euro drug-related expenditure tables - is the UK, which sits at the top of most European drug use prevalence tables. We have yet to see a UN report titled 'The UK's unsuccessful drug policy: a review of the evidence', indeed if the UK Government buys into Costa's analysis they must be wondering what they have done to 'deserve' our high prevalence rates.
>
> The alternative theory, one not based on the UNODC's public relations crisis and overtly political prerogatives, would be that levels of drug use are determined by a complex and highly localised interplay of multiple social, cultural, economic and demographic variables, and that government drug policies, specifically enforcement and prevention efforts, have, at best, only marginal impacts.
>
> Dr Peter Cohen, Director of the Centre for Drugs Research at the University of Amsterdam, has argued that Sweden's low level of drug use and repressive drug policy, rather than being causally linked, are in fact both merely expressions of its historically temperance oriented culture, noting that Sweden also has historically low levels of alcohol, tobacco and prescription drug use. It is also worth pointing out that Sweden has low levels of social inequality, social deprivation, and unemployment, combined with a very high level of health and social welfare spending.
> **— Sweden's drug policy: A reality check (Rolles, 2007)**[8]

> Maybe Sweden's drug policy is just another phenomenon on its own, next to low levels of alcohol and drug use, that EXPRESSES a temperance culture, but does not cause it. In other words, even if Swedes were to choose a less extreme policy, their temperance culture would still produce low levels of intoxicant use, lower than some but not all countries.
>
> The Greeks, using little alcohol and drugs as well, will produce their own low figures from a series of completely different cultural or demographic characteristics and determinants, as do the Dutch.
>
> Nothing contradicts the thesis that drug policies, whatever they may be, have little to do with the production of the drug and alcohol situation that is found. For UNODC to even contemplate this 'cultural construction' notion would be disaster, because it opens the road to a scientific analysis of drug situations, separating it from the ideological analysis that suits UNODC. And this notion would completely invalidate Mr. Costa's conviction that countries have the drug problem they 'deserve' if they fail in drug control orthodoxy.
> **— Looking at the UN, smelling a rat (Cohen, 2006)**[9]

I en artikel från 2009 sågar Börje Olsson, professor i samhällsvetenskaplig alkohol- och drogforskning vid Stockholms Universitet, i princip hela rapporten samt belyser åter igen faktumet att det inte finns någon forskning som talar för att Sveriges narkotikapolitik är speciellt framgångsrik:

> The concluding description of the Swedish drug policy development covering the last 15 years is quite superficial, idyllic, without analysis or critical approach, and the wording not only reminds the reader of the formal and empty style of an overriding committee report, is basically a summary and translation of the national action plan on drugs. What is basically said is that the policy model that was built up has proven to be efficient even if the economic recession during the 1990s led to some imbalances which were restored as times got better. As a kind of general conclusion, it is said: "The current policy model was successful and has therefore been maintained" (p. 19). This conclusion is drawn already before the report has presented the drug situation in Sweden and analysed it in relation to the drug policy.
>
> ...
>
> The report states that the investments in drug policy in Sweden have paid off. "As has been shown in this report, the prevalence and incidence rates of drug abuse have fallen in Sweden..." (p. 52). This conclusion can, as has been discussed in this paper, quite easily be questioned and probably also repudiated all together, and any claims that it has been shown that different drug policies have caused use and problem use to go up or down is simply false. No serious scientific attempts to analyse such relations exist in Sweden, and the few that might be used to discuss these matters show, on the contrary, that there are no significant effects on the drug use levels. Recently, this lack of knowledge has in fact been acknowledged by representatives of Swedish authorities. In a publication from the National Public Health Institute, "the state of art" of Swedish drug policy is reviewed and in the introduction the authors clearly admit that "…there is no scientific basis to state that the restrictive Swedish drug policy is superior to other policies" (Andréasson, 2008, p. 9). This message was stated even more clearly through media when the report was published. Despite this awareness the Institute continues to tread in the old footsteps and has succeeded to produce a book with idealized and highly coloured descriptions of drug policy and drug use developments which in large resemble those of the UNODC report.
>
> An alternative description of the drug situation in Sweden over the last years gives a different flavour to what problems the society presently has to challenge. Sweden has never before had as many problem drug users as during recent years, a growing proportion of this population belong to the younger age cohorts, heroin is increasing its share and has by now probably overtaken the position as the dominant drug on behalf of amphetamines, treatment demand is on the rise and drug-related deaths remain on a high level with a possible increase during the very last years, the number of intravenously contaminated drug users with HIV is increasing and the proportion of addicts with various forms of hepatitis is very high, drug crimes are going up, the number and proportion of drug addicts in prison has risen to levels of about 60 %, and the availability of drugs is higher than ever indicated by increased numbers and amounts of drugs seized and falling drug prices. Life-time prevalence among the general population and certain younger age groups have varied over the last 40 years, but it is not possible to link such variations to the development of problem drug use or different harms linked to drug use.
>
> ...
>
> The report is generally tendentious with a clear ambition to picture the Swedish drug policy model as successful. In fact, this ambition leads to a report with so many big errors and unsupported conclusions that it does not meet any scientific criteria. This is serious, since it makes it more or less impossible to get sight of what in the Swedish society that can have had positive effects on drug problems.
> **— Professor Börje Olsson (2009)**[10]

Forskaren Christopher Hallam gör några noteringar om baksidorna med Sveriges narkotikapolitik:

> ...in its treatment interventions, Sweden is untypical in its determination to enforce abstinence upon the recalcitrant drug user, rather than manage the consequences of use and ameliorate their severity. This emphasis, it should be noted, is not viewed in punitive terms by its advocates, but rather as providing protection, assistance and support; it bears a strong resemblance to the American discourse of 'tough love'. As Goldberg has observed, a key assumption underlying the Swedish conception of drugs is that the user is 'out of control', with individual self-will having been replaced by the drug's own 'chemical control', or, in a version theoretically elaborated by the psychiatrist Nils Bejerot (discussed below), controlled by instinctive drives that subvert rationality. Thus, the dependent user needs the society to take control back from the drug, by coercive means if necessary.
>
> ...
>
> ...the Swedish approach is characterised by the continuous application of a generalized repression. As stated by the Police representative to a government task force in 1990: "We disturb them (the drug users) in their activities, and threaten them with compulsory treatment and make their life difficult. It shall be difficult to be a drug misuser. The more difficult we make their living, the more clear the other alternative, i.e. a drug-free life, will appear."
>
> ...
>
> "As noted previously, official figures estimate there to be approximately 26,000 problem drug users in Sweden, though again the actual numbers may be higher."
>
> The problem drug use prevalence rate is put at 0.45% by UNODC, slightly below the EU average of 0.51%. Nonetheless, UNODC acknowledges that problematic drug use as a proportion of overall drug use is very high in Sweden. 1 in every 5 to 6 Swedish users is included in this category, compared with 1 in every 12 or 13 in the UK
>
> ...
>
> Whether or not Sweden's policies are 'successful' depends on the definition of success and the strategic measures in which that definition is embedded. In its own terms, the Swedish government can claim success as a result of the country's relatively low prevalence of recreational drug use. This claim is endorsed by the Executive Director of UNODC, on the basis that low prevalence constitutes the most important policy objective.
>
> In terms of the management of harms associated with drug use, however, particularly as these are linked to dependent patterns of drug consumption, it is much more difficult to consider the strategy as successful. Harm reduction and other public health measures seem inadequate to meet the realities on the ground, and the restrictive model may in fact exacerbate this situation. The failure of Sweden to address these associated harms is undoubtedly linked to the 'vision' of a drug free society, which militates against a pragmatic response to these health challenges. As with most utopias, the Swedish system does not deal well with those obdurate realities (such as the continued use of drugs in sometimes risky ways) that fail to fit into its design for perfection.
> **— What Can We Learn From Sweden's Drug Policy Experience?**[11]

En jämförelse av drogdödligheten

2010 dog 94 personer av narkotika i Nederländerna. [12] Om man jämför med Sverige så dog 420 personer av narkotika 2010. [13] Sverige har dessutom bara 9 miljoner invånare i förhållande till Nederländernas 16 miljoner. Sett till genomsnittet i EU ligger Sverige mycket dåligt till[14].

Det kan dock noteras att många länder har olika sätt att föra statistik, och vad som räknas som drogrelaterad dödsfall skiljer sig mellan länderna, och kan ge en missvisande bild[15]. Detta är något som förbudsförespråkarna menar är fallet för just denna jämförelsen, se mer nedan när vår minister hänvisar till den. Vad som är svårare för dessa att svara på är varför Sveriges narkotikadödlighet genom åren visar en stigande trend till skillnad mot Nederländernas, som visar en stabil nivå (t.o.m minskande trend för opiater). [16]. Man kan även notera att statistiken blivit mer homogen de senaste åren[17]:

> At present, national mortality statistics are improving in most countries and their definitions are becoming more comparable, or with small differences, to the common EMCDDA definition ('Selection B' and 'Selection D'). A few countries still include cases due to psychoactive medicines or non-overdose deaths, generally as a limited proportion of the total. (Part 2 of this Methodological note details definition of 'drug-related death' used in each Member State).
>
> In addition, there are still differences between countries in procedures of recording cases, and in the frequency of post-mortem toxicological investigation. In some countries information exchange between GMR and SR (forensic or police) is insufficient or lacking, which compromise the quality of information. However considerable progress has been obtained during the last years in quality and reliability of information on many Member States.
>
> Direct comparisons between countries in the numbers or rates of drug-related deaths should be made with caution; but if methods are maintained consistently within a country, the trends observed can give valuable insight when interpreted together with other drug indicators.
> **— EMCDDA, 2011[18]**

Beatrice Ask blir grillad om statistiken kring dödsfall i Ekots Lördagsintervju (SR) den 10:e december 2011:

> TR: -Att människor dör av knark är i sverige dubbelt så vanligt som EU:s genomsnitt enligt de här siffrorna. Hur bra fungerar den här hårda politiken då?
>
> BA: -Den är väldigt framgångsrik därför att den innebär att färre människor dras in i missbruket relativt sett och det är bra
>
> TR: - Oerhört många människor dör, varför är det framgångsrikt?
>
> BA: - Att dö är inte den enda effekten som kan komma utav missbruk...
>
> TR: - Det måste ju vara den värsta?
>
> BA: - Ja, alltså, man kan säga såhär: Om du vill ha en liberal narkotikapolitik vilket en del förordar, då kan vi tänka oss att man får röka marijuana och hasch fritt. Det får väldigt allvarliga skador, folk dör inte omedelbart men de blir ganska såsiga i huvudet och får andra medicinska problem och sociala problem, så man måste mäta det här med tydligt bredare penseldrag än att bara titta på dödligheten.
>
> TR: - Du menar alltså att den här dubbla dödligheten vi har mot EU:s genomsnitt, det är liksom priset man får betala för att det inte är fler som går omkring och är såsiga i huvudet?
> **— Ekots Lördagsintervju (SR) den 10:e december 2011. TR (Tomas Ramberg), BA (Beatrice Ask) .[19]**

Författaren Johan Norberg reagerar på dessa och andra lama ursäkter:

> Tänk er att Trafikverket hade en helt ny plan för att minska antalet döda i trafiken, och så visar en utvärdering att antalet tvärtom fördubblades. Eller om Arbetsmiljöverket fick helt nya befogenheter för att minska arbetsplatsolyckorna, och så fördubblas de i stället. Till slut står de där med betydligt högre dödstal än omvärlden – säg 36,7 per en miljon invånare, mot 21,4 i EU i genomsnitt.
>
> Tror ni att något av dessa verk skulle tala om att vi har ”lyckats väl”, att ”i en europeisk jämförelse har vi en jämförelsevis god situation”, och att vi kanske till och med är ”bäst i världen”?
>
> ...
>
> Maria Larsson förklarar nu Sveriges pinsamma placering i EU:s narkotikastatistik med att det är statistiken det är fel på. Den är inte internationellt jämförbar eftersom man rapporterar dödsfall på olika vis. Men även om så skulle vara är utvecklingen i ett land över tid jämförbar, och då har hon fortfarande en dubblering sedan 1988 att förklara.
>
> Dessutom har arbetet med att skapa gemensamma definitioner och informationsprocedurer fortskridit så mycket att EU i alla fall tycker att det är vettigt att jämföra. Det är klart att det finns stora osäkerheter, men det är bättre att ha ungefär rätt än exakt fel.
> **— Författaren Johan Norberg (2012-03-2)**[20]

Replik från Maria Larsson, nu aningen bättre påläst:

> Norberg hänger, liksom många före honom, upp sin argumentation på förekomsten av narkotikarelaterade dödsfall i Sverige. Innan jag förklarar varför det inte är ett särskilt vettigt sätt att resonera, så är det väl ingen, debattör eller politiker, som tar lätt på dödsfall.
>
> ...
>
> Hur ligger det då till med de data om narkotikarelaterade dödsfall som pekar på att Sverige har en särskilt dålig situation? Mitt svar är att några internationella jämförelser inte låter sig göras. Vi kan inte säga att dödsfallen ligger högt jämfört andra länder – och att det beror på vår narkotikapolitik. Statistiken på området härstammar från nationella källor, som alla är beroende av faktorer såsom regler kring obduceringar, traditioner bland läkare som kodar dödscertifikaten, och flera andra faktorer. Det vi med säkerhet vet, är att enligt tillgängliga studier, är överdödligheten för en heroinmissbrukare cirka 20 gånger högre än för normalbefolkningen. Det är en siffra som verkar lika i alla länder där man gjort någon studie. Men oavsett hur vårt dödstal förhåller sig till andra länders, vill jag självfallet inte ha något narkotikadödsfall i vårt land.
>
> I Sverige och i andra länder finns starka krafter som vill ha en mer tillåtande inställning till narkotika. Injektionsrum, heroinförskrivning och legal narkotika – är det den vägen Johan Norberg vill gå?
> **— Maria Larsson (2012-03-23)**[21]

Faktum kvarstår: De statistiska metoderna har blivit mer lika varandra, att hänvisa till missvisande siffror blir svårare och svårare. Huruvida heroindödligheten är högre än för normalbefolkningen har inte med sakfrågan att göra. Skulle man istället fråga sig varför heroinister dör så handlar det mer om osäker kvalitet som leder till överdoser, smittsamma sjukdomar och eländiga sociala förhållanden till följd av missbruket och samhällets missriktade insatser (straff istället för vård) än drogen i sig. Det är därför man gör hela jämförelsen, ser man hela problemet som ett hälsoproblem snarare än ett straffrättsligt och lägger insatserna på skadeprevention så leder det till att färre personer dör. Nolltoleransen lyckas inte bättre med detta.

Professor Ted Goldberg gör en jämförelse med antalet problematiska konsumenter mellan våra länder:

> – trots avkriminalisering av cannabis, och trots tillgång till cannabis i coffee shops och trots alla andra harm reduction-åtgärder som två generationer holländare levt med sedan barnsben, visar tillgänglig statistik att antalet problematiska konsumenter per capita i Nederländerna är på samma nivå som i Sverige. (Goldberg, 2005, s 311f)
> **— Professor Ted Goldberg (2012)**[22]

Och Mark Haden noterar att Nederländerna har färre intravenösa brukare än Sverige och att Sverige har fler överdoser och missbrukare smittade med Hepatit C.

> **The Dutch vs the Swedes**
>
> Social factors are more important indicators than criminal sanctions in determining levels of drug abuse. This conclusion is apparent in the debate between Sweden and the Netherlands. These two countries are the two extremes in Europe. The Dutch are the most liberal and the Swedes are the most repressive in their drug policies. Both countries have very low addiction rates (the Netherlands are slightly lower) in spite of their contrasting policies. Both countries are wealthy welfare states and have a high degree of social cohesion. It is predictable that they would both experience limited problems. One of the most significant differences between these two countries is the Swedes have an overdose rate which is 3 time higher than the Netherlands (1.6 vs .5 per 100,000 pop). In Amsterdam drug use is decreasing in Sweden drug use is increasing. The Netherlands have the lowest rate of drug injection in Europe. The Swedes have the highest HEP C infection rate in Europe (92% of IDU's). The Netherlands used to be the radical amongst the Europeans and now that most of Europe is changing, Sweden is now the radical of this group.
> **— Drogföreläsaren Mark Haden**[23]

Debattklimatet

Ted Goldberg beskriver Sveriges historiska syn på narkotikafrågans båda läger och debattklimatet:

> **ARE THERE ONLY TWO CHOICES?**
>
> Part of the reason so many people are advocating some form of legalisation is to be found in the polarisation which has marked the drug debate. The alternatives have been reduced to two: either you support the current drug policies or you're a 'drug liberal'. People have been led to believe that there are no other alternatives. In Sweden, for instance, one of the leading voices in the drug debate, Nils Bejerot, writes:
>
> After 12 years of debate there are still some points to be settled. How prevention and narcotics policy in general shall be drawn up (strict, restrictive and consistent or lax, liberal and inconsistent) ... (Bejerot, 1979, p. 8).
>
> That drug policy could be formulated from a wider range of alternatives appears to be out of the question.
>
> When an increasing number of people feel that drug policies have failed, and at the same time have been led to believe that the only alternative is legalisation, what remains other than to be for legalisation?
>
> Presumably 'either/or-thinking' on drug policy is based on the fear that any questioning of current policy will weaken resistance to narcotics and lead to more drug misuse. In Sweden, anyone who questions the Swedish model runs the risk of being the target of

personal attack. Critics are threatened, scorned, risk losing their jobs, etc. Sometimes the attacks are extended to a critic's family. For instance, two leading voices in the narcotics debate had the following to say about critics of some of Sweden's treatment centres: a critical social worker was described as 'a deplorable wreck', and a journalist/researcher was characterised as being extremely cold and insensitive. Concerning a third critic readers are informed that she lives together with 'one of the left wing party's most drug and treatment liberal profiles' (Westerberg and Andersson, 199 1, p. A4).

Perhaps to a non-Swedish audience these comments might appear more childish than abusive. But in Sweden language tends towards understatements, and in the context of Swedish culture these comments are very drastic and cutting. Such statements could possibly be excused if they were spoken 'in the heat of battle' and later mollified, but the authors of the article referred to above chose to publish it a second time about a year after it first appeared. Few people wish to expose themselves and their families to this kind of abuse. Many Swedes who have a different understanding of narcotics have permitted themselves to be silenced and thereby left the field open for either/or-thinking.

Defenders of the Swedish model have increasingly had the field to themselves. The number of people who were openly critical diminished and those who continued to speak out experienced increasing difficulty in making their voices heard. The relatively few who were not silenced were, in Thomas Mathiesen's words, 'defined out', that is, considered to belong to the fringe and therefore there is no reason to discuss what they have to say (see Mathiesen, 1980, chapters 5 and 6). As critical ideas have not been taken seriously, the only two alternatives remaining have been those defined by adherents of the Swedish model; i.e. either accept the country's current drug policy or legalise narcotics.
— Professor Ted Goldberg[24]

One of the major arguments proposed within the control and sanction (prohibition) strategy in the 1960s was that, even though Sweden had fared reasonably well compared to many other countries, alcohol had still caused serious problems, and society would have been far better off without it. However, it was not possible to eliminate alcohol entirely so the nation was obliged to choose the “next best policy” – reducing alcohol-related harm to the extent possible. The new illicit drugs were not already rooted in Swedish culture, however, and it was argued that it would be utter madness to let them gain a foothold in the country. Proponents of prohibition believed that narcotics could be successfully kept out of society by acting resolutely and conveying a clear and consistent message to youths that these drugs are dangerous and as such, not tolerated. In response to the perceived threat, prohibitionists called for new laws, stringent controls, increased penalties, and the suppression of opposing points of view.

“No censorship laws were passed, but both radio and TV were public broadcasting monopolies at the time and opponents of prohibitionist policies were simply not given air time. Even the editors of privately owned newspapers and magazines acted as it were a public duty to combat the spread of drugs by not giving “false prophets” a chance to confuse children. As late as 1998, this position was proclaimed in an editorial in Dagens Nyheter,the most prestigious daily newspaper in the country: “[Swedish] Narcotics policy is built upon instilling the belief that all use of narcotics is a serious breach of norms. When this policy is put into question it brings a strong reaction because without wide support from the general public the policy cannot be effective” (Friborg, 1998, p. A2). Until that time, the fear of narcotics was so great in Sweden that questions of free speech and censorship were not even considered issues in conjunction with illicit drugs (as opposed to just about any other issue). The author wrote a rejoinder to the aforementioned editorial (Goldberg, 1998, p. A2), but this informal censorship had already been abandoned three months earlier when 12 Swedish intellectuals signed an open letter to United Nations Secretary General Kofi Annan questioning UN drug policies. This letter received a great deal of attention, and the Swedish signatories were given the opportunity to express their views in the mass

> media. Consequently, June 1998 may be seen as marking the beginning of a renewed public debate on Swedish drug policy. The aforementioned editorial can be seen as the last gasp of the old regime. Since then, there has been a more open debate in all segments of the Swedish mass media.
> **— Professor Ted Goldberg**[25]

Läsvärt

- Tim Boekhout van Solinge (1997): The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis av CEDRO Djupgående analys av den svenska narkotikapolitiken. Allt från historia till olika aktörer. Mycket läsvärd för den som vill sätta sig in i narkotikapolitiken.
- Ted Goldberg (2004): The Evolution of Swedish Drug Policy Intressant genomgång av den svenska drogpolitiken av Ted Goldberg, professor sociologi. En man som en har en hög förestående för narkotikasituationen och vad man bör göra åt den.
- Christie, N & Bruun, K. (1985): Den gode fienden– narkotikapolitik i Norden. Kristianstad, Universitetsforlaget
- Ted Goldberg (2005): Samhället i narkotikan. Stockholm, Academic Publishing of Sweden.
- Börje Olsson (1994): Narkotikaproblemets bakgrund. Stockholm, CAN.
- Henrik Tham m fl. (2003):Forskare om narkotikapolitiken Kriminologiska institutionen, Stockholms universitet.
- RFHL (1998): Svensk Narkotikapolitik - Kritik och motkritik
- Lauri Hellström (2012): Zero Tolerance and Harm reduction, International drug norms in practice, A case study of Sweden and Portugal

Källor

1. ↑ Metro 2012-03-21: Sveriges knarkpolitik sämst,– inte bäst
2. ↑ The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis av CEDRO
3. ↑ 3,0 3,1 Sweden's Successful Drug Policy: A Review Of The Evidence (Costa, 2007)
4. ↑ Swedish Drug Policy: A Successful Model? (Tham, 1998)
5. ↑ Drugnews 2006-09-07: FN hyllar svensk narkotikapolitik
6. ↑ Svensk bedömning av multilaterala organisationer: FN:s organ mot brott och narkotika, UNODC
7. ↑ Sveriges internationella engagemang på narkotikaområdet (SOU 2011:66) sid 85.
8. ↑ Transform Drug Policy Foundation: Sweden's drug policy: A reality check (Rolles, 2007).
9. ↑ Looking at the UN, smelling a rat - A comment on 'Sweden's succesful drug policy: a review of the evidence' (Cohen, 2006)
10. ↑ Dressed for Success? A critical review of "Sweden's Successful Drug Policy: A Review of the Evidence" (Olsson, 2009)
11. ↑ What Can We Learn From Sweden's Drug Policy Experience? (Hallam, 2010)
12. ↑ EMCDDA: Situation summary for the Netherlands
13. ↑ CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011
14. ↑ EMCDDA: Figure DRD-7. Mortality due to drug-induced deaths among all adults (15 to 64 years) in European countries for the most recent year reported
15. ↑ Är det möjligt att jämföra statistik över narkotikarelaterade dödsfall mellan olika länder? (Fugelstad)
16. ↑ EMCDDA: National report 2011: Netherland
17. ↑ EMCDDA: Drug-related deaths and mortality (DRD) (Aktuell)
18. ↑ EMCDDA 2011: Drug-related deaths and mortality (DRD)
19. ↑ Beatrice Ask - hur bra fungerar knarkpolitiken? (Ekots Lördagsintervju, SR)
20. ↑ Johan Norberg om Narkotikapolitik: Maria Larssons krig mot narkotika är ideologiskt
21. ↑ Maria Larsson om Narkotikapolitik: Johan Norbergs påståenden om mig är oförskämda
22. ↑ Vad händer om vi legaliserar narkotika? (Ted Goldberg, Socialvetenskaplig tidskrift nr 1, 2012)
23. ↑ A Public Health Approach to Illegal Drugs (Haden, 2002)
24. ↑ The Swedish Narcotics Control Private Model - A Critical Assessment (Goldberg)
25. ↑ The Evolution of Swedish Drug Policy (Goldberg, 2004)

Den svenska förbudspolitikens historia

Förbudet mot kaffe

Sverige förbjöd folket att använda kaffe under 1700-talets senare hälft. Det var en protestreaktion från bönderna efter att de andra ståndena i riksdagen lagstiftat mot husbränning av brännvin. 1747 började det med att kaffedrickare tvingades betala en särskild skatt och 1756 förbjöds all konsumtion av kaffe, vilket ledde till en omfattande smuggling och smygdrickande. Kaffedrickandet upphörde naturligtvis inte trots hot om stränga straff och 1796 gick förbudspolitiken i väggen och lagen upplöstes och ersattes med tullavgifter. Man kan därmed tro att dessa tokerier slutade på 1700-talet, men nykteristernas syn på kaffe var faktiskt någonting som har varit aktivt långt in på 1900-talet.

> "Den kaffedryck, som i allmänhet förtäres i Sverige, är ofta vidrig, endast en förskämd smak kan tolerera den, och därföre göres den ibland »smakligare» genom tillsats af brännvin. Kaffemissbruk och spritmissbruk följas ibland åt.
>
> Det är icke okunnighet om kaffemissbrukets sorgliga följder, som afhåller statsmakterna från att göra det svåråtkomligare, hvilken åtgärd är den enda, som inom rimlig tid kan befria svenska folket från denna nya form af dryckenskap, lika farlig som spritdryckenskapen.
>
> Vid 1911 och 1912 års riksdagar hafva väl motiverade motioner mot kaffemissbruket väckts af herr C. Lindhagen. Ur motiveringen för den sista motionen må anföras följande: »Det synes arta sig till, mångenstädes åtminstone», säger motionären, »att kaffet kan komma att särskildt för kvinnor och äfven barnen blifva till enahanda skada som spritdryckerna för männen. Genom att förtärande af kaffe göres till den grundläggande och hufvudsakliga dieten och att en sådan matordning tillika blir loflig folksed och ej såsom vid spritmissbruket en dock klandrad ovana hos vissa individer, framkallas degenerationssymptom, visserligen icke så brutala som spritdryckernas följder, men i längden kanske lika nedbrytande. I händelse, såsom man påstår, en dylik dagordning för dieten är en väsentlig bidragande orsak till aftagande förmåga hos kvinnorna att amma sina barn, svåra magkatarrher, bleksot, tändernas bortfallande o.s.v. "
> **— Svensk Kemisk Tidskrift** [1]

Nykterhetsrörelsen och omröstningen om alkoholförbud

Under perioder av 1700-talet implementerades förbud mot att bränna alkohol för att försöka minska supandet. Men i början av 1800-talet hade konsumtionen nått katastrofala höjder (46 liter per år/individ 1829)[2]). Mycket av potatisen och säden som odlades gick till brännvinstillverkning, löner betalades ibland ut i brännvin m.m.

Detta ledde till att nykterhetsrörelsen bildades i första halvan av 1800-talet eftersom alkohol ansågs splittra familjelivet och vara en motsättning för utvecklingen av demokratin. Statens monopol på sprit skapas och hembränningen förbjuds 1855. Förkämpar var bl.a prästerna Carl Emanuel Bexell och Peter Wieselgren. Landets nykterhetsorganisationer organiserade tillsammans ca sex procent av befolkningen 1910.

Därmed kan man befästa att motståndet mot berusning som fördes fram till stor del via prästerna hade blivit till något heligt hos väldigt många svenskar.

Man kan t.o.m sätta ett mått på just hur starkt motståndet var. 1922 genomfördes nämligen en folkomröstning (med 55,1% deltagande) om "införande av fullständigt rusdrycksförbud". 48,8% röstade för och 50,8% mot[3]. Det var alltså mindre än en procent från att ett totalförbud skulle drabba hela Sveriges befolkning. Att det inte blev ett förbud är rent fantastiskt eftersom opinionssiffrorna inför omröstningen var katastrofala. Om det inte hade varit för den liberala politikern, läkaren och entreprenören Ivan Bratt som väckte den förnuftiga debatten om huruvida förbudet var praktiskt genomförbart så hade det med all sannolikhet genomförts:

> When a nationwide survey including 55% of the whole population voted for or against prohibition of alcohol, a staggering 1,884 298 people voted in favor of prohibition and 16 715 voted against it, which comes down to 99.1 % against 0.9 that according to Schrad could be attributed to sentiments for law and order. However, this was the point in time before debates regarding its implementation was fully applied and when the issues of bootlegging or corruption became apparent. When Doctor Bratt entered the debate, things got essentially more diverge in the actual application of the prohibition.
> **— Lauri Hellström, 2012**[4]

> With the aid of hindsight, Bratt´s practical objections to prohibition seem almost a prophetic list of the reasons for the failure of prohibition in every country in which it would be undertaken. First, he argued that prohibition is impossible to enforce so long as respectable and otherwise law-abiding citizens saw nothing inherently wrong in taking an occasional drink. Second, he asserted that prohibition would be ineffective because of the ease of home brewing and distilling, which had a long tradition in Sweden. His third, and strongest, objection to prohibition concerned the creation of an illicit alcohol trade with overwhelming profits, which would result in extensive underground traffic with the potential to breed lawlessness and corruption
> **— Schrad, 2010**[5]

Bratt var även involverad i försöken att lösa alkoholproblemet med alternativa metoder som inte innebar ett totalförbud. Hans tankar kring detta ledde 1917 till ett begränsningssystem för hur mycket sprit man fick köpa som kallades "Motboken" och fanns kvar till 1955. Vin var dock undantaget från regleringen.

Förbudet mot narkotika

När det gäller Sveriges införande av lagar mot narkotika kan man notera att det inte verkar ha förekommit något speciellt utbrett missbruk som föranledde förbudets införande på 1920-talet. Enligt Johan Anderberg var det inte heller någon debatt kring beslutet:

> Sverige hade ratificerat den första opiumkonventionen men var inte med och undertecknade det nya dokumentet (International Opium Convention /red.anm). Det dröjde till oktober 1930 innan Kungl. Maj:t skickade en kungörelse till riksdagen "angående handel med opium och vissa andra narkotiska beredningar". Enligt protokollet i Riksdagsbiblioteket blev det ingen debatt om beslutet.
>
> I den nya lagen räknades femton ämnen och beredningar upp. Jämfört med den gamla narkotikakungörelsen från 1923 fanns en nykomling på listan: "Indisk hampa, varmed avses de torkade, blommande eller fruktbärande grenspetsarna av honplantan hos Cannabis Sativa L. från vilka hartset icke blivit extraherat, oavsett under vilket namn de föras i handeln." Den nya drogen nämns även under den sista punkten i listan, för att understryka att lagen också gäller »beredningar … från indisk hampa och beredningar, i vilka sådant harts utgör en beståndsdel (haschisch m.m.).

Narkotikalagen förbjöd tillverkning, import och export av samtliga listade droger. Den som bröt mot lagen riskerade böter på mellan femtio och tiotusen kronor, men inte fängelsestraff.

...

Sidorna efter handlar om ett avtal med Tyskland, Danmark och Polen om att dra ner på fisket av rödspätta och skrubba i Östersjön, och det var troligen fler människor som berördes av fiskereglerna än av förbudet mot hasch och marijuana. Cannabis användes i stort sett uteslutande för medicinska ändamål vid den här tiden. Även opiatmissbruket var begränsat. Narkotikalagen kom att förändras ett tiotal gånger fram till femtiotalets slut, bland annat infördes fängelsestraff för narkotikabrotten redan 1933, men i riksdagens protokoll finns inga tecken som tyder på att hampan rönt något större intresse från den tidens politiker. Styckena om just cannabis och hasch förändras heller aldrig i lagen.

Men i november 1966 har den indiska hampan letat sig in i förstakammarsalen. Socialdemokraten Lars Larsson berättar om en ny iakttagelse han har gjort: "Låt mig, herr talman, lägga till ytterligare en sak. Man är oroad över ett vidgat bruk av cannabis, vilket märks inte minst på universitetsorterna. Det är möjligt att detta hör ihop med att det har spritts en uppfattning om att bruket av cannabis inte skulle vara vanebildande." Det var mellan 1965 och 1967 som cannabisrökandet kom på allvar till Sverige. Men någon invasion var det inte fråga om. Alkohol- och narkotikaprofessorn Börje Olsson skrev senare om den här tiden att användandet ännu var blygsamt och begränsat till större städer. De flesta ungdomar testade också bara en gång.

Två år efter Larssons iakttagelse debatterar riksdagen en ny narkotikalag och nu tar cannabis en betydligt större plats i ordväxlingen. Folkpartisten Eskil Tistad ifrågasätter om marijuana ska buntas ihop med de andra drogerna, och berättar om Kalifornien där "drakoniska" straff inte minskat användandet: "Det säger sig självt att motsättningen mellan den hårda lagstiftningen och ungdomens attityd till marijuanan är djupt olycklig. Den har skapat en klyfta mellan det etablerade samhället, som representeras av de vuxna, och ungdomens värld, en klyfta som är förenad med stora faror. De som skär pipor i vassen är de som profiterar på narkotikahanteringen." Men socialministern och socialdemokraten Sven Aspling säger nej. "Det bör enligt min mening inte komma i fråga att för närvarande särbehandla cannabis." Trots att alla partier är överens om de höjda straffen och de övriga delarna av regeringens proposition verkar den ideologiska skillnaden vara stor. Högerpartisten Rolf Kaijser kallar narkotikaproblemet "ett hot om biologisk krigföring redan under fredstid." Eskil Tistad oroas mest över att de folkvalda på Helgeandsholmen tappar kontakt med ungdomen när cannabis demoniseras. "Skall vi få kontakt över den generationsklyfta som existerar, duger det inte att komma med moralkakor och aldrig så välmenande varningar och råd, om de inte baseras på fakta och en säker kunskap om det vi talar om." Risken är, menar han, att cannabiskonsumenter börjar misstro myndigheternas råd även på andra områden om "de av egen erfarenhet" lärt sig att haschrökningen inte är vanebildande. "De tror naturligtvis att vi överdriver också när vi talar om hur farligt det är att använda preludin, LSD, morfin och andra preparat. Så faller de för frestelsen att pröva något starkare."
— "Cannabusiness. Om konsten att legalisera en drog" av Johan Anderberg

Man kan även se i en statlig utredning att lagarna knappt användes innan 1960-talet. Antalet åtal var löjligt lågt. Men vissa ansåg ändå att det var ett jättestort problem:

Sverige utfärdade enligt konventionsåtagande efter anslutning till 1912 års Haagkonvention en särskild narkotikakungörelse år 1923 (Kungl. kungörelse den 6 april 1923 ang. handel med opium och vissa andra narkotiska ämnen och beredningar). In- och utförsel samt tillverkning av opium, morfin och vissa derivat samt kokain reglerades. Bearbetat opium (avsett för rökning) förbjöds helt. Straffet för överträdelser av kungörelsens bestämmelser var böter, högst 10 000 kronor.

Narkotika hade redan tidigare hänförts till gifter och varit underkastade regleringen i giftstadgan den 7 december 1906. Där stadgades förbud för andra än apotekare etc. att bedriva försäljning av vissa gifter. Genom 1930 års narkotikakungörelse (Kungl. kungörelse den 17 oktober 1930 ang. handel med opium och vissa andra narkotiska ämnen och beredningar) fördes kokablad, cannabis och flera opiumderivat in under specialregleringen. Bearbetat opium och harts från cannabis (haschisch) fick ej ineller utföras eller tillverkas, innehavas eller saluhållas (8 §). Brottet olaga innehav infördes — den som innehade narkotika utan särskild rätt kunde nu dömas till böter (6 och 10 §§).

1933 års narkotikakungörelse (Kungl. kungörelse den 16 september 1933 med vissa bestämmelser ang. narkotiska ämnen och beredningar) införde bl. a. fängelsestraff vid försvårande omständigheter i samband med en rad förseelser (12 §). Vidare stadgades nu straff för läkare, veterinär eller tandläkare som överskred sin rätt att förordna narkotika. Medicinalstyrelsen gavs rätt att meddela särskilda föreskrifter beträffande utlämnande på recept från läkare etc, som förordnat narkotika såsom läkemedel trots att varan uppenbarligen inte var avsedd för medicinskt bruk. År 1944 jämställdes vissa centralstimulerande medel med narkotika och upptogs i narkotikakungörelsen från år 1959.

Medicinalstyrelsen yttrade den 3 mars 1959 i skrivelse till chefen för justitiedepartementet att medicinalstyrelsen för statistiken om den illegala handeln var beroende av rapportering från undersökningsledare eller åklagare om beslag och från domstolar om domar i mål för brott mot narkotikakungörelsen. En av medicinalstyrelsen verkställd sammanställning av de domar som tidigare insänts till styrelsen utvisade dock endast 12 domar under åren 1948—1958. Styrelsen förmenade emellertid att narkotikabrottsligheten var allvarligare än vad dessa uppgifter utvisade, något som framgick bl. a. av apoteksinbrott (under 1957 och 1958 hade åtta apoteksinbrott, varvid endast narkotika tillgripits, anmälts till styrelsen), receptförfalskningar m. m. samt tidningsreferat.

...

I förarbetena till 1962 års narkotikaförordning yttrade departementschefen (Kungl. Maj:ts prop. 184/1962 s. 212):

"Som tidigare nämnts har under efterkrigstiden en ökning inträtt i fråga om narkotikamissbruk och illegal narkotikahandel. En fortsatt utveckling i denna riktning ter sig allvarlig, i synnerhet som missbruket tycks tendera att gripa omkring sig i allt yngre åldersgrupper. Alla åtgärder bör därför vidtagas, som kan vara ägnade att motverka missbruket. En sådan åtgärd är att genom straffskärpning söka stävja illegala förfaranden med narkotika. Viktigast synes därvid vara att införa frihetsstraff som normalstraff för narkotikabrott. Så kan sägas redan ha skett i fråga om smuggling med narkotika."

— Statens offentliga utredningar 1967:41: Narkotikaproblemet del II Kontrollsystemet. (1967)[6]

Framväxande narkotikamissbruk

Som i många andra europeiska länder fanns det som sagt inget narkotikamissbruk att tala om innan 1960-talet. Det var först vid 1965 som man man började tala om ett missbruksproblem. Drogerna som användes vid denna tiden var amfetamin, cannabis, LSD och opiater.

Sverige hade haft en lång tradition av att använda droger som medicin. Opiater och cannabisberedningar har funnits i Apotekets sortiment i mycket lång tid. Cannabis användes som muskelavslappnande medicin innan 1950-talet. Det icke-medicinska bruket var mycket lågt, existerade främst hos vissa jazzmusiker och andra underhållare. Opiater användes icke-medicinskt i mycket liten utsträckning, man pratar om att det totala antalet brukare var 200 personer[7].

Men nu hade unga i större utsträckning börjat experimentera med droger. Man såg en ökande trend i användningen av opiater men det var främst opiumrökning och morfin som användes. Heroin låg på en obetydlig nivå. Det var främst cannabis och amfetamin som användes av folket. När det i andra västländer var heroin som kom att bli det största problemet framåt 1970-talet så var det i Sverige amfetaminet som istället hade den platsen och har den än idag.

Det finns ett par tänkbara förklaringar till amfetaminets popularitet. Efter andra världskriget hade Sverige en väldigt bra konkurrensfördel eftersom fabrikerna och infrastrukturen inte var sönderbombad och kunde exportera olika produkter för högtryck till Europa som höll på att återuppbyggas. Vi gick från att vara ett ganska fattigt land till att bli rika. Folkhemsvälståndet kunde bildas och det började uppstå I-landsproblem i form av fetma. En bra kur för det var bantningsmirakelmedlet amfetamin. En annat problem som kunde botas av amfetamin var den stress och utmattning som den hårt arbetande delen av befolkningen upplevde. 1938 introducerades amfetamin på den svenska marknaden och såldes över disk med namnen Benzedrine och Phenedrine. I media lanserades de som piller för alla som var trötta och behövde uppiggning, studenter som hemmafruar. "Två piller är bättre än en månads semester"[8]. Bruket ökade och i en undersökning visade det sig att 70-80% av studenterna någon gång hade testat drogen. Till slut receptbelagde man drogen 1939, men bruket fortsatte trots det att öka under 40-talet. Det registrerades 6 miljoner sålda doser 1942. Antalet tillfälliga brukare var 1942-1943 200000 (3% av befolkningen). Majoriteten (140000) bestod av tillfälliga brukare, en halva hade testat en gång, av den andra halvan så var det 60000 som använde den upp till 2 gånger i månaden, 4000 tog två-tre tabletter i veckan och ungefär 200 personer kan anses vara missbrukare då de tog upp till 100 tabletter om dagen.. Bruket fortsatte att öka. 1944 reglerades amfetamin ytterligare och hanterades nästan på samma sätt som narkotika, men det fanns inga straff för import, export, framställning och innehav. Andra centralstimulanter började nu växa i popularitet, såsom fenmetrazin (Preludin) och metylfenidat (Ritalin). 1959 registrerades det en försäljning av 33.2 miljoner doser[9].

1962 års Narkotikaförordning trädde i kraft och förbjöd det mesta. Det var startskottet för den framväxande illegala hanteringen. Man kan i statistiken tydligt se hur den legala försäljningen krymper ihop. Användarna försvann dock inte, de hittade andra försäljare. Den svarta marknaden hade inga problem att försörja befolkningen med vad som efterfrågades, med god vinst. Prisökningarna ledde dock till ett ökat intravenöst missbruk och mer sociala problem. 1967 uppskattade man antalet missbrukare till 6000 personer, majoriteten injicerade. 1969 var det 10000.

Table 3.2 Legal Sales of Some Stimulant Drugs (in Millions of Doses)

	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966
Methamphetamine + Amphetamine (5 mg	2.8	9.5	4.2	1.7	2.5	1.6	2.1	5.9
Dexamphetamine (5 mg)	22.0	9.5	9.0	5.8	3.1	1.1	1.8	0.5
Phenmetrazine (Preludin) (25 mg)	8.4	7.9	3.5	1.4	0.6	0.5	0.5	-
Methylphenidate (Ritalina) (25 mg)	-	-	2.2	1.2	0.7	0.6	0.6	0.8
Total	33.2	26.9	18.9	10.1	6.9	3.8	5.0	7.2

Source: Leonard Goldberg (1968b), p. 21.

Försöken med en legal förskrivning av droger

Ibland hävdas det att Sverige har provat att legalisera, men att det inte fungerade. Det handlar om ett experiment som varade mellan april 1965 och maj 1967, en tid när det blåste narkotikaliberala vindar i världen. Försöket gick ut på att läkarna kunde få skriva ut metadon, morfin och amfetamin till missbrukare. I början var det 10 missbrukare som deltog i projektet, i slutet var de 100. totalt 120 personer deltog. I början var det 10 läkare som arbetade med experimentet, i slutet kvarstod bara en, nämligen mannen som var förgrundsfigur för experimentet; Sven-Erik Åhström. Åhström tillät patienterna att själva ta ansvar för hur stora doser de tog, och han gav ansvar till några av patienterna att skriva ut drogerna och att få ta hem droger under flera dagar, och om Åhströms lager tog slut så kunde de komma tillbaka och hämta mera. P.g.a dessa friheter så blev experimentet mer kontroversiellt och läkare efter läkare övergav experimentet. Det blev inte bättre av att polisen ofta hittade utskrivna droger hos missbrukare som inte deltog i experimentet. Slutet kom när en 17-årig flicka dog av en överdos amfetamin och morfin. Under dessa åren hade 15kg amfetamin och 3.3kg opiater delats ut till 120 patienter.[9]

Mannen som i efterhand avslöjade dessa oegentligheter var tillsynsläkare vid allmänna häktet i Stockholm. Hans namn var Nils Bejerot. Han var stark motståndare till den liberala politiken och att den stöddes av hans vänner i föreningen "Socialistiska läkare" och han bestämde sig för att på alla sätt motarbeta den. Han genomförde en undersökning där alla arresterade personers armar kontrollerades efter nålmärken. Målet med undersökningen var att jämföra resultat före, under experimentet mellan 1965-1967 och efteråt, för att undersöka kopplingen mellan missbruk och narkotikapolitik. Bejerot själv trodde att hög tillgänglighet av droger ökade antalet missbrukare, att missbruk var som en epidemisk, smittsam sjukdom.

Resultatet: 1965 hade 20% av de arresterade nålmärken, 1966 hade 25% nålmärken och 1967 hade 33% nålmärken. Efter 1967 minskade siffrorna och Bejerot fick sin hypotes bekräftad. Dessa resultat har sedan legat till grunden för den restriktiva svenska narkotikapolitiken.

Men Bejerots idéer och slutsatser har också blivit kritiserade. Siffrorna över nålstick byggde enbart på statistik från polisen. Man kan inte veta om ökningen berodde på en ökning av missbruket i samhället, eller om det var polisen som tog fast fler knarkare under 1965, 1966 och 1967. Och man kan inte omedelbart anta att ökningen inte har andra orsaker än experimentet mellan 1965-1967. Lenke & Olsson har påpekat att observationerna av nålmärken ökade redan innan 1965, samt att ökningen inte bara fanns i Stockholm, utan över hela Europa. Den tredje kritiska punkten gäller handlar om den statistiska signifikansen. Den norske forskaren Ole-Jorgen Skog gjorde en djupanalys av Bejerots material och kom till slutsatsen att det inte finns bevis som styrker hypotesen att ändringen till en restriktiv politik 1967 gav en reducering av antalet missbrukare. När det gäller antalet dödsfall under legaliseringen så angavs det att var 11 stycken. Men det var bara 4 som dog under experimentet, 7 dog efteråt, när projektet var avslutat och de hade kastats ut.[9]

Börje Olsson, professor i samhällsvetenskaplig alkohol- och drogforskning vid Stockholms Universitet, har också några intressanta åsikter om experimentet:

> “...the Stockholm experiment has frequently been – and still is – exploited to discredit policies put forward as alternatives to zero-tolerance approaches, e.g. substitution treatment and harm reduction in general. In relation to other and certainly more significant factors in the development of the Swedish drug policy model, the report allows a lot of space to present and discuss the experiment. The authors are, however, quite modest in attributing different consequences to it, but do not refrain from adding to previously reiterated myths. One of the most widely circulated myths is that the experiment caused the drug epidemic in Sweden or at least made it accelerate in a previous unseen way (Bejerot, 1977). The report state that “…intravenous drug use rose in Stockholm from 20 per cent in 1965 to 33 per cent in 1967” (p. 11). The experiment started to prescribe amphetamines (mainly) and morphine (some) in spring 1965 and stopped two years later, and data show that it did not have any significant effects on the incidence of intravenous drug use during this period (Lenke and Olsson, 1998, Skog, 1987). Another myth is that the experiment caused, and by that, showed higher death rates than other comparable groups of drug users. Data collected in relation to and just after the termination of the experiment show, however rather similar death rates to other groups, and even lower rates as long as they still participated in the program (Lindberg, 1969). However, what is of significance here is that the experiment can not be “accused” for having triggered a drug epidemic or for causing disproportionate rates of harms among its participants.”
>
> **— Professor Börje Olsson (2009)**[10]

Det fanns även en kritik vid tidpunkten mot Bejerot från liberalerna, som då hade ett stort utrymme i politiken:

> "Nisses attityd ansågs vara repressiv och grym både bland flertalet socialarbetare och i massmedia. Han nekade ju missbrukarna tillgång till de droger de "behövde". TV var värst, de sände bland annat en ambitiös programserie där drogliberaler, RFHL och dr Sven-Erik Åhström, ledargestalten som förordade legal narkotikaförskrivning, fick stort utrymme. Jag minns en charmerande missbrukare som pläderade för legala droger i programmet; om han bara kunde få sin narkotika utan att behöva stjäla skulle han vara mycket mindre stressad och han skulle förmodligen upphöra med missbruket efter en tid, i alla fall skulle han minska doserna till ett minimum. "
>
> **— Carol Bejerot (s.51)**[11]

Bejerots ideologi blir rådande

Nils Bejerot mötte som sagt ett stort motstånd, och han retades upp av detta till den grad att han gjorde till sitt mål att övertyga alla om sina visioner. Trots att han blev utfryst från media samtidigt som han häcklades av motståndarna så arbetade han på med full kraft. Han skrev under tiden flera böcker och artiklar, bl.a skrev han på 10 veckor den 480 sidor långa "Narkotikafrågan och samhället".

Efter ett möte med Expressens redaktionschef Sigge Ågren som hade bakgrund i nykterhetsrörelsen blev han åter igen insläppt i media. Och efter många år så började den allmänna opinionen att svänga.

Från att varit kritiserad blev han istället förbudsförespråkarnas husgud och han och bildade RNS (Riksförbundet för ett Narkotikafritt Samhälle) 1969. Genom propagandaorganet RNS och en ökad närvaro i media så får han med sig fler och fler. Under slutet av 70-talet så kände även Bejerot att hans åsikter till slut slog igenom även i politiken.

Bejerots forskning och åsikter om narkotika har som sagt legat grund för hela den svenska förbudspolitiken i modern tid, även om han inte aktivt var med och fattade besluten eller agerade som rådgivare till politikerna.

Man hade tre vägar att gå, antingen liberala lagar (men man ansåg att det inte fungerade efter det misslyckade experimentet), eller så kunde man arbeta med vård och reformer, men ingen trodde på det, och slutligen så fanns alternativet mer kontroll och hårdare straff. Valet föll på den senare. Narkotikastrafflagen infördes 1968. Den omfattade tillverkning, saluhållande, överlåtelse och innehav av narkotika. Ringa brott resulterade i böter, mellangraden hade böter eller max två års fängelse som straff och grovt brott gav max 4 års fängelse. Åtal kunde underlåtas om en person endast innehaft en ringa mängd narkotika för eget bruk[9].

> "För Nils blev slutsatsen att "vi måste öppna en ny front om vi skall vinna kriget". Den nya fronten gäller de enskilda missbrukarnas hantering av narkotika. Till detta ändamål föreslog han också en rad åtgärder för att ingripa mot de enskilda missbrukarna, både genom påföljder och behandlingsarrangemang. I en av sina sista sammanfattningar skrev Bejerot (Bejerot & Hartelius, 1988):
>
> Den avgörande faktorn för framgång är att eliminera möjligheterna för missbrukaren att fortsätta sitt missbruksbeteende med få eller inga konsekvenser. Ändamålsenligheten hos en enstaka åtgärd kan uppskattas genom att utröna om den påverkar missbruksbeteendet hos de enskilda missbrukarna och nyrekryteringen av nya missbrukare på orten. Om åtgärden medför detta kan den vara verkningsfull; om den inte gör det är den troligen av ringa praktiskt värde."
> **— Jonas Hartelius (s.83)**[11]

Ett narkotikafritt samhälle

Under 70-talet fortsätter den repressionistiska politiken att råda.

1978 uttalade riksdagen att målet för Sveriges narkotikapolitik var "Ett narkotikafritt samhälle." Det liknar lite grand nollvisionen när det gäller antalet dödade i trafiken. Det kan gå att uppnå, men bara om man förbjuder alla fordon från att färdas snabbare än 10km/h. Allt knarkande skulle alltså utrotas. Det skulle inte längre finnas några missbrukare i Sverige, eller brukare för den delen. Man kan fråga sig varför man över huvud taget trodde att det skulle vara möjligt att genomföra, professor Ted Goldberg har några idéer:

> "During the 1960s, when prohibitionists began arguing their case against illicit drugs, several factors in Sweden contributed to making zero tolerance seem plausible. Of primary importance was the belief that the government was and could continue to be in control of the fate of the nation. Following more than two decades of uninterrupted economic growth and rapidly increasing prosperity, the belief that Sweden could accomplish just about anything it set out to achieve seemed well grounded.
>
> Secondly, Sweden's geographic location contributed to the feeling that undesirable cultural influences related to drug use and trafficking that were emerging in other places could be held at bay. Finally, Sweden saw itself as an international leader, not a follower. Swedish goods were being sold all over the world, and to the Swedish

> mind, the country was at the cutting edge of industrial production, setting new international standards for quality and safety.
>
> Furthermore, the Swedish welfare state was viewed as an inspiration for the social and economic policies of many other countries. Ultimately, it was thought that others would follow Sweden's example. Since arrogance is not an acceptable trait in Swedish culture, this sentiment was not overtly expressed (at least not when sober), but remained a subtle undertone.
>
> Many people from other countries who have attempted to discuss drug issues with Swedish prohibitionists have learned of this conviction – sometimes bordering on arrogance – that Swedish policies are the only reasonable ones and that these should be seen as models for the rest of the world."
> **— Ted Goldberg, professor i sociologi** [12]

Men trots att målet uttalades så gick dock verkligheten i motsatt riktning, narkotikamissbruket ökade.

1979 fanns det ca 12000 tunga missbrukare i Sverige. Det skedde en nedgång under 80-talet men man ökade samtidigt ansträngningarna. USA uttalade sitt "war on drugs" och Sverige var inte sena på att hänga på med hårdare tag.

Under 1980 och 90-talet gjorde man ytterligare ansträngningar för att uppnå det narkotikapolitiska målet, främst genom översyner av brottsbeskrivningarna i narkotikastrafflagen (1983) och skärpningar av straffen (1985) där fängelse nu ingick i straffsatsen för ringa och bötesstraffet för normalgraden togs bort. Man kriminaliserade slutligen det olovliga bruket (konsumtionen) av narkotika (1988). Socialdemokraterna hade längre varit motståndare till den lagändringen men anammade till sist förbudsförespråkarnas linje.

Regeringen Bildt lovade att vara fortsatt tuffa mot droger. Bengt Westerberg deklarerade att det inte var tillräckligt med böter för droganvändning utan att fängelsestraff krävdes för att man skulle kunna tvinga till sig urinprov och därmed detektera droganvändningen. Därmed blev det straffbart att ha spår av droger i kroppen (1993).

Målet om det narkotikafria samhället har trots ständiga motgångar även återupprepats av senare regeringar och anses fortfarande vara ett nåbart mål:

> "Om tio år är Sverige narkotikafritt"
> **— f.d Hälsominister Morgan Johansson (s) till TT 2002-11-25**

> "Regeringen bygger narkotikapolitiken på att människor har rätt till ett värdigt liv i ett samhälle som slår vakt om enskildas behov av trygghet och säkerhet. Narkotikan får aldrig tillåtas hota individers hälsa, livskvalitet och trygghet eller den allmänna välfärden och demokratins utveckling. Målet är ett narkotikafritt samhälle."
> **— Regeringen 2004**[13]

> "Det övergripande målet föreslås vara: ett samhälle fritt från narkotika och dopning, med minskade medicinska och sociala skador orsakade av alkohol och med ett minskat tobaksbruk."
> **— Regeringen 2010**[14]

> "Regeringen har det narkotikafria samhället som mål. Det kan framstå som orealistiskt men är knappast otydligt när det gäller vår ambitionsnivå. Det starka stödet bland svenskarna för synen att narkotika inte bör vara en naturlig del i vårt samhälle, är den främsta förklaringen till Sveriges - trots allt - gynnsamma situation. Andra har större bekymmer."
> **— Maria Larsson (kd) 2011**[15]

Lagen om att förstöra droger som inte är förbjudna

Under 1990 och 2000-talet har man ständigt förbjudit nya droger som dök upp när de gamla blev förbjudna. Dels skapade man listan över "Hälsofarliga varor" som det var lättare att lägga substanser i när det inte fanns bevis eller tid nog att invänta att en drog togs upp i listan över narkotikaklassade droger. Många Research chemicals hamnade i den listan.

2011 togs ytterligare ett steg. Det infördes en lag som ger polis och tull rätt att beslagta och förstöra substanser som kan antas användas i missbrukssyfte, vilket kan vara att det är "euforiserande". Dessa substanser är inte med i förteckningen av förbjudna droger. Lagen har sedan den infördes framställts som mycket lyckad i kampen mot knarket.

> "På senare år har handel via Internet med substanser som är klassificerade som narkotika eller hälsofarliga varor blivit mer vanligt förekommande. Detsamma gäller i fråga om dopningsmedel, liksom substanser som (ännu) inte förklarats som narkotika eller hälsofarliga varor. Själva bevakningen och utredningen av nya missbruksmedel som säljs måste därför förbättras. I regeringens proposition En effektivare narkotika- och dopningslagstiftning (prop. 2010/11:4) föreslås ändringar i lagen, vilka trädde i kraft den 1 april 2011. Statens folkhälsoinstitut får en förordningsreglerad rätt att köpa in varor som saluförs på bl.a. Internet för att låta analysera dem i syfte att undersöka innehåll och aktiv substans. I den mån substanser faller inom Läkemedelsverkets ansvarsområde gäller samma regelverk för Läkemedelsverket. Dessutom ges polis och tull med den nya lagen möjlighet att, i avvaktan på att regeringen beslutar om att förklara en substans som narkotika, omhänderta och förstöra substanser som kan antas komma att användas i missbrukarsyfte."
> **— Regeringen 2011** [16]

Se även RättsPM 2011:4 Förstörandelagen – information om lagen (2011:111) om förstörande av vissa hälsofarliga missbrukssubstanser [17]

Tidskurva, narkotikapolitiken

- **1923** Sveriges första enhetliga särlagstiftning på narkotikaområdet - Narkotikakungörelsen - infördes. Denna reglerade, i enlighet med den internationella s k Haag-konventionen från 1912, in- och utförsel, tillverkning, saluhållande och försäljning av narkotiska ämnen (bl a opium, morfin, heroin och kokain). Straffet var böter mellan 10 och 10 000 kronor.

- **1930** Narkotikakungörelsen ändrades. Till följd av den internationella s k Genève-konventionen från 1925 inkluderades cannabis, kokablad och ytterligare opiumderivat i lagstiftningen. Innehav av narkotika kriminaliserades. [...]

- **1933** Strängare straff infördes med bl.a fängelse i straffskalan. Läkare som överskred sin rätt att förskriva narkotika kunde nu straffas.

- **1958** Narkotikakungörelsen ändrades. Straffen skärptes till lägst 25 dagsböter och högst 6 månaders fängelse även om försvårande omständigheter inte förelegat. Straffskärpningen gav polisen möjlighet att tillgripa tvångsmedel som husrannsakan och kroppsvisitation.

- **1964** 1962 års Narkotikaförordning trädde i kraft. Den utarbetades i enlighet med den internationella narkotikakonventionen från 1961 (Single Convention on Narcotic Drugs). In- och utförsel av narkotika omfattades dock av varusmugglingslagen.

- **1967** Lagen om sluten psykiatrisk vård (LSpV) trädde i kraft. Lagen medgav att narkotikamissbrukare i vissa fall kunde tvångsomhändertas för psykiatrisk vård. Unga narkotikamissbrukare kunde tvångsvårdas enligt barnavårdslagen (BVL).

- **1968** Narkotikastrafflagen infördes. Den omfattade tillverkning, saluhållande, överlåtelse och innehav av narkotika. Åtal kunde underlåtas om en person endast innehaft en ringa mängd narkotika för eget bruk. [...]

- **1969** Straffen för grovt narkotikabrott och grov varusmuggling gällande narkotika höjdes till fängelse i lägst ett år och högst sex år.

- **1971** Viss utvidgning av möjlighet till åtalsunderlåtelse.

- **1972** Maxstraffet för grovt narkotikabrott och grov narkotikasmuggling höjdes till tio års fängelse. Möjlighet till åtalsunderlåtelse utökades åter.

- **1978** Målet om ett narkotikafritt samhälle uttalas

- **1980** Praxis för åtalsunderlåtelse skärptes eftersom den som gällt tidigare ansågs försvåra möjligheterna att komma till rätta med detaljhandeln.

- **1981** Minimistraffet för grovt narkotikabrott höjdes från ett till två års fängelse. Maximistraffet för narkotikabrott höjdes från två till tre års fängelse. Motsvarande ändringar infördes i varusmugglingslagen.

- **1982** Den nya socialtjänstlagen trädde i kraft. Två lagar infördes som reglerar tvångsvård av personer med missbruksproblem inom ramen för socialtjänsten: Lagen om vård av missbrukare i vissa fall (LVM) och Lagen med särskilda bestämmelser om vård av unga (LVU).

- **1985** Narkotikastrafflagen ändrades. Beteckningen narkotikaförseelser sattes med ringa narkotikabrott samtidigt som maximistraffet för sådant brott höjdes till fängelse i högst sex månader. För narkotikabrott utgick böter ur straffskalan. Motsvarande ändringar gjordes i varusmugglingslagen.

- **1988** Narkotikastrafflagen ändrades. Bruk/konsumtion av narkotika kriminaliserades. Enbart böter ingick i straffskalan.

- **1989** Den maximala vårdtiden enligt LVM förlängdes från två till sex månader.

- **1993** Narkotikastrafflagen ändrades. Fängelse i maximalt sex månader infördes som straff för eget bruk vilket gav polisen rätt att ta blod- och urinprov vid misstanke om bruk.

- **1997** Socialstyrelsen utökade möjligheten till metadonförskrivning till maximalt 600 patienter. Detta har tidigare skett bl.a 1990 (450 personer) och 1994 (500 personer). Substansen Zolpidem och svampen toppslätskivling (psilocybe semilanceata) narkotikaklassades.

- **1998** Psilocybe cubensis blev klassad 25/6

- **1999** Resten av de psilocybin/psilocin-haltiga svamparna blev klassade.

- **1999** Den 1 april trädde lagen (1999:42) om förbud mot vissa hälsofarliga varor i kraft. Ovanstående datum infördes även lag (1999:43) om ändring i narkotikastrafflagen (1968:44) med innebörden att begreppet "starkt vanebildande" i 8 § ersattes med "beroendeframkallande" samtidigt som termen "eller euforiserande effekter" också infördes i paragrafen. I vägtrafiken infördes 1 juli nollgräns för narkotika, med undantag av narkotikaklassade läkemedel använda enligt läkarordination.

- **2000** Den 1 februari narkotikaklassades GHB.

- **2001** Narkotikakommissionen, som tillsattes 1998, överlämnade sitt slutbetänkande (SOU 2000:126). Kommissionen fann bl a att balansen mellan förebyggande insatser, vård och kontrollåtgärder hade rubbats under 1990-talet till förmån för kontrollåtgärderna.

- **2002** I januari antogs propositionen om en nationell handlingsplan mot narkotika (prop 2001/02:91). För att genomföra handlingsplanen tillsattes en nationell narkotikasamordnare – Mobilisering mot narkotika. Receptregistret får från 1 juli användas av Socialstyrelsen för tillsyn över läkares och tandläkares förskrivningar av narkotiska läkemedel.

- **2005** Den 1 januari trädde nya föreskrifter från Socialstyrelsens i kraft gällande läkemedelsassisterad underhållsbehandling vid opiatberoende. I linje med proposition 2004/05:1231 infördes 1 juli ändringar syftande till att stärka rättssäkerheten och att öka kvaliteten i LVM-vården. En ny narkotikahandlingsplan för perioden 2006–2010 lades av regeringen i proposition 2005/06:30 med det övergripande målet om ett narkotikafritt samhälle.

- **2006** Under våren fattade riksdagen beslut om att tillåta landstingen i Sverige bedriva sprututbytesprogram i syfte att förebygga spridning av blodburna infektioner (SFS 2006:323).

- **2008** Den 1 januari 2008 skapades en särskild samordningsfunktion i Regeringskansliet – ANDT-sekretariatet – för att samordna alkohol-, narkotika-, dopnings- och tobakspolitiken.

- **2010** Narkotikahandlingsplanen för 2006–2010 utvärderades av Statens folkhälsoinstitut (2010a) och bl.a sades att myndighetsstrukturen blivit tydligare på området men för målet om ett narkotikafritt samhälle har utvecklingen gått åt fel håll.

- **2011** För att komma tillrätta med det ökande utbudet av nya nätdroger infördes den 1 april 2011 en lagändring som ger myndigheter rätt att beslagta och förstöra droger som ännu inte klassats som narkotika eller hälsofarlig vara men kan misstänkas komma att användas i missbrukssyfte. I samband med detta gavs också Statens folkhälsoinstitut en mer aktiv roll för att snabbt identifiera och klassificera nya missbrukssubstanser. Förändringarna byggde på SOU 2008:120, vilken presenterats av Narkotikautredningen.

Källa: bl.a "Drogutvecklingen i Sverige 2011" av Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN).

Tidskurva alkoholpolitiken

- **1850** Några bergsmän i Falun bildar ett systembolag ”i sedlighetens intresse”. Vinsten skall gå till allmännyttiga ändamål.

- **1855** En ny brännvinsförordning syftar till att skapa ordning i handeln med brännvin och att reducera det enskilda vinstintresset.

- **1860** Husbehovsbränningen, som varit fri sedan 1787, stoppas med en ny tillverkningsförordning.

- **1865** AB Göteborgssystemet bildas, efter ungefär samma modell som Falubolaget, och blir en nationell förebild.

- **1895** Systembolagens uppgift ”att i sedlighetens intresse ordna och övervaka minuthandeln med och utskänkningen av brännvin” skrivs in i lagen.

- **1905** Beslut tas att all brännvinsförsäljning i landet ska handhas av särskilda bolag under viss statlig kontroll, med Göteborgsbolaget som förebild.

- **1914** AB Stockholmssystemet tar över alkoholförsäljningen i Stockholm och blir först av bolagen med att införa Ivan Bratts idéer om individuell ransonering och motbok.

- **1916** Obligatorisk utminuteringskontroll införs i hela landet.

- **1917** AB Vin- & Spritcentralen bildas och tar över all partihandel.

- **1919** Motbokskontrollen genomförs till fullo genom en ny rusdrycksförsäljningsförordning. Systembolagen får monopol också på öl- och vinförsäljningen.

- **1922** Folkomröstning om ett totalförbud – 49% röstade för och 51% mot ett förbud.

- **1923** Förbudet mot starkölsförsäljning permanentas (infört 1917). Vin- & Spritcentralen får i lag monopol på import, partihandel och brännvinsrening.

- **1955** Motboken slopas. Starkölsförbudet upphävs. De lokala monopolen slås samman till ett riksbolag – Systembolaget.

- **1957** Riksdagen beslutar om spärrlistor och legitimationsskyldighet. Sys-tembolaget börjar sin kampanj för mildare dryckesvanor.

- **1965** Mellanöl, klass IIB, får säljas i livsmedelsbutiker.

- **1969** Inköpsåldern sänks från 21 till 20 år (den 1 juli).

- **1977** Mellanölsförsäljningen i livsmedelsbutiker förbjuds. Spärrlistorna avskaffas.

- **1978** Systembolagets ensamrätt på försäljning av starköl till restaurang upphör.

- **1979** Skärpta regler om marknadsföring av alkohol med bl a förbud mot annonsering annat än i branschtidningar.

- **1982** Beslut om lördagsstängt på Systembolaget fr o m 1 juli.

- **1995** En ny alkohollag trädde i kraft varvid Vin & Sprits monopol på im-port, export, tillverkning och partihandel med spritdrycker, vin och starköl avskaffades. Även Systembolagets monopol gentemot restauranger och övriga innehavare av serveringstillstånd avskaffades. An-svaret för utredning och tillsyn av serveringstillstånd överfördes från länsstyrelserna till kommunerna. Tillståndsplikten för detaljhandel med och servering av öl klass II avskaffades.

- **1997** Starkölsskatten sänks medan folkölsskatten höjs (öl med en volymalkoholhalt om max 2,8% blir alkoholskattebefriat).

- **1999** Taxfreehandeln med alkoholhaltiga varor avskaffades inom EU. Köp och innehav av s k svartsprit kriminaliseras.

- **2001** En alkoholpolitisk handlingsplan antogs under våren och Alkohol-kommittén bildas med uppgift att implementera denna. Sedan 1 juli samma år håller systembutikerna öppet på lördagar i hela landet, efter föregående regional försöksverksamhet. Den 1 december sänktes vinskatten så att öl och vin beskattas mera jämlikt.

- **2003** Den 15 maj infördes – efter dom i Marknadsdomstolen – en ändring i alkohollagen (SFS 2003:166) som gör det tillåtet med reklam för alkoholdrycker svagare än 15 volymprocent i svenska tidningar.

- **2004** Sedan 1 januari finns inga bestämda kvoter för tillåten införsel av alkohol för resande från annat EU-land, så länge det handlar om eget bruk, även om Sverige har rätt att ta ut punktskatter när införseln är att betrakta som kommersiell. Avskaffandet av kvoterna skedde successivt med start juli 2000.

- **2005** I syfte att begränsa den illegala alkoholen genomfördes lagändringar (proposition 2004/05:126) som trädde i kraft 1 juli.

- **2006** En ny alkohol- och narkotikahandlingsplan för perioden 2006–2010 lades fram av regeringen i proposition 2005/06:30. Där fastslås att det långsiktiga arbetet för att minska skador till följd av alkoholkonsumtion måste fortsätta och att arbetet på lokal nivå är avgörande för framgångsrika resultat. Särskilt prioriterade områden de kommande åren är barn till föräldrar med missbruksproblem, unga vuxna samt insatser inom arbetslivet.

- **2007** I oktober 2007 slår EG-domstolen fast att Sveriges förbud mot införsel av alkohol via Internet strider mot EU:s lagstiftning och är ett handelshinder.

- **2008** Enligt gällande EG-direktiv ska öl och vin beskattas på samma sätt, från och med 1 januari 2008 höjdes därför skatten på öl medan vinskatten sänktes. Samma år lades även den verksamhet som bedrivits av Alkoholkommittén och den nationella narkotikasamordnaren över på berörda myndigheter. Detta för att skapa en mera långsiktig struktur för det alkohol- och narkotikaförebyggande arbetet (proposition 2007/08:1).

Källa: "Drogutvecklingen i Sverige 2011" av Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN).

Källor

1. ↑ Svensk Kemisk Tidskrift / Tjugosjätte årgången. 1914
2. ↑ Nykterhetsrörelsen i Sverige
3. ↑ Folkomröstningen om rusdrycksförbud i Sverige 1922
4. ↑ Zero Tolerance and Harm reduction, International drug norms in practice, A case study of Sweden and Portugal (Hellström, 2012)
5. ↑ The Political Power of Bad Ideas – Networks, Institutions, And the Global Prohibition Wave (Schrad, 2010) ISBN: 9780199742356 0199742359
6. ↑ Statens offentliga utredningar 1967:41: Narkotikaproblemet del II Kontrollsystemet. Betänkande avgivet av medicinalstyrelsens narkomanvårdskommitté (1967)
7. ↑ CAN & Folkhälsoinstitutet (1993), Trender i Alkohol och drogbruk i Sverige
8. ↑ Leonard Goldberg (1968a), 'Drug abuse in Sweden', p. 3.
9. ↑ 9,0 9,1 9,2 9,3 The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis av CEDRO
10. ↑ Dressed for Success? A critical review of "Sweden's Successful Drug Policy: A Review of the Evidence" (Olsson, 2009)
11. ↑ 11,0 11,1 Nils Bejerot - En minnesbok
12. ↑ Ted Goldberg - The Evolution of Swedish Drug Policy (2004)
13. ↑ Insatser för narkotikabekämpning utifrån regeringens narkotikahandlingsplan
14. ↑ Regeringens proposition 2010/11:47 En samlad strategi för alkohol-, narkotika-, dopnings- och tobakspolitiken
15. ↑ Maria Larsson: Varning för maktens cannabislobbyister
16. ↑ Regeringens åtgärdsprogram för alkohol- narkotika- dopnings- och tobakspolitiken 2011
17. ↑ RättsPM 2011:4 Förstörandelagen – information om lagen (2011:111) om förstörande av vissa hälsofarliga missbrukssubstanser

Antidrogorganisationer

FMN

Föräldraföreningen Mot Narkotika (FMN) är en ideell, religiöst och partipolitisk obunden organisation som i första hand riktar sig till anhöriga till missbrukare. FMN bildades år 1968, som en reaktion på det ökade narkotikamissbruket bland ungdom och den sociala isolering som anhöriga till dem drabbas av. Har "Dina barn går inte i repris" som slogan. Man har ca 50 lokala föreningar organisationer.[1]

Analys: Många föräldrar som förlorat sina barn i överdoser går med i FMN för att hjälpa andra för att de inte ska hamna i samma situation. Det finns därmed en ökad risk för att bli starkt partisk i sin åsikt om droger. Den drog som förknippas med överdoser och andra dödsfall är oftast heroin, men cannabis beskylls ofta ändå som en grundorsak med hänvisning till inkörsportsteorin. Inom FMN är "tänk på barnen"-argumentet starkt.

FMN medverkat bl.a till att sprida Allan Rubins bok "TRIPPEN - Om droger som korskopplar hjärnan" som hetsar mot psykedeliska droger.

Hassela

Rörelsen Hassela som bildades 1969 av f.d militären och läraren K-A Westerberg ser drogproblematik som huvudsak en konsekvens av samhälleliga tillkortakommanden och förespråkar politiska lösningar och nolltolerans. Det finns en stark koppling mellan Hassela och socialdemokraterna. f.d riksdagsledamoten Widar Andersson som varit ordförande för Hasselarörelsen var även narkotikapolitiskt sakkunnig under regeringen Persson.

Hasselakollektivet i Hassela, Hälsingland bildades 1969. Kollektivet har ett 60-tal platser för ungdomar i åldern 16-21 år. Hassela Gotland bildades 1982 och har idag enheter i Klintehamn, på Tors Gård och i Vänge. Kollektiven tar emot ett 60-tal ungdomar i åldern 13-20, rörelsen har även en skola för grundskolans sista år. Hassela Skomakaren bildades 2004 av Hassela Skåne. Skomakaren är ett HVB-hem i centrala Eslöv med 6 platser och 1 akutplats för ungdomar i åldern 14-20 år.[2]

Behandlingshemmen har fått kritik för kränkande behandling, tillmälen, misstänkta övergrepp och pennalism.[3][4][5][6][7]

Analys: Hassela är en extrem röst inom narkotikadebatten. Kritiken var stark även på 70-talet men har upp blossat upp igen.

Statligt stöd: Hassela Skåne fick 1.17 miljoner kr år 2011 från FHI för projekten "Hassela Vänpunkt", "Hassela Helpline Chatt", "Tjej och killcoacher", "Projekthandledning i Skåne" och "Hassela Vänpunkt - Ensamkommande flyktingbarn"[8]. 2012 så fick man 375 000kr för projektet "Hassela Vänpunkt"[9].

RNS

Riksförbundet Narkotikafritt Samhälle (RNS) är förmodligen extremast i Sverige gällande sin repressionistiska ideologi, ett arv från Nils Bejerot som t.o.m kallat den för sin gerillarörelse. [10]

RNS har sedan starten 1969 fört fram en mängd olika krav på förändringar på narkotikaområdet, som kommit att ligga till grund för ny lagstiftning. Sedan 1988 är till exempel själva konsumtionen av narkotika förbjuden efter att RNS drivit på i frågan under flera år.

RNS ser som sin främsta uppgift är att arbeta för ett samhälle fritt från narkotika genom att bilda opinion för en restriktiv narkotikapolitik.

> "As a result of their influence on the general public, popular movements have managed to win political power. They can put drugs on the pålitical agenda, and, consequently, put pressure on politicians. Because of this constant pressure, a process has been set in motion that is now almost
>
> impossible to stop. Drugs has almost become a national issue, to such an extent that it is nowadays impossible for politicians not to be tough on drugs; if they were, they would soon find it to their political cost. This can be illustrated by the fact that if politicians do not take a tough stance on drugs, for example during speaking engagements and political campaigns, they will receive criticism from the popular movements, that will use their influence and power to attack the soft attitude on drugs. As Per Johansson of rns points out, "if you want to stay in power, you can not say you want a more liberal approach to drugs. It would be your political death". This situation has developed to such an extent that even the word 'liberal' has gained a negative connotation. To 'eliminate' someone who does not agree with the success of the Swedish drug policy, it is sufficient to label that person a 'drug liberal'. With such a qualification one is powerless in drug debates, and one loses all credibility."
> **— The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis** [10]

Analys: Har genom åren visat exempel på en extrem repressionistisk hållning.

Statligt stöd: RNS fick för perioden 2011-2012 350 000kr av staten utbetalade via FHI inom ett cannabisprojekt för "Stöd till anhöriga bland annat via webbinarier"[11]. Man fick 200 000 för projektet "Droger i gråzonen" 2012[9].

Läs även följande blogginlägg från Magnus Callmyr:

- RNS-tomten är här igen
- Det Riksförbundet Narkotikafritt Samhälle inte vill du ska veta, eller?
- RNS och sanningen
- Hur farligt är cannabis? RNS ljuger om studie!
- Vad är Riksförbundet Narkotikafritt Samhälle rädda för?

CAN

Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN) bildades 1901 och är en ideell förening som sprider information om alkohol och andra droger.

CAN producerar olika publikationer, rapporter, faktablad, affischer m.m men även tidskriften Alkohol & Narkotika. Därtill arrangeras kurser och konferenser. Driver webbsidan Drugsmart.

Analys: CAN ger ut många intressanta publikationer. Drugsmart är mindre bra, sprider myter och dålig propaganda.

Statligt stöd: CAN fick 2.4 miljoner kr år 2011 för projekten "Drogportalen", "Local Hero", och "Barn i missbrukarmiljöer"[8] man fick därtill 1.7 miljoner för "2011 års europeiska skolundersökningar om droger"[12]. För perioden 2011-2012 fick man 1.1 miljoner kr utbetalade via FHI för "Kunskapshöjande insatser om cannabis" [11]. Man fick även 300 000 för drogportalen 2012[9].

Carnegieinstitutet

Bildades 1982 av Carl Langenskiöld. Nils Bejerot var chef för den vetenskapliga verksamheten fram till sin död 1988. Institutet sponsrade Bejerots egna forskning under 80-talet.

En annan nyckelperson vad Carl Persson som var rikspolischef från 1965-1978.

Carnegieinstitutet anordnar seminarier, expertmöten, delar ut bidrag och stipendier, bl.a ett polisstipendium och ett journalistpris. Därtill ger man ut böcker, hjälper myndigheter med utredningar (exempelvis i utredningen om kriminalisering för eget bruk, 1988) och samarbetar med andra antidrogorganisationer nationellt och internationellt. Man arbetar också med

kompetensutveckling och kunskapsförsörjning till svenska polisen, bl.a Svenska Narkotikapolisföreningen. [13]

Analys: Verkar i bakgrunden. Genom "utbildningen" så blir poliserna skolade i deras åsikter och lär sig deras argument om droger, hur narkomaner fungerar, hur fel det är med legalisering etc.

ENS 2000 / Stiftelsen Ett Narkotikafritt Sverige

Här är ett exempel på hur företag kan sko sig genom att arbeta mot droger. Företaget ringer runt till företag och raggar sponsorpengar. Givetvis nappar många eftersom droger är ju fel och måste stoppas. Men bara en liten del avsätts till detta syftet, större delen försvinner i form av avgifter till telefonförsäljarföretaget och vinst till ägarna . Givetvis har man ett namn som är snarlikt det något mer seriösa Riksförbundet Narkotikafritt Samhälle.

> "Ett narkotikafritt Sverige" påstår sig driva en kampanj, och det gör de kanske. Verksamheten går ut på att de dels har en föreläsare som åker runt i landet och håller föredrag, Börje Dahl från Örebro, som även driver företaget Dahl & Dahl (omsättning 22 miljoner 2011) där ”Ett narkotikafritt Sverige” är ett dotterbolag, dels ger man två gånger per år ut en ”skoltidning” och dels kan skolor ladda ner en ”drogförebyggarpärm”. Denna verksamhet kan företag sponsra och får då t ex sitt namn på hemsidan eller en logga i tidningen etc. Även om verksamheten är ett lönsamt bolag marknadsförs det som en stiftelse på hemsidan och i skoltidningen etc, och det krävs en hel del ”detektivarbete” för att reda ut kopplingarna, vilket säkert är meningen.
>
> Företagen som ska sponsra verksamheten inom ”Ett narkotikafritt Sverige” blir uppringda av telemarketingbolaget Svenska Affärskoncept AB (2011 omsättning 62,8 Mkr och vinst 11,7 Mkr), tidigare var det Pool Media som skötte försäljningen och de båda bolagen har samma ägare. En tid före besöket av Börje Dahl ringer de företagen i den orten/omgivningen och ber om sponsring för att stödja verksamheten mot narkotika i skolorna, och ca 20% går till säljaren som ringer. Summan som säljaren får är exklusive sociala avgifter, dvs närmare 30%, sedan tillkommer pengar till Svenska Affärskoncept och dessutom pengar till Dahl & Dahl, så frågan är om så mycket pengar blir över till ”skolarbetet”… Men det är ju inget som är särskilt nytt för denna konstellation...
> **— Magnus Callmyr**[14]

Scientologerna

Scientologerna är starkt kopplade till en antidrogagenda. Läs exempelvis granskning av Bunny Kinney från Vice Magazine: Scientologists Are Trying to Brainwash Dalston's Hipsters

Narconon

Narconon är ett företag som drivs av scientologirörelsen. Syftet påstås vara att tillhandahålla rehabilitering och öppenvård för narkotika- och alkoholmissbrukare.

Narconons svenska verksamhet startade 1972. Man har behandlingshem i Eslöv samt viss verksamhet i Göteborg och Västerås. Behandlingshemmet i Huddinge stängdes 2008.

> Narconon sponsras av International Association of Scientologists (IAS) och deras metoder bygger på L. Ron Hubbards "drogrehabiliteringsteknologi".[3] Narconons filosofi är att alla droger är gifter och därmed dåliga. Därför går deras program ut på att få deltagarna drogfria utan att använda ersättningsdroger. Metoderna har kritiserats av många sakkunniga bland annat av Socialstyrelsens vetenskapliga råd (se nedan) för att medföra potentiellt allvarliga medicinska risker för dem som undergår en behandling samt att alla påståenden om behandlingseffekter är felaktiga, vilseledande och vetenskapligt helt ogrundade. En del av behandlingen är den s.k. "reningsgenomgången" (purification rundown / avtändningen) med påstående om att den kan påskynda utdrivningen av mediciner och droger etc. som lagras i kroppens fettvävnader. Dessa drogrester kan enligt Hubbard återstimuleras vid situationer som liknar den vid vilken man tog drogen.[4] Reningsgenomgången innefattar bl.a. överdosering av B-vitaminer (niacin) och dagliga 5-6 timmars bastubad. Utöver reningsgenomgången vill Narconon genom ett så kallat studieprogram lära missbrukaren att hantera sin situation och använda Narconons verktyg för att undvika droger. Studieprogrammet i sig självt är identiskt med de kurser nya medlemmar i Scientologikyrkan måste genomgå och betala för. Böcker och läromedel som används är författade av L. Ron Hubbard, Scientologikyrkans grundare. Undervisning eller utbildning i beroendelära, riskfaktorer för återfall, droglära, hälsokonsekvenser av missbruk, etcetera, förekommer inte alls inom Narconon. Narconons drogrehabilitering innefattar även andra Scientologi-kurser, som Kommunikationskursen, samt Kursen om Vägen till lycka, som baseras på häftet med samma namn.
> **— Wikipedia om Narconon**[15]

Analys: Starkt kritiserad av myndigheterna. Trots förknippningen med scientologerna används Narconons material av föreningar, föräldrar och ibland även skolor som inte känner till detta.

Se även Stop-Narconon.org av professor David Touretzky: Stop-Narconon.org: Protecting the Vulnerable from Narconon/Scientology

Riksorganisationen för ett Drogfritt Sverige

Scientologen Åsa Graaf[16] är Ordförande för Riksorganisationen för ett Drogfritt Sverige. Så kallad "information" från Drogfritt innehåller mycket faktafel och har en propagandafaktor av sällan skådat slag. [17] Kopplingar finns till scientolog-antidrogorganisationen Narcanon, vars material Drogfritt använder[18][19]

Stiftelsen för en Drogfri värld

Stiftelsen för en Drogfri värld är en svensk version av "Foundation for a Drug-Free World" som drivs av scientologirörelsen. Man har information om droger, mycket beställningsbar propaganda och ger ett seriöst intryck som säkert lockat många lärare och förbudsförespråkare att beställa material. Några exempel på sanningar (deras motto under logon är "ta reda på sanningen om droger") finns i kapitlet om exempel på överambitiös propaganda. Man riktar sig även till poliser.

Se även:

Exempel på hur deras information infiltrerat skolor: Scientology's Sneaky Infiltration of New York City Schools

Och polisstationer: OC Weekly 2012-05-04: Scientology's Two-step Shuffle: Get Drug Prevention Booklet Inside SAPD; When People Call Number, Direct Them to Narconon

ECAD

ECAD (European Cities Against Drugs) låter väldigt internationellt, men det är en rörelse som skapats i Sverige och exporterar den svenska synen på narkotikapolitiken. ECAD bildades 1994 på initiativ av Stockholms stad. ECAD uppger själva att det var en reaktion mot städer i Europa som dragit igång en

rörelse för legalisering av narkotika. ECAD har i dagsläget (Maj 2012) 251 medlemsstäder i 30 länder i Europa. I Sverige har 37 kommuner undertecknat den så kallade Stockholmsresolutionen och därmed blivit medlemmar.

ECAD:s mål är en Europa fritt från droger. En slags export av "Ett narkotikafritt samhälle".

Tidigare direktör för ECAD var Torgny Peterson, starkt associerad till Hasselarörelsen och bloggarna ReageraMera och ActNow.

Den nuvarande direktören Jörgen Svidens syn på legalisering kan man läs om här: Fler missbrukare med legalisering av narkotika.

Källor

1. ↑ Föräldraföreningen Mot Narkotika (FMN)
2. ↑ Wikipedia - Hasselakollektivet
3. ↑ Knarkdebattens fundamentalister Sakine Madon, Expressen, 17 juli 2007
4. ↑ Misstänkta övergrepp på Hassela SVT Östnytt, 26 juli 2010
5. ↑ Missförhållanden på hasselakollektivet Fajaf #35 2002
6. ↑ Kontroll, hjärntvätt och förnedring Stockholms Fria, 8 oktober 2004
7. ↑ Stockholms Fria, Ord är billiga och handling kostar
8. ↑ 8,0 8,1 Redovisning av folkhälsoinstitutets fördelning av utvecklingsmedel inom ANDT-området 2011
9. ↑ 9,0 9,1 9,2 FHI: Beviljande utvecklingsmedel inom ANDT-området 2012 (till och med 2012-03-07)
10. ↑ 10,0 10,1 The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis av CEDRO
11. ↑ 11,0 11,1 Utlysning av ekonomiskt stöd för projekt mot cannabis
12. ↑ Redovisning av folkhälsoinstitutets fördelning av utvecklingsmedel inom ANDT-området 2011
13. ↑ Svenska Carnegie Institutet under 25 år
14. ↑ Magnus Callmyr: Är Ett narkotikafritt Sverige en bluff?
15. ↑ Wikipedia om Narconon
16. ↑ Kampanj knyts till scientologer
17. ↑ Expert dömer ut Drogfritt
18. ↑ Lärare protesterade mot Drogfritt
19. ↑ Scientologer bakom drogundervisning

Faktakällor som används av svenska förbudsförespråkare

Här följer en granskning av några svenska förbudsförespråkare som agerar i media och/eller är förgrundsfigurer för den repressiva narkotikapolitiken. Vem citerar vem? Vilka forskningsartiklar bygger allt på? Finns det vetenskapligt stöd för alla påståenden? Förekommer det att man ibland vrider till sanningen så den pekar åt samma håll som den ideologiska övertygelsen?

Jan Ramström

Jan Ramström har arbetat som klinikchef inom allmänpsykiatrin och har ingått i socialstyrelsens vetenskapliga råd för psykiatri och missbruksfrågor. Han har sammanställt rapporter och läroböcker om droger och missbruk sedan slutet av 1970-talet. Han är b.la författare till "Skador av hasch och marijuana"[1] från 1997 (Reviderad 2003 och 2009) som ges ut av Folkhälsoinstitutet och kan ses som en bibel för svenska förbudsförespråkare. Den citeras även i flera delar av legaliseringsguiden och har varit ett bra hjälpmedel för att sammanfatta forskning och argument från förbudsförespråkare.

Analys

Mats Hilte[2], Filosofie doktor vid Socialhögskolan, Lunds universitet, kritiserade Ramströms publikation 2003. Bland annat tar han upp flera områden (ej inkluderade i citatet nedan) som han

anser vara felaktiga. Observera att FHI har släppt en reviderad upplaga sedan Mats Hilte skrev sin kritik, och vissa delar som kritiserades kan ha förändrats.

> Jan Ramström fick i uppdrag av Socialstyrelsen att "gå igenom, värdera och sammanställa resultaten av den forskning som gjorts inom området cannabis skadeverkningar" (se förord). Resultatet har publicerats i rapporten "Skador av hasch och marijuana". En central fråga är hur vi som läsare skall värdera den skadebild som Ramström målar upp. Skall vi betrakta rapporten som en saklig, kritisk och allsidig sammanställning av aktuell forskning eller är det en partsinlaga som väljer att filtrera bort vissa perspektiv och resultat?
>
> Låt mig återkomma till den frågan mot slutet av min recension. Det råder stor enighet om att cannabisrökning är skadligt för hälsan i likhet med både tobak och alkohol. Är man tillika sjuklig vid konsumtionstillfället eller havande då ökar skaderiskerna. De skadliga akuta effekter som kan uppkomma till följd av cannabisrökning och som ofta nämns i forskningslitteratur är bl a kortvariga cannabispsykoser, ångest- och panikreaktioner, försämrad uppmärksamhet och minnesfunktion och försämrad psykomotorik. Det är emellertid skador som försvinner en tid efter det cannabisrökningen upphört. Till de kroniska skadorna av tung cannabisrökning räknas skador på lungorna och utvecklingen av ett psykiskt beroende (Hall, Solowij och Lemon, 1994, Zimmer och Morgan, 1997). Jan Ramström (1997) lyfter också i sin rapport fram dessa hälsorisker. Men författaren söker samtidigt inpränta en rad andra slutsatser som det enligt min mening inte finns några säkra vetenskapliga bevis för. Det gäller THC-halten i cannabis, sambandet mellan cannabis och psykoser, trappstegsteorin och amotivationssyndromet. Men låt mig först kommentera Ramströms genomgång av de senaste 25 årens internationella cannabisforskning ur ett källkritiskt perspektiv. Författaren har använt sig dels av respekterade sammanfattningar av forskningsläget, dels av vetenskapliga artiklar hämtade ur olika databaser. Men vad gäller sammanfattningar av forskningsläget så saknas både amerikanska och holländska rapporter. Jag tänker på den federala, amerikanska kommissionen "National Commission on Marihuana and Drug Abuse (1972) och den holländska och av regeringen tillsatta "The Dutch Baan Commission" (1972). En annan välrenommerad forskningsgenomgång som lyser med sin frånvaro är Lester Grinspoons grundliga värdering av fördelar och nackdelar med cannabisbruk i "Marihuana Reconsidered" (1977) . Till detta skall läggas att Ramström (1997) begränsat sina litteratursökningar till medicinska och psykologiska databaser med motiveringen att de flesta bieffekterna är direkt eller indirekt medicinska. Det betyder att såväl sociologiska som socialantropologiska studier och aspekter inte tagits med i värderingen av cannabisbrukets skadeverkningar. Genom att utesluta sociologiska och socialantropologiska aspekter minskar studiens trovärdighet, eftersom drogbruk i grunden är ett mångfaktoriellt fenomen. Drogbruket och dess effekter bör därför studeras mot bakgrund av det samspel som finns mellan drogen, brukaren och den sociala och kulturella kontexten.
>
> ...
>
> För att återknyta till frågan jag ställde inledningsvis så menar jag att Ramströms rapport inte är en heltäckande och nyanserad forskningsgenomgång. Den bör snarare betraktas som ett dokument skapat för att slå fast vissa "sanningar" genom att bortse från perspektiv och resultat som går i en helt annan riktning. Det är enbart genom det upplägget som författaren kan ta fram de allra värsta effekterna av cannabisrökning och skapa en skräckvision, snarare än en nyanserad och saklig presentation av skadebilden. Vad har vi egentligen för nytta av den här typen av skräckbilder när det gäller att begränsa drogbruket bland ungdomar? Eller är det kanske tack vare skräckpropagandan som narkotikabruket blir intressant i ungdomsgruppen?
> **— Mats Hilte, forskare och lektor vid Socialhögskolan i Lund**[3]

Ramströms källor har även granskats av skribenten på bloggen Nolltolerans & Narkotikafritt [4][5]. Den visar på stora brister när det gäller tolkningen av forskningarnas slutsatser. Kort sagt så kan man säga

att Ramström plockar russinen ur kakan och ignorerar motstridigheter och alternativa hypoteser som forskarna själva lägger fram.

Se även:

Äldre inlägg med tydligare propaganda: Socialpolitik nr 2-3 1997: Kan man dö, bli galen eller få cancer av hasch- och marijuana-rökning?

Videoklipp från en föreläsning: UR Samtiden 2013-03-17: Fakta om cannabis. Skador av hasch och marijuana

Pelle Olsson

Pelle Olsson är författare, föreläsare och sjuksköterska och har även har varit redaktör för RNS tidning "Narkotikafrågan".

Analys

Om man i korta drag skall sammanfatta Olssons inställning i cannabisfrågan så är han övertygad om att cannabis är en mycket farlig drog och menar att forskare blivit mer och mer övertygade om detta för varje år som går. Alla vet om det utom cannabisrökarna som är förblindande av drogen, samt forskare som sponsras av "rika företag" eller finansmannen George Soros...

Pelle Olssons skrifter kan mer anses vara debattinlägg snarare än faktainlägg eller rapporter. Propagandainslagen liknar de som förekom på 1970 och 1980-talet, dignande av stigmatisering och retoriska fulknep. Endast ett fåtal artiklar har källhänvisningar. Märkliga påståenden som ibland är unika för Olsson framställs ändå som odiskutabel fakta levererat direkt från forskarna. Förmodligen är det tillräckligt för att skapa auktoritet inför RNS och åhörarna på hans föreläsningar.

Det tycks även finnas en stark selektivism i hans val av personer som intervjuas och framställs som drogernas offer[6] och forskningen hanteras på samma sätt. Han lyfter i vissa fall fram några få forskningsresultat som stödjer hans egna ståndpunkter, men ignorerar hundra andra som pekar på motsatsen.

> "Att protestera mot cannabisförbudet är egentligen skamligt, särskilt när de kommer från personer i rika länder med relativt kort erfarenhet av cannabis. I utvecklingsländerna finns ingen legaliseringsrörelse. De som vill legalisera cannabis talar i egen sak och har inte ens på hemmaplan någon folklig opinion bakom sig. Att försvara det globala förbudet mot cannabis handlar förutom allt annat om internationell solidaritet.
> **— Pelle Olsson**[7]

Olsson beskriver bakgrunden till sin bok "Marijuana och Frihet" från 2010:

> Ända sedan jag själv kom i kontakt med cannabis på 60-talet har jag varit fascinerad av drogen. Några gånger försökte jag bli påtänd. Antingen hände ingenting alls eller också blev jag hungrig och fick underliga tankar. Jag lade ner de försöken. Det finns så mycket annat i världen att vara nyfiken på än att experimentera med kemikalier i min egen hjärna.
>
> ...
>
> Jag misstänker att övertygelsen om drogens harmlöshet är ett symtom på en cannabisskada. Regelbunden konsumtion förändrar tänkandet och världsbilden. En kultur, som ibland gränsar till religion, uppstår kring plantan och ruset. Det är därför cannabisrökarna är sådana lidelsefulla försvarare av sin favoritsysselsättning. De bärs fram av känslan att vara utsatta för en personlig kränkning.

...

Cannabisrökaren själv har lämnats åt sitt öde med begränsade möjligheter att leva upp till sin fulla potential som människa.

...

Idag vet vi mycket mer om cannabis än för bara för tio år sedan. Det är inte bara de fysiska skadorna hos inbitna haschare som blivit mycket bättre dokumenterade. Vi vet också mer om varför cannabis leder till beroende, psykoser och depressioner.

Drogen förändrar synen på världen och människan, den förflackar känslolivet, minskar nyfikenhet och livslust samt hämmar utvecklingen av den växande hjärnan.

Så många som möjligt borde ha de kunskaperna. Det är därför jag har skrivit den här boken.
— Marijuana och Frihet (2010)[8]

I skriften 8 myter om Cannabis[9] går Pelle Olsson igenom vad han anser vara myter som sprids av legaliseringsförespråkare. Dessa påstådda myter och åsikter granskas närmare under respektive kapitel i legaliseringsguiden:

- Cannabis är en ”lätt” drog
- Alkohol är mer skadligt
- Bruket är alltför utbrett
- Staten ska inte lägga sig i vad människor gör med sina egna kroppar
- Cannabis är ett läkemedel
- Det är skillnad på bruk och missbruk
- Förbudet fungerar inte och det göder maffian
- FN-konventionen tillkom av ett misstag

Här är ett citat från inledningen av häftet, ett exempel på den totala övertygelsen:

> “Det är naturligtvis inget konstigt att ha åsikter om narkotikapolitik och att de åsikterna går isär. Problemet är att debattörerna, särskilt de som diskuterar cannabis, hoppar över att det faktiskt finns vetenskapliga bevis att ta hänsyn till innan man föreslår hur samhället ska hantera cannabisfrågan. Forskarna är nämligen i stort sett överens om hur cannabis påverkar kroppen och hjärnan. Det kan man inte ha någon åsikt om. Ingen tvivlar på att jorden är rund, att Sverige har drygt 9 miljoner invånare eller att tobaksrökning ökar risken för lungcancer. Det finns heller ingen debatt om vilka skador alkoholen har.”
> **— "8 myter om Cannabis" av Pelle Olsson**[9]

Bloggaren Magnus Callmyr recenserar Pelle Olssons bok "Opium, Heroin, Subutex – ett globalt reportage" och listar flera exempel på Olssons selektiva användning av källor som gynnar hans huvudargument om att "harm reduction" är dåligt:

> “Pelle Olssons bok är inte bara ett subjektivt debattinlägg i den svenska narkotikapolitiska debatten om underhållsbehandling, utan även om harm reduction-åtgärder i allmänhet. Hela boken präglas av den diskursiva retoriken, och i tillägg till detta har forskningsreferenser valts ut ensidigt och ibland även redovisats direkt felaktigt för att belägga författarens åsikter i debatten om att underhållsbehandling inte är en riktig behandling. Givet detta är det mycket svårt att ta boken på allvar, och omdömet blir givet ovanstående att den är ett taffligt försök att kritisera och gå i polemik med Sveriges utveckling med en mer tillgänglig underhållsbehandling.”
> **— Magnus Callmyr**[10]

Se även:

Videoklipp från en föreläsning: UR Samtiden: Fakta om cannabis. En kritisk analys

Chat med Pelle Olsson: Knarkkrigare - argument från en vilsen retoriker

Underlag till en föreläsning: En kritisk analys av debatten om att legalisera cannabis

Tre artiklar där det faktiskt förekommer källhänvisningar:

Drugnews 2013-02-25: Pelle Olsson - Dummare av att röka cannabis

Drugnews 2013-02-11: Pelle Olsson - Cannabis ökar risken för psykos

Drugnews 2013-02-04: Pelle Olsson - Cannabis inkörsport till andra droger

Thomas Lundqvist

Thomas Lundqvist är psykolog och docent i psykologi vid Lunds universitet och aktiv vid Rådgivningsbyrån i Lund som är en öppenvårdsmottagning för narkotikamissbrukare. Lundqvist har sedan slutet av 1970-talet föreläst och propagerat om cannabis skadeverkningar och har bl.a suttit i socialstyrelsens grupp för framtagning av riktlinjer för missbruksbehandlingar. Arbetet har resulterat i etablerandet av liknande verksamheter på flera andra ställen i landet. Han påstås av media vara Sveriges främsta expert på cannabis[11] och får ofta utrymme i media för att sprida sitt budskap[12][13][14][15].

Jan Ramström, Pelle Olsson, diverse antidrogorganisationer och andra förbudsförespråkare hänvisar i sina faktablad/böcker till Thomas Lundqvist forskning. Man kan t.o.m påstå att stora delar av myndigheterna som driver förbudspolitiken förlitar sig på Lundqvist expertutlåtanden. Så stor är tilltron till Lundqvist och hans forskning i Sverige.

Samtidigt bör man nämna till Lundqvist fördel att han har blivit mindre extrem med åren; han har förmågan att sakta anpassa sin bild av cannabisens skador i takt med att vetenskapen gör framsteg och avfärdar olika skadeteorier. Läser man igenom hans artiklar återfinns t.o.m påståenden som står i motsats till uppfattningen hos flera andra förbudsförespråkare. Numera handlar artiklarna främst om att cannabinoiderna har lång halveringstid i kroppen, och att dessa hämmar kognitiva funktioner. Det är en inriktning på områden där det kvarstår vissa frågetecken, och det är fortfarande möjligt att spekulera kring allvarlighetsgraden och konsekvenserna. Han är såpass påläst och skicklig att han vet vilka argument han skall lyfta upp och vilka han numera skall undvika.

Några exempel på risig retorik och vetenskap a la Lundqvist:

> – Det finns ett antal studier som visar att om du röker cannabis tills dess du är 23-24 år, så är det inte helt säkert att du kan återfå full funktionsnivå det vill säga att du får en vuxen hjärnas struktur, säger Thomas Lundqvist.
>
> Den enda vägen till behandling är enligt Thomas Lundqvist att först helt sluta med cannabis. Sedan finns det avancerad behandling för cannabisrökare på många platser, och den går ut på att träna upp funktioner som legat i dvala och att anstränga sig för att hålla koncentrationen.
>
> – För om man inte gör det är det ganska stor risk att man utvecklar socialfobiska eller depressiva symtom som sätter sig , som du inte får ur systemet, säger Thomas Lundqvist. Det finns många som vill legalisera cannabis och som menar att det inte finns några egentliga studier som visar att cannabis är farligare än alkohol.
>
> – Dom har ju inte läst. Det finns hur mycket forskning som helst så det är bara att läsa på, säger Thomas Lundqvist.
> **— Sveriges Radio**[16]

> Om tonårshjärnan är ett gammalt modem och en vuxenhjärna ett modernt bredband så gör cannabismissbruket att den yngre hjärnan inte kan utvecklas till det sistnämnda.
>
> ...
>
> Dessutom ska man vara medveten om att när du köper droger så finansierar du ett vapeninköp för ett krig någonstans i världen där oskyldiga mördas. Kriget i Afghanistan var exempelvis finansierat av opium.
> **— Thomas Lundqvist citeras av Norra Skåne**[12]

> - Du vet inte vad som händer när du använder det, så det är lika bra att låta bli, oavsett om det är lagligt eller olagligt. Ibland händer det saker, i bland inte, det vet du inte förrän du testat.
> **— Thomas Lundqvist svarar på frågan "Vad är ditt bästa argument mot cannabis?" i City Malmö 2012-09-27**

Internationell analys

Tim Boekhout van Solinge vid Utrechts Universitet har analyserat en av Lundqvists publicerade forskningar kallad "Cognitive Dysfunctions in Chronic Cannabis Users Observed During Treatment. A integrative Approach" från 1995. Han anmärker att Lundqvists bild av den "normala" cannabisanvändaren inte kan liknas med den bild man har av cannabisanvändare i Amsterdam. Han spekulerar kring att den stora skillnaden i bilden av cannabisanvändare antingen kan bero på eventualiteten att svenskar i högre grad använder högre doser, eller mer sannolikt, att bilden är resultatet av förföljelse och lobbyism emot cannabis. Stigmatiseringen av brukarna har lett till att personer som korsar barriären till det förbjuda i större grad är personer som redan förbiser samhällets normer och värderingar och gör vad de vill. Andelen "normala" samhällsmedborgare blir p.g.a förbudet inte representerad i den grad som den varit om drogen var mer accepterad av samhället:

> A publication that is used in Sweden and is often referred to is Thomas Lundqvist's Cognitive Dysfunctions in Chronic Cannabis Users Observed During Treatment. Lundqvist who works at the Drug Addiction Treatment Centre of Lund University Hospital, studied approximately 400 patients with chronic cannabis use (consuming hash containing 6- 8% thc), who all displayed the seven criteria of cannabis dependence according to the definitions of dsm iii and dsm iv. Lundqvist found various brain impairments and cognitive dysfunctions among cannabis users. However, while looking at the typical client profile of the patients, one can come to the conclusion that the patients by no means match the adjective 'normal' or non-deviant, simply because these patterns of use are not part of the observations. The typical client profile is as follows:
>
> **"S(he) has problems finding exact words to describe what he really means; has limited ability to enjoy reading, motion pictures, theatre, music, etc.; has feelings of boredom and emptiness in daily life, loneliness, being misunderstood; externalises problems and avoids accepting blame; is certain that he functions adequately, is not able to examine his own behaviour critically; has feelings of being incapable and unsuccessful; is unable to maintain a dialogue; has difficulties with concentration and attention span; has fixed opinions and pat answers to questions; makes statements like 'I am different, other people don't understand me, I don't belong to the community'; doesn't plan the day; thinks he is active because he has many ongoing projects, which are seldom finished; has no daily or weekly routine."**

This ‘typical client profile’ makes it clear that the patients described by Lundqvist neither represent a cross-section of the general population, nor are there indications that they are representative of cannabis users in general. For example, this clinical picture is completely different from the average cannabis user in Amsterdam that emerges from a population survey. According to the data from this survey the ‘average’ cannabis user in Amsterdam is relatively highly educated. In any case, it is safe to say that no conclusions about cannabis use in general can be drawn on the basis of Lundqvist’s selective, clinical data.

The question is actually whether the chronic cannabis users as observed and described by Lundqvist are representative for chronic cannabis users in general. Bearing in mind the typical client profile and the different dysfunctions that are mentioned, a entirely different picture of cannabis users appear in other studies that outline chronic cannabis use.

Two possible explanations can be considered. The first possible explanation is that (chronic) cannabis users in Sweden can be considered to be ‘heavy smokers’.

...

A second possible explanation for the extremely negative consequences being attributed to cannabis use, based on clinical evidence, has to do with the fact that cannabis use in itself is already considered very deviant behaviour. Because cannabis use in Sweden is completely marginalised, in other words deviant, most ‘normal’ people will not even try cannabis. Because cannabis use in Sweden is completely marginalised, in other words deviant, most ‘normal’ people will not even try cannabis. Its use is so socially unacceptable that those who have tried, will only tell their most intimate friends. In conversation with Swedes who had tried cannabis, many of them had done so outside Sweden. An important consequence of the deviance attached to cannabis use, is the effect that those who do try cannabis, and especially those who continue to consume it, are fundamentally people who were already deviant.

Furthermore, because of this deviance, it is unlikely ‘normal’, moderate cannabis consumption patterns will (easily) develop. The barrier to use cannabis is made so high that most normal citizens will not even think about it. On the other hand, those who have crossed the barrier – again, probably people already on the margins – know they have transgressed the norms, meaning they are now ‘on the other side’, where normal norms do not exist at all, and there is no longer any need to develop such norms, just because they are already deviant. The norms that may exist once one has crossed the barrier, are those of the subculture one becomes a part of. To summarise, by marginalising cannabis use and attributing many dangers to its use, in a way creates a ‘self-fulfilling prophecy’. The negative effects attributed to (the deviant behaviour) cannabis use will, in a manner of speaking, be proved by those who consume.
— The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis[17]

Analys av Lundqvists källor

Bakgrunden är en artikel i DN från 2011 där man bl.a kan läsa följande:

“

-Att alkohol beskrivs som farligare beror på att det är fler som dricker. Om lika många rökte cannabis skulle det ses som ännu farligare.

...

Men cannabinoiderna (de verksamma beståndsdelarna) har en förödande effekt på på tankeförmågan, visar ny forskning.

...

”

> -Dessutom urholkar cannabis dig som känslomässig individ, säger Thomas Lundqvist. Tar du cannabis befäster du inte de fina ögonblicken i livet, det blir ingen omsorgsfull bearbetning av intrycken. Du får en ”teflonhjärna”.
>
> Att man blir ”dum i huvudet” av att röka hasch var det många som upptäckte redan under 60-talets hippievåg, när drogen blev populär. Nya amerikanska studier bekräftar nu att cannabis kan ge bestående skador i de kognitiva (tankemässiga) förmågorna.
>
> ...
>
> ett av de områden där cannabis slår hårdast är just självkännedomen, eftersom förmågan att reflektera och bearbeta intryck försämras. För vissa kan den här förmågan att reflektera försvinna innan de hunnit reagera på sitt eget beteende, och då lyckas de inte bryta missbruket. ...
>
> Knappt tio procent blir beroende av cannabis, och hamnar, med Thomas Lundqvists ord i ett ”psykiskt fängelse som de inte vet om att de sitter i”. ...
>
> De negativa effekterna på intellektet drabbar alla som använder cannabis, även om det förstås märks mindre hos dem som från början har större intellektuella resurser.
>
> Det finns ingen ”ofarlig” konsumtion av cannabis, menar Thomas Lundqvist.
>
> -De som vill avkriminalisera cannabis är antingen fullständigt okunniga eller så har de någon form av vinst av cannabisrökning, känslomässigt eller ekonomiskt.
>
> ...
>
> -Man måste se frågan i ett större perspektiv. En demokrati kräver att människor kan lyssna på och respektera varann. De förmågorna försvinner hos cannabisrökaren.
> **— DN: 2011-08-15: Cannabis gör dig känslomässigt urholkad**[14]

Artikeln verkar till stor del vara en kopia av en artikel från 2002[18] med samma val av fraser[19].

När Lundqvist blev tillfrågad om vilka källor han hade för dessa och andra påståenden om cannabis skador som lyfts fram i artikeln som citeras ovan, så svarade han med en lista med källor[20] som påstås vara underlaget till artikeln. Nedan följer en analys av listan för att se om det handlar om fakta som kan verifieras i källorna, eller om det finns feltolkningar eller viktiga detaljer som han bortser eller utelämnar. Nästan hela listan förekommer även i artikeln "Cannabis och tonårsperioden"[21], det är från den vi saxar citaten i analysen nedan:

- **Anthony, J. & Helzer, J. (1991). Syndromes of drug abuse and dependence, in: Robbins et al (eds) Psychiatric disorders in America, New York: Free Press, 116-154**:

  Kan ej hitta originalet. När andra artiklar hänvisar till denna så är det i sammanhang som nämner prevalenssiffror. Exempelvis att män oftare använder cannabis, att det i totalbefolkningen finns fler som kan anses vara beroende av cannabis än kokain etc.

- **Ashtari, M., Cervellione, K., Cottone, J., Ardekani, B.A., Sevy, S., Kumra, S. (2009). Diffusion abnormalities in adolescents and young adults with a history of heavy cannabis use. J Psychiatr Res. Jan;43(3):189-204.**[22]:

  14 cannabisanvändare som rökt i minst ett år, men varit rena 3 månader jämförs med 14 icke-cannabisanvändare. Man studerar den neurologiska utvecklingen av hjärnan och finner en lägre utveckling för cannabisgruppen. I studiens slutsats skrivs dock att påståendet att cannabis hämmar utvecklingen är preliminärt, och skribenterna noterar att 5 personer i cannabisgruppen tidigare varit alkoholmissbrukare, 2 hade ADHD och 3 andra hade en historia av dåligt uppförande (kan inbegripa skolk, snatterier, etc.). Man noterar även att hela cannabisgruppen kom från en socioekonomiskt utsatt grupp, samt att de hade låga IQ-poäng.

Därtill kontrollerades inte försöksgruppen för nikotinbruk. Det går med andra ord inte att dra några kausala samband då resultatet kan vara en effekt av en mängd andra faktorer såsom alternativa droger, sjukdomar och/eller sociala problem. Lundqvist tolkar det hela med att *"Ashtari och medarbetare (2009) fann att det framförallt är områden som är ansvariga för minne, exekutiv och affektiv funktion som påverkas negativt (av cannabis/red.anm)"*.

- **Becker, B., Wagner, D., Gouzoulis-Mayfrank, E., Elmar Spuentrup, E., Daumann, J. (2010). The impact of early-onset cannabis use on functional brain correlates of working memory. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry Volume 34, Issue 6, 16 August 2010, Pages 837-845.**[23]:

  Studien visar att personer som börjat röka cannabis i unga år har en ökad aktivitet i övre vänstra hjässminiloben (Lobulus parietalis superior). Detta anses vara ett tecken på att hjärnan måste anstränga sig mera för att kompensera för bortfallet cannabis skapar. Man noterar dock att ingen skillnad kan observeras mellan frekvensen på användandet eller mängderna som används, samt att man saknar en icke-användande kontrollgrupp för att kunna utesluta andra eventuella faktorer som kan påverka resultatet. Lundqvist refererar till detta med att *"en tidig cannabis debut (Becker et al. 2010) kan associeras med en ökad hjärnaktivitet när de är vuxna cannabisanvändare, vilket kan spegla ett suboptimalt användande av hjärnan vid en kognitiv ansträngning"*.

- **Baudelaire, Charles (1860) Les Paradis Artificiel, Paris: Poulet-Malassis**[24]:

  Det enda stället vi kan hitta där Lundqvist citerar Baudelaire är i presentationen "Cannabis och tonårshjärnan – eller risken att ha huvudet under armen i resten av sitt liv"[25] där citatet lyder *"What hashish gives with one hand it takes away with the other: that is to say, it gives you power of imagination and takes away the ability to profit by it"*. Ett fint citat, men knappast ett med vetenskapligt belägg... Man kan även notera att Baudelaire på andra ställen tillskriver cannabis en rad positiva egenskaper.

- **Chang, L & Chronicle, E.P. (2007). Functional Imaging Studies in Cannabis Users. Neuroscientist 13; 422.**:

  Metastudie som granskar forskningen om förändringar av hjärnan. Forskarna drar slutsatsen att förändringar kan observeras, men: *"It is not yet certain whether these changes are reversible with abstinence. Given the high prevalence of cannabis use among adolescents, studies are needed to evaluate whether cannabis use might affect the developing brain"*. Lundqvist refererar till detta som att *"individen inte förmår avläsa signaler av social fara (störd amygdala aktivitet)"* vilket bör vara en felcitering då den mer stämmer in på Grubers forskning längre ner, som citeras i samband med denna referensen.

- **Copeland, J., Swift, W., Rees, V. (2001). Clinical profile of participants in a brief intervention program for cannabis use. Journal of substance abuse Treatment 45-52.**[26]:

  229 personer deltog i en studie som främst undersökte vuxna cannabisanvändares villighet att delta i avvänjningsprogram. Personerna samlades in genom att man annonserade i tidningar efter personer som ville avsluta sitt missbruk. Med andra ord fanns det redan i studiens begynnelse och upplägg en felkälla då en distinktion skedde med inriktning på personer som hade problem med sitt bruk . En ganska hög andel upplevde problem med andningsvägarna, vilket kan kopplas till att 43% av hela gruppen var tobaksrökare. Bland psykologiska problem fanns ångest och depressioner. 21% upplevde även problem med minnet. Man kan även notera att försöksgruppen har en mer komplicerad problembild; 20% hade tidigare haft problem med andra droger och 65% hade missbrukshistorik i släkten. Man exkluderade 9 alkoholister från gruppen som användes i studien, men konstaterar ändå att 40% av de kvarvarande drack så mycket alkohol att det låg på en potentiellt skadlig nivå. Man kan även notera att gruppen rökte i snitt 8 bongar om dagen och lade en fjärdedel av sin inkomst på cannabis. Egentligen

säger inte studien så mycket mer än att det finns en grupp med cannabisrökare som använder höga doser, har problem med andra droger, lever ett socialt utsatt liv och mår dåligt av det och vill sluta. Det är inte en bild som kan appliceras gruppen med vanliga, skötsamma personer som brukar cannabis; gruppen som inte behöver söka hjälp. Hursomhelst är det oklart vad Lundqvist refererar till.

- **Crews, F., He, J. & Hodge, C. (2006) Adolescent cortical development: A critical period of vulnerability for addiction. Pharmacology, Biochemistry and Behavior 86: 189-199**[27]:

  Artikeln återfinns inte i någon fri version på internet, och abstraktet berättar inget om slutsatserna. Lundqvist använder referensen i en inledning som förklarar att tonårsperioden är en viktig tid i hjärnans utveckling. Det verkar inte beröra cannabis specifikt.

- **Ehrenreich, H., Rinn, T., Kunert, H.J., Moeller, M.R., Poser, W., Schilling, L. et al. (1999). Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use. Psychopharmacology (Berl). Mar;142(3):295-301**[28]:

  En studie med 99 cannabisanvändare som undersökte om cannabisanvändande i tidig ålder kan ge bestående förändringar av hjärnan. Studien visade att personer som börjat röka innan 16 års ålder fick längre reaktionstider på ett testmoment som mäter visuell skanning, en funktion som finns i en del av hjärnan som växer fram under åldern 12-15 år. Man kunde dock inte se försämringen hos personer som börjat röka efter 16 års ålder. Deras resultat var lika bra som kontrollgruppen som inte använde cannabis. Lundqvist refererar till forskningen med *"Tidig debut (före 16 år) ger också en långvarig försämring av uppmärksamhetsprocesserna"*.

- **Gruber, S.A., Rogowska, J., Yurgelun-Todd, D.A. (2009). Altered affective response in Marijuana smokers: an FMRI study. Drug Alcohol Depend. Nov 1;105(1-2):139-53.**[29]:

  I studien jämfördes hjärnaktiviteten hos 15 cannabisrökares med 15 ickerökare. Cannabisrökarna hade rökt minst 3000 jointar under livet och rökte i genomsnitt 25.6 jointar i veckan. Det är mer än en genomsnittlig cannabisrökare, men forskarna var skickliga och noggranna med att försökspersonerna skulle vara vid god hälsa, och de kontrollerade och justerade för en stor mängd variabler. Man undersökte alla deltagarna med funktionell magnetresonanstomografi samtidigt som de fick se bilder på ansikten som var glada, arga eller skräckslagna. Man noterade att cannabisrökarna visade mindre aktivitet i Limbiska systemet (gyrus cinguli) och ingen aktivitet i amygdala när de fick se arga ansikten. Med glada ansikten aktiverades olika områden mellan grupperna, men inte i amygdala för cannabisrökarna. Det fanns även ett samband mellan antalet röktillfällen per vecka och lägre aktivering. Forskarna drar slutsatsen att: *"it would appear that within the marijuana smoking group, increased marijuana use tends to normalize cingulate response to masked angry stimuli while it enhances the positive response to masked happy stimuli. This interpretation is consistent with previous self-reports of marijuana smokers feeling mellow and happy when smoking marijuana"*. Kanske är detta även anledningen att cannabisrökare inte blir aggressiva, då de inte har samma aktivitet i amygdala? Man noterar även att man inte kunde diagnosera deltagarna som beroende eftersom deras drogbruk inte inverkade negativt på livet, varken socialt, fysiskt, eller sett till boende, arbete eller studier. Inte heller såg man tecken på abstinens under dygnen av avhållsamhet då studien pågick. Lundqvist tolkar det hela som att *"Den sänkta funktionsnivån i frontalloben, som bland annat är ansvarig för att bedöma emotionell information, kan medföra att kroniska cannabismissbrukare processar emotionell information på ett annat sätt än icke-cannabismissbrukare"*

- **Huestegge, L., Radach, R., Kunert, H.J., Heller, D. (2002). Visual search in long-term cannabis users with early age of onset. Prog Brain Res. 140:377-94.**[30]:

  Kroniska cannabisrökare som börjar röka mellan 14 och 16 års ålder deltog i en studie där man testade deras visuella sökförmåga. Deras ögonrörelser granskades och undersökningen

visade att de hade en mindre effektiv sökförmåga och längre responstid. Samtidigt hade de en grad av fel som motsvarade kontrollgruppens. Det pekar på en nedsättning av det visuella korttidsminnet. Lundqvists tolkar i detta fall resultat på ett korrekt sätt.

- **Jager, G., Block, R.I., Luijten, M., Ramsey, N.F. (2010). Cannabis Use and Memory Brain Function in Adolescent Boys: A Cross-Sectional Multicenter Functional Magnetic Resonance Imaging Study. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry.Volume: 49, 6:561-572.**[31]:

  21 cannabisrökande pojkar mellan 13-19 år som inte hade rökt under en längre period undersöktes med funktionell magnetresonanstomografi och jämfördes med 24 ickerökare. Man undersökte delarna av hjärnan som hanterar arbetsminnet och associationsminnet. Reaktionstiden och säkerheten i testerna som gjordes av arbetsminnet och associationsminnet visade samma resultat för båda grupperna, men man såg att arbetsminnet hos de unga cannabisrökarna var överaktivt vid nya uppgifter, vilket tyder på en kompenserande effekt. Aktiviteten var dock normal vid automatiserat arbete. Det kan samtidigt noteras att gruppen med cannabisrökare konsumerade tre gånger mer alkohol i veckan än ickerökarna, samt använde 10 gånger mer tobak. Därtill hade cannabisrökarna lägre IQ. Det kompenserade dock studiens upphovsmän för. Vad de dock inte kunde kompensera för är effekten som forskarna kallar "den cannabisanvändande livsstilen"; man observerar att 9 av cannabisrökarna tidigare i livet hade fått noteringar om misskötsel (kan vara skolk eller snatteri eller liknande) vilket kan tyda på sociala problem. Lundqvist tolkar det som att *"Jager med kolleger (2010) finner hos cannabis användande tonåringar en överaktivitet i arbetsminnet vid en ny uppgift, vilket indikerar en funktionell kompensation. Detta stödjer också antagandet att tidig cannabis debut har en negativ effekt på den mognande hjärnan."* vilket knappast är helt självklart eller fastslagit med tanke på alla faktorer och de felkällor som medföljer.

- **Kierkegaard, S. (1964). Samlade verk, Band 18, Synpunkter på min författarverksamhet, andra avsnittet, kapitel 1 A. §2. Gylendal.**:

  Referensen handlar inte om forskning utan om Sören Kirkegaards filosofi om att vara ödmjuk inför den man försöker hjälpa, genom att vilja tjäna istället för att härska[32].

- **Lundqvist,T. & Ericsson,D. (1988). Vägen ut ur haschmissbruket. Lund. Studentlitteratur**[33]:

  Lundqvists behandlingsmanual från 1988. Den har högre klass än Allan Rubins missfoster till böcker, men är fortfarande inte en referens som borde användas på 2010-talet eftersom den främst summerar 1970-talets undermåliga forskning.

- **Lundqvist, T. (1995). Cognitive dysfunctions in chronic cannabis users observed during treatment, an integrative approach, Stockholm, Almqvist & Wiksell International**:

  Se kritiken från Boekhout[17] tidigare i detta kapitlet.

- **Lundqvist, T. (2003). Rapport om cannabismissbrukare i Sverige, Statens Folkhälsoinstitut**:

  Går inte att finna online.

- **Lundqvist, T. (2009). Imaging Cognitive Deficits in Drug Abuse. In Self, D.W. & Staley, J.K. (eds.). Behavioral Neuroscience of Drug Addiction, Current Topics in Behavioral Neurosciences 3, 249-273. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.**[34]:

  En metaanalys av Thomas Lundqvist, därav många källhänvisningar vilket är positivt. Artikeln handlar inte enbart om cannabis utan om flera olika droger. Det är inga unika uppgifter som

framgår, de flesta referenserna ingår i listan, och det känns underligt att Lundqvist hänvisar till sin egen artikel när den i sin tur enbart hänvisar vidare till andras forskning. Det är enklare att göra direkta hänvisningar, än att behöva gå i flera led för att hitta källorna... Legaliseringsguiden kommer i framtiden gå igenom hela artikeln och dess källor.

- **Mata, I., Perez-Iglesias, R., Roiz-Santiañez, R.,Tordesillas-Gutierrez, D., Angel Pazos, A., Agustin Gutierrez, A., Vazquez-Barquero, J. L., Benedicto Crespo-Facorro, B.? Gyrification brain abnormalities associated with adolescence and early-adulthood cannabis use. (2010) Brain Res Mar 4:1317:297-304**[35]:

  30 cannabisrökare som använt drogen regelbundet i genomsnitt 8,4 år jämfördes i en studie med 44 ickerökare, och anormaliteter gällande volym och form på delar av hjärnan analyserades. Cannabisrökarna hade en mindre konkavitet i fårorna i högra frontalloben. Man såg att ickerökarna hade en åldersberoende korrelation där fårorna gick från att vara konkava till att bli mer konvexa, men hos cannabisrökarna fanns ingen signifikant korrelation med den nuvarande åldern, åldern då man börjat använda cannabis eller den totala exponeringen. Från detta kan inte några egentliga slutsatser dras, men hur tolkar Lundqvist detta? Jo: *"De studier som talar för en neurotoxisk effekt på mognadsprocessen indikerar att hjärnan åldras i förtid"*. Hans slutsats är mycket långtgående och presumerade, och delas förmodligen inte av forskarna.

- **Pandina, R.J. & Johnson, V. (1995). Marijuana and alcohol use, negative affect and negative outcomes in adulthood. 1995 Symposium on Cannabis and the Cannabinoids, International Cannabis Research Society, Phoenix, Arizona, USA (1995).**:

  Går ej att finna online. Symposiet kan förmodligen bygga på "The relationship between alcohol and marijuana use and competence in adolescence" från 1990[36]. Inget abstrakt finns att läsa. Lundqvist använder referensen för meningen *"Om man börjar använda cannabis innan 18-års ålder påverkas den psykologiska mognadsprocessen negativt"*

- **Pattij, T., Wiskerke, J., Schoffelmeer, A.N.M. (2008). Cannabinoid modulation of executive functions. European journal of Pharmacology 585: 458-463.**[37]:

  Metaanalys med ett 100-tal källhänvisningar som behandlar cannabinoidernas påverkan på neurologiska funktioner. Studiens skribenter menar att i det långa loppet kan det visa sig finnas bestående skador. Med andra ord en hög grad av ovisshet. Lundqvist tolkar detta helt korrekt med att *"den ökade sensitiviteten i det kroppsegna s.k. endocannabinoid systemet som sker under tonåringens mognadsprocess, kan innebära att den som använder cannabis kan riskera en ökad sårbarhet och därmed bestående skador i de kognitiva funktionerna."*

- **Petrell, B., Blomqvist, J., Lundqvist, T. (2005) Ut ur dimman, en uppföljning av Maria Ungdoms cannabisprogram. FoU-rapport, Stockholm.**[38]:

  Artikeln beskriver en uppföljning av 50 ungdomar som genomgått Maria Ungdoms cannabisprogram. Ungdomarna hade börjat röka när de var i genomsnitt 14,2 år. De flesta missbrukade även andra droger. Lundqvist hänvisar till att *"Subskalan som mäter fobisk ångest visar höga värden innan drogfrihet och behandling. Efter behandling med drogfrihet normaliseras dessa värden"* vilket förmodligen är helt sant och inte speciellt anmärkningsvärt. Personer som kommer till Maria Ungdom tillhör sällan den mest välmående gruppen av ungdomar.

- **Pope, H.G. Jr., Gruber, A.J., Hudson, J.I., Cohane, G., Huestis, M.A., Yurgelun-Todd, D. (2003) Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association? Drug Alcohol Depend Apr 1;69(3):303-10.**[39]:

Notera skillnaden mellan Lundqvists tolkning av den 3:e möjliga orsaken: *"individer som börjar med cannabis innan 17 års ålder är mer känsliga för längre tids negativ påverkan på de kognitiva funktionerna framförallt när det gäller verbalt IQ. Däremot kunde man inte härledda orsaken utan spekulerar utifrån tre aspekter: 1. Individens ursprungliga funktionsnivå; 2. Att cannabis har en faktisk neurotoxisk effekt på den mognande hjärnan; 3. Att det är en effekt av försämrad inlärning och träning av kognitiv funktion pga. cannabis avskärmande effekt."* och forskarnas *"Early-onset cannabis users exhibit poorer cognitive performance than late-onset users or control subjects, especially in VIQ, but the cause of this difference cannot be determined from our data. The difference may reflect (1) innate differences between groups in cognitive ability, antedating first cannabis use; (2) an actual neurotoxic effect of cannabis on the developing brain; or (3) poorer learning of conventional cognitive skills by young cannabis users who have eschewed academics and diverged from the mainstream culture."* . Punkt nummer 3 skall mer rättvist översättas till att gruppen har haft sämre resultat för att deras verbala IQ är beroende av ordförrådet. Cannabisbruk i lägre ålder ökar risken för att de hoppat av sin utbildning och kan lika gärna orsakats av stigmatisering som farmakologisk verkan. Lundqvist påstår dock att bördan enbart ligger på cannabis. Notera forskarnas resonemang angående detta:

> Since verbal IQ is estimated on the basis of a vocabulary test, a second possible hypothesis is that early-onset users were not innately lacking in cognitive capacity, but simply failed to acquire comparableverbal skills because of their more limited education. Under this hypothesis, individuals who begin smoking cannabis at an early age, for whatever reason, are less motivated to pursue an education (which would be consistent with our observations in Table 1, as well as those of other investigators (Bray et al., 2000; Hammer and Vaglum, 1990; Lynskey and Hall, 2000), and would thus remain particularly disadvantaged on tests requiring verbal abilities. This prediction is consistent with our observation that early-onset users were sharply distinguishable from controls primarily on tests requiring verbal abilities, including VIQ itself, memory of word lists on the BSRT, and semantic categories on the FAS test. By contrast, early-onset users showed no significant differences from the controls on the non-verbal tests, as shown in Table 2.
>
> ...
>
> Individuals who smoke cannabis heavily as young teenagers may miss numerous opportunities for academic, social, and practical learning. As members of a drug-using culture, spending considerable amounts of time in drug-related behavior, they diverge from mainstream culture in their interests, skills, and vocabularies. Thus, a cannabis-associated 'cultural divergence' might lead to almost irreversible deficits on skills as measured by neuropsychological tests that were developed for and standardized to individuals in mainstream culture even if cannabis itself were not directly toxic to the brain.
> **— Pope (2003)[39]**

- **Smith, A.M., Fried, P.A., Hogan, M.J., Cameron, I. (2006) Effects of prenatal marijuana on visuospatial working memory: an fMRI study in young adults. Neurotoxicology and Teratology. Volume: 28:2: 286-295.[40]**:

  En studie med magnetresonanstomografi visar att delar av cannabisrökares hjärnor aktiveras i högre grad än ickerökares, vilket tyder på en kompenseringseffekt. Lundqvist refererar till studien såhär: *"Ytterligare en komplikation kommer ur en studie av Smith och kolleger (2006), vars resultat indikerar att prenatal cannabis exponering förändrar neuronal funktion i den visuo-spatiala minnesprocessen hos unga vuxna"* i studien står det tvärtom att man inte kunde se att prenatal (under fosterstadiet) cannabisexponering hade något samband med den uppmätta förändringen.

- **Socialstyrelsen (2007). Nationella riktlinjer för missbruks- och beroendevård.[41]**:

Osäkert vad Lundqvist refererar till.

- **Swift, W., Hall, W., Copeland, J. (1998). Characteristics of long-term cannabis users in Sydney, Australia. Eur Addict Res 4:190-197.**[42]:

  Intervjuer med 100 cannabisrökare i Australien om hur och varför de röker cannabis. Osäkert vad Lundqvist refererar till.

Artiklar av Lundqvist

- 2013-02-05 - Spice är syntetiska cannabinoider/CB1agonister och inte Cannabis
- 2012-05 - Syntetiska cannabinoider ett experiment på ungdomar
- 2012-05 - Cannabis och tonårsperioden
- 2005-11-03 - Cannabismissbrukares känsla av sammanhang
- 2005-06-16 - Sniffning
- 2005-01-26 - Psychosocial behandling vid cannabisberoende
- 2004-11-18 - Den kognitiva apparaten
- 2004-11-16 - Cognitive functions neurpsychological
- 2004-11-16 - Hjärnan ett nätverk
- 2003-12-15 - Alkohol vs Hasch
- 2003-12-15 - Cannabis - en användbar medicin eller ett medel att fly undan vardagens realitet?
- 2003-12-15 - Cannabismissbruk i tonåren
- 2003-12-15 - Cannabis och farlighet
- 2003-12-15 - Cannabis och medvetandet
- 2003-12-15 - Cannabis psykiska och beroendeskapande effekter
- 2003-12-15 - Cannabispsykos
- 2003-12-15 - Ecstasy
- 2003-12-15 - Från vaggan till tonåren
- 2003-12-15 - GHB
- 2003-12-15 - Lagar och droger
- 2003-12-01 - Missbrukande ungdomar
- 2003-10-20 - Recent scientific data
- 2003-12-15 - Skunk Läs även versionen från 1998: [43]. Den bemöts även av en användare på Swecan[44]
- 2003-12-15 - Varför behövs behandling efter ett avslutat cannbismissbruk
- 1997-xx-xx - Cannabis - memory
- 1995-xx-xx - Coherence
- 1995-xx-xx - Thought patterns
- 1988 - Lundqvist & Ericsson - Vägen ut ur haschmissbruket. En behandlingsmodell för öppenvård

Se även:

Videoklipp från en föreläsning: UR Samtiden 2013-03-17: Fakta om cannabis. Metod för behandling

Källor

1. ↑ Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
2. ↑ Mats Hilte - Socialhögskolan, Lunds universitet
3. ↑ Mats Hilte, forskare och lektor vid Socialhögskolan i Lund (2003-02-25)
4. ↑ Nolltolerans & Narkotikafritt - Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
5. ↑ Nolltolerans & Narkotikafritt - FHI - Skador av hasch och marijuana, forts kap. 3
6. ↑ Flashback: Diskussion om Pelle Olssons intervju med Oskar
7. ↑ 8 myter om Cannabis
8. ↑ Marijuana och Frihet, 2010
9. ↑ 9,0 9,1 Faktahäftet "8 myter om Cannabis" av Pelle Olsson, 2012
10. ↑ Magnus Callmyr 2013-03-13: Recension av Opium, Heroin, Subutex – ett globalt reportage
11. ↑ Sydsvenskan 2012-05-08: Vi kan inte ha ett samhälle där alla gör som de själva vill
12. ↑ 12,0 12,1 Norra Skåne 2012-01-12: Haschrökande kan ge permanenta skador
13. ↑ Helsingborgs Dagblad 2012-01-11: Så påverkas kroppen av cannabis
14. ↑ 14,0 14,1 DN: 2011-08-15: Cannabis gör dig känslomässigt urholkad.
15. ↑ Forskning & Framsteg: På sikt blir hjärnan trög
16. ↑ Sveriges Radio 2011-12-06: Cannabis påverkar unga hjärnor negativt
17. ↑ 17,0 17,1 "The Swedish Drug Control System - An in-depth review and analysis" av Tim Boekhout van Solinge, sid. 92-94

18. ↑ DN 2002-09-23: Haschrökare tänker sämre
19. ↑ Flashback: Låt oss granska Thomas Lundqvist, inlägg nr 4 från Guitarsmoke.
20. ↑ Mailkorrespondens mellan Lundqvist och användaren "Kalender-mannen" på flashback
21. ↑ Thomas Lundqvist, Cannabis och tonårsperioden
22. ↑ Diffusion abnormalities in adolescents and young adults with a history of heavy cannabis use (Ashtari, 2009)
23. ↑ The impact of early-onset cannabis use on functional brain correlates of working memory (Becker, 2010)
24. ↑ Les Paradis Artificiels av Charles Baudelaire
25. ↑ 2011-04-14 - Cannabis och tonårshjärnan – eller risken att ha huvudet under armen i resten av sitt liv
26. ↑ Clinical profile of participants in a brief intervention program for cannabis use disorder (Copeland, 2001)
27. ↑ Adolescent cortical development: A critical period of vulnerability for addiction (Crews, 2006)
28. ↑ Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use Ehrenreich (1999)
29. ↑ Altered Affective Response in Marijuana Smokers: An FMRI Study (Gruber, 2009)
30. ↑ Visual search in long-term cannabis users with early age of onset (Huestegge)
31. ↑ Cannabis use and memory brain function in adolescent boys: a cross-sectional multicenter fMRI study (Jager, 2010)
32. ↑ Den teoretiska bakgrunden till Haschavvänjningsprogrammet (HAP) – en metod för behandling av cannabismissbruk (Lundqvist och Ericsson). Sid 6
33. ↑ Vägen ut ur haschmissbruket. En behandlingsmodell för öppenvård (Lundqvist & Ericsson, 1988)
34. ↑ Imaging Cognitive Deficits in Drug Abuse (Lundqvist, 2009)
35. ↑ Gyrification brain abnormalities associated with adolescence and early-adulthood cannabis use (Mata, 2010)
36. ↑ The relationship between alcohol and marijuana use and competence in adolescence. (Pandina, 1990)
37. ↑ Cannabinoid modulation of executive functions (Pattij, 2008)
38. ↑ Ut ur dimman, en uppföljning av Maria Ungdoms cannabisprogram (Petrell, Blomqvist, Lundqvist, 2005)
39. ↑ 39,0 39,1 Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association? (Pope, 2003)
40. ↑ Effects of prenatal marijuana on visuospatial working memory: an fMRI study in young adults (Smith, 2006)
41. ↑ Nationella riktlinjer för missbruks- och beroendevård (Socialstyrelsen, 2007)
42. ↑ Characteristics of long-term cannabis users in Sydney, Australia (Swift, 1998)
43. ↑ Är det psykoaktiva ruset hos Skunk/Niederweed ett marijuana- eller lösningsmedelsrus eller en kombination?
44. ↑ Lösningsmedel, skunk och demagogi (Sven K Ruvad, 2002)

Internationell förbudspolitik

Bibelns syn på berusning

Bibeln nämner på flera ställen att man bör dricka vin med glädje, och som bekant är Jesus den som förvandlar vatten till vin och vin är en del av det heliga sakramentet och symboliserar Jesus blod. Samtidigt är berusningen något som Bibeln varnar för.

Förmodligen är detta en av bakgrunderna till att man ö.h.t kom på iden att förbjuda berusningsmedel.

Som man kan läsa längre ner är det prästerna som går i första ledet när nykterhetsrörelsen bildas och sprids i landet.

> "Låt oss leva värdigt... inte i utsvävningar och fylleri" (Rom 13:13)
>
> "Berusa er inte med vin, sådant leder till ett liv i laster" (Ef 5:18)
>
> "Han (församlingens ledare) får inte missbruka vin eller vara våldsam utan skall vara vänlig, fridsam och fri från penningbegär" (1 Tim 3:3)
>
> "Församlingsledaren skall som en Guds förvaltare vara oförvitlig. Han skall inte vara självgod, inte häftig, inte missbruka vin, inte vara våldsam eller girig" (Tit 1:7)
>
> "Äldre kvinnor (och det gällde naturligtvis även yngre) skall på samma sätt uppträda som det anstår de heliga. De skall inte sprida skvaller eller missbruka vin" (Tit 2:3)
> **— Bibeln**

Förmodligen är detta en av bakgrunderna till att man ö.h.t kom på iden att förbjuda berusningsmedel.

Napoleon förbjuder cannabis

Napoleon försökte förhindra att Cannabis importerades från Egypten till Frankrike början av 1800-talet. De franska styrkorna hade invaderat Egypten 1798. I det muslimska landet fanns det ingen alkohol så soldaterna som sökte berusning tog istället till sig den lokala drogkulturen som innebar rökning av hasch[1]. Bruket blev omfattande och man kan tänka sig att drogen gav en demoraliserande, agressionshämmande effekt med konsekvensen att man inte längre tyckte att kriget var bra och nödvändigt. Det uppmärksammades av militärledningen som försökte hitta anledningar att stävja bruket.

I Oktober 1800 gav Napoleon en order till sin ockupationsarmé:

> “It is forbidden in all of Egypt to use certain Moslem beverages made with hashish or likewise to inhale the smoke from seeds of hashish. Habitual drinkers and smokers of this plant lose their reason and are victims of violent delirium which is the lot of those who give themselves full to excesses of all sorts.”
> **— Napoleon**[2]

Soldaterna hörsammade inte ordern utan fortsatte röka och tog även med sig hasch hem till Frankrike.

Som kuriosa kan nämnas att det fram tills år 1800 bara fanns ett 10-tal referenser i den franska litteraturen om cannabis. Men mellan 1800 och 1850 publiceras 30 artiklar och böcker om cannabis. Sagosamlingen "Tusen och en natt" som innehåller haschromantik toppade bästsäljarlistorna i flera år vilket ledde till ett intresse från folket. Samtidigt växte det fram klubbar i Paris med arabisk inredning där man berusade sig på cannabis och drack traditionellt arabiskt kaffe. En grupp från den tidens intellektuella elit; Alexandre Dumas, Gérard de Nerval, Victor Hugo, Honoré de Balzac, Charles Baudelaire och Eugène Delacroix var medlemmar i klubben "Le Club des Hachichins" och deras erfarenheter av att använda cannabis är väldokumenterade[3][4].

Opiumkrigen

Det finns ett mycket intressant historiskt exempel där västerländska regeringar bara för ett par hundra år sedan agerade precis som dagens maffiaorganisationer som smugglar droger och dödar alla som gör motstånd:

Opiumets smärtstillande effekt var känd i Kina sedan 600-talet men opiumrökningen introducerades i Kina av Portugiser i början av 1500-talet. I mitten av 1600-talet hade Holländarna blivit dominerande inom handeln som var mer värdefull än handeln med kryddor[5].

Det brittiska imperiet och det ostindiska kompaniet tog under 1600-talet kontrollen över Indiska vallmoodlingar och hade under 1700-talet fått ett handelsunderskott mot Kina p.g.a importen av bl.a te och porslin, exporten till Kina var mycket låg. Man hade även svårt att få tag på silver som var den ledande bytesvalutan. Man kom på den geniala iden att exportera opium från Indien och andra kolonier till Kina för att skapa en balans i handeln. Man skapade enorma odlingsarealer och opiumproduktionen sköt i höjden. 1729 importerade Kina 200 kistor opium årligen (en kista innehöll 64 kg). År 1800 hade antalet ökat till 4500 och 1838 var det uppe i 40000. Kina fick därmed ett mycket stort antal missbrukare och produktiviteten minskade. Kinas ledning kände sig tvingade att handla och man valde en linje med förbud istället för ett alternativ med högre skatter. Man arresterade bl.a opiumhandlare och tvingade dessa att lämna över sina lager.

Storbritannien som var ledande i handeln med opium och finansierade stora delar av operationerna i Indien med opium svarade med att attackera Kinesiska hamnstäder. Militärt var man överlägsna och efter några års strider tvingades Kina att lämna över fyra hamnstäder, däribland Hong Kong till Storbritannien. Det första Opiumkriget varade mellan 1839 och 1842.

Det andra kriget varade mellan 1856 och 1860. Kineserna försökte på olika sätt förhindra handeln i de brittiska zonerna, man förbjöd utländska köpmän i övriga Kina och försökte störa kinesiska skepp från ockuperade områden som fraktade opium under brittisk flagg. Svaret blev precis som förra gången brutalt. Brittiska och franska styrkor marscherade mot Peking och Kina fick ännu en gång förhandla med ockupationsmakterna vilket resulterade i att hamnstäderna öppnades upp för västerländska köpmän och opiumhandeln. 1858 importerades 70000 kistor med opium till Kina, det är nästan lika mycket som den globala opiumproduktionen år 2000[6].

Under början av 1900-talet började den förda politiken kritiseras på den brittiska hemmafronten. Det beslutades att man skulle minska sin opiumexporten till Kina 1907 och handeln upphörde så småningom när de internationella lagarna trädde i kraft några år senare.

Opiumkonventionerna

Efter att USA vunnit kriget mot Spanien 1898 och tagit över Filippinerna så ställdes den nya regeringen inför valet att förlänga det statliga opiummonopolet och licenssystemet för handeln med opium som införts under Spaniens styre. Man var på väg att rösta igenom en förlängning 1903 men stark lobbying från kristna protestanter förändrade historiens utgång. De kristna skickade bl.a 2000 telegram till president Roosevelt och varnade för opiumets hemskheter vilket ledde till att presidenten beordrade den nya regeringen att införa ett förbud[7]. Egentligen var det nog inget svårt val, vissa städer och delstater i USA hade bara några år tidigare förbjudit opium och endast amerikaner fick tillverka drogen, förändringar som omgavs av rasistisk propaganda mot kinesiska arbetare.

Samma kristna lobbyister lyckades sedan övertyga amerikanska myndigheter att utlysa en internationell konferens mot opium och att stödja kampen mot drogerna. Den första opiumkommissionen möttes i Shanghai 1909 och formade där ett ett icke-bindande internationellt avtal om att reglera opium. Det var det första steget i kampen för ett globalt förbud. Flera länder valde att införa nationella förbud efteråt men det var inte tillräckligt, USA fortsatte sträva vidare mot en ny konferens och ännu fler anslutningar.

Många som utrett motiven bakom det hela anser att det fanns ekonomiska intressen från USA att kunna hindra den europeiska dominansen i Asien som till stor del grundades på handel med opium:

> “Addressing the opium problem directly, publicly and internationally was a way for the U.S. to achieve its domestic control objectives, to put and end to the profitable drug trade dominated by the colonial powers, and to curry favour with the Chinese and thereby hopefully improve Sino-American economic relations.”
> **— Jay Sinha**[8]

> “When the U.S. convened the first opium conference at the turn of the century, opium cultivation and consumption was at an all time high. Production levels were in the region of 41,624 m.t. per year, the bulk ofwhich was produced in China in Yunnan and Szechwan provinces. The Persian and Ottoman Empires had emerged as significant cultivator countries having stepped up opium poppy cultivation and opium production in the second half of the nineteenth century in order to meet rising global demand. National governments, commercial trading houses and the pharmaceutical sector all had significant interests in the opium trade. The colonial powers, U.K., Spain and the Netherlands had operated opium retail monopolies across South East Asia for over one hundred and fifty years and these contributed tothe administrative costs of the colonial enterprise. In Java, Indonesia the Dutch administered 1,065 opium retail outlets, which covered 15 percent of administration costs, while in the British colony of Malaya (Malaysia), opium sales contributed 53 percent (McCoy 1972).”
>
> ...

> The US was relatively marginal to the trade in opium, coca and cannabis throughout the centuries of the drug market's operations.
>
> ...
>
> ...the country assumed a radical posture, pressuring for the complete elimination of the trade, a position that 'required little sacrifice from Americans while demanding fundamental social and institutional change from others' (McAllister 2000: 66).
> **— Buxton, 2008**[5]

1912 hölls en ny konferens i Haag som resulterade i ytterligare en konvention som befäste det globala förbudet mot opium samtidigt som man även inkluderade morfin, heroin och kokain. Drogerna skulle nu bara få användas medicinskt. Från början skrev 8 länder på, men fler länder anslöts när första världskriget slutade och de inblandade länderna skrev på Versaillesfördraget som även innehåll narkotikakonventionen i artikel 295. Därmed hade även länder som tidigare varit motståndare till konventionen nu ändå anslutits[9][10].

Nationernas förbund som bildades 1920 (och senare blev FN) tog över arbetet med att samordna den globala narkotikakontrollen. 1925 skapades en reviderad version av Haagkonventionen vid den internationella opiumkonventionen i Geneve[11]. Den inkluderade cannabis i listan över förbjudna droger, trots starka protester från bl.a Indien.

USA hade en stor påverkan över hur Nationernas förbund och senare FN utformade narkotikapolitiken:

> European countries were determined to bring the U.S. into the League, which it finally did in 1924. It was primarily through concern that the U.S. would withdraw from the body that European powers acceded influence to the U.S. on drug related matters. U.S. representatives at the drug conferences and within the control bodies, such as Harry J. Anslinger, director of the Federal Bureau of Narcotics and Herbert May of the P.C.O.B. were forceful individuals and: 'their beliefs, morals, ambitions and single-minded determination enabled themto exert exceptional influence over the shape of the international drug control regime' (Sinha 2001). When the American position was rejected, the U.S. withdrew from proceedings.
>
> ...
>
> Consequently the drug control framework that evolved reflected the core values of the U.S. and the internationalization of prohibition oriented ideas and approaches that were culturally unique to the U.S. Owing to the influence of the U.S. the control model that emerged was skewed toward supply, as opposed to demand focused activities, it emphasized punishment and suppression over consideration of why people cultivated, produced and used drugs and it institutionalized the influence of the police, the military, politicians and diplomats while the opinion of stakeholders such as doctors, drug users and peasant cultivators were marginalized (Sinha 2001).
> **— Buxton, 2008**[5]

> The United States considered its legislation as enacted by the end of 1924 to be a model for other countries to follow. The American drug interests, put at a disadvantage by the legislation in competing in the world drug market, pressured the government to urge other powers to adopt similarly stringent measures. Thus, from a position behind several European nations as well as China and Japan up to 1914, the United States had again forged ahead to leadership rank in meeting both its international obligations and domestic needs. From this position it was able to appeal to other powers to take similar steps and thereby meet their international obligations, and at the same time help to make the American legislation more effective. So comprehensive was this legislation that the United States saw no need to enact additional measures to carry out subsequent international conventions which

were formulated in the 1920's and 1930's, and the government even refused to adhere to some of these conventions on the grounds that they were several steps behind the existing regulations of the United States.
— American Diplomacy and the narcotics traffic av Paul Goldstein[10]

Ett par större förändringar som tillkom senare var 1961 års allmänna narkotikakonvention som innebar fler straff och hinder för tillverkning och smuggling och senare 1971 års psykotropkonvention som kom att omfatta ännu fler droger. Dessa är nästan alla världens länder anslutna till idag.

Västvärlden lägger ansvaret på U-länderna

I början såg bl.a USA till att lägga mycket resurser på att bekämpa drogerna i världen, men när missbruket ökade på hemmafronten så krävde man mer och mer av enskilda länder, att dessa skulle stävja sin egen narkotikaproduktion och smuggling till USA. Som att det var deras fel att narkotikan flödade in i USA, där efterfrågan finns.

1988 års narkotikakonvention befäster detta med mer ansvarsfördelning på producenter och transitländer.

> “Demand for nonmedical use of cannabis, cocaine and heroin, however, exploded in the Western world during the 1970s and 1980s, with large-scale illicit production to supply that market developing in the countries where the plants had been grown traditionally. International illicit drug trafficking rapidly expanded into a multi-billion business under control of criminal groups. In response, the UN convened another conference to negotiate what became the 1988 Convention against Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances. It provided special measures against illicit cultivation, production and trafficking of drugs, the diversion of chemical precursors, as well as agreement on mutual legal assistance, including extradition. The 1988 Convention significantly reinforced the obligation of countries to apply criminal sanctions to combat all the aspects of illicit production, possession and trafficking of drugs.”
> **— Jelsma, 2011**[12]

Hur blev resultatet då? Kanadensiska senatens utredare sammanfattar:

> “Beginning in an era of morally tainted racism and colonial trade wars, prohibition-based drug control grew to international proportions at the insistence of the United States. America and the colonial powers were confronted with the effects of drug addiction and abuse at home, but rather than address both demand – the socio-medical nature of such problems – and supply, they focused uniquely on the latter and attempted to stem the flow of drugs into their territories. In doing so, they earned political capital back home and shifted the cost and burden of drug control to predominantly Asian and Latin American developing countries with no cultural inclination or resources to take on such an intrusive task – and no economic or military power to refuse what was imposed on them. The Western control advocates' prohibition focus also stimulated the growth and development of the global illicit drug trade. And ironically, the system has had very little overall success in controlling the supply of drugs at the source. Nonetheless, activists such as Harry Anslinger and Colonel Sharman largely achieved their goal of creating a prohibition-based international drug control system.
>
> The Single Convention consolidated the system under the UN into one key narcotics control document – an instrument representing the compromises between the domestic and economic interests of predominantly Western, drug manufacturing nations. The Psychotropics Convention represented a weakening of the control structure because of the overwhelming influence of European and North American

pharmaceutical interests throughout negotiations. Psychotropic substances would enjoy fewer restrictions until domestic legislation and UN-initiated voluntary controls filled in the gaps. The Trafficking Convention firmly established a system of international criminal drug control law that uses criminalization and penalization to combat global drug trafficking.

The three Conventions do leave Party states some leeway to craft drug control strategies shaped to their particular socio-cultural, political and economic realities. Yet this flexibility is clearly limited by an overarching structure based on prohibition and criminalization. McAllister has asked why the global drug problem has been so difficult to solve; he answers the question as follows:

"...the primary goal of the international drug control regime has never been to eliminate illicit drug use. The most important objective of the delegates to the 1961 and 1971 conventions was to protect sundry economic, social, cultural, religious, and/or geopolitical interests. The amount of time actually spent at the conferences discussing the problems of addicted individuals, how to help them, and how to prevent more people from joining their ranks was minimal. Until these priorities change, problems with widespread drug abuse, and the attendant cost in human and material capital, will continue."

With a taste of the past, it becomes possible to conclude that the history of international drug control may be repeating itself today.
— Jay Sinha[8]

Källor

1. ↑ Drugpolicy: Marijuana - The First Twelve Thousand Years. The Hashish Club
2. ↑ Citerad i P. Allain, Hallucinogens et societe (Paris: Payot, 1973), sid. 184.
3. ↑ The Guardian 2002-10-12: Spoonfuls of paradise
4. ↑ Wikipedia: Club des Hashischins
5. ↑ 5,0 5,1 5,2 The Historical Foundations of the Narcotic Drug Control Regime (Buxton, 2008)
6. ↑ Wikipedia: Opium War
7. ↑ America's Hundred Years War On Drugs. Centennial of the 1st Congressional Anti-Drug Law Prohibiting Opium in the Philippines - Mar. 3rd 1905 - 2005 av Dale Gieringer
8. ↑ 8,0 8,1 The History and Development of the leading International Drug Control Conventions (Sinha, 2001)
9. ↑ UNODC: The 1912 Hague International Opium Convention
10. ↑ 10,0 10,1 American Diplomacy and the narcotics traffic av Paul Goldstein. Chapter 5 Opium as a domestic and international issue, 1914 - 1924
11. ↑ Wikipedia: International Opium Convention
12. ↑ The Development Of International Drug Control: Lessons Learned And Strategic Challenges For The Future (Jelsma, 2011)

Amerikansk förbudspolitik

Tidigt användande av cannabis

1545 Spanjorerna introducerar cannabis i Chile[1]

1611 Bosättarna i Jamestown har med sig cannabis som odlas för sina fibers skull.

1629 Cannabis introduceras i New England.

1765-1767 George Washington odlar cannabis.[2][3] Möjligen endast för fiber, men det finns indikationer på att det även kan ha funnits andra anledningar, han skriver i sin dagbok att han bl.a sorterade bort hanplantorna för sent. Det finns ingen anledning att sortera hanplantor i

fibertillverkningen, däremot är det bra för att få opollinerade honor som inte har frön och har högre THC-halt, men man ska göra det tidigt.[4][5].

1762 Virginia utfärdar belöningar för hampaodling/fibertillverkning och utfärdar böter till de som inte odlar.[6]

Tidigt 1800-tal, President Thomas Jefferson odlar hampa. [7]

1843 Cannabis omnämns som läkemedel i USA. [8]

1850 Man räknade till 8,327 planteringar av hampa (minimum 2,000-hektars farm). [9]

1851 Bland användningsområden för medicinsk cannabis nämns "neuralgia, gout, rheumatism, tetanus, hydrophobia, epidemic cholera, convulsions, chorea, hemorrhage"[10]

1860 Morfin används för första gången i stor skala under inbördeskriget. Det uppskattas att 400,000 var beroende efter kriget. Beroendet blev allmänt känts under namnet "soldatsjukan" för att det var så vanligt.[11][12].

Det var under senare delen av 1800-talet även vanligt att städer/orternas apotekare blandade ihop en egen blandning med opium och andra örter som såldes som piller, oljor, eller upplöst i sprit och marknadsfördes med häftiga namn som universalbotemedel mot allt från smärta, sömnproblem, stress .m.m.

1875 San Francisco förbjuder rökande av opium i s.k opiumhålor. Ett förbud som främst riktar in sig på den kinesiska befolkningen. [4]

1887 Kongressen förbjuder kineser att importera opium.[4]

1889 Missouri förbjuder opiumhålor och hash-bjudningar. [13]

1890 Endast amerikaner får tillverka opium[4]

Tidigt 1900-tal

1909 förbjuds rökningen av opium. Anledningen är att det anses vara kinesiskt. Att äta eller injicera är helt fortfarande helt ok. [4]

> "the use of morphine in medical operations and the sale of patent medicines accounted for a dramatic level of addiction. Again, between two and five percent of the entire adult population of the United States was addicted to drugs as late as 1900."
> **— Charles Whitebread, Professor of Law, USC Law School** [14]

1911 Massachusetts inför restriktioner på cannabis i en läkemedelslag[13]

1912 "International Opium Convention", många länder skriver på ett internationellt avtal att förbjuda opium.[15]

1913 Kalifornien förbjuder innehav av cannabis, men det verkar inte drivits så hårt då cannabis fortsatte förskrivas. [13]

1914 New York lagstiftar att cannabis blir receptbelagd.[13]

1914 Lagen "The Harrison Act" gör opium och kokain olagligt.

Förbudet mot alkohol 1920-1933

Nykterhetsrörelsen hade verkat i USA sedan 1820-talet och man hade i vissa delstater i omgångar förbjudit sprit eller genomdrivit andra åtgärder mot barer och alkoholismen. Under 1910-talet fanns det en majoritet bland både demokrater och republikaner som ville genomföra ett totalförbud mot spriten. Men först under 1:a världskriget kunde man klubba igenom ett förbud, med förevändningen att massor av råg som användes till spritproduktionen istället kunde användas till krigsinsatserna i Europa.

Volstead Act[16] tillsammans med 18:th Amendment [17] bildade lagstiftningen mot alkohol.

Under förbudet som rådde från 1920-1933 så försvann inte efterfrågan och det föddes en enorm inkomstkälla för de som kunde ordna tillgången. Olika maffiaorganisationer växte fram som importerade sprit från Kanada och Europa. Kampen om marknaden ledde till många blodiga konflikter. Här kunde gangsters som Al Capone och Bugs Moran tjäna miljontals dollar.[18]

Under tiden pågick en kampanj mot cannabis. Mediamogulen William Randolf Hearst som ägde många av de stora tidningarna var en stark anhängare av förbudspolitiken. Dels för att hotet från den hemska marijuanan sålde bra, men även av rasistiska skäl, samt möjligen att cannabis röktes av många mexikaner och Hearsts familj hade blivit av med land och egendom i Mexiko under revolutionen på 1910-1920.[19]

När förbudet mot alkohol upphävdes 1933 hade 30 stater stiftat någon form av lag mot cannabis, men nu skulle alla med.[13]

> The campaign against cannabis heated up after Repeal. "I wish I could show you what a small marihuana cigaret can do to one of our degenerate Spanish-speaking residents," a Colorado newspaper editor wrote in 1936. "The fatal marihuana cigarette must be recognized as a DEADLY DRUG, and American children must be PROTECTED AGAINST IT," the Hearst newspapers editorialized.
> **— Debunking the Hemp Conspiracy Theory** [13]

> Marihuana makes fiends of boys in thirty days — Hashish goads users to bloodlust.”. “By the tons it is coming into this country — the deadly, dreadful poison that racks and tears not only the body, but the very heart and soul of every human being who once becomes a slave to it in any of its cruel and devastating forms…. Marihuana is a short cut to the insane asylum. Smoke marihuana cigarettes for a month and what was once your brain will be nothing but a storehouse of horrid specters. Hasheesh makes a murderer who kills for the love of killing out of the mildest mannered man who ever laughed at the idea that any habit could ever get him.
> **— Hearsts tidning San Francisco Examiner, 1923**

Rasism och fördomar i propagandan mot cannabis

Exempel på fördomar som förekommer i tidningarna i början av 1900-talet.

In 1901, Congress forbade the sale of opium and alcohol "to aboriginal tribes and uncivilized races", and later extended this to include "uncivilized elements in America itself and in its territories, such as Indians, Alaskans, the inhabitants of Hawaii, railroad workers, and immigrants at ports of entry."[20]

Marijuana prohibition started in the Southwest, where "the dirty greasers grow", as sung by soldiers under General Pershing.[21] A Texas police captain summed up the problem: under marijuana, Mexicans became "very violent, especially when they become angry and will attack an officer even if a gun is drawn on him. They seem to have no fear, I have also noted that under the influence of this weed they have enormous strength and that it will take several men to handle one man while under ordinary circumstances one man could handle him with ease."[22]

According to the Butte Montana Standard, in 1927, "When some beet field peon takes a few traces of this stuff... he thinks he has just been elected president of Mexico, so he starts out to execute all his political enemies."[22]

> The American Coalition, an anti-foreigner group, stated "Marihuana, perhaps now the most insidious of our narcotics, is a direct by-product of unrestricted Mexican immigration. Easily grown, it has been asserted that it has recently been planted between rows in a California penitentiary garden. Mexican peddlers have been caught distributing sample marihuana cigarets to school children. Bills for our quota against Mexico have been blocked mysteriously in every Congress since the 1924 Quota Act. Our nation has more than enough laborers."[22]
>
> According to the Missionary Educator Movement, "The use of marihuana is not uncommon in the colonies of the lower class of Mexican immigrants. This is a native drug made from what is sometimes called the 'crazy weed.' The effects are high exhilaration and intoxication, followed by extreme depression and broken nerves. Police officers and Mexicans both ascribe many of the moral irregularities of Mexicans to the effects of marihuana."[23]
>
> The very name marihuana was introduced at this time to make it sound Mexican--some interests didn't even realize that marihuana and hemp were the same plant. Lobbyists for the birdseed industry, for example, arrived with barely enough time to get an exemption, because they hadn't realized that marihuana was what they were putting in their seed[22], and Eric Partridge's Dictionary of Slang says "hemp" is a slang word for marijuana, since "it resembles that plant".
> **— The History of the Drug Laws** [4]

> There was a strong reliance on the use of racist language and imagery to galvanize popular and political support for strict anti-drug measures and this was to become a core feature of anti-drug measures in the U.S. In his role as the first U.S. drug 'tsar' Hamilton Wright worked with William Randolph Hearst's newspaper empire to generate concern around substance use among minority groups. In an interview with the New York Times in March 1911, Wright focused public and media attention on the dangers posed to white American society by cocaine use among African Americans. This was further developed in the Literary Digestand Good Housekeeping, were Wright elaborated on the danger posed to white women by 'negro cocaine peddlers' and 'cocainized nigger rapists'. These 'Negro fiends' with cocaine induced superhuman strengths easily substituted for the opium wielding Chinese 'devils' of the earlier anti-opium propaganda.
>
> ...
>
> Among the reams of shockingly racist articles from the period was a New York Timespiece by Edward Huntington Williams. This claimed that cocaine made African-Americans resistant to bullets. (New York Times, February 8 1914). In the Congressional hearings into the 1914 Harrison bill, the head of the State Pharmacy Board of Pennsylvania, Christopher Koch testified that: 'Most of the attacks upon the

white women of the south are the direct result of the cocaine-crazed Negro brain' (New York Times, Feb. 8, 1914). In the build up to the 1937 Marijuana Tax Act, Mexican migrants emerged as the new drug threat. It was claimed that 'marijuana crazed Mexicans' were committing violent acts after smoking the 'loco weed'. By emphasizing the threat faced by American society, the F.B.N. was positioned to substantially increase its share of federal revenues.
— Buxton, 2008[24]

From 1910 to 1920, Hearst's newspapers would claim that the majority of incidents in which blacks were said to have raped white women, could be traced directly to cocaine. This continued for 10 years until Hearst decided it was not "cocaine-crazed Negroes" raping white women - it was now "marijuana-crazed Negroes" raping white women.

Hearst's and other sensationalistic tabloids ran hysterical headlines atop stories portraying "Negroes" and Mexicans as frenzied beasts who, under the influence of marijuana, would play anti-white "voodoo-satanic" music (jazz) and heap disrespect and "viciousness" upon the predominantly white readership. Other such offenses resulting from this drug-induced "crime wave" included: stepping on white men's shadows, looking white people directly in the eye for three seconds or more, looking at a white woman twice, laughing at a white person, etc.

For such "crimes", hundreds of thousands of Mexicans and blacks spent, in aggregate, millions of years in jails, prisons and on chain gangs, under brutal segregation laws that remained in effect throughout the U.S. until the 1950s and '60s. Hearst, through pervasive and repetitive use, pounded the obscure Mexican slang word "marijuana" into the English-speaking American consciousness. Meanwhile, the word "hemp" was discarded and "cannabis," the scientific term, was ignored and buried.

The actual Spanish word for hemp is "canamo." But using a Mexican "Sonoran" colloquialism - marijuana, often Americanized as "marihuana" - guaranteed that few would realize that the proper terms for one of the chief natural medicines, "cannabis," and for the premiere industrial resource, "hemp," had been pushed out of the language.
— The Emperor Wears No Clothes by Jack Herer

1930-talet

1930 blev Harry J. Anslinger chef för "The Federal Bureau of Narcotics". Han hade under 20-talet jobbat mot smugglingen av alkohol. Han var mycket drivande i kampen mot droger och såg cannabis som det nya hotet som måste stoppas till varje pris.

1936 kommer propagandafilmen "Reefer Madness" som visar hur galna alla blir som röker cannabis.

Reefer Madness (1938):

http://www.youtube.com/watch?v=54xWo7ITFbg

Anslinger skriver även en lång artikel kallad "Marijuana, Assassin of Youth".

Not long ago the body of a young girl lay crushed on the sidewalk after a plunge from a Chicago apartment window. Everyone called it suicide, but actually it was murder. the killer was a narcotic known to America as marijuana, and to history as hashish. Used in the form of cigarettes, it is comparatively new to the United States and as dangerous as a coiled rattlesnake. How many murders, suicides, and maniacal deeds it causes each year, especially among the young, can only be conjectured.
— H. J. Anslinger [25]

The Marihuana Tax Act

1937 så driver man igenom "The Marihuana Tax Act" som lägger enorma straffskatter på odlingen av cannabis. Här är ett citat från senatens förhör av Harry J. Anslinger:

> **SENATOR DAVIS:** How many cigarettes would you have to smoke before you got this vicious mental attitude toward your neighbor?
>
> **MR. ANSLINGER:** I believe in some cases one cigarette might develop a homicidal mania, probably to kill his brother. It depends on the physical characteristics of the individual. Every individual reacts differently to the drug. It stimulates some and others it depresses. It is impossible to say just what the action of the drug will be on a given individual, of the amount. Probably some people could smoke five before it would take that effect, but all the experts agree that the continued use leads to insanity. There are many cases of insanity.
> **— H. J. Anslinger .** Statement Of H. J. Anslinger

Läs även: The Marihuana Tax Act, 1937

I utredningen så minimeras användningen av ordet hampa då det förknippas med alla cannabisens positiva användningsområden man använder istället marihuana, det spanska namnet som används för växtdrogen. En representant för AMA (American Medical Association) tycker även att det finns för få bevis för problem som skulle motivera ett förbud. Men det sker ändå.

> "I say the medicinal use of Cannabis has nothing to do with Cannabis or marihuana addiction. In all that you have heard here thus far, no mention has been made of any excessive use of the drug by any doctor or its excessive distribution by any pharmacist. And yet the burden of this bill is placed heavily on the doctors and pharmacists of the country; and I may say very heavily, most heavily, possibly of all, on the farmers of the country"
>
> **Om medicinska användsområden där substitutut till cannabis inte finns:**
>
> **Dr. Woodward:** "Indian hemp has remarkable properties in revealing the subconscious; hence it can be used for psychological, psychoanalytical, and psychotherapeutic research, though only to a very limited extent."
>
> **Mr. Lewis:** "Are there any substitutes for the latter psychological use?"
>
> **Dr. Woodward:** "I know of none. That use, by the way, was recognized by John Stuart Mill in his work on psychology, where he referred to the ability of Cannabis or Indian hemp to revive old memories, and psychoanalysis depends on revivification of hidden memories. That there is a certain amount of narcotic addiction of an objectionable character no one will deny. The newspapers have called attention to it so prominently that there must be some grounds for there statements. It has surprised me, however, that the facts on which these statements have been based have not been brought before this committee by competent primary evidence. We are referred to newspaper publications concerning the prevalence of marihuana addiction. We are told that the use of marihuana causes crime. But yet no one has been produced from the Bureau of Prisons to show the number of prisoners who have been found addicted to the marihuana habit. An informed inquiry shows that the Bureau of Prisons has no evidence on that point. You have been told that school children are great users of marihuana cigarettes. No one has been summoned from the Children's Bureau to show the nature and extent of the habit, among children. Inquiry of the Children's Bureau shows that they have had no occasion to investigate it and know nothing particularly of it. Inquiry of the Office of Education - and they certainly should know something of the prevalence of the habit among the school children of the country, if there is a prevalent habit - indicates that they have had no occasion to investigate and know nothing of it."
> **— Dr. William C. Woodward, American Medical Association.**

1940-talet

1943 släpps La Guardia-kommitens rapport om cannabis. Den förkastade helt Anslingers uppmålning av cannabis som en farlig och beroendeframkallande drog.

Under andra världskriget tvingas man att tillfälligt upphäva totalförbudet när man måste odla mycket stora mängder cannabis för att kunna göra textiler, rep, etc. till kriget.

> In 1942, after the Japanese invasion of the Philippines cut off the supply of Manila (Abaca) hemp, the U.S. Government distributed 400,000 pounds of cannabis seeds to American farmers from Wisconsin to Kentucky, who produced 42,000 tons of hemp fiber annually until 1946 when the war ended.
> **— The Emperor Wears No Clothes by Jack Herer**

Hemp For Victory:

Efter kriget så är det kommunismen som man förknippar med användningen av droger. De som röker får socialistiska värderingar och är ett hot mot det amerikanska, kapitalistiska samhället.

1948 "Marihuana leads to pacifism and Communist brainwashing." var ett argument som framfördes av Anslinger inför kongressen.

1950-talet

Här ska vi läsa vad det står om hasch och marijuana i "Webster's Encyclopedic Dictionary Of The English Language" i utgåvan från 1957:

Hashish, a drug composed of the dried tops of Indian hemp, *Cannabis indica.* It is used in the East to a considerable extent as a hypnotic, and can either be eaten or smoked. The active constituent is stated to be an alkaloid to which the name cannabin has been given, but the chemistry of this and allied compounds is not known with any degree of accuracy. The preparations of hemp go by various names: 'hashish' is often applied to a sweet meat containing the drug; gunja or ganga are the resin-coated tops of the plants, while bhang is the dried leaves, and churrus is the resin obtained by scraping the leaves. The use of the drug in medicine has been discarded, but it is still widely used in Egypt and India. Another drug, marijuana, derived from the *Cannabis sativa,* is made into cigarettes and sold in Mex. and the U.S., principally in the southwestern portion. Its influence on the smoker is to deprive him of all sense of moral values, and addicts often, while under its influence, commit crimes of violence, murder and robbery being most frequent. See **Marijuana.**

marijuana or **marihuana** (mä rē hwä'nä) *n.* A weed or herb, growing in many parts of North America; the dried leaves of the plant, which have narcotic qualities when smoked in cigarettes: sometimes called *the assassin of youth.*

Marijuana, or **Hashish,** a subtle, crazing drug which is being surreptitiously sold in U.S. in the form of cigarettes. Narcotic officials named it 'The Assassin of Youth,' and state that it is as dangerous as a coiled rattlesnake. Its effects when smoked vary with different individuals. It may make of its victim a philosopher, a joyous reveler, a mad insensate, or a fiendish murderer. Its purveyors whisper into the ears of Am. youth the wonders of a new cigarette with a real thrill, and without harmful effects. Students are lured to its use by promises of resultant keenness of mind, the easy solving of problems, an aid in exams. An addict was hanged in Baltimore in 1937 for a criminal assault on a ten-year-old girl. In Fla. a crazed youth killed his father, mother, two brothers, and a sister. In more than 30 cases of murder or degenerate sex crimes in 1937, marijuana proved to be a contributing cause. See **Hashish.**

The terrible truth about marijuana (1951):

http://www.youtube.com/watch?v=RGRvAlqf9ME

1960-talet

Single Convention on Narcotic Drugs

1961 Tidigare internationella lagar hade bara kontrollerat växterna opium och koka och drogerna morfin, heroin och kokain. USA hade nu som mål att även förbjuda cannabis i hela världen. Det skulle göra det mycket enklare för USA:s interna förbudspolitik om det inte fanns något utanför landet som kunde smugglas in. USA var därför drivande i I FN för framtagandet av en global lagstiftning mot droger. Den kom 1961 och kallades "Single Convention on Narcotic Drugs"[26] och började gälla 1964.[27] 2012 var 183 länder anslutna till konventionen[28]

Den reglerar allt från odling, tillverkning och smuggling till försäljning, hantering och innehav.

1970-talet

1970 "Controlled Substances Act" skapas. Den anpassar lagstiftningen till "Single Convention on Narcotic Drugs". Men det kommer inte dröja länge innan man tar nästa steg. [27]

Convention on Psychotropic Substances

1971 Under 60-talet hade bruket av droger ökat och man ville lagstifta bort missbruket av många nya droger, exempelvis LSD som var lagligt i USA fram tills 1967. USA propagerade i FN för att fler droger skulle förbjudas internationellt. Det ledde till "Convention on Psychotropic Substances"[29] som undertecknades 1971 och började gälla 1976. Den reglerar amfetaminer, barbiturater, benzodiazepiner och psykedelia. [30]

Detta leder till lagen "Psychotropic Substances Act" 1978 som i USA förstärker och anpassar den tidigare lagstiftningen i enlighet med den nya FN-lagstiftningen.[31]

1971 Det rapporteras att tio till femton procent av soldaterna som deltar i kriget i Vietnam är beroende av heroin. Richard Nixon ville visa handlingskraftighet, en hårdhet mot buset och knarkproblemet. Eftersom krig alltid ansetts vara det effektivaste problemet mot olika problem så är det här som "War on drugs" myntas för första gången. [32][33]

Hemliga inspelningar av Nixon visar prov på antisemitism och ett rent hat mot cannabis:

> **RN:** "Now, this is one thing I want. I want a Goddamn strong statement on marijuana. Can I get that out of this sonofabitching, uh, Domestic Council?"
>
> **HRH:** "Sure."
>
> **RN:** "I mean one on marijuana that just tears the ass out of them. I see another thing in the news summary this morning about it. You know it's a funny thing, every one of the bastards that are out for legalizing marijuana is Jewish. What the Christ is the matter with the Jews, Bob, what is the matter with them? I suppose it's because most of them are psychiatrists, you know, there's so many, all the greatest psychiatrists are Jewish. By God we are going to hit the marijuana thing, and I want to hit it right square in the puss, I want to find a way of putting more on that. More (unintelligible) work with somebody else with this."
>
> **HRH:** "Mm hmm, yep."
>
> **RN:** "I want to hit it, against legalizing and all that sort of thing."
> **— Inspelat möte mellan Richard Nixon (RN) och Harry Robbins "Bob" Haldeman (HRH) 1971**[34]

Richard Nixon War On Drugs 1972:

http://www.youtube.com/watch?v=bsrxpVUKUK0

1973 Drug Enforcement Administration (DEA) skapas.[33]

1974 Nils Bejerot var i USA för att uttala sig i rollen som utländsk expert från landet där repressionen var en framgång.

> Nils Bejerot var en av de få svenska experter som kallats att vittna inför ett amerikanskt senatsutskott. Det skedde 1974, då senatens justitieutskott höll en serie förhör om farligheten av cannabis (haschisch, marijuana). Förhören formade sig till en fyllig redovisning av nya vetenskapliga rön om skador av cannabis. Nils talade om "Fysiska, psykiska och sociala konsekvenser av användning av cannabis och frågan om legalisering av försäljning och användning av marijuana". Han påpekade att kraven på legalisering av cannabis hade varit starkast i de länder som haft den kortaste erfarenheten av de svagaste formerna av drogen och att man inte hade tagit till sig kunskaperna från de länder som haft månghundraårigt missbruk, t.ex. Egypten. Han varnade också för att en legalisering av cannabis i USA skulle bli början till en irreversibel process inte bara för det landet utan för hela vår civilisation: "Konsekvenserna skulle bli så omfattande att ingen för närvarande kan överblicka dem". Nils gav en översikt över sina narkotikapolitiska erfarenheter, bl.a. från den svenska legalförskrivningsperioden (1965-1967), då narkotikakontrollen i Stockholm i det närmaste var satt ur spel. Han påpekade att en permissiv narkotikapolitik bidrar till en ökning av missbruket och att en restriktiv narkotikapolitik driver tillbaka detta.
> **— Jonas Hartelius**[35]

1970's marijuana warning commercial :

http://www.youtube.com/watch?v=eqsSp1kQyLI

1980-talet

Propagandan fortsätter:

1980 “Marijuana leads to harder drugs.” —Reagan Administrationen

1985 “Marijuana use makes you sterile.” —Reagan Administrationen

1980s “Marijuana leads to heroin; marijuana causes brain damage.” - D.A.R.E

1986 “Marijuana leads to homosexuality, the breakdown of the immune system, and therefore to AIDS.” — Carlton Turner

This Is Your Brain On Drugs (1987)

http://www.youtube.com/watch?v=ub_a2t0ZfTs

Iran/Contras-skandalen

Mellan 1981 och 1989 var Ronald Reagan president.

1986 skakades USA då en jätteskandal avslöjades. I slutet av 70-talet hade en grupp amerikaner tillfångatagits av Iran. För att frige dem ingick man under 80-talet ett avtal att sälja vapen till Iran (något som hade förbjudits av kongressen) för deras frihet. USA hade sedan använt en del av pengarna

från försäljningen till att finansiera en revolutionär organisation (som använde terrordåd som medel) i Nicaragua som kallades Contras[36]. Contras skulle försöka störta den socialistiska regeringen i landet. Men i bakgrunden fanns även en annan skandal. CIA hade varit mellanhänder för droginköp där säljaren var Contras och köparna var amerikanska kriminella organisationer. Allt för att Contras skulle få pengar till sin kamp. Man hade t.o.m betalat för att dessa köp skulle göras.

> Contra drug links included... payments to drug traffickers by the U.S. State Department of funds authorized by the Congress for humanitarian assistance to the Contras, in some cases after the traffickers had been indicted by federal law enforcement agencies on drug charges, in others while traffickers were under active investigation by these same agencies." The U.S. State Department paid over $806,000 to known drug traffickers to carry humanitarian assistance to the Contras.
> **— Selections from the Senate Committee Report on Drugs, Law Enforcement and Foreign Policy chaired by Senator John F. Kerry**

Det har senare spekulerats att denna massiva handeln låg till grund för att crack (kokainfribas) skapade en närmast epidemisk missbruksvåg över USA under 80-talet.[37]

Se även: The Contras, Cocaine, and Covert Operations

War On Drugs

1986 Samtidigt som CIA försåg USA med kokain så sade man sig från högsta post vilja utrota knarket med alla medel. Och vad är det effektivaste sättet USA känner till? Krig naturligtvis! Nixon hade använts uttrycket på 70-talet, men det var nu dags att ta upp det igen och ha en större krigsbudget.

> Midway into his second term, Reagan declared more militant policies in the War on Drugs. He said that "drugs were menacing our society" and promised to fight for drug-free schools and workplaces, expanded drug treatment, stronger law enforcement and drug interdiction efforts, and greater public awareness.
>
> In 1986, Reagan signed a drug enforcement bill that budgeted $1.7 billion to fund the War on Drugs and specified a mandatory minimum penalty for drug offenses. The bill was criticized for promoting significant racial disparities in the prison population and critics also charged that the policies did little to reduce the availability of drugs on the street, while resulting in a great financial burden for America. Defenders of the effort point to success in reducing rates of adolescent drug use. First Lady Nancy Reagan made the War on Drugs her main priority by founding the "Just Say No" drug awareness campaign, which aimed to discourage children and teenagers from engaging in recreational drug use by offering various ways of saying "no". Mrs. Reagan traveled to 65 cities in 33 states, raising awareness about the dangers of drugs including alcohol.
> **— Wikipedia**[36]

United Nations Convention Against Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances

1988 kom "United Nations Convention Against Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances"[38] från FN. Lagstiftningen trädde i kraft 1990. Den är ett tillägg till 1961 års "Single Convention on Narcotic Drugs och 1971 års "Convention on Psychotropic Substances". Den lägger mer kraft på att komma åt organiserad brottslighet genom bl.a konfiskering av tillgångar. Man inför även förbud för vissa prekursorer. En annan nyhet är en uppmaning till länderna att införa förbud mot att inneha narkotika för personligt bruk. [39]. Just det sistnämnda efterföljs inte av alla länder men USA och Sverige tyckte naturligtvis att det skulle vara en effektiv metod.

1990-talet

Bush den äldre fortsätter kriget mot droger.

Med Bill Clinton som president händer det inte heller inget avvikande. Business as usual. Clinton hade visserligen erkänt att han hade kommit i kontakt med en joint när han var ung, men han hävdade att han inte hade inhalerat röken utan bara tagit ett munbloss. Att han skulle ha inhalerat den hemska drogen hade varit mycket illa, han hade förmodligen blivit mördare istället för president. Men hade han ändå blivit president hade det varit förödande rent opinionsmässigt att ha en f.d knarkare som president i landet som bedriver ett krig mot knark, inte bra alls.

2000-talet

George W Bush-administrationen tillför inget särskilt. Bush lyckas med att koppla ihop terrorism med narkotika genom att hävda att terroristerna supportas av försäljning av heroin. Det stämde visserligen när uttalandet gjordes, men faktum är att talibanerna innan kriget var stora motståndare till odling av opiumvallmo och var riktigt hängivna i "kriget mot droger", odlingen minskade med 90%. Efter att kriget inleddes 2001 ökade odlingen igen och nådde rekordnivåer under den nytillsatta regeringen. Talibanfraktionerna som fanns kvar såg också mellan fingrarna eftersom det var stora pengar i odlandet och dessa kunde användas i kriget mot USA[40][41][42].

> “Make no mistake about it, if you're buying illegal drugs in America, it is likely that money is going to end up in the hands of terrorists. When we fight drugs, we fight the war on terror.”
> **— US president George W. Bush on the 2002 National Drug Control Strategy, February 12, 2002**

Efter detta så intensifierade man flygbesprutningen av odlingar av kokabuskar och opiumvallmobuskar i Colombia. Man använder samma substans som i ogräsmedlet Roundup. Det leder till svåra förgiftningssymptom bland lokalbefolkningen och den övriga naturen. [43][44]

Bland delstaterna börjar debatten om dekriminalisering och medicinsk marijuana att växa sig starkare och efter omröstningar så lättar fler och fler delstater på sin lagstiftning.

Obama-administrationen

President Barack Obama var till skillnad från Clinton en ivrig förespråkare av inhalering, han var en riktig "stoner" om man ska tro ryktena. Bland annat grundade han en regel inom kompisgänget på Hawaii där den som andades ut för tidigt (innan all THC absorberats av lungorna) hoppades förbi nästa gång jointen passerade honom i ringen.[45]

Obama lovade inför valet att han skulle förändra drogpolitiken. Att man inte skulle tvinga delstater att följa federala lagar gällande cannabis när delstaterna hade stiftat lagar som exempelvis tillät tillverkning och försäljning av medicinsk cannabis.

> “What I'm not going to be doing is using Justice Department resources to try to circumvent state [medical marijuana] laws on this issue simply because I want folks to be investigating violent crimes and potential terrorism. We've got a lot of things for our law enforcement officers to deal with.”
> **— Barack Obama, Oregon Mail Tribune, March 22, 2008**

Löftet bröts och man stänger nu ner och åtalar personer som driver cannabisapotek.[46][47]

2012 när Obama omvaldes så genomfördes det även val i Washington och Colorado som innebär att cannabis skall dekriminaliseras. Mer om detta i kapitlet Genomgång av länder med en tillåtande narkotikapolitik.

Läsvärt

The Forbidden Fruit And The Tree Of Knowledge: An Inquiry Into The Legal History Of American Marijuana Prohibition

History Of Drug Use And Drug Users In The United States

The History of the Non-Medical Use of Drugs in the United States

Medical Marijuana Throughout History - Pictures of more than 100 medicines that once contained cannabis extracts

"histdrug".htm The History of the Drug Laws

The Emperor Wears No Clothes by Jack Herer

Källor

1. ↑ Brecher, 1972
2. ↑ Brecher, 1972
3. ↑ George Washington Grew Hemp
4. ↑ 4,0 4,1 4,2 4,3 4,4 4,5 "histdrug".htm The History of the Drug Laws
5. ↑ George Washington, 7 Augusti 1765
6. ↑ Licit & Illicit Drugs, by Consumer Reports, p. 403
7. ↑ Thomas Jefferson Grew Hemp
8. ↑ Pereira, J. Elements of Materia Medica & Therapeutics. Lea & Blanchard. Philadelphia PA. 1843
9. ↑ U.S. Census, 1850
10. ↑ Brecher (1972)
11. ↑ eHow: About Morphine Use During the Civil War
12. ↑ Did the U.S. Civil War create 500,000 morphine addicts?
13. ↑ 13,0 13,1 13,2 13,3 13,4 13,5 Debunking the Hemp Conspiracy Theory
14. ↑ The History of the Non-Medical Use of Drugs in the United States
15. ↑ International Opium Convention
16. ↑ Volstead Act (Wikipedia en)
17. ↑ Act Eighteenth Amendment to the United States Constitution (Wikipedia en)
18. ↑ Prohibition in the United States (Wikipedia en)
19. ↑ William Randolph Hearst (Wikipedia en)
20. ↑ Andrew Sinclair, Era of Excess, p. 33
21. ↑ P. Jacobs and S. Landau, eds, To Serve the Devil (New York: Vintage, 1971), 1:241.
22. ↑ 22,0 22,1 22,2 22,3 Ernest L. Abel, Marihuana: The First 12,000 Years
23. ↑ J. Helmer, Drugs and Minority Oppression (New York: Seabury Press, 1975), p. 63
24. ↑ The Historical Foundations of the Narcotic Drug Control Regime (Buxton, 2008)
25. ↑ Marijuana, Assassin of Youth, 1937 av H. J. Anslinger
26. ↑ Single Convention on Narcotic Drugs, 1961
27. ↑ 27,0 27,1 (Wikipedia)
28. ↑ United Nations treaty collection
29. ↑ Convention on Psychotropic Substances 1971
30. ↑ Convention on Psychotropic Substances (Wikipedia)
31. ↑ Psychotropic Substances Act (United States)
32. ↑ The War on Drugs: How President Nixon Tied Addiction to Crime
33. ↑ 33,0 33,1 War on Drugs (Wikipedia en)
34. ↑ CSPD: Text transcripts of portions of Nixon White House taped conversations
35. ↑ Jonas Hartelius s.84- Nils Bejerot - En minnesbok
36. ↑ 36,0 36,1 Ronald Reagan (Wikipedia)
37. ↑ Dark Alliance: The Story Behind the Crack Explosion
38. ↑ United Nations Convention against the Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances, 1988
39. ↑ United Nations Convention Against Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances (Wikipedia)
40. ↑ Opium production in Afghanistan
41. ↑ Afghan Poppy Growing Reaches Record Level, U.N. Says
42. ↑ Does Smoking Cannabis Really Support Terrorism?
43. ↑ Coca eradication (Wikipedia en)
44. ↑ Toxic Drift: Monsanto and the Drug War in Colombia by Jeremy Bigwood

45. ↑ Obama and His Pot-Smoking 'Choom Gang'
46. ↑ Rolling Stone Interview with Barack Obama
47. ↑ Obama: From First to Worst on Medical Marijuana

Konsekvenser av dagens narkotikapolitik

Når man målet om det narkotikafria samhället?

Målet med narkotikapolitiken har sedan länge varit ett narkotikafritt samhälle. Det är en utopisk vision där det inte längre finns några droger eller någon som vill ta droger.

Trots att man hela tiden har gjort straffen hårdare och utökat vilka handlingar som är straffbara och vilka droger som är olagliga så har man inte nått närmare målet. Användningen ökar. Man hade en liten svacka i antalet ungdomar som svarade att de testat narkotika under 80-90-talet men sedan är statistiken över användandet uppe i samma nivåer som under 70-talet.

Enligt många ungdomar är det lika lätt att få tag på cannabis som alkohol. [1][2]

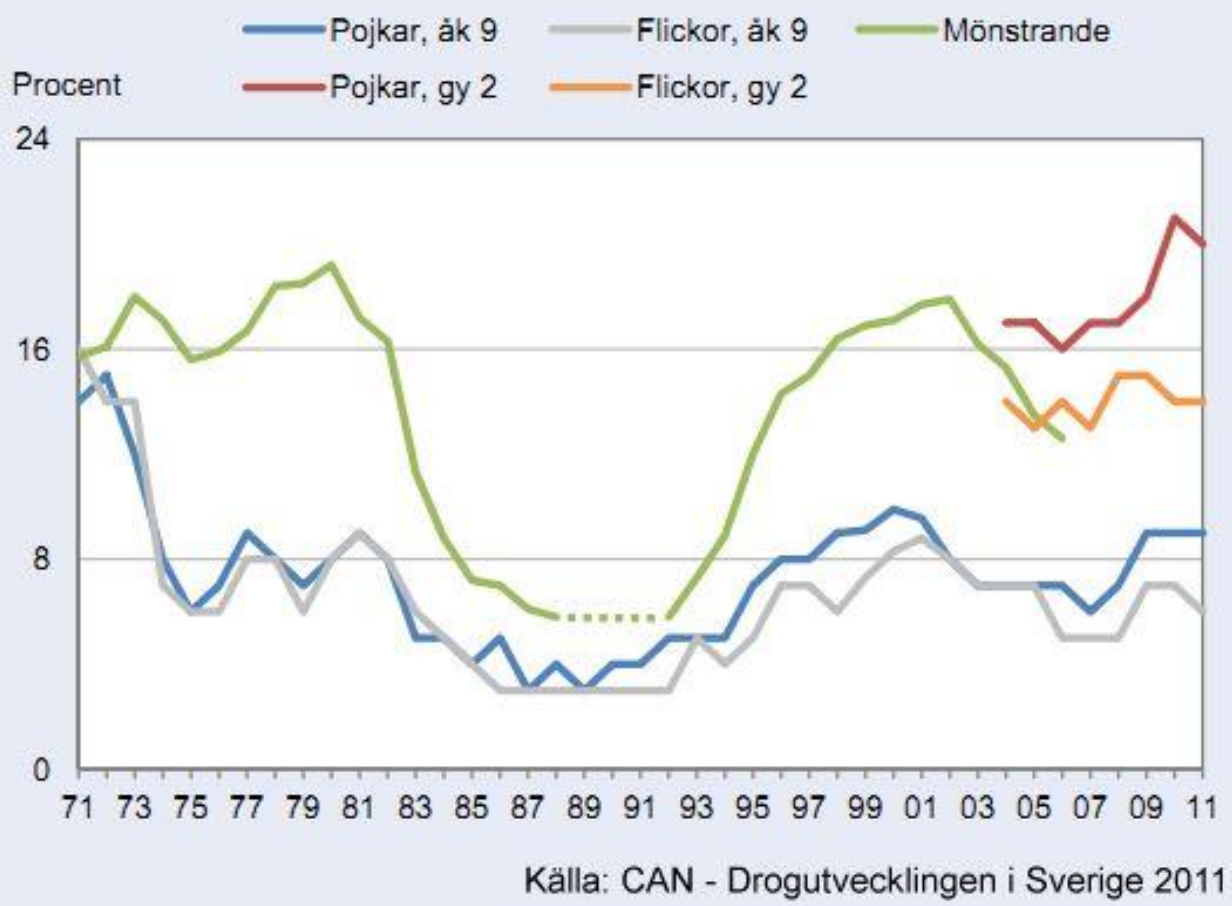


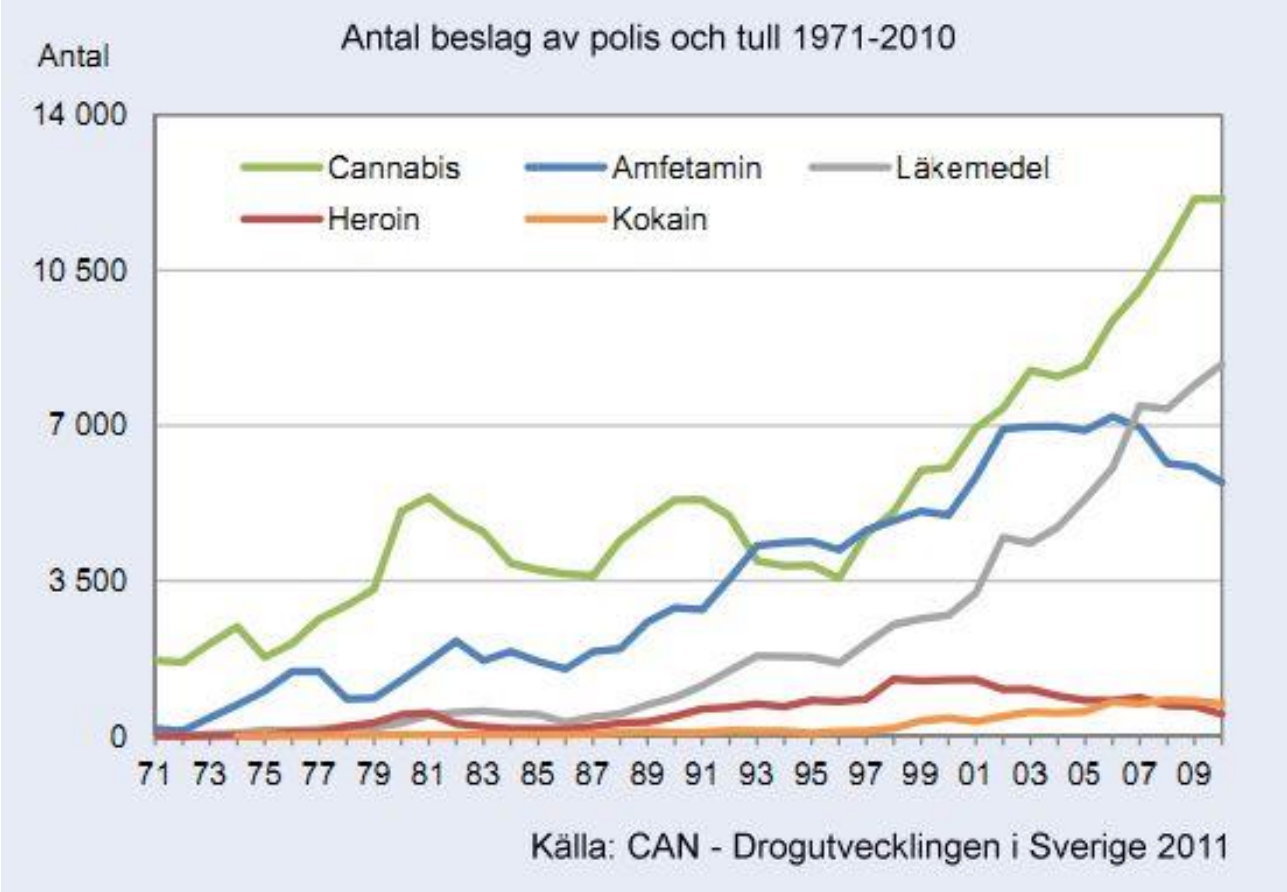
Diagram 22. Andelen elever i årskurs 9 och gymnasiets årskurs 2 samt andelen mönstrande som uppgett att de någon gång prövat narkotika. 1971–2011. (Tabellerna 57–58 och 60)

> Även om det inte finns några rikstäckande data som fortlöpande speglar narkotikans utbredning i Sverige så pekar det mesta på att användningen etablerades under slutet av 1960-talet. Enligt nationella besöksintervjuer ökade t ex andelen ungdomar 12–24 år som någon gång prövat narkotika från 5% år 1968 till 9% år 1971 (Ds S 1977:8). Därefter kan utvecklingen av narkotikaerfarenheten bland ungdomar belysas med data från de nationella skol- och mönstringsundersökningarna. Som framgår av diagram 22 (tabellerna 57–58 och 60) var narkotikaerfarenheten som lägst under 1980-talet, ökade under 1990-talet och ligger idag på ungefär samma nivå som för tio år sedan (Henriksson och Leifman 2011). Nivåerna är relativt låga, åtminstone i nian, vilket gör det svårt att beskriva några tydliga förändringar för de senaste åren, förutom bland pojkar i gymnasiets år 2 där ca 20% numer uppger narkotikaerfaret, mot tidigare 17%. Bland gymnasieungdomarna är andelen som provat narkotika fördubblad jämfört med nian. Normalt utgörs narkotikaerfarenheten huvudsakligen av cannabisanvändning. Under 2000-talet har i grova drag två tredjedelar av dem med narkotikaerfarenhet i de nämnda undersökningarna enbart använt cannabis, medan runt 5% enbart använt annan narkotika än cannabis. Av tabell 59 framgår att i andra hand, efter cannabis, uppger nuförtiden ca 2% av gymnasieungdomarna erfarenhet av amfetamin respektive narkotikaklassade bensodiazepinpreparat använda utan läkarordination, medan övriga preparat endast nämns av någon enstaka procent. Mellan 1994 och 2003 insamlades även uppgifter om äldre ungdomar (16–24 år) via telefonintervjuer och enligt resultaten ökade andelen som prövat narkotika från 4 till 17% (Guttormsson et al 2004). Främst var det äldre ungdomar som prövat narkotika, även om en viss mättnad infinner sig: det är få som debuterar efter 21 år fyllda. Debutåldern för dem som hade fyllt 20 år var 17,5 år, vilket pekar på att många ungdomar kommer att pröva narkotika i högre åldrar än i vilka CANs gymnasieundersökningar görs. För att fånga mera aktuell och frekvent användning efterfrågas ofta användning under de senaste 30 dagarna. Enligt diagram 22 är utvecklingen av den månadsaktuella användningen i stora drag densamma som för livstidsprevalensen. År 2011 svarade 4% av gymnasieungdomarna och 2% av niorna att de använt narkotika senaste 30 dagarna före undersökningen och de lägsta nivåerna uppmättes under 1980-talet. I intervjuerna med 16–24-åringarna framkom att aktuell narkotikaanvändning tenderade att vara mest förekommande runt 21-årsåldern.
>
> **— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011** [3]

Antalet tunga missbrukare har också ökat:

> En efterbearbetning av en Stockholmsundersökning om narkotikamissbrukets omfattning ledde till att ca 6 000 personer uppskattades ha injicerat eller på annat sätt missbrukat narkotika regelbundet i Sverige under 1967 (Ds S 1980:5). Likartade och landsomfattande kartläggningar har genomförts 1979, 1992 samt 1998 och har gått till så att lokalt verksamma uppgiftslämnare som bedömts ha kunskap om narkotikamissbruket rapporterat de personer med missbruksproblem som de haft kännedom om via arbetet. Med en särskild statistisk metodik har därefter mörkertalet lagts till (Olsson et al 2001). För 1979 skattades antalet personer med ett s k tungt missbruk till 15 000, för 1992 till 19 000 och för 1998 beräknades antalet till 26 000. Resultaten är osäkra och bör snarast ses som skattningar av storleksordningar än som exakta beräkningar. Utifrån de ovan presenterade antalsuppgifterna var den genomsnittliga årliga ökningstakten 2% 1979–1992 och 6% 1992–1998, vilket betyder att nyrekryteringen var förhållandevis stor under 1990-talet. De allra flesta (runt 90%) hade injicerat narkotika de senaste 12 månaderna. Centralstimulantia (främst amfetamin), opiater (främst heroin) och cannabis var de dominerande drogerna i kartläggningarna.
>
> **— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011** [3]

Beslagen av narkotika ökar, vilket tyder på ökad användning



Antalet beslag av cannabis 1971:	1708
Antalet beslag av cannabis 2010:	12107
Antalet beslag av amfetamin 1971:	130
Antalet beslag av amfetamin 2010:	5591
Antalet beslag av kokain 1974:	2
Antalet beslag av kokain 2010:	655
Antalet beslag av heroin 1971:	1
Antalet beslag av heroin 2010:	466

Källa: CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011[3]

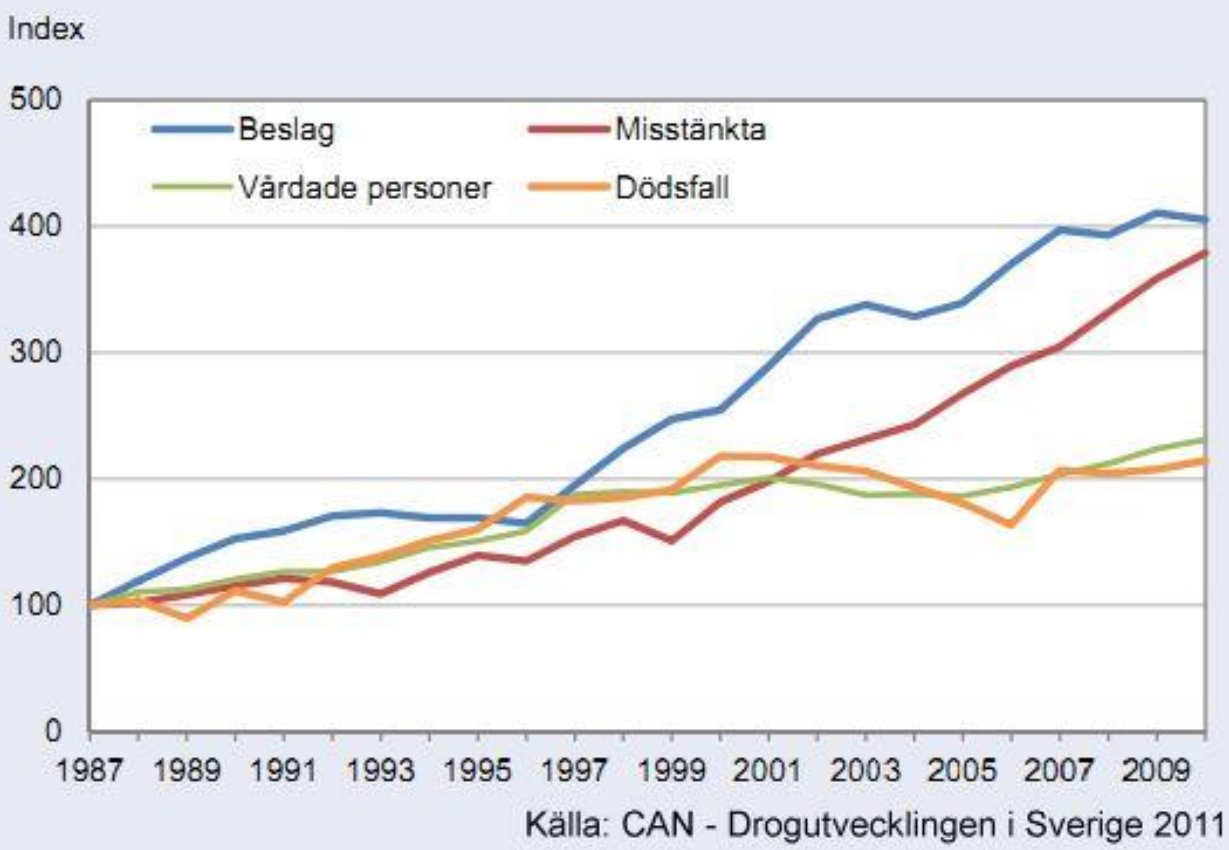


Diagram 26. Utvecklingen av antalet narkotikabeslag (tull och polis), antalet personer misstänkta för narkotikabrott, antalet vårdade med narkotikarelaterad diagnos samt antalet narkotikarelaterade dödsfall, per invånare. 1987–2010.
Index 1987=100. (Tabellerna 51, 67, 80 och 86)

> Man brukar säga att det moderna narkotikamissbruket etablerades i Sverige under senare delen av 1960-talet, vilket kan illustreras av data över narkotikabeslag och anmälda narkotikabrott. Den uppgång som brottsanmälningarna uppvisade 1969 återspeglar dock inte bara ett ökande narkotikamissbruk utan också effekterna av den nya narkotikastrafflagen och utökade polisresurser, d v s ett resultat av samhällets reaktioner på problemet. Noterbart är att de nedlagda polisresurserna på narkotikaärenden aldrig varit mer omfattande än under de senaste fem åren, samtidigt som nivån över anmälda narkotikabrott är historiskt hög.
> **— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011** [3]

Narkotikasituationen internationellt

> I FNs rapport om drogsituationen i världen uppskattas antalet personer som använt narkotika senaste 12 månaderna uppgå till drygt 200 miljoner, eller närmare 5% av alla 15- 64-åringar. Antalet problematiska konsumenter uppskattas till bortåt 30 miljoner. Globalt sett är cannabis den vanligaste drogen, därefter kommer amfetamin, opiater och kokain. Missbruk av läkemedel konstateras dock vara ett växande problem (UNODC 2011). Även i Europa är cannabis den vanligaste narkotikan, vilket märks exempelvis i kriminalstatistiken. Med uppgifter hämtade från olika frågeundersökningar redovisar ECNN (2011) att 23% av 15–64-åringarna i EU-medlems-länderna (eller 78 miljoner personer) använt cannabis minst en gång och att 4% gjort så under senaste 30 dagarna, och det framhålls att detta är försiktiga skattninga.
>
> ...

I ECNNs statistiska bulletin finner man i en EU-landsjämförelse att Sverige intar en mellanställning vad gäller problematisk droganvändning relaterat till befolkningen 15–64 år. Vad gäller narkotikarelaterad dödlighet ligger Sverige sämre till än EU-genomsnittet.
— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011 [3]

Dödsfall

Antalet drogrelaterade dödsfall är, precis som citatet ovan anger, högre i Sverige än genomsnittet i Europa. Dessutom finns det en stigande trend under de senaste åren:

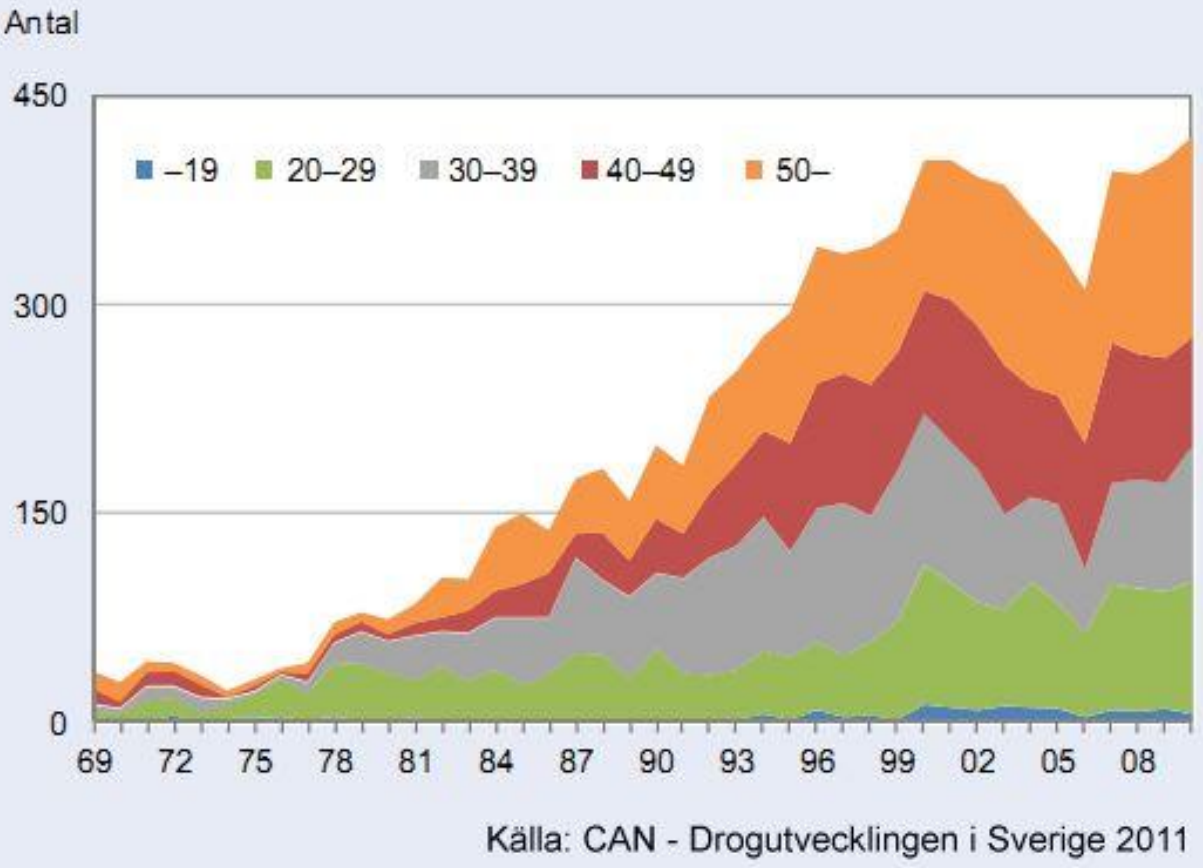


Diagram 31. Antal narkotikarelaterade dödsfall fördelat på åldersgrupper (underliggande eller bidragande dödsorsaker). 1969–2010. (Tabell 86)

“Dödligheten bland narkotikamissbrukare är hög, i synnerhet för heroinmissbruk. ECNN (2011) anger att den enligt kohortundersökningar ligger på 1–2% per år bland narkotikamissbrukarna i Europa, vilket är 10–20 gånger högre jämfört med motsvarande åldrar i normalbefolkningen. Aktuella kohortdata saknas för svensk del men liknande resultat framkom i en äldre undersökning från Stockholms län (Tunving, Olsson och Krantz 1989). Liksom för sjukligheten beror dödligheten på en rad faktorer; de narkotiska preparaten i sig, hur narkotikan intas samt andra omständigheter i missbrukarens livssituation. Även strukturella faktorer som tillgången till adekvat vård har betydelse. Socialstyrelsen presenterar en tidsserie över narkotikarelaterade dödsfall som speglar utvecklingen sedan 1970-talet och innefattar både underliggande och bidragande dödsorsaker.”

Fram till mitten av 1970-talet, d v s innan heroin introducerades i Sverige, låg antalet

narkotikarelaterade dödsfall relativt lågt och uppgick till runt 35 per år. Därefter ökade antalet kraftigt fram till 2001 och uppgick då till ca 400. Ökningen har sannolikt flera orsaker; farligare droger och drogkombinationer, ett ökat antal missbrukare, en ökande sårbarhet och sjuklighet i en åldrande missbrukspopulationen etc. Sedan 2001 har antalet narkotikarelaterade dödsfall normalt legat runt 400 även om en temporär nedgång inträffade runt 2005, vilken främst kan hänföras till gruppen 30–39 år. ECNN menar att tillgången på behandling, i synnerhet substitutionsbehandling, är en viktig åtgärd för att minska antalet opiatrelaterade dödsfall, och eventuellt kan den utbyggda substitutionsbehandlingen i Sverige ha bidragit till att uppgången avstannade efter millennieskiftet. Enligt uppgifter baserade på rättsmedicinska data har såväl antalet som andelen heroinrelaterade dödsfall minskat sedan 2001.
— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011 [3]

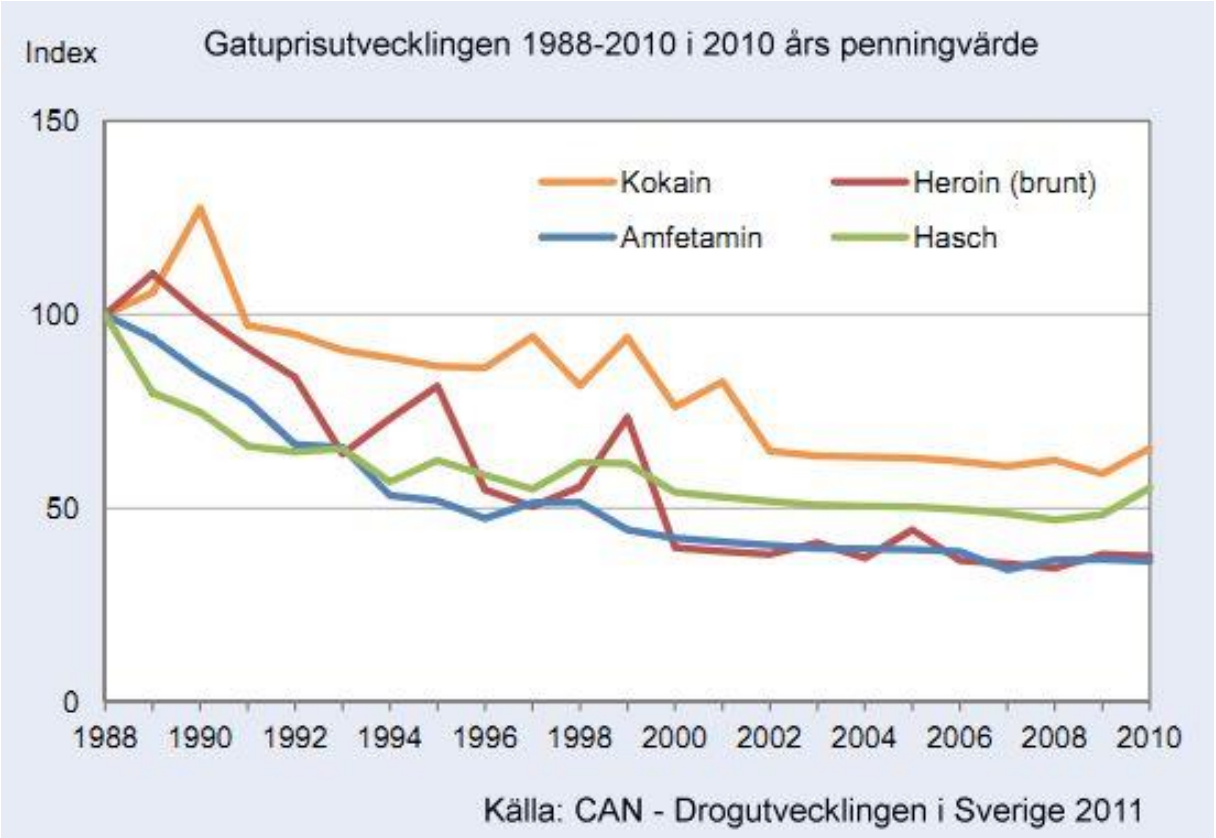
Ted Goldberg om narkotikadödligheten i Sverige:

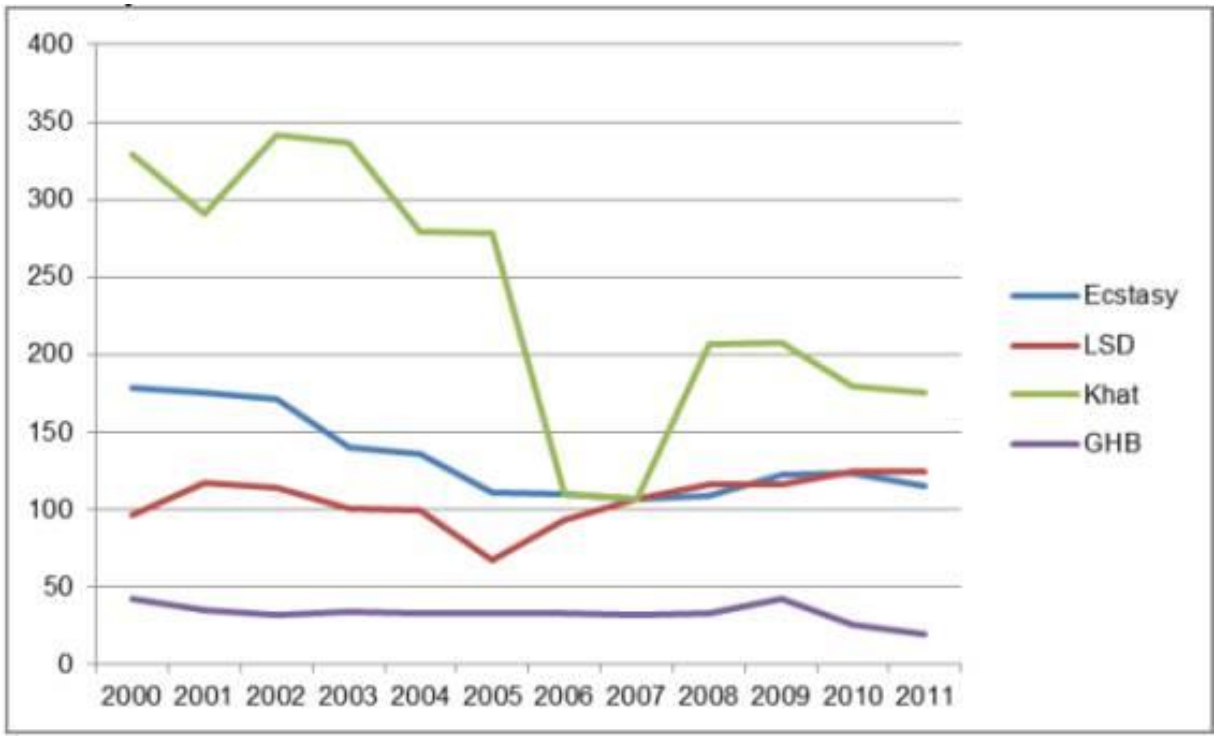
> "In Sweden it is well known that heavy users run high risk of dying young (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction [EMCDDA], 1996, pp. 1-14). Looking more closely at deaths where drugs were either the direct or contributory cause, Sweden maintains two sets of statistics. Statistics Sweden (Statistiska Centralbyrån) bases its calculations on ICD-10 (The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, tenth revision) codes F11.2-F16.2 and F18.2-F19.2. The latest report shows 353 cases for 2000. (Lenke & Olsson, 2003, p. 55). The other statistical series is based on a somewhat different methodology. Peter Krantz, an associate professor of forensic medicine in Lund, uses the "Forensic Cause of Death Reports" but also includes cases where police, hospital personnel or a close relative states that they know the subject was a problematic consumer. Using this method, he found 296 drug-related deaths in 2000 and 425 in 2002 (Krantz, 2004). To gain an idea of the magnitude of this latest figure, in that same year there were 532 deaths in traffic accidents in Sweden (Vägverket, 2004). That is, in 2002, on average of 1.2 people died from narcotics and 1.5 people died on the roads each day. Thus far these alarming statistics have not been taken as an indication that Swedish drug policy might need to be reassessed by placing less emphasis on euphoria and more attention on self-destructiveness."
> **— Ted Goldberg, professor i sociologi** [4]

Läs mer om jämförelsen av drogdödligheten i Sverige med övriga EU i kapitlet om Svensk förbudspolitik.

Prisutvecklingen

Prisutvecklingen på drogerna visar en fallande trend[5]. Helt tvärt emot målet. Tabellerna visar priset per gram och historiska priser är justerade enligt Konsumentprisindex (KPI):





"Mellan 1988 och 2010 har antalet resurstimmar polisen ägnat narkotikabrotten i det närmaste fyrdubblats, och idag är rättsystemet mer restriktivt än tidigare gällande narkotika (Holgersson och Knutsson 2011), något som rimligen påverkat beslags- och kriminalstatistiken. Samtidigt följer de beslagtagna mängderna ungefärligen samma utveckling som antalen. Detta pekar på att beslagsantalen inte enbart ökat p g a ökade arbetsinsatser, eftersom volymerna inte borde påverkas i samma omfattning av polisens insatsökning då tullen står för en stor volymandel. De ökade beslagen torde således åtminstone delvis bero på ökad införsel, d v s en ökad

förekomst. På det stora hela beslagtas således alltmer narkotika. Parallellt med detta har enligt diagram 20 priserna på kokain, amfetamin, heroin samt hasch grovt sett halverats under perioden 1988–2010 (räknat i 2010 års penningvärde). Åtminstone för kokain och heroin gäller att detta mer eller mindre är en spegling av utvecklingen i Västeuropa och USA (UNODC 2011). Priserna för dessa preparat har alltså sjunkit trots beslagsökningar. Främst gäller detta för 1990-talet eftersom priserna varit förhållandevis oförändrade under 2000-talet, samtidigt som beslagen fortsatt öka. Att priserna sjunkit samtidigt som beslagen stigit senaste 15–20 åren pekar på en ökad insmuggling av narkotika och därmed en ökad tillgänglighet. Tillgängligheten har alltså ökat, inte bara i ekonomiska termer utan även i fysiska."
— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011 [3]

Cannabis

Mellan 1983 och 1996 låg antalet domar och strafföreläggande för cannabis runt 3 200 stycken men därefter har de ökat stadigt och uppgick till närmare 10 500 år 2009 (tabell 73). Även tullens och polisens beslagsstatistik indikerar att cannabis blivit allt vanligare, de senaste fem åren har såväl beslagsantal som mängder legat mycket högt (diagram 21). Merparten av det hasch som beslagtas i Sverige har sitt ursprung i Marocko (Rikskriminalpolisen och Tullverket 2010). Av tabell 52 framgår att 1990–2004 var ca 90% av mängden beslagtagen cannabis hasch men från 2005 och framåt ligger haschandelen under 80%. Detta tyder på att marijuana blivit vanligare, även om utvecklingen delvis kan bero på att flera större inhemska odlingar upptäckts senare år och att cannabisplantorna då vägts hela. Därmed underskattas andelen hasch, samtidigt som polisens andel av marijuanabeslagen framstår som högre än vad den faktiskt är i relation till tullens. Dock pekar tillgängliga informationer på att marijuana faktiskt blivit oftare förekommande, och mera eftertraktad, i Sverige under senare år. Tar man hänsyn till den allmänna prisutvecklingen som den uttrycks i SCBs konsumentprisindex har haschpriserna halverats sedan 1988, och den största förändringen inträffade under 1990-talet (tabell 56 och diagram 20). Prisfallet torde inte förklaras av några uppenbara kvalitetsförändringar, thc-halterna i Marockanskt hasch var på det stora hela oförändrade under 1990-talet (Carpentier och Griffiths 2004). År 2010 uppgavs ett gram hasch kosta omkring 60–125 kronor, med en riksmedian på ca 95 kronor (Guttormsson 2011). Enligt olika frågeundersökningar ökade cannabiskonsumtionen under 1990-talet och av allt att döma är den idag högre än för 20 respektive 10 år sedan. Sammantaget visar tillgänglig information – ökad förekomst, ökad konsumtion och fallande priser – att tillgängligheten av cannabis ökade i Sverige under 1990-talet och att den idag är fortsatt hög.
— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011 [3]

"Hallucinogener

Även denna typ av substanser ökade något i popularitet under 1990-talet då narkotika blev vanligare i stort. Enligt mönstrings-undersökningarna dalade dock populariteten för LSD och hallucinogena svampar (innehållande psilocybin och psilocin) åren 2000–2006 och bland gymnasieungdomarna uppger endast någon enstaka procent LSD-erfarenhet idag. LSD-beslagen är få och numer ännu något mindre omfattande jämfört med andra hälften av 1990-talet. Sedan 2000 har gatupriset följts och detta har fluktuerat och var som högst 2010. Kanske gäller även här att intresset riktats mot vissa av de nya ”nätdrogerna” istället."
— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011 [3]

Kan ökade straff/repressiva åtgärder leda till att målet uppfylls?

En vanlig myt som florerar bland förbudsförespråkare är att det finns en klar koppling mellan höga straff och få brukare och att man kan få ner bruket genom att öka straffen. Man brukar även framhäva Sverige som ett lyckat exempel där nolltoleransen förskonat oss från samma hemska narkotikaproblem som man har i Europa. Andra orsaker som demografi eller historisk drogkultur fick inte plats i resonemanget, utan man fokuserade på att straffet var bästa verktyget och höjde mer och mer. Det må ha fungerat i början, men nu för tiden spelar det ingen roll längre. Det verkar snarare som att lägre straff ger lägre eller oförändrad prevalens.

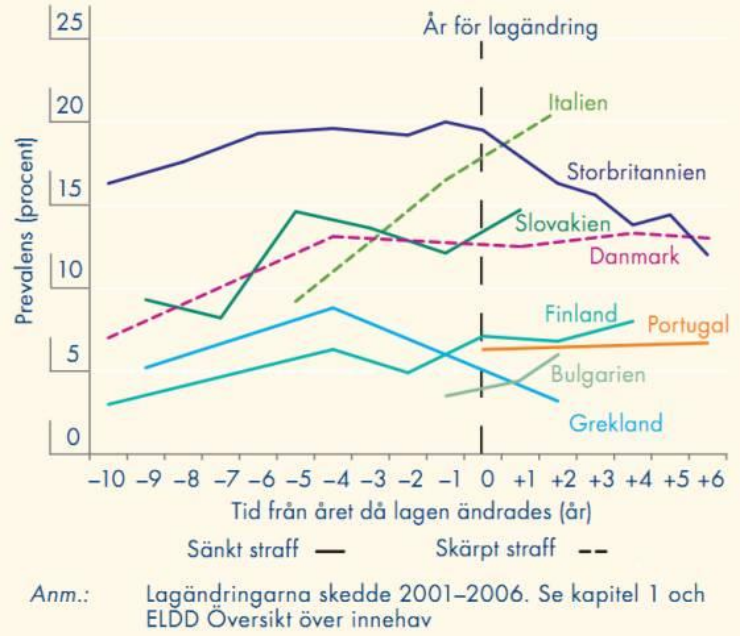
Sökandet efter en koppling mellan påföljder och cannabisanvändning

Under de senaste tio åren har ett antal europeiska länder ändrat sina narkotikalagar gällande cannabis; många av dem har prevalensberäkningar för användning av drogen före och efter lagändringen. Genom en enkel jämförelse före och efter med hjälp av dessa data kan man ta reda på om det går att konstatera en observerbar förändring i prevalens efter lagändringen. Eftersom cannabisanvändningen är koncentrerad till de yngre åldersgrupperna utfördes analysen med hjälp av prevalensdata för ungdomar mellan 15 och 34 år. I diagrammet visas förra årets cannabisprevalens över tid. Noll på den horisontella axeln är det år då lagen ändrades. På grund av skillnaderna mellan länderna under året när de ändrade sina lagar och omfattningen av deras undersökningsdata täcker trendlinjerna olika tidsperioder.

Länder som skärpte straffen för cannabisinnehav representeras i diagrammet av prickade linjer, medan de länder som minskade sina straff visas med heldragna linjer. Hypotesen om rättslig effekt, i dess enklaste form, innebär att en förändring av lagen kommer att leda till en förändring i prevalens och att skärpta straff leder till minskad droganvändning, medan mildare straff leder till ökad droganvändning. Om det var så, skulle de prickade linjerna sjunka och de heldragna linjerna stiga efter lagändringen.

Under den observerade tioårsperioden kunde emellertid inget enkelt samband observeras mellan lagändringar och prevalensen för cannabisanvändning i de aktuella länderna.

— Europeiska centrumet för kontroll av narkotika och narkotikamissbruk (ECNN)[6]



Även svenska forskare har insett detta, men det är såpass politiskt inkorrekt att göra någonting åt det att politikerna helst ignorerar vetenskapliga data:

> Man har skapat instrument: gå på enskilda missbrukare för att störa, få dem att tröttna, få in dem på vård och behandling, få dem att lägga av, och på så sätt få ett narkotikafritt samhälle. Men tittar vi på siffrorna är vi ju längre ifrån detta än vi nånsin har varit, säger Börje Olsson, professor i samhällsvetenskaplig alkohol- och drogforskning vid Stockholms Universitet.
>
> Han är mycket kritisk till delar av svensk narkotikapolitik som ända sedan 70-talet haft en nolltolerans mot narkotika, istället för att som i Finland och många andra europeiska länder inrikta sig på att försöka begränsa skadorna av missbruket istället.
> **— Sveriges radio intervjuar Börje Olsson, professor i samhällsvetenskaplig alkohol- och drogforskning vid Stockholms Universitet.**[7]

> "Since the law permitting coerced body fluid tests was passed in 1993, the Swedish police have initiated approximately 10,000 urine tests annually. It is difficult to claim that this testing has achieved the intended results since reported recreational consumption doubled between 1993 and 2000 (C.A.N., 2003, p. 227). Between 1992 and 1998 (the only available studies), problematic consumption increased by 37% (Olsson, Adamsson Wahren, & Byqvist, 2001, p. 36). These figures illustrate how supporters of Swedish drug policy have not shown an interest in using available evidence that clearly indicates a need for modifying current approaches. Instead of taking such setbacks seriously and investigating the validity of policy criticisms, the strategy has been to simply claim that society cannot afford the risk of being involved in field-testing alternative hypotheses (by trying a different policy), as this could lead to even more people becoming dependent. Ultimately, attempts to initiate policy reforms have been forestalled, and the status quo has prevailed."
> **— Ted Goldberg, professor i sociologi** [8]

> As discussed earlier, the notion that supply creates demand constitutes an important theoretical basis for Swedish drug policy, and, in official proclamations, both the police and customs units are assigned important roles. However, an analysis of actual practices could lead one to conclude that the Swedish government does not really believe that customs can be effective in this regard. Sweden began reducing allocations for the customs authorities in the 1990s, but even when their resources were at their highest level, no one claimed that more than a small percentage of the drugs being smuggled into the country were being intercepted. Estimates were usually in the range of 5-10%. Clearly a sparsely populated country with almost 3000 km (2000 miles) of coastline dotted with archipelagos cannot effectively seal its borders. If one considers all of the people, airplanes, ships, motor vehicles, and goods entering the country every year, it is understandable why there will always be a large supply of illicit drugs available so long as consumers are willing to pay for them.
>
> After Sweden joined the EU in 1995 it became easier to smuggle drugs, given that they are readily available in continental Europe, and the Treaty of Rome provides for the free movement of people and goods between member states. The demise of the Soviet Union also opened borders in the Baltic region, thereby greatly increasing illegal imports from the east, while the building of the Öresund Bridge (from Copenhagen, Denmark to Malmö, Sweden) facilitated smuggling from the west. Obviously no one knows the exact quantities of narcotics being smuggled into the country each year, but indirect measures such as the amounts of illicit drugs seized by customs and the police (C.A.N., 2003, p. 234), the number of people arrested for narcotics crimes (C.A.N., p. 241), the number of people sentenced for narcotics crimes (C.A.N., p. 244), street prices, and the number of people reporting use of drugs (C.A.N., p. 227; Olsson, Adamsson Wahren & Byqvist, 2001, p. 36) all indicate that at present illicit drugs are more readily available in Sweden than ever before. The number of police officers working on drug cases in 2002 was 964, twice what it was

in 1990 (C.A.N., 2003, p. 240). In spite of this large increase in enforcement personnel, some Swedes believe that the police still are not being given adequate resources to do their job effectively. For example, the Conservative Party has repeatedly called for increases in police allocations.
— Ted Goldberg, professor i sociologi[8]

Vad kostar det att sträva efter det narkotikafria samhället?

Sverige

2003 gjorde socialstyrelsen en genomgående utredning av kostnaderna för alkohol och narkotika. Tillsammans låg dessa på 30 miljarder, med vård inräknad.

> Samhällets direkta kostnader för alkohol och narkotika har av Socialstyrelsen beräknats till knappt 30 miljarder kronor 2003. Beräkningen har varit en del i arbetet med de nationella riktlinjerna för missbruks- och beroendevård som publicerades 2007. Kommunernas direkta kostnader har beräknats till ungefär 10 miljarder kronor 2003. Hälften av dessa avser missbruksvård till vuxna, övriga kostnader avser barn- och ungdomsvård, insatser i skolan, räddningstjänst m.m. Landstingens direkta kostnader har beräknats till cirka 4,5 miljarder kronor 2003. Specialiserad slutenvård står för den största andelen och är lika stor som primärvård och specialiserad öppenvård tillsammans. Statens direkta kostnader har beräknats till 12,4 miljarder kronor 2003. Kostnaderna fördelas på 39 myndigheter. Den största delen, 70 procent, avser kostnader inom rättsväsendet. Den största delen av kostnaderna, 84 procent, har uppskattats vara kostnader för vård och omsorg, dvs. kostnader som uppstår som en följd av alkohol och narkotika. Endast 3 procent av kostnaderna är kostnader för förebyggande insatser.
> **— Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika (2003)**[9]

I budgetpropositionen för 2003 så anges en total utgift på 714,7 miljarder kr. [10]

I budgetpropositionen för 2012 så anges en total utgift på 814,4 miljarder kr. [11]

Det är en ökning med 13,95% . Om vi förutsätter att den procentuella fördelningen av budgeten som används till vård, straff och förebyggande insatser är oförändrad (trots att vi i statistiken kan se att beslagen, dödsfallen m.m. har ökat och därmed troligen utgifterna) så har utgifterna för alkohol & narkotika ökat från 30 miljarder 2003[9] till 34,19 miljarder för 2012.

Men summan är förmodligen fortfarande för låg. Det finns några andra utredningar värda att granska som enbart räknar på narkotika:

En uträkning av kostnaderna för narkotika 2002 visade 5,5 - 11,2 miljarder.

> De få svenska studier som behandlat kostnader för narkotika har endast tagit upp en del av de samhällsekonomiska kostnaderna nämligen kostnader för de offentliga åtgärder som direkt eller indirekt syftar till att minska missbruk och beroende av narkotika och dess negativa konsekvenser. Riksrevisionsverket (RRV) fick 1991 i uppdrag av regeringen att bl.a. ”kalkylera de kommunfinansiella effekterna av narkomanvården och ställa dem mot de landstingsfinansiella, statsfinansiella respektive de samhällsekonomiska effekterna”. Uppdraget redovisades 1993 och innehöll en beräkning av narkotikapolitikens kostnader. Kostnaderna för socialtjänsten beräknades till 534 miljoner kronor, hälso- och sjukvården till 340 miljoner kronor, rättsväsende till 618 miljoner kronor samt Arbetsmarknads- och

socialförsäkring till mellan 87-154 miljoner kronor. I RRV:s beräkningar finns inga beräkningar för produktionsbortfall eller humanvärden. En uppdatering av RRV:s beräkning har gjorts av Mats Ramstedt på SoRAD, Stockholms universitet, för 2002.[12] I Ramstedts beräkningar finns, till skillnad från RRV:s beräkning, även kostnader för tullen. I en jämförelse med RRV:s beräkningar har kostnaderna för narkotikapolitiken har ökat mellan 1991 och 2002 med cirka 130 procent i fasta priser och uppgick 2002 till mellan 5,5–11,2 miljarder kronor.
— Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika (2003)[9]

Internationellt räknar man att kostnaden för enbart narkotika är mellan 0,5-1.3% av BNP. Sveriges BNP uppgick till 3495 miljarder kronor under 2011. Det innebär mellan 17.48 och 45.44 miljarder.

> Internationellt har flertalet studier tittat på samhällets kostnader för alkohol och narkotika. Men även internationellt studeras kostnaderna ofta separat för alkohol och narkotika. Internationella studier visar att mellan 1–3 procent av BNP är kostnader för alkohol. För 2003 skulle det för svensk del innebära kostnader mellan 24–73 miljarder kronor. Kostnaderna för narkotika uppges ligga mellan 0,5–1,3 procent av BNP, dvs. mellan 12–32 miljarder kronor för 2003 i Sverige. De totala kostnaderna för alkohol och narkotika i Sverige uppskattas till 36–105 miljarder kronor.
> **— Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika (2003)[9]**

Regeringens utredare som genomförde Missbruksutredningen (2011)[13] anger en kostnad på 62 miljarder för narkotika.

> Missbruk är mycket kostsamt för samhället. Vår färska beräkning som utgår från kostnaderna för olika typer av missbruk och multiplicerar dessa enbart med antalet personer med missbruk, som är kända av vården, visar att samhällets kostnad för missbruk är 66 miljarder kronor för alkohol, 62 miljarder för narkotika och 20 miljarder för läkemedel.
> **— Gerhard Larsson, Missbruksutredningen 2011 [14]**

När man slår ut några av kostnaderna på enskilda tunga missbrukare är resultatet skrämmande.

> Den genomsnittliga kostnaden för rättsväsendet per missbrukare är 167 000 kronor per år (Nilsson, 2000). Det innebär att rättsväsendet kostade för 26 000 tunga missbrukare 4,3 miljarder kronor. Socialtjänstens kostnader för bland annat behandlingshem uppgår till 184 000 kronor per missbrukare, därmed blir kostnaden för socialtjänsten 4,8 miljarder kronor för 26 000 tunga missbrukare.
> **— FHI 2010 [15]**

> Nutek (2006)[16] har presenterat en rapport där man genom olika räkneexempel bl a försökt beräkna vilka kostnader en aktiv missbrukare årligen orsakar. Beräkningarna grundar sig på ett antal välfärdskonsumtionskedjor, som författarna har identifierat utifrån tanken om att en missbrukares livsstil på olika sätt belastar samhällets ekonomi. De områden man har tagit hänsyn till är hur missbrukaren finansierar sitt missbruk (brott, kostnader för rättsväsendet, bidrag), kostnader som uppstår till följd av drogkonsumtionen (behandling, somatisk vård, psykiatri och beroendevård) samt kostnaden för nästa generation (utsatta barn och ungdomar). Slutresultatet blir att exempelvis en manlig amfetaminist kostar samhället runt 1,7 miljoner kronor per år medan en kvinnlig amfetaminist ca 1,4 miljoner per år.

> Utifrån samma modell gjorde författarna 2008 nya beräkningar av samhällskostnaderna för en aktiv heroinmissbrukare, syftet med beräkningen var att beskriva de samhällsekonomiska effekterna av framgångsrik metadonbehandling. I dessa uppdaterade kalkyler kommer författarna fram till att en aktiv heroinist kostar ungefär 2,1 miljoner kronor per år.
> **— CAN** [17]

En rapport från FN:s organ mot brott och narkotika (UNODC) noterar att Sverige har EU:s näst största utgifter för narkotikapolitiken. Samtidigt kan man av statistiken som bifogas konstatera att Grekland vars utgifter bara är 1/50 av Sveriges ändå uppvisar lägre prevalens av cannabis, amfetamin och kokain samtidigt som ungdomarnas upplevelse av riskerna med olika droger är likvärdig:

> “As regards investment into drug control policies, a study by the European Monitoring Centre on Drugs and Drug Addiction showed that, after the Netherlands, Sweden has the highest drug-related expenditure per capita in EUR and as percentage of GDP.”
> **— Antonio Maria Costa, UNODC (2007)**[18]

Siffrorna kommer från EMCDDA (2004):

Drug- related expenditure per capita in EUR and as percentage of GDP

	Per capita	% of GDP
Netherlands	139	0.66
Sweden	107	0.47
UK	68	0.35
Luxembourg	54	0.15
Ireland	49	0.27
Finland	31	0.15
Belgium	18	0.09
Austria	18	0.08
France	16	0.08
Denmark	14	0.05
Italy	11	0.06
Portugal	9	0.10
Spain	9	0.07
Germany	9	0.04
Greece	2	0.02

Naturligtvis skulle inte hela utgiften försvinna vid en legalisering eller dekriminalisering (se exempelvis tabellen ovan), men man kan tänka sig att pengarna som idag läggs på kriminalvården (ca 50%[9]) och andra delar av rättsväsendet kunde skäras ner eller läggas på vård och skadeprevention istället. Majoriteten av utgifterna som narkotikamissbrukare orsakar är inte p.g.a drogens effekt på kroppen utan kommer från stölder som finansierar missbruket. Där har man en utgift för försäkringsbolaget, därtill adderas samhällets utgifter i form av polisutredningar och eventuellt

domstolar, advokater och fängelse eller behandlingshem om tjuven grips. Kedjan av utgifter kan stanna mycket tidigare.

USA och världen

En uträkning från USA visar att man lagt 1000 miljarder dollar på att upprätthålla förbudet under de senaste 40 åren[19]. Hela världens årliga kostnad för bekämpning av droger uppskattas till 100 miljarder dollar[20].

The Cost of the War on Drugs

http://www.youtube.com/watch?v=ikLIRqv0wZY

Vilka tjänar pengar på förbudet och vad får det för konsekvenser

När samhällets vinst på förbudet är svår att se så finns det definitivt aktörer på marknaden som har sett förbudet som en inkomstkälla.

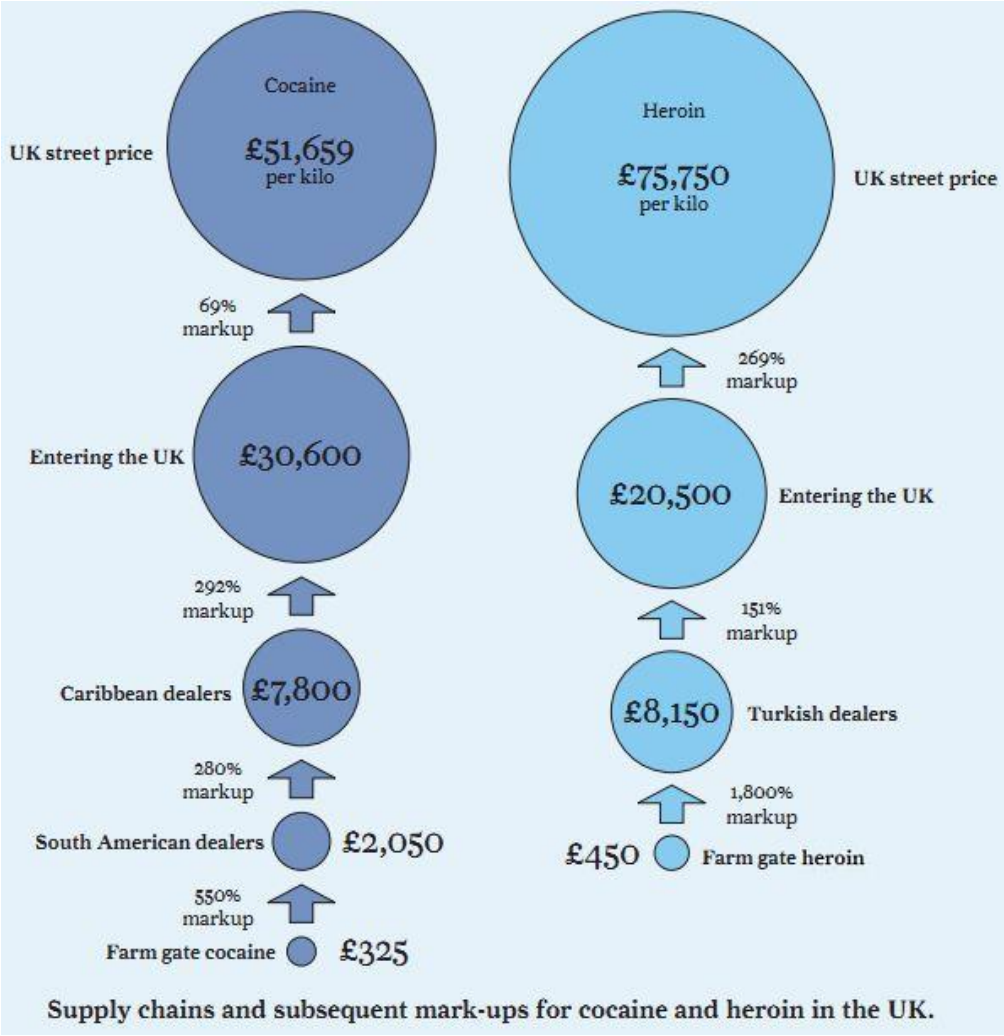
I USA har man en stor grupp med förbudsförespråkare som är beroende av ett förbud för att kunna driva sin verksamhet. Behandlingshem, fängelser, tillverkare av drogtester, analysföretag, polis/tull/bevakning. Men det är bara profitörer på statens skattemedel. Det är ingen stor del av problemet, bara en notis om att det finns personer som vill ha kvar förbudet av en anledning som inte har med samhällets välmående att göra. Dessa finns även i Sverige men i mindre grad.

De verkliga profitörerna av förbudet är tillverkare av syntetiska droger, eller transportörer (smugglare) och försäljare av syntetisk/växtbaserad narkotika. Odlarna, civilpersoner i fattiga länder, får en mycket liten intjäning. Den större delen av pengarna hamnar hos kriminella grupper som kan kontrollera hela ledet. Dessa grupper har fått en ofantlig inkomstkälla till skänks från staten.

Efterfrågan fanns redan på marknaden när förbuden infördes och när det inte fanns några legala aktörer som kunde möta efterfrågan så var det en enastående möjlighet för den svarta marknaden att göra det. Aktörer som saknade moraliska betänkligheter och som t.o.m. skulle kunna döda för pengar. De fick monopol på hela världsmarknaden. Samma sak har utspelat sig innan, när det amerikanska förbudet mot alkohol infördes 1920 och varade till 1933. Alkoholförsäljningen togs över av svarta marknaden och gangsters som Al Capone kunde växa fram och skapa stora kriminella organisationer.

> “Prohibiting a market does not mean destroying it. Prohibiting means placing a prohibited but dynamically developing market under the total control of criminal corporations. Moreover, prohibiting a market means enriching the criminal world with hundreds of billions of dollars by giving criminals a wide access to public goods which will be routed by addicts into the drug traders pockets. Prohibiting a market means giving the criminal corporations opportunities and resources for exerting a guiding and controlling influence over whole societies and nations.”
> **— Lev Timofeev - Ekonom och granskare av Rysslands svarta ekonomi**[21]

Det finns stora pengar att tjäna. Här kan man se hur värdet på narkotika stiger ju närmare slutkonsumenten den kommer. Mellanskillnaden är ren vinst för den som är villig att begå brottet:



Källa: A Comparison of the Cost-effectiveness of Prohibition and Regulation of Drugs[22]

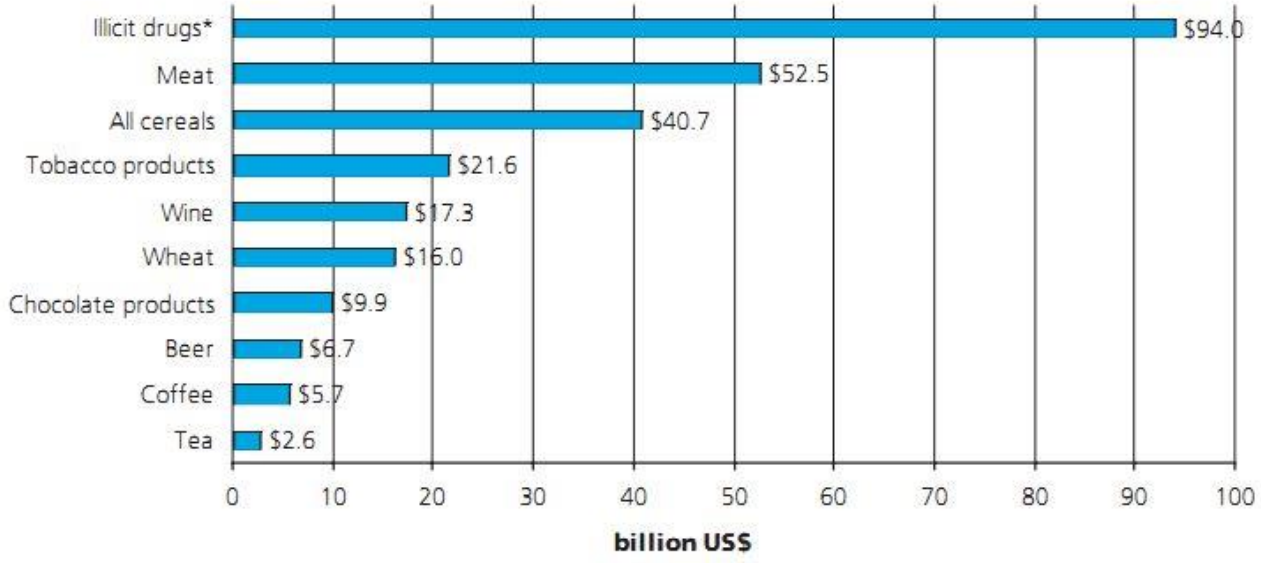
Narkotikan omsätter extrema summor. 2005 räknade FN ut att marknaden varje år omsätter 322 miljarder dollar i konsumentledet. Det är mer än bruttonationalprodukten för 88% av världens länder:

> Based on the inputs and the calculations explained above, the value of the global illicit drug market for the year 2003 was estimated at US$13 bn at the production level, at $94 bn at the wholesale level (taking seizures into account), and at US$322bn based on retail prices and taking seizures and other losses into account. This indicates that despite seizures and losses, the value of the drugs increase substantially as they move from producer to consumer.
>
> The largest market, according to these estimates, is cannabis herb (with a retail market size of $113 bn), fol-lowed by cocaine (US$71 bn), the opiates (US$65bn) and cannabis resin (US$29 bn). The ATS markets together (methamphetamine, amphetamine and ecstasy) amount to US$44 bn. The valuation does not take into account the value of other drugs. While UNODC is reasonably confident with its esti-mations on opiates, cocaine and the ATS, the degree of certainty is far lower for cannabis, notably for cannabis herb, as information for production and consumption of this substance is highly contradictory. If better information becomes available, a major revision cannot be ruled out. If compared to global licit exports (US$7,503 bn in 2003) or compared to global GDP (US$35,765 bn in 2003) the estimated size the global illicit drug market may not appear to be particularly high (0.9% of global GDP at retail level or 1.3% of global exports measures at wholesale level). Nonetheless, the size of the global illicit drug market is substantial. The value, measured at retail prices, is higher than the GDP of 88% of the countries in the world (163 out of 184 for which the World Bank has GDP data) and equivalent to about three quarters of

> Sub-Saharan Africa's combined GDP (US$439 bn in 2003). The sale of drugs, measured at wholesale prices, was equivalent to 12% of global export of chemicals (US$794 bn), 14% of global agricultural exports (US$674 bn) and exceeded global exports of ores and other minerals (US$79 bn) in 2003. Such sales of drugs were also higher than the combined total licit agricul-tural exports from Latin America (US$75 bn) and the Middle East (US$10 bn) in 2003.
> **— United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC), World Drug Report 2005** [23]

Här är en jämförelse mellan narkotikans värde och exportvärdet på ett antal lagliga varor[23] för att få en uppskattning om hur stor marknaden är:

Fig. 3. Value of illicit drugs at wholesale level (in billion US$) compared to the export values of selected agricultural commodities in 2003



2011 uppger FN att illegala droger står för den största andelen av olika inkomstkällor för organiserad brottslighet. Uppskattningar visar att de kriminella intäkterna av droger ligger på 0.6% av den globala bruttoprodukten, det vill säga flera tusen miljarder kronor per år. En lika stor summa kan dessutom anses finnas i form av kostnader för samhället i form av uppehållande av förbudet, ekonomiska förluster från stölder och utgifterna för vården som vi nämnde tidigare:

> “The gains of the criminal groups can be linked to the expenditure of the drug users. Up to this point, one person's losses can be seen as equivalent to another person's gains. However, the 'losses' of the drug users go far beyond their expenditure on drugs. Large socio-economic costs are linked to drug consumption. While the crime proceeds of organized crime resulting from drugs were estimated at around 0.6% of GDP at the global level in 2009, the overall average estimate of the costs associated with illicit drug use (based on data from 12 countries in North America, Europe, South America and Oceania) amounted to 1.2% of GDP, or US$700 billion if extrapolated to the global level. Thus, available data suggest that these costs were in fact twice as high as the income for organized crime. This indicates a net loss for society, and not simply some kind of 'transfers' from some individuals to organized crime.”
> **— FN, 2011**[24]

Man uppger även att mindre än 1% av dessa summor beslagtas av myndigheterna.

2.3 Miljarder kronor spenderade svenskarna på narkotika 2003:

> Under 2003 handlade svenskarna alkohol för 38 miljarder kronor inom Sverige eller utomlands, enligt Folkhälsoinstitutet. Det innebär att alla vuxna (18 år och äldre) i genomsnitt köpte alkohol för knappt 5 500 kronor. För narkotika finns ingen registrerad försäljning av skälet att det är olagligt. I Sverige har man uppskattningsvis handlat narkotika för 2,3 miljarder kronor 2003.
> **— Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika (2003)**[25]

Brå uppger 2006 att svenska missbrukare stjäl för 3 miljarder varje år för att finansiera sitt beroende[26].

Joaquin "El Chapo" Guzman som leder Sinaloa-kartellen i Mexiko (en av världens största narkotikaligor) har en uppskattad förmögenhet på en miljard dollar som kommer från narkotikahanteringen. Han finns med på Forbes lista över världens rikaste människor[27] och kommenterar anledningen till sitt välstånd såhär:

> "I couldn't have gotten so stinking rich without George Bush, George Bush Jr., Ronald Reagan, even El Presidente Obama, none of them have the cajones to stand up to all the big money that wants to keep this stuff illegal. From the bottom of my heart, I want to say, Gracias amigos, I owe my whole empire to you."
> **— Joaquin "El Chapo" Guzman** [28]

Pablo Escobar, den f.d ledaren för Medellin-kartellen ansågs vid tiden för sin död 1993 vara världens rikaste man. Kartellen dominerade under många år handeln och produktionen av kokain. Hans högra hand Jhon Velásquez uttryckte i en intervju 2013 varför kriget mot droger inte går att vinna:

> People like me can't be stopped. It's a war. They lose men, and we lose men. They lose their scruples, and we never had any. In the end, you'll even blow up an aircraft because you believe the Colombian president is on board. I don't know what you have to do. Maybe sell cocaine in pharmacies. I've been in prison for 20 years, but you will never win this war when there is so much money to me made. Never.
> **— Jhon Velásquez**[29]

Kriget mot droger skapar många dödsoffer

När det finns så betydande vinster att göra i narkotikahanteringen så leder det automatiskt till att kriminella organisationer köper poliser, domstolar och politiker. Förbudet göder ett korrumperat samhälle. Blodspengarna föder, göder och finansierar även annan kriminalitet såsom vapensmuggling, människosmuggling, prostitution, bedrägerier. Många människor mördas för att hålla kontrollen. Det är inte bara knarkarna själva som dör i kriget mot droger. Många är vanliga civila som bara råkade befinna sig på fel plats vid fel tillfälle och många är myndighetsanställda som tvingas att verkställa en politik som de i många fall inte står bakom själva.

I Mexiko pågår det ett krig mellan kartellerna, dels inbördes om kontroll och dels mot myndigheterna. Sedan 2006 har över 50000 människor mördats.[30][31] Allt för att man tror att ett narkotikafritt samhälle är möjligt och att förbuden tar bort efterfrågan, människornas behov av att droga sig.

Andra Nackdelar med att skapa en svart marknad

Man har rört sig från en drogmarknad där svagare former av växtdroger (opium, marijuana) försvinner och ersätts av mer potenta varianter eller extrakt för att dessa är lättare att smuggla och hantera samt har högre värde per kilo.

> Det är mer lönsamt och mindre riskabelt att smuggla starkare drogsorter än svagare, då man inte behöver hantera lika stora mängder. Detta gör att utbudet på den svarta marknaden består av mer potenta varianter, till exempel heroin i stället för opium, kokain i stället för kokablad, och haschish i stället för marijuana. Dessutom finns droger att köpa även på mindre svenska tätorter, och Internethandeln (där det säljs okända substanser i obekant styrka) ökar.
>
> »Begränsning av utbudet« är en åtgärd som Markus Heilig förespråkar i sin recension. Men vi har försökt göra detta i mer än fyra decennier – utan framgång. I själva verket kan denna strategi omöjligen fungera. Vi har inte, och kan inte heller skaffa oss, kontroll över någon del av tillgångskedjan, vare sig produktion, smuggling eller langning
> **— Ted Goldberg, professor i sociologi** [32]

Nya droger med hög skadeverkning, varför existerar dom?

När droger som använts av människor i tusentals år utan att man påvisat större skador på kroppen (exempelvis cannabis och psilocybinsvampar) blivit förbjudna så har det inte dragit ner på behovet av att berusa sig. En del av personerna som har något slags behov av berusning får nu två alternativ. Det ena är att begå brott genom inköp/användande av en olaglig drog och det andra är att söka upp och använda lagliga droger. Antingen av samhället accepterade droger (alkohol, nikotin, koffein) eller research chemicals (populärt även kallade "internetdroger"). Det är droger som är nya, ofta med låg grad av klinisk testning på djur och människor, tillverkade av mer eller mindre skumma laboratorier (nu för tiden ofta i Kina). Som slutkonsument får man små piller eller ett pulver som man inte kan garantera är vad man köpt. Där droger som är aktiva i milligramdoser har förväxlats med droger som är aktiva i 20-100ggr högre doser och lett till överdoseringar och dödsfall. Därtill kommer bieffekter som inte varit tidigare kända.

Samhället för en kamp mot utvecklingen genom att hela tiden göra nya droger olagliga. Man gjorde exempelvis en lista med "hälsofarliga varor" och senare beslutade man att beslagta allt nytt som man misstänkte skulle användas i berusningssyfte. Men det driver bara problemet djupare, gör det ännu värre. För man har fortfarande kvar grundorsaken. Behovet.

För 30 år sedan var MDMA lagligt, för bara 20 år sedan så var svamp lagligt och därtill näst intill alla andra tryptaminer och fenetylaminer. Droger med få skadliga konsekvenser och bieffekter. När dessa förbjöds så drevs marknaden åt mer och mer exotiska molekyler i helt nya grupper av droger med mycket större skadeverkningar. Hur tjänade samhället på det? Vad blev bättre?

Samtidigt som man kriminaliserar populära droger med få skadeverkningar så finns det starka droger som aldrig lagstiftningen angripit. Boffning av bensin och olika lösningsmedel är både beroendeframkallande och extremt skadligt. Förtäring av änglatrumpet och andra växter som innehåller tropaner ger psykoser och mycket verklighetstrogna hallucinationer som kan framkalla faror, samt fysiska bieffekter och i värsta fall koma och döden. Men trots att dessa droger är mycket farligare än allt annat som är lagligt så är de lagliga och oreglerade. När det blir svårare och svårare att få tag på lagliga droger så kommer befolkningen att ta upp bruket av dessa droger. Och då kommer skadorna för samhället vara ofantligt mycket större än vad det ursprungliga problemet någonsin hade kunnat åstadkomma.

Miljöförstöring

Följande upplyser en antidrogförespråkare oss om:

> **Kokainodling orsakar miljökatastrof**
>
> - 200 000 hektar naturskog försvinner varje år p g a ny odlingsmark (Colombia)
> - Luftföroreningarna ökar p g a nerbrända skogar vilket i sin tur bidrar till höjd lufttemperatur
> - Vattnets ekosystem riskerar att förstöras då kemikalier och 1000-tal liter hett vatten dumpas
> - Tillverkning av ett kg kokapasta ger 600 kg avfall + 200 liter förorenat vatten
> - Ett hektar av kokaodling (nerbränd skog) ger 7,4 kg kokapasta/år
> - Ett gram kokain förstör fyra kvadratmeter naturskog
> - 162 fågelarter är allvarligt hotade då deras naturliga miljöer hotas
>
> **— Ove Lundgren, projektledare vid Kunskapskällar'n (Göteborgs stads informations- centrum för alkohol och narkotikafrågor), 2010.**[33]

Detta är ett exempel på propaganda där framställning av droger målas upp som miljöförstörande. Man menar att den olagliga odlingen av vissa droger leder till att skogar huggs/bränns ner, vattnet förorenas och djuren dör. Just det påståendet är sant, regnskogen lider skada av exploateringen, men Ove och många andra har problem med att se orsakssamband i flera led och missar vad som orsakar vad. Man drar slutsatsen att det är drogodlarnas fel, eller möjligtvis knarkarnas fel som skapar efterfrågan. Man ser inte förbudets roll, att det blivit omöjligt att driva en odling under lagliga, kontrollerade former, som dessutom skulle vara effektivare än dagens gerilla-odling. Växterna kunde ha extraherats i en utsläppskontrollerad labbmiljö istället för ute i skogen i några tunnor. Man hade kunnat odla på sina vanliga åkrar istället för att odla upp mer och mer regnskog då den gamla odlingen "upptäcks" och förstörs. Att miljön tar skada är i grund och botten politikens fel då skadan hade minimerats om processen hade kunnat ske på ett lagligt sätt.

Något ännu mer klandervärt att nämna kring drogrelaterad miljöförstöring verkar Ove ha glömt att nämna, eller kanske bara vill förneka. Kriget mot droger har mycket aktivt bidragit till att döda djur, växter och människor under flera decennier genom besprutning med herbicider över stora arealer i Colombia. Det började med besprutning av cannabis 1978, opiumvallmo 1992 och sedan 1994 även koka. I början användes Paraquat, som i studier kopplas till sjukdomen Parkinson hos jordbruksarbetare[34] samt orsakar en mängd andra hälsoproblem[35]. Från 1984 används istället glyfosat som många känner igen i form av varumärket RoundUp, vilket också orsakar miljö- och hälsoproblem[36]. Besprutningen har bl.a drabbat ursprungsbefolkningen i områdena[37][38] och har förutom konsekvenserna på närmiljön även lett till att odlarna börjat odla i naturreservat där flygbesprutning inte får användas som motmedel.

Läs även en utmärkt genomgång av besprutningen i kriget mot droger och dess konsekvenser här: Vicious Circle - The Chemical and Biological War on Drugs (M. Jelsma, Transnational Institute 2001)

Se även

Noam Chomsky - US 'War on Drugs' in Latin America

http://www.youtube.com/watch?v=E3Xa8Irev2E

Noam Chomsky on the Drug War

http://www.youtube.com/watch?v=TWWLklspOao

Did You Know: War on Drugs Edition

http://www.youtube.com/watch?v=91y9KqvVggY

Sanho Tree, historiker och ledare för Drug Policy Project håller ett föredrag om kriget mot droger

http://www.youtube.com/watch?v=KgvULWmg39A

The Exile Nation Project: An Oral History of the War on Drugs

http://www.youtube.com/watch?v=H27_w5X5CRI

Källor

1. ↑ DN: Cannabis lika vanligt som alkohol
2. ↑ DN: Tonåringarna väljer narkotika före alkohol
3. ↑ 3,0 3,1 3,2 3,3 3,4 3,5 3,6 3,7 3,8 CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011
4. ↑ Ted Goldberg - The Evolution of Swedish Drug Policy (2004)
5. ↑ 2012 national report (2011 data) to the EMCDDA
6. ↑ ECNN: Situationen På Narkotikaområdet I Europa 2011
7. ↑ Rekordhög dödlighet bland narkomaner
8. ↑ 8,0 8,1 Ted Goldberg - The Evolution of Swedish Drug Policy (2004)
9. ↑ 9,0 9,1 9,2 9,3 9,4 Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika - Beräkning av samhällets direkta kostnader 2003.
10. ↑ Budgetpropositionen för 2003
11. ↑ Budgetpropositionen för 2012
12. ↑ Estimating drug policy expenditures in Sweden, 2002
13. ↑ Bättre insatser vid missbruk och beroende SOU 2011:35
14. ↑ Missbruket kostar 150 miljarder
15. ↑ Ekonomiska beräkningar och bedömningar Kunskapsunderlag för Folkhälsopolitisk rapport 2010
16. ↑ Nutek (2006). Det sociala företaget och Samhället Socioekonomiska bokslut för Vägen ut! (Om missbrukarens kostnader för samhället)
17. ↑ CAN - Vad kostar narkotikamissbruket det svenska samhället?
18. ↑ Sweden's Successful Drug Policy: A Review Of The Evidence (Costa, 2007)
19. ↑ NBC News 2010-05-13: U.S. drug war has met none of its goals
20. ↑ The War on Drugs: Wasting billions and undermining economies
21. ↑ McMafia: A Journey Through the Global Criminal Underworld av Misha Glenny
22. ↑ A Comparison of the Cost-effectiveness of Prohibition and Regulation of Drugs
23. ↑ 23,0 23,1 United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC), World Drug Report 2005
24. ↑ Estimating illicit financial flows resulting from drug trafficking and other transnational organized crimes (UNODC, 2011)
25. ↑ Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika - Beräkning av samhällets direkta kostnader 2003.
26. ↑ Brå: Häleri - Den organiserade brottslighetens möte med den legala marknaden (2006)
27. ↑ Forbes - Joaquin Guzman Loera
28. ↑ Mexican Drug Lord Officially Thanks American Lawmakers For Keeping Drugs Illegal
29. ↑ Der Spiegel 2013: Our Right to Poison: Lessons from the Failed War on Drugs
30. ↑ Mexican Drug War Wikipedia (en)
31. ↑ Mexico's drug war death toll nears 50,000
32. ↑ Ted Goldberg - Sverige bör bli ett experimenterande samhälle vad gäller narkotikapolitik
33. ↑ Centralstimulerande preparat med fokus på nya varianter.Föreläsning av Ove Lundgren, projektledare vid Kunskapskällar'n (Göteborgs stads informations- centrum för alkohol och narkotikafrågor) vid konferensens "Nya Droger", Göteborg 2010.
34. ↑ Rotenone, paraquat, and Parkinson's disease. (Tanner, 2011)
35. ↑ Health effects from paraquat exposure
36. ↑ Roundup Birth Defects: Regulators Knew World's Best-Selling Herbicide Causes Problems, New Report Finds
37. ↑ To Colombians, Drug War is a Toxic Foe, by Larry Rohter, New York Times, 1 May 2000.
38. ↑ 60 Minutes: Herbicide Problems

Medias roll i propagandan

Media, en maktfaktor som styr vad som är politiskt korrekt

Stora aktörer inom media anser sig ofta ha ett högre syfte med sin verksamhet. De flesta redaktionerna vill exempelvis slåss för de svaga, lyfta upp fall med folk som far illa, ställa politikerna mot väggen och aktivt föra upp ämnen till debatt snarare än att enbart bevaka nyhetsflödet.

Mediaredaktionen anser att den, med all sin kunskap och sina bildade medlemmar också kan och skall ta ett ansvar för att bilda sina läsare/tittare. Ibland handlar det om den vanliga kampen mellan höger/vänster-blocken som genom vinklingar får läsaren/tittaren att övertygas om vad som är rätt, i andra fall handlar det om moraliska budskap som skall präntas in och göras levande. Exempel på moraliska åsikter är att alla krig är fel, att vapenexporten måste avslutas, att vi måste sluta köra bil för annars går jorden under och att vi måste anordna galor för att samla in pengar till cancerdrabbade barnarbetare i valfritt U-land.

Mycket handlar om att det som anses vara politiskt korrekt skall råda genom allt som produceras. Det politiskt korrekta kan innefatta uppfattningen som majoriteten av befolkningen redan anser vara rätt, men samtidigt kan det vara åsikten hos en minoritet, som ändå blir politiskt korrekt för att det finns ett moralbudskap och en retorik som är svår att säga emot.

Motsatsen till politiskt korrekt är politiskt inkorrekt. Det innefattar åsikter som en politiker eller företrädare för media aldrig skulle uttala, för att det skulle orsaka en känslomässig storm. Begreppet har på senare år blivit associerat med invandringsmotståndare, vars politiskt inkorrekta åsikter går i motsatt riktning mot den politiskt korrekta "alla som kommer till landet är flyktingar som genast måste få så mycket hjälp och ekonomiskt/medicinskt/övrigt stöd som går att uppbringa". Där är det en moralisk politisk korrekthet som anser att man som människa alltid ska hjälpa sin medmänniska, även om det skulle innebära en försämrad levnadsstandard för kollektivet.

Politisk korrekthet har i Sverige ursprungligen inneburit kristna ideal, men har på 1900-talet kommit att omfatta socialdemokratiska dogmer och uppseglande under sista delen av 1900-talet är miljön/klimatet och genuskunskapen. Och det finns fler[1][2].

Den politiskt korrekta åsikten som vi behandlar gäller nolltoleransen mot droger. Det enda politiskt korrekta i Sverige är att vara mot droger. Om en högt uppsatt person skulle framföra avvikande åsikter så leder det till utfrysning, förlöjliganden och ibland även repressalier. Om det är en tjänsteman inom skola/vården/rättsväsendet så är det rent skandalöst att ha en annan åsikt än den korrekta.

Extrema åtgärder i försvaret av det politiskt korrekta i drogpolitiken var ett mycket vanligare fenomen för mellan 10-40 år sedan, det sista decenniet har klimatet lättat en aning för legaliseringsförespråkare. Om det en gång var likställt mellan att vara en legaliseringsförespråkare och en mördare så är legaliseringsförespråkaren numera mest att likställa med en förlorare. En del tänker fortfarande på prygling och halshuggning men det stora flertalet rynkar mest på näsan.

Drogpolitikens parter är således inte kvar vid de mest extrema motpolerna mellan politiskt korrekt vs. inkorrekt. Men det finns fortfarande stora åsiktskillnader som kommer att fortsätta råda under 2010-talet. Massmedia står fortfarande för den politiskt korrekta synen, där droger alltid och utan undantag är farliga för individen och samhället.

Det svåra för media är att samtidigt som den vet att det är den som kontrollerar och skapar folkets åsikt och därmed politikernas åsikt eftersom en framgångsrik politiker anpassar sig till folket, så kan det slå bakut om media vill ändra sin åsikt p.g.a insikter eller vetenskapliga framsteg som talar mot åsikten. Det går nästan inte om den vuxit till att nå den oberörbara nivån av politisk korrekthet. För det är lika lätt att hamna i drevet som att låta drevet gå på andra.

Läs mer om debattklimatet i kapitlet om Svensk förbudspolitik.

Snyftreportage och dödsdroger, vad säljer?

Inom kvällspressen har man olika typer av artiklar som man alltid tar fram vid samma tid på året, år efter år som tillhör temat "Farligheter att varna för". Media har rollen som läraren som upplyser om faror vi behöver akta oss för, inte bara för att hjälpa, utan för att det säljer bra.

- Vinter: Snöfall, iskyla (gärna från Ryssland), eldsvådor p.g.a tända ljus
- Vår: Isarna som blir tunna, översvämningar, pollenallergi.
- Sommar: Torka, drunkningsolyckor, getingar, fästingar.
- Höst: Giftiga svampar, uppbyggande varningar inför vintern, influensa m.m

Andra exempel är trafiken, varningarna och artiklarna "Så många dör på svenska vägar denna helgen" kommer alltid innan stora högtider som Jul, Midsommar, Påsk.

Dödsknark är ett ämne som också tas upp med jämna mellanrum, dock ej årstidsbundet. Knark skrämmer och knark skall skrämmas, för det är i kategorin "farligheter att varna för". Att det ligger i den kategorin gör att budskapet samtidigt är givet, vad som skall förmedlas och hur det skall vinklas är självklart för reportern från början, men kanske inte för legaliseringsförespråkaren som intervjuas och tror att reportaget är förutsättningslöst.

Hur kommer det sig att rädsla säljer?

Tidningar finansieras av prenumerationer, lösnummerförsäljning, bidrag och reklam. Vissa tidningar (kvällstidningarna) vilar väldigt mycket på lösnummerförsäljningen. Då är det viktigt att ha rubriker på löpsedlarna som lockar befolkningen att köpa och läsa tidningen. Det som lockar mest är att få information av ett hot. Det som skrämmer läsaren ger högre benägenhet att köpa än allt annat. Det finns ett behov av information för att undvika hot, information är en trygghet. Andra saker som säljer bra är det som upprör andra starka känslor såsom skandaler, sex och sorg. I alla uppräknade fall kan man placera in en knarkhändelse. Skandaler med kändisar som tagit droger, sexdroger och våldtäktsdroger, snyftreportage med anhöriga till missbrukare. Chockrubriker som är guld värda.

En annan stark känsla som säljer bra är berättelser om lycka. Personlig lycka i stil med "Så lyckades Lisa banta 120 kg", "Här får CP-Olle, 7 år träffa sin idol" etc. Men det skulle vara totalt politiskt inkorrekt att göra artikeln "Pelle rökte cannabis och blev av med MS-spasmerna" eller "Annas dödsrädsla försvann efter psilocybintrippen". Man kommer inte att se artiklar som handlar om lycka från droger innan debattklimatet och den politiska korrektheten innefattar att man kan uppleva den effekten från drogerna. Det kan man inte idag när allt bruk anses vara missbruk.

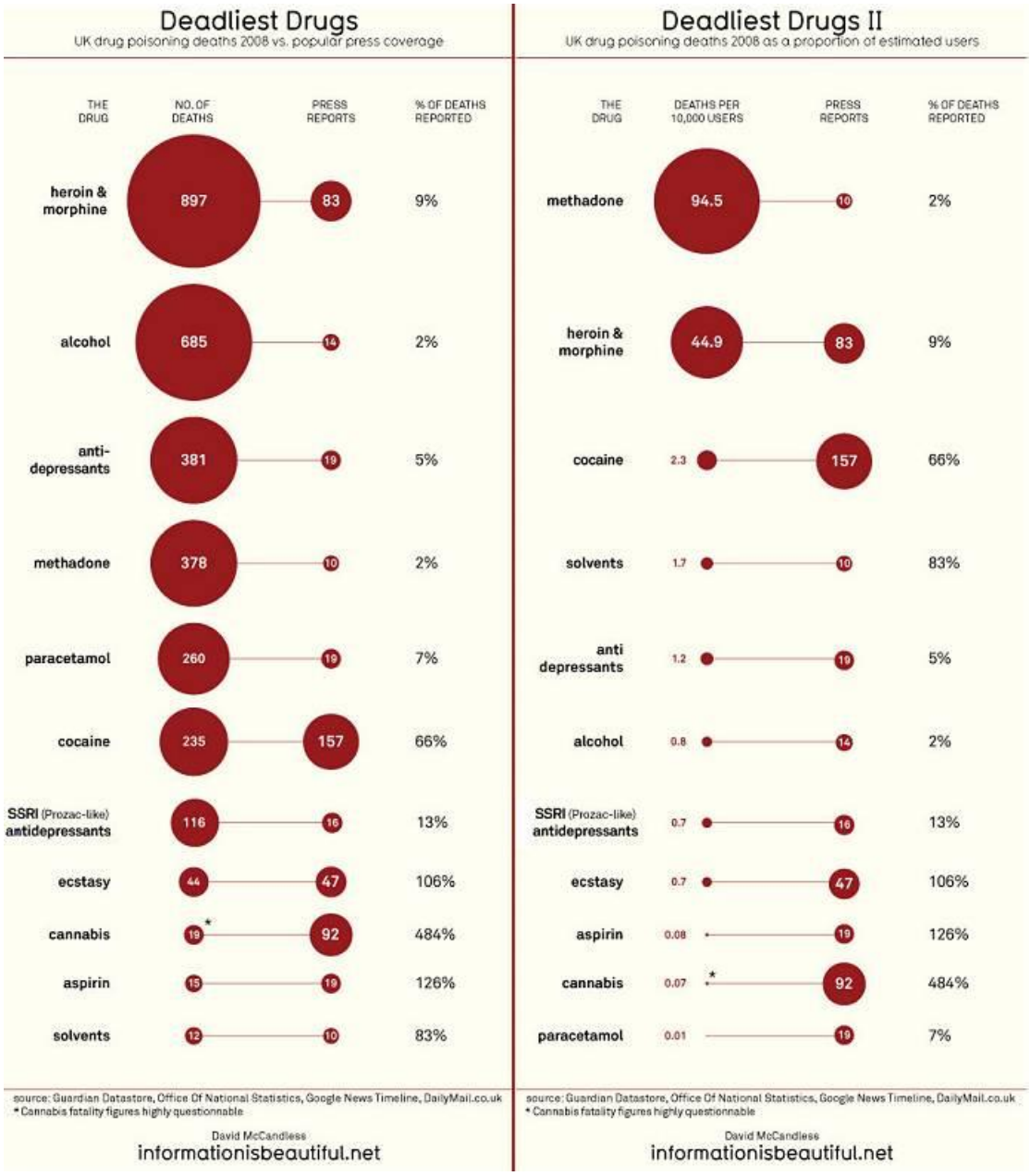
Vidare så är politiskt inkorrekta åsikter något som kan få bidragsgivare och reklamköpare att dra öronen åt sig. Det som inte är politiskt korrekt kan man inte trycka sitt namn vid eller anse sig stödja.

Rapporteringen om vissa droger överskuggar andra

Media brukar producera ett antal artiklar varje år som i princip är rapportering direkt från olika myndigheter. Hit hör narkotikabeslag där man ofta får se foton på odlingar eller uppradade haschkakor, man visar att polisen ännu en gång har gjort sitt jobb och hindrat dödsdrogerna från nya offer. Man visar även hur tullarna arbetar, följer med en narkotikahund under en dag när man går igenom posten på inrikesterminalerna. Små myspysiga reportage om förföljelsen av brukare.

Sedan rapporterar man även om dödsfall från illegala droger. Inget konstigt med det, naturligtvis skall man rapportera om det. Men vad som som är konstigt är att vissa droger lyfts upp mycket oftare än andra. Rent proportionerligt är det uppenbart att det handlar om något annat än att rapportera kring tragiska händelser, uppenbarligen är det bestämt vilka drogdödsfall som är viktigast att visa upp. Se exempelvis statistiken från England 2009[3] där cannabisrelaterade dödsfall som förekommer i 0.07 personer per 10000 brukare rapporterades i 484% av fallen samtidigt som metadondödsfall bara

rapporterades i 2% av fallen trots att 94.5 personer per 10000 brukare dör. Alkoholdödsfallen rapporteras i samma låg grad, 2%. Man undanhåller sanningen från läsarna.



Faktarutor och källhänvisningar

Artiklar i tidningar som handlar om droger brukar ofta ha med en liten faktaruta vid texten. Användandet av faktarutor förekommer oftast i artiklar som handlar om cannabis, vare sig dessa handlar om missbruk eller ej, men kan även förekomma även i nyhetsförmedlingar, exempelvis om legaliseringsomröstningar i andra länder. Det hävdas att faktarutan används för att nå en neutralitet, att visa båda sidorna av myntet, inte bara visa de "positiva" effekterna om det nu skulle nämnts någon sådan, exempelvis om man skulle rapportera om Pelle som har MS och äntligen har hittat en medicin som fungerar mot spasmerna. Det är så viktigt att inte utmålas som legaliseringsförespråkare att man måste ha något att försvara sig med om proteststormen skulle väckas.

Om inte radio och TV hade vägt upp rapporteringen kring cannabis med lika mycket information om skadeeffekter så hade de förmodligen ständigt blivit anmälda till granskningsnämnden för "brister i sin objektivitet". Föreställ er om samma sak skulle ske varje gång man körde vintips i morgonsofforna eller drack i matlagningsprogrammen, att man direkt efteråt måste prata om antalet

kvinnomisshandlar och personskador som orsakas av alkohol och att många tusen personer dör varje år från alkohol...

Vad är det då för fakta som används i rutorna? Här kommer vi att granska ett antal olika artiklar i media under 2000-talet.

Man kan dela upp källorna i följande grupper:

- Källan är antidrogorganisationerna (samt forskare som sponsras av dessa organisationer)
- Källan är Wikipedia eller annat uppslagsverk
- Källan är en lokal förmåga från polisen, socialkontoret, etc. Oftast här det avviker mest från fakta.
- Källa saknas / är extremt tveksam som källa.

Oftast så är källan antidrogorganisationerna. Med andra ord vinklade fakta.

Exempel

Mer omfattande listor/exempel kommer i nästa version av Legaliseringsguiden

- Regeringen: Nu är det slutpuffat Aftonbladets anger Dagens Nyheter som källa för faktarutan i sin egen artikel. Bra jobbat!

Exempel på snedvridna artiklar

Cannabis – "drogen som man blir dum i huvudet av" Kristiansdagsbladet 2010-03-16

Haschrökande kan ge permanenta skador Norra Skåne 2012-01-12

Så här kan droger förändra ditt ansikte Aftonbladet 2011-02-26. Meth/crackmissbrukare och budskapet "alla de här människorna började med cannabis".

Så argumenterar du mot cannabis

Myterna om cannabis är många bland dagens unga. Därför måste vuxna lära sig att slå hål på dem. Det menar Uppsala universitet och länsstyrelsen i Uppsala län som just nu driver en unik utbildningssatsning i antidrogarbete.

Poliser, personal från fritidsgårdar och socialtjänsten samlades i går i universitetsaulan i Uppsala för att bättra på sina kunskaper om cannabis. Det är Uppsala universitetet och länsstyrelsen som utbildar trettio personer i cannabisprevention som del av ett nationellt pilotprojekt. Projektet ska minska drogmissbruket i länet.

I går låg fokus på att bli bättre på att argumentera mot cannabis.

Bättra på kunskapen

- Vuxna har många gånger inte tillräckligt med kunskap för att möta ungdomars argument. Det räcker inte med att säga att cannabis är farligt för att få ungdomars uppmärksamhet, säger Pelle Olsson som höll i gårdagens föreläsning.

Enligt Pelle Olsson är det viktigt att tidigt slå fast fakta när man diskuterar cannabis. Och våga utmana ungdomar när de ifrågasätter det man som vuxen säger.

"Många har läst saker på nätet som inte alls stämmer, eller så har de hört saker från kompisar som är felaktiga."

Pelle Olsson, som föreläste om myterna kring cannabis.

"Inte diskuterbart"

- Många har läst saker på nätet som inte alls stämmer, eller så har de hört saker från kompisar som är felaktiga. Säger en tonåring att det är skitsnack att cannabis är skadligt så är det viktigt att ställa motfrågan; från vem har du hört det? Vi vet genom forskning i dag, nationell som internationell, att cannabis exempelvis försämrar ens intellektuella funktioner. Det är inte diskuterbart. Det är folkbildning och det måste vi nå ut med.

Martina Lindvall

Koll. Myter om cannabis

Myt: Cannabis är en "lätt" drog
Fakta: Cannabis är narkotika precis som till exempel heroin och amfetamin. Begreppen lätt eller tung narkotika är missledande eftersom alla droger har olika skadebilder. Cannabis försämrar exempelvis minnet och logisk analytisk förmåga.
Myt: Alkohol är farligare än cannabis
Fakta: Det går inte att jämföra farligheten mellan två så olika droger. Alkohol är skadligare än cannabis när det gäller fysiska skador. I andra avseenden är cannabis en värre drog.
Myt: Cannabis är ett läkemedel
Fakta: Cannabis för rökning är inget läkemedel. Även om det vore det är det inget argument att det ska tillåtas för andra syften. Jämför med till exempel morfin som är en mycket användbar medicin, men som är förbjudet som rusmedel.
Källa: 8 myter om cannabis

18 Minuter, Uppsala Nya Tidning 2012-05-09

Debattklimatet har förbättrats

Slutligen måste man ändå säga att rapporteringen och debatten existerar även om den inte alltid är förutsättningslös, objektiv, eller ges tillräckligt med utrymme.

Här är ett par exempel. Först en god debatt där båda sidorna får leverera sina poänger och argument.

Ted Goldberg vs. Maria Larsson, TV4, 2012-05-21.

http://www.youtube.com/watch?v=FMOTFdTf0p4

Sedan ett sämre exempel på en debatt. 20 personer pratar i mun på varandra och extremsidorna får mest utrymme:

SVT Debatt - Cannabis (2012-05-03)

http://www.youtube.com/watch?v=jLjuiZKAxEA

I en debatt i "Efter tio" med Malou von Sivers från 2012 har man bjudit in personer som har utvecklade åsikter och kan argumentera för sig sak vilket är föredömligt. Med bl.a Fredrick Federley, Magnus Linton, Maria Larsson:

Ska vi legalisera cannabis? Del 1

http://www.youtube.com/watch?v=E4jeEwLXLBo

Ska vi legalisera cannabis? Del 2

http://www.youtube.com/watch?v=O-_TraHjIvk

Källor

1. ↑ Konsten att vara politiskt korrekt
2. ↑ Politisk korrekthet - Wikipedia
3. ↑ Drugs and the BNP: introducing Information is Beautiful (David McCandless, 2009)
4. ↑ Naked man killed by Police near MacArthur Causeway was eating face off victim

Exempel på överambitiös propaganda

Fungerar skräckpropaganda?

Fungerar det att låta missbrukare gå ut i skolorna och prata om hur de gick från en joint till en spruta i armvecket på en toalett vid Sergels Torg? Mycket forskning talar mot det.

Skräckpropaganda

Denna form av upplysning och undervisning betonar på ett mycket markerat sätt de potentiella skadeverkningar som kan uppstå vid bruket av alkohol och narkotika. Den grundläggande föreställningen är att upplysningen ska ge mottagarna stark ångest vilket i sin tur förväntas få dem att göra – eller inte göra – vissa saker i fruktan för konsekvenserna. Ofta används dramatiska bilder och budskap med känsloladdade undertoner.

Misstron till skräckpropagandan har varit, och är, stor. Kinder, Pape & Walfish (1980) skriver att litteraturen om skräckpropaganda (fear appeals, scare tactics) är sparsam men konsekvent. Skräckpropaganda har enligt Kinder och medarbetare inte visats ha någon effekt för att påverka alkohol- och narkotika-beteende.

En holländsk utvärdering (de Haes & Schuurman, 1975) av tre olika undervisningsprogram riktade till 14-16 åriga elever visade att elever som undervisades med en mild form av skräckpropaganda började använda droger i högre grad än elever som undervisades med andra metoder (faktaförmedling och affektiv metod).

“I många västliga länder uppstod i början/mitten av 1980-talet en ”boom” inom dokumentär- och spelfilmsområdet (eller dramadokumentärfilm) när det gällde att göra filmer om missbruk, speciellt narkotikamissbruk. De flesta av dessa filmer betraktades och lanserades som förebyggande upplysningsfilmer. Två tyska forskare (Heckmann, 1982/3; Kolitzus, 1985) har beskrivit reaktionerna i deras hemland kring en av dessa filmer, ”Christiane F”, en film som bygger på en säljande bok om en ung flickas missbrukskarriär. Även denna film, med många eländiga scener (beskrivningar av abstinensbesvär med mera), lanserades som en drogförebyggande film. Filmens effekt i detta avseende var dock mycket tveksam. Enligt Kolitzus visade en undersökning av en skolklass i Hamburg att filmen inte verkade avskräckande, snarare som en kick till att pröva droger. Vidare nämns att man fann många unga flickor från landet inne i Berlin där de ”lekte” Christiane F.”

Drogbehandlingsinstitutionerna i de större städerna skulle enligt Kolitzus ha liknande erfarenheter. Boken om Christiane F var för många missbrukare en bibel, som man under ”dåliga” dagar tydde sig till. Flera behandlare vittnade om att före detta missbrukare fick återfall efter att ha sett filmen. Speciellt de detaljerade injektionsscenerna fick många att längta efter ”ruset”.

I utvärderingen av ett alkoholupplysningsprogram (Steele & Southwick, 1981) som riktade sig till amerikanska universitetsstuderande framkom relativt entydigt att en hög skrämselnivå följdes av en oförändrad alkoholkonsumtion bland elever med måttliga alkoholvanor, men av en ökad alkoholkonsumtion bland elever med avancerade alkoholvanor. Utvärderingen, som genomfördes en månad efter undervisningen, visade att bland dem som blev utsatta för skrämselbudskap var skillnaden mellan deras tilltänkta och faktiska konsumtionsminskning större än bland de som inte blev utsatta för skrämselbudskap. Författarna gör tolkningen att skrämselbudskap försämrar individens självkontroll och motivation.

Uldall, Jepsen & Lund (1992) påpekar att ju mer mottagaren av ett skrämselbudskap är involverad i det oönskade beteendet (t ex rökning eller överkonsumtion av alkohol) desto större är sannolikheten att han/hon avvisar budskapet. Ett annat tänkbart skäl till att skrämselkampanjer inte tycks fungera har presenterats av Wille (1983) som skriver att ”mottagarna blockeras av den framkallade ångesten och försöker förtränga både den och det budskap som framkallar ångesten. Det medför passivitet inför budskapet. Men det kan också förklaras med att mottagarna på ett mera kunskapsmässigt plan uppfattar budskapet som överdrivet eller inte trovärdigt.” (sid 14).

Marklund (1983) skriver att ”kommunikationsforskningen bidrar med kunskap om hur skrämselpropaganda kan fungera: dels skrämmer den folk från att ta till sig budskapet, dels kan det skrämmande i sig upplevas som attraktivt. Att våga ta risker är något som ofta uppskattas i kamratgruppen.” (sid 33).
— Upplysning och undervisning – begränsar det alkohol- och narkotikaproblemen? [1]

“

När man hör hur gripna och engagerade barnen blir efter att ha sett hemska filmer om droger eller lyssnat till en före detta missbrukares beskrivning av allt elände som följt i missbrukets spår, är det lätt att få intrycket att det för all framtid har avskräckt barnen från att pröva på droger.

Men när skolor bjuder in före detta missbrukare till skolan finns en risk att en del elever uppfattar den före detta missbrukaren som en cool och häftig person, som trots missbruket har klarat sig hyfsat och levt ett spännande liv. En amerikansk utvärdering av en insats som syftade till att avskräcka unga i riskzonen för kriminalitet och missbruk genom att låta dem träffa brottslingar i fängelsemiljö, visade att insatsen tvärtom ökade risken för att ungdomarna skulle börja begå brott (Petrosino, Turpin-Petrosino, & Buehler, 2002)[2].

”

— FHI - Berusning på schemat [3]

“

Målet om det narkotikafria samhället riktar in sig på att utrota narkotikan, och det är utifrån detta politiken som helhet är utvecklad. Resultatet i denna studie visar att familjens roll, skola och fritidsverksamheter är aktuella och uppmärksammas, vilket vi anser svarar till individperspektivet, genom att det är åtgärder som direkt vänder sig mot individen och dess kringliggande omständigheter. Vi anser samtidigt att grundsynen i debatten, är att det är narkotikan i sig som är det största problemet. Narkotika ses som ett isolerat problem, och det tas inte någon större hänsyn till den helhet det problemet kan tänkas ingå i. Barn/ungdomar kan ha andra problem, vilka i sin tur kan tänkas bidra till att de utmanar ödet, kanske är då narkotika bara en del i en större helhet? Detta kopplar vi till den väsentligt annorlunda problemdefinitionen av narkotikan som lagts fram av Christie & Bruun. För 21 år sedan poängterade dessa herrar att narkotika fungerar som en tacksam fiende i vårt samhälle (se sid. 17). En fiende som om den överdrivs, med stor säkerhet kan komma att motverka sitt eget syfte. Risken är att människor, och då främst ungdomar tappar respekten för politikens framhävda faror rörande narkotika, då de märker att den inte är direktslavbindande och inte självklartleder till ett liv i misär. De menade att narkotikan innebär reella faror, men att dessa faror har helt andra orsaker, än de som förespråkas. Genom detta menar vi, att då åsikterna och åtgärderna skapats utifrån det i samhället definierade narkotikaproblemet, finns risken att deras tilltänkta verkan också blir ofullständig, eftersom de inte tar hänsyn till en större kontext.

”

— Anselmsson & Munch, 2006[4]

Svensk propaganda

Analys av svensk propaganda:

> "One of the first anti-drug information campaigns in the 1960s consisted of before-and-after pictures of problematic consumers. The “before” picture invariably showed a healthy-looking adolescent, while the “after” picture raised fears of death. Some of the information currently distributed in the schools is similar in nature. Police and former problematic consumers regale pupils with horror stories and issue warnings of what can happen if one uses drugs. The message is driven home with pictures, such as a close-up shot of a mouth with bleeding gums, infected sores and missing or deteriorating teeth."
> **— Ted Goldberg, professor i sociologi** [5]

Folkhälsoinstitutet

Här kommer en upplysning från Folkhälsoinsitutet, förmodligen tidigt 90-tal. Röker man cannabis så blir man galen, flyr baklänges och ramlar från balkonger. Se upp, det kan hända DIG!

"Haschfilmen"

http://www.youtube.com/watch?v=jMehX5zDkmg

Bakgrunden till detta budskapet är förmodligen att man upptäckt ett statistiskt samband mellan cannabisbrukare och våldsamma dödsfall. Den slutsats man genast drar är att det är en effekt av drogen, att man blir "galen" och har ihjäl sig. Men man bortser från att cannabis innebär en stark lockelse för gruppen "riskbenägna". Många kicksökare vill uppleva farliga saker, att klättra, hoppa fallskärm, dyka, surfa och ta droger. Inte heller skall man bortse från att drogens kriminella status innebär faror i samband med med köp/sälj/smuggling som utförs av brukare. Men varför ska man fundera på konsekvenserna av sådana samband när man har chansen att göra lite "effektiv" skräckpropaganda?

Knark är bajs

Kampanjen "Knark är bajs" startades 2003 av Mobilisering mot narkotika som var den dåvarande regeringens främsta instans för hantera narkotikafrågan. De första åren hade kampanjen ungdomar mellan 18 och 25 år som målgrupp. 2006 och 2007 var målgruppen 16-18 år.

Huvudkampanjen "Det finns många anledningar att inte testa knark" från 2006 använder mycket bajshumor för att få ungdomar att inte testa droger:

http://www.youtube.com/watch?v=q__zLNsii0E

I "Bananfesten" kopplar man ihop rekreationellt bruk av cannabis med maffiamord:

http://www.youtube.com/watch?v=7ey5GumAFc4

vilket också är den officiella hållningen:

http://www.youtube.com/watch?v=ElY8J_w53xM

Kombinerar man knark med nattbad så leder det till döden:

http://www.youtube.com/watch?v=bnfus2oke8Y

Testar man så fastnar man:

http://www.youtube.com/watch?v=mSBf6ySk9nk

och pajar hjärnan:

http://www.youtube.com/watch?v=6AAfZKscw1o

Det finns fler filmklipp att se på YouTube.

> **"Starkt stöd för Knark är bajs**
>
> Nio av tio storstadsungdomar tycker att det är viktigt att statliga myndigheter genomför kampanjer mot knark. Det visar en undersökning som Mobilisering mot narkotika har låtit göra i gruppen 16-18 år om kampanjen Knark är bajs. Ännu fler, 92 procent, tycker att det är viktigt att en statlig myndighet tar initiativ till en öppen diskussion om knark."
> **— Socialdepartementet 2006**[6]

Allan Rubin

Allan Rubin är en författare som har skräckpropagandan som främsta hjälpmedel i kampen mot drogerna. Och den ligger på en ofattbar nivå.

1982 hade Allan Rubin gått runt och tittat på klotter och betraktat skivomslag och låttexter i skivaffärerna. Tillsammans med samtal med "haschmissbrukare" så bildar han sin uppfattning om vad man bör räkna med för effekter och bieffekter. Resultatet är boken "Inget är som drogen" (med underrubriken "Hasch, anarki, kaos hotar oss alla" och överrubriken "HASCH").

Listan över kapitel en viss indikation på vad det handlar om:

- Hippies och punkare - i drogens spår!
- Samfundets bröder tar kamp för sin drog
- Drogen ger gemenskap som rättfärdigar missbruk
- De haschrökande psykologerna - vår tids häxmästare?
- Popgalor - farliga seanser för drogskadade
- Klottret förmedlar drogens budskap!
- Mjöldrygan i Småland
- Rituella mord
- Reptilhjärnan
- Sover samhället?

Drogen slår ut hämningar. Den som röker hasch förlorar sin normala förmåga att sätta gränser!
Bild ur "Röka Brass"

Bild från artikel i stockholmstidning under rubriken "Rakade huvuden och rasande musik", oktober -81. Det är inte bara hippiekulturen som visar likheter med indiankulturen. Är det drogupplevelser – liknande de som kan ha lockats fram av indianernas meskalin – som får svenska tonåringar att välja denna mohikanernas frisyr? Är skinheads vår tids azteker?

Se även Rubiner för svin där det presenteras citat och omfattande analyser av boken.

I boken *"Hasch - himmel och helvete"* från 1986 vidareutvecklar Rubin teorierna kring hårdrock, punk och hallucinogena droger. Allt det mörka, all satansdyrkan är onda knarkdemoners fel.

> "I 'Människans okända världar' beskriver Grof hur den påtände kan tro sig möta onda gudar eller demoner i nuet - och att han då kan bli starkt påverkad av detta. Och då inte enbart under den korta tid som ruset varar. Upplevelsen kan komma att prägla missbrukaren med kvarstående verkan.
>
> Den påtände kan nämligen bli så starkt fängslad av sin rusupplevelse att han upplever att hallucinationens onda makter tar honom i besittning och tar över tanke och handling. Denna föreställning kan sedan leva kvar långt efter det att ruset klingat av. Resultatet blir en drogförändrad människa, besatt av den onda andemakt som drogruset lyft fram.
>
> Termen ”besatt” kanske låter dramatisk. Men Grof använder själv ordet för att beskriva detta fenomen. "Besatthet" - kan man tydligare beskriva till vilken grad dessa hallucinationsframkallande droger som ungdomsgenerationen nu anammat kan skada personligheten. Till vilken del är det just drogaktiverade hallucinatoriska andar som i dag förändrar ordinära tonåringar till våldsfixerade bärsärkar. Har vi i de nya drogerna den förbisedda faktor som gör dagens skrämmande våldsupptrappning mera möjlig att förstå? Hur många av dagens extrema punkare och skinheads har i bakgrunden drogexperiment som avtäckt de mörka inre krafter som manar till otyglad destruktivitet?"
> **— Allan Rubin i "Hasch - himmel och helvete"**

I boken *"Trippen - om droger som korskopplar hjärnan"* från 2003 så fortsätter Allan Rubin att koppla samman bruk av cannabis och psykedeliska droger med hårdrocken, dödskulter och total anarki. Effekter av drogerna är att man blir djurrättsaktivist, vegan och miljöaktivist. Men lusten att begå självmord, dyrka döden och utagera sin aggression är enligt Rubin större hot mot samhället. Han bekräftar sina teorier med dödskallemotiv från hårdrocksband för att belysa detta faktum. Han varnar även för att stamkrigardrogerna kommer att göra "Peace and love" till "Hate and war".

NÄR ”PEACE & LOVE” BLIR ”HATE & WAR”

Varnar hårdrockartisternas alster för att hippiedroger också kan ge oss en ungdomskultur som mer präglas av demoniska fantasier än av österlandets kärlekslärоr – mer av paranoia än solidaritet och broderskap – mer av "Hate & War" än "Peace & Love"?

Ett axplock bilder hämtade från tröjor, tygmärken och dekaler som hårdkrockkulturen numera marknadsför. Illustrerar de att psykedeliska trippar också kan lämna efter sig demoniska fantasier och böjelser? Och i så fall – vad hindrar att en sådan mental påverkan också skulle kunna öka benägenheten att utöva våld i handling?

I forskarsammanhang har noterats hur försökspersoner efter en snedtripp kan uppleva sig som fjärrstyrda av den onda hallucinatoriska makt som framträtt i ruset. De kan då bli helt uppfyllda av aggressivitet och känna sig som en apterad bomb på väg att brisera.

Är det ett sådant drogaktiverat tillstånd som det klottrade ”poemet” på bilden till vänster berättar om?

Jag är Antichrist. Jag är anarkist.
Vet inte vad jag vill. Men jag vet hur jag ska nå det.
JAG VILL FÖRSTÖRA!

Kan hippiegenerationens droger alternativt generera en våldskultur präglad av ”HATE & WAR”?

> "Inom missbrukarvården möter personalen ständigt haschrökande tonåringar som förändras i tanke, beteende och livsstil – och de har bytt skepnad på likartat vis. Också många föräldrar berättar om detta. Många av dessa unga har oväntat börjat intressera sig för österländsk mystik. Några har uppsökt gurus och börjat meditera. Andra har lockats av asatro, av svart magi eller annat ockult. Åter andra har 'bara' blivit allmänt 'flummiga'.
>
> Många uppvisar också en märkligt likartad syn på samhälle och på 'etablissemanget'. Man engagerar sig för miljön och för djurens rätt. Man ifrågasätter makthavare och deras legitimitet. Och man föraktar 'Svensson'. Politiskt agerar dessa ungdomar oftast utomparlamentariskt som anarkister – ibland i våldsamma former.
>
> Motsvarande intressen och engagemang förekommer givetvis även bland ungdomar som håller sig fullt nyktra. Men mystikintresse och revolttendenser tycks ständigt öka i och med att psykedeliska droger kommer in i bilden. Fenomenet är iakttaget överallt i preparatens spridningsväg alltsedan hippieepoken. Varför blir det så? Motsvarande är inte känt bland ungdomar som nyttjar amfetamin, heroin eller sprit."
> **— Allan Rubin i "Trippen - om droger som korskopplar hjärnan"**

> "Hårdrockens lek med ondskan brukar avfärdas som blott ett häftigt artisteri. Men idolernas utspel är värt att noga studera. Det speglar skrämmande väl de demoniska fantasier som på heltid kan ockupera en tonårings tankevärld efter ett möte med "onda andemakter" i ett hallucinatoriskt rus."
>
> "Psykedeliska växter som nyttjats av heliga män i religiösa sammanhang - samma plantor har också brukats av mordiska stamkrigare inför strid. Vikingarnas bruk av psykedelisk flugsvamp, med åtföljande bärsärkargång, är ett väl känt exempel. Mindre uppmärksammat är att såväl arabiska, indiska som afrikanska krigsmän utnyttjat cannabis i motsvarande syfte. För att framkalla det skoningslösa raseriet."
> **— Allan Rubin i "Trippen - om droger som korskopplar hjärnan"**

Argumenten i boken är så fåniga att de inte ens värda att bemötas. Men bortsett från alla andra faktafel eller vanvettiga tolkningar av drogernas effekter så kan vi bara påpeka att det inte finns några historiska referenser till att vikingar (eller bärsärkar) någonsin använt flugsvamp på det sättet. Det är en myt.[7]

Det som är värt att notera att "Trippen" skrevs på initiativ av Föräldraföreningen mot Narkotika. På omslaget finns även Carnegieinstitutet och ECAS loggor. Man trodde att det skulle finnas någon form av avståndstagare till den mest extrema formen av skräckpropaganda men tydligen inte.

Boken om knark och sånt

> En högaktuell bok om knark och andra droger. Lättförståelig, faktaspäckad och fylld med fantastiska illustrationer i fyrfärg. Boken innehåller 14 kapitel och tar upp droger som Cannabis, Heroin, Amfetamin, LSD, Ecstasy, GHB/GBL, alkohol, tobak, anabola, KAT, Kokain, sniffning och beroendeframkallande läkemedel. I varje kapitel finns flera sanna berättelser från före detta missbrukare så att läsaren skall få en bred förståelse. Boken vänder sig till ungdomar, men även till deras föräldrar och andra vuxna som vill veta mer om droger.
> **— bokpresentation av författaren Åsa Graaf.**

Boken gavs ut 2001.

Det går att läsa mer om författaren och hennes organisation Drogfritt i artikeln om Antidrogorganisationer.

> Boken är en fascinerande resa genom ett droglandskap som är fyllt av psykoser, aggressivitet och hallucinationer. Det handlar framförallt om klassiska skräckhistorier om droger som tar upp allt från invasioner av gröna spindlar i lägenheten till en crackberoende kvinna som föder ett barn mitt under sitt rus för att sedan röka mer istället för att ta hand om barnet.
> **— Drogsociologi.se - Boken om Knark och sånt** [8]

Här får man läsa om vad som händer med den som röker cannabis:

"Sture har ett hektiskt jobb i ett eget företag, han är relativt nygift och har två små barn. Sture känner sig stressad och har svårt att koppla av, för att varva ner så börjar han röka hasch vissa kvällar. Han tar mer och mer och till slut röker han hasch flera gånger om dagen. Detta leder till att företaget går i konkurs, frun lämnar honom och tar barnen med sig.

Idag , 35 år senare, är Sture 60 år och bor ensam som en eremit i ett litet hus på landet. Han odlar potatis och rödbetor, en bit in i skogen har han även en marijuanaodling. Sture får lite bidrag som endast räcker till hyran, därför består hans måltider året runt mest av de potatisar och rödbetor han odlat.

Han får sällan besök då nästan inga människor står ut med honom längre.

Scientologerna

Exempel på faktavidrig information från "Stiftelsen för en Drogfri värld" som drivs av scientologerna:

> Marijuana ändrar strukturen på spermaceller, och missbildar dem. Således kan redan små kvantiteter marijuana orsaka temporär sterilitet hos män. Användning av marijuana kan störa en kvinnas menstruationscykel.
>
> Undersökningar visar att de mentala funktionerna hos dem som rökt mycket marijuana är nedsatta. Ämnet THC i cannabis löser upp nervceller i hjärnan, vilket påverkar minnet.
>
> Cannabis är en av de få droger som orsakar onormal celldelning, vilket leder till allvarliga ärftliga skador.
>
> Undersökningar visar även att användning av drogen innan förlossningen kan resultera i medfödda defekter, mentala abnormiteter och ökad risk för leukemi hos barn.
> **— Stiftelsen för en Drogfri värld**[9]

Källor

1. ↑ Upplysning och undervisning – begränsar det alkohol- och narkotikaproblemen? av Thorkil Thorsen och Tommy Andersson
2. ↑ 'Scared Straight' And Other Juvenile Awareness Programs For Preventing Juvenile Delinquency
3. ↑ FHI - Berusning på schemat
4. ↑ Den narkotikapolitiska debatten– En kritisk granskning av de politiska & rättsliga normernas inverkan på individen (Anselmsson & Munch, 2006)
5. ↑ Ted Goldberg - The Evolution of Swedish Drug Policy (2004)
6. ↑ Pressmeddelande 16 oktober 2006 från Socialdepartementet
7. ↑ Myten om Bärsärkar och Röd flugsvamp.
8. ↑ Drogsociologi.se - Boken om Knark och sånt
9. ↑ Stiftelsen för en Drogfri värld: De skadliga verkningarna av marijuana

Blandade citat

Utländska drogmotståndare

> "There are 100,000 total marijuana smokers in the US, and most are Negroes, Hispanics, Filipinos and entertainers. Their Satanic music, jazz and swing, result from marijuana usage. This marijuana causes white women to seek sexual relations with Negroes, entertainers and any others."
>
> "Marihuana leads to pacifism and communist brainwashing."
>
> "Reefer makes darkies think they're as good as white men."
>
> "...the primary reason to outlaw marijuana is its effect on the degenerate races."
>
> "Marijuana is the most violence-causing drug in the history of mankind."
>
> "Marijuana is an addictive drug which produces in its users insanity, criminality, and death."
>
> "You smoke a joint and you're likely to kill your brother."
> **— Citat från Harry Anslinger, mannen som gjorde cannabis illegalt i USA och FN, och sedermera också resten av världen.**[1]

> You know, it's a funny thing, every one of the bastards that are out for legalizing marijuana is Jewish. What the Christ is the matter with the Jews, Bob?" he said to top aide H.R. Haldeman. "What is the matter with them? I suppose it's because most of them are psychiatrists.
> **— USA:s f.d president Richard Nixon[2]**

> Dope? Do you think the Russians allow dope? Hell no. Not if they can catch it. They send them up," Nixon said. "You see, homosexuality, dope, uh, immorality in general: These are the enemies of strong societies.That's why the communists and the left-wingers are pushing it. They're trying to destroy us.
> **— USA:s f.d president Richard Nixon[2]**

Svenska drogmotståndare

> Om tonårshjärnan är ett gammalt modem och en vuxenhjärna ett modernt bredband så gör cannabismissbruket att den yngre hjärnan inte kan utvecklas till det sistnämnda.
>
> ...
>
> Dessutom ska man vara medveten om att när du köper droger så finansierar du ett vapeninköp för ett krig någonstans i världen där oskyldiga mördas. Kriget i Afghanistan var exempelvis finansierat av opium.
> **— Thomas Lundqvist citeras av Norra Skåne[3]**

> Det finns många som vill legalisera cannabis och som menar att det inte finns några egentliga studier som visar att cannabis är farligare än alkohol.
>
> – Dom har ju inte läst. Det finns hur mycket forskning som helst så det är bara att läsa på, säger Thomas Lundqvist.
> **— Thomas Lundqvist citeras av SR[4]**

> - Du vet inte vad som händer när du använder det, så det är lika bra att låta bli, oavsett om det är lagligt eller olagligt. Ibland händer det saker, i bland inte, det vet du inte förrän du testat.
> **— Thomas Lundqvist svarar på frågan "Vad är ditt bästa argument mot cannabis?" i City Malmö 2012-09-27**

> – Av 100 som börjar med sprit blir kanske 20 missbrukare. Av 100 som börjar röka hasch blir säkert 60–70 procent missbrukare
> **— Leif Danielsson, gruppchef på spaningsenheten för narkotikaärenden hos Dalapolisen [5]**

> Att protestera mot cannabisförbudet är egentligen skamligt, särskilt när de kommer från personer i rika länder med relativt kort erfarenhet av cannabis. I utvecklingsländerna finns ingen legaliseringsrörelse. De som vill legalisera cannabis talar i egen sak och har inte ens på hemmaplan någon folklig opinion bakom sig. Att försvara det globala förbudet mot cannabis handlar förutom allt annat om internationell solidaritet.
> **— Pelle Olsson[6]**

Sunda åsikter om droger

> Rational people change their minds when confronted with new evidence. Back then, I was not aware of the seriousness of the issue.
> **— Fernando Henrique Cardoso, Sociologist, f.d president Brazilien (1995 – 2002) om kriget mot droger**

> To think of it as society's war is a little bit misleading, as if there were a military solution. And you know I have experience with this; including personal experience. I had a brother who was addicted to cocaine, so I know a lot about this.
> **— Bill Clinton, f.d President, USA (1993 - 2001) om kriget mot droger**

> There is a clear proof in our country of a racial discrimination in laws that apply to criminalizing the use of narcotics.
> **— Jimmy Carter, f.d President, USA (1977 - 1980)**

> Who are the addicts? Our children, I mean people we love, people we would like really to bring back into normal life.
> **— Ruth Dreifuss, f.d President, Schweiz (1999)**

> Penalties against possession of a drug should not be more damaging to an individual than the use of the drug itself; and where they are, they should be changed. Nowhere is this more clear than in the laws against possession of marihuana in private for personal use... Therefore, I support legislation amending Federal law to eliminate all Federal criminal penalties for the possession of up to one ounce of marihuana.
> **— Jimmy Carter, f.d President, USA (1977 - 1980)**

> The prestige of government has undoubtedly been lowered considerably by the prohibition law. For nothing is more destructive of respect for the government and the law of the land than passing laws which cannot be enforced. It is an open secret that the dangerous increase of crime in this country is closely connected with this.
> **— Albert Einstein**[7]

> The drug war has arguably been the single most devastating, dysfunctional social policy since slavery.
> **— Norm Stamper, Chief of Police, Seattle P.D. (Ret.)**[8]

> Legalization won't be an immediate cure-all for drug abuse. What legalization can do, though, is take a $500 billion a year industry away from the control of gangs and cartels.
> **— Terry Nelson, U.S. Border Patrol, Customs, Dept. of Homeland Security (Ret.)**[8]

> Education has drastically reduced tobacco consumption, and we didn't have to arrest our way to that reduction. But we've arrested our way into being the most incarcerated population on the planet, and it hasn't stemmed the flow of drugs or our appetite for them.
> **— Russ Jones, U.S. Gov't Intelligence; San Jose Narc & Rehab Trainer (Ret.)**[9]

> When our government's policies have brought us to the point that we imprison black males at a rate six times greater than South Africa's heinous apartheid, it is time for all of us to acknowledge its racist roots.
> **— Matthew Fogg, U.S. Marshal (Ret.)**[8]

Källor

1. ↑ The History of the Marihuana Tax Act of 1937, By David F. Musto, M.D., New Haven, 1972
2. ↑ 2,0 2,1 ABC: Tapes Reveal Nixon's Prejudices Again
3. ↑ Norra Skåne 2012-01-12, Haschrökande kan ge permanenta skador
4. ↑ SR P4 Västerbotten 2011-12-06, Cannabis påverkar unga hjärnor negativt
5. ↑ Dalademokraten 2011-11-23, Sju av tio som testar blir missbrukare
6. ↑ 8 myter om Cannabis
7. ↑ Albert Einstein, 1921 'My First Impression of the U.S.A.'
8. ↑ 8,0 8,1 8,2 LEAP: Ending the Drug War: a Dream Deferred
9. ↑ LEAP Speakers Available For Interview

Argument för legalisering eller dekriminalisering

Rätten till medicinskt bruk

Man kan tro att det är en självklarhet att den som är sjuk skall kunna få tillgång till fungerande läkemedel. Speciellt när det gäller sjukdomar där det inte finns några konventionella läkemedel som fungerar, eller när utgången oundvikligen kommer att vara döden. Även om det handlar om starka droger så har det inte varit några problem med opiater som smärtlindring eller amfetaminer för ADHD. Men i fallet med cannabis har det fram tills bara något decennium sedan varit i princip omöjligt att få tillgång till som läkemedel i västvärlden.

Vad kan då problemet vara? Att en obotlig cancerpatient har kunnat få lite smärtlindring i slutet av sitt liv, är det problemet? Nej, det måste naturligtvis vara cannabis otroligt fasansfulla psykiska effekter, dvs, att cancerpatienten kunde få lindring och till på köpet känt sig hög. Är det problemet? Att den här personen som ska dö om ett år skulle kunna hinna få en psykos innan döden inträffar? Spelar den obetydliga risken någon som helst roll för en person i slutskedet av livet? Och är det inte upp till patienten att bestämma om det är värt risken? Ska det verkligen vara politiker och poliser som bestämmer att en sjuk människa inte ska få tillgång till någonting som får denna att känna sig bättre?

Man hävdade länge att det inte fanns tillräckligt mycket forskning som tydde på en medicinsk effekt, eller att cannabis skulle kunna motverka konventionella mediciner. Det har även funnits ett föraktfullt ifrågasättande av cannabispatienterna, att personerna med behovet inte var sjuka utan bara "vanliga knarkare".

I ett civiliserat land som värnar om medborgarnas frihet så skall det vara upp till patienten att få besluta om vilka mediciner han eller hon väljer att använda, och ingen skall straffas för att han eller hon anser att en förbjuden drog är det som fungerar bäst för att mildra sjukdomen.

Exempel på patienter som förvägras medicinen de behöver:

http://www.youtube.com/watch?v=51v4HoyWZyI

Är medicinsk cannabis farligt för patienterna?

2008 gick forskare igenom ett stort antal studier där patienter med olika sjukdomar fått medicinsk cannabis. Alla bieffekter och komplikationer som uppstod under behandlingen har analyserats och värderats och man drar slutsatsen att man inte kan se någon större skillnad mellan personerna som fått placebo och cannabis.

> **Results:** A total of 321 articles were eligible for evaluation. After excluding those that focused on recreational cannabis use, we included 31 studies (23 randomized controlled trials and 8 observational studies) of medical cannabis use in our analysis. In the 23 randomized controlled trials, the median duration of cannabinoid exposure was 2 weeks (range 8 hours to 12 months). A total of 4779 adverse events were reported among participants assigned to the intervention. Most (4615 [96.6%]) were not serious. Of the 164 serious adverse events, the most common was relapse of multiple sclerosis (21 events [12.8%]), vomiting (16 events [9.8%]) and urinary tract infection (15 events [9.1%]). The rate of nonserious adverse events was higher among participants assigned to medical cannabinoids than among controls (rate ratio [RR] 1.86, 95% confidence interval [CI] 1.57–2.21); the rates of serious adverse events did not differ significantly between these 2 groups (RR 1.04, 95% CI 0.78–1.39). Dizziness was the most commonly reported nonserious adverse event (714 events [15.5%]) among people exposed to cannabinoids.
> **— Adverse effects of medical cannabinoids: a systematic review** [1]

Resultatet sammanfattas även av en annan forskare:

> When consumed alone, the safety profile of cannabis is very good[2]. Wang et al. [1] reviewed 31 studies of medical cannabis use and found that 96% of 4779 adverse events were minor. The relative risk for serious adverse events was 1.04, which was not different between the placebo and study groups.
> **— Treatment of crohn's disease with cannabis: an Observational study[3]**

Stigmatiseringen av patienter som använder cannabis

Stigmatiseringen som omger det rekreationella bruket av cannabis smittar tydligt av sig på medicinska patienter i en grad som inte förekommer för andra narkotikaklassade läkemedel, det förekommer inte att man tycker att en person med svåra smärtor som får smärtstillande (morfin) är att jämställa med en heroinist men cannabispatienter blir ständigt "attackerade" och nedvärderade av samhället för att de finner störst lindring i en medicin som är illegal för allmänheten. Patienter från Kanada som har tillstånd att använda cannabis vittnar om detta i en studie från 2013. Det handlar oftast om kritik som kommer från den närmaste familjen och vännerna, men man blir även stoppad av polisen i tid och otid och ibland utsatt för ännu grövre rättsövergrepp. Därtill hade många patienter själva fostrats av skolan och staten att tro att cannabis är jättefarligt vilket kan leda till att patienterna ser ner på sig själva för att de blivit "knarkare". Det finns även ett motstånd från läkare som är dåligt informerade och vilar på gammal forskning och propaganda och avråder eller motverkar att patienterna får en effektiv behandling:

> Stigmatization as a form of social control which functions to discourage and penalize deviant behaviour, characteristics or identities was reflected in the findings. The findings suggest there are complex and overlapping factors that produce both the stigmatization experienced by CTP (cannabis for therapeutic purposes) users that related to the ambiguous status of cannabis, lack of acknowledge about medical cannabis, and stigma associated with particular health disorders. While public acceptance of cannabis continues to grow, it appears that CTP users remain highly vulnerable to stigma at both interpersonal and institutional levels. Participant experiences of stigma related to CTP use stemmed from external sources, including their friends, family, healthcare providers, and law enforcement, and from their own internalized guilt and discomfort related to using a medication that is also often used recreationally and illegally. In addition, victim blaming discourse was evident, whereby the illness for which CTP was used attracted harsh judgements about the person's previous health practices (e.g., HIV/AIDS in homosexual and IV drug users, smokers who get cancer) and the validity of their treatment requests. Suspicion about previous risky behaviours was prompted by CTP use and interpreted as emerging from irresponsible acts and disregard for self-health. In addition, illnesses for which others adjust or adequately cope with using conventional medical treatments, rendered suspect the use of CTP as a legitimate course of treatment.
>
> Stigmatization related to cannabis as a substance and its illegal status are clearly intertwined. Historically, cannabis was made illegal not because of problems associated with its use, but rather, as a result of propaganda that encouraged the public to view cannabis as risky and untoward in order to reify its criminal classification. Engaging in illegal activities, more generally, is stigmatized in society. Criminalizing activities render them deviant, and it is generally assumed within society that there is a good reason for this status. Even though deviance and criminality were not central to the majority of participants' self concepts, "disidentifiers" were commonly used to distance themselves from these labels. For these individuals who were already living with a chronic, often life-limiting illness and on the margins of society, this additional form of stigmatization increased the

physical and emotional distress they experienced.

Even more problematic from a human rights perspective is the potential for discrimination in the healthcare system, where individuals fail to receive appropriate assessment and treatment for a health condition because of being labeled as drug dependent or a pothead. In this context, patient-provider consultations become focused on extraneous issues, such as addiction and one's moral fiber, rather than the larger concerns of symptom management and the underlying pathology of illness. Amid this preoccupation resides an uneasiness and lingering doubt that CTP use is contrived and manipulative, whereby cannabis is masking, and in many cases adding to, the individual's and societal problems. This discourse threatens the trust essential for a caring patient-provider relationship and may disrupt future care-seeking behaviour by patients as well as the delivery of efficacious treatments by healthcare providers.
— Perceptions of cannabis as a stigmatized medicine: a qualitative descriptive study[4]

Motståndet mot medicinsk cannabis

USA

… Hundratals rapporter talade om de dolda möjligheter som fanns i cannabisplantans sammansättning som kunde användas i medicinska sammanhang. Snart kom även forskarrapporter som presenterade positiva resultat i behandlingen av astma, grön starr, illamående p.g.a. kemoterapi, anorexia, tumörer och epilepsi liksom en allmän användning av cannabisextrakt som antibiotika. Framgångar kunde också konstateras i behandlingen av Parkinsons sjukdom, multipel skleros, olika bristtillstånd samt ett stort antal andra fall som krävde närmare studier. Före 1976 förekom nästan varje vecka rapporter i medicinska tidskrifter och i dagspressen i USA om positiva resultat i terapeutisk behandling med cannabisextrakt.

I november 1975 möttes de flesta ledande forskare på detta område i Asilomar Conference Center, Pacific Grove i California. Seminarierna bekostades av NIDA (National Institute of Drug Abuse) för att offentliggöra ett kompendium med deras samlade studier. När seminarierna avslutades reste nästan samtliga deltagare en begäran att den federala regeringen omgående skulle avsätta skattepengar till ökad forskning. Många av dem ansåg att cannabis skulle bli en av världens främsta mediciner under 1980-talet. Året efter kom dråpslaget när en plötslig regeringspolicy återigen förbjöd all federal forskning på cannabis för terapeutiskt bruk.

Genom en intensiv lobbyverksamhet lyckades de privata läkemedelsföretagen i USA förmå den federala regeringen att till dem överlåta finansieringen och slutprövningen av hela forskningen kring cannabis. Deras argumenterade gick bl.a. ut på att de då skulle få tid att ta fram syntetiska ersättningspreparat (vilka kan patenteras...), utan kostnader för den federala regeringen och utan risken att patienterna skulle bli "höga". Forskningen skulle bara bedrivas på THC Delta-9, inga av de över fyrahundra andra potentiella terapeutiska beståndsdelarna i cannabis.

1988 konstaterade DEA:s egna domare, Francis Young, efter att ha gått igenom hundratals dokument från DEA och NIDA som talade emot de bevis som presenterades av cannabisreformister, att "marijuana är en av de säkraste terapeutiskt aktiva substanserna mänskligheten känner." Trots detta beordrade DEA:s chef John Lawn den 30 december 1989, att cannabis skulle fortsätta att klassas som narkotika på Första Listan (Schedule One), och att cannabis saknar kända medicinska användningsområden. Dessa bestämmelser vidhölls ännu mer nitiskt av hans efterträdare Robert Bonner, som utsågs av president Bush d.ä. och satt kvar under Clinton.

Beräkningar som gjorts i USA visar att de privata läkemedelsföretagen (t ex Eli Lilly

Co., Abbott Labs, Pfizer, Smith, Kline & French) skulle förlora miljontals eller miljardtals dollar årligen, och ytterligare miljarder i länder i tredje världen, om cannabis skulle legaliseras.

Eli Lilly kunde senare presentera Nabilone och även Marinol, vilka är syntetiska försök att efterlikna THC Delta-9 och man lovade regeringen fortsatta stora resultat. I tidskriften Omni kunde man läsa 1982 att: efter nio års forskning som kostat tiotals miljoner dollar, anses Nabilone vara i stort sett verkningslöst i jämförelse med äkta, hemmaodlade cannabisknoppar som är rika på naturlig THC, dessutom fungerar Marinol på endast 13% av patienterna. Tidskriften Omnis och andra instansers krav på att åter tillåta naturliga cannabisextrakt i allmänhetens hälsointresse möttes med fortsatt tystnad från den federala regeringen.

I USA finns omkring 4000 organisationer som går under parollen "Familjer mot marijuana" eller liknande. Hälften av deras verksamhet finansieras av privata läkemedelsföretag och apotekarorganisationen Pharmacists against Drug Abuse. Den andra hälften sponsras av Action (en gren av den federala VISTA) samt sprittillverkare, bryggerier och stora cigarettmärken som bl.a. Anhauser Busch, Coors och Philip Morris, eller genom deras reklambyråer.

1983 skrev den största tidningen i Colombia, Periodical el Tiempo, att samma läkemedelsföretag som driver korståg mot marijuana i USA även sysslar med att "dumpa" över 150 olika sorters illegala och farliga läkemedel på marknaden i Columbia, Mexico, Panama, Chile, El Salvador, Honduras och Nicaragua. Dessa påståenden motsades inte av USA:s regering eller de farmaceutiska bolagen. Några av dessa läkemedel har förbjudits av livs- och läkemedelsverket FDA i USA (Food and Drug Administration) och motsvarande instanser i många länder i Europa därför att man vet att de kan orsaka undernäring, missbildningar och cancer. Ändå säljs de öppet över disk till ovetande människor i tredje världen. Världshälsoorganisationen (WHO) uppskattar att en halv miljon människor i tredje världen förgiftas varje år av läkemedel och bekämpningsmedel som sålts av företag baserade i länder där de är förbjudna att användas.

Under Ronald Reagans presidentperiod gick år 1983 en försiktig anmodan ut till universiteten och forskarna i USA att man skulle förstöra all forskning som genomförts på cannabis mellan åren 1966-76, inklusive de kompendier som fanns tillgängliga i biblioteken. Läkare och forskare förlöjligade detta makalösa försök till censur så till den milda grad att planerna bordlades... för tillfället. Trots detta försvann stora mängder information, bl a originalet till filmen "Hemp for Victory" som var en propagandafilm för hampodling som producerats av USDA. Även omnämnandet av filmen försvann ur många arkiv. Många kopior av USDA:s Bulletin 404 försvann också ur nationella arkiv.
— Hampanätet[5]

John Walters, f.d "drug czar" i USA visar prov på blindhet inför vetenskapen, här från 2002:

> “The Center for Medicinal Cannabis Research is currently conducting scientific studies to determine the efficacy of marijuana in treating various ailments. Until that research is concluded, however, most of what the public hears from marijuana activists is little more than a compilation of anecdotes.”
> **— John Walters, Former Director of the White House Office of National Drug Control Policy, 2002**

Dock inte så konstigt då det ingår i hans arbete att vara mot allt vad legalisering heter, oavsett anledning[6] Lyssna på retoriken:

John Walters om "Proposal One" 2008 :

http://www.youtube.com/watch?v=91q5lzIFZv4

Så sent som 2011 kom amerikanska myndigheter med ett stort uttalande där man fastslog att cannabis saknar medicinska egenskaper[7][8]. Det kan man tycka är lite bisarrt när det är det amerikanska hälsodepartementet som upptäckt cannabis antioxiderande och neuroprotektiva egenskaper och innehar patentet på detta[9] och t.o.m den amerikanska läkarorganisationen numera anser att cannabis har medicinska användningsområden och har tagit bort sin uppmaning att ha kvar cannabis i narkotikaklass 1[10][11].

Man fortsätter påtvinga federala lagar (där förbudet finns) på ett stort antal delstater som beslutat sig för att legalisera cannabis för medicinskt bruk. Obamas administration har tagit ett rejält kliv tillbaka när det gäller att ta tillvara patienternas intressen genom att stänga ner "apoteken" som förser patienterna med medicinen.

DOJ 'scare tactics' to stop medical marijuana :

http://www.youtube.com/watch?v=HTNJgkPlPSY

Och presidentkandidaten Mitt Romney (från valet 2012) tycker tydligen också att det är helt ok att fortsätta politiken där man arresterar patienter som röker cannabis. Smidigt undvikande, eller hur? :

Mitt Romney möter en sjuk människa:

http://www.youtube.com/watch?v=ACHQZf73iA0

Extrem cannabismotståndare uttalar sig och får mothugg från Ron Paul :

http://www.youtube.com/watch?v=XpRuciwYZn0

Se även: Medical Marijuana: Review and Analysis of Federal and State Policies (2010)

Sverige

Motståndet i Sverige har genom åren varit stenhårt. Cannabis saknar medicinska användningsområden, punkt. Det mest talande beviset för detta är att cannabis och även andra cannabinoider är klassade i kategori 1 i lagstiftningen. Gruppen "omfattar ämnen, växtmaterial och svampar som normalt inte har medicinsk användning".

Men kritiken mot medicinsk cannabis har de senaste åren övergått från ståndpunkten att den inte existerar över huvud taget till att numera mest handla om undvikande och bortförklaringar. Man hävdar att det finns många droger som har medicinska effekter, här nämns oftast morfin som är smärtstillande, men att man inte kan legalisera morfin bara för att drogen har medicinska effekter. Ett snyggt sätt att forma om sin repressiva hållning och samtidigt dumförklara förespråkarna av medicinsk cannabis.

Cannabisförespråkarna använder medicinska effekter som språngbräda för att få cannabis legaliserat. Absolut är det så. Men varför används det som argument? Jo, för att många förespråkare av medicinsk cannabis lider av sjukdomar och upplever lindring av cannabis, men deras medicin är/var förbjuden. Och till råga på allt inte av vetenskapliga skäl utan av ideologiska skäl. Vetenskapliga rapporter har bortförklarats som betalda av "legaliseringsivrare" och man har lagt mycket kraft på att hämma sjukas rätt till fungerande mediciner. Det finns flera fall så sent som på 2000-talet där personer med sjukdomar som upplevt lindring av cannabis har förföljts och hamnat i fängelse [12][13].

Kritiken mot medicinsk marijuana har bland annat handlat om risken för att personer med recept skulle köpa ut den och langa till ungdomar. Ny forskning kan dock inte påvisa att medicinsk cannabis har lett till ökat cannabisbruk hos ungdomar i USA[14][15]. Andra invändningar är bristande kvalitet, märkning och dosangivelser. Det är problem som en kontrollerad förskrivning/försäljning skulle

undvika då patienterna inte skulle köpa av tvivelaktiga langare utan av apoteket. Men ur förbudspolitisk synvinkel så är man inte intresserad av att diskutera den formen av kontroll. Det rimmar nämligen illa med "det narkotikafria samhället" och dess utopi där ingen använder narkotika. Inte ens de sjuka.

Varför har man då inte haft samma inställning till cannabis som till opiaterna när det gäller medicinska effekter? Förmodligen för att opiaterna alltid har haft en speciell ställning inom smärtlindring. Läkarna har härdat ut påtryckningar från drogmotståndarna och hävdar att opiaterna är optimala och kan inte ersättas.

Det är dock något märkligt att cannabismotståndarna har drivit den här frågan så hårt, när det gäller medicinska användningsområden för cannabis. Det är nämligen oftast den ickepsykoaktiva cannabinoiden CBD som är verksam. Dvs, man kan ta medicinen utan att bli "hög", även om den medicinska effekten ibland skulle varit ännu effektivare i kombination med THC.

När seriösa läkemedelsbolags forskningsframsteg till sist inte gick att mota bort eller tysta ner längre så blev Sativex 2011 en legal medicin i Sverige. En stor motgång för alla som hävdar att det inte finns några medicinska användningsområden.

Folkhälsominister Maria Larsson (KD) var tidigare starkt kritisk till cannabis som medicin, vilket var helt i enlighet med den rådande politiska korrektheten:

> Varför tillåts inte något av de existerande cannabisbaserade läkemedlen i Sverige?
>
> – Behovet av vård för cannabisrökning ökar i Sverige och det här är på intet sätt ofarliga preparat. Någon sådan legalisering är därför inte aktuell.
> **— Maria Larsson i SvD Korseld**[16]

När sedan Sativex blev ett registrerat läkemedel i Sverige så ändrade hon sig och hävdade dessutom att hon hade varit för detta hela tiden:

> – Att det kommer nya läkemedel som kan vara till hjälp vid smärtlindring är naturligtvis positivt. Det måste vi välkomna, sen ska vi fortsätta behålla en mycket strikt ordning för hur de skrivs ut och att de skrivs ut till rätt patientgrupp, säger Maria Larsson.
>
> Om hennes tidigare inställning (se förra citatet)
>
> – Det bygger på ett missförstånd. Vi har många lobbygrupper som arbetar för att både cannabis och heroin ska betraktas som medicin och få en medicinsk legalitet. Det är väldigt många som tycker att vi ska legalisera olika droger och det ska man vara klar över. Det har jag också uttryckt, att det inte är aktuellt i vårt land. Men det är någonting annat än att ha läkemedel som innehåller narkotiska substanser. Det bygger nog på ett missförstånd, säger Maria Larsson.
> **— Maria Larsson i Sveriges Radio 2011-08-18**[17]

Förbudsförespråkaren Pelle Olsson har tagit en ganska vettig position i inställningen till medicinsk cannabis, patienterna bör få fungerande medicin, men han opponerar sig mot rökningen och vill se syntetiska former som piller. Vi kan hålla med om att rökning av växtmaterialet inte är optimalt, men den inhalerade administreringen är den effektivaste för många sjukdomar där man vill ha en snabb verkan eller där orala tabletter inte kan sväljas p.g.a kraftigt illamående.

http://www.youtube.com/watch?v=WbMSmFeQ-bk

Ramström använder bortförklaringar för att undvika att beröra positiva effekter av cannabis:

> **Medicinsk användning av cannabis**
>
> Det förekommer en intensiv forskning kring eventuella läkande effekter av cannabinoider (och övriga ämnen i cannabis). Detta har inget direkt med skadeforskningen att göra. Tyvärr blandas de två områdena tidvis ihop i den allmänna debatten, vilket är olyckligt enligt min mening. Det rör ju två helt skilda medicinska områden som i bästa fall kan befrukta varandra. Opiaterna (till exempel morfin) är fortfarande och sedan mycket lång tid våra mest effektiva smärtstillande medel och har legat till grund för en rad syntetiska preparat med hög smärtlindrande effekt. Detta användande av morfin och ur morfin härledda preparat leder oss mycket sällan till narkotikapolitiska diskussioner, där morfin-/heroinmissbruk och medicinsk opiatförskrivning förs samman som något gemensamt ont. Vi hör inte heller argumentet att eftersom opiater används medicinskt så behöver vi inte bekymra oss över illegalt bruk av opiater.
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[18]

Seriös forskning hindras av förbudet

Narkotikaklass 1 medger inte medicinskt bruk. Just det faktumet ställer till det väldigt mycket för forskare i världen som vill studera narkotikaklassade droger vars medicinska effekter upptäckts efter förbudets tillkomst. Med den repressionistiska politiken så är det extremt svårt att få igenom en ändring, man hamnar i ett moment 22 där väldigt detaljerad forskning måste finnas för att kunna göra en omklassificering, samtidigt kan den forskningen och forskning kring medicinska effekter knappt genomföras då processen med anskaffande av tillstånd och licenser tar tid och resurser. Klassningen sätter stora byråkratiska hinder i vägen för forskningen.

Exempelvis kan nämnas kravet på att droger som används skall framställas på onödigt ineffektiva och dyra sätt.

David Nutt som är ordförande för det brittiska samfundet för neurovetenskap och professor vid Imperial College London har fått en halv miljon pund av Englands medicinska vetenskapsråd för att genomföra kliniska prövningar av psilocybin, en drog han tidigare har publicerat lovande forskningsrapporter om. Allt var klart förutom det stora problemet, hur får man på laglig väg tag på psilocybin?

> ...psilocybin is illegal in Britain, and under the United Nations 1971 Convention on Psychotropic Substances it is classified as a Schedule 1 drug - one that has a high potential for abuse and no recognized medical use.
>
> This, Nutt explained, means scientists need a special license to use magic mushrooms for trials in Britain, and the manufacture of a synthetic form of psilocybin for use in patients is tightly controlled by European Union regulations.
>
> Together, this has meant he has so far been unable to find a company able to make and supply the drug for his trial, he said.
>
> "Finding companies who could manufacture the drug and who are prepared to go through the regulatory hoops to get the license, which can take up to a year and triple the price, is proving very difficult," he said.
>
> Nutt said regulatory authorities have a "primitive, old-fashioned attitude that Schedule 1 drugs could never have therapeutic potential", despite the fact that his research and the work done by other teams suggests such drugs may help treat some patients with psychiatric disorders.
> **— David Nutt till Reuters (2013-04-06)**[19]

Se även DN 2012-04-07: Lag stoppade unik forskning om drogsvampar

Ett nationellt exempel på inställningen är försöket 2007 att få ibogain omklassificerat till klass 2. Ibogain saknar alla egenskaper som skulle göra den attraktiv bland missbrukare, exempelvis är den inte beroendeframkallande, är svindyr och ger ett jobbigt rus som överskuggar eventuell eufori. Ibogain har istället en mycket speciell och intressant egenskap som man bedrivit en del forskning om och vill undersöka ännu mera, nämligen att drogen kan ta bort fysiskt beroende från bl.a opiater. Den har därmed ett högt potentiellt värde som ett framtida verktyg för att avsluta narkotikamissbruk, men lagens utformning hindrar all användning. Läkare får skriva ut opiater som är starkare än heroin, men får inte behandla behövande med ibogain. Läkemedelsverket nämner visserligen i sitt uttalande att forskare är välkomna att söka tillstånd, men samtidigt kan man 6 år senare se att någon sådan ansökan inte inkommit i Sverige trots intresse bl.a från högt uppsatta personer på Karolinska institutet[20]. Förmodligen inser forskarna alla problemen man skulle ställas inför, tiden och energin som måste läggas på byråkratin och väljer istället något annat forskningsområde.

> **Resonemang**
>
> Enligt tidigare klassificeringsdokument är ibogaine inte läkemedel. Därför är den klassad i förteckning I. Det har framkommit i litteraturstudier att ibogaine förekommer i behandling för att bli av med opiatberoende. Detta skulle tala för att eventuellt omklassa substansen till förteckning II. Det finns dock inga regelrätta kliniska prövningar genomförda. Dessutom har det förekommit dödsfall vid intagande av ibogaine.
>
> “Vid genomförande av kliniska prövningar måste alltid en ansökan godkännas av Läkemedelsverket. Det har ingen betydelse om substansen som ingår i prövningen är klassad som narkotika eller inte, eller i vilken förteckning som substansen har klassats i. Även om en substans är klassad i förteckning I, vars kriterium är ringa om ens någon medicinsk användning, kan den användas i en klinisk prövning om kraven på en klinisk prövning uppfylles.”
>
> **Slutsats**
>
> Läkemedelsverket föreslår att ibogaine kvarstår som narkotika i förteckning I tills ytterligare evidens på en medicinsk användning framkommit. Konsekvenserna av detta beslut kommer inte att medföra några speciella restriktioner vad det gäller genomförande av kliniska prövningar. Läkemedelsverket välkomnar om kliniska prövningar genomförs med ibogaine, för att få ytterligare underlag för eventuell omklassning av substansen.
> **— Läkemedelsverket Dnr:359:2007/37836**[21]

Cannabis medicinska historia fram tills förbudet

Cannabis medicinska effekter har en lång tradition, fram tills 1940-talet kunde cannabis köpas på apoteken.

Under slutet av 1800-talet var Sverige ledande i tillverkandet av en cannabismedicin som hette Maltos-Cannabis. Den prisades bl.a på en internationell utställning 1894 i Antwerpen.

Georges van Speybrouck i Anvers utger en tidskrift Revue de l'Exposition Universelle, som den 30 sept. innehöll en sympatisk artikel om Maltos-Cannabis, hvarur följande aftrycktes. (Öfversättningens riktighet är ex officio attesterad af Notarius Publicis i Stockholm): Vi hafva redan underhållit våra läsare med den intressanta svenska afdelningen och hafva med full afsigt underlåtit att då säga ett ord om Maltos-Cannabis, emedan vi ville tala mera utförligt därom samt ingå i några detaljer. Maltos-Cannabis är verkligen den svenska utställningens dragningskraft, det föremål, som står öfver alla andra, så väl på grund af dess behöflighet som dess oomtvistade nytta. Den är af förvånande värde för personer, som lida af bronchitis, svag mage samt för konvalescenter m fl. Maltos Cannabis tillverkas af Tekniska Fabriken Röda Korset i Stockholm, hvars egare är herr Erik Taflin. Den är en lyckad sammansättning af maltsocker och hampfröextrakt.

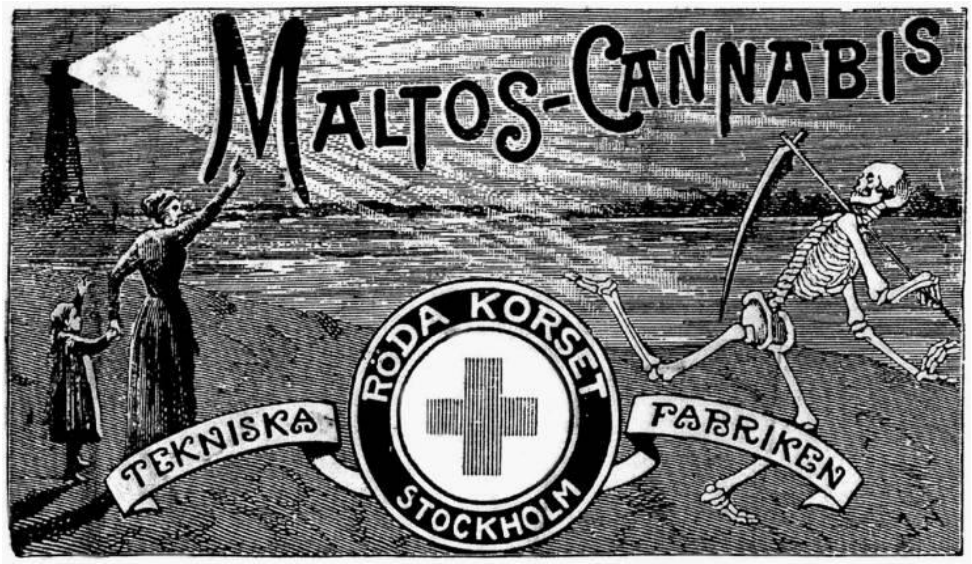
“ På sista tiden har man till och med varit nösakad att bygga en självständig fabrik i Amerika (i Chicago). ”

Under världsutställningen har Maltos-Cannabis på försök ordinerats i flera hospital och barnhus i Antwerpen samt dess omgifningar, och öfverallt hafva läkarne konstaterat dess öfverraskande verkningar. Den har gifvits icke endast åt lungsiktiga, utan åt personer, som lida af bronchitis, skroffler, magsjukdomar, blodbrist, nervsjukdom och intygen hafva alltid varit gynsamma för detsamma. Den är också det näringsämne, som bäst lämpar sig för konvalescenter. Om vi kunna uttala ett omdöme om Maltos-Cannabis framtid i Belgien enligt de intyg fackmän haft godheten gifva oss, kunna vi äfven i detta land förespå densamma den säkraste framgång. Vi hafva redan kommit därhän att flera af våra förnämste medicinska auktoriteter använda det i sin praktik och hafva erhållit de lyckligaste resultat. Maltos-Cannabis säljes i Belgien i alla bättre apotek.

Rätt öfversatt från en artikel i n:r 29 för den 30 september 1894 af i Antwerpen utgifna veckotidningen Reue de l'Exposition Universelle d'Anvers 1894, betygar Stockholm den 10 oktober 1894. Ex officie Ferd. Svensson, Notarius Publicus.
— Dalpilen, 1894-11-02[22]

Maltos-Cannabis

“ Hvad er det? Det er den af Röde Korsets tekniske Fabrik i Stockholm tilberedte Sundhedsextrakt. Den er desuden en udmærket Morgendrik. Forvexl den ikke med en Mœngde saakaldte Patentmediciner af ringe Gehalt, som ikke er patenterede. Maltos Cannabis blev patentedet i Amerika den 44te Juli 1894. Maltos har vundet 3 Guldmedaljer, og nu sidst blev Maltos-Cannabis. tilkjendt Medalje paa Verdensudstillingen i Antwerpen. Den anerkjendte svenske Lœge Dr Henrik Berg i Stockholm skriver derom: "Ikke blot for Lungesyge men ogsaa i mangfoldige andre Tilfælde, hvor det var önskeligt, at Patienterne skuldte samle Hald, har jeg ordineret Maltos-Cannabis, t.ex til Personer med Brystkatarrh, Skrofler, daarlig Mave; til Blodfattige, Nervesvage og Reconvalescenter, og i den endnu ikke lange Tid, som jeg har havt forat iagttage Nærirgsmidlets Virkning, har jeg allerede ikke sjelden bemærket gode Resultater deraf, saasom förögede Krafter og bedre Huld Præparatets Smag er ren, kraftig og, efter min Opfattelse, behagelig". Overlœgen ved Antwerpens civile Hospitaler, Dr. P. Pinnoy, siger, at han har anvendt Maltos-Cannabis for Tilfælde af nervös Mavekatarrh (dyspepsia) og erholdt meget gode Resultater. ”



Se även en Dansk annons från 1900

2737 BC Emperor Shen-Nung in China prescribes cannabis for beri-beri, constipation, 'female weakness,' gout, malaria, rheumatism and absentmindedness.

2000 BC In Egypt, cannabis is used to treat sore eyes.

1400 BC A Bronze Age drug trade supplied hashish and opium to ancient cultures throughout the eastern Mediterranean as balm for the pain of childbirth and disease.

1000 BC Cannabis use begins in India to overcome hunger and thirst by the religious mendicants.

“ **1000 BC** Bhang, a cannabis preparation (a drink, generally mixed with milk) is used as an anesthetic and anti-phlegmatic in India. ”

200 BC In ancient Greece, cannabis is used as a remedy for earache, edema, and inflammation.

200 AD A Chinese physician, Hoa-Tho, prescribes cannabis as an analgesic in surgical procedures.

1000 AD Moslems produce hashish as medicine.

1621 The medical book The Anatomy of Melancholy by English clergyman Robert Burton claims cannabis is a treatment for depression.

pre-1700 Cannabis is used in Africa to restore appetite and to relieve pain of hemorrhoids. Its antiseptic uses are also known to certain African tribes. Various other uses, in a number of African countries, include the treatment of tetanus, hydrophobia, delirium tremens, infantile convulsions, neuralgia, cholera, menorrhagia, rheumatism, hay fever, asthma, skin diseases, and

protracted labor during childbirth.

1763 The "New English Dictionary" says cannabis root applied to skin eases inflammation.

1799 Napoleon's army re-turns from Egypt with knowledge (and samples) of cannabis. The scientific members of Napoleon's forces are interested in the drug's pain relieving and sedative effects.

1839 William O'Shaughnessy, an Irishman working in the service of the British in India, writes the first modern English medical article on cannabis.

1850 Medical use of cannabis declines and cannabis begins to lose support of the medical profession as other medications, considered superior to cannabis in their effects and more easily controlled as to dose, come into wide use.

1854 The U.S. Dispensary of 1854 lists cannabis compounds as suggested remedies for a multitude of medical problems, including neuralgia, depression, hemorrhage, pain relief and muscle spasm.

1860 The Committee on Cannabis Indica of the Ohio State Medical Society is convened. The Committee reports that their respondents claimed cannabis successfully treated neuralgic pain, dysmenorrhea, uterine hemorrhage, hysteria, delirium tremens, mania, palsy, whooping cough, infantile convulsions, asthma, gonorrhea, nervous rheumatism, chronic bronchitis, muscular spasms, tetanus, epilepsy and appetite stimulation.

1893 India establishes the India Hemp Commission to examine the question of cannabis use in India. The Commission reports the use of cannabis as an analgesic, a restorer of energy, a hemostat, an ecbolic, and an anti-diarrhetic. Cannabis is also mentioned in the report as an aid in treating hay fever, cholera, dysentery, gonorrhea, diabetes, impotence, urinary incontinence, testicular swelling, granulation of open sores, and chronic ulcers. Other beneficial effects attributed to cannabis are prevention of insomnia, relief of anxiety, protection against cholera, alleviation of hunger and as an aid to concentration of attention.

1922 The Narcotic Drug Import and Export Act is passed by U.S. Congress. It is intended to eliminate use of narcotics except for legitimate medical use.

1938 The Food, Drug and Cosmetic Act is passed. The FDA is given control over drug safety, and the Act establishes a class of drugs available by Prescription.

1941 Marijuana is officially removed from the U.S. Pharmacopoeia.
— CBS San Francisco

Några citat om medicinsk cannabis

> “The question of whether marijuana has any legitimate medical purpose should be determined by sound science and medicine.”
> **— Asa Hutchinson, Former DEA Administrator, 2001**

> “The scientific community, the medical community in particular, is divided on the real therapeutic effectiveness of marijuana. Some are quick to say that opening the door to medical marijuana would be a step toward outright legalization of the substance. But none of that should matter to physicians or scientists. It is not a question of defending general public policy on marijuana or even all illegal drugs. It is not a question of sending a symbolic message about “drugs”. It is not a question of being afraid that young people will use marijuana if it is approved as a medicine. The question, and the only question, for physicians as professionals is whether, to what extent and in what circumstances, marijuana serves a therapeutic purpose.”
> **— Canadian Senate Special Committee On Illegal Drugs. Cannabis: Summary Report, 2002.**

Källor

1. ↑ 1,0 1,1 Adverse effects of medical cannabinoids: a systematic review (Wang, 2008)
2. ↑ Kumar RN, Chambers WA, Pertwee RG. Pharmacological actions and therapeutic uses of cannabis and cannabinoids. Anaesthesia 2001; 56: 1059-68.
3. ↑ Treatment of crohn’s disease with cannabis: an Observational study (Naftali ,2011)
4. ↑ Perceptions of cannabis as a stigmatized medicine: a qualitative descriptive study (Bottorff, 2013)
5. ↑ Hampanätet - Cannabis (hampa) som läkemedel
6. ↑ Drug War Rant: The Drug Czar is Required by Law to Lie
7. ↑ U.S. decrees that marijuana has no accepted medical use
8. ↑ U.S. Rules That Marijuana Has No Medical Use. What Does Science Say?
9. ↑ United States Patent 6630507 "Cannabinoids as antioxidants and neuroprotectants"
10. ↑ LA Times: Medical marijuana gets a boost from major doctors group
11. ↑ American Medical Association: Use of Cannabis for Medicinal Purposes
12. ↑ Expressen: Ett övergrepp
13. ↑ Rökte cannabis mot värken - blev dömd
14. ↑ No Evidence Medical Marijuana Increases Teen Drug Use, Study Suggests
15. ↑ Medical Marijuana Laws and Teen Marijuana Use
16. ↑ SvD - ”Politiker ska inte lägga sig i detaljer”
17. ↑ Ministern backar om cannabismedicin
18. ↑ Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
19. ↑ Reuters 2013-04-06: First magic mushroom depression trial hits stumbling block
20. ↑ Svensk Psykiatri nummer 4 2006: Ibogain - hopp för unga narkomaner
21. ↑ Läkemedelsverket: Klassificeringsdokument Ibogain, Dnr:359:2007/37836
22. ↑ Dalpilen, 1894-11-02 Kungl. biblioteket: Digitaliserade svenska dagstidningar
23. ↑ Landsbókasafn Íslands

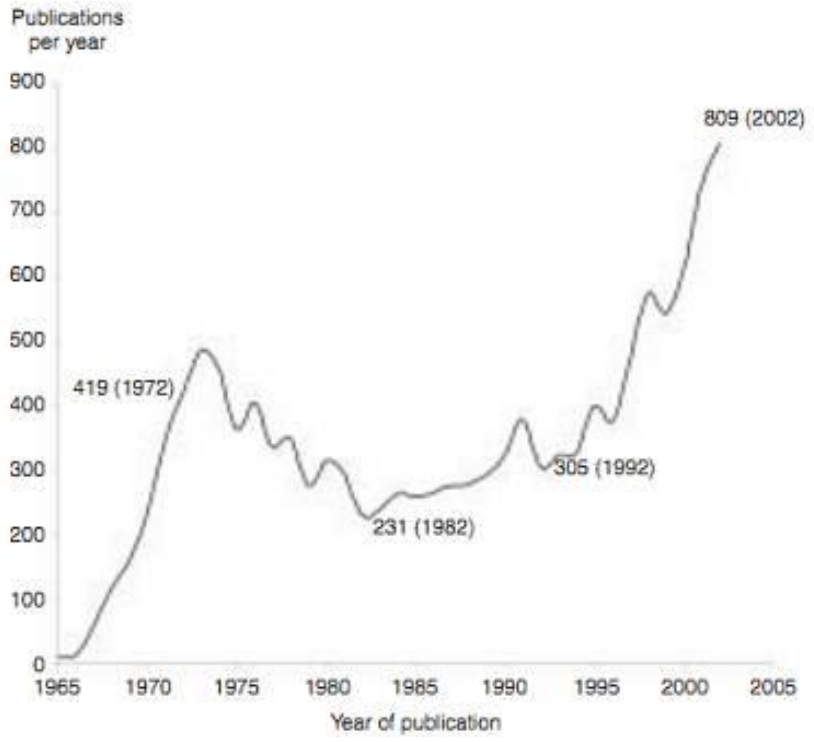
Medicinska användningsområden för Cannabis

Här redovisas olika medicinska användningsområden för cannabis tillsammans med omfattande källhänvisningar. Forskningsartiklarna som informationen bygger på är i princip uteslutande från 2000-talet, detta för att få en aktuell bild av cannabis som läkemedel i den moderna världen.

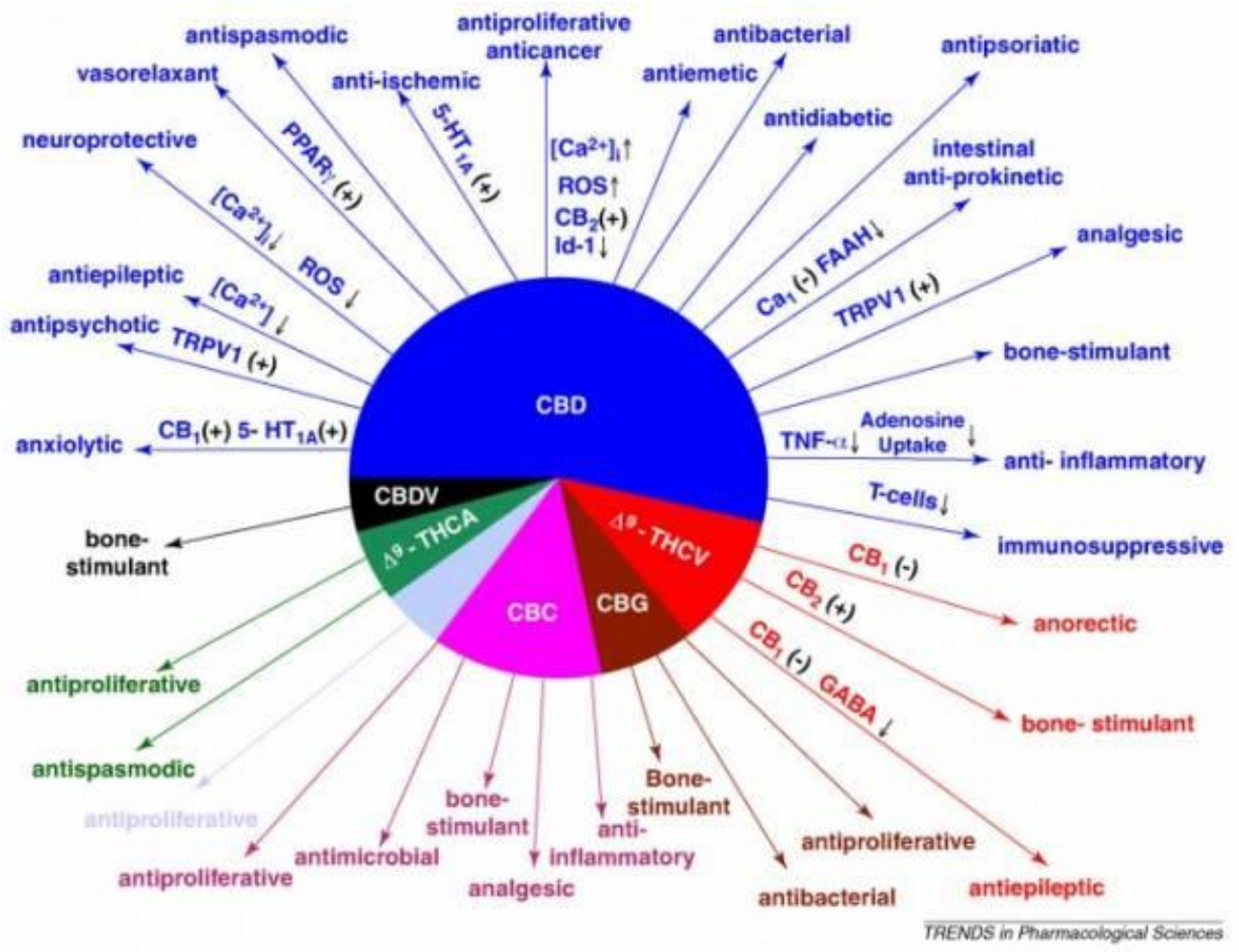
Att cannabis har medicinska användningsområden är ingen nyhet, man kan hitta historiska bevis för det så tidigt som 200 år efter kristus och anekdotalt 2900 år före kristus[1][2][3]. Trots den historiska användningen så har det varit väldigt omstritt att använda cannabis som medicin under 1900-talet. Det är en speciell omständighet som drabbat just cannabis eftersom man använder många andra former av narkotika som medicin, exempelvis opiater som smärtstillande, barbiturater som lugnande, amfetaminer för ADHD, etc. Främst har oron legat i psykoser och andra hemskheter som skulle kunna drabba patienterna, men med tanke på att bieffekterna som idag står på vanliga mediciners bipacksedlar ofta är just på den nivån eller ännu värre (döden) borde detta inte ha inneburit ett stort hinder.

Men förändringens vindar blåser. Antalet publikationer per år har sedan mitten på 1990-talet ökat dramatiskt och därmed även kunskaperna om cannabis som medicin. Den vetenskapliga/medicinska eliten har därmed börjat svänga om i frågan om man ska ge cannabis till sjuka, och nu är det bara politikerna/myndigheterna/folket kvar att övertyga. Och det är på gång. 2012 godkände svenska läkemedelsverket Sativex för användning mot symptom från multipel skleros.

FIGURE 1. Dynamic of cannabinoid publications. Annual number of publications found in PubMed (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/) by using the keywords "cannabis, cannabinoids, THC, marijuana" between 1965 and 2002.



En av de mest användbara cannabinoiderna är cannabidiol CBD som inte är psykoaktiv. Bara det borde ge en klar vägvisning om att denna cannabinoiden bör godkännas i större omfattning för förskrivning av läkare.



Den senaste forskningens resultat och den ökade kunskapen om cannabinoider och endocannabinoider gör att många experter nu talar om att sjukdomarna som dagens medicin har svårt att råda bot på kan vara symptom av en obalans i kroppens endocannabinoida system, att det kan råda en neurokemisk obalans även i denna delen av människans komplexa kropp[4].

Alzheimers

Alzheimers är en neurologisk sjukdom med okänt ursprung som karaktäriseras av progressivt försvinnande av minnet och inlärt beteende. Patienter med alzheimers upplever även depressioner, stress, förlust av aptiten m.m.

I Februarinumret 2005 av tidskriften "Journal of Neuroscience" kan man läsa om att forskare i Spanien rapporterar att den syntetiska cannabinoiden WIN 55,212-2 förhindrade kognitiva försämringar och minskade neurotoxiciteten i råttor i som injicerats med beta-amyloid peptid (ett protein som tros inducera alzheimers). Andra syntetiska cannabinoider kunde också reducera inflammationen som associeras med alzheimers.

> "Our results indicate that cannabinoid receptors are important in the pathology of AD and that cannabinoids succeed in preventing the neurodegenerative process occurring in the disease."
> **— Prevention of Alzheimer's Disease Pathology by Cannabinoids: Neuroprotection Mediated by Blockade of Microglial Activation**[5]

I uppföljande studier bekräftar forskare att administrering av bl.a den ickepsykoaktiva cannabinoiden cannabidiol (CBD) också skapar en lindring av minnesförlusten och har antiinflammatoriska egenskaper.

> "CBD is able to modulate microglial cell function in vitro and induce beneficial effects in an in vivo model of AD. Given that CBD lacks psychoactivity, it may represent a novel therapeutic approach for this neurological disease."
> **— Cannabidiol and other cannabinoids reduce microglial activation in vitro and in vivo: relevance to Alzheimer's disease**[6]

> "The results of the present study confirm in vivo anti-inflammatory actions of CBD, emphasizing the importance of this compound as a novel promising pharmacological tool capable of attenuating beta-amyloid evoked neuroinflammatory responses."
> **— Cannabidiol in vivo blunts beta-amyloid induced neuroinflammation by suppressing IL-1beta and iNOS expression**[7]

> "Our results emphasize the potential use of CBr agonists in the regulation of inflammatory processes within the brain; this knowledge may lead to the use of CBr agonists in the treatment of neurodegenerative diseases associated with chronic neuroinflammation, such as Alzheimer disease"
> **— Anti-inflammatory property of the cannabinoid agonist WIN-55212-2 in a rodent model of chronic brain inflammation** [8]

Forskare i USA rapporterade 2006 om att THC hämmar enzymen som är ansvariga för uppbyggnaden av beta-amyloid peptid i plack effektivare än vanliga alzheimersmediciner som Donepezil och Takrin.

> "It is noteworthy that THC is a considerably more effective inhibitor of AChE-induced Aβ deposition than the approved drugs for Alzheimer's disease treatment, donepezil and tacrine, which reduced Aβ aggregation by only 22% and 7%, respectively, at twice the concentration used in our studies.7 Therefore, AChE inhibitors such as THC and its analogues may provide an improved therapeutic for Alzheimer's disease, augmenting acetylcholine levels by preventing neurotransmitter degradation and reducing Aβ aggregation, thereby simultaneously treating both the symptoms and progression of Alzheimer's disease."
> **— A Molecular Link Between the Active Component of Marijuana and Alzheimer's Disease Pathology**[9]

Det finns därtill ett antal studier som påvisar att cannabinoider kan reducera stress och leda till en viktuppgång för patienter med sjukdomen. Forskare vid Charite Universitätmedizin i Berlin

rapporterade att en daglig administrering av 2.5mg syntetisk THC under två veckor ledde till reducerade nattliga rörelser och stress hos alzheimerpatienter[10]. Kliniska data som redovisades vid den årliga stämman i International Psychogeriatric Association 2003 visade att oral administrering av 10mg syntetisk THC reducerade stress och stimulerade viktuppgången i patienter med långt gången alzheimers[11]. Ökad vikt och minskade negativa känslor hos patienter som tagit cannabinoider har även rapporterats av forskare i International Journal of Geriatric Psychiatry 1997[12].

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om Alzheimers: 420 Magazine Forums - Alzheimer's

Amyotrofisk lateralskleros (ALS)

Amyotrofisk lateralskleros (ALS) är en gemensam beteckning för en grupp motorneuronsjukdomar där de nervceller som styr skelettmusklerna (motoriska nervceller eller motorneuron) dör. Ryggmärgens yttre (laterala) del ersätts av bindvävnad (skleros), och de muskler (myos) som inte får några impulser från nervsystemet förtvinar (atrofi). Nedbrytning av celler i övre motorneuronet medför stelhet (spasticitet) i de drabbade musklerna samt muskelspasmer och fumlighet i rörelserna. Finmotoriken blir nedsatt. Muskelförtviningen är däremot inte så märkbar. Vid skador på nedre motorneuronet blir muskelförtviningen och muskelsvagheten mer markant. Det kan också förekomma tydliga små muskelryckningar (fascikulationer). Vid de allvarliga formerna är den genomsnittliga överlevnadstiden omkring tre år.

I tidskriften "Amyotrophic Lateral Sclerosis & Other Motor Neuron Disorders" Mars-upplaga 2004 skriver forskare från USA att administreringen av THC både före och efter att ALS-symptom inträtt hämmade sjukdomens förlopp och förlängde livet för behandade djur i förhållande till en kontrollgrupp[13]

Forskning på djur där andra cannabinoider har använts visar också på att förloppet av sjukdomen hämmas men inte livslängden[14][15].

Cannabinoiden AM-1241 visar också lovande resultat:

> "When compared with the efficacy of other drugs evaluated in the G93A mouse model (Table 2), the magnitude of effect produced by AM-1241 initiated at symptom onset rivals the best yet reported for any pharmacological agent, even those given pre-symptomatically. The most effective dose of AM-1241 produced a SIR of 1.56, with mice living 56% longer after symptom onset than controls."
>
> "In contrast to the many drawbacks of current drug therapy for ALS, data presented here provide evidence that CB2 agonists may instead act as efficacious pharmacological agents with several distinct advantages for the management of this devastating disease. The most important benefit of potential CB2 agonist therapy for ALS, suggested by this study, is that significant therapeutic effects are observed even when agonists are initiated at symptom onset. In human ALS patients, drug treatment cannot begin until onset of symptoms has been established (e.g., by muscle weakness and differential diagnosis)"
>
> **— The CB2 cannabinoid agonist AM-1241 prolongs survival in a transgenic mouse model of amyotrophic lateral sclerosis when initiated at symptom onset**[16]

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om ALS: 420 Magazine Forums - ALS

Kronisk smärta

Många människor lider av neuropatiska smärtor (I Sverige mer än 100 000 individer[17]), ett symptom som associeras till många olika sjukdomar såsom cancer, diabetes, MS, HIV m.m. eller rent fysiska skador. I många fall är smärtstillande medicin såsom paracetamol, opiater och NSAID (icke-steroida antiinflammatoriska och smärtstillande läkemedel) inte effektiva på att ta bort neuropatisk smärta. Därtill är långtidsanvändning av konventionella läkemedel associerade med många bieffekter såsom stroke, impotens, hjärtattacker, leverskador och dödliga överdoser.

Undersökningar visar att användningen av cannabis är vanlig bland patienter med kroniska smärtor[18] och kliniska prövningar i USA visar att inhalerad cannabis kan dämpa neuropatiska smärtor. Detta inkluderar ett par randomiserade, placebokontrollerade kliniska prövningar som visar att inhalerad cannabis reducerade neuropati hos HIV-patienter 30% mer än placebo[19][20]. Det finns även en dubbelblind placebokontrollerad studie från USA där låga doser inhalerad cannabis reducerade smärtan av capsaicin (aktivt ämne i chilipeppar) som injicerats under huden[21] och även en dubbelblind randomiserad klinisk prövning där patienter med smärtor som inte hämmades av konventionell smärtlindring upplevde en signifikant lindring av smärtan med inhalerad cannabis.

> "Chronic neuropathic pain affects 1%-2% of the adult population and is often refractory to standard pharmacologic treatment."
>
> "A single inhalation of 25 mg of 9.4% tetrahydrocannabinol herbal cannabis three times daily for five days reduced the intensity of pain, improved sleep and was well tolerated.
> **— Smoked cannabis for chronic neuropathic pain: a randomized controlled trial.**[22]

En genomgång av dessa och andra forskningar som gjordes 2011 i "British Journal of Clinical Pharmacology". Man drar slutsatsen att:

> "Fifteen of the eighteen trials that met inclusion criteria demonstrated a significant analgesic effect of cannabinoid as compared to placebo, several reported significant improvements in sleep. There were no serious adverse effects. Adverse effects most commonly reported were generally well tolerated, mild to moderate in severity and led to withdrawal from the studies in only a few cases. Overall there is evidence that cannabinoids are safe and modestly effective in neuropathic pain with preliminary evidence of efficacy in fibromyalgia and rheumatoid arthritis."
> **— Cannabinoids for Treatment of Chronic Non-Cancer Pain; a Systematic Review of Randomized Trials**[23]

En annan genomgång publicerad 2012 i "The Clinical Journal of Pain" drar slutsatsen att:

> "Cannabis and other cannabinergic medicines efficacies for relieving pain have been studied in RCTs, most of which have demonstrated a beneficial effect for this indication, although most trials are short-term. Adverse effects are generally nonserious and well tolerated. Incorporating cannabinergic medicine topics into pain medicine education seems warranted and continuing clinical research and empiric treatment trials are appropriate."
> **— Cannabinergic Pain Medicine: A Concise Clinical Primer and Survey of Randomized-controlled Trial Results**[24]

Data från 2008 indikerar att cannabinoider är mer effektiva när de används tillsammans istället för att användas i form av endast THC eller endast CBD. Ett standardiserat extrakt med cannabinoider, terpener och flavonoider var effektivast[25]. Det har även visat sig i en studie från 2009 att kombinationen av THC/CBD var bättre än THC ensamt[26].

En klinisk prövning från 2011 visar att kroniska smärtpatienter som fick vaporiserad cannabis tillsammans med opiater upplevde en ökad smärtlindring från opiaterna. Man drog slutsatsen att kombinationen av opiater och cannabis kan möjliggöra en minskning i doseringen av opiaterna och därmed få färre bieffekter totalt[27]. Baserat på detta rekommenderar nu experter läkare att kombinera cannabis och opiater för att minska skadorna och dödligheten från dessa smärtlindrande mediciner[28].

Vaporiserad cannabis med låg THC-halt (1.29%) har gett framgångsrik smärtlindring hos patienter med neuropatisk smärta enligt en studie från 2012 [29]. Smärtlindringen var lika bra som med starkare cannabis (3.53%).

Diabetes

Diabetes är en grupp sjukdomar som karaktäriseras av en defekt i insulinproduktionen, att kroppen har ett större behov av insulin än vad bukspottkörteln kan producera eller att kroppen har en förhöjd tolerans för insulin. Personer med typ 1 diabetes kräver tillsatt insulin, typ 2 klarar sig med kontrollerad diet.

Cannabis kan inte behandla diabetes men det finns några studier som indikerar att cannabinoider kan modifiera sjukdomens framskridande och ge symptomatisk lindring för patienter med sjukdomen[30][31]. En studie från 2006 visar att injektioner med 5mg CBD per dag minskade förekomsten av diabetes i möss. 86% av de obehandlade utvecklade diabetes men bara 30% av de som fick CBD[32].

Andra studier har visat att cannabinoider skyddar råttor mot retinopati (kärlförändring i ögats näthinna) som orsakas av diabetes och kan leda till blindhet[33].

Cannabinoider har även visat sig lindra kronisk smärta som associeras med sjukdomen, läs mer under avsnittet om kronisk smärta.

I tidskriften the Journal of the American College of Cardiology publicerades 2010 en studie där CBD visade sig reducera diabetes kardiomyopati (farliga förändringar på hjärtmuskulaturen).

> "Collectively, these results coupled with the excellent safety and tolerability profile of CBD in humans, strongly suggest that it may have great therapeutic potential in the treatment of diabetic complications, and perhaps other cardiovascular disorders, by attenuating oxidative/nitrative stress, inflammation, cell death and fibrosis."
> **— Cannabidiol attenuates cardiac dysfunction, oxidative stress, fibrosis, and inflammatory and cell death signaling pathways in diabetic cardiomyopathy**[34]

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om diabetes: 420 Magazine Forums - Diabetes

Dystoni

Dystoni är en neurologisk sjukdom där den drabbade får ofrivilliga ihållande muskelsammandragningar som leder till vridande upprepade rörelser eller onormal kroppshållning. Ofta är detta mycket smärtsamt.

Det finns ett fåtal rapporter i den medicinska litteraturen där cannabis och cannabinoider lindrar dystoni. I en fallstudie från 2002 som publicerats i "The Journal of Pain and Symptom Management" så beskrivs en 42-årig patient vars bedömning av smärta föll från 9 till 0 på en 10-gradig skala efter att ha inhalerat cannabis. Patienten behövde inte någon extra smärtstillande medicin under de följande 48 timmarna.

> "One month prior to a recent outpatient visit, the patient self-medicated with herbal cannabis for the first time. She smoked one 'joint' in the morning once a week for three weeks. On each of these occasions, she experienced drowsiness after smoking the cannabis and slept for about two hours. On awakening, she experienced complete pain relief and marked improvement in her dystonia, an effect confirmed by her husband. This resulted in improved ability to write and to take a few steps without support. She also reported complete relief of paresthesia and electric-type pain. She did not require any analgesic medication for the following 48 hours. Her subjective pain score on a 10 cm visual analogue scale (0-none, 10-severe) without medication in previous years was 9. At best, pharmacological and/or surgical intervention reduced her pain level to 4/10. Cannabis therapy resulted in a pain score of zero. No other treatment intervention to date had resulted in such dramatic overall improvement in her condition. Despite the abrupt reduction of chronic high-dose morphine therapy, she also did not report any symptoms of opioid withdrawal.
>
> She has been using cannabis at a dose of one joint daily over the past three months for management of her pain and dystonia, and reports continued benefit. No tolerance to the effects of smoked cannabis has been observed. The dystonia has improved remarkably and the patient now only uses her wheel chair to go outdoors. She has discontinued her opioid treatment completely. Although a neurosurgeon has recommended reimplantation of the DBS, the patient is unwilling to undergo this surgical intervention for as long as her newly-found pain control continues to provide relief."
> **— A dramatic response to inhaled cannabis in a woman with central thalamic pain and dystonia.**[35]

I ett annat fall så märktes en signifikant förbättring hos en 25-årig patient som hade dystoni till följd av Wilsons sjukdom[36].

2004 så rapporterade en tyskt forskarteam om en framgångsrik behandling av en 38-årig pianist som fått en engångsdos med 5mg THC. Efter två timmar kunde patienten spela tekniskt svåra kompositioner som inte hade varit möjliga att utföra innan behandlingen[37].

Även cannabinoiden WIN 55,212-2 har visat sig ha antidystoniska effekter[38].

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om Dystoni: 420 Magazine Forums - Dystonia

Fibromyalgi

Fibromyalgi (lat., fibro-, vävnad, gr. myo-, muskel, gr. algos-, smärta, syftande på muskel- och vävnadssmärta) innefattar smärtor i kroppen men även sömnsvårigheter, trötthet och stelhet. Orsakerna till fibromyalgi är oklara. Det finns ingen behandling som effektivt botar fibromyalgi, huvudsakligen inriktas behandlingen på att lindra smärta.

Tyska forskare genomförde en studie 2006 där 9 patienter gavs THC oralt under en 3-månaders period. Man fick 2.5-15mg THC och ingen annan smärtlindrande medicin. 5 av 9 slutförde inte studien p.g.a bieffekter. Av de kvarvarande så rapporterade alla lägre perception av smärta[39]. I en randomiserad, dubbelblind, placebokontrollerad prövning som publicerades i "The Journal of Pain" 2008 så gavs 40 patienter med fibromyalgi den syntetiska cannabinoiden nabilon. Patienterna rapporterade en signifikant minskning av smärta[40]. En annnan forskning från 2010 från Kanada visar att låga doser nabilon även förbättrar sömnkvaliteten hos patienter med sjukdomen[41].

I en spansk studie från 2011 fick 28 personer med fibromyalgi som använde cannabis och 28 som inte använde cannabis svara på ett frågeformulär om smärta och livskvalitet. Cannabisanvändarna visade sig uppleva mindre smärta, men även minskningar av andra symptom.

> "Patients used cannabis not only to alleviate pain but for almost all the symptoms associated to FM, and no one reported worsening of symptoms following cannabis use. The proportion of patients who reported strong relief ranged from 81% for sleep disorders to 14% for headache."
>
> "We observe significant improvement of symptoms of FM in patients using cannabis in this study although there was a variability of patterns. This information, together with evidence of clinical trials and emerging knowledge of the endocannabinoid system and the role of the stress system in the pathopysiology of FM suggest a new approach to the suffering of these patients." "The present results together with previous evidence seem to confirm the beneficial effects of cannabinoids on FM symptoms."
> **— Cannabis Use in Patients with Fibromyalgia: Effect on Symptoms Relief and Health-Related Quality of Life**[42]

Det finns även forskare som teoretiserar kring att fibromyalgi, migrän och IBS kan vara resultatet av en klinisk brist på endocannabinoider som kan avhjälpas genom medicinering med cannabinoider[4].

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om fibromyalgi: 420 Magazine Forums - fibromyalgia

Besvär i Mag-tarmkanalen

Med besvär i mag-tarmkanalen innefattas bl.a Irritable Bowel Syndrome (IBS) även kallad Irritabel tarm, Crohns sjukdom (CD) och Kolit. En mycket stor del av befolkningen är drabbade av dessa och närbesläktade besvär.

Det finns tecken på en förekomst av att drabbade använder cannabis för att lindra sjukdomens symptom.

> "Cannabis use is common amongst patients with IBD for symptom relief, particularly amongst those with a history of abdominal surgery, chronic abdominal pain and/or a low quality of life index."
> **— Cannabis use among patients with inflammatory bowel disease**[43]

Det finns även en del rapporter inom den medicinska litteraturen där fall med bra utgång nämns [44][45][46][47]

CB1 och CB2-cannabinoidreceptorerna har en biologisk funktion i mag-tarmkanalen[48], exempelvis för tarmarnas rörlighet[49], hämning av utsöndringen av tarmslem[50], reducerar återflödet av syra[51], är inflammationsskyddande[52] och underlättar läkningen av sår[53].

2011 visade Israeliska forskare att cannabisterapi associeras med en reduktion i sjukdomsaktiviteten hos personer med Crohns sjukdom. Behovet för kirurgiska ingrepp minskade och även behovet av annan medicinering.

> "Of particular interest is the observation that cannabis may have a steroid-sparing effect, since the number of patients requiring steroid treatment was reduced from 26 to 4. Fifteen of the patients had 19 surgeries during an average period of 9 years before cannabis use, but only 2 required surgery during an aver-age period of 3 years of cannabis use."
>
> "The observed beneficial effect in this study may be due to the anti-inflammatory properties of cannabis, but additional effects of cannabinoids may also play a role. Cannabinoids influence gastrointestinal motility and, in particular, have an anti-diarrheal effect"
> **— Treatment of crohn's disease with cannabis: an Observational study**[54]

Det finns även forskare som teoretiserar kring att IBS och liknande sjukdomar kan vara resultatet av en klinisk brist på endocannabinoider som kan avhjälpas genom medicinering med cannabinoider[4][55]

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om besvär i mag-tarmkanalen: 420 Magazine Forums - Bowel Disorders

Cancer

Cannabis brukar användas för att patienter med cancer ska bli av med smärtor, men även för att få tillbaka aptiten. Kemoterapi framkallar illamående som annars tar bort/minskar aptiten och leder till komplikationer för en framgångsrik konventionell cancerbehandling. Det finns även bevis för att cannabis hämmar tillväxten av tumörer.

Hjärntumörer

Malignt gliom: Ordet glio kommer av att tumören uppstår ur gliacellerna, hjärnans stödjevävnad. Dessa celler bidrar till att nervcellerna får tillgång till syre och näring från blodet. Varje år drabbas drygt 600 personer i Sverige av Malignt gliom som är den vanligaste typen av elakartad hjärntumör. Den går inte att operera bort. Patienter som får diagnosen avlider vanligtvis ett-två år efter diagnosen. Insatserna som ges är bl.a behandling med Antineoplastiska medel (Cytostatika, cellgifter som hindrar tumörartade nytillväxter av celler). Sådana läkemedel kan skada levern, lungorna, hjärtat och njurarna hos patienter, leder till infertilitet samt ger kraftiga biverkningar i form av vätskeretention, illamående, kräkningar, huvudvärk och trötthet.

Cannabinoider har antineoplastiska och antiproliferativa egenskaper[56], speciellt på glioma celler. 1998 rapporterade spanska forskare att THC inducerade apoptos (ett sätt för celler i organismer att på ett kontrollerat sätt begå självmord utan att skada sin omgivning) i kulturer av glioma celler[57]. Forskarna följde upp sina resultat och rapporterade 2000 om att både THC och WIN 55,212-2 skapade en kraftig regression av malignt gliom hos djur[58]. Resultaten bekräftades 2003 då man såg att cannabinoider framgångsrikt förhindrade tumörtillväxten hos djur[59].

Samma år så rapporterade Italienska forskare att även CBD hämmade tillväxten av tumörer[60].

2004 så visade de spanska forskarna att cannabinoiderna hämmade tillväxten av speciellt snabbväxande och elakartade hjärntumörer kallade glioblastoma multiforme (GBM) genom att minska blodkärlens tillväxt i och runt tumörerna. Detta är ett helt nytt sätt att farmakologiskt framkalla hämmning av tumörtillväxten[61]. Även andra forskare har sett minskningar av denna formen av hjärntumörer[62][63].

Forskare i USA rapporterade 2005 att THC var effektivare än WIN 55,212-2 på att inducera celldöd och minskning av antalet maignanta celler. Forskarna noterade även att THC var mer selektiva på att angripa malignanta celler och ignorera friska celler[64]. En separat forskning från 2011 visar att en kombination av THC och temozolomid (TMZ) skapar celldöd i hjärntumörer som är resistenta mot konventionella cancerbehandlingar[65].

Det finns en rapport från Kanada om två barn vars kvarvarande spår hjärntumörer efter en operation spontant regresserade och deras enda behandling under den tiden var inhalerad cannabis[66].

Andra cancerformer

- Bröstcancer [67][68][69][70][71]
- Prostatacancer [72][73][74][75][76][77]
- Koloncancer [78][79][77]
- Magcancer [80]
- Hudcancer [81]
- Leukemi [82][83][84]
- Neuroblastom[85][86]
- Lungcancer [87][88]
- Livmodercancer [89]
- Sköldkörtelcancer [90]
- Bukspottkörtelcancer [91][92]
- Livmoderhalscancer [93]
- Muncancer [94]
- Gallgångscancer [95]
- Lymfom [96][97]

Exempel på barn som får cannabis som en del av cancerbehandlingen:

http://www.youtube.com/watch?v=tmviQBB5DHs

Dr. Lester Grinspoon, tidigt vittne till hur cancerpatienter lindrar symptom :

http://www.youtube.com/watch?v=tEtpxPWjcrw

Dokumentären What if Cannabis Cured Cancer :

http://www.youtube.com/watch?v=_ULYysghrc8

Se även:

Det finns en intressant litteraturgenomgång från 2011 som handlar om cannabis cancerhämmande effekt på ett antal olika former av cancer: The Endocannabinoid System and Cancer: Therapeutic Implication

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om cancer: 420 Magazine Forums - Cancer

Hepatit C

Hepatit C är ett virus som smittar via blod-blodkontakt. Det finns inga vaccin eller läkemedel som ger garanterat tillfrisknande. Hepatit C förstör på sikt levern. Symptom visar sig ibland som hudutslag, ledvärk, feber, trötthet.

Patienter använder cannabis för att mildra symptomen av sjukdomen och även bieffekter av den antivirala behandlingen[98][99]. Undersökningar från USA visar även att patienter som använder cannabis visar en högre förmåga att slutföra behandlingen med antiviral medicin än de som inte använder cannabis[100].

Huruvida cannabis har en klinisk effekt är ej fullt klarlagt. Data tyder på att endocannabinoider har en biologisk funktion i hanteringen av kronisk leversjukdom[101][102] och att cannabinoider reducerar inflammationer[103], men andra rapporter pekar på att cannabis bidrar till utvecklingen av leverfibros och leversteatos[104][105][106]. Experterna har därför delade åsikter om cannabis bör användas i behangdlingen av Hepatit C. Vissa anser att fördelarna överväger nackdelarna[107].

Se även: 420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om Hepatit: 420 Magazine Forums - Hepatitis

Humant immunbristvirus (HIV) & AIDS

HIV är ett retrovirus som angriper det mänskliga immunsystemet och slutligen oftast leder till AIDS. Cirka 33 miljoner människor världen över beräknas vara smittade, och viruset har alltsedan sitt utbrott skördat runt 30 miljoner människoliv. Omkring sjutusen beräknas smittas varje dag och mer än 5 700 dör varje dag i HIV-relaterade sjukdomar. Det finns i dag inget botemedel mot HIV inte heller något vaccin. Moderna bromsmediciner kan hålla virushalten i blodet på en så låg nivå att immunförsvaret inte slås ut och den smittade inte utvecklar AIDS[108].

I USA så indikerar undersökningar att cannabis används av så många som 1/3 av alla nordamerikaner med HIV/AIDS[109][110][111][112]. En ännu nyare studie rapporterar att fler än 60% av HIV/AIDS-patienter anser sig vara "medicinska användare" av cannabis[113]. Cannabis används för att hantera symptom från sjukdomen och bromsmedicinerna, bl.a depression, ångest, smärtor, förlorad aptit, parestesi och illamående. En studie rapporterar att patienter som använder cannabis har 3.3 gånger högre chans att slutföra behandlingen med antiviral medicin än de som inte använder cannabis[114].

Kliniska data visar att cannabis inte ökar spridningen i kroppen av HIV eller påverkar bromsmedicinen negativt [115][116] och kan t.o.m. öka immunfunktionen och har klara medicinska fördelar för HIV-positiva [117][118][119][120][121].

2007 visade forskare att inhalerad cannabis gav signifikant reducerad neuropati jämfört med placebo. Man visade att cannabis som inhalerades tre gånger om dagen minskade patienternas smärta med 34% utan några större bieffekter[122]. Samma slutsats drar även andra forskare[20].

Men cannabis har även en antiviral effekt som på senare tid visat sig påverka HIV-virusets replikeringsförmåga:

En studie från 2013[123][124] indikerar att cannabinoider som binder till CB2-receptor kan hämma HIV-virusets förmåga att göra om makrofager till virusproducenter och därmed minskar spridningsförmågan. Forskarna bakom studien spekulerar kring att man i framtiden kan komma att finna att mekanismen kan hämma andra virus på samma sätt[125].

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om HIV/AIDS: 420 Magazine Forums - HIV/AIDS

Huntingtons sjukdom

Huntingtons sjukdom är en ärftlig, degenerativ hjärnsjukdom. Sjukdomen drabbar främst de basala ganglierna, som är stora nervkärnor djupt inne i pannloben. Symtomen uppkommer runt 30–50-årsåldern och utgörs av ofrivilliga, ständigt pågående, hastiga, oregelbundna rörelser och demens. Sjukdomen leder till döden efter cirka 15 år. Sjukdomen kan inte botas, och det finns ingen effektiv behandling[126].

Data pekar på att cannabinoider har möjligheten att reglera framskridandet av Huntington och andra liknande neurodegenativa sjukdomar[127][128][129].

Högt blodtryck (hypertoni)

Blodtrycket är det tryck som uppstår i blodkärlen när blodet drivs från hjärtat ut i kroppen och sedan tillbaka till hjärtat. Ett för högt blodtryck gör att åderförfettningen ökar, vilket med tiden gör blodkärlens väggar hårdare och mindre elastiska. Det försvårar hjärtats pumparbete och kan vara allvarligt om man inte får det behandlat. Ungefär en fjärdedel av den vuxna befolkningen i Sverige har högt blodtryck. Av dessa behöver omkring sju av tio använda medicin för att sänka blodtrycket. Det är inte helt utrett vad som orsakar högt blodtryck. I 90% av fallen vet man inte säkert.

Det finns forskning som visar att endocannabinoida receptorer spelar en roll i regleringen av blodtrycket, den exakta funktionen är inte helt klarlagd[130]. Studier på djur visar att anandamid och andra endocannabinoider kan minska hjärtats kontraheringar vid högt blodtryck och kan normalisera

blodtrycket[131], vilket gör att experter spekulerar i att manipulering av det endocannabinoida systemet kan leda till helt nya sätt att behandla hjärtproblem[132].

Adminsitreringen av cannabis har givit konflikterande resultat hos människor och djur[133][134][135][136]. Under experimentella konditioner har man hos människor sett en ökning av blodtrycket och pulsen, men en tolerans mot dessa effekter byggs upp ganska snabbt och den potentiella hälsorisken anses vara minimal[137][138].

Forskningen om cannabis som blodtrycksmedicin är ännu bara i sin linda.

Inkontinens

Inkontinens innebär en oförmåga att kontrollera urin eller avföring. Inkontinens innebär oftast att man kissar på sig eller på annat vis läcker urin. Urinläckage är vanligare än vad många tror, särskilt hos äldre kvinnor.

Flera kliniska prövningar indikerar att cannabinoider kan reducera antalet incidenter med läckage. Brittiska forskare rapporterar att personer med MS och ryggradsskador genom självadministrering av cannabisextrakt fick en förbättrad kontroll över urinblåsan jämfört med en kontrollgrupp som fick placebo[139]. Andra forskare följde upp detta i en pilotstudie med cannabisextrakt hos 15 patienter med avancerad MS där man också kunde påvisa att behovet att springa på toaletten, antalet läckage och volymen på läckagen minskade.

> "Treatment with cannabis based medicinal extracts produced sustained improvements in urinary symptoms, in particular urinary urgency and urge incontinence, with significant improvements in symptom-specific quality of life scores. Decreased urinary output during treatment might account for part of the improvements in frequency and nocturia. Patient-reported pain, spasticity and quality of sleep all improved significantly in the short-term. The improvements in pain scores persisted in the long-term study. Unpleasant side effects such as hallucinations were uncommon and other side effects such as dry mouth were well tolerated."
> **— An open-label pilot study of cannabis-based extracts for bladder dysfunction in advanced multiple sclerosis**[140]

Även 2006 bekräftades detta resultatet i en multicentrerad, randomiserad, placebokontrollerad prövning som gjordes på 630 patienter som fick en oral dos cannabis eller THC. Forskarna rapporterade att patienterna som fick cannabisextrakt fick en 38% reducering av inkontinensepisoderna medan patienterna som endast fick THC visade en reducering på 33%, placebo 18%[141].

Data från 2006 visar att cannabinoider kan reducera urinblåsinflammation och överaktiv blåsa hos djur[142].

Experter rekommenderar cannabinoider som potentiella sekundära mediciner för att behandla inkontinens[143].

Meticillinresistenta stafylokocker (MRSA)

Meticillinresistenta stafylokocker är varianter av bakterien Staphylococcus aureus som blivit resistenta mot meticillin och penicilliner som är förstahandsval vid antibiotikabehandling av stafylokockinfektioner. MRSA måste behandlas av andra typer av antibiotika som ofta har fler biverkningar.

Publicerade data visar att cannabinoider har starka antibakteriella egenskaper. 2008 undersökte forskare från Italien och Storbritannien graden av bakteriedödande egenskaperna hos fem olika cannabinoider mot olika strains av resistenta bakterier inkluderande MSRA. Det visade sig att alla cannabinoiderna hade antibakteriella egenskaper och att de var exceptionella på att hindra spridningen av MSRA[144].

En annan studie visar att andra substanser från Cannabis också har antibakteriella egenskaper mot bl.a MSR och malaria[145].

Några experter finner cannabis sativa vara en intressant källa för antibakteriella medel för att adressera problemet med multiresistenta bakterier som MRSA och andra patogener[144].

Multipel Skleros (MS)

Genomsnittsåldern för insjuknandet ligger mellan ungefär 20 och 40 år. Cirka 17000 människor i Sverige har MS. Vid MS har det isolerande myelinskiktet runt nervfibrerna (axoner) mellan ryggraden och hjärnan skadats. Inflammation och slutligen demyelinisering rubbar nervernas impulsledning och påverkar många av kroppens funktioner. Skleros är en förhårdnad av vävnader till en följd av ärrbildning vilket utgör placken eller lesionerna i hjärnan och ryggmärgen. Över tiden blir MS-patienter ofta förlamade och i vissa fall leder sjukdomen till döden. Vanliga symptom är smärta, spasmer, depression, utmattning, muskelsvaghet, diarèe och inkontinens.

Det finns många rapporter om att cannabinoider hjälper till att reducera symptom från sjukdomen.[146][147][148][149]

Ett flertal randomiserade och placebokontrollerade kliniska försök visar att MS-patienter som fick röka cannabis upplever en reducering av bl.a spasticitet och smärta[150][151][152][153][154][155][156].

> “Smoked cannabis was superior to placebo in reducing spasticity and pain in patients with MS and, although generally well tolerated, resulted in statistically significant cognitive effects.”
> **—Short-term effects of cannabis therapy on spasticity in multiple sclerosis** [157]

Andra forskningar tyder på att cannabinoider även kan hämma sjukdomens förlopp. Brittiska forskare rapporterar att djurförsök med cannabinoiden WIN 55,212-2 visade ett signifikant skydd av neuronerna som angrips av MS[158]. Spanska forskare rapporterar om liknande fynd[159]. THC verkar dock inte ha denna egenskapen, enligt en stor studie på 500 patienter som genomfördes 2012 av brittiska forskare. Man konstaterar dock i enlighet med andra studier att THC minskar symptomen från sjukdomen[160].

Forskare har också visat att oral administrering av THC kan boosta immunförsvaret hos patienter med MS[161].

En av de mest omfattande kliniska prövningarna gjordes 2006 och innefattade 167 MS-patienter som fick använda cannabisextrakt. De upplevde lindring av smärta, inkontinens och spasticitet under lång tid (medelvärdet var 434 dagar) utan att dosen behövde ökas [162] Resultatet från en utökad studie under två år visade även att cannabisextrakt visade en nedgång under lång tid av neuropatisk smärta hos MS-patienterna. Man kunde även visa att patienterna kunde minska doseringen och fortfarande rapportera lägre och lägre smärtvärden ju längre tid de behandlades[163]. Forskarna sammanfattande resultatet med att detta inte skulle vara troligt att se hos patienter med en progressiv sjukdom som MS om inte cannabinoiderna hämmade sjukdomens förlopp.

I en studie från 2012[164] fick 144 personer cannabisextrakt under 12 veckor. 135 fick placebo. Resultatet visade att 29.4% i cannabisgruppen upplevde lindring från muskelspasmer, jämfört med 15.7% för placebogruppen.

Sedan några år tillbaka finns cannabisläkemedlet Sativex som sprejas på slemhinnan under tungan. Det är ett extrakt av cannabinoiderna från Cannabis. Plantorna odlas av läkemedelsföretaget GW Pharmaceuticals som även tillverkar extraktet[165].

Efter en lång kamp där människor med MS har satts i fängelse i Sverige för att de använt en medicin som fungerar[166][167] så har Sativex till slut (2011) blivit godkänd för förskrivning i Sverige[168][169][170].

> Det är mycket välkommet att vi nu har ett nytt läkemedel att erbjuda patienter som lider av spasticitet till följd av multipel skleros. Det har länge varit ett problem att vi inte har haft fler behandlingsalternativ att erbjuda patienter, och vi har inte sett en utveckling på området på långtid. Vi saknar i hög grad terapeutiska verktyg för MS-patienter vars livskvalitet kraftigt försämras av dessa symptom
> **— Tomas Ohlsson, professor i neurologi vid Karolinska Institutet**[171]

Benskörhet (Osteoporos)

Varannan svensk kvinna och var fjärde man får under livet en benskörhetsfraktur. Det sker nästan 100 000 benskörhetsrelaterade frakturer årligen i Sverige, och kvinnor efter klimakteriet är hårdast drabbade. När man har benskörhet så ökar risken för benbrott vid fall.

Israeliska forskare har rapporterade 2006 att cannabinoiden HU-308 hämmade sjukdomens förlopp, stimulerade bentillväxten och reducerade nedbrytningen av ben hos djur[172]. En uppföljning 2007 visade att aktivering av cannbinoidreceptorer av CB2-typen kan ligga bakom effekterna[173]. Forskare har även tidigare rapporterat att möss som saknar CB2-receptorer får en förlust av ben som accelereras med åldern och liknar mänsklig osteoporos[172][174][175].

Så man spekulerar nu om att cannabisreceptorerna har en viktig funktion i kroppen där den håller bentillväxten i balans.

> There is a steadily growing body of evidence suggesting that the skeletal endocannabinoid system plays an important role in the regulation of bone mass in health and in disease. Cell and tissue based studies showed that bone cells express cannabinoid receptors and the machinery for the synthesis and breakdown of endocannabinoids, thereby indicating that endocannabinoids influence bone remodelling acting on CB1 and CB2 receptors expressed on bone cells. Expression of CB1 within innervating neurones however raises the possibility that cannabinoids regulate bone mass by a neuronal mechanism.
> **— Cannabinoid Receptors as Target for Treatment of Osteoporosis: A Tale of Two Therapies** [176]

Professor Raphael Mechoulam om cannabis och Osteoporos

http://www.youtube.com/watch?v=Olaczu7rhqI

Klåda / allergi

Klåda är en symptom på allt från allergi till hud och leversjukdomar.

Det finns tre kliniska prövningar med cannabinoider som behandling för klåda. En amerikansk studie från 2002 visar att tre patienter med kolestatisk leversjukdom behandlats framgångsrikt med 5mg THC[177]. Innan cannabisbehandlingen hade patienterna inte fått lindring med konventionella mediciner och hade förlorat förmågan att arbeta. Efter behandlingen hade alla upplevt lindning från klådan och även en förbättrad sömn och de kunde gå tillbaka till arbetslivet. Två personer upplevde även att deras depressioner upplöstes.

2003 så rapporterade brittiska forskare att perifer administrering av HU-211 hade minskat en inducerad klåda hos 12 personer[178]. Forskarna hade tidigare rapporterat att HU-210 reducerade inducerad smärta och brännande känslor på huden[179].

Polska forskare rapporterade att en kräm med endocannabinoider lindrade uremisk klåda och torr hud (xeros), som är vanliga symptom hos personer med njursvikt som genomgår dialys[180]. Tre veckor

med två dagliga behandlingar var tillräckligt för att helt ta bort klådan hos 38% av patienterna och signifikant reducera klådan hos andra. 81% av patienterna upplevde en full reduktion av xeros.

Forskare tror att en större förståelse av cannabinoidernas roll i nervsystemet kan leda till effektivare botemedel mot många typer av klåda[181]

Även klåda från kontaktallergi[182] och allergiska besvär i luftvägarna[183] kan behandlas med cannabinoider.

> Muterade möss fick våldsam klåda och kliade sig blodiga kring örat, medan normala möss inte uppvisade det beteendet. Forskarna gick därefter vidare med en ny grupp normala möss, där ett antal av djuren lokalbehandlades med en cannabinoid på en del av huden. Därefter utsattes mössen för 2,4-dinitrofluorbensen, en substans som resulterar i en allergisk reaktion, vilket ströks på huden på det område där vissa möss alltså »förbehandlats« med en cannabinoid.
>
> Det visade sig att cannabinoidbehandlade djur uppvisade en lindrigare lokal allergisk hudreaktion än de möss som inte förbehandlats. Forskarna tror att cannabinoidreceptorn skyddar mot kontaktallergi genom en ännu inte identifierad mekanism men som sannolikt bygger på påverkan av det genetiska uttrycket av kemokiner.
> **— Läkartidningen: Cannabinoider mot allergi?**[184]

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om allergi: 420 Magazine Forums - Allergies

Ledgångsreumatism (Reumatoid artrit)

Ledgångsreumatism innebär en kronisk inflammation i kroppens leder, oftast börjar den i små leder i händer och fötter. Lederna omges av ledkapslar som förbinder skelettet och gör det rörligt. När ledkapseln inflammeras upplever man värk och känner sig stel och öm när man rör sig, särskilt på morgonen. Inflammationen kan bryta ned brosk, intilliggande ben, senor och artärer. Runt 1% av Sveriges befolkning har sjukdomen. Det finns inga botemedel och man vet inte exakt vad orsaken är till sjukdomen. Konventionell behandling består dels av smärtstillande (ipren, alvedon, osv. men även svaga opiater) och långtidsverkande antireumatiska medel som hämmar inflammationen.

Det finns ganska många rapporter om fall där personer med ledgångsreumatism använder cannabis. En enkät som skickades ut till medicinska cannabispatienter i Australien visade att att 35% använde cannabis för att lindra symptomen av ledgångsreumatism[185]. En liknande undersökning från Storbritannien visade 21%[186].

Att cannabis kan användas för att minska inflammationer än känt sedan tidigare[187] likaså att THC hämmar inflammationssmärtan hos råttor[188].

2006 utförde brittiska forskare framgångsrika behandlingar i den första kontrollerade undersökningen av Sativex mot ledgångsreumatism. Patienterna fick cannabisextraktet under fem veckor, varpå man bedömde effekten och man såg statistiskt signifikanta förbättringar avseende rörelse, smärta vid vila, sömnkvalitet och inflammation jämfört med placebo[189]. Inga allvarliga bieffekter noterades. Liknande resultat kan man även se i andra mindre prövningar med oralt cannabisextrakt[190].

CBD kan hämma sjukdomens förlopp hos djur[191], bäst effekt fick man vid en dosering på 5mg/kg. Man har även sett denna effekten hos syntetiska cannabinoider. HU-320 har rapporterats skydda lederna från skador och hämmar ameliorat artrit hos djur[192]. Även HU-210 and Win-55,212-2 visar liknande förmågor. Man påvisar att dessa cannabinoider binder till cannabinoidreceptorer i lederna[193]. Beta-karyofyllen som finns i stora mängder i cannabisblommornas essentiella olja är en CB2-agonist med antiinflammatoriska egenskaper och har förmodligen också ha en roll i cannabisens effekt[194].

Professor Raphael Mechoulam om cannabis som antiinflammatorisk medicin för artrit

http://www.youtube.com/watch?v=ZI2VT2kOfnM

Se även:

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om artrit: 420 Magazine Forums - Arthritis

Sömnapné

Sömnapné är ett sömnproblem som består av ofrivilliga andningsuppehåll i sömnen. Andningsuppehållen beror på att luftvägarna tillfälligt blockeras. Under andningsuppehållet sjunker syrehalten i blodet. Hjärnan reagerar då med en väckningsreaktion som gör att man börjar andas igen. Ca 300 000 svenskar lider av sjukdomen. Om sömnapnén inte behandlas kan det leda till en rad allvarliga medicinska tillstånd, däribland högt blodtryck, hjärt-kärlsjukdomar, stroke, diabetes, depression, smärta och astma.

Amerikanska forskare undersökte 2002 om cannabinoider kunde ha några medicinska användningsområden för denna typ av sjukdomar och kom fram till att både endogena (oleamid) och växtbaserade (THC) cannabinoider kunde hämma sömnapné hos råttor[195]. Dels stabiliserades andningen och dels blockerades serotoninininducerad försämring av sömnapné.

Man har även påvisat att THC, cannabisextrakt och endocannabinoider kan inducera sömn[196][197] och förbättrar sömnkvaliteten[198].

Tourettes Syndrom

Tourettes syndrom är en neuropsykiatrisk sjukdom som främst uttrycker sig genom upprepande ofrivilliga reflexliknande rörelser (ofta överdrivna blinkningar, ryckningar och grimaser) samt minst ett läte, symptom som kallas tics. Ofta finns andra problem med i bilden som exempelvis dyslexi, tvångssyndrom (OCD), inlärningssvårigheter och motoriska problem.

Det finns flera medicinska prövningar av cannabis för behandling av Tourettes. 1999 rapporterade tyska forskare om en framgångsrik behandling av en 25-årig patient som fick 10mg THC[199]. Forskarna rapporterade att patientens tic-frekvens minskade från 41 till 7 under två timmar efter behandlingen och förbättringen var påtaglig under de 7 timmar som observationen pågick.

Forskarna såg liknande resultat i en randomiserad, dubbelblind, placebokontrollerad, överkorsad prövning där 12 patienter fick en enkel dos THC. Man märkte en klar förbättring av tics och tvångssyndrom[200]. Det fanns inga kognitiva försämringar efter THC-behandlingen[201].

Detta bekräftades av samma forskare i en annan randomiserad, dubbelblind, placebokontrollerad prövning för 24 patienter fick upp till 10mg THC om dagen under 6 veckor. Patienterna upplevde en signifikant reduktion av tics[202] och upplevde inga negativa effekter på inlärningen eller minnesförmågan[203], det fanns tvärtemot en trend mot en förbättring av det verbala minnet under och efter behandlingen.

Resultaten summeras i tidskriften "Expert Opinions in Pharmacotherapy" där forskarna anser att THC-behandling bör testas om etablerade mediciner antingen inte fungerar eller skapar bieffekter[204].

Glaukom (Grön starr)

Glaukom är en ögonsjukdom som skadar synnerven i ögat och därmed ger gradvis sämre syn.

Redan på 1970-talet rapporterade forskade att inhalerad cannabis kunde sänka det intraokulära trycket (IOP, intra ocular pressure) med 25–30%[205]. Det har även bevisats senare, bl.a i en randomiserad, dubbelblind, placebokontrollerad prövning från 2006[206]

Man vet inte exakt varför cannabinoiderna fungerar, men det verkar som att CB2-agonister inte fungerar, utan endast CB1-agonister såsom THC[207]. Även syntetiska cannabinoider såsom CP-55,940[208] och WIN-55,212-2[209] ger samma effekt.

Se även:

Cannabis and glaucoma - The inside story

UKCIA - Glaucoma

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om glaukom: 420 Magazine Forums - Glaucoma

Epilepsi

Cannabidiol och cannabidivarin har visar sig minska styrkan av epilepsianfall [210][211][212].

Cannabis har även visat sig lindra effekterna av dravets syndrom hos människor. Här är ett filmklipp med två barn som hade hundratals anfall i veckan och som blivit nästan fria från anfall med CBD:

Charlotte's Web and Zaki's Journey

http://www.youtube.com/watch?v=BH5yzEu3JGQ

Se även

University of Reading research provides hope for those with epilepsy (2011)

GW Pharmaceuticals: New component of cannabis discovery could lead to better treatments for epilepsy

CNN 2012-12-10: Medical marijuana helps stem 6-year-old's seizures

LA Times 2012-09-14 Compound in cannabis may help treat epilepsy, researchers say

Övrigt

Kardiovaskulära sjukdomar

Cannabis kan användas för att behandla flera typer av kardiovaskulära sjukdomar[213]. Brittiska forskare visar exempelvis att CBD är effektivt mot störningar av hjärtrytmen, s.k Ischemi-inducerad kammartakykardi, [214].

Social fobi

Cannabis (CBD) verkar även kunna lindra social fobi, ångesten inför att hålla tal m.m[215].

Hjärnskador

Endocannabinoider hämmar effekterna av traumatiska hjärnskador[216]. CBD har även visat sig minska skadorna av hjärninfarkter [217][218].

Psoriasis

Cannabis sägs kunna hämma framväxten av skinsjukdommen psoriasis pga. vissa cannabinoiders anti-inflammatoriska egenskaper.[219]

ADD / ADHD

Symptomen av ADHD har kunnat mildras med cannabis[220][221].

En svensk vid namn Joakim Hedström har rapporterat mycket kring sin ADHD och hur cannabis lindrar symptomen, läs en intervju här [222] eller läs hela historian i hans blog[223]. Efter en lång kamp så har han nu fått tillåtelse att använda Bedrocan som han fått av en läkare i Tyskland.

MSNBC intervjuar en doktor som behandlar patienter med ADHD

http://www.youtube.com/watch?v=yj72e5q61Fs

Cannabis Efficacy in Treating ADD & ADHD, David Bearman, MD (Complete)

http://www.youtube.com/watch?v=iB1yQm_Cg8Q

Länkar / Läsvärda dokument

CMCR the Center for Medicinal Cannabis Research

Marijuana As Medicine?: The Science Beyond the Controversy Nedladdningsbar bok

Norml - Emerging Clinical Applications For Cannabis & Cannabinoids - A Review of the Recent Scientific Literature, 2000 — 2012 Mycket av informationen i denna artikeln kommer från denna källan. Den finns även som PDF

Marijuana And Medicine: Assessing The Science Base Institute Of Medicine

Worth Repeating: 7 Cannabis Studies That Will Change Everything

420 Magazine har en stor samling med forskningsartiklar om olika sjukdomar/åkommor som cannabis botar/lindrar: 420 Magazine Forums - Medical Marijuana Scientific Data

Källor

1. ↑ History of Cannabis as a Medicine By Lester Grinspoon, M.D
2. ↑ Marijuana - The First Twelve Thousand Years
3. ↑ Medical Cannabis - A Short Graphical History - China
4. ↑ 4,0 4,1 4,2 Clinical Endocannabinoid Deficiency (CECD): Can this Concept Explain Therapeutic Benefits of Cannabis in Migraine, Fibromyalgia, Irritable Bowel Syndrome and other Treatment-Resistant Conditions?
5. ↑ Prevention of Alzheimer's Disease Pathology by Cannabinoids: Neuroprotection Mediated by Blockade of Microglial Activation
6. ↑ Cannabidiol and other cannabinoids reduce microglial activation in vitro and in vivo: relevance to Alzheimer's disease.
7. ↑ Cannabidiol in vivo blunts beta-amyloid induced neuroinflammation by suppressing IL-1beta and iNOS expression
8. ↑ Anti-inflammatory property of the cannabinoid agonist WIN-55212-2 in a rodent model of chronic brain inflammation
9. ↑ A Molecular Link Between the Active Component of Marijuana and Alzheimer's Disease Pathology
10. ↑ Delta-9-tetrahydrocannabinol for nighttime agitation in severe dementia.
11. ↑ BBC News. August 21, 2003. "Cannabis lifts Alzheimer's appetite."
12. ↑ Volicer, L., Stelly, M., Morris, J., McLaughlin, J., & Volicer, B. J. (1997). Effects of dronabinol on anorexia and disturbed behavior in patients with Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry, 12(9), 913-919.
13. ↑ Raman et al. 2004. Amyotrophic lateral sclerosis: delayed disease progression in mice by treatmen with a cannabinoid. Amyotrophic Lateral Sclerosis & Other Motor Neuron Disorders 5: 33-39.
14. ↑ Cannabinol delays symptom onset in SOD1 transgenic mice without affecting survival. Amyotrophic Lateral Sclerosis & Other Motor Neuron Disorders
15. ↑ Increasing cannabinoid levels by pharmacological and genetic manipulation delay disease progression in SOD1 mice.
16. ↑ The CB2 cannabinoid agonist AM-1241 prolongs survival in a transgenic mouse model of amyotrophic lateral sclerosis when initiated at symptom onset
17. ↑ internetmedicin.se - Neuropatisk smärta
18. ↑ Urine drug testing of chronic pain patients: licit and illicit drug patterns.
19. ↑ Cannabis in painful HIV-associated sensory neuropathy: a randomized placebo-controlled trial.
20. ↑ 20,0 20,1 Smoked Medicinal Cannabis for Neuropathic Pain in HIV: A Randomized, Crossover Clinical Trial
21. ↑ Dose-dependent effects of smoked cannabis on capsaicin-induced pain and hyperalgesia in healthy volunteers.
22. ↑ Smoked cannabis for chronic neuropathic pain: a randomized controlled trial.
23. ↑ Cannabinoids for Treatment of Chronic Non-Cancer Pain; a Systematic Review of Randomized Trials
24. ↑ Cannabinergic Pain Medicine: A Concise Clinical Primer and Survey of Randomized-controlled Trial Results
25. ↑ yperalgesic effect of a Cannabis sativa extract in a rat model of neuropathic pain: mechanisms involved.

26. ↑ Multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel-group study of the efficacy, safety, and tolerability of THC:CBD extract and THC extract in patients with intractable cancer-related pain.
27. ↑ Cannabinoid-opioid interaction in chronic pain
28. ↑ Prescribing cannabis for harm reduction
29. ↑ Low-Dose Vaporized Cannabis Significantly Improves Neuropathic Pain.
30. ↑ and the immune system: Potential for the treatment of inflammatory diseases
31. ↑ The cannabinergic system as a target for anti-inflammatory therapies. Current Topics in Medicinal Chemistry
32. ↑ Cannabidiol lowers incidence of diabetes in non-obese diabetic mice
33. ↑ Neuroprotective and Blood-Retinal Barrier-Preserving Effects of Cannabidiol in Experimental Diabetes
34. ↑ Cannabidiol attenuates cardiac dysfunction, oxidative stress, fibrosis, and inflammatory and cell death signaling pathways in diabetic cardiomyopathy
35. ↑ Chatterjee et al. 2002. A dramatic response to inhaled cannabis in a woman with central thalamic pain and dystonia. The Journal of Pain and Symptom Management 24: 4-6.
36. ↑ Cannabis sativa and dystonia secondary to Wilson's disease
37. ↑ Delta9-tetrahydrocannabinol improves motor control in a patient with musician's dystonia
38. ↑ (+)-WIN 55,212-2, a novel cannabinoid receptor agonist, exerts antidystonic effects in mutant dystonic hamsters.
39. ↑ Delta-9-THC based monotherapy in fibromyalgia patients on experimentally induced pain, axon reflex flare, and pain relief
40. ↑ Nabilone for the treatment of pain in fibromyalgia
41. ↑ The effects of nabilone on sleep in fibromyalgia: results of a randomized controlled trial
42. ↑ Cannabis Use in Patients with Fibromyalgia: Effect on Symptoms Relief and Health-Related Quality of Life
43. ↑ Cannabis use among patients with inflammatory bowel disease
44. ↑ Gahlinger, Paul M. 1984. Gastrointestinal illness and cannabis use in a rural Canadian community. Journal of Psychoactive Drugs 16: 263-265.
45. ↑ Survey of Australians using cannabis for medical purposes
46. ↑ Ulcerative Colitis and Marijuana
47. ↑ Cannabis alleviates symptoms of Crohn's Disease
48. ↑ Endocannabinoids and the gastrointestinal tract
49. ↑ Cannabinoids and the gastrointestinal tract
50. ↑ Cannabinoids for gastrointestinal diseases: potential therapeutic applications
51. ↑ Cannabinoid receptor agonism inhibits transient lower esophageal sphincter relaxations and reflux in dogs
52. ↑ The endocannabinoid system in the physiology and pathophysiology of the gastrointestinal tract
53. ↑ Differential Expression of Cannabinoid Receptors in the Human Colon: Cannabinoids Promote Epithelial Wound Healing
54. ↑ Treatment of crohn's disease with cannabis: an Observational study
55. ↑ Cannabinoids and the gut: new developments and emerging concepts
56. ↑ Cannabinoids as potential new therapy for the treatment of gliomas
57. ↑ Delta9-tetrahydrocannabinol induces apoptosis in C6 glioma cells
58. ↑ Anti-tumoral action of cannabinoids: involvement of sustained ceramide accumulation and extracellular signal-regulated kinase activation
59. ↑ Inhibition of tumor angiogenesis by cannabinoids
60. ↑ Antitumor Effects of Cannabidiol, a Nonpsychoactive Cannabinoid, on Human Glioma Cell Lines
61. ↑ Cannabinoids Inhibit the Vascular Endothelial Growth Factor Pathway in Gliomas
62. ↑ Delta 9-tetrahydrocannabinol inhibits cell cycle progression by downregulation of E2F1 in human glioblastoma multiforme cells
63. ↑ Expression of cannabinoid receptors and neurotrophins in human gliomas
64. ↑ Cannabinoids selectively inhibit proliferation and induce death of cultured human glioblastoma multiforme cells
65. ↑ A combined preclinical therapy of cannabinoids and temozolomide against glioma
66. ↑ Spontaneous regression of septum pellucidum/forniceal pilocytic astrocytomas--possible role of Cannabis inhalation
67. ↑ Cafferal et al. 2006. Delta-9-Tetrahydrocannabinol inhibits cell cycle progression in human breast cancer cells through Cdc2 regulation. Cancer Research 66: 6615-6621.
68. ↑ Di Marzo et al. 2006. Anti-tumor activity of plant cannabinoids with emphasis on the effect of cannabidiol on human breast carcinoma. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics Fast Forward 318: 1375-1387.
69. ↑ De Petrocellis et al. 1998. The endogenous cannabinoid anandamide inhibits human breast cancer cell proliferation. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 95: 8375-8380.
70. ↑ McAllister et al. 2007. Cannabidiol as a novel inhibitor of Id-1 gene expression in aggressive breast cancer cells. Molecular Cancer Therapeutics 6: 2921-2927.
71. ↑ Cafferal et al. 2010. Cannabinoids reduce ErbB2-driven breast cancer progression through Akt inhibition. Molecular Cancer 9: 196.
72. ↑ Sarfaraz et al. 2005. Cannabinoid receptors as a novel target for the treatment of prostate cancer. Cancer Research 65: 1635-1641.
73. ↑ Mimeault et al. 2003. Anti-proliferative and apoptotic effects of anandamide in human prostatic cancer cell lines. Prostate 56: 1-12.
74. ↑ Ruiz et al. 1999. Delta-9-tetrahydrocannabinol induces apoptosis in human prostate PC-3 cells via a receptor-independent mechanism. FEBS Letters 458: 400-404.
75. ↑ Non-THC cannabinoids counteract prostate carcinoma growth in vitro and in vivo: pro-apoptotic effects and underlying mechanisms.
76. ↑ The role of cannabinoids in prostate cancer: Basic science perspective and potential clinical applications

77. ↑ [77,0] [77,1] Induction of Apoptosis by Cannabinoids in Prostate and Colon Cancer Cells Is Phosphatase Dependent
78. ↑ Pastos et al. 2005. The endogenous cannabinoid, anandamide, induces cell death in colorectal carcinoma cells: a possible role for cyclooxygenase-2. Gut 54: 1741-1750.
79. ↑ Aviello et al. 2012. Chemopreventive effect of the non-psychotropic phytocannabinoid cannabidiol on experimental colon cancer. Journal of Molecular Medicine [E-pub ahead of print]
80. ↑ Di Marzo et al. 2006. op. cit
81. ↑ Casanova et al. Inhibition of skin tumor growth and angiogenesis in vivo by activation of cannabinoid receptors. 2003. Journal of Clinical Investigation 111: 43-50.
82. ↑ Powles et al. 2005. Cannabis-induced cytotoxicity in leukemic cell lines. Blood 105: 1214-1221
83. ↑ Jia et al 2006. Delta-9-tetrahydrocannabinol-induced apoptosis in Jurkat leukemic T cells in regulated by translocation of Bad to mitochondria. Molecular Cancer Research 4: 549-562.
84. ↑ Liu et al. 2008. Enhancing the in vitro cytotoxic activity of Ä9-tetrahydrocannabinol in leukemic cells through a combinatorial approach. Leukemia and Lymphoma 49: 1800-1809.
85. ↑ Manuel Guzman. 2003. Cannabinoids: potential anticancer agents (PDF). Nature Reviews Cancer 3: 745-755.
86. ↑ Marcu et al. 2010. Cannabidiol enhances the inhibitory effects of delta9-tetrahydrocannabinol on human glioblastoma cell proliferation and survival. Molecular Cancer Therapeutics 9: 180-189.
87. ↑ Guzman. 2003 op. cit.
88. ↑ Preet et al. 2008. Delta9-Tetrahydrocannabinol inhibits epithelial growth factor-induced lung cancer cell migration in vitro as well as its growth and metastasis in vivo. Oncogene 10: 339-346.
89. ↑ Manuel Guzman. 2003. Cannabinoids: potential anticancer agents (PDF). Nature Reviews Cancer 3: 745-755.
90. ↑ Baek et al. 1998. Antitumor activity of cannabigerol against human oral epitheloid carcinoma cells. Archives of Pharmacal Research: 21: 353-356.
91. ↑ Carracedo et al. 2006. Cannabinoids induce apoptosis of pancreatic tumor cells via endoplasmic reticulum stress-related genes. Cancer Research 66: 6748-6755.
92. ↑ Michalski et al. 2008. Cannabinoids in pancreatic cancer: correlation with survival and pain. International Journal of Cancer 122: 742-750.
93. ↑ Ramer and Hinz. 2008. Inhibition of cancer cell invasion by cannabinoids via increased cell expression of tissue inhibitor of matrix metalloproteinases-1. Journal of the National Cancer Institute 100: 59-69.
94. ↑ Whyte et al. 2010. Cannabinoids inhibit cellular respiration of human oral cancer cells. Pharmacology 85: 328-335.
95. ↑ Leelawat et al. 2010. The dual effects of delta(9)-tetrahydrocannabinol on cholangiocarcinoma cells: anti-invasion activity at low concentration and apoptosis induction at high concentration. Cancer Investigation 28: 357-363.
96. ↑ Gustafsson et al. 2006. Cannabinoid receptor-mediated apoptosis induced by R(+)-methanandamide and Win55,212 is associated with ceramide accumulation and p38 activation in mantle cell lymphoma. Molecular Pharmacology 70: 1612-1620.
97. ↑ Gustafsson et al. 2008. Expression of cannabinoid receptors type 1 and type 2 in non-Hodgkin lymphoma: Growth inhibition by receptor activation. International Journal of Cancer 123: 1025-1033.
98. ↑ Results of a standardized survey on the medical use of cannabis products in the German-speaking area
99. ↑ Hepatitis C -- Current State of the Art and Future Directions
100. ↑ Cannabis use improves retention and virological outcomes in patients treated for hepatitis C
101. ↑ The endocannabinoid system in chronic liver disease (PDF)
102. ↑ Endocannabinoids and liver disease--review.
103. ↑ A Novel Synthetic Cannabinoid Derivative Inhibits Inflammatory Liver Damage via Negative Cytokine Regulation
104. ↑ Daily cannabis smoking as a risk factor for progression of fibrosis in chronic hepatitis C
105. ↑ Influence of cannabis use on severity of hepatitis C disease
106. ↑ Role of cannabinoids in chronic liver diseases
107. ↑ Treatment for hepatitis C virus and cannabis use in illicit drug user patients: implications and questions.
108. ↑ Wikipedia (sv)
109. ↑ Cannabis use in HIV for pain and other medical symptoms.
110. ↑ Patterns of marijuana use among patients with HIV/AIDS followed in a public health care setting
111. ↑ Mary-Jane and her patients: sociodemographic and clinical characteristics of HIV-positive individuals using medical marijuana and antiretroviral agents
112. ↑ The medicinal use of cannabis in the UK: results of a nationwide survey
113. ↑ Barriers to access to medical cannabis for Canadians living with HIV/AIDS
114. ↑ Marijuana Use and Its Association With Adherence to Antiretroviral Therapy Among HIV-Infected Persons With Moderate to Severe Nausea
115. ↑ Recreational drug use and T lymphocyte subpopulations in HIV-uninfected and HIV-infected men
116. ↑ Effects of Medicinal Cannabis on CD4 immunity in AIDS
117. ↑ Short-Term Effects of Cannabinoids in Patients with HIV-1 Infection
118. ↑ Marijuana as therapy for people living with HIV/AIDS: Social and health aspects
119. ↑ Dronabinol and Marijuana in HIV-Positive Marijuana Smokers: Caloric Intake, Mood, and Sleep
120. ↑ Cannabinoid administration attenuates the progression of simian immunodeficiency virus.
121. ↑ A pilot study of the effects of cannabis on appetite hormones in HIV-infected adult men.
122. ↑ Cannabis in painful HIV-associated sensory neuropathy: a randomized placebo-controlled trial
123. ↑ Attenuation of HIV-1 replication in macrophages by cannabinoid receptor 2 agonists (Ramirez, 2013)
124. ↑ Temple University: Temple Scientists Weaken Hiv Infection In Immune Cells Using Synthetic Agents Related To Active Ingredient In Marijuana
125. ↑ Science Daily 2013-04-13: Synthetic Derivatives of THC May Weaken HIV-1 Infection to Enhance Antiviral Therapies
126. ↑ Wikipedia (sv)

127. ↑ Cannabidiol: a promising drug for neurodegenerative disorders?
128. ↑ Cannabinoids: novel medicines for the treatment of Huntington's disease
129. ↑ Neuroprotective effects of phytocannabinoid-based medicines in experimental models of Huntington's disease
130. ↑ Clinical Pharmacodynamics of Cannabinoids
131. ↑ Endocannabinoids Acting at Cannabinoid-1 Receptors Regulate Cardiovascular Function in Hypertension
132. ↑ Blood pressure regulation by endocannabinoids and their receptors
133. ↑ Endocannabinoids and vascular function
134. ↑ Endocannabinoids as cardiovascular modulators
135. ↑ Cardiovascular system effects of marijuana
136. ↑ Cardiac and vascular effects of cannabinoids: toward a therapeutic use?
137. ↑ Cannabis and cardiotoxicity
138. ↑ Marijuana use, diet, body mass index, and cardiovascular risk factors (from the CARDIA study)
139. ↑ A preliminary controlled study to determine whether whole-plant cannabis extracts can improve intractable neurogenic symptoms
140. ↑ An open-label pilot study of cannabis-based extracts for bladder dysfunction in advanced multiple sclerosis
141. ↑ The effect of cannabis on urge incontinence in patients with multiple sclerosis: a multicentre, randomised placebo-controlled trial (CAMS-LUTS).
142. ↑ Marijuana-derived Drug Suppresses Bladder Overactivity And Irritation In Animal Models. University of Pittsburgh Medical Center.
143. ↑ Therapy Insight: bladder dysfunction associated with multiple sclerosis.
144. ↑ [144,0] [144,1] Antibacterial Cannabinoids from Cannabis sativa: A Structure−Activity Study
145. ↑ Non-cannabinoid constituents from a high potency Cannabis sativa variety
146. ↑ Cannabis Use as Described by People with Multiple Sclerosis
147. ↑ Cannabis use in patients with multiple sclerosis
148. ↑ The perceived effects of smoked cannabis on patients with multiple sclerosis
149. ↑ Patterns of cannabis use among patients with multiple sclerosis
150. ↑ Randomized, controlled trial of cannabis-based medicine in central pain in multiple sclerosis
151. ↑ Do cannabis-based medicinal extracts have general or specific effects on symptoms in multiple sclerosis? A double-blind, randomized, placebo-controlled study on 160 patients
152. ↑ An open-label pilot study of cannabis-based extracts for bladder dysfunction in advanced multiple sclerosis
153. ↑ Efficacy, safety and tolerability of an orally administered cannabis extract in the treatment of spasticity in patients with multiple sclerosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study
154. ↑ Cannabinoids for treatment of spasticity and other symptoms related to multiple sclerosis multicentre randomized placebo-controlled trial
155. ↑ Cannabis Use as Described by People with Multiple Sclerosis
156. ↑ Multiple Sclerosis and Extract of Cannabis: results of the MUSEC trial.
157. ↑ Short-term effects of cannabis therapy on spasticity in multiple sclerosis
158. ↑ Cannabinoids inhibit neurodegeneration in models of multiple sclerosis
159. ↑ Cannabinoids ameliorate disease progression in a model of multiple sclerosis in mice, acting preferentially through CB1 receptor-mediated anti-inflammatory effects
160. ↑ Study Shows No Evidence to Support an Effect of Main Active Constituent of Cannabis on MS Progression
161. ↑ Immunomodulatory effects of orally administered cannabinoids in multiple sclerosis
162. ↑ Long-term use of a cannabis-based medicine in the treatment of spasticity and other symptoms in multiple sclerosis
163. ↑ Oromucosal delta9-tetrahydrocannabinol/cannabidiol for neuropathic pain associated with multiple sclerosis: an uncontrolled, open-label, 2-year extension trial
164. ↑ MUltiple Sclerosis and Extract of Cannabis: results of the MUSEC trial
165. ↑ GW Pharmaceuticals - Sativex
166. ↑ Ett övergrepp Expressen 2008-01-23
167. ↑ Fall i Sverige
168. ↑ Cannabis på recept ska råda bot på smärtan Dagens nyheter 2012-02-11
169. ↑ Trygghet att medicinen finns Dagens nyheter 2012-02-11
170. ↑ Läkemedelsverket Sativex (nabiximols)
171. ↑ Klart med cannabisläkemedel mot MS
172. ↑ [172,0] [172,1] Peripheral cannabinoid receptor, CB2, regulates bone mass
173. ↑ Regulation of skeletal remodeling by the endocannabinoid system
174. ↑ Cannabinoids and bone: friend or foe?
175. ↑ Cannabinoids and the skeleton: from marijuana to reversal of bone loss
176. ↑ Cannabinoid Receptors as Target for Treatment of Osteoporosis: A Tale of Two Therapies
177. ↑ Preliminary observation with dronabinol in patients with intractable pruritus secondary to cholestatic liver disease
178. ↑ Histamine induced responses are attenuated by a cannabinoid receptor agonist in human skin
179. ↑ Cannabinoid agonists attenuate capsaicin-induced responses in human skin
180. ↑ Efficacy and tolerance of the cream containing structured physiological lipids with endocannabinoids in the treatment of uremic pruritus: a preliminary study
181. ↑ Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy
182. ↑ Attenuation of allergic contact dermatitis through the endocannabinoid system
183. ↑ Beneficial effects of cannabinoids (CB) in a murine model of allergen-induced airway inflammation: role of CB1/CB2 receptors

184. ↑ Läkartidningen: Cannabinoider mot allergi?
185. ↑ Survey of Australians using cannabis for medical purposes
186. ↑ The medicinal use of cannabis in the UK: results of a nationwide survey
187. ↑ Cannabinoids and the immune system: potential for the treatment of inflammatory diseases?
188. ↑ The antinociceptive effect of Delta9-tetrahydrocannabinol in the arthritic rat involves the CB(2) cannabinoid receptor.
189. ↑ Preliminary assessment of the efficacy, tolerability and safety of a cannabis-based medicine (Sativex) in the treatment of pain caused by rheumatoid arthritis
190. ↑ Cannabis-based medicines--GW pharmaceuticals: high CBD, high THC, medicinal cannabis--GW pharmaceuticals
191. ↑ The nonpsychoactive cannabis constituent cannabidiol is an oral anti-arthritic therapeutic in murine collagen-induced arthritis
192. ↑ A novel synthetic, nonpsychoactive cannabinoid acid (HU-320) with antiinflammatory properties in murine collagen-induced arthritis
193. ↑ Arthritis and cannabinoids: HU-210 and Win-55,212-2 prevent IL-1α-induced matrix degradation in bovine articular chondrocytes in-vitro
194. ↑ Beta-caryophyllene is a dietary cannabinoid
195. ↑ Functional role for cannabinoids in respiratory stability during sleep
196. ↑ Anandamide enhances extracellular levels of adenosine and induces sleep: an in vivo microdialysis study
197. ↑ Effect of Delta-9-tetrahydrocannabinol and cannabidiol on nocturnal sleep and early-morning behavior in young adults
198. ↑ Sativex for the management of multiple sclerosis symptoms
199. ↑ Treatment Of Tourette's Syndrome With Delta-9-tetrahydrocannabinol
200. ↑ Treatment of Tourette's syndrome with Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC): a randomized crossover trial
201. ↑ Influence of treatment of Tourette syndrome with delta9-tetrahydrocannabinol (delta9-THC) on neuropsychological performance
202. ↑ Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) is effective in the treatment of tics in Tourette syndrome: a 6-week randomized trial
203. ↑ Treatment of Tourette syndrome with delta-9-tetrahydrocannabinol (delta 9-THC): no influence on neuropsychological performance
204. ↑ Cannabinoids reduce symptoms of Tourette's syndrom
205. ↑ Hepler RS, Frank IR. Marihuana smoking and intraocular pressure (letter). JAMA 1971;217:1392
206. ↑ Effect of sublingual application of cannabinoids on intraocular pressure: a pilot study
207. ↑ Cannabinoids and glaucoma
208. ↑ Effect of the CB1 receptor antagonist, SR141716A, on cannabinoid-induced ocular hypotension in normotensive rabbits
209. ↑ Involvement of cannabinoid receptors in the intraocular pressure-lowering effects of WIN55212-2
210. ↑ Cannabidiol exerts anti-convulsant effects in animal models of temporal lobe and partial seizures. (Jones, 2012)
211. ↑ Cannabidivarin is anticonvulsant in mouse and rat (Hill, 2012)
212. ↑ Cannabidiol displays antiepileptiform and antiseizure properties in vitro and in vivo. (Jones, 2009)
213. ↑ The Potential for Clinical Use of Cannabinoids in Treatment of Cardiovascular Diseases
214. ↑ Acute administration of cannabidiol in vivo suppresses ischaemia-induced cardiac arrhythmias and reduces infarct size when given at reperfusion
215. ↑ Cannabidiol reduces the anxiety induced by simulated public speaking in treatment-naïve social phobia patients
216. ↑ Endocannabinoids and traumatic brain injury
217. ↑ Cannabidiol prevents cerebral infarction via a serotonergic 5-hydroxytryptamine1A receptor-dependent mechanism
218. ↑ Repeated treatment with cannabidiol but not Delta9-tetrahydrocannabinol has a neuroprotective effect without the development of tolerance
219. ↑ Medical Marijuana Psoriasis Treatments
220. ↑ "Medicinal Cannabis: How Cannabinoids Can Help Treating ADHD?" LB M.Sc.A. Ing (Fr), NW (Lux), Dr David Bearman MD (USA, California) , "Clinical Application of Basic Research-Cannabis and Cannabinoids in the Treatment of ADD / ADHD, Dr David Bearman MD (USA, California). "Cannabinoid CB1 Receptor Antagonist Blockage at Birth May Be Associated with ADHD" Rabichev et.al.
221. ↑ Cannabis improves symptoms of ADHD
222. ↑ Fokus - Den ofrivillige smugglaren
223. ↑ kol14.com

Medicinska användningsområden för psykedeliska droger

Psykedeliska droger mot dödsångest

I en dubbelblind, placebokontrollerad studie från 2011[1] gav amerikanska forskare psilocybin till cancerpatienter vars sjukdom oundvikligen skulle resultera i döden. Att som människa veta att man bara har några månader/år kvar att leva leder som bekant ofta till stark ångest. Efter behandlingen kunde man se en minskning av ångesten som varade i flera månader.

LSD mot dödsångest undersöktes även under 60-talet[2][3] och visade samma framgångsrika resultat.

Mellan 2008 och 2011 genomfördes en studie i Schweiz där patienter som befann sig i slutskedet av livet till följd av svåra sjukdomar behandlades med LSD. Studien är färdig och har enligt forskningsledaren Peter Gasser varit framgångsrik. Studien har i skrivande stund inte publicerats[4].

> “On May 26, 2011, the 12th and final subject was treated in MAPS' Swiss study of LSD-assisted psychotherapy for anxiety associated with advanced-stage illness. Once we collect follow-up data from this subject in July, we will have completed the first clinical LSD study in a patient population in over 35 years, representing a major milestone in the renaissance of psychedelic research. In 30 treatment sessions, not a single subject experienced severe negative reactions (serious adverse events, or SAEs) such as psychotic experiences, suicidal crises, flashbacks, or severe anxieties (bad trips). According to Clinical Investigator Peter Gasser, M.D., all 12 patients reported benefits from the treatment—however, it is too early to say whether the results will be statistically significant. Regardless of statistical significance, however, the preliminary results indicate that the risk of administering LSD in carefully controlled clinical settings is acceptably low, and that there is a promising future for LSD research.”
> **— MAPS**[5]

Cancer Patients Go on a Psychedelic Trip

http://www.youtube.com/watch?v=I1le3ibzjfc

Psilocybin and Cancer Anxiety - Part 1 of 2

http://www.youtube.com/watch?v=JASWFASqcps

Psilocybin and Cancer Anxiety - Part 2 of 2

http://www.youtube.com/watch?v=rV-j2JhoVEk

Se även:

MAPS: LSD & Psilocybin-Assisted Therapy for Anxiety

Dagens medicin: Hallucinogent ämne lindrade ångest hos svårt cancersjuka

New York Times: How Psychedelic Drugs Can Help Patients Face Death

CNN: Psychedelic therapy for cancer patients (videoklipp)

Psykedeliska droger mot klusterhuvudvärk

Intervjuer med patienter pekar på att flera olika psykedeliska droger kan användas som medicin mot klusterhuvudvärk.

> The authors interviewed 53 cluster headache patients who had used psilocybin or lysergic acid diethylamide (LSD) to treat their condition. Twenty-two of 26 psilocybin users reported that psilocybin aborted attacks; 25 of 48 psilocybin users and 7 of 8 LSD users reported cluster period termination; 18 of 19 psilocybin users and 4 of 5 LSD users reported remission period extension.
> **— Response of cluster headache to psilocybin and LSD**[6]

Till skillnad från konventionella droger som används som en akut medicinering när huvudvärken uppkommer så kan psykedelia avbryta perioderna helt.

Psilocybin

Ca 1 gram torkad Psilocybe cubensis har en effektiv effekt mot klusterhuvudvärk enligt patientföreningen Cluster Busters [7].

> None of the 75 medications he tried gave him lasting relief. During a particularly painful episode in which he began to consider a radical, and mostly unproven, surgical treatment that would have involved severing his trigeminal nerves and killing all sensation in his face, Wold came across an online discussion about using LSD or psilocybin to treat cluster headaches. He was hesitant, but 45 minutes after his first dose of psilocybin, he could tell that something remarkable was happening: "My head was clearer than it had felt in 20 years."
>
> A normal approach to the novel treatment involves taking one to three doses of either substance (Wold says LSD usually works as a single dose, whereas psilocybin often requires three doses spread over a few days) to abort a cluster headache episode that has already started, and twice-yearly maintenance doses to prevent new episodes from coming.
> **— The Psychedelic Solution**[8]

LSA

367 patienter fick självadministrera frön som innehöll LSA[9]. 38% rapporterade att fröna var effektiva för att avbryta akuta anfall. 43% rapporterade en terminering av värkepisoden och 29% rapporterade en partiell effekt. Personer som använde LSA mellan värkperioderna märkte att nästa värkperiod uteblev.

93% av patienterna använde en så låg dos att den inte var psykoaktiv.

LSD

Även LSD visar god förmåga att lindra klusterhuvudvärk. En intressant notering är att Albert Hofmanns mål när han uppfann LSD var att hitta en effektiv huvudvärksmedicin.

> Bob Wold doesn't seem like your typical acid tripper. A happily married 56-year-old contractor with four kids who lives the suburbs of Chicago, he had never considered taking psychedelic drugs until about 10 years ago. At the time, he was suffering from cluster headaches—known as “suicide” headaches because they’re so painful—for 12 hours a day, and he was spending more than $20,000 a year on medication. Then he read a post on a support-group Web site from someone who said they’d found a miracle cure for their own cluster headaches: LSD.
>
> Wold decided to try it. "Compared to brain surgery,” he says, “taking a couple hits of LSD looked a lot more attractive.” But ever since a bust of the country’s biggest LSD lab nine years ago, the drug has become much harder to find. So Wold got his hands on the closest equivalent he could think of: psilocybin “magic” mushrooms (though he has since switched to LSD, which he says works better). The psychedelics arrived in a brown box at his doorstep from a long-distance dealer. He took one dose: about 1.5 grams. "In 15 minutes I could feel the difference,” he says. “My head was clearer than it had probably been in the past 20 years. Other medications felt like they were just covering it up.” But on acid, “All the pressure was gone."
> **— Newsweek 2009-10-13** [10]

Även andra ergotalkaloider är effektiva mot migrän[11]

BOL-148

I en studie från 2009 från Harvard University i USA visar forskare att tre doser av ergotalkaloiden BOL-148 under 10 dagar kan bryta en klusterhuvudvärksperiod eller förlänga tiden mellan anfallen eller minska intensiteten av den[12][13][14].

Harmin/Harmalin

Harmelalkaloider har i några studier och djurförsök påvisat sig besitta förmågan att minska abstinensen från vissa droger[15][16][17][18][19][20].

Howard Lotsof patenterade tidigt metoden och beskriver i patentet några fall där människor tagit stora doser harmala mot opiatberoende[21].

Ibogain

Ibogain har en dokumenterad effekt mot opiatmissbruk. Den minskar eller avbryter drogsuget samt abstinenssymptomen från opiater såsom heroin, metadon, subutex, morfin. Djurstudier och framgångsrika behandlingar av människor indikerar även att ibogain är verksamt mot beroende av kokain, metamfetamin, alkohol, nikotin och benzodiazepiner. Ibogain behöver endast användas 1-3 gånger till skillnad från den konventionella medicineringen med ersättningsopiater som kommer fortgå hela livet.

Ibogain interagerar med en stor mängd receptorer i hjärnan bl.a mu-, delta- och kappa-opiatreceptorer, 5HT-2, 5HT-3 serotoninreceptorer, NMDA receptorer, muskarinerga acetylkolinreceptorer typ 1 och 2, samt dopamin, noradrenalin och serotoninåterupptagsproteiner [22] och har även affinitet för sigma-2 receptorer [23]. Metaboliten av ibogain har en mycket lång halveringstid i kroppen vilket påstås förklara den effektiva lindringen av opiatberoende.

Det finns många forskningsrapporter om ibogains antiaddiktiva egenskaper på djur men det finns få studier på människor[24][25][26][27][28] som möter etablissemangets krav. Sådana är dock på väg. Det man dock vet är att flera tusen behandlingar har genomförts i kliniker runt om i världen och konsensus är att ibogain är mycket effektivt.

Vid tidigare långtidsuppföljningar av opiatmissbrukare (främst heroin som huvudsaklig drog) som behandlades med ibogain 1 - 3 gånger blev 2/3 drogfria och den resterande 1/3 lyckades minska sin drogkonsumtion. De flesta av dessa upplevde också en bestående psykoterapeutisk effekt med mindre

depression och ångest, bättre relationer, bättre fysisk hälsa och högre livskvalitet efter behandlingen. Denna effekt var inte enbart relaterad till deras minskade drogintag. Upprepade ibogainbehandlingar gav ett bättre resultat än en enstaka behandling. Ibogainhydroklorid hade en tendens till bättre effekt än det mindre koncentrerade Ibogaextraktet.[29]

Se även:

Ibogain.se Svensk sida om ibogain

MAPS: Ibogaine Therapy for Drug Addiction

Behandling med ibogain vid substansberoende kompletterande litteraturöversikt inklusive referenser

Ibogain - hopp för unga narkomaner Svensk psykiatri (4/2006)

The Ibogaine Dossier

Ibogaine: A Novel Anti-Addictive Compound - A Comprehensive Literature Review

Dokumentär: Drevet om ibogain (TV4, 2007)

Dokumentär: Detox or Die - BBC Documentary (2007) (videoklipp)

Dokumentär: Ibogaine - Rite of passage (2004) (videoklipp)

Dokumentär: Facing the Habit (2007) (videoklipp)

Ketamin

Ketamin mot alkoholism

En rysk rapport från 1997 sammanställer 10 års forskning om ketamin som behandling för alkoholberoende. Man kunde observera total avhållsamhet i mer än ett år hos 73 av 111 (65.8%) alkoholister i gruppen som fick ketamin jämfört med 24% (24 av 100 alkoholister) som fick konventionell behandling[30].

Ketamin mot depression

Ketamin verkar som NMDA-antagonist men i sin farmakologiska verkning sker även en förstärkning av AMPA. Ketaminet orsakar en ökad nivå av glutamat i synapsgapen, glutamat binder sig sedan till AMPA-receptorer istället för NMDA-receptorer då de sistnämnda är blockerade av NMDA-antagonisten (ketamin). Det är med andra ord en ökad aktivering av AMPA-receptorer som tros ge den antidepressiva effekten.[31]

En randomiserad, placebokontrollerad, dubbelblind, korsad studie ledd av Carlos Zarate genomfördes under 2004-2005 på 18 patienter med djup depression som inte hade reagerat på konventionella behandlingar. En enda dos av ketamin visade en tydlig antidepressiv effekt redan efter 110 minuter. Man såg en minskning med 10 poäng enligt Montgomery-Asberg Depressionsskalan (från 25 till 15). Skillnaden var ännu tydligare dagen efter. 71% av de som fick ketamin reagerade positivt på behandlingen och man kunde påvisa den positiva effekten i 7 dagar. [32][33][34]

En andra randomiserad, placebokontrollerad, dubbelblind, korsad studie genomfördes under 2006-2009 på 18 patienter med bipolär depression som inte hade reagerat på konventionella behandlingar. Jämfört med den tidigare studien så påvisade man att ketamin började verka redan efter 40 minuter. 71% av de som fick ketamin reagerade positivt under studiens gång men bara 6% för placebo. Effekten nådde dock även snabbare sin peak i effektivitet och den hade ebbat ut redan efter 3 dagar.[35].[36][37]

Resultatet replikerades åter i en ny randomiserad, placebokontrollerad, dubbelblind, korsad studie från 2012. 79% fick en positiv effekt av ketamin jämfört med 0% för placebo[38][39].

Carlos Zarate genomför just nu en större studie om ketamin mot unipolär depression som beräknas vara färdig 2014[40].

En studie som andra forskare gjorde 2011 påvisar den antidepressiva effekten på möss. Testet gick ut på att låta möss simma i en vattenbehållare som de inte kan fly från. Tidigare forskningar har visat att möss som fått antidepressiva droger simmar längre tid innan de ger upp. Den effekten kunde forskarna se redan efter en halvtimma med ketamin, jämfört med veckorna eller månaderna det tar innan man ser samma effekt med konventionella mediciner.[41][42]

Psykiatri Skåne och Kliniken för intensivvård och perioperativ medicin vid Skånes universitetssjukhus i Malmö planerar en klinisk studie (den första i Sverige) som kommer att påbörjas 2013[43]

Dr. Carlos Zerate och en patients berättelse. Gå till 3:30

http://www.youtube.com/watch?v=RLZHsiGtXEc

Ronald Duman, Professor i Psykiatri och Farmakologi vid Yale University föreläser om de senaste årens forskning och förklarar hur drogen fungerar. Han är själv mycket imponerad av effekten och kallar rönen för en av de mest signifikanta upptäckterna inom depressionsforskningen under de senaste 50 åren:

New Mechanisms Elicited with Ketamine in Treatment-Resistant Depression

http://www.youtube.com/watch?v=hNsIiq-5354

För att läsa de senaste nyheter om ketamin som behandling för depressioner, se diskussionstråden på MM:s forum[44].

LSD

När det gäller terapi med LSD ser forskarna två användningsområden. Dels psykolytisk terapi, där låga doser används tillsammans med samtalsterapi för att få patienten att bli öppnare, och dels psykedelisk terapi där högre doser tas för att nå en nivå av påverkan där mentala låsningar löses upp.

När det gäller riskerna med LSD så kan de konstateras vara låga. Man har i flera undersökningar sett att psykosrisken är låg. En genomgång av litteraturen visar att experter motsätter sig att LSD kan framkalla schizofreni. Även risken för s.k "flashback" är låg, 77% av LSD-användarna har aldrig märkt av fenomenet och av de som hade gjort det så tyckte ungefär hälften att det var en positiv känsla[45].

Se även:

Flashback! Psychedelic research returns

The Consumers Union Report on Licit and Illicit Drugs. Chapter 47. LSD and psychotherapy

Remembrances of LSD Therapy Past by Betty Grover Eisner, Ph.D. (2002).

Nature: The neurobiology of psychedelic drugs: implications for the treatment of mood disorders
denna har jag som pdf, läs citera

LSD The Pharmacology of Lysergic Acid Diethylamide: A Review

LSD mot alkoholism

2012 publicerade tidskriften "British Journal of Psychopharmacology" en artikel av forskarna Teri S Krebs och Pål Ørjan Johansen från Norges teknisk-naturvetenskapliga universitet (NTNU)[46]. Forskarna hade gjort en litteraturgenomgång av studier från 1950, 60- och 70-talet som handlade om att använda LSD för att behandla alkoholister. Man fann 6 stycken studier från USA och Kanada mellan 1966 och 1970 som uppfyllde vetenskapliga krav, sammanlagt handlade det om 536 patienter. Resultatet av genomgången var att LSD fungerar och att en dos LSD ger likvärdiga resultat som konventionella läkemedel / metoder gör idag. LSD-dosen motiverade även deltagarna att vara nyktra i upp till sex månader. 59% av studiernas deltagare slutade antingen att dricka helt eller drack mindre än tidigare.

> – Det har lenge vært behov for bedre behandlingsprogram for avhengighet. Vi synes det nå er på tide å se på bruk av psykedelika i behandling av ulike tilstander, sier forskerparet.
> **— Tørrlagt med LSD**[47]

LSD for alcoholism (BBC World News TV Interview)

http://www.youtube.com/watch?v=HtooVcEoLlw

Se även:

SvD: Forskare vill prova LSD mot alkoholism

Nature: LSD helps to treat alcoholism

BBC: LSD 'helps alcoholics to give up drinking'

VG: Vil behandle alkoholisme med LSD

The Second International Conference on the Use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism (bok)

MDMA

MDMA är en av drogerna som ofta återfinns i drogen ecstasy. Drogen började användas rekreationellt på slutet av 1970-talet. Den amerikanske kemisten Alexander Shulgin beskrev effekten av drogen som ett lättkontrollerat medvetandestadium med emotionella och sensuella övertoner. Han noterade att ruset gav känslor av eufori, renhet, klarhet och avtrycket av den positiva upplevelsen fanns fortfarande kvar under den efterföljande dagen. Dessa egenskaper gör drogen lämplig att användas för att få personer med olika trauman att kunna bearbeta sina upplevelser, då tillståndet ger en öppenhet som tar bort känslomässiga hinder i den teraputiska processen. Ungefär samtidigt som det rekreationella bruket så började MDMA även användas inom psykoterapin för att lindra/bota PTSD, ångest och depressioner[48][49] men forskningen kom av sig p.g.a av det rekreationella bruket ökade kraftigt under 1980-talet och ledde till att drogen narkotikaklassades i många länder. Under 2000-talet har forskningen så smått kommit igång igen.

Se även:

MAPS: MDMA

MAPS: MDMA Investigator's Brochure

MDMA mot PTSD

Posttraumatiskt stressyndrom (PTSD) innebär kraftig ångest som kan uppstå efter att man utsatts för ett trauma, exempelvis krig, våldtäkter, nära-döden-upplevelser, naturkatastrofer, etc. Symptom är ofta mardrömmar och andra sömnstörningar, ångest, panikanfall, depressioner och koncentrationssvårigheter.

Det terapeutiska värdet av MDMA är inte nytt men har länge associerats till negativa bieffekter som knyts till ecstasy [50] men öppenheten inom forskarvärlden har vuxit under de senaste åren.

I en rapport från norska forskare 2009 teoretiseras det kring tre möjliga verkningsmekanismer som gör att MDMA fungerar för att lindra PTSD. 1) MDMA ökar axytocin-nivåerna och förstärker andra terapeutiska behandlingar 2) MDMA ökar den ventromedial prefrontal aktivitet och minskar aktiviteten i amygdala som leder till förbättrad emotionell regulering och minskning i undvikande beteende 3) MDMA ökar frisläppningen av norepinefrin och kortisol som kan förstärka emotionellt engagemang och ändring av av reaktionerna för inlärd rädsla. [51]

En randomiserad, dubbelblind, korsad studie från 2011 visar att 83% av patienterna som fick MDMA fick lägre poäng i PTSD-poängskalan jämfört med 25% för placebo. [52] I en uppföljning från 2012 visade det sig att den positiva effekten fanns kvar upp till 6 år år efter behandlingen[53].

> "I used to think, I'm a broken person. I'll never be able to do this simple thing. But after my first session, I thought, Well, it's okay not to stand in line. It's okay to go early. I stopped judging myself, and I didn't avoid my life anymore. Which was wonderful." A quarter-century after taking MDMA, Ot'alora still gets triggered from time to time, particularly in crowded places. "But it's much more short-lived now," she says. "Sometimes it's a matter of a second before I bring my body back to a safe zone."
>
> In 2008 Emily did a single session of MDMA with the guidance of an underground therapist. "I took myself through the rape and I felt the trauma deeply, but I also stepped outside of it," she says. "I had what they call the 'God view' in a computer game. I saw it objectively, and with compassion. I wasn't thinking, I shouldn't have been there or I'm a piece of crap or This is all my fault."
> **— Oprah: Can a Single Pill Change Your Life?**[54]

Just nu pågår flera studier om MDMA och PTSD i USA, Kanada, Israel, Jordanien, Schweiz, Storbritannien och Australien[55][56]

En studie som publicerades 2013[57] visar att personer med PTSD som inte svarat på annan medicinering/terapi framgångsrikt behandlades med MDMA. Uppföljningen visade att effekten höll i sig även efter behandlingarna.

Michael Mithoefer MDMA/PTSD Special Segment from CNN

http://www.youtube.com/watch?v=06l2FT9cLBs

Ecstasy and PTSD - Entheogenesis

http://www.youtube.com/watch?v=dHsc-BCvlDE

Se även:

Agony and ecstasy

MAPS: MDMA-Assisted Psychotherapy for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder

The Guardian 2012-12-27 MDMA could be effective in treating post-traumatic stress disorder – study

MDMA mot depression

Preliminära resultat från en studie pekar mot att MDMA möjligen kan vara effektivt för att bota eller lindra depressioner:

> Our imaging study is still incomplete, but preliminary results provide fascinating insights. After taking MDMA, positive memories were experienced as more vivid than after placebo. Correlating with this subjective experience, MDMA evoked an increased activation of the visual cortex compared with placebo. By contrast, during recollection of negative memories, the brain scans showed a decreased activation under MDMA compared with placebo.
>
> Our finding suggests that MDMA may enable PTSD patients to access negative memories without a feeling of overwhelming threat, which could enable subjects to better confront and wash out their traumatic experiences.
>
> The scans have also shown that MDMA reduces the connectivity – that is, the degree of synchronisation – between two important "connector hubs" in the brain that show elevated connectivity in depression. The finding suggests that, like psilocybin, MDMA could be valuable in the treatment of depression, by breaking over-rigid,

introspective thinking patterns.
— Amanda Fielding (2012)[58]

Se även: The Guardian 2012-09-16: Can MDMA help to cure depression?

Psilocybin (magiska svampar)

Forskning från 2003 visar att psilocybin inte inverkar negativt på människors hälsa[59]. Man kunde dock se en ökning av blodtrycket så psilocybinbehandling rekommenderas inte till personer som har hjärtproblem. Det är dock inget stort problem, som även understryks i andra studier[1]

Man har även i studier påvisat att de negativa effekterna (snedtrippar) inte är vanligt förekommande och inte upplevs vara en stor nackdel för medicinskt bruk, då detta sker på lägre doser än rekreationellt bruk.

Nya upptäckter om psilocybins farmakologi

Under 2010-2012 Pågick en undersökning av psilocybin i England av bl.a David Nutt. Man gjorde undersökningar av hjärnaktiviteten med funktionell magnetresonanstomografi under påverkan av psilocybin som injicerades i ett antal försökspersoner. En som fick psilocybin var Michael Mosley. Han filmade sin upplevelse för BBC. Ni kan se dokumentären här nedan och läsa en artikel av honom här[60].

Resultatet av undersökningen[61] visade att psilocybin sänker blodflödet i några olika regioner av hjärnan som har mycket med personlighet och tid/rumsuppfattning att göra.

> "Our aim was to identify the precise areas inside the brain where the drug is active. We thought when we started that psilocybin would activate different parts of the brain. But we haven't found any activation anywhere. All we have found are reductions in blood flow"
>
> A fall in blood flow suggests that brain activity has reduced. The areas affected were those parts of the brain that tell us who we are, where we are and what we are. When these areas were dampened down, I was no longer locked into my everyday constraints. "In conditions like depression or obsessive compulsive disorder, where people get locked into a maladaptive mindsets, these regions can be overactive. So maybe dampening down these areas will help people move into another mindset which might be better and healthier".
> **— David Nutt och Michael Mosley**[60]

Michael Mosley Takes a Psychedelic Drug - The Brain: A Secret History - BBC Four

http://www.youtube.com/watch?v=gWM09s5_Z-A

Psilocybin ökar öppenheten

Roland R. Griffiths, professor hos institutionen för psykiatri och neurovetenskap vid Johns Hopkins universitet i Baltimore har i en studie från 2011 visat att Psilocybin gör människor öppnare. [62] Man kunde mäta en personlighetsförändring som varade minst ett år hos ca 60% av de 51 deltagarna i studien. Ökningen av poängen i NEO Personality Inventory-mätningen var störst hos personerna som hade fått en "mystisk" upplevelse under trippen.

Magic Mushrooms And Their Therapeutic Medical Use

http://www.youtube.com/watch?v=mPVbS7qrMlU

Se även:

Single Dose of 'Magic Mushrooms' Hallucinogen May Create Lasting Personality Change, Study Suggests

Magic Mushroom' Drug May Improve Personality Long Term

Psilocybin May Bring About Lasting Positive Personality Changes

Psilocybin mot OCD

I en kontrollerad klinisk studie från 2006 fick nio personer med tvångssyndrom som inte hade upplevt lindring med konventionella metoder testa psilocybin. Man kunde uppmäta en reduktion av tvångsmässiga handlingar i upp till 24 timmar efter behandlingen. [63]

Läsvärt

MAPS - Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies

Beckley foundation

Källor

1. ↑ 1,0 1,1 Pilot Study of Psilocybin Treatment for Anxiety in Patients With Advanced-Stage Cancer
2. ↑ The Psychedelic Mystical Experience in the Human Encounter With Death
3. ↑ LSD-assisted psychotherapy in patients with terminal cancer
4. ↑ LSD-terapi i Schweiz! (studien är nu färdig), Peter Gasser berättar om framgången
5. ↑ MAPS: Last Subject Treated in Swiss Study of LSD-Assisted Psychotherapy for End-of-Life Anxiety
6. ↑ Response of cluster headache to psilocybin and LSD
7. ↑ Cluster Busters - The Psilocybin Mushroom
8. ↑ The Psychedelic Solution
9. ↑ Response Of Cluster Headache To Self-Administration Of Seeds Containing Lysergic Acid Amide (LSA)
10. ↑ Is LSD Good for You?
11. ↑ History of methysergide in migraine
12. ↑ The non-hallucinogen 2-bromo-lysergic acid diethylamide as preventative treatment for cluster headache: An open, non-randomized case series
13. ↑ Start-up searches for cure to headaches
14. ↑ Harvard's headache cure: LSD?
15. ↑ The effects of β-carbolines in rats trained with ibogaine as a discriminative stimulus
16. ↑ Effects of harman and harmine on naloxone-precipitated withdrawal syndrome in morphine-dependent rats
17. ↑ Inhibitory effect of harmane on morphine-dependent Guinea pig ileum
18. ↑ Norharman and alcohol-dependency in male Wistar rats
19. ↑ High-affinity binding of β-carbolines to imidazoline I2B receptors and MAO-A in rat tissues: Norharman blocks the effect of morphine withdrawal on DOPA/noradrenaline synthesis in the brain
20. ↑ Harmalin och harmin, alternativ till ibogain?
21. ↑ Method of treating chemical dependency using B-carboline alkaloids, derivatives and salts thereof
22. ↑ Receptor binding profile suggests multiple mechanisms of action are responsible for ibogaine's putative anti-addictive activity
23. ↑ Ibogaine possesses a selective affinity for sigma 2 receptors
24. ↑ Neurologic, Electroencephalographic and General Medical Observations in Subjects Administered Ibogaine
25. ↑ Ibogaine: Complex Pharmacokinetics, Concerns for Safety, and Preliminary Efficacy Measures
26. ↑ Treatment of Acute Opioid Withdrawal with Ibogaine
27. ↑ The Ibogaine Story - Report on the Staten Island Project
28. ↑ A Preliminary Investigation of Ibogaine
29. ↑ Life after Ibogaine
30. ↑ Ketamine Psychedelic Therapy (KPT): Review of the Results of a 10-Year Study
31. ↑ Cellular mechanisms underlying the antidepressant effects of ketamine: role of alpha-amino-3-hydroxy-5-methylisoxazole-4-propionic acid receptors.
32. ↑ A Randomized Trial of an N-methyl-D-aspartate Antagonist in Treatment-Resistant Major Depression
33. ↑ Expressen - Depression som bortblåst med en spruta
34. ↑ Ketamine May Give 'Almost Instantaneous' Relief for Severe Depression
35. ↑ A Randomized Add-on Trial of an N-methyl-d-aspartate Antagonist in Treatment-Resistant Bipolar Depression
36. ↑ Ketamine May Relieve Depression Quickly for Those With Treatment-Resistant Bipolar Disorder
37. ↑ Is Ketamine a Quick Fix for Hard-to-Treat Depression?
38. ↑ Replication of Ketamine's Antidepressant Efficacy in Bipolar Depression: A Randomized Controlled Add-On Trial
39. ↑ Ketamine Improved Bipolar Depression Within Minutes, Study Suggests
40. ↑ Ketamine Cuts Depression in Bipolar Illness
41. ↑ Nature - NMDA receptor blockade at rest triggers rapid behavioural antidepressant responses
42. ↑ A Mystery Partly Solved: How the 'Club Drug' Ketamine Lifts Depression So Quickly
43. ↑ Narkosmedel som behandling vid svåra depressioner
44. ↑ Magiska Molekyler: Ketamin mot depressioner
45. ↑ A Critical Review of Theories and Research Concerning Lysergic Acid Diethylamide (LSD) and Mental Health
46. ↑ Lysergic acid diethylamide (LSD) for alcoholism: meta-analysis of randomized controlled trials

47. ↑ Tørrlagt med LSD
48. ↑ Greer, G.R. and R. Tolbert, A method of conducting therapeutic sessions with MDMA. J Psychoactive Drugs, 1998. 30(4): p. 371-379.
49. ↑ Metzner, R. and S. Adamson, Using MDMA in healing, psychotherapy and spiritual practice, in Ecstasy, A Complete Guide: A Comprehensive Look at the Risks and Benefits of MDMA., J. Holland, Editor. 2001, Inner Traditions: Rochester VT. p. 182-207.
50. ↑ The psychotherapeutic potential of MDMA (3, 4-methylen ediox-ymethamphetamine): An evidence-based review
51. ↑ How could MDMA (ecstasy) help anxiety disorders? A neurobiological rationale
52. ↑ The safety and efficacy of {+/-}3,4-methylenedioxymethamphetamine-assisted psychotherapy in subjects with chronic, treatment-resistant posttraumatic stress disorder: the first randomized controlled pilot study.
53. ↑ Durability of improvement in post-traumatic stress disorder symptoms and absence of harmful effects or drug dependency after 3,4-methylenedioxymethamphetamine-assisted psychotherapy: a prospective long-term follow-up study
54. ↑ Oprah: Can a Single Pill Change Your Life?
55. ↑ Treating PTSD with MDMA Assisted Psychotherapy
56. ↑ MDMA-assisted psychotherapy for PTSD: Recent research and ongoing research with veterans
57. ↑ Durability of improvement in post-traumatic stress disorder symptoms and absence of harmful effects or drug dependency after 3,4-methylenedioxymethamphetamine-assisted psychotherapy: a prospective long-term follow-up study (Mithoefer, 2013)
58. ↑ The Guardian 2012-09-26: MDMA may help treat depression and PTSD, Channel 4 study suggests
59. ↑ Acute psychological and physiological effects of psilocybin in healthy humans a double-blind placebo-controlled dose-effect study
60. ↑ 60,0 60,1 I took magic mushroom drug psilocybin in clinical trial By Dr Michael Mosley
61. ↑ Neural correlates of the psychedelic state as determined by fMRI studies with psilocybin
62. ↑ Mystical experiences occasioned by the hallucinogen psilocybin lead to increases in the personality domain of openness
63. ↑ Safety tolerability and efficacy of psilocybin in 9 patients with Obsessive-Compulsive Disorder

Rätten till rekreationellt bruk

Vi börjar med att definiera vad självägarskap innebär:

> Självägarskap (eller individens självständighet eller individuell autonomi) är konceptet som säger att individen äger sin egen person, vilket uttrycks av den moraliska och naturliga rätt som människor har till sin kroppsliga integritet, det vill säga, att individen har exklusiv rätt till kontrollen över sin kropp och sitt eget liv.
> **— Wikipedia**[1]

Kort sagt. Vi äger våra kroppar och bör därför få göra vad vi vill med dem.

I dagens Sverige kan man tycka att den här uppfattningen är och bör vara en självklarhet. Det finns andra länder där vissa moraliska brott såsom homosexualitet, abort och otrohet fortfarande existerar i det juridiska systemet som är grundat på religiösa värderingar. I Sverige och större delen av västvärlden har vi kommit en bit längre med att avskaffa moralbrott, det vill säga brott som saknar offer. Men finns ett par områden där staten fortfarande inte tycker att vi ska få bestämma över våra egna kroppar. Det ena området är rätten för två vuxna människor att av fri vilja byta sexuella tjänster mot pengar och det andra är rätten för vuxna människor att få använda vilka droger de vill.

Självägarskapet omfattar vår egen frihet att göra vad som helst med våra egna kroppar, men vår frihet får naturligtvis inte inskränka någon annans frihet för att då finns det ett offer. Myndigheterna och antidrogorganisationerna hävdar att knarkare (samlade som grupp oavsett drog eller konsumtionsmönster) skadar sin omgivning. Familjer blir lidande, barn till missbrukare mår dåligt, föräldrar och vänner tvingas se sina älskade sakta duka under. Samhället påstås också ta skada genom ökade utgifter för vården och rättssystemet samt minskade skatteintäkter på grund av knarkarnas låga produktivitet. Därför menar man att argumentet att droger bara drabbar en själv och inte har några

offer inte stämmer. Men det finns en stor felaktighet i detta resonemang. Man gör en generalisering av allt från sporadiska användare till missbrukare och brottslingar, vilket inte härstammar från fakta utan från propaganda där det bara finns missbrukare och inga brukare. Den droganvändande befolkningen förvandlas alla till en grupp nedgångna knarkare och kriminella gangsters som rånar pensionärer i förorterna. Det är naturligtvis fel. Det rekreationella bruket är mycket större än missbruket och karaktäriseras av vanliga, vuxna, laglydiga människor som inte har eller kommer få några problem med drogerna utan sköter sina jobb eller studier med god hälsa[2].

Det handlar inte om rätten att få skada sig, den har vi redan. Det handlar om rätten att själv kunna besluta om vad man potentiellt vill skada sig med. Vi kan ägna oss åt extremsporter eller vardagliga saker som att färdas i trafiken eller bara äta fett och socker utan att det är brottsligt. Vi har till och med rätten att dricka bensin eller kasta oss ut från balkongen om vi skulle vilja göra detta. Framför allt så kan vi gå till systembolaget och köpa oss en dödlig dos alkohol som vi sedan med full frihet kan klunka i oss. Alla möjligheter finns där ute, fria från andra straff än vad vi åsamkar oss själva.

Vi förbjuder inte skidåkning eller cykling i branta backar, ridsport, fallskärmshoppning, bungyjump eller klättring bara för att en del del av utövarna kommer att skadas eller dödas i sin jakt på spänning och adrenalinkickar. Därför borde vi inte heller förbjuda rekreationellt användande av droger, ett alternativt kicksökande som oftast sker i en säkrare miljö. Man skall inte drabbas av en kollektiv bestraffning för att några kommer att skadas eller dö av den aktivitet man utsätter sig själv för.

Rekreationella drogbrukare vill bestämma över sina egna val av droger och ha friheten att välja bättre alternativ till dagens lagliga droger vars bieffekter bevisligen är allvarligare än många olagliga droger[3].

Hyckleriet behöver synliggöras och debatteras. Den moraliska täckmanteln behöver falla. Friheten och rätten till våra kroppar borde garanteras istället för att attackeras av samhället.

Läs även kaptilet med Alkoholjämförelsen.

Argument från förbudsförespråkare

Pelle Olssons häfte "8 myter om cannabis" behandlar självägarskapet. Rubriken är "staten ska inte lägga sig i vad människor gör med sina egna kroppar" och det filosofiska ställningstagandet skulle då vara en myt? Det låter mer som ett påstående. Men låt oss se hur argumentationen ser ut:

> Självklart ska det finnas största möjlig frihet i ett samhälle. Men olika människors friheter kan krocka med varandra. Därför finns det en motsättning mellan demokrati och frihet. Om total frihet råder kommer samhället att falla ihop. Någon form av reglering måste finnas. Demokrati förutsätter att man inte får göra som man vill. Individen måste underkasta sig begränsningar av sin frihet – i form av lagar och regler – för att nå en kollektiv fördel. Tänk till exempel på:
>
> - Hastighetsbegränsningar i trafiken. Du har köpt en dyr bil, men får ändå inte använda den som du vill.
> - Alkotest i trafiken. När som helst kan polisen tvinga dig att blåsa i ett munstycke.
> - Tvångsvård inom psykiatrin. Den kan vara livräddande, men kan upplevas som en kränkning.
> - Krav på licens för innehav av vapen.
> - Förbud att åka nerför Niagarafallen, med eller utan tunna. Vare sig du överlever eller inte får du böta 10 000 dollar.
>
> Allt detta är ingrepp i den personliga friheten, ändå allmänt accepterade. Kränkningar av privata handlingar drabbar alltså inte bara cannabisrökare.
>
> Men om man inte skadar någon annan?

> Eftersom en regelbunden cannabisrökare (röker oftare än var sjätte vecka) ständigt har en nedsatt prestationsförmåga är det många yrken som är olämpliga: pilot, industriarbetare, busschaufför, förskolelärare, kirurg, andra vårdyrken, lärare.
>
> Man bör aldrig köra bil privat heller. Inte leva i en relation, ha barn, eller föräldrar, eller syskon. Ingen av dessa kommer vara oberörda av en anhörig som ständigt är påverkad av cannabis. För att inte göda den organiserade brottsligheten bör man odla sin egen cannabis och inte köpa den av andra som i sin tur har skaffat den av storlangare. Sålunda är det svårt att tänka sig ett liv som cannabisrökare där man inte påverkar sin omgivning på ett negativt sätt. Ingen människa lever isolerad utan har skyldig eter mot sina medmänniskor. Var gränsen går mellan individens frihet kontra kollektivet är förstås en politisk fråga som alltid måste diskuteras.
> **— Pelle Olsson**[4]

Olsson är bestämd i sin syn på hur man måste undvika att skadorna från cannabis går ut över andras frihet, det går inte att tänka sig att det ens är möjligt att undvika skador på omgivningen om man inte lever isolerad. Notera här att han pratar om personer som röker en gång var sjätte vecka eller mera. Man förstår att en mer vetenskaplig syn på saken hade varit samma sak som att medge att staten inte borde lägga sig i, vilket skulle fälla hela argumentationen så han måste vara extremt bestämd. Men frågan är då om han har samma syn på andra hälsoproblem som ligger till last för samhället (lagliga droger, fet mat etc.), och om dessa isåfall med samma argumentation som ovan skall bli olagliga?

Hastighetsbegränsningen och rattfyllan är solklara exempel där ens egen frihet i hög grad påverkar andras frihet, hur vi gör saker med våra kroppar som påverkar andras kroppar. Samtidigt kan man notera att det finns ett körkort som är en reglering av användandet av maskiner som med en enda felaktig gir kan leda till döden för föraren eller medtrafikanter. Man har en utbildning och en certifiering där man bara får köra om man anses kunna hantera fordonet.

Vapenlicensen är precis som körkortet ännu ett utmärkt exempel på en reglering av en potentiellt farlig produkt. Det innebär utbildning och höga krav för att få äga vapen vars främsta användningsområde är att döda andra livsformer. Vapenlicensen och körkortet skulle kunna jämföras med en möjlig "droglicens", likt den som patienter i Kalifornien har för att få köpa medicinsk cannabis och utfärdas av läkare.

Om tvångsvård i psykiatrin är bra är i en del fall tveksamt då ingreppet innebär större övergrepp mot människor än det friare alternativet, men generellt sker tvånget som en sista åtgärd då individens frihet börjar inkräkta på andras eller då man kan anta att personens självskadebeteende inte är fattat genom medvetna och väl genomtänkta val. Inget konstigt med det. Det konstiga är möjligen om man försvarar tvångsvården i alla lägen. Som att det inte kan finnas undantag. Precis som det finns grader av drogbruk som inte ger negativa konsekvenser.

Niagarafallet är ett av få exempel där människor förbjuds att skada sig själva, samtidigt som vi lämnar många miljoner alternativa möjligheter öppna. Man kan dock fråga sig varför det är olagligt att försöka sig på just det här farliga äventyret när det är lagligt att bestiga Mount Everest. Om någon vill vara lika modig som 63-åriga skolläraren Annie Edson Taylor som var den första att göra fallet i tunnan[5] så låt dessa våghalsar göra det då...

Drogbrottsligheten "stöder" vi för att några alternativ inte finns, det är det enda skälet till att "storlangaren" existerar. Konsekvensen av att det inte finns någon reglering.

Synen på personlig frihet

Tidiga influenser

Den klassiska liberalismens grundare, 1600-talsfilosofen John Locke definierade att endast du äger din kropp:

> Though the Earth, and all inferior Creatures be common to all Men, yet every Man has a Property in his own Person. This no Body has any Right to but himself.
> **— John Locke (1632-1704)**[6]

Filosofen John Stuart Mill formulerade på 1800-talet sin liberala syn på självägandet och i vilka lägen som samhället får inkräkta på ens frihet att göra egna val, även om det kan innebära risker för ens välmående. Principen kallas skadeprincipen och i korthet innebär den att man bör få göra vad man vill så länge man inte skadar eller utövar tvång mot andra:

> What, then, is the rightful limit to the sovereignty of the individual over himself? Where does the authority of society begin? How much of human life should be assigned to individuality, and how much to society?
>
> ...
>
> Though society is not founded on a contract, and though no good purpose is answered by inventing a contract in order to deduce social obligations from it, every one who receives the protection of society owes a return for the benefit, and the fact of living in society renders it indispensable that each should be bound to observe a certain line of conduct towards the rest. This conduct consists, first, in not injuring the interests of one another; or rather certain interests, which, either by express legal provision or by tacit understanding, ought to be considered as rights; and secondly, in each person's bearing his share (to be fixed on some equitable principle) of the labors and sacrifices incurred for defending the society or its members from injury and molestation. These conditions society is justified in enforcing, at all costs to those who endeavor to withhold fulfilment. Nor is this all that society may do. The acts of an individual may be hurtful to others, or wanting in due consideration for their welfare, without going the length of violating any of their constituted rights. The offender may then be justly punished by opinion, though not by law. As soon as any part of a person's conduct affects prejudicially the interests of others, society has jurisdiction over it, and the question whether the general welfare will or will not be promoted by interfering with it, becomes open to discussion. But there is no room for entertaining any such question when a person's conduct affects the interests of no persons besides himself, or needs not affect them unless they like (all the persons concerned being of full age, and the ordinary amount of understanding). In all such cases there should be perfect freedom, legal and so either by express legal provision or by tacit understanding, ought to be considered as rights; and secondly, in each person's bearing his share (to be fixed on some equitable principle) of the labors and sacrifices incurred for defending the society or its members from injury and molestation. These conditions society is justified in enforcing, at all costs to those who endeavor to withhold fulfilment. Nor is this all that society may do. The acts of an individual may be hurtful to others, or wanting in due consideration for their welfare, without going the length of violating any of their constituted rights. The offender may then be justly punished by opinion, though not by law. As soon as any part of a person's conduct affects prejudicially the interests of others, society has jurisdiction over it, and the question whether the general welfare will or will not be

promoted by interfering with it, becomes open to discussion. But there is no room for entertaining any such question when a person's conduct affects the interests of no persons besides himself, or needs not affect them unless they like (all the persons concerned being of full age, and the ordinary amount of understanding). In all such cases there should be perfect freedom, legal and social, to do the action and stand the consequences.

It would be a great misunderstanding of this doctrine, to suppose that it is one of selfish indifference, which pretends that human beings have no business with each other's conduct in life, and that they should not concern themselves about the well-doing or well-being of one another, unless their own interest is involved. Instead of any diminution, there is need of a great increase of disinterested exertion to promote the good of others. But disinterested benevolence can find other instruments to persuade people to their good, than whips and scourges, either of the literal or the metaphorical sort. I am the last person to undervalue the selfregarding virtues; they are only second in importance, if even second, to the social. It is equally the business of education to cultivate both. But even education works by conviction and persuasion as well as by compulsion, and it is by the former only that, when the period of education is past, the self-regarding virtues should be inculcated. Human beings owe to each other help to distinguish the better from the worse, and encouragement to choose the former and avoid the latter. They should be forever stimulating each other to increased exercise of their higher faculties, and increased direction of their feelings and aims towards wise instead of foolish, elevating instead of degrading, objects and contemplations. But neither one person, nor any number of persons, is warranted in saying to another human creature of ripe years, that he shall not do with his life for his own benefit what he chooses to do with it. He is the person most interested in his own well-being, the interest which any other person, except in cases of strong personal attachment, can have in it, is trifling, compared with that which he himself has; the interest which society has in him individually (except as to his conduct to others) is fractional, and altogether indirect: while, with respect to his own feelings and circumstances, the most ordinary man or woman has means of knowledge immeasurably surpassing those that can be possessed by any one else. The interference of society to over-rule his judgment and purposes in what only regards him-self, must be grounded on general presumptions; which may be altogether wrong, and even if right, are as likely as not to be misapplied to individual cases, by persons no better acquainted with the circumstances of such cases than those are who look at them merely from without. In this department, therefore, of human affairs, Individuality has its proper field of action. In the conduct of human beings towards one another, it is necessary that general rules should for the most part be observed, in order that people may know what they have to expect; but in each person's own concerns, his individual spontaneity is entitled to free exercise. Considerations to aid his judgment, exhortations to strengthen his will, may be offered to him, even obtruded on him, by others; but he, himself, is the final judge. All errors which he is likely to commit against advice and warning, are far outweighed by the evil of allowing others to constrain him to what they deem his good.

...

Whoever fails in the consideration generally due to the interests and feelings of others, not being compelled by some more imperative duty, or justified by allowable self-preference, is a subject of moral disapprobation for that failure, but not for the cause of it, nor for the errors, merely personal to himself, which may have remotely led to it. In like manner, when a person disables himself, by conduct purely self-regarding, from the performance of some definite duty incumbent on him to the public, he is guilty of a social offence. No person ought to be punished simply for being drunk; but a soldier or a policeman should be punished for being drunk on duty. Whenever, in short, there is a definite damage, or a definite risk of damage, either to an individual or to the public, the case is taken out of the province of liberty, and placed in that of morality or law.

But with regard to the merely contingent or, as it may be called, constructive injury which a person causes to society, by conduct which neither violates any specific duty

to the public, nor occasions perceptible hurt to any assignable individual except himself; the inconvenience is one which society can afford to bear, for the sake of the greater good of human freedom. If grown persons are to be punished for not taking proper care of themselves, I would rather it were for their own sake, than under pretence of preventing them from impairing their capacity of rendering to society benefits which society does not pretend it has a right to exact.
— John Stuart Mill (1806–1873)[7]

Libertarianismen

I boken "The Ethics of Liberty" så filosoferar libertarianen Murray N. Rothbard kring att 100% självägarskap är den enda principen som är kompatibel med människans universella frihetliga natur. Alternativen är den kommunistiska där alla äger lika stora delar av varandra eller klass-systemet där en grupp äger sig själva och andra/folket. Båda har fundamentala fel som gör dem utopiska eller ohållbara:

> Let us set aside for a moment the corollary but more complex case of tangible property, and concentrate on the question of a man's ownership rights to his own body. Here there are two alternatives: either we may lay down a rule that each man should be permitted (i.e. have the right to) the full ownership of his own body, or we may rule that he may not have such complete ownership. If he does, then we have the libertarian natural law for a free society as treated above. But if he does not, if each man is not entitled to full and 100 percent self-ownership, then what does this imply? It implies either one of two conditions: (1) the "communist" one of Universal and Equal Other-ownership, or (2) Partial Ownership of One Group by Another-a system of rule by one class over another. These are the only logical alternatives to a state of 100 percent self-ownership for all.'
>
> Let us consider alternative (2); here, one person or group of persons, G, are entitled to own not only themselves but also the remainder of society, R. But, apart from many other problems and difficulties with this kind of system, we cannot here have a universal or natural-law ethic for the human race. We can only have a partial and arbitrary ethic, similar to the view that Hohenzollerns are by nature entitled to rule over non-Hohenzollerns. Indeed, the ethic which states that Class G is entitled to rule over Class R implies that the latter, R, are subhuman beings who do not have a right to participate as full humans in the rights of self-ownership enjoyed by G-but this of course violates the initial assumption that we are carving out an ethic for human beings as such.
>
> What then of alternative (I)? This is the view that, considering individuals A, B, C . . ., no man is entitled to 100 percent ownership of his own person. Instead, an equal part of the ownership of A's body should be vested in B, C . . ., and the same should hold true for each of the others. This view, at least, does have the merit of being a universal rule, applying to every person in the society, but it suffers from numerous other difficulties.
>
> In the first place, in practice, if there are more than a very few people in the society, this alternative must break down and reduce to Alternative (2), partial rule by some over others. For it is physically impossible for everyone to keep continual tabs on everyone else, and thereby to exercise his equal share of partial ownership over every other man. In practice, then, this concept of universal and equal other-ownership is Utopian and impossible, and supervision and therefore ownership of others necessarily becomes a specialized activity of a ruling class. Hence, no society which does not have full self-ownership for everyone can enjoy a universal ethic. For this reason alone, 100 percent self-ownership for every man is the only viable political ethic for mankind.
>
> But suppose for the sake of argument that this Utopia could be sustained. What then? In the first place, it is surely absurd to hold that no man is entitled to own himself,

and yet to hold that each of these very men is entitled to own a part of all other men! But more than that, would our Utopia be desirable? Can we picture a world in which no man is free to take any action whatsoever without prior approval by everyone else in society? Clearly no man would be able to do anything, and the human race would quickly perish. But if a world of zero or near-zero self-ownership spells death for the human race, then any steps in that direction also contravene the law of what is best for man and his life on earth. And, as we saw above, any ethic where one group is given full ownership of another violates the most elemental rule for any ethic: that it apply to every man. No partial ethics are any better, though they may seem superficially more plausible, than the theory of all-power-to-the-Hohenzollerns.
— Murray N. Rothbard[8]

Rothbard skriver även lite om samhällets försök att inkräkta på vår rätt att använda droger:

> In the field of moral policies, there is a growing realization that the rampant Prohibitionism of government policy - not simply in the field of alcohol, but also in such matters as pornography prostitution, sexual practices between "consenting adults," drugs, and abortion - are both an immoral and unjustified invasion of the right of each individual to make his or her own moral choices, and also cannot practically be enforced. Attempts at enforcement only bring about hardship and a virtual police state. The time is approaching when prohibitionism in these areas of personal morality will be recognized to be fully as unjust and ineffective as in the case of alcohol.
> **— Murray N. Rothbard (1926–1995)**[8]

Övrigt

Den kanadensiska senatens rapport om cannabis från 2002 ifrågasätter statens roll i drogfrågan:

> **Public policy based on guiding principles**
>
> However much we might wish good health and happiness for everyone, we all know how fragile they are. Above all, we realize that health and happiness cannot be forced on a person, especially not by criminal law based on a specific concept of what is morally 'right'. No matter how attractive calls for a drug-free society might be, and even if some people might want others to stop smoking, drinking alcohol, or smoking joints, we all realize that these activities are part of our social reality and the history of humankind.
>
> Consequently, what role should the State play? It should neither abdicate responsibility and allow drug markets to run rife, nor should it impose a particular way of life on people. We have opted, instead, for a concept whereby public policy promotes and supports freedom for individuals and society as a whole. For some, this would undoubtedly mean avoiding drug use. However, for others, the road to freedom might be via drug use. For society as a whole, in practice, this concept means a State that does not dictate what should be consumed and under what form. Support for freedom necessarily means flexibility and adaptability. It is for this reason that public policy on cannabis has to be clear while at the same time tolerant, to serve as a guide while at the same time avoiding imposing a single standard. This concept of the role of the State is based on the principle of autonomy and individual and societal responsibility. Indeed, it is much more difficult to allow people to make their own decisions because there is less of an illusion of control. It is just that: an illusion. We are all aware of that. It is perhaps sometimes comforting, but is likely to lead to abuse and unnecessary suffering. An ethic of responsibility teaches social expectations, expectations not to use drugs in public or sell them to children and responsible behaviour, recognizing at-risk behaviour and being able to use moderately, and supports people facing hardship by providing a range of treatment.

> From this concept of government action ensues a limited role for criminal law. As far as cannabis is concerned, only behaviour causing demonstrable harm to others should be prohibited: illegal trafficking, selling to minors and impaired driving.
> **— Cannabis: Our Position For A Canadian Public Policy. Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs**[9]

Författaren Graham Hancock summerar bristen på totalt självägarskap:

> When the state sends us to prison for essentially exploring our own consciousness it goes againstour humans rights, its s fundamentally wrong. If I as an adult is not sovereign over my own consciousness then I'm absolutely not sovereign over anything. I can't claim any sort of freedom at all. And what has happened in the last 40-50 years under the disguise of "the war on drugs" is that we have been persuaded to hand over the keys to our consciousness, the most precious, the most intimate, the most sapien part of our self the state now has the keys to and further more they persuaded us that that is in our interest. This is a very dangerous situation. It's a grotesque abuse of human rights.
> **— Författaren Graham Hancock**[10]

Graham Hancock - The War on Drugs (The Joe Rogan Experience)

http://www.youtube.com/watch?v=yk3EBmiURgw

Jacob Sullum: In Defense of Drug Use

http://www.youtube.com/watch?v=Cgg_TuloKos

Läsvärt:

Extended Examples: Marijuana En professor i filosofi går igenom ett kapitel i boken The Elements of Moral Philosophy av James Rachels angående om det är moraliskt försvarbart att använda cannabis och hur lagstiftningen borde se ut.

Källor

1. ↑ Wikipedia: Självägarskap
2. ↑ A survey of adult recreational drug use via the World Wide Web: the DRUGNET study
3. ↑ Se Alkoholjämförelsen
4. ↑ 8 myter om Cannabis
5. ↑ Wikipedia: Niagara Falls
6. ↑ John Locke, Second Treatise
7. ↑ John Stuart Mill - On Liberty (1869) Chapter IV: Of the Limits to the Authority of Society over the Individual
8. ↑ 8,0 8,1 The Ethics of Liberty av Murray N. Rothbard
9. ↑ Cannabis: Our Position For A Canadian Public Policy. Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs
10. ↑ The Joe Rogan Experience with Graham Hancock, podast #142

Definitioner av en tillåtande narkotikapolitik

Kriminalisering

Anhängare av förbudspolitiken menar att det skall vara brottsligt att använda droger. Försvarare av ståndpunkten använder fördömande som metod och talar till kollektivets avståndstagande från brott för att vinna stöd. Förbudsförespråkare menar att förbudslagarna måste finnas för att tydligt förmedla att droger är farliga och att det är omoraliskt att använda droger. Ett exempel på detta är när USA:s f.d president George W. Bush uttalade att "*legalizing drugs would completely undermine the message that drug use is wrong*"[1]. Man varnar för att om man tar bort straffen så sänder det ett motsatt meddelande till samhället - att droger är moraliskt accepterade. När man försöker gå till botten med vad själva essensen av det omoraliska med droger är, så är en del av förklaringen att man njuter av ruset. Enligt lagen kan ett läkemedel som är euforiserande utan att vara beroendeframkallande eller farligt för hälsan ändå klassas som narkotika om regeringen anser detta:

> 8 § Med narkotika förstås i denna lag läkemedel eller hälsofarliga varor med beroendeframkallande egenskaper eller euforiserande effekter eller varor som med lätthet kan omvandlas till varor med sådana egenskaper eller effekter
> **— Narkotikastrafflag 1968:64**[2]

Förbudsförespråkare bygger även sitt argument på vedergällning. Ur det perspektivet så är droganvändande individer ansvariga för alla skador som de som grupp orsakar samhället. Exempelvis menar man att det finns en koppling mellan droger och annan brottslighet och att det beror på drogernas effekt. Skadorna som drabbar andra än individerna som använder drogerna innebär ett hot mot samhället och personer som hotar eller skadar samhället måste straffas. Man tar sällan hänseende till att olika droger har olika allvarlighetsgrader, att påverkan på individen och samhället kan vara stor eller obetydligt liten beroende på vilken substans som används.

Man vidhåller att förbudspolitiken bygger på vetenskap, att man vet att förbud och straff är effektiva medel mot droganvändning. Förbudsförespråkare påstår att användandet skulle explodera med en tillåtande politik, priserna skulle falla och tillgängligheten skulle öka. Fler skulle börja använda droger och fler skulle bli beroende då ingen blir straffad. Vidare pekar man ofta på att förbudet är effektivt för att skydda barn och ungdomar då dessa blir mindre uppmuntrade att testa något som är förbjudet.

Dekriminalisering

Dekriminalisering eller avkriminalisering innebär att man avlägsnar den illegala statusen för någonting, i detta fallet droger. Dekriminaliseringen brukar omfatta konsumtion, innehav och odling av vissa droger för eget bruk, men förbudet behålls på andra delar som exempelvis smuggling, storskalig produktion och försäljning.

Dekriminaliseringen är tänkt att rätta till det stora problemet med att vanliga skötsamma människor hamnar i fängelse eller på andra sätt straffas för att de valt att använda någon annan drog än de moraliskt accepterade. Ofta sker en omtolkning av stränga lagar, vars straff orsakar större skada för individen än vad drogen hade kunna åstadkomma. När personer blir straffade, hamnar i fängelse,

mister förhållanden, körkort, jobb och/eller sin bostad så är det mycket svårt att komma tillbaka till ett ordnat liv.

Skillnaden mot legalisering är att man fortfarande ser på droganvändandet som ett ordningsbrott som kan ge böter eller rådgivning/behandling. Allvarlighetsgraden blir dock inte värre än en smärre fortkörning eller offentlig urinering.

Dekriminaliseringen kan förekomma i två former:

- **De jure dekriminalisering.** En ändring av lagen som sedan styr hur rättsmyndigheten arbetar.
- **De facto dekriminalisering.** Lagen finns kvar men ägnas inga resurser. Poliserna bryr sig inte om någon röker på, åklagarna väcker inte åtal etc.

Vad dekriminalisering inte innebär

Bara för att staten inte längre straffar rekreationellt droganvändande så innebär det inte att staten måste förespråka droger. Staten kan fortfarande ha kvar en policy som ämnar minska eller motverka droganvändningen, precis som vi gör idag med alkohol och tobak.

Och bara för att staten inte längre förbjuder rekreationellt droganvändande så kan fortfarande privata företag förbjuda droganvändande bland anställda. Exempelvis kan företag i transportsektorn fortfarande drogtesta sina anställda och låta överträdelser mot policyn innebära kraftfulla åtgärder.

Att straffet försvinner för några droger betyder inte att straffet måste försvinna för alla droger i alla former eller i alla sammanhang. Staten kan fortfarande förbjuda drograttfylla. I media brukar dekriminaliseringsdebatten oftast handla om cannabis, men även tyngre droger kan innefattas av dekriminaliseringen.

Att straffet försvinner för personligt bruk behöver det inte betyda att alla drogrelaterade aktiviteter tillåts. Handel eller framställning kan fortfarande vara förbjuden. Detta är samtidigt en nackdel med en dekriminalisering. Den tar inte bort problemet med att kriminella (ofta organiserad brottslighet) sköter försäljningen och därmed fortfarande har drogerna som främsta inkomstkälla, pengar som sedan används för att finansiera annan brottslighet. Det kan bara en legalisering råda bot på.

Depenalisering

Nästan synonymt med dekriminalisering är begreppet depenalisering som mer specifikt brukar innebära att man tar bort fängelsestraffet:

> "Decriminalisation" comprises removal of a conduct or activity from the sphere of criminal law. Prohibition remains the rule, but sanctions for use (and its preparatory acts) no longer fall within the framework of the criminal law.
>
> By contrast, "depenalization" means relation of the penal sanction provided for by law. In the case of drugs, and cannabis in particular, depenalization generally signifies the elimination of custodial penalties.
> **— EMCDDA, 2005**[3]

> Depenalization: While existing laws are maintained, the penalties for possession could be significantly reduced. Penalties under this option are: discharges, diversion to treatment instead of jail for significant charges (possession of large amounts and trafficking), and “parking ticket” status for possession of small amounts of drugs for personal consumption. Reduction of criminal charges, for possession of drugs, does not remove personal responsibility for an individual’s behavior, like driving while intoxicated or violence.
> **— Vancouver Coastal Health Authority**[4]

Se även

Douglas Husak, professor i filosofi har skrivit mycket om att dekriminaliseringen är nödvändig, han kan nämligen inte finna några vettiga filosofiska grunder som motiverar att det skall vara kriminellt att använda droger. Se exempelvis artikeln Four Points About Drug Decriminalization (Husak, 2003) och hans böcker Legalize This!: The Case for Decriminalizing Drugs (Husak, 2002) och The Legalization of Drugs (Husak & de Marneffe, 2005).

Filosofen Jonathan Wolff går igenom tankarna bakom kriminalisering och dekriminalisering i artikeln The Regulation of Recreational Drugs: Philosophical Argument and Public Policy (Wolff, 2007).

Författaren och filosofen Alexander Bard utvecklar hur förbudet skadar mer än drogerna och minskar benägenheten att söka hjälp:

Cannabisförbud vs. Avkriminalisering

http://www.youtube.com/watch?v=xsdyqGOU4os

Legalisering

Legaliseringsförespråkarna har två större argument. Det ena bygger på konsekventialism, dvs. att man skall rangordna olika handlingsalternativ med avseende på utfall och konsekvenser och välja det som är högst rangordnat. Här menar man att legaliseringen kommer att minska skadorna drogerna har på individen och samhället på ett effektivare sätt än förbudet. Det andra argumentet bygger på att varje människa äger sin egen kropp och bör få bestämma själva över den, se kapitlet om Rätten till rekreationellt bruk för mer djupgående analys av detta.

Legalisering innebär att man utöver dekriminaliseringen av personligt bruk även tillåter produktion och försäljning. Det betyder inte all produktion och tillverkning är fri och att vem som helst kan få köpa. Det kan snarare liknas med regleringen av alkohol där vem som helst inte får tillverka eller importera och sälja alkohol i Sverige utan tillstånd, eller för den delen köpa i Sverige och sälja till icke myndiga. Alkoholmarknaden är en legal marknad som är reglerad. Andra exempel är marknaden för tobak och för spel.

Legaliseringen rättar till problemet med dekriminaliseringen där det fortfarande till stor del är kriminella som sköter handeln med drogerna och göds av pengaflödet. Med legaliseringen blir produktionen och försäljningen legal och kan kontrolleras av myndigheterna. Man får exempelvis butiker eller apotek som säljer droger, vars ålderskontroll av köparna bör fungera bättre än dagens icke-existerande kontroll. Kvaliteten kan säkras, risken för att få fel drog eller kontaminerade droger (finns exempel på mjältbrand i heroin etc.) minimeras. Man kan dessutom beskatta drogerna och kan låta skatten finansiera prevention och skademinimerande åtgärder. Man kan även införa samma etiska krav på drogproduktionen som man har på andra frukter och grönsaker som importeras från U-länder, där kraven på bra villkor för jordbrukarna på sikt leder till avskaffat slavarbete och barnarbete.

Professor Ted Goldberg definierar dekriminalisering och legalisering såhär:

> I drogsammanhang betyder inte ”legalisering” samma sak för alla människor. För somliga tycks begreppet innebära att alla psykoaktiva droger ska släppas helt fria, dvs. att varje människa får när och hur som helst göra som de själva vill med samtliga psykoaktiva substanser. För andra har legalisering en betydligt mer begränsad innebörd – exempelvis att det blir tillåtet att inneha, konsumera samt ev. producera och/eller sälja någon/några drog(er) som hittills varit illegal(a) – men samtidigt ska samtliga led kringgärdas av regleringar. Mig veterligen finns ingen forskare som menar att vi ska släppa alla psykoaktiva droger helt fria. Denna tolkning har bara använts av människor som inte ens kan tänka sig överväga någon annan narkotikapolitisk modell än prohibition.

...

> med legalisering menar jag att innehav, konsumtion, samt eventuellt produktion och/eller försäljning av en eller flera psykoaktiva substanser stryks från ett lands brottsbalk. I stället kontrolleras dessa droger genom andra typer av regelverk, exempelvis liknande dem som finns för läkemedel, alkohol och tobak.
>
> Även ”avkriminalisering” används på olika sätt av olika forskare. Här finns inte utrymme att presentera alternativa modeller utan jag nöjer mig med den som kommer att användas här. Den grundläggande tanken bakom avkriminalisering är att minska narkotikapolitikens repressiva verkningar, samtidigt som man håller fast vid kravet i FN-drogkonventionerna att narkotikan lagligen är förbjuden. Därigenom skapar man en mer human narkotikapolitik samtidigt som man minskar kritiken från prohibitionsländerna. Avkriminalisering innebär att vissa typer av befattning med narkotika förblir brott men regleras genom t.ex. administrativa eller medicinska åtgärder. Detta kan åstadkommas genom att modifiera lagstiftningen och/eller ändra dess tillämpning. Det finns flera olika tillvägagångssätt för att göra detta. En är nedkriminalisering (eng. depenalisation) som innebär att man väljer att lagstifta om och/eller döma till mildare påföljder, t.ex. korta(re) fängelsestraff (företrädesvis villkorlig), böter, vård, samtal, utbildning, samhällstjänst osv. I möjligast mån undviker man döma till hårda straff, t.ex. att sitta i fängelse (eng. diversion). Den portugisiska narkotikapolitiken utgör ett exempel på avkriminalisering i denna bemärkelse. Metoden används i viss mån även i Sverige. Så t.ex. är det vanligt att hänvisa unga människor som ertappas med mindre mängder cannabis till socialtjänsten.
>
> En annan typ av avkriminalisering bygger på att man har en uttalad policy om att inte beivra narkotikabrott under vissa omständigheter. Detta kan man åstadkomma t.ex. genom att polisen har som praxis att inte arrestera människor som bryter mot vissa delar av narkotikalagstiftningen, eller genom att åklagarna regelmässigt beviljar åtalsunderlåtelse. Därigenom undviker man att stämpla drogkonsumenter som avvikare – om inte de gör sig skyldiga till andra typer av brott. Förfaringssättet beskrivs genom begreppen de jure (lagen-ilagboken) och de facto (lagen-i-praktiken). Denna typ av avkriminalisering innebär att de jure och de facto inte behöver vara samma sak. Nederländsk drogpolicy är ett exempel på avkriminalisering i denna bemärkelse. Den nederländska regeringen har utfärdat riktlinjer som klargör under vilka förutsättningar narkotikabrott inte ska beivras.
> **— Professor Ted Goldberg (2012)**[5]

Sammanfattning:

En legalisering innebär inte att droger blir lika fria att köpa och marknadsföra som kanelbullar. En reglerad, legaliserad drogmarknad kan innebära:

- Märkning med dosering och varningar
- Restriktioner kring reklam och marknadsförning
- Åldersgränser
- försäljning endast i speciella butiker (liknande systembolaget)
- Gränser för hur mycket man får köpa per tillfälle
- Gränser för hur stora förpackningar får vara och hur stark drogen får vara
- Förbud att sälja till personer som är påverkade
- Speciella licenser för att få köpa vissa droger

Se även

Se även dessa videoklipp där Goldberg ytterligare förklarar dekriminalisering och legalisering:

Lecture on "Legalize Cannabis" with Professor Ted Goldberg, LIU 2012:

http://www.youtube.com/watch?v=j47O81pk79s

Ungefär samma innehåll, men på svenska (dock lite sämre ljudkvalitet):

Seminarium 2012: Ted Goldberg om att bryta ett tabu - legalisera droger:

http://www.youtube.com/watch?v=Hg70Oed_LkY

Läs även Ted Goldberg: The Swedish Narcotics Control Private Model - A Critical Assessment

Harm reduction

Harm reduction eller skademinimering innebär att man försöker kontrollera skadorna från droger genom att förebygga dem. Det innebär även att man ser missbrukare som personer i behov av vård istället för personer i behov av straff. Genom att ta bort den kriminella stämpeln så kommer en högre andel missbrukare i behov behandling att av egen vilja söka den.

Man kan minska den totala skadan av drogerna genom olika insatser:

Sprututbyte

En väldokumenterad metod för att minska skadorna för personer som injicerar droger är att erbjuda nya rena sprutor. I dagsläget kan en narkoman dela spruta med andra narkomaner eftersom det är svårare att få tag på rena sprutor än drogen. Det leder till överförningar av olika smittor såsom HIV och Hepatit C, vilket är mycket allvarligt då sjukdomen kommer att finnas kvar även om personen skulle sluta använda droger och innebär stora kostnader för samhället under personens resterande liv.

Sprutbytesprogrammen som finns i stora delar av Europa har man i Sverige kämpat emot, antidrogorganisationerna menar att det inbjuder folk att knarka, att man hjälper folk att använda drogerna:

> “Harm reduction is not a phrase that is used in Swedish drug control discourse; its founding assumption, that some people cannot or will not stop using drugs and therefore require services that minimise the associated damage, is, indeed, alien to the Swedish approach. With the advent of HIV in the 1980s, the provision of needle and syringe exchange services perhaps the paradigmatic harm reduction intervention was debated at length. The government subsequently announced that needle exchange would be made nationally available in 1988. The proposal was greeted by a storm of protest from pressure groups and professional associations, and was quashed by the Swedish parliament the following year. New legislation passed in 2006 does permit needle exchange services to be set up by local authorities, but there are, to date, only two such services, one in Malmo and the other in Lund, both having been set up on an experimental basis in the 1980s and operating successfully since that time. These services cater for roughly 1,200 individuals, or some 5% of the nation’s total injecting population. Injecting equipment is not obtainable in pharmacies except on prescription. As discussed below, the inadequate provision of harm reduction services has resulted in Sweden being criticized by the UN’s Special Rapporteur on the Right to Health.”
> **— Hallam, 2010**[6]

Ordföranden för den Globala fonden mot AIDS, tuberkulos och malaria, en organisation som samlar in pengar till forskning och prevention av några av världens mest spridda smittsamma sjukdomar och bl.a sponsras av Sverige, uttalar sig om behovet av att sluta kriga mot droger och istället satsa på skademinimering:

> As the Vienna Declaration highlights, one of the priorities is to stop wasting resources on the failed "war on drugs" that has turned into a war against people and communities. This war must end. Resources should instead be devoted to providing, to everyone who needs them, evidence-based and human rights–based interventions that prevent problematic drug use, treat drug dependence and ensure harm reduction services for people who use drugs.
>
> Another urgent priority is to close all compulsory drug detention centres. In a number of countries, a growing number of people who use drugs are detained, without due process, in such centres. They face what is called "treatment" or "rehabilitation", but in reality are coercion, forced labour and human rights abuses, including torture. In many of the centres, the services provided are of poor quality and do not accord with either human rights or evidence. Not surprisingly, relapse rates are very high. We need to do everything we can to ensure such centres are closed as soon as possible and replaced by drug treatment facilities that work and that conform to ethical standards and human rights norms.
> **— Michel Kazatchkine**[7]

British Medical Journal: HIV shoots up:

http://www.youtube.com/watch?v=PvLosxw4XBs

Fakta istället för tabu och propaganda

Här är ett exempel på hur skademinimering gällande cannabis kan se ut. Det är ett informationshäfte med korrekt information (inte skräckpropaganda), som inte fördömer bruket eller brukaren eller propagerar för en total avhållsamhet utan ger goda råd om hur man kan använda cannabis på ett sätt som minimerar risken för komplikationer: Vancouver Coastal Health: Take Care with Cannabis

En av initiativtagarna som företräder det regionala sjukvårdsföretaget Vancouver Coastal Health beskriver det såhär:

> It's our responsibility as health care professionals to ensure that anyone who chooses to use cannabis has clear information about how they can take better care when using
>
> ...
>
> While cannabis is illegal in Canada, the reality is that a significant portion of the population uses it. And when they use it, it's our desire to see them be as safe as possible.
> **— John Carsley, Vancouver Coastal Health**[8]

Just den här inställningen är grunden när det gäller skademinimering. Man inser att politiken där man bara proklamerar budskapet att droger är fel och att man aldrig skall använda droger inte ger önskad effekt. Det minskar varken bruket eller skadorna. Människor kommer att använda droger ändå och insatserna måste handla om att lära dessa människor att använda drogerna på rätt sätt, så säkert som möjligt.

Man kan göra en association när det gäller skademinimering gällande droger och ett annat område som tidigare haft en stor tabu-stämpel, nämligen sex. Innan så var det i princip omöjligt att prata om sex. Nu delar man ut kondomer på skolorna, pratar om sexuellt överförbara sjukdomar, om graviditeter och hur man ska göra för att inte skada sig eller sin partner. Inte heller är det skamligt att prata med en doktor om detta. Är det någon som vill återgå till hur det var för 100 år sedan? Någon som tror att det var mindre problem och skador med den då rådande inställningen och kunskapsnivån hos befolkningen?

Se även rapporten "Safety First - A Reality-Based Approach to Teens and Drugs"[9] som beskriver hur man bör hantera diskussionen och den förbyggande verksamheten riktad mot ungdomar genom mindre skräckpropaganda och mer harm reduction.

Gratis droger

Experiment med utdelning av gratis heroin till missbrukare finns i olika former i England, Holland, Danmark[10], Tyskland, Schweiz[11], Spanien och Kanada. Man kan tycka att detta är fel för att det dels är en kostnad för drogerna och administrationen och dels för att det sänder fel signaler; "bli heroinist så får du gratis knark" vilket även är den repressionistiska inställningen i frågan[12]. Dock finns det positiva konsekvenser som man anser överstiger de negativa. Man har exempelvis sett att kriminalitet i form av stölder går ner[13] och att man således får minskade samhällsutgifter, samtidigt som narkomanerna inte behöver leva i missär på ständig jakt efter pengar till missbruket. Det leder även till att vården får bättre kontakt med narkomanerna och kan få in dem frivilligt i olika behandlingsprogram[14][15].

Se även

The International Drug Policy Consortium (IDPC)

The British Medical Association: Drugs of dependence - The role of medical professionals (2013)

The British Medical Association: In depth: Drugs of dependence

New heroin-assisted treatment: Recent evidence and current practices of supervised injectable heroin treatment in Europe and beyond (Strang, Groshkova, Metrebian , 2012)

Berne Stålenkrantz från Svenska Brukarföreningen uttalar sig om behovet av skademinimering:

http://www.youtube.com/watch?v=tWmBtrze8Nk

Källor

1. ↑ cnsnews.com 2008-07-07: Bush Names Walters As Drug Czar
2. ↑ Svensk författningssamling: Narkotikastrafflag 1968:64
3. ↑ European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), “Illicit Drug Use in the EU: Legislative Approaches,” 2005
4. ↑ Illicit IV Drugs: A Public Health Approach
5. ↑ Ted Goldberg: Vad händer om vi legaliserar narkotika? (Socialvetenskaplig tidskrift nr 1, 2012)
6. ↑ What Can We Learn From Sweden’s Drug Policy Experience? (Hallam, 2010)
7. ↑ Michel Kazatchkine: Why I Support the Vienna Declaration
8. ↑ Take Care with Cannabis - A harm reduction initiative
9. ↑ Safety First - A Reality-Based Approach to Teens and Drugs (Rosenbaum, 2012)
10. ↑ DN 2010-02-14: Gratis heroin i Köpenhamn
11. ↑ Daily Mail 2008-12-01: Let addicts have free heroin, say Swiss voters as they approve new drugs programme in world first
12. ↑ Expressen 2011:11-03: Mats Gerdau - Hyckleri att kalla heroinklinik vård
13. ↑ Long-term Impacts of the Swiss Heroin Prescription Trials on Crime of Treated Heroin Users (Ribeaud, 2004)
14. ↑ EMCDDA: New heroin-assisted treatment: Recent evidence and current practices of supervised injectable heroin treatment in Europe and beyond (2012)
15. ↑ Politiken.dk 2010-06-03: Free heroin gives good results

Positiva konsekvenser av en tillåtande narkotikapolitik

Samhällseffekter

Se även kapitlet om Konsekvenser av dagens narkotikapolitik för en större överblick av konsekvenserna av dagens politik.

En reglerad marknad

I dagens samhälle har vi en oreglerad drogmarknad. Förbudet kan inte se till att barn och ungdomar inte får tag på droger eftersom langarna helst av allt vill sälja sina varor snabbt, och struntar i vem och vilken ålder köparen är, eller hur mycket personen köper, och erbjuder knappast en ansvarsfull verksamhet med omtanke till kunder. Drogtransaktioner är även många ungdomars första kontakt med organiserad brottslighet.

En legalisering skulle kunna innebära att samtidigt som man gör konsumtionen laglig, även inför en reglering av minimiåldern för inköp, gränser för hur mycket man får köpa per tillfälle, var dessa butiker skall ligga och hur de får marknadsföra sig.

En reglerad marknad skulle även kunna innebära införandet av en slags licens liknande körkort eller vapenlicensen, där den som vill köpa droger behöver gå en utbildning om risker och faror med olika droger för att lära sig vad som är ett kontrollerat och acceptabelt bruk, samt lära sig undvika fallgroparna som leder till ett problematiskt bruk/missbruk.

Minskad brottslighet

Förutom den uppenbara minskningen av antalet brott när man inte längre klassificerar viss droganvändning illegalt, kan kriminaliteten i stort minska på en legaliserad marknad.

Det finns goda skäl att anta att priserna på dagens dyra droger kan minska [1]. Det skulle innebära att personer som är beroende, och i dagsläget försörjer sig på stölder, prostitution och allehanda brott, inte i samma grad skulle behöva ägna sig åt dessa skadefulla aktiviteter för att ha råd med drogerna. Om man dessutom inför en skademinimeringspolitik där personer som är beroende av heroin och liknande droger kan komma in behandlingsprogram så blir denna effekten ännu starkare.

Stölder som svenska missbrukare genomför varje år för att finansiera sitt beroende uppgår till ett värde av 3 miljarder kronor.

> “Förändringar på hälerimarknaden kan också påverka andra kriminella områden och marknader. Ett tydligt exempel är narkotikabrottsligheten, som i många fall har kopplingar till hälerier, via stölderna. Detta beroende på att många missbrukare, särskilt de tyngre, måste finansiera sitt missbruk genom stölder (Freiberg, 1997:10, som refererar till flera andra studier). I Sverige har uppskattats att de tunga missbrukarna måste stjäla till ett värde av tre miljarder kronor om året för att finansiera sitt missbruk (Ds 1999:46). Beräkningar om hur mycket pengar missbrukare måste tjäna in varje dag har emellertid kritiserats för att hänsyn sällan tas till att missbrukares konsumtion varierar kraftigt och att de kan använda olika preparat som ett resultat av varierande inkomster och utbud (Christie & Bruun, 1985). Att många missbrukare delvis finansierar sitt missbruk med stölder är dock tydligt. Killias och Rabasa (1998) beskriver till exempel en kraftig minskning av vissa typer av brottslighet som resultat av ett okonventionellt narkomanvårdsprogram i”

> Schweiz, där särskilt tunga missbrukare fick möjlighet att få ut heroin på recept.
> **— Brå: Häleri - Den organiserade brottslighetens möte med den legala marknaden (2006)**[2]

Experimentet med legal förskrivning av heroin till heroinister i Schweiz under 1990-talet ledde till att antalet stölder minskade med 90% bland deltagarna i programmet[3]

När England introducerade vård istället för straff så kunde man i polisens statistik se att personerna som ingick i gruppen stuiden följde minskade sin brottslighet från 4381 arresteringar till 2348. Detta inkluderar stölder, våldsbrott, bedrägerier och många andra typer av brott halverades[4].

Det finns även forskning som påvisar att ökade satsningar på polisinsatser mot drogbrottsligheten leder till ökad användning av våld bland organiserad brottslighet[5][6]. Det visar att dagens politik bara leder till mer våldsdåd.

En forskare från Alaska beskriver sambandet mellan våldsbrott och förbudet mot narkotika, och drar jämförelser med effekten av förbudet mot alkohol på 1920-talet:

> There have been many studies on the effects of prohibition on crime. Probably the most telling data is the impact of Alcohol Prohibition on the murder rate: The homicide rate in large cities increased from 5.6 per 100,000 population during the first decade of the century to 8.4 during the second decade when the Harrison Narcotics Act, a wave of state alcohol prohibitions, and World War I alcohol restrictions were enacted. The homicide rate increased to 10 per 100,000 population during the 1920s, a 78 percent increase over the pre-Prohibition period.
>
> Other serious crimes rose in the same period, including robbery, burglary, assault, etc. All fell with the repeal of Prohibition. One of the more important consequences of Prohibition was the rise of organized crime. All of these increases in crime came with minor effects on consumption (see, e.g., Miron and Zwiebel 1991, Friedman 1991 and Thornton 1991). Somehave argued that consumption actually rose (Tillitt, 1932: 36).
>
> It is apparent from all sources that consumption initially fell sharply, but then rose significantly as the underground "speakeasy" and black market economy developed. It is common to cite a spurious association between "drugs and crime" exactly as the association between alcohol and crime was made during Alcohol Prohibition. Initially, the benefit of Prohibition was asserted to be decreases in crime consequent to "demon rum". But the result was the opposite. Ultimately it was the dramatic increases in crime and other negative effects of Prohibition that led to its repeal. The parallel of Alcohol Prohibition causing more serious crime and prohibition of drugs causing more serious crime is an obvious case of history repeating itself. Miron (2001:1) and others have pointed out that "many of the harms typically attributed to drug use are instead due to drug prohibition." Moreover, "these outcomes would be reduced or eliminated under legalization." (see also Friedman 1991, Benson and Rasmussen 1991, Benson 1992 Duke and Gross 1993, and Miron 1999). The USBJS (1992:5-8) also gives ample evidence of the relationship between violent crime and drug prohibition, and again, specifically, homicides and drug trafficking. One wonders: since street drugs have nearly exact counterparts in legal prescription drugs, if drugs themselves cause crime, why there is no such link between prescription drug use, prescription drug trafficking, and violent crime.
>
> Violent crimes in Alaska increased dramatically after marijuana was recriminalized in 1990, as shown in figure 1. Data are available from 1985 onward only for Anchorage and Fairbanks reporting districts, so this is what was used. By 1995, violent crimes had increased by just over 100%. It appears that, after the concealed carry handgun bill was passed, violent crimes decreased, as they did in other states with concealed carry laws. But there are also other factors to consider, such as the economy. While we do not pretend this is a definitive study of marijuana prohibition and crime in Alaska, it is impossible to argue that marijuana prohibition has reduced violent crimes. The evidence is the opposite, and rather dramatically so.
> **— The Economic Implications of Marijuana Legalization in Alaska (Bates, 2004)**[7]

I Kalifornien såg man att ungdomsbrottsligheten minskade 20% mellan 2010 och 2011. 2010 dekriminaliserades mängder under 28g cannabis för personligt bruk, och fängelsestraffet ersattes med böter på 100$. Antalet våldsbrott gick ner med 16%, stölder/inbrott 16%, mord med 26% och narkotikabrott med ca 50%. När man analyserade orsakerna för minskningen kunde hittade man inte några andra tydliga faktorer än just att cannabis inte längre hade samma illgala status som före nedgången, och att ungdomarna hade fått en något bättre ekonomi[8][9].

Minskad korruption

Dagens svarta marknad för olagliga droger omsätter ofattbara summor. FN har räknat ut att den varje år omsätter 322 miljarder dollar i konsumentledet. Det är mer än bruttonationalprodukten för 88% av världens länder[10].

Där det finns stora pengar inblandade brukar det även finnas korruption. Drogmarknaden är ett ypperligt exempel på detta. Den organiserade brottsligheten har ett stort antal korrumperade poliser, tulltjänstemän, domare och andra tjänstemän på sin avlöningslista. Det finns ett mycket stort antal exempel på detta[11][12][13]. Korruptionen finns ända från poliser på botten av pyramiden, upp till politiker på höga poster. I vissa länder där drogproduktion och handel står för en stor del av bruttonationalprodukten, exempelvis Colombia, är korruptionen så utbredd att den tagit över hela samhället. T.o.m presidentkandidater har sponsrats med drogpengar[14][15]. I Mexiko anses kriget mot droger vara en anledning till att korruptionen har fått fäste i landet[16]. Mexikanska karteller uppgavs på 1990-talet lägga 500 miljoner dollar varje år på mutor[17].

En legalisering skulle avlägsna en stor anledning till korruptionen. När handeln kan ske öppet utan att personer riskerar att straffas så minskar behovet av att köpa sig beskydd från rättsväsendet.

Ekonomiska effekter

Minskade utgifter för rättsväsendet/samhället

Enligt Brottsförebyggande rådet (Brå) så stod narkotikabrott för 7% av de anmälda brotten i Sverige 2012[18]. Det bör tilläggas att de flesta narkotikabrotten aldrig blir anmälda då det inte finns något offer som blir utsatt för brottet. Antalet anmälda narkotikabrott var 89 400 år 2011, vilket är en fördubbling under de senaste 10 åren. Under 2010 lagfördes över 20 000 personer för brott mot narkotikastrafflagen som huvudbrott. De flesta som misstänks är 20 år eller yngre. Den vanligaste påföljden för ringa narkotikabrott är strafföreläggande följt av böter. Den genomsnittliga utdömda strafftiden för narkotikabrott av normalgraden är sju månader. För grovt narkotikabrott döms man nästan undantagslöst till fängelse, i genomsnitt fyra år och åtta månader [19].

I Brottsförebyggande rådets narkotikastatistik från 2009[20]kan man läsa att antalet fängelsedomar ökade med 30% mellan 2000 och 2009. Genomsnittstiden har också ökat. Bruk (57%) och innehav (26%) är de vanligaste typerna av narkotikabrott. Överlåtelse och smuggling står tillsammans för 9%. Andelen domar för personligt bruk har ökat från 39% år 2000 till 57% år 2009. 2009 utdelas 7 gånger fler lagföringsbeslut gällande narkotika jämfört med 1975. Ökningen kan förklaras med att eget bruk kriminaliserades 1988 och fängelse tillkom i straffskalan 1993. Antalet blod och urinprover som skickas för analys har tredubblats på 10 år. 2009 skickades 34400 prover på analys. Ringa narkotikabrott stod 2009 för 75% av alla narkotikabrott, normalgraden för 23% och 2% för grova narkotikabrott. Cannabis är den vanligaste drogen som leder till straff, och står för 42% av alla domar. 2009 dömdes 12456 personer för cannabisrelaterade narkotikabrott, det är en dubblering sedan 2000 då 6111 personer dömdes. Det är tämligen uppenbart att rättssystemet till största del ägnar sina resurser åt att hantera personer som åtalas för att använda cannabis för personligt bruk, och det kostar stora summor varje år; pengar som hade kunnat användas på bättre sätt.

En uträkning från USA visar att man lagt 1000 miljarder dollar på att uppehålla förbudet under de senaste 40 åren[21]. Hela världens årliga kostnad för bekämpning av droger uppskattas till 100 miljarder dollar[22].

Jeffrey A. Miron, professor i ekonomi vid Harvard-universitetet, visar att USA skulle spara 77 miljarder dollar per år genom att ta bort förbudet för marijuana. Om legaliseringen även skulle gälla andra droger skulle summan öka ytterligare:

> Replacing marijuana prohibition with a system of legal regulation would save approximately $7.7 billion in government expenditures on prohibition enforcement — $2.4 billion at the federal level and $5.3 billion at the state and local levels.
> **— The Budgetary Implications of Marijuana Prohibition**[23]

Det finns inga uträkningar för Sverige som analyserar vad en dekriminalisering/legalisering skulle innebära. Men Sverige är precis som USA en storspenderare i kriget mot droger. I Sverige beräknas samhällets totala kostnad för narkotika uppgå till 62 miljarder kronor per år, vilket är ca en tredjedel mer än budgeten för sveriges försvar. [24]. FHI beskriver att rättsväsendets kostnad för tunga missbrukare är 167000 kronor per person och år[25]. För landets 26000 tunga missbrukare blir det 4.3 miljarder per år. CAN har räknat ut att en aktiv heroinist kostar samhället 2.1 miljoner per år[26]. Majoriteten av utgifterna som narkotikamissbrukare orsakar är inte orsakade av drogens effekt på kroppen och dess behandling, utan kommer från stölder som finansierar missbruket. Föremålen som stjäls omsätts i rena pengar till en bråkdel av värdet (totalt 3 miljarder per år[2]) och andra delar av rättsväsendet kunde reduceras. Kedjan av utgifter kan stanna mycket tidigare.

Samhällsutgifterna för aktiva gängmedlemmar är gigantiska. En uträkning som presenterades 2012 av nationalekonomen Ingvar Nilsson visar att en gängmedlem under sina 15 aktiva år kostar samhället 23 miljoner kronor[27][28]. Men det finns skäl att anta att summan är lågt räknad. I rapporten nämner Nilsson att gängmedlemmar tyckte att antalet våldsbrott som används i beräkningen var vad han hade utfört under ett enda år. Även polisen tyckte att kostnaderna för deras utredningar var i underkant. I ett beräkningsexempel som tar hänsyn till detta kommer Nilsson upp i nivåer kring 75 miljoner kronor per person under en 20-årsperiod. Andra intressanta summor som nämns i sammanhanget är att en misshandel eller ett personrån kostar samhället ca 200000kr och då är bara vården av offret och polisutredningen inräknad. Om dessa gängmedlemmar som säljer narkotika på gatan och försvarar sin marknad och sitt territorium med våld, driver in skulder etc. istället hade varit anställda av en verksamhet liknande systembolaget för droger så hade de kunnat generera en inkomst till staten. Det hade varit ett jobb med en personlig inkomst, en skatteinkomst och det hade inte funnits något behov av våld.

Att kostnaden för rättssystemet kan minska har man sett bevis på från länder som infört en dekriminaliseringspolitik i hela landet eller i vissa delstater, exempelvis Australien och USA (Kalifornien)[29].

Legaliseringen kommer även innebära en omprioritering av vilka brott som bekämpas. I exempelvis Portugal visar undersökningar att polisen och tullen har kunnat gå från att jaga småbrottslingar som konsumerar droger till att ge sig på smugglare och andra stora aktörer, vilket lett till större beslag[30] [31]. Man kan även tänka sig satsningar på brott med riktiga offer, exempelvis misshandel, stölder, rån, m.m. Fall som idag ofta blir liggande länge för att det råder brist på utredningsresurser.

Justin Freeman, f.d polis från USA beskriver hela den nuvarande processen för att demonstrera slöseriet med pengar och resurser som sker vid varje upptäckt cannabisinnehav:

> Pot arrests are a monumental waste. Of everything. First you find it. Then you secure it as evidence. Then you handcuff. Then you search. Load. Radio. Transport. Drive time. Disembark. Secure duty weapon. Buzz into the jail. Paperwork. Property log. Ticket. Metal detect. Then, while the jail is re-searching, fingerprinting, processing, photographing, and securing, I'm leaving, going to HQ, into the property room, dime bag into heat seal bag, property form, evidence tape, submission. Then comes the report, with its person tab, property tab, narrative. Then a sergeant reads, sends

back, rereads, edits, approves.

The ticket goes to records to be stamped, separated, forwarded. The marijuana goes to the chronically (pun acknowledged) backlogged forensics lab, which must verify the "green, leafy substance whose smell, based on my training and observation, matched that of marijuana" is, indeed, marijuana. They generate a report which is forwarded to me in the event of a trial. The prosecutor has long since gotten my ticket and set a court date for the accused. A subpoena is mailed; they bounce back as often as they're delivered.

Suspect shows, pleads not guilty. Trial date is set. I get subpoenaed. There's a high probability suspect doesn't show. Prosecutor asks for and gets issuance of an arrest warrant. I leave after ninety seconds, but get paid the minimum for a court appearance: two and one-half hours' pay. Six months later, I pull a car over; our toker is a passenger, whom I must now arrest because of the arrest warrant.

And the cycle repeats.

Now, think about the time you spent reading that very condensed version of events stemming from a misdemeanor marijuana arrest, and extrapolate it, across the span of months, into real life. Now you have a glimmer of a hint of the resource sink these represent. Compare to the process after legalization: See pack of marijuana. Wrinkle nose a bit. Bid driver a good day and drive away.
— Forbes Magazine 2012-09-06[32]

Skatteintäkter

I dagens samhälle sker all handel med droger utanför den vita ekonomin. Det finns ingen beskattning på drogerna och alla som jobbar med hanteringen gör det svart.

En uträkning från USA visar att om man taxerade cannabis som alkohol (enligt skattesatser i USA) skulle enbart den drogen ge intäkter på mellan 10 och 14 miljarder dollar per år. Uträkningen ledde till en uppmaning att taxera istället för att förbjuda cannabis som signerades av 500 ekonomer, däribland tre nobelpristagare i ekonomi, George Akerlof, Milton Friedman och Vernon Smith:

> Replacing marijuana prohibition with a system of taxation and regulation similar to that used for alcoholic beverages would produce combined savings and tax revenues of between $10 billion and $14 billion per year, finds a June 2005 report by Dr. Jeffrey Miron, visiting professor of economics at Harvard University.
>
> ...
>
> Revenue from taxation of marijuana sales would range from $2.4 billion per year if marijuana were taxed like ordinary consumer goods to $6.2 billion if it were taxed like alcohol or tobacco.
> **— The Budgetary Implications of Marijuana Prohibition**[23]

Effekten skulle naturligtvis bli ännu större om fler droger omfattades.

En mycket enkel uträkning för Svenska förhållanden:

Tullen beslagtog under 2012 ca 1500kg cannabis[33]. Enligt en utredning beställd av regeringen från 1998[34]så uppskattar man att 11% av all cannabis som kommer till Sverige beslagtas av tullen. Därmed slinker 12150kg till över gränsen. Antag att man beskattade dessa 12 miljoner gram med säg 25kr/g så skulle det innebära 300 miljoner kronor i skatteintäkter. Därtill så finns det en betydande inhemsk odling som är svåruppskattad men betydande. Om den är hälften så stor som importen så får vi totalt 450 miljoner kronor per år i skatt från produkten cannabis. Därtill kommer betydande summor från odlare, transportörer, försäljare och liknande i arbetsgivaravgifter.

Det finns även beräkningar från socialstyrelsen som anger att den svenska drogmarknaden 2003 var värd 2,3 miljarder kronor[35]. Dagens marknad är förmodligen mer värd än för 10 år sedan, men 25% skatt på det nämnda beloppet hade inneburit 575 miljoner kronor.

Investeringar

En rapport från FN visar att svarta pengar från droger inte kan investeras i den vita ekonomin, utan göms i större grad undan på bakkonton, eller investeras i andra delar av den svarta ekonomin eller i mindre, lokala projekt med låg insyn, exempelvis fastighetsköp. Det sker även ett stort handelsutbyte mellan droger och vapen.

> One of the clearest differences between investment based on licit sources and that based on criminal funds affects the decision-making parameters of how to invest these funds. While a 'normal investor' will direct his or her investment into a venture that will yield the highest possible return based on his willingness to take economic risks, the predominant parameter for an investor of criminal funds is a strong guarantee that the criminal origin of the investment will not be detected. This leads to investment decisions that focus on concealment, while accepting low rates of return. A sub-optimal resource allocation is the consequence. Criminal funds thus have a negative effect on economic growth by diverting resources to less productive activities. Criminal finance encourages conspicuous consumption at the expense of long-term investment. The purchase of weapons is also not productive for society at large. If invested, a study in the Netherlands revealed that criminal income went in particular into real estate, into normal bank accounts, or into various 'business activities', mostly 'coffee shops' (where cannabis is sold), normal shops, hotels and brothels. None of this is particularly productive from a wider economic perspective. Similarly, the cartels in Colombia in the 1990s were reported to have concentrated their investment mainly in real estate and in the construction sector.
> **— FN, 2011**[36]

Det hela skiljer sig därför mycket mot hur normala investerare placerar sina pengar i projekt som genererar en högre produktivitet och gagnar samhället. Det orsakar även en snedvridning av konkurrensen på marknaderna där drogpengarna investeras, dels genom att drogfinansierade verksamheter blir "dopade" och kan slå ut lagliga konkurrenter, dels genom att bidra till övervärderingen av fastighetspriserna.

En legalisering innebär att inkomsterna hamnar i den vita ekonomin och delar går tillbaka till samhället i form av skatter. Unga pengar behöver gömmas undan utan kan investeras och generera tillväxt.

Hälsoeffekter

Vård istället för straff

Man måste dela upp droganvändare i två grupper. Dels personer med ett rekreationellt bruk som inte ger allvarliga negativa effekter, och dels personer som använder droger till en så hög grad att det orsakar skador och kan kallas missbruk. Den sistnämnda gruppen bör hanteras med någon form av behandling. Men oavsett vilken grupp individen tillhör skall ingen behöva hamna i fängelse för att han eller hon använder droger.

Det är ett faktum är att många individer kommer att skadas av droger och det sker antingen de är lagliga eller illegala. En legal marknad skulle i värsta fall (dock ej ännu bevisat) leda till fler användare totalt sett, men allvarlighetsgraden av skadorna på en legaliserad marknad skulle ändå inte vara lika stor som idag eftersom dagens stigmatisering innebär större risker för individen.

Pengarna man sparar när man slutar jaga och lagföra personer som använder droger för personligt bruk kan på en legaliserad marknad istället användas till att skapa effektiva behandlingsprogram.

Behandlingsprogram

När det kommer till behandlingsformer för missbrukare kan flera olika alternativ användas.

Substitutionsprogram innebär att man byter ut heroin mot subutex eller metadon som har mindre akuta bieffekter. Fördelen är att missbrukarna kan leva ett mer normalt liv som inte cirkulerar kring att få tag på drogen eller befinna sig i antingen ett tungt rus eller i abstinens. Nackdelen är att beroendet flyttas över till substitutionsdrogen och det kan vara svårare att sluta helt med metadon än med heroin.

Ett alternativt exempel på behandlingsprogram kan vara den för närvarande narkotikaklassade drogen ibogain. Ibogain uppvisar en väldigt bra effekt när det gäller att ta bort den akuta abstinensen från många typer av droger, men främst opiater[37][38][39]. Att kunna genomgå en avgiftning mild eller eller helt frånvarande abstinens är en stor hjälp för missbrukare som vill kunna nå total avhållsamhet. Den största fördelen är att endast 1-3 doser krävs under loppet av några månader. Ibogain narkotikaklassades i Sverige i mitten av 1980-talet[40], trots sin extrema sällsynthet i missbrukskretsar framställs det felaktigt att det skulle kunna leda till missbruk. Som vanligt i förbudsmentalitetens dimma så krävdes inga vetenskapliga data för att förbjuda någonting som kunde ha den exakt motsatta effekten och potentiellt kunde förhindrat 1000-tals människors för tidiga död. Ibogain skulle på en legaliserad marknad genom studier och kontrollerad användning kunna nå stora framgångar.

Dagens existerande substitutionsvård i Sverige är förknippad med stora krav för att få medverka, exempelvis krävs total avhållsamhet från andra droger, dagliga besök på kliniken och att man inte får förvara metadon hemma, samt att doseringen kan vara för låg. Krav och restriktioner som dessa har missbrukare ofta svårt att uppfylla[41][42][43]. Det leder till att många står utanför och drabbas hårdare av sitt missbruk. Personerna i mest behov av hjälp är de som drabbas hårdast av reglerna och förbudet.

Det som kan krävas för att lösa det grövsta missbruksproblemet är att människor som missbrukat under lång tid, kanske är hemlösa och står utanför samhället får vad de behöver, både drog och dosmässigt. Det kan även krävas kliniker där de kan injicera heroin med rena nålar, eller röka heroinet vilket är mindre skadligt för kroppen. Heroinet kan t.o.m vara sponsrat av samhället och ha en kontrollerad kvalitet. Samtidigt som den kontrollerade miljön och drogadministreringen ger positiva konsekvenser för individernas hälsa kan det även bildas en positiv kontakt mellan missbrukaren och den etablerade vården. Den kontakten finns i många fall inte idag p.g.a stigmatiseringen och dåliga erfarenheter. Metoder som återupprättar missbrukarnas förtroende är viktigt för att komma vidare, om målet på längre sikt är ett avslutande av missbruket.

Exempel från Schweiz, Portugal, Tjeckien, Holland m.fl visar att mer liberaliserad substitutionspolitik är möjlig att genomföra och är effektiv. I Schweiz hade man under 1980-talet stora problem med heroinmissbruk. När man under 1990-talet introducerade heroinsubstitutionsprogram så fick det stora effekter. Programmet inriktade sig mot missbrukarna med högst konsumtion, som langade och begick brott för att ha råd med sitt missbruk. När de fick en laglig och stabil tillgång till drogen från programmet så ledde det till att konsumtionen minskade och det påverkade även resten av marknaden. Antalet nya missbrukare som registrerades i Zürich 1990 var 850st, 2005 var antalet nere i 150st[44].

Av länderna i EU har Holland (Nederländerna) lägst procentandel av befolkningen som injicerar heroin. Antalet nya problematiska användare har även minskat dramatiskt sedan man ändrade narkotikapolitiken och genomsnittsåldern har ökat. Genom sitt arbete med harm reduction så har antalet heroinberoende minskat från 28000-30000 år 2001 till 18000 år 2008[45][46][47].

2013 meddelade Norges hälsoministern att han kommer att försöka få till stånd en lagstiftning som tillåter rökheroin[48], för att minska skadorna som uppstår med injektionsbruk. Detta är också ett sätt att utöva en substitution.

Även ekonomiskt sett är en politik som inriktar sig på substitution lönande. En studie från Kalifornien visar att varje investerad dollar leder till besparingar på 7 dollar[49], en annan uppgift antyder att varje investerad dollar sparar 11,54 dollar för samhället[50]. Det är ett mycket billigare alternativ till att missbrukarna finansierar sitt beroende med stölder.

Missbrukare vågar söka vård, stigmatiseringen minskar

Dagens repressiva politik bidrar till att skapa en rädsla för straff och en känsla av att samhället ser ner på personer som är beroende eller har problem med droger. Det kallas stigmatisering och innebär även att droganvändare inte känner att de tillhör samhället, det finns ingen tilltro till myndigheterna, alla erfarenheter blir negativa och formar personernas syn på sin egen delaktighet i samhället. Detta leder till en ovilja att söka hjälp i tid, som i slutändan gör att hjälpen kommer för sent när en överdosering inträffat eller någon drabbas av en olycka/vårdkrävande sjukdom. Det leder även till att personer söker hjälp för sitt missbruk alldeles för sent, kanske först när man gått ner sig såpass mycket att personen uppmärksammats av rättssystemet och det sätts in tvångsmässig vård.

> “En patient berättar att han upplever att det finns en syn hos personal inom vissa metadonprogram som handlar om uppfostran och negativ betingning, när det gäller patienter som återfaller i missbruk och därför skrivs ut ur behandlingen. Patienten beskriver också att han upplever en vi-och dom känsla mellan sig och personal inom programmet och hans upplevelse är att personal fortfarande ser honom som en missbrukare även då det var mycket länge sedan har missbrukade några droger. Goldberg (2005) menar att det är en subjektiv upplevelse för en individ ifall denne i fråga genomgår känslor av att den omgivande miljön upplever personen som annorlunda och att denne upplever känslor av att inte vara respekterad, då är känslan verklig för denne. På så sätt kan individen uppleva repression som ett maktövergrepp och få sin självbild skadad (Goldberg 2005, s.205). Samma patient menar att arbete är viktigt eftersom det hjälper patienten att skaffa sig en ny identitet. En annan patient berättar att hans uppfattning är att regelverket är skapat av den svenska narkotika politiken som han menar kriminaliserar patienter som återfaller i missbruk och att det kan leda till att vissa patienter som återfallit i drogmissbruk inte vågar söka hjälp.”
> **— Regelverk inom metadonprogram - hinder eller stöd för patienten?**[42]

Med en legalisering blir det inte längre tabu att använda droger och stigmatiseringen minskar. Det blir naturligare att söka hjälp och det finns ingen risk för straff om man gör det.

Standardisering och säkring av drogernas kvalitet

Dagens illegala marknad innebär att kvaliteten på många droger varierar kraftigt och är även föremål för utblandning med diverse mer eller mindre hälsofarliga substanser.

När det gäller farliga föroreningar på den illegala marknaden kan man t.ex nämna heroin smittat med mjältbrand som flera svenskar avlidit av under de senaste åren[51][52]. Smittan tros ha kommit in i heroinet via utblandning med benmjöl eller smuggling i djurkroppar. Det har även förekommit andra bakteriekontaminationer som lett till dödsfall[53].

Ett annat exempel är "grit weed", marijuana som sprayats med mikroskopiska glaskulor för att öka vikten och få den att se mer potent ut[54]. Den dök upp på den europeiska marknaden 2006. Det finns även höga nivåer av bekämpningsmedel mot insekter i utomhusodlad marijuana i exempelvis USA som beror på för låg kunskap om vilka doser som är rimliga och vad som är tillåtet[55].

Det vanligaste, och i princip alltid förekommande är utblandning av narkotika som köps i pulverform, dvs. amfetamin, heroin, kokain, etc. Här handlar det om utblandning med allt från sukros, laktos och dextros med låg hälsofara till läkemedel eller andra droger som exempelvis koffein och paracetamol och i vissa fall utblandning med rent hälsofarliga saker som bly, glas och stryknin[56]. I princip allt som går att köpa på marknaden är utblandat med 30-80% andra saker än den aktiva drogen.

Om man legaliserar droger och vill göra det på ett seriöst sätt så ser man till att reglera drogproduktionen på samma sätt som läkemedelsproduktionen. Man inför interna och externa kvalitetskontroller av innehållet och renheten. Man tar fram forskning som visar effekterna av eventuella nya droger. Man reglerar styrkan och anger den på förpackningen, man bifogar instruktioner och upplysningar till användaren om dosering, bieffekter m.m.

Minskad alkoholkonsumtion

Cirka en miljon svenskar har ett riskbruk av alkohol och ca 300000 är beroende. Alkoholens totala samhällskostnad har av olika forskare beräknats till mellan 20 och 80 miljarder kronor per år[57].

I kapitlet "Är cannabisanvändare farliga i trafiken?" tas en studie upp som visar att i amerikanska delstater med lagar som tillåter medicinsk cannabis så har antalet trafikolyckor minskat med 9%[58][59]. Orsaken bedöms vara att folk dricker mindre alkohol och har ersatt den drogen med cannabis som innebär mindre faror i trafiken. Och den sänkningen är bara från medicinsk cannabis, dvs. en liten del av en potentiellt större effekt.

Om man kan gå med på att en legaliserad drogmarknad kan innebära att en viss del av alkoholkonsumtionen ersätts med cannabis, vars skador på den personliga hälsan och samhället är mindre, så kommer detta att leda till minskade kostnader för vården och polisen. Cannabisanvändare är i regel mindre stökiga och mindre utåtagerande under påverkan än personer som dricker alkohol. Där alkoholen orsakar aggressivitet orsakar cannabis passivitet.

Det främsta argumentet för att en minskning av alkoholdrickandet skulle inträffa är att alkohol idag är det enda lagliga berusningsmedlet på marknaden och viljan att vara laglig är ofta större än insikten om att den lagliga statusen inte återspeglar påverkan på hälsan. Många som dricker idag skulle mycket snabbt inse vad som innebär minst skador. Drogen som inte påverkar balansen, som inte skapar bråk och inte resulterar i en bakfylla kommer att ha en given fördel när valet kommer till vad man skall berusa sig med en fredagskväll med kompisarna.

Och om man nu anser att cannabis har många nackdelar eller rent av fler nackdelar så kommer en legaliserad drogmarknad även erbjuda andra alternativ som bevisligen har ännu färre nackdelar, exempelvis låga doser psilocybinsvampar eller andra hallucinogener.

Nätdroger och nya farliga droger

I dag har vi hela tiden ett flöde av nya droger in på marknaden. Enligt EMCDDA kommer det en ny drog varje vecka[60]. Dessa är inte noga testade på människor och innebär ibland stora hälsorisker, därtill har man en situation där det kan ske sammanblandningar av små tabletter eller pulver som leder till överdoseringar.

Anledningen till att det kommer så många nya syntetiska droger är att alla gamla beprövade droger är förbjudna. Det sker hela tiden en katt och råtta-jakt där nya preparat förbjuds en efter en. I början hade man en uppsjö av preparat med få bieffekter, man valde att släppa de bästa först. Kvar blir bara de sämsta alternativen och där är vi snart. Utvecklingen kommer att leda till att de nya preparaten blir farligare och mer oförutsägbara.

Sett till dosering, kända effekter och bieffekter är cannabis, svamp, koka och opium beprövade droger. Den mänskliga erfarenheten sträcker sig flera tusen år tillbaka och den vetenskapliga några hundra år. På en legaliserad marknad skulle droganvändarna gå tillbaka till att använda de traditionella drogerna. Det skulle inte finnas samma behov av att utforska obeprövade droger som oftast erbjuder sämre effekter eller fler bieffekter.

Övrigt

Det finns ett par frågor som är väldigt effektiva för att nå en insikt om varför legaliseringen är rätt väg att gå. Memorera följande steg och använd i debatten:

- Tror du vi kan vinna kriget mot droger i den meningen att drogerna försvinner och ingen kommer använda de igen, att det narkotikafria samhället är möjligt att nå?

Svaret som nästan alla som tänkt igenom den frågan kommer fram till är "Nej, det är förmodligen inte möjligt att nå det målet." i annat fall får man redovisa hur bra man lyckats med att försöka målet hittills. Vid ett nej drar man nästa logiska slutsats:

- Då måste du även hålla med om att droger i någon form alltid kommer att vara en del av vår kultur?

-Ja.

- Precis. Och om den här marknaden för droger alltid kommer att existera, vilka vill vi då skall kontrollera den? Med den nuvarande politiken så låter vi den kontrolleras av gangsters och maffiaorganisationer. Det vi behöver göra är att ta kontroll över den. Reglera marknaden precis som vi gjort med alkohol, tobak och spel. Det är essensen av en legalisering.

Att legalisera är inte att ge upp, att bli krigets förlorare. Kriget kan inte vinnas, alla deltagare är redan förlorare. Att legalisera innebär att välja en väg som inte innebär en omöjlig strävan för att nå ett utopiskt mål, utan att man med simpla medel når en situation som är bättre än dagens utan att behöva "kriga" för att nå den. Vi skall fortsätta använda resurserna på droganvändarna som missbrukar, som är beroende, som lider. Men insatserna skall bestå av vård och upplysning. Vi skall inte använda resurserna på att förfölja personer som inte uppvisar ett problematiskt bruk för att straffa dem.

Se även

Count The Costs Samlar och granskar kostnader och konsekvenser av förbudet.

Illicit IV Drugs: A Public Health Approach (Haden, 2002)

A Public Health Approach to Illegal Drugs (Haden)

The Case for Legalization. (Nadelmann, 1988)

Ending the War on Drugs: A Solution for America av Dirk Chase Eldredge

Liberal Party Canada: Legalization Of Marijuana - Answering Questions And Developing A Framework (2013)

Jeffrey Miron - END The War on Drugs:

http://www.youtube.com/watch?v=Bx214J0PpA8

Jeffrey A. Miron Looks At the Effects of 40 Years of Drug Prohibition:

http://www.youtube.com/watch?v=fRcUA3BUFD4

George Shultz and Vicente Fox on Ending the War on Drugs:

http://www.youtube.com/watch?v=koyluciKxNo

Former Mexican President Vicente Fox: We're at War With Drug Cartels:

http://www.youtube.com/watch?v=pZb4xwvV3iI

Professor Noam Chomsky On Social Cleansing, the 'war on drugs', Marijuana and prohibition:

http://www.youtube.com/watch?v=Q-JX0yXDlh8

Källor

1. ↑ The Effect Of Drug Prohibition On Drug Prices: Evidence From The Markets For Cocaine And Heroin (Miron, 2003)
2. ↑ [2,0] [2,1] Brå: Häleri - Den organiserade brottslighetens möte med den legala marknaden (2006)
3. ↑ Prescription médicale de stupéfiants et délinquance. Résultats des essais Suisses. (Aebi, 1999)
4. ↑ Changes in offending following prescribing treatment for drug misuse (The National Treatment Agency for Substance Misuse, 2008)
5. ↑ Effect of Drug Law Enforcement on Drug-Related Violence: Evidence from a Scientific Review (ICSDP, 2010)

6. ↑ BBC 2011-03-31: Drug laws 'may make matters worse'
7. ↑ The Economic Implications of Marijuana Legalization in Alaska (Bates, 2004)
8. ↑ http://www.cjcj.org/files/CA_Youth_Crime_2011.pdf (Males, 2012)
9. ↑ Huffington Post 2012-11-29: California Marijuana Decriminalization Drops Youth Crime Rate To Record Low: Study
10. ↑ United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC), World Drug Report 2005
11. ↑ Stop The Drug War: Police Corruption
12. ↑ Drug War Facts: Corruption
13. ↑ Drug Policy Alliance: Police, Drugs, And Corruption - A review of recent drug war
14. ↑ Wikipedia: Corruption in Colombia
15. ↑ Wikipedia: Proceso 8000
16. ↑ Political Corruption and Narcotrafficking in Mexico (Nieto, 2012)
17. ↑ Corruption, Drug Trafficking, and Violence in Mexico (Morris 2012)
18. ↑ Brå: Brottsutvecklingen i Sverige (2012)
19. ↑ Brå: Narkotikabrott (2012)
20. ↑ Brå: Narkotikastatistik 2009
21. ↑ NBC News 2010-05-13: U.S. drug war has met none of its goals
22. ↑ The War on Drugs: Wasting billions and undermining economies
23. ↑ 23,0 23,1 The Budgetary Implications of Marijuana Prohibition (Miron, 2005)
24. ↑ SvD: Missbruket kostar 150 miljarder
25. ↑ FHI: Ekonomiska beräkningar och bedömningar Kunskapsunderlag för Folkhälsopolitisk rapport 2010
26. ↑ CAN - Vad kostar narkotikamissbruket det svenska samhället?
27. ↑ SvD 2012-02-03: 23 miljoner – priset för en gängmedlem
28. ↑ Vänd dem inte ryggen: Socioekonomisk analys av destruktiva subkulturer. (Lundmark-Nilsson & Nilsson, 2012)
29. ↑ The impact of cannabis decriminalisation in Australia and the United States (Single, 2000)
30. ↑ A Decade After Drug Decriminalization: What Can The United States Learn From The Portuguese Model (Woods, 2011)
31. ↑ Drug Policy in Portugal: The Benefits of Decriminalizing Drug Use, (Domoslawski, 2011)
32. ↑ Forbes Magazine: What Do Police Officers Think About Legalizing Drugs? (öppna länken två gånger för att se den)
33. ↑ Tullverket, Beslagsstatistik, Marijuana / Cannabisharts, 2012
34. ↑ En gräns – en myndighet? (SOU 1998:18)
35. ↑ Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika - Beräkning av samhällets direkta kostnader 2003.
36. ↑ Estimating illicit financial flows resulting from drug trafficking and other transnational organized crimes (UNODC, 2011)
37. ↑ Life after Ibogaine - An exploratory study of the long-term effects of ibogaine treatment on drug addicts (Bastiaans, 2004)
38. ↑ Treatment of Acute Opioid Withdrawal with Ibogaine (Alper, 1999)
39. ↑ The Need for Ibogaine in Drug and Alcohol Addiction Treatment (Donnelly, 2011)
40. ↑ Beslut från socialdepartementet/regeringen 1985
41. ↑ SvD 2013-03-01: Regler för metadon kritiseras
42. ↑ 42,0 42,1 Regelverk inom metadonprogram - hinder eller stöd för patienten? En kvalitativ uppsats om patienters och vårdpersonals erfarenheter (Kallos & Kandelberg, 2010)
43. ↑ Metadonbehandling – på vems villkor? (Andersson & Mellerström ,2001)
44. ↑ Global Commission on Drug Policy Report (2011)
45. ↑ Netherlands National Drug Monitor NDM Annual Report (2009)
46. ↑ Evaluatie van het Nederlandse drugsbeleid (2009)
47. ↑ The Dutch treatment and social support system for drug users: Recent developments and the example of Amsterdam (2011)
48. ↑ Dagbladet 2013-03-01: Støre vil gjøre heroinrøyking lovlig
49. ↑ A Public Health Approach to Illegal Drugs (Haden)
50. ↑ Ending the War on Drugs: A Solution for America av Dirk Chase Eldredge
51. ↑ Sydsvenskan 2010-03-04: Mjältbrand i heroinet kan ha kostat deras liv
52. ↑ SvD 2012-08-17: Tullen varnar för mjältbrand i heroin
53. ↑ Lethal outbreak of infection with Clostridium novyi type A and other spore-forming organisms in Scottish injecting drug users (McGuigan, 2002)
54. ↑ UK Cannabis Activist: Gritweed contamination
55. ↑ Alternet: Is There Pesticide in the Weed You're Smoking?
56. ↑ Cut: a guide to adulterants, bulking agents and other contaminants found in illegal drugs. (Cole, 2010)
57. ↑ CAN: Hur farlig är alkoholen?
58. ↑ Medical Marijuana Laws, Traffic Fatalities, and Alcohol Consumption
59. ↑ Time 2011-12-02: Why Medical Marijuana Laws Reduce Traffic Deaths
60. ↑ EMCDDA: Situationen på narkotikaområdet i Europa. Årsrapport 2012

Negativa konsekvenser av en tillåtande narkotikapolitik

En tillåtande politik gynnar bara kriminaliteten

Vissa förbudsförespråkare menar att en tillåtande politik skulle göra att langare, smugglare och organiserad brottslighet skulle kunna bedriva sin verksamhet friare utan att behöva oroa sig för lagens långa arm. Kriminaliteten skulle frodas, och den allvarliga situationen vi upplever idag skulle bli ännu värre. Hela argumentet bygger på en felaktig uppfattning av vilka konsekvenser en tillåtande politik skulle medföra, och vad orsaken till dagens situation är. I fallet med en dekriminalisering skulle man möjligtvis tänka sig att verksamheten skulle fortsätta som idag, med samma aktörer på marknaden eftersom den skulle vara lika illegal som idag. Mest troligt är dock att droger som med lätthet kan kultiveras eller framställas för eget bruk kommer rubba pris/efterfråga-kurvan, och därmed minska kriminella organisationers försäljning och vinster. En legalisering skulle däremot medföra att den svarta marknaden upplöses, då lagliga alternativ skulle konkurrera ut den svarta marknaden, både prismässigt och kvalitetsmässigt. Det skulle bli mindre attraktivt som kriminell att ägna sig åt av något som är lagligt om det inte längre drar in stora vinster.

Därtill har även konsumenterna, "knarkarna", vett nog att välja de bästa, mest seriösa och reputabla aktörerna på en legal marknad. I kontrast mot idag, där alla leverantörer och kunder kan luras, är svåra att ha att göra med, och erbjuder allmänt dålig service. I dagsläget är dock den dåliga servicen den enda som erbjuds på marknaden; ingen vill gynna kriminaliteten, eller vara i kontakt med de främmande kriminella, och ibland farliga individer som langar droger, men det finns inga andra alternativ.

Förbudsförespråkarna kan inte visa att dagens policy är framgångsrik. Deras argument går ut på att alternativen är värre än dagens rådande politik, och baseras på bristfälliga hypoteser utan större grund i verkligheten. Men alternativet de förespråkar är samtidigt vårt främsta exempel på hur politiken kan gynna kriminaliteten. Alla alternativ måste jämföras mot effekten av kriminaliseringspolitiken. Misären och kriminaliteten finns just nu. Korruptionen och lidandet som existerar är till större del orsakad av drogernas illegalitet snarare än farmakologi. En proaktiv politik där alternativ utreds och diskuteras skulle innebära framsteg från dagsläget där politiken stagnerat och inte längre är progressiv.

Brottsligheten försvinner inte

Ett annat argument som liknar det förra är att kriminaliteten inte försvinner på det sätt som legaliseringsförespråkare förutspår. Snarare än en minskning så menar många förbudsförespråkare att brottsligheten skulle gå upp; tänk så många fler som skulle börja använda droger och därmed behövs fler langare, fler smugglare, och i slutändan kommer fler att mördas i uppgörelser osv. Precis som tidigare har man inte förstått innebörden av en legalisering där marknaden regleras och staten ser till att drogerna tillverkas och säljs under samma förhållanden som exempelvis alkohol, tobak eller läkemedel, där hanteringen i väldigt liten utsträckning omges av våld och kriminalitet.

Forskaren Sven Andréasson spekulerar kring att det är drogens effekt som skapar kriminalitet snarare än drogens illegala status:

> I den omfattande litteraturen om legalisering av narkotika beskrivs en rad argument för legalisering. Flera handlar om att egendomsbrotten skulle minska eftersom legalisering skulle sänka priset på narkotika och därmed behovet av att begå brott för att ha råd med narkotikabruket. Kostnaderna för rättsväsendet skulle minska eftersom en stor del av de totala kostnaderna för poliskåren, domstolarna och kriminalvården uppkommer som en konsekvens av kriminaliseringen av narkotika. Dessa argument saknar dock vetenskaplig underbyggnad. Det är exempelvis tänkbart att de personer som använder narkotika är mer brottsbenägna vare sig de använder narkotika eller ej. Det är också möjligt att narkotikabruket i sig ger upphov till viss kriminalitet, exempelvis våldsbrott bland personer som använder centralstimulerande narkotika. Med ökat bruk skulle sannolikt sådan kriminalitet också öka.
> **— Narkotikan i Sverige av Sven Andréasson**[1]

Att kostnaden för rättssystemet kan minska är uppenbar med tanke på hur många personer som sitter i fängelse för knarkbrott, samt hanteringen av dessa fall från polis och åklagare till domstolar. Detta har man även sett bevis på från länder som infört en dekriminaliseringspolitik i hela landet eller i vissa delstater, exempelvis Australien och USA. Se kapitlet om Positiva konsekvenser av en tillåtande narkotikapolitik för källhänvisningar.

Andra förbudsförespråkare förstår innebörden av argumentet att kriminaliteten runt drogmarknaden minskar eller försvinner, men greppar efter andra halmstrån. Man menar att bara för att kriminella inte längre kan handla med droger så finns det andra brott de kan ägna sig åt och det blir i slutändan lika mycket kriminalitet som idag.

> **Försvinner maffian?**
>
> Att maffian skulle försvinna eller decimeras om all narkotika legaliserades är svårt att tro. Förbudstiden mot alkohol i USA på 20–30talet brukar användas som argument eftersom det var tack vare illegal sprit som de amerikanska brottssyndikaten växte sig starka. Maffian i Italien har dock en annan historia.
>
> Kriminella organisationers drivkraft är att tjäna pengar och narkotikahandel är inte det enda sättet. Några förslag på inkomstkällor om narkotika helt kommer under statlig kontroll är: vapenhandel, miljöfarligt avfall, organhandel, beskyddarverksamhet, trafficking, barnpornografi, penningtvätt och skatteflykt. Även lagliga droger som cigaretter är en inkomstkälla för kriminella organisationer. Att tjäna pengar på narkotika, även om den blir legal, kommer att vara fullt möjligt. Vem ska annars förse den största konsumentgruppen, de minderåriga, med cannabis?
> **— Pelle Olsson**[2]

Så när när man inte längre kan tjäna stora pengar på illegal droghandel så början man istället med barnpornografi och organhandel... Man kan fråga sig vad Pelle Olsson har för belägg för den slutsatsen, och vad han tycker meningen med någon restriktiv lagstiftning överhuvudtaget är då de kriminella ständigt kan byta nisch? Olssons argument kan liknas med att man inte låser ytterdörren när man lämnar huset, eftersom tjuvar kan komma in igenom fönstret. Marknaden för alla dessa brott bör vara uppfylld redan idag och man har svårt att se hur efterfrågan skulle öka om drogmarknaden skulle legaliseras. Skulle den våldsamma handeln med miljöfarligt avfall och organ växa sig så extremt stor att marknaden för vapen ens skulle kunna behålla dagens nivåer? Man måste komma ihåg att vissa typer av brottslighet existerar på grund av drogmarknaden. Illegala vapen används till stor del till att försvara transporter och "lösa" konflikter med konkurrenter[3]. Och vilka skulle få så mycket pengar att pengatvätt skulle behövas? Pengarna som tvättas idag kommer till största delen från droghandeln[4].

FN uppskattar i en rapport från 2011[5] det årliga värdet av några olika brott för Europa. Trafficing har ett värde på 3 miljarder dollar, smuggling av invandrare från Afrika 150 miljoner dollar, kokain 34 miljarder dollar, heroin 20 miljarder dollar, smuggling av piratkopierade varor från Asien 8.2

miljarder dollar. När det gäller värdet av olika brott för hela världen ligger barnpornografi på 250 miljoner dollar, vapenhandel 53 miljoner dollar. Det är inte svårt att se hur dominant droghandeln är, även då endast två droger räknas upp.

Jämförelsen med den amerikanska maffian är intressant för att den dels visar hur en laglig rörelse när den förbjöds skapade en gigantisk, lönsam kriminell organisation som växte sig extremt stor under förbudstiden och orsakade lidande och korruption. Den minskade sedan avsevärt efter förbudets upphävande, men dog aldrig ut helt för att skadan redan var skedd, den hade vuxit sig fast i samhället.

Skillnaden mot den Italienska maffian är liten, den är lika beroende av inkomsterna från droghandeln.

Förbudet har etablerat ett samhälle där kriminella har börjat kriga mot varandra med vapen, unga växer upp med våld och brott som enda sysselsättning. Det är det enda de kan, det enda de vet och är en livsstil som etablerats och vuxit sig fast genom flera generationer.

För att citera Milton Friedman, 1976 års nobelpristagare i ekonomi:

> Many, especially the young, are not dissuaded by the bullets that fly so freely in disputes between competing drug dealers -bullets that fly only because dealing drugs is illegal. Al Capone epitomizes our earlier attempt at Prohibition; the Crips and Bloods epitomize this one.
> **— Milton Friedman**[6]

Är det inte bättre att polisen får ägna hela sin uppmärksamhet åt att ta fast personerna som ägnar sig åt vapenhandel, miljöfarligt avfall, organhandel, beskyddarverksamhet, trafficking, barnpornografi, penningtvätt och skatteflykt än att jaga efter folk vars enda brott är att berusa sig?

I exempelvis Portugal har brottsligheten minskat och polisen lovordar dekriminaliseringen av droger för personligt bruk eftersom man nu kan lägga resurserna på bättre saker[7]

En annan förbudsförespråkare som tror att vapenhandel, människohandel och beskyddarverksamhet skall ersätta droger som inkomstkälla är direktören för ECAD (European Cities Against Drugs):

> Ett huvudargument för legaliseringsrörelsen är att få bort kriminaliteten. Visst skulle en legalisering temporärt ta bort inkomster från den organiserade brottsligheten, men vem tror på allvar att de som lever i den världen därmed skulle förvandlas till laglydiga, skattebetalande och socialt anpassade medborgare? Inkomstkällorna för dessa grupper är outtömliga, till exempel vapen- eller människohandel och beskyddarverksamhet. Legalisering av cannabis skulle sannolikt försvaga de kriminella organisationer som i dag finansierar sin verksamhet genom detta – vilket är de flesta. Detta är den omedelbara följden, men mycket snart skulle narkotikans roll övertas av något annat. Därtill kan man undra varför vi inte borde avskaffa straff för annan mängdbrottslighet; om vi tillåter folk att köra hur fort de vill så minskar vi antalet trafikbrott radikalt. Det skulle med säkerhet leda till väsentligt fler skadade och döda i trafiken, liksom en legalisering av cannabis skulle innebära att långt fler än i dag skulle hamna i ett missbruk och utanförskap, vilket skulle kosta samhället mångdubbelt mot de intäkter som skulle fås i skatteintäkter.
> **— Jörgen Svidén, direktör för European Cities Against Drugs**[8]

Jörgen verkar inte ha något hopp om att personer som varit illegaliserade kan återanpassas, som att det finns en vilja att begå brott snarare än att det är konsekvensen av bristen på lagliga alternativ. Argumenten om alternativa inkomstkällor har vi redan gått igenom, varför skulle marknaden för andra brott öka? Vidare drar han konstiga liknelser med legalisering av brott som det antalsmässigt finns många av, därmed jämställs narkotikabrott med stölder och misshandelsfall. Det går inte att likna brott utan offer med brott där det faktiskt finns offer, där folk blir misshandlade eller får sin egendom stulen. Fri fart i trafiken är ett mycket haltande exempel då risken för andra människor är mer påtaglig än personligt bruk av droger. Man får väl anta att Jörgen inte vill förbjuda Formel 1 eller rally, våra kontrollerade former av att köra för fort, där man har instiftat skademinimerande åtgärder

för att inte omgivningen ska bli drabbade av individens misstag och som bevisligen fungerar. Ett exempel på brott utan offer som kanske får större fokus i debatten när drogfrågan är avgjord kommer nog snarare handla utbytet av sexuella tjänster mot pengar mellan vuxna människor, där offret är svårdefinerat. Men det är inte bra för Jörgen att dra ett närliggande exempel, det är lättare att retoriskt vinna sympatier genom att jämföra med fortkörande galningar.

Ett annat förekommande argument är att brotten som är knutna till alkohol existerar trots att alkohol är lagligt och man menar då att samma faktum gäller för alla droger:

> Många – inte minst brukare – hävdar att det är själva kriminaliseringen av cannabis som leder till att brukaren prövar andra droger och fastnar i missbruk och kriminalitet. Då glömmer man bort att trots att alkohol är lagligt så har vi ett stort antal alkoholmissbrukare och att alkohol ligger bakom en stor andel brott såsom misshandel, stöld, rattfylleri och så vidare. Det handlar om personliga tragedier. Varför skulle en legalisering av cannabis skapa färre problem?
>
> Många som argumenterar för legalisering av cannabis jämför med just alkohol. De menar att alkohol ger mer skador och kostar samhället mer än vad cannabis gör, och att om alkohol lanserats i dag, skulle den ha förbjudits. Vi vill då peka på att även alkoholbruk begränsas av ett regelverk: det är till exempel förbjudet att köra bil med alkohol i kroppen. Vi vet alla att alkohol orsakar stora problem för enskilda människor och för samhället i stort. Varför ska vi då, till detta, lägga en legalisering av cannabis? Det är en märklig argumentation att legalisering skulle minska problemen.
> **— Margareta Nyström, Föräldraföreningen mot narkotika**[9]

Svaret på frågeställningen är mycket enkelt. Föreställ dig hur det skulle sett ut om alkohol var olagligt, men lika tillgängligt som idag. Om alkoholen såldes ur bagageutrymmet på hembrännarens bil, utan ålderskontroller och kvalitetskontroller, utan att pengar gick till staten i form av skatter? Skulle det innebära mer eller mindre problem för samhället och dess individer än idag? Det är den politiken vi för gällande illegala droger idag. Alternativet med reglering och kontroll måste därmed vara bättre.

Givetvis är det så att folk under drogers influens beter sig som svin, blir stökiga och begår brott osv. Med det kommer de göra vare sig drogen är laglig eller inte. Samtidigt är beteende såklart starkt förknippat till vilken specifik drog som används. Cannabis är inte en drog som ger det beteendet hos användarna. Inte ens med den rådande illegala statusen. Alkohol är å andra sidan en drog som starkt förknippas med just bieffekterna Margareta räknar upp.

Avslutningsvis ett tänktvärt citat om ekonomisk utveckling i U-länder:

> If we want to help sustainable economic development in the drug-ridden states such as Colombia and Afghanistan, we should almost certainly liberalise drug use in our societies, combating abuse via education, not prohibition, rather than launching unwinnable ‘wars on drugs’ which simply criminalise whole societies.
> **— Lord Adair Turner - Chairman, UK Financial Services Authority, 2003**

Antalet missbrukare ökar

> Det främsta argumentet mot legalisering handlar om att den sannolikt skulle leda till ökat narkotikabruk, och därmed till ökade narkotikaskador. Med ökad total konsumtion av narkotika kommer antalet storkonsumenter, antalet beroende och mängden medicinska, sociala och ekonomiska problem att öka.
>
> ...
>
> Ur folkhälsosynpunkt är det viktigt att notera att flertalet forskare hävdar att legalisering skulle leda till ökat narkotikabruk, och därmed till ökade skador. En effekt av legalisering skulle således vara att både öka den fysiska tillgängligheten och sänka priserna. Legalisering kan också förväntas sänka den psykologiska tröskel som kriminalisering skapar för de flesta medborgare. Detta sammanhänger dels med rädslan för upptäckt och straff, dels med den informella sociala kontroll som lagstiftning ger upphov till.
> **— Narkotikan i Sverige av Sven Andréasson[1]**

Argumentet bygger på en myt om att förbudet håller nere konsumtionen, vilket inte har kunnat bevisas.

Ett sätt att kontrollera om det finns ett samband mellan hårda lagar och låg drogförekomst är att jämföra olika länder mot varandra.

USA har exempelvis en av världens hårdaste narkotikalagar, men har procentuellt många fler brukare och missbrukare än Holland som har en mycket tillåtande politik[10]. En jämförelse av olika delstater i USA vars straffsatser är varandras motsatser visar inte heller att färre använder droger för att lagarna är hårdare[11].

Man kan även se att i länder som dekriminaliserat där statistik finns (Australien[12], Portugal[13], Holland[14] m.fl) så har prevalensen inte ökat utan stannat upp eller t.o.m minskat. Paraguay som dekriminaliserade innehav 1988 har exempelvis den lägsta prevalensen av kokain och den tredje lägsta prevalensen av cannabis i hela Sydamerika.[15]

Trots Portugals minskade (eller i värsta fall oförändrade) prevalens som tydligt visats i statistiken, som man även kan läsa mer om i kapitlet om länder med en tillåtande narkotikapolitik så finns det förbudsförespråkare (exempelvis Hassela[16]) som fortfarande repeterar den falska propagandan om att cannabisbruket fördubblades efter dekriminaliseringen.

En artikel från 2011[17] granskar statistiken och erfarenheterna från länder som dekriminaliserat och inkluderar även en studie av data från Australien. Man drar slutsatsen att en dekriminalisering inte leder till någon större ökning av antalet som börjar använda cannabis. Man såg en liten ökning bland ungdomar som hade rökt vid 15 års ålder (ökade från 11.4% till 12.7%) men ingen ökning bland vuxna.

En stor analys från 2013 som bygger på formulär som ungdomar i EU fick fylla i om sina drogvanor visar att det inte finns något samband mellan en tillåtande narkotikapolitik och ökat drogbruk, snarare ser man bevis för motsatsen:

> Hierarchical logistic regression models demonstrate that, while controlling for important individual-level predictors, in countries where there is no restriction on possession of drugs for personal use, the odds of drug use in the last month are 79% lower ($p < 0.05$).
>
> ...
>
> Among the strongest and most consistent findings, eliminating punishments for possession for personal use is not associated with higher drug use.
> **— National-level drug policy and young people's illicit drug use: A multilevel analysis of the European Union[18]**

2008 undersökte en grupp forskare datan från människor i 17 länder som deltog i FN:s studie "The World Mental Health Survey Initiative" som mäter mental hälsa och innehåller mycket statistik om droganvändning. Man drar slutsatsen att det inte finns något tydligt samband mellan länder som för en hård förbudspolitik och en lägre drogprevalens:

> Globally, drug use is not distributed evenly and is not simply related to drug policy, since countries with stringent user-level illegal drug policies did not have lower levels of use than countries with liberal ones.
> **— Degenhard, 2008**[19]

Den brittiska Organisationen "The Police Foundation" släppte en rapport 1999 som undersökte den nuvarande narkotikalagens effektivitet. Man drar slutsatsen att man inte kan se att det är den illegala statusen som avskräcker vuxna och barn från att använda droger, utan snarare effekterna på hälsan. Man noterar även att allmänhetens syn på olika drogers farlighet återspeglar vetenskapens slutsatser:

> Where adults were concerned, substantial majorities of 90 per cent or so across all age ranges - from 16 to 59 years, judged heroin, cocaine, ecstasy and amphetamines to be either very or fairly harmful. By contrast, only one-third judged cannabis to be as harmful, and again this judgement hardly varied with age.
>
> ...
>
> Among adults from 18 to 59 years, cannabis was seen as by far the least harmful of all these drugs.
>
> ...
>
> Public attitudes, therefore, do not lump all drugs together, but adopt a more considered view of the harmfulness of different substances; a view, moreover, which tends to conform with medical and scientific opinion
>
> ...
>
> In the schools survey, attitudes towards the perceived harmfulness of drugs were different in important ways. Children aged 11 - 12 years offered a much simpler testimony, seeing all illicit drugs (including cannabis) as more or less equally harmful. In contrast, 11 to 12 year-olds see alcohol and tobacco as relatively much less harmful, and this view does not change with age among 11-16 year-olds. Attitudes towards cannabis change considerably as young people grow older - so that by age 15-16 years they see cannabis in the same way as adults, that is as among the least harmful of drugs.
>
> ...
>
> The most frequent reasons given by both children and adults for people not taking drugs were "health reason" (33% and 51%) and ‘just don’t want to take drugs’ (27% and 56%). By comparison only 19% of children and 30% of adults mentioned "illegality" and 12% of children and 17% of adults cited ‘fear of being caught by the police’.
>
> ...
>
> The evidence that we have collected on public attitudes shows that the public sees the health-related dangers of drugs as much more of a deterrent to use than their illegality, the fear of being caught and punished, availability, or price. There are also significant differences in public attitudes to cannabis compared to other drugs.

Despite large increases in the number and quantity of seizures of all drugs, there is no strong evidence that drugs have become harder to obtain or more expensive. Nor has there been any decrease in purity. There has also been a growth in the range of synthetic drugs available.

All the evidence suggests to us that the law plays a minor part in deterring demand. It is of prime importance, therefore, that the law should accurately reflect relative harm in terms of current knowledge and experience. Only then can it support a public health agenda of education and prevention.
— Police Foundation (1999)[20]

Professor Ted Goldberg om den svenska synen på missbruket:

It is important to note that school surveys measure recreational rather than problematic consumption, and more than 90% of those who have tried drugs in Sweden never go beyond the former stage (Goldberg, 1999b, p. A4). By calling everyone who uses any drug a misuser the rates for problematic consumption tend to disappear. But it is problematic consumers not recreational consumers who bear the problems usually associated with illicit drugs, i.e. unemployment, criminality, prostitution, premature death, HIV, hepatitis, etc. So it is important to note that while Sweden has comparatively few recreational consumers – about half the rate of the Netherlands where 17% had tried cannabis according to the 2001 survey (Abraham, Kaal & Cohen, 2002, p. 121) – our best guess based on available studies is that both countries have approximately the same number of problematic consumers. (See Olsson et al., 2001, p. 36; Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport [VWS], 2001, p. 9) If the dominant theory in Sweden was accurate then the much higher incidence of recreational consumption in the Netherlands should have produced an equivalently higher rate of problematic consumption as well.

Since this is not the case, the theory must be questioned as other mechanisms reasonably should be of primary importance in explaining the development of problematic consumption. This serves as another example of how Swedish drug policy has prevailed despite the existence of contradictory evidence. The biochemical dependency theory implies that it is not necessary to maintain clear distinctions between different kinds of consumption or use patterns. Rather, the reduction of all forms of consumption are treated as equally important, as sooner or later physiological changes will transform recreational consumers into problematic users."

"Based on Bejerot's theory, it has become almost axiomatic in Swedish thinking that euphoria underlies all drug consumption. This theoretical blind spot is another reason why Sweden has failed to distinguish between different kinds of consumption. While many recreational consumers use illicit drugs to achieve positive states (some of which might be called euphoria), it is assumed that all consumers must share this goal. This misconception may be exacerbated by responses problematic consumers commonly give in interviews. When asked, they most often report that they take drugs to achieve some positive state. One reason for this response is that problematic consumers most often think and act in relation to short-term goals, and, in the short term, drugs may appear to help them deal with their current problems. For instance if they are frightened, drugs may eradicate the feeling for a few hours.

In sharp contrast, the author has spent years conducting participant observation research on the drug scene in Stockholm, holding many intimate conversations with problematic consumers, and these accounts paint a very different picture. Many problematic consumers speak about how their lives are deteriorating and believe that in the long run they will destroy themselves if they do not quit using drugs. In other words, they are aware that the life they are leading is self-destructive. Yet, in spite of the harm, they continue consumption (see Goldberg, 1999a). So when speaking of aims behind drug consumption, it is important to distinguish between problematic and recreational consumers. While both may use drugs for short-term

gains, recreational consumers will reduce or even terminate consumption when and if the long-term effects become self-destructive, as this is incongruous with their life goals. On the other hand, problematic consumers, have extremely negative self-images, making them feel they deserve to be destroyed (Goldberg, 1999a). Their drug consumption is an important means towards this end.

Swedish drug policy does not even consider the self-destructiveness of problematic consumers. On the contrary, based on the idea that euphoria lies behind consumption, it is believed that if we can make life on the drug scene as difficult as possible, living in the straight world will seem a better alternative. Logically this should encourage problematic consumers to abstain from drugs, and so the police use their limited resources to intervene at the street level (Socialdepartementet, 1991, p. 11). It also explains why some social workers spend their time making life difficult for drug consumers rather than trying to alleviate their misery. These persons refuse to talk to clients while they are under the influence, feed information to the police, threaten to take custody of the children of clients who do not "voluntarily" accept treatment, etc. There have also been some extreme cases reported. For instance, social workers in a Stockholm suburb who had a project for youths who had taken drugs were censured by the National Board of Health and Welfare for: (1) not informing the adolescents and their parents of their rights; (2) forcing even those who did not have alcohol problems to take Antabuse; (3) being manipulative; (4) using illegal coercion; (5) concentrating on mechanical control instead of building up a mutual relationship; and (6) not having a documented treatment plan based on an individual evaluation of each client (Socialstyrelsen, 1990, pp. 3-8). The social worker responsible for this censured program was also vice chairman of the National Association for a Drug-free Society (RNS), a nationwide organization founded by Nils Bejerot, and one of the principal lobby groups behind current Swedish drug policy.
— Ted Goldberg, professor i sociologi [21]

Goldberg är en stark motståndare till teorin att konsumtionen skulle öka vid en legalisering:

> Tvärtemot det som beroendeteori förutspår visar tillgänglig statistik att antalet problematiska konsumenter inte samvarierar med antalet rekreationskonsumenter. Under 1970-talet, och återigen på 1980-talet, halverades antalet rekreationskonsumenter i Sverige. Samtidigt ökades nyrekryteringen till problematisk konsumtion under bägge årtionden. Och under 1990-talet ökades både rekreationskonsumtion och problematisk konsumtion men den sistnämnda steg i betydligt snabbare takt. (Goldberg, 2010, s 317-320) Och i motsats till det som den s.k. inkörsportsteorin förutsäger är det snarare ett ovanligt undantag och inte alls någon regel att en människa som använt cannabis blir problematisk konsument av andra droger. Nästan alla som har erfarenhet av narkotika i Sverige har inte prövat någon annan illegal drog än cannabis, och bara 4 % av människorna som prövat narkotika har blivit problematisk konsument av någon illegal drog. (a.a., s 318f)
>
> ...
>
> Att legalisering/avkriminalisering av narkotika skulle leda till en dramatisk ökning av problematisk konsumtion i Sverige är inte något som vi vet, utan är bara en åsikt som somliga tror på och driver. Men inte heller vet vi om motsatsen är sann – dvs. att det inte blir någon större skillnad om vi skulle legalisera/avkriminalisera. Bägge påståenden är bara hypoteser – inte bevisade fakta. I själva verket kan vi omöjligen veta vilket som är riktigt med mindre än att man legaliserar/avkriminaliserar under en period och gör vetenskapligt hållbara utvärderingar av det som händer. Med andra ord, för att kunna bygga vår narkotikapolitik på kunskap istället för tro, måste vi experimentera med olika typer av åtgärder och sedan vetenskapligt utvärdera resultaten. Att göra så kännetecknar det som Campbell (1988) kallar "det experimenterande samhället". Några principer för det experimenterande samhället är:

1) beredvillighet att ifrågasätta egna ”sanningar”,

2) policybeslut betraktas som tillfälliga,

3) handling som forskning ,

4) kunskap utvecklas ur osminkade utvärderingar, självkritik och att man tar till sig även obehagliga fakta,

5) öppenhet för nya idéer,

6) utvärderingar ska mäta såväl kortsiktiga som långsiktiga effekter. (a a)

Efter att man experimenterat med nya åtgärder används utvärderingarna som underlag för kommande narkotikapolitiska beslut.

Sverige tycks vara rädd för att ge sig ut i det okända utan klamrar sig fast i 80-talets narkotikapolitik. Vi varken experimenterar med nya åtgärder eller utvärderar det vi redan gör. Vi tycks vara tillfreds med vår tro om att vi är på rätt väg. Samtidigt har stora delar av världen förstått att prohibition medför väldigt många nackdelar och att vi bör pröva nya vägar. Här saknar Sverige egna erfarenheter och kan därmed inte bidra till förändringsprocessen. Dessutom tar vi sällan del av vad andra har gjort. Och de få gånger vi har tagit lärdom av andra, t.ex. sprutbyte, förhalas införandet av nya åtgärder så länge som möjligt. Tiden är mer än mogen för en genomgripande omprövning av hela vårt tänkande kring narkotika. Snarare än att vara ett föregångsland, som vi så gärna vill tro att vi är, är Sverige på god väg att förpassas till narkotikapolitikens utmarker.
— Professor Ted Goldberg (2012)[22]

2004[23] gjorde forskare en jämförelse mellan cannabisanvändare i San Francisco och Amsterdam för att se vilka skillnader som fanns som resultat av den förda drogpolitiken, som skiljer sig mellan städerna. Man kunde man inte finna några bevis för att kriminalisering reducerar bruket eller omvänt, att en dekriminalisering ökade bruket. Gällande prevalensen av tyngre droger så kunde man se att cannabisanvändare i San Francisco där cannabis är förbjudet hade en högre risk att använda kokain, crack, amfetaminer, ecstasy och opiater än cannabisanvändare i Amsterdam.

En professor från Australien summerar erfarenheterna från ett antal länder och stater som legaliserat:

> “Policy impact research on "natural experiments" where penalties have been reduced for minor cannabis offences does not show that such measures result in higher rates of cannabis use in the general community. Eleven US States which "decriminalised" cannabis during the 1970s. Research showed that those states which removed criminal penalties did not experience greater increases in cannabis use among adults or adolescents, nor more favourable attitudes towards the drug, than those states which maintained strict prohibition against cannabis possession and use (e.g. 10). Research on the impact of the South Australian Cannabis Expiation Notice system concluded that rates of recent (weekly) use, and use among young adults and school students had not increased at a greater rate in South Australia compared to other states which had not liberalised their laws (11). The experience of the introduction of a prohibition with civil penalty scheme in WA in 2004, which was overturned in 2011 after a change of government, suggested that the scheme did not result in increased cannabis use in that state among the general public, regular cannabis users, nor school students, nor did it result in a "softening" of attitudes to cannabis. Indeed the prevalence of cannabis in WA had been declining since the late 1990s as it has done elsewhere in Australia and there was a growing recognition of the health harms associated with the drug, particularly harms associated with heavy and early use (12). Beyond impacts on use and attitudes, a variety of studies have shown that applying civil penalties for cannabis use results in savings to the criminal justice system, with the size of the savings depending on the size of the jurisdiction and the way the scheme is implemented (13-15).”

A cross-national comparison between the Netherlands, other European states and the USA, showed that despite the introduction of defacto legalisation of cannabis through the cannabis coffeeshops, the Dutch did not have higher rates of cannabis use than these other countries (16). Separate to the legal changes, an increase in commercial access to cannabis, associated with the growth in numbers of cannabis coffeeshops from 1992 to 1996, may have resulted in growth in the cannabis using population, including young people (16-19) but this growth has put the rates of cannabis use no higher than that in the USA (16) and declined when restrictions on the number of coffeeshops and the age of patrons were introduced (20). In 2004 the UK government reduced penalties for cannabis use downgrading it from a Class B to a Class C drug. Cannabis use among adults and children continued to decline after the change (21).

In The Czech Republic, cannabis and other drugs were criminalised in 1998. A two year evaluation found that, while the implementation of the laws was far from universal, there was no evidence that it resulted in any reduction of drug use, but there were clear and substantial economic costs to the state (22). Liberalisation of drug laws in Portugal occurred in 2001. Under these reforms drug acquisition and possession became an administrative offence, but drug supply remained a criminal offence. The laws apply to use/possession amounts estimated at up to 10 days worth of all illicit drugs. Sanctions for the new offences are applied by specially constituted Commissions for the Dissuasion of Drug Addiction (CDTs). Their goal is to dissuade drug use and refer drug dependent people into treatment, whilst those assessed as being non-dependent or functioning users may have their proceedings suspended, be required to attend a police station, be referred for psychological or educational intervention, or receive a fine (23). In some ways this is the converse to the Australian prohibition with cautioning or diversion schemes which limit cautions and interventions to first, second or third offenders. In the Portuguese system, it is the entrenched drug offenders who are referred for treatment, and the less entrenched receive civil penalties. Whilst there has been conflicting claims that the Portuguese reforms have been a "resounding success" or a "disastrous failure", it is most likely neither are fair representations (24). Limitations with available data, means it has not been possible to definitively gauge the impacts of these changes (25),however, the Portuguese reforms do not appear to have led to a substantial increases in drug use or related harms (23).

Another interesting alternative model are the cannabis social clubs which originated in Spain where, due to a quirk of law, cannabis possession and use by adults in private is not illegal, but supply for profit is criminalised. Under this arrangement, a collective of cannabis users band together to grow cannabis for their own consumption (and in some cases for gifting to medical users), but not for sale outside the closed-system of the club. The clubs monitor members health, and address the supply issue whilst aiming to mitigate against commercialism. However, the Spanish clubs are not subject to government regulation and have grown in number to around 300 (26). Furthermore, there are reports of organised commercial distributors setting up new "clubs" as a front for cannabis supply, which may undermine political and public support and the integrity of the original clubs (27). However, in Spain and elsewhere, proposals are being drafted to develop regulations to support the integrity of the cannabis clubs as originally developed. It will be interesting to see how this approach develops.
— Professor Simon Lenton, National Drug Research Institute (NDRI), Australien, 2012[24]

Mer om utvecklingen i Holland:

Impacts On Prevalence Of Use

> There does not appear to have been any large increases in cannabis use in countries that have maintained the de jure illegality of cannabis but implemented reforms which, either at a national or subnational level, have reduced the penalties to civil or administrative sanctions. Among these policy reforms, the shift from strict prohibition to prohibition with civil penalties is the best researched. The methodologically stronger studies fail to find that these changes in penalties have large impacts on the prevalence of cannabis use at a population level or among school children. Although the results here may be limited by low statistical power and limited sample size to detect small increases, the available evidence suggests that if increases in use are found at general population level, they are likely to be small. The evidence on the impact of depenalisation in the Netherlands suggests that it has not resulted in increased prevalence of cannabis use at a community level, and that it has been successful at separating the cannabis market from other drug markets. Questions remain open about the extent to which the increased commercialisation of cannabis in the Netherlands in the period 1992-1996 may have resulted in more cannabis use by the young and in an earlier age of onset. If it did, then the age restrictions and other changes introduced in the coffee shops in the mid 1990's appear to have arrested this trend.
>
> Regarding impacts of reforms on prevalence of cannabis use, it is also apparent from a number of the studies that, at least as long as the illegality of cannabis is maintained, the laws and sanctions which apply seem to have, at most, a relatively modest impact on rates of cannabis use. In a number of examples, trends in cannabis use appear to be independent of the penalties which apply. It is likely that, as far as reforms under the existing international treaties are concerned, other non-legal factors such as social, economic and cultural trends, some of which exert their influence across state and national boundaries, have a far greater impact on cannabis use than the penalties which apply in a particular jurisdiction to that very small proportion of users who are ever arrested.
> **— Room, Hall, Reuter, Fischer, Lenton, 2010**[25]

I England så har det funnits argument från förbudsförespråkare att nedklassificeringen av cannabis under början av 2000-talet ledde till en ökning av prevalensen och kriminaliteten. Professorn och kriminologen Alex Stevens ger svar på tal:

> So what is the source of the claims that appeared in the Mail and the Telegraph? They are based on two papers presented to the Royal Economic Society, which remain unpublished. One of them uses rates of admission to hospital that were recorded as having been related to 'harder', Class A drugs. It links these rates to the period in 2001 to 2002 when the cannabis warning scheme was introduced in Lambeth, but nowhere else. It is reported to show that this caused a durable increase in hospital admissions amongst men of between 40 to 100 per cent.
>
> This is quite a claim. To make us confident that it is accurate, the researchers would need to do several things. They would need to show that cannabis use actually rose, which they appear not to have done. They would then need to establish a causal link from cannabis use to hospital admissions for harder drugs. This would be possible if there were clear evidence of a 'gateway effect' that makes cannabis users move on to more dangerous substances. The problem is that, despite decades of searching, such clear evidence is still missing.
>
> The researchers would additionally have to compare trends in Lambeth to those in other, similar places where the cannabis warning scheme was not in place. It would be very important to show that these places were not just any old borough, from leafy Richmond to suburban Havering. They would have to be inner city boroughs, with similar socio-economic problems and drug markets to Lambeth. And finally, the researchers would have to assume that nothing else was going on in the period after

2001 that would affect the data. They would have to ignore, for instance, the rise of the crack market in this decade. This caused havoc in the lives of many Lambeth drug users. The press reporting of this research gives no indication that these problems have been solved, and so we should have very little confidence in this reporting.

...

We are even more justified in disbelieving the claim of increased crime, given that the authors of this research have already distanced themselves from it. The research, by Nils Braakmann and Simon Jones, uses a national survey of self-reported offending in the years before and after the 2004 reclassification. The Mail claims that it shows increases in cannabis use and other crimes after penalties for cannabis were relaxed. In his response to the press reports, Dr Braakmann stated that his research 'does not demonstrate an absolute increase in real-terms in cannabis consumption since declassification'. Rather, he said that it shows an increase amongst people who previously did not consume cannabis. Of course, cannabis use amongst people who had never used cannabis could only go one way: up. To prove that this increase was affected by the 2004 changes would be very difficult to do, and has so far not been done. If we do not know that declassification increased cannabis use, we can be no more confident that it increased crime.

So we are left with the best data we have on cannabis use and crime, from the two national surveys of adults and school children. They show that both cannabis use and crime - far from increasing after the 2004 declassification - actually went down.
— Professor Alex Stevens[26]

Ohälsan kommer inte försvinna

> En tänkbar effekt av den restriktiva svenska narkotikapolitiken skulle dock kunna vara ökad stigmatisering och ett svårare liv för personer med narkotikaberoende, i form av kriminalitet, prostitution och social misär. Dock saknas evidens för att legalisering skulle reducera dessa problem. Med det ökade bruk som en legalisering sannolikt skulle medföra är det tänkbart att fler människor skulle dras in i ett narkotikaberoende, och att detta i sig ökar risken för kriminalitet och andra sociala problem. Risken för stigmatisering är avhängig av utformningen av narkotikapolitiken i sin helhet. Restriktivitet kan exempelvis kombineras med god vård och behandling, vilket skulle dämpa de negativa konsekvenserna. Det finns dock en annan invändning mot alienationshypotesen som handlar om hur narkotikaberoende i sig påverkar livskvalitet och social funktion. Beroendetillstånd innebär ett stort lidande för de som drabbas av det – oberoende av omgivningens grad av tolerans eller förståelse.
> **— Narkotikan i Sverige av Sven Andréasson**[1]

Risken för kriminalitet är direkt orsakad av att man måste ägna sig åt brott för att kunna betala sitt missbruk, för att kunna betala överpriser för droger som köps av kriminella. Förbudet garanterar att den som använder droger kommer att komma i kontakt med kriminella. Andréasson menar att det saknas evidens, men erfarenheterna från Portugal[27] och flera andra länder visar tydligt att ohälsan minskar och personerna som ägnat sig åt brott för att finanseriera missbruket nu inte längre behöver göra detta. Detta innebär därtill bl.a. ett renare missbruk med dokumenterat mindre fall av HIV.

Satsningen på behandling för beroende och en restriktiv syn på droger kan f.ö även existera under en legalisering, det finns inget motsatsförhållande. Skillnaden är att den restruktiva politiken inte kunnat ge missbrukare god vård, och pengarna som används för den restriktiva politiken kan omfördelas för att användas för behandling och vård.

Kvaliteten kommer inte förbättras

> Ett annat argument handlar om att kvalitetskontrollen av de narkotiska preparaten skulle förbättras, därmed skulle en hel del dödlighet och sjuklighet som uppkommer som följd av förorenade beredningar och osäkra koncentrationer av de ingående substanserna kunna elimineras. Även här saknas evidens. Fastän dessa problem naturligtvis förekommer, är det möjligt att situationen här är densamma som på alkoholområdet. Även här finns illegala produkter, exempelvis hembränd sprit, där mycket uppmärksamhet givits åt giftiga tillsatser och föroreningar. På alkoholområdet står det dock klart att detta är marginella problem och att det helt dominerande problemet med hembränt är alkoholen i sig. Det finns goda skäl att tro att det förhåller sig på samma sätt på narkotikaområdet.
> **— Narkotikan i Sverige av Sven Andréasson**[1]

Skillnaden är att andelen hembränt på den svenska marknaden är mycket marginell. Andelen "hembränt" på narkotikamarknaden är närmast total, om man bortser från receptbelagda läkemedel som är narkotikaklassade. Om vi skulle haft 100% hembränt på den svenska marknaden hade vi haft ett större antal förgiftningar än idag. Dessutom bär gemene svensk en bättre kunskap om alkohol, och hur den ska vara, vilket leder till högre krav på produkten. Andréasson påpekar att inte legaliseringsförespråkare har några bevis för att kvaliteten på droger kommer förbättras. Efter att ha läst hans inlägg kan man konstatera att evidensbördan enligt Andréasson tycks ligga på legaliseringsförespråkarnas axlar, och inte någon annan.

Bevisen för att det går att tillverka rena och sterila droger är tämligen uppenbar. Titta bara på dagens läkemedelsmarknad. Där har producenterna precis det som efterfrågas, med kvalitetskontroller och förpackningar där märkningen av drogtyp och dos stämmer överens med innehållet. Exempel på föroreningar i dagens illegala droger kan man läsa mer om i kapitlet om Positiva konsekvenser av en tillåtande narkotikapolitik.

Vi har redan försökt med legalisering och det fungerade inte

Här avser man ett försök till skademinimering (harm reduction) som bestod av en legal förskrivning av metadon, morfin och amfetamin till missbrukare i Stockholm 1965 - 1967. Läs mer om det i kapitlet om den svenska förbudspolitikens historia. I korthet ledde det till problem som grundade sig i slapphänt hantering från en läkare som gjorde att drogerna spreds utanför gruppen som ingick i experimentet. Själva experimentet är inte att jämställa med en fullständig legalisering då experimentet utfördes i en liten grupp och den omgavs av en större grupp missbrukare som ville ha droger till varje pris... Erfarenheterna från experimentet kan inte heller överföras på debatten om en legalisering av lätta droger. Man kan inte heller överföra dåtidens lärdomar på moderna förhållanden i annat avseende än att man borde ha mer kontroll på hur en övergång skulle ske i praktiken. Där har vi numera även många andra länder att vända oss till för att ta till oss erfarenheter och kunskaper från nutiden som är mer applicerbara.

Om vi skulle leva enligt en konsekvent övertygelse om att ge upp det vi misslyckats med, att aldrig försöka igen, då kunde vi lika gärna gett upp när vi var bäbisar och kröp på golvet och det var omöjligt att balansera på två ben. Men då, liksom nu gav tiden och utvecklingen oss förmågan att hantera det som tidigare var ett problem.

Källor

1. ↑ 1,0 1,1 1,2 1,3 Statens folkhälsoinstitut: Narkotikan i Sverige (Andréasson, 2008)
2. ↑ 8 myter om Cannabis
3. ↑ The relationship between illegal drugs and firearms (Oscapella, 1998)
4. ↑ Organized Crime, Illicit Drugs and Money Laundering: the United States and Mexico (Ferragut, 2012)

5. ↑ Estimating illicit financial flows resulting from drug trafficking and other transnational organized crimes (UNODC, 2011)
6. ↑ It's Time to End the War on Drugs by Milton Friedman (1998)
7. ↑ Genomgång av länder med en tillåtande narkotikapolitik#Portugal
8. ↑ SvD opinion 2010-11-05: Därför ska cannabis inte legaliseras
9. ↑ UNT 2012-11-01: Ny attityd till farlig cannabis
10. ↑ Toward a Global View of Alcohol, Tobacco, Cannabis, and Cocaine Use: Findings from the WHO World Mental Health Surveys (Degenhardt, 2008)
11. ↑ Marijuana Policy Project: Do Harsh Penalties for Marijuana Possession Reduce Teen Use?
12. ↑ A Quiet Revolution - Drug Decriminalisation Policies in Practice Across the Globe (Rosmarin & Eastwood, 2012)
13. ↑ A resounding success or a disastrous failure: Re-examining the interpretation of evidence on the Portuguese decriminalisation of illicit drugs (Hughes and Stevens, 2012)
14. ↑ Do Cannabis Possession Laws Influence Cannabis Use? Sidan 101 (Kilmer, 2002)
15. ↑ UNDOC: World Drug Report 2011
16. ↑ Fria tidningen 2013-02-02: Ekonomiska intressen bakom legaliseringstrend
17. ↑ Decriminalization and Initiation into Cannabis Use Department of Economics (Bretteville-Jensen & Williams, 2011)
18. ↑ National-level drug policy and young people's illicit drug use: A multilevel analysis of the European Union (Vuolo, 2013)
19. ↑ Toward a Global View of Alcohol, Tobacco, Cannabis, and Cocaine Use: Findings from the WHO World Mental Health Surveys (Degenhard, 2008)
20. ↑ Police Foundation (1999): Drugs and the Law: Report of the Independent Inquiry into the Misuse of Drugs Act 1971, kapitel 2.
21. ↑ Ted Goldberg - The Evolution of Swedish Drug Policy (2004)
22. ↑ Vad händer om vi legaliserar narkotika? (Ted Goldberg, Socialvetenskaplig tidskrift nr 1, 2012)
23. ↑ The Limited Relevance of Drug Policy: Cannabis in Amsterdam and in San Francisco (Reainarman, 2004)
24. ↑ Australian Drug Foundation: Drug policy reform - Moving beyond strict criminal penalties for drugs
25. ↑ Cannabis Policy Moving beyond stalemate (Room, Hall, Reuter, Fischer, Lenton, 2010)
26. ↑ University of kent 2013-04-08: Criminologist refutes cannabis-related crime increase claims
27. ↑ Drug Policy in Portugal: The Benefits of Decriminalizing Drug Use, (Domoslawski, 2011)

Auktoriteter som protesterar mot den förda narkotikapolitiken

Flera framstående personer har de senaste åren börjat uttala sig för en förändrad narkotikapolitik som rör sig bort från straff och repression som och närmar sig vård och "harm reduction" vilket måste ske genom att bruket av droger avkriminaliseras. Här uppmärksammas några av dem.

Global Commission on Drug Policy

> The global war on drugs has failed. When the United Nations Single Convention on Narcotic Drugs came into being 50 years ago, and when President Nixon launched the US government's war on drugs 40 years ago, policymakers believed that harsh law enforcement action against those involved in drug production, distribution and use would lead to an ever-diminishing market in controlled drugs such as heroin, cocaine and cannabis, and the eventual achievement of a 'drug free world'. In practice, the global scale of illegal drug markets – largely controlled by organized crime – has grown dramatically over this period. While accurate estimates of global consumption across the entire 50-year period are not available, an analysis of the last 10 years alone shows a large and growing market.
>
> In spite of the increasing evidence that current policies are not achieving their objectives, most policymaking bodies at the national and international level have

> tended to avoid open scrutiny or debate on alternatives. This lack of leadership on drug policy has prompted the establishment of our Commission, and leads us to our view that the time is now right for a serious, comprehensive and wide-ranging review of strategies to respond to the drug phenomenon. The starting point for this review is the recognition of the global drug problem as a set of interlinked health and social challenges to be managed, rather than a war to be won. Commission members have agreed on four core principles that should guide national and international drug policies and strategies, and have made eleven recommendations for action.
> **— Report Of The Global Commission On Drug Policy** [1]

Global Commission on Drug Policy[2] föreslår i sin rapport "Report Of The Global Commission On Drug Policy" från 2011[1] bland annat:

- Att det blir ett slut på kriminaliseringen och stigmatiseringen av personer som nyttjar droger men som inte skadar andra
- Att regeringar uppmuntras att testa legalisering av droger, i första hand marijuana.
- Att man utför skademinimerande åtgärder, exempelvis tillgång till rena sprutor.
- Att kampanjer som riktar sig till unga med budskapen "säg nej till droger" eller "nolltolerans mot droger" slopas, i stället bör andra utbildningsmetoder användas.

Bland kommissionärerna finner man:

- Kofi Annan - FN:s förra generalsekreterare (lämnade kommissionen 2012 för att arbeta med Syrienkonflikten)
- Richard Branson - grundare av företagsgruppen Virgin Group.
- Mario Vargas Llosa - Nobelpristagare i litteratur 2010
- Aleksander Kwasniewski - f.d president för Polen
- César Gaviria - f.d president för Colombia
- Ernesto Zedillo - f.d president för Mexiko
- Fernando Henrique Cardoso - f.d president för Brasilien
- George Papandreou - f.d premiärminister för Grekland
- Javier Solana - generalsekreterare 1999-2009 för Europeiska unionens råd och EU:s höga representant för GUSP ("EU:s utrikespolitiska talesman")
- Jorge Sampaio - f.d president för Portugal
- Louise Arbour-FN:s högkommissarie för mänskliga rättigheter 2004-2008.
- Ricardo Lagos - f.d president för Chile
- Ruth Dreifuss - f.d president för Schweiz
- Thorvald Stoltenberg - f.d utrikesminister för Norge

Se även:

CNN: War on drugs has failed, report finds

Kofi Annan: Legalisera droger

2012 släppte Global Commission on Drug Policy en dokumentärfilm om kriget mot droger: Breaking the Taboo

Fernando Henrique Cardoso - f.d president för Brasilien:

http://www.youtube.com/watch?v=-EyANCea0VA

CNN - Global Commission On Drug Policy Calls For Drugs Legalization:

http://www.youtube.com/watch?v=T2va0BeAXmI

LEAP

Law Enforcement Against Prohibition (LEAP)[3] är en icke vinstdrivande, internationell organisation för poliser, personal från rättsväsendet och myndigheter som är motståndare till kriget mot droger.

> We believe that drug prohibition is the true cause of much of the social and personal damage that has historically been attributed to drug use. It is prohibition that makes these drugs so valuable – while giving criminals a monopoly over their supply. Driven by the huge profits from this monopoly, criminal gangs bribe and kill each other, law enforcers, and children. Their trade is unregulated and they are, therefore, beyond our control.
>
> History has shown that drug prohibition reduces neither use nor abuse. After a rapist is arrested, there are fewer rapes. After a drug dealer is arrested, however, neither the supply nor the demand for drugs is seriously changed. The arrest merely creates a job opening for an endless stream of drug entrepreneurs who will take huge risks for the sake of the enormous profits created by prohibition. Prohibition costs taxpayers tens of billions of dollars every year, yet 40 years and some 40 million arrests later, drugs are cheaper, more potent and far more widely used than at the beginning of this futile crusade.
>
> We believe that by eliminating prohibition of all drugs for adults and establishing appropriate regulation and standards for distribution and use, law enforcement could focus more on crimes of violence, such as rape, aggravated assault, child abuse and murder, making our communities much safer. We believe that sending parents to prison for non-violent personal drug use destroys families. We believe that in a regulated and controlled environment, drugs will be safer for adult use and less accessible to our children. And we believe that by placing drug abuse in the hands of medical professionals instead of the criminal justice system, we will reduce rates of addiction and overdose deaths.
> **— LEAP - Why Legalize Drugs?** [4]

If the "War On Drugs" has Failed, is Legalization the Answer?

http://www.youtube.com/watch?v=Kjwv6awznKk

Cops: Legalize Drugs to Save Our Lives

http://www.youtube.com/watch?v=Q9WxQVw84Ts

Law Enforcement Against Prohibition

http://www.youtube.com/watch?v=LayaGk0TMDc

Conservative Judge Says Legalize Drugs

http://www.youtube.com/watch?v=k6lzFoNaXQg

Cop Says Legalizing Drugs Will Protect Kids from Gangs

http://www.youtube.com/watch?v=JepSzjFdCMs

Se fler videoklipp i LEAPS kanal på Youtube. Där finns många intervjuer med poliser, domare DEA-agenter m.m. som berättar varför de tycker att kriget mot droger är fel.

David Nutt

David Nutt blev 2008 ledare för engelska Advisory Council on the Misuse of Drugs (ACMD)[5]

2007 publicerade han en kontroversiell studie om drogers farlighet i den vetenskapliga tidskriften The Lancet.[6]

2009 publicerade han en text som jämför skadorna från MDMA med skadorna som ridsporten orsakar på samhället. Mycket kontroversiellt.

> In this article, I share experience of another harmful addiction I have called equasy to illustrate an approach that might lead to a more rational and broad-based assessment of relative drug harms. The dangers of equasy were revealed to me as a result of a recent clinical referral of a woman in her early 30's who had suffered permanent brain damage as a result of equasy-induced brain damage. She had undergone severe personality change that made her more irritable and impulsive, with anxiety and loss of the ability to experience pleasure. There was also a degree of hypofrontality and behavioural disinhibition that had lead to many bad decisions in relationships with poor choice of partners and an unwanted pregnancy. She is unable to work and is unlikely ever to do so again, so the social costs of her brain damage are also very high.
>
> So what was her addiction – what is equasy? It is an addiction that produces the release of adrenaline and endorphins and which is used by many millions of people in the UK including children and young people. The harmful consequences are well established – about 10 people a year die of it and many more suffer permanent neurological damage as had my patient. It has been estimated that there is a serious adverse event every 350 exposures and these are unpredictable, though more likely in experienced users who take more risks with equasy. It is also associated with over 100 road traffic accidents per year – often with deaths. Equasy leads to gatherings of users that often are associated with these groups engaging in violent conduct. Dependence, as defined by the need to continue to use, has been accepted by the courts in divorce settlements. Based on these harms, it seems likely that the ACMD would recommend control under the MDAct perhaps as a class A drug given it appears more harmful than ecstasy (See Table 1).
>
> Have you worked out what equasy is yet? It stands for Equine Addiction Syndrome, a condition characterised by gaining pleasure from horses and being prepared to countenance the consequences especially the harms from falling off/under the horse. I suspect most people will be surprised that riding is such a dangerous activity. The data are quite startling – people die and are permanently damaged from falling – with neck and spine fracture leading to permanent spinal injury (Silver and Parry, 1991; Silver 2002). Head injury is four times more common though often less obvious and is the usual cause of death. In the USA, approximately 11,500 cases of traumatic head injury a year are due to riding (Thomas, et al., 2006), and we can presume a proportionate number in the UK. Personality change, reduced motor function and even early onset Parkinson's disease are well recognised especially in rural clinical practices where horse riding is very common. In some shire counties, it has been estimated that riding causes more head injury than road traffic accidents. Violence is historically intimately associated with equasy – especially those who gather together in hunting groups; initially, this was interspecies aggression but latterly has become specific person to person violence between the pro and anti-hunt lobby groups.
>
> Making riding illegal would completely prevent all these harms and would be, in practice, very easy to do – it is hard to use a horse in a clandestine manner or in the privacy of one's own home! I suspect there would be little public or government support for such an option despite the banning of inter-species violence from equasy recently enacted in the Anti-Hunting bill. Indeed why should society want to control harmful sports at all? This attitude raises the critical question of why society tolerates –indeed encourages – certain forms of potentially harmful behaviour but

not others, such as drug use.

There are many risky activities such as base jumping, climbing, bungee jumping, hang-gliding, motorcycling which have harms and risks equal to or worse than many illicit drugs. Of course, some people engage in so called 'extreme' sports specifically because they are dangerous. Horse riding is not one of these and most of those who engage in it do it for simple pleasure rather than from thrill seeking, almost certainly in complete ignorance of the risks involved. Other similarly dangerous yet fun activities are rugby, quad-biking and boxing. With the exception of boxing, which is outlawed in some European countries, sports are not illegal despite their undoubted harms.
— David Nutt - Equasy – An overlooked addiction with implications for the current debate on drug harms[7]

Senare under 2009 så kritiserade David Nutt regeringen i Storbritannien för att den vägrade att lyda ACMD:s vetenskapliga råd att nedreglera MDMA från en klass A-drog. ACMD:s rapport om ecstasy baserades på en 12-månaders studie av 4000 akademiska avhandlingar och drog slutsatsen att ecstasy inte är lika farligt som andra droger i klass A, exempelvis heroin och kokain och skulle därmed omklassificeras till Klass B. David Nutt släppte även en lista över drogers farlighet[8] som skapade rubriker över hela världen [9]. Allt detta blev för mycket för inrikesministern Alan Johnson som sparkade David Nutt för att han arbetade mot den gällande policyn[10][5].

Efter den händelsen så valde flera andra i ACMD:s råd att avgå. Flera ansåg att om politikerna ska låta politisk korrekthet gå före vetenskapen så finns det ingen anledning att ha ett vetenskapligt råd. [11]

> On November 10, 2009 three further members of the Council resigned following a meeting with Alan Johnson. They were: Dr John Marsden, Dr Ian Ragan and Dr Simon Campbell. A sixth member, Dr Polly Taylor, resigned in March 2010, shortly before the decision to make the legal high, mephedrone illegal. On April 1, 2010 Eric Carlin also resigned after the announcement that mephedrone would be made illegal, saying that the decision by the Home Secretary was "unduly based on media and political pressure". He also stated "We had little or no discussion about how our recommendation to classify this drug would be likely to impact on young people's behaviour. As well as being extremely unhappy with how the ACMD operates, I am not prepared to continue to be part of a body which, as its main activity, works to facilitate the potential criminalisation of increasing numbers of young people."
> **— Wikipedia**[5]

http://www.youtube.com/watch?v=bCChf2WHNE4

http://www.youtube.com/watch?v=SUmAAMVdcok

http://www.youtube.com/watch?v=pWQaJZkDaB8

Övriga

Ron Paul

Ron Paul är en amerikanska representathus-delegat och har bl.a ställt upp som presidentkandidat 2012. Ron Paul har bl.a följande att säga om kriget mot droger:

Ron Paul on Nixon's drug war:

http://www.youtube.com/watch?v=Rw-47os_vMI

Noam Chomsky

Noam Chomsky är professor i lingvistik och är en känd samhällsdebattör i USA. Han har i flera decennier kritiserat kriget mot droger.

> ...the United Nations tries to monitor the international drug trade, and their estimates are on the order of $400 to $500 billion -- half a trillion dollars a year -- in trade alone, which makes it higher than oil, something like 10 percent of the world trade. Where this money comes and goes to is mostly unknown, but general estimates are that maybe 60 percent of it passes through US banks. After that, a lot goes to offshore tax havens. It's so obscure that nobody monitors it, and nobody wants to. But the Commerce Department every year publishes figures on foreign direct investment -- where US investment is going -- and through the '90s the big excitement has been the "new emerging markets" like Latin America. And it turns out that a quarter of US foreign direct investment is going to Bermuda, another 15 percent to the Bahamas and the Cayman Islands, another 10 percent to Panama, and so on. Now, they're not building steel factories. The most benign interpretation is that it's just tax havens. And the less benign interpretation is that it's one way of passing illegal money into places where it will not be monitored. We really don't know, because it is not investigated. This is not the task of the Justice Department, which is to go after a black kid in the ghetto who has a joint in his pocket.
> **— Noam Chomsky, 1998**[12]

Noam Chomsky - On Social Cleansing, the 'war on drugs', Marijuana and prohibition

http://www.youtube.com/watch?v=Q-JX0yXDlh8

Milton Friedman

Milton Friedman som fick Nobelpriset i ekonomi 1976 diskuterar förbudets nackdelar och drar paralleller till USA:s förbud mot alkohol under 20-talet och dess konsekvenser:

Milton Friedman - Why Drugs Should Be Legalized:

http://www.youtube.com/watch?v=nLsCC0LZxkY

Mark Haden

Mark Haden är ingen stor auktoritet men har jobbat 25 år som drogutbildare/drogföreläsare i Kanada och har gått från att vara förbudsförespråkare till att numera förespråka skademinimering och dekriminalisering. Se fler intressanta videoklipp på YouTube eller besök hans hemsida för mer information.

> We have overemphasized the harms of drugs, we have neglected to mention the benefits of certain drugs and we have omitted mentioning the harms that drug prohibition causes...
> **— Mark Haden**[13]

Mark Haden: A drug educator's apology:

http://www.youtube.com/watch?v=EWxyWEcSiJg

A Public Health Approach to Illegal Drugs or How to end the drug war:

http://vimeo.com/54994899#at=0

Källor

1. ↑ 1,0 1,1 Report Of The Global Commission On Drug Policy
2. ↑ Global Commission on Drug Policy
3. ↑ Law Enforcement Against Prohibition (LEAP)
4. ↑ LEAP - Why Legalize Drugs?
5. ↑ 5,0 5,1 5,2 Advisory Council on the Misuse of Drugs
6. ↑ Nutt DJ, King LA, Saulsbury W, Blakemore C (2007) Developing a rational scale for assessing the risks of drugs of potential misuse. Lancet 369: 1047–53.
7. ↑ Equasy – An overlooked addiction with implications for the current debate on drug harms - Journal of Psychopharmacology 23(1) (2009) 3–5
8. ↑ Professor David Nutt: Estimating drug harms: a risky business?
9. ↑ Forskare: Alkohol värre än heroin (2010)
10. ↑ David Nutt (Wikipedia en)
11. ↑ David Nutt's sacking causes mass revolt against Alan Johnson
12. ↑ The Drug War Industrial Complex (av High Times, 1998)
13. ↑ The Canadian Drug Policy Coalition

Rapporter som föreslår en tillåtande narkotikapolitik

Här följer ett urval av stora och betydelsefulla rapporter som föreslår en mer tillåtande narkotikapolitik eller belyser problemet med den nuvarande förbudspolitiken.

1943: La Guardia-kommitténs rapport (USA)

La Guardia-kommittén bildades 1939 av New Yorks borgmästare Fiorello La Guardia. New Yorks medicinska akademi framställde deras rapport som publicerades 1943[1]. Den granskar cannabisens effekter på samhället och kommer fram till några intressanta slutsatser:

- Marihuana is used extensively in the Borough of Manhattan but the problem is not as acute as it is reported to be in other sections of the United States.
- The introduction of marihuana into this area is recent as compared to other localities.
- The cost of marihuana is low and therefore within the purchasing power of most persons.
- The distribution and use of marihuana is centered in Harlem.
- The majority of marihuana smokers are Negroes and Latin-Americans.
- The consensus among marihuana smokers is that the use of the drug creates a definite feeling of adequacy.
- The practice of smoking marihuana does not lead to addiction in the medical sense of the word.
- The sale and distribution of marihuana is not under the control of any single organized group.
- The use of marihuana does not lead to morphine or heroin or cocaine addiction and no effort is made to create a market for these narcotics by stimulating the practice of marihuana smoking.
- Marihuana is not the determining factor in the commission of major crimes.
- Marihuana smoking is not widespread among school children.
- Juvenile delinquency is not associated with the practice of smoking marihuana.
- The publicity concerning the catastrophic effects of marihuana smoking in New York City is unfounded.

Man finner alltså inget bevis för inkörsportsteorin och menar att problemen inte är speciellt stora, speciellt inte på det sättet som målades upp av Harry Anslinger som medverkade till den repressiva lagstiftning och stod bakom förföljelsen av cannabisanvändarna i USA. Vidare så drar man några slutsatser om cannabis effekter på individen:

> “Under the influence of marihuana changes in personality as shown by alterations in test performance are slight. They are not statistically significant and indicate only tendencies or trends. Moreover, the drug effect is not always in proportion to the amount taken, nor are the changes consistently in one direction. In many instances the effect of small doses (2 cc.) or of marihuana cigarettes is the opposite of the effect of larger doses (5 cc.) (2)”
>
> (2) While sufficient experimentation has not been made to validate the finding, it should be noted that the personality changes produced by 2 cc. or marihuana cigarettes are almost always in agreement in contrast to the changes resulting from the ingestion of 5 cc. The 2 cc. Dosage apparently more nearly approximates the amount a person would take if left to his own devices.

> The personality changes observed when the subject is under the influence of 2 cc. of marihuana or marihuana cigarettes demonstrate that the subject experiences some reduction in drive, less objectivity in evaluating situations, less aggression, more self-confidence and a generally more favorable attitude toward himself. These reactions can be ascribed to two main causes, namely, an increased feeling of relaxation and disinhibition and increased self-confidence. As the drug relaxes the subject, the restraints which he normally imposes on himself are loosened and he talks more freely than he does in his undrugged state. Things which under ordinary circumstances he would not speak about are now given expression. Metaphysical problems which in the undrugged state he would be unwilling to discuss, sexual ideas he would ordinarily hesitate to mention, jokes without point, are all part of the oral stream released by the marihuana.
> **—The LaGuardia Committee Report on Marihuana: Summary And Discussion** [2]

1972: National Commission on Marijuana and Drug Abuse (USA)

I samband med att den amerikanska narkotikalagstiftningen "Controlled Substances Act" debatterades 1970 så fanns det olika syner på huruvida cannabis skulle klassas under grupp 1, den mest restriktiva klassningen, eller ej. Regeringen Nixon stod för den repressiva sidan. En kommission hade sammansatts för att kunna samla in och presentera fakta inför beslutsprocessen, ledaren var guvernören Raymond P. Shafer, därav det mer populära namnet "The Shafer Commission". Man intervjuade hundratals personer, allt från myndighetsföreträdare, politiker och domare till doktorer och andra experter. Rapporten med titeln "Marijuana, A Signal of Misunderstanding"[3] lägger fram en grundlig argumentation för att cannabis inte är speciellt farligt och att man borde satsa på skademinimerande åtgärder istället för fängelse. Som mest skulle cannabis kunna ge böter.

Några citat från rapporten:

> No significant physical, biochemical, or mental abnormalities could be attributed solely to their marihuana smoking.
>
> ...
>
> Most users, young and old, demonstrate an average or above-average degree of social functioning, academic achievement, and job performance.
>
> ...
>
> “In sum, the weight of the evidence is that marihuana does not cause violent or aggressive behavior; if anything marihuana serves to inhibit the expression of such behavior.”
>
> ...
>
> Neither the marihuana user nor the drug itself can be said to constitute a danger to public safety.
>
> ...
>
> Marihuana’s relative potential for harm to the vast majority of individual users and its actual impact on society does not justify a social policy designed to seek out and firmly punish those who use it.
>
> ...
>
> In short marihuana is not generally viewed by participants in the criminal justice

community as a major contributing influence in the commission of delinquent or criminal acts.

...

The criminal law is too harsh a tool to apply to personal possession even in the effort to discourage use. It implies an overwhelming indictment of the behavior which we believe is not appropriate. The actual and potential harm of use of the drug is not great enough to justify intrusion by the criminal law into private behavior, a step which our society takes only 'with the greatest reluctance.

...

society should seek to discourage use, while concentrating its attention on the prevention and treatment of heavy and very heavy use. The Commission feels that the criminalization of possession of marihuana for personal use is socially self-defeating as a means of achieving this objective

...

Considering the range of social concerns in contemporary America, marihuana does not, in our considered judgment, rank very high. We would deemphasize marihuana as a problem.
— Marihuana: A Signal of Misunderstanding[3]

Trots det tydliga budskapet så nådde inte meddelandet fram till presidenten Richard Nixons logiska sinne. Han var totalt låst i sin övertygelse om att man skulle sätta dit knarkarna, ju hårdare desto bättre. Han försökte under tiden kommissionen arbetade att påverka Shafer och menade att det var viktigt att slutresultatet skulle visa rätt budskap. När det inte lyckades och rapporten var ett faktum så beslutade han sig ändå för att gå vidare med sin egen ståndpunkt och inledde senare kriget mot droger[4][5][6].

1989: Research Advisory Panel (USA)

1989 så släpptes en rapport från en panel som på uppdrag av Kaliforniens delstats-justitieminister hade undersökt narkotikaproblemet och möjliga lösningar. I rapporten uppmanar man politikerna att genomföra en dekriminalisering av narkotikalagarna. Man anser att förbudet mot cannabis inte kan uppehållas av lagen för att bruket är för utbrett bland folket. Istället föreslår man några grundläggande ändringar:

För det första så måste man börja göra skillnad mellan olika droger baserat på skadorna från den enskilda drogen, lagliga som olagliga. Olika droger skapar olika former av sociala problem och fysiska skador, man kan inte klumpa ihop alla till en enda grupp. Man behöver även skilja mellan olika administreringsformer eftersom skadorna är annorlunda, exempelvis är kokainhydroklorid som sniffas mindre skadligt än kokainfribas som röks (crack).

Man måste även separera drogens effekter från den associerade kriminella aktiviteten. Man måste sluta se samhällsproblemen som orsakas av droger som någonting som orsakas av drogens farmakologi. Att drogen leder till brott. Snarare är det den olagliga statusen som orsakar kriminaliteten.

> “The heroin user who is "coasting" after an injection is not given to violent activity. Yet those same heroin users, driven by their compulsion, will, in their efforts to maintain a supply of this drug, resort to income generating criminal activities. These may be as minor as panhandling, may lead only to property and drug trafficking crime or, the personality of the user permitting, result in violent crime. Above the individual user is a stratum of heroin purveyors who operate as organized criminal activity and who will, the need in their opinion requiring, resort to the most violent acts. Obviously, to burden the individual user with the onus of organized criminal”

> activity carried out by people who are rarely users themselves can lead to control of the problem only if the consumers are totally removed from the streets. This has not been accomplished even in the face of horrendous penalties, including briefly, in New York State under the so-called Rockefeller plan, the death penalty.
>
> With a drug like marijuana, which enjoys popular approval in the face of legal prohibition, the associated criminal activity is regarded as nominal. And in the face of a refusal by a significant fraction of the population to support the laws against marijuana, it will be impossible to control the market in marijuana. Indeed, although the huge illegal market for imported marijuana may add significantly to our negative balance of payments, that market is not associated with drive-by killings or other devastating criminal activity.
> **— Twentieth Annual Report Of The Research Advisory Panel (1989)**[7]

Bland de direkta åtgärderna så vill man bl.a ta bort straffet för innehav av kanyler för att stoppa spridningen av AIDS.

När det gäller cannabis så vill man tillåta odling (och därmed konsumtion) för eget bruk:

> Allow cultivation of marijuana for personal use. Insofar as damage to the individual and society is concerned, the quantitatively most important drugs are alcohol and nicotine in the form of cigarettes. There remains, then, as the other quantitatively important drug, marijuana, which has become, for a large fraction of the population, a social drug comparable in pattern and approaching that of alcohol in extent of usage.
>
> Marijuana is a disinhibiting drug used socially to relieve anxiety and as such has many liabilities in common with alcohol. We acknowledge that marijuana is not without Its effect on the individual user and would not suggest any change that carried a significant risk of increasing the use of marijuana. We resist the use of the word "legalization" in relation to any drug, including marijuana. On the other hand, an objective consideration of marijuana shows that it is responsible for less damage to the individual and to society than are alcohol and cigarettes, the other social drugs mentioned above. A further consideration in forming a reaction to the wide use of marijuana is that it is a source of conflict between generations and of disrespect for the law.
>
> Equally important is the economic and, to some extent, criminal activity associated with the marketplace of marijuana. At the moment, we are adding millions to our trade deficit, off of the books to be sure, by our purchases of marijuana in Columbia, Mexico, Thailand, and elsewhere. Yet, thanks to a previous action of the California Legislature, the product of this illegal activity may be possessed and used by the citizen with the possibility of only minor sanctions.
> **— Twentieth Annual Report Of The Research Advisory Panel**[7]

2008: The Global Cannabis Commision, Beckley Foundation (Bok)

"Cannabis Policy - Moving beyond stalemate" är en stor rapport, släppt i bokform 2008[8] som författats av flera välkända cannabisforskare.

Man går igenom den nuvarande vetenskapliga förståelsen av cannabis skador och faror och jämför även dessa med andra droger. Man noterar flera negativa effekter från cannabis men få som är allvarliga. Man summerar även dagens politik och dess effekter och konstaterar att den är misslyckad. Man går sedan igenom olika alternativa former av narkotikapolitik och föreslår fler åtgärder för att förändra den nuvarande förbudspolitiken:

Current cannabis policies may do some good, but there is a dearth of evidence in support of that claim. They clearly do harm to the many individuals who are arrested, they abridge individual autonomy and they are often applied unjustly. The enforcement of cannabis prohibition is also costly. The task is to devise policies that do better, taking all these aspects into account. We recognize the importance of the constraints imposedon policy by popular opinion, which usually supports a retention of prohibition.

The principal aim of a cannabis control system should be to minimize any harms from cannabis use. In our view this means grudgingly allowing use and attempting to channel such use into less harmful patterns (e.g. by delaying onset of use until early adulthood, encouraging all users to avoid substantial daily use, driving a car after using, and smoking cannabis mixed with tobacco).

Under the current international control regime, the cannabis policy options available to governments are arguably limited to varying the severity of penalties for use. Given that more than minimal enforcement of prohibitions seems to do little to reduce use, the principal policy concern should be to minimize the adverse consequences of prohibition.

If a nation chooses to use the criminal law for controlling cannabis use, there is no justification for incarcerating an individual for a cannabis possession or use offense, nor for creating a criminal conviction. Retaining a criminal law on possession on the books as a handy tool for discretionary police use tends to result in discriminatory application of the law against the disadvantaged. Police should give very low priority to enforcing laws against cannabis use or possession.

“

A better option, the acceptability of which is more questionable under the international conventions, is to process violations administratively outside the criminal justice system. Fines should be low, and alternative sanctions such as referral to education or counseling should not be onerous, reflecting the proportionality principle.

”

Setting the international conventions aside:

The international drug control regime should be changed to allow a state to adopt, implement and evaluate its own cannabis regime within its borders. This would require changes in the existing conventions, or the adoption of a new pre-emptive convention.

In the absence of such changes, a state can act on its own by denouncing the conventions and re-acceding with reservations, or by simply ignoring at least some provisions of the conventions.

Any regime which makes cannabis legally available should involve state licensing or state operation of entities producing, wholesaling and retailing the drug (as is true in many jurisdictions for alcoholic beverages). The state should, either directly or through regulation, control potency and quality, assure reasonably high prices and control access and availability in general and particularly to youth.

The state should ensure that appropriate information is available and actively conveyed to users about the harms of cannabis use. Advertising and promotion should be banned or stringently limited to the extent possible.

The impacts of any changes, including any unintended adverse effects, should be closely monitored, and there should be the possibility for prompt and considered revision if the policy increased harm.
— Cannabis Policy - Moving beyond stalemate[8]

2006-2009: Transform Drug Policy Foundation (England)

Transform Drug Policy Foundation har släppt ett antal rapporter som fokuserar på dels den förda politiken och hur den har misslyckats och dels hur man ska rätta till problemet genom att införa en mer tillåtande politik. Huvudbudskapet är att man vill att politiken skall vara evidensbaserad, dvs bygga på vetenskapliga fakta istället för känsloargument.

I rapporten "A Comparison of the Cost-effectiveness of Prohibition and Regulation of Drugs"[9] från 2009 så räknar man på kostnaden av förbudet i England och jämför med kostnaden för en mer tillåtande narkotikapolitik. Man räknar med olika scenarion där prevalensen antingen ökar, är oförändrad eller minskar och kommer i alla fallen fram till att man skulle spara stora pengar på att reglera narkotikamarknaden.

Observera att uträkningen endast gäller droger i Klass A (heroin och kokain).

> Overall, the total costs of prohibition in England and Wales in 2003/04 are estimated to have been £16.785 billion and the total benefit across the 4 scenarios (50% fall in use, no change in use, 50% increase in use, 100% increase in use) are estimated to have been –£309m, £0m, £309m or £618m and so the net cost is estimated to have been £17.094bn, £16.785bn, £16.476bn, £16.167bn
>
> The total cost of regulated drugs markets in England and Wales in 2003/04 across the 4 scenarios would have been £3.151bn, £5.951bn, £8.752bn or £11.551bn per year and, with benefits remaining un-costed in this analysis, these figures also represent the net cost.
>
> The conclusion on this analysis is therefore that regulating the drugs market is a dramatically more cost effective policy than prohibition and that moving from prohibition to regulated drugs markets in England and Wales would provide a net saving to tax payers, victims of crime, communities, the criminal justice system and drug users of somewhere within the range of, for the four scenarios; £13.943 bn, £10.834 bn, £7.724 bn, £4.616 bn.
>
> ...
>
> The net annual benefit of a move from prohibition to legal state regulation and control of drug markets would be:
>
> Scenario A: 50% fall in use, net benefit £13.943 billion
>
> Scenario B: No change in use, net benefit £10.834 billion
>
> Scenario C: 50% increase in use, net benefit £7.724 billion
>
> Scenario D: 100% increase in use, net benefit £4.616 billion
>
> So even in the highly unlikely event of heroin and cocaine use increasing 100%, the net benefit of a move to regulation and control remains substantial. The economic benefits of regulation identified are also of a magnitude to suggest that even with significant margins of error we can assume that legally regulated markets would deliver substantial net savings to the Treasury and wider society.
> **— A Comparison of the Cost-effectiveness of Prohibition and Regulation of Drugs (2009)[9]**

Rapporten "After the War on Drugs: Blueprint for Regulation"[10] från 2009 är en mycket genomgående presentation om olika metoder man kan välja för en reglering av drogmarknaden, hur det skulle fungera i praktiken för olika droger och vilka typer av kontroller man behöver införa.

Gällande regleringen av cannabis så listar man flera möjliga krav och kontrollåtgärder:

- Kontrollerad potens med fastslagna min/max-gränser
- Kontrollerad kvalitet avseende kontamineringar i form av bekämpningsmedel, gödningsmedel, mögel m.m.
- Cannabis avsedd för oral konsumtion skall säljas i standardiserade doser
- Butiker som säljer cannabis kan bidra till att upplysa om farorna med tobak då denna drogen ofta blandas med cannabis
- Fixerade priser eller min/max-pris med skattesatser baserade på vikt eller potens, starkare cannabis kan ha högre skattesats
- Lägre priser än den illegala marknaden
- Förpackningarna ska vara förseglade för att förhindra manipulering, komma i barnsäkra behållare och märkas med innehåll, potens, bäst-före-datum, hälsovarningar, ursprung etc.
- Reglering av reklam liknande alkohol och tobak
- Reglering av hur butiker får marknadsföra sig med skyltar och reklam i fönster m.m.
- Butikers placering bestäms av myndigheterna för att undvika att de hamnar nära skolor m.m.
- Krav på licens för att tillåta försäljning liknande alkoholutskänkningstillståndet. Kan även innehålla krav på utbildning av försäljare
- Reglerad försäljning för att undvika att de som redan är påverkade får i sig mer samt maxgränser för hur mycket man får köpa.
- Försäljare hjälper till med skademinimering i form av utdelning av gratis broschyrer med hälsoinformation, guider till ansvarsfullt bruk m.m.
- Reglerade öppettider för butiker.
- Ålderskontroll med ID-kort precis som för köp av alkohol och tobak.
- Rökförbud på vissa platser, liknande förbudet mot tobaksrökning på restauranger.

Rapporten "After the War on Drugs: Options for Control"[11] från 2004 går mer kortfattat igenom hur kriget mot droger har misslyckats och hur man bör gå vidare genom att reglera narkotikamarknaden.

Rapporten "After the War on Drugs: Tools for the Debate"[12] från 2007 är tänkt att vara en guide för alla som vill debattera för en mer tillåtande narkotikapolitik. Den listar alla argument och motargument, förklarar vilka argument som är viktigast att framhålla. Allt blandas med citat och liknelser med hur reglering fungerar med andra droger och produkter. Samtidigt är det en rapport som på punkt efter punkt effektivt punkterar alla argument från förbudsförespråkare och bör läsas av alla som har en osäker ståndpunkt i drogfrågan.

2009: Drugs And Democracy: Toward A Paradigm Shift (Latinamerika)

"Latin American Commission on Drugs and Democracy" som består av diverse intellektuella personer samt flera f.d presidenter från Latinamerika släppte 2009 rapporten "Drugs And Democracy: Toward A Paradigm Shift: Statement by the Latin American Commission on Drugs and Democracy"[13] där man yttrar sitt missnöje över hur USA:s narkotikapolitik har fått förödande konsekvenser för länderna. Man anser att kriget mot droger är ett misslyckande. Sedan drar man upp riktlinjerna för vilka förändringar som behöver genomföras för att förbättra situationen:

> 1. Change the status of addicts from drug buyers in the illegal market to that of patients cared for in the public health system
>
> 2. Evaluate from a public health standpoint and on the basis of the most advanced medical science the convenience of decriminalizing the possession of cannabis for personal use
>
> 3. Reduce consumption through campaigns of information and prevention that can be understood and accepted by young people, who account for the largest contingent of users.

4. Redirect repressive strategies to the unrelenting fight against organized crime

5. Reframe the strategies of repression against the cultivation of illicit drugs
— Drugs And Democracy: Toward A Paradigm Shift[13]

2011: Global Commission on Drug Policy (Globalt samarbete)

Organisationen Global Commission on Drug Policy beskrivs mer detaljerat i kapitlet om Auktoriteter som protesterar mot den förda narkotikapolitiken. I korthet är det många expresidenter, ministrar och FN-auktoriteter som fått nog med kriget mot droger och nu tydligt uppmanar världens regeringar att överväga dekriminalisering och harm reduction. Deras rapport "Global Commission on Drug Policy Report" från 2011[14] sammanfattas här:

> **Our principles and recommendations can be summarized as follows:**
>
> End the criminalization, marginalization and stigmatization of people who use drugs but who do no harm to others. Challenge rather than reinforce common misconceptions about drug markets, drug use and drug dependence.
>
> Encourage experimentation by governments with models of legal regulation of drugs to undermine the power of organized crime and safeguard the health and security of their citizens. This recommendation applies especially to cannabis, but we also encourage other experiments in decriminalization and legal regulation that can accomplish these objectives and provide models for others.
>
> ...
>
> Begin the transformation of the global drug prohibition regime. Replace drug policies and strategies driven by ideology and political convenience with fiscally responsible policies and strategies grounded in science, health, security and human rights – and adopt appropriate criteria for their evaluation. Review the scheduling of drugs that has resulted in obvious anomalies like the flawed categorization of cannabis, coca leaf and MDMA. Ensure that the international conventions are interpreted and/or revised to accommodate robust experimentation with harm reduction, decriminalization and legal regulatory policies.
>
> Break the taboo on debate and reform. The time for action is now.
> **— Global Commission on Drug Policy Report**[14]

Man tar upp flera punkter där man kräver förändring:

> 1. Break the taboo. Pursue an open debate and promote policies that effectively reduce consumption, and that prevent and reduce har related to drug use and drug control policies. Increase investment in research and analysis into the impact of different policies and programs.
>
> 2. Replace the criminalization and punishment of people who use drugs with the offer of health and treatment services to those who need them.
>
> 3. Encourage experimentation by governments with models of legal regulation of drugs (with cannabis, for example) that are designed to undermine the power of organized crime and safeguard the health and security of their citizens

4. Establish better metrics, indicators and goals to measure progress.

5. Challenge, rather than reinforce, common misconceptions about drug markets, drug use and drug dependence.

6. Countries that continue to invest mostly in a law enforcement approach (despite the evidence) should focus their repressive actions on violent organized crime and drug traffickers, in order to reduce the harms associated with the illicit drug market.

7. Promote alternative sentences for small-scale and first-time drug dealers.

8. Invest more resources in evidence-based prevention, with a special focus on youth

9. Offer a wide and easily accessible range of options for treatment and care for drug dependence, including substitution and heroin-assisted treatment, with special attention to those most at risk, including those in prisons and other custodial settings.

10.The United Nations system must provide leadership in the reform of global drug policy. This means promoting an effective approach based on evidence, supporting countries to develop drug policies that suit their context and meet their needs, and ensuring coherence among various UN agencies, policies and conventions.

11. Act urgently: the war on drugs has failed, and policies need to change now.
— Global Commission on Drug Policy Report[14]

2012: The UK Drug Policy Commission (England)

En oberoende utredning av den engelska narkotikapolitiken förespråkar bland annat dekriminalisering, harm reduction. Man går t.o.m så långt att man förespråkar att odling av cannabis för personligt bruk tillåts:

“

We suggest making a clear distinction between the overall goals of drug policy and the tools to deliver it. Rather than starting with the traditional distinction between prevention, treatment and enforcement, it may be more effective to consider drug policy in terms of two higher level challenges.

First, we need to look at how **society and government can enable and support individuals to behave responsibly**. This means tackling underlying causes of drug use, providing the information and skills necessary for people to make sensible choices about drug use, and ensuring that where drug use does occur, it is undertaken in a way that minimises the harm to the user and others.

Second, we should focus on how **society and government can enable and promote recovery from entrenched drug problems**, whether for individuals or in communities. Then we can see how the practical tools of prevention, treatment and enforcement can help deliver this as well as how it links into wider social policy through the various supporting institutions, professional interests and social and economic programmes.

What we mean by ‘responsible behaviour’ is that an individual should seek to behave in ways that allow them to achieve their potential and contribute positively to their families and communities and also to avoid incurring harm to other people in general. Behaving responsibly and limiting harm and damage to oneself and others are two sides of the same coin

...

”

> As part of efforts to encourage responsible behaviour, and our society's response to it, we cannot ignore the fact that a small but significant segment of the population will experiment with drugs, and that some of them will continue to use drugs, even if they know about the risks. So we do not believe that pursuing the goal of encouraging responsible behaviour requires the prevention of all drug use in every circumstance. This is not to say that we consider drug use to be desirable. Just like with gambling or eating junk food, there are some moderately selfish or risky behaviours that free societies accept will occur and seek to limit to the least damaging manifestations, rather than to prevent entirely. Drug policy needs to focus on ensuring that any drug use occurs in ways that pose lower risks of harm to others and to users. The bar should be set particularly high for children and young people given their physiological vulnerability to harm from drugs and because they are less able to make rational decisions about their own wellbeing.
> **— A Fresh Approach to Drugs: the final report of the UK Drug Policy Commission**[15]

I korthet listas följande områden som kan förbättras:

> **Supporting responsible behaviour**
> - Tackle structural problems that increase risk of drug problems
> - Develop and evaluate early interventions to help families and communities build resilience to drug problems alongside other problems
> - Provide evidence-based prevention programmes to support less risky choices
> - Promote interventions which reduce the harms of drug use
>
> **Involve local communities in law enforcement and assess its impacts**
> - Stimulating and promoting recovery from drug dependence
> - Tackle stigma towards people with drug problems and their families
> - Make the criminal justice system more focused on recovery
> - Provide greater support to families of people with drug problems
> - Continue to develop treatment systems, mutual aid networks and communities that support those recovering from drug dependence
>
> **The laws on drug production, supply and possession**
> - Review the process for classifying controlled drugs
> - Reduce sanctions for drug possession
> - Address production and supply
> - Review penalties for all drug offences
> - Establish consistency in controls over all psychoactive drugs
>
> **Improving structures and processes for how we make and implement drug policy**
> - Introduce independent decision-making on drug harms
> - Improve research and policy analysis
> - Move the political lead for drug policy
> - Create a cross-party political forum to progress dialogue about future policy
> - Evaluate local approaches
>
> **— A Fresh Approach to Drugs: the final report of the UK Drug Policy Commission**[15]

2013: British Medical Association (England)

Den brittiska läkarorganisationen British Medical Association (BMA) uppmanar i en rapport från 2013[16] att man snarast skall anta en skademinimerande politik:

Delaying initiation and minimising the use of illicit drugs

- Current prevention strategies aim to reduce drug use by influencing attitudes and behaviour, in order to prevent or delay the initiation of drug use.
- Primary prevention aims to avert or delay initial use, while secondary prevention aims to minimise the harms in those already using drugs. Secondary prevention interventions, such as harm-prevention strategies, are yet to receive much in the way of attention.
- There is no clear evidence that drug education and prevention strategies have an effect on reducing total drug use in the UK. Drug treatment programmes are more cost effective.
- All schools in the UK are required to have a drug education programme. These programmes improve young people's knowledge about drug use, and have a small impact, notably in delaying the onset of use.
- There is evidence that most pupils recall the content of their drug-education lessons and report that it helps them to make decisions about what to do if offered drugs. Those who had taken drugs said lessons helped them understand why people take drugs and that not as many people as they thought take drugs.
- Programmes that also address classroom behaviour management have been shown to reduce lifetime drug use in boys but not girls in the USA.
- Drug testing in schools does not appear to affect the use of illicit drugs; random testing in schools may have a negative effect.
- There is insufficient research on interventions outside the school setting to prevent drug use to provide evidence on their effectiveness.
- The use of mass media can improve knowledge but is not effective at reducing illicit drug use; social marketing may be a useful way of increasing the efficacy of mass media campaigns.
- Selective prevention strategies target at-risk groups and often address multiple and complex risk factors. There is conflicting evidence about their efficacy in reducing drug use among vulnerable groups, and there is a risk that they further stigmatise already marginalised individuals. The age range 11 to 13 years has been identified as a crucial period for effective intervention.
- Groups that are most susceptible to drug harm should be identified. Taking action on preventing the underlying causes of drug harm rather than preventing drug harm directly may be more effective.
  — British Medical Association (2013)[16]

2013: All-Party Parliamentary Group on Drug Policy Reform (England)

Engelska parlamentet sammanställde 2011 en grupp med medlemmar från olika partier som skulle titta på drogpolicyn, speciellt inriktad på problemet med nya legala droger. Gruppen "All-Party Parliamentary Group on Drug Policy Reform" (APPG)[17] samlade in information från 31 experter och organisationer, däribland polisorganisationer och organisationer som arbetar med kontrollen av droger.

Deras rapport som släpptes 2013[18] lägger fram ett förslag där man vill legalisera lätta droger. Man kommer med påståenden som att många droger är säkrare än tobak och alkohol och man vill ha en marknad med beprövade äldre droger istället för nya droger med okända effekter. Man ser tydligt problemet med att nya droger bara blir värre riskmässigt. Man menar också att en utveckling av politiken till en liknande Sveriges (förstörandelagen) inte är att föredra för att den, på samma sätt som illegala droger, gör att marknaden till ännu större grad kommer att drivas under jord och fortsätter hanteras av kriminella. Man vill istället se en politik liknande den som införts i Nya Zeeland där nya droger regleras med åldersgränser och kvalitetskrav/tester[19].

Man tar ställning för en politik som går ut på harm reduction och dekriminalisering. Det är dock ingen total legalisering av alla droger man förespråkar, man betonar att vissa tyngre droger fortfarande skall vara illegala, även om straffen för små kvantiteter bör försvinna. Man får inte veta exakt vilka droger som föreslås bli helt lagliga men noterar att David Nutts farlighetsbedömningsdiagram[20] finns med i rapporten. Det kan även röra sig om att låta nya droger som inte har allvarliga bieffekter fortsätta vara lagliga.

David Cameron menar att dagens drogpolitik fungerar bra[21](tala om att ha skygglappar) men den vice premiärministern Nick Clegg har tidigare visat sitt stöd för en översyn av drogpolitiken[22][23], vilket nu även APPG efterfrågar.

> The greatest risk to young people from new psychoactive substances derives from the absence of reliable information about the contents and strength of each new substance and its effects both short and long term. The name of the substance may tell a user little about its contents, and the contents may change from week to week. The more substances are banned the more are created and the greater the uncertainties for consumers. Over time consumers will be criminalised for using these drugs as the Temporary Class Drug Orders expire and the full provisions of the Misuse of Drugs Act apply. We anticipate that, due to the paucity of information available, rarely if ever will a ban be lifted.
>
> ...
>
> If we are to minimise the harms, appropriate controls are necessary. A clear conclusion from this work, however, has been that banning drug use does not materially affect the overall level of demand for drugs. Drug policies which criminalise young people generate higher levels of unemployment, homelessness and relationship problems, and cost the taxpayer considerable sums.
>
> ...
>
> By making more readily available less harmful and pure substances, labelled to inform the user about the ingredients, risks and strength of the substance, young people would be encouraged to avoid the unknown and therefore more dangerous alternatives
> **— Towards a Safer Drug Policy: Challenges and Opportunities arising from 'legal highs'[18]**

Se även:

The Guardian 2013-01-14: Make legal highs available for sale, government urged

The Guardian 2013-01-14: Decriminalise drugs – it would reduce the level of harm in Britain

BBC 2013-01-14: Decriminalise drugs, inquiry by cross-party peers says

Beckley foundation: Report from cross-party Parliamentary Group calls for radical drug policy reform

2013: The Drug Problem In The Americas (Latinamerika)

Den panamerikanska samarbetsorganisationen OAS (Organization of American States) släppte 2013 en rapport som går igenom narkotikaproblemet med fokus på Latinamerika. Där odlas många olika droger och smugglingen till övriga världen omsätter gigantiska summor och göder den kriminella världen som blivit en mycket stor maktfaktor.

För att stävja utvecklingen så har många presidenter och expresidenter från dessa stater i flera år uttalat sin önskan om att använda effekterna från en legalisering eller dekriminalisering för att skifta fokus från straff till vård för brukare och för att kunna minska polisen, tullen och ibland militärens kostnader för att skifta fokus till att bekämpa kartellerna.

Man har kommit närmare och närmare ett gemensamt uttalande och ett politiskt skifte. Rapporten är lite speciell då den inte direkt förordar ett visst vägval, men beskriver från en objektiv synvinkel hur olika politiska vägar skulle få olika resultat och menar att man måste ha en väldigt flexibel syn för att komma till rätta med problemet.

Den första delen består av en djupgående analys och definition av drogproblemet: The Drug Problem In The Americas

> Public policies devised over the past several decades to address the drug is-sue in the Hemisphere have not proved sufficiently flexible to draw in the new evidence needed to make them more effective, to detect undesired costs and damages, and to embrace recent economic and cultural changes. We need to develop and generate additional methods, evidence, analysis, and evaluation, to learn from both successes and failures, to adapt standards to the needs and characteristics of each specific environment, and to take into account the net impact in terms of costs and benefits of applying particular policies in a given country and society as well as for all our countries and societies.
>
> “Greater flexibility could lead to the possibility of amending domestic legisla-tion or promoting changes to international law.”
>
> a) Drastic or dramatic changes to domestic law would not appear to be advis-able. Nevertheless, it would be worthwhile to assess existing signals and trends that lean toward the decriminalization or legalization of the produc-tion, sale, and use of marijuana. Sooner or later decisions in this area will need to be taken.
>
> b) On the other hand, our report finds no significant support, in any coun-try, for the decriminalization or legalization of the trafficking of other illicit drugs.
>
> c) With respect to United Nations conventions, changes could result from the possibility that the current system for controlling narcotics and psycho-tropic substances may become more flexible, thereby allowing parties to explore drug policy options that take into consideration their own specific practices and traditions
> **— The Drug Problem In The Americas**[24]

Den andra delen beskriver hur utvecklingen kommer att se ut i framtiden med olika scenarion: Cenarios For The Drug Problem In The Americas 2013 – 2025

Den tredje delen innehåller summerande punkter: Highlights From The Oas Report On The Drug Problem In The Americas

*The decriminalization of drug use should be considered on the same basis as any public health strategy. An addict is a chronically ill person who should not be punished for his addiction butadequately treated. While it is not possible to radically change the treatment of addicts overnight, at least transitional methods should be begun, such as drug courts, substantive reduction of sentences and rehabilitation. Measures thatrestrict freedom are antagonistic to this approach and should only be used if the addict's life is at risk or when their behavior poses a risk to society.

> Greater flexibility could lead to accepting the possibility of changes in national legislation or to fostering changes in international law. In the field of national legislation existing signs and trends point toward the decriminalization or legalization of the production, sale and consumption of marijuana. There does not appear to be significant support, in any country, for the decriminalization or legalization of the trafficking of other illegal drugs.
>
> At the level of the United Nations conventions, changes will arise from the possibility that the current system ofcontrol of narcotic and psychotropic substances could become more flexibleand allow countries to collectively explore policy options on drugs, taking into consideration the needs, behaviors and particular traditions of each.
> **— Highlights From The Oas Report On The Drug Problem In The Americas**[25]

Källor

1. ↑ The La Guardia Committee Report: The Marihuana Problem in the City of New York. (1944)
2. ↑ The LaGuardia Committee Report on Marihuana: Summary And Discussion
3. ↑ 3,0 3,1 The Report of the National Commission on Marihuana and Drug Abuse: Marihuana: A Signal of Misunderstanding
4. ↑ Consortium News: Nixon's Vengeful War on Marijuana
5. ↑ Nixon Tapes Show Roots of Marijuana Prohibition: Misinformation, Culture Wars and Prejudice (CSDP, 2002)
6. ↑ Wikipedia: National Commission on Marihuana and Drug Abuse
7. ↑ 7,0 7,1 Twentieth Annual Report Of The Research Advisory Panel (1989)
8. ↑ 8,0 8,1 Cannabis Policy - Moving beyond stalemate (Room, Hall, Reuter, Fischer, Lenton, 2010) finns även som pdf-version
9. ↑ 9,0 9,1 A Comparison of the Cost-effectiveness of Prohibition and Regulation of Drugs (Transform Drug Policy Foundation, 2009)
10. ↑ After the War on Drugs: Blueprint for Regulation (Transform Drug Policy Foundation, 2009)
11. ↑ After the War on Drugs: Options for Control (Transform Drug Policy Foundation, 2004)
12. ↑ After the War on Drugs: Tools for the Debate (Transform Drug Policy Foundation, 2007)
13. ↑ 13,0 13,1 Drugs And Democracy: Toward A Paradigm Shift: Statement by the Latin American Commission on Drugs and Democracy
14. ↑ 14,0 14,1 14,2 Global Commission on Drug Policy Report (2011)
15. ↑ 15,0 15,1 A Fresh Approach to Drugs: the final report of the UK Drug Policy Commission (2012)
16. ↑ 16,0 16,1 British Medical Association: Drugs of dependence - The role of medical professionals (2013)
17. ↑ All-Party Parliamentary Group on Drug Policy Reform
18. ↑ 18,0 18,1 Towards a Safer Drug Policy: Challenges and Opportunities arising from 'legal highs'
19. ↑ Se Genomgång av länder med en tillåtande narkotikapolitik (avsnittet om Nya Zeeland)
20. ↑ se kapitlet Alkoholjämförelsen
21. ↑ The Telegraph 2013-01-14: Downing Street rejects calls to decriminalise drugs
22. ↑ BBC 2012-12-14: Nick Clegg calls for drugs law review
23. ↑ The Guardian 2012-12-14: Nick Clegg and David Cameron clash over drug law reforms
24. ↑ The Drug Problem In The Americas (2013)
25. ↑ Highlights From The Oas Report On The Drug Problem In The Americas (2013)

Genomgång av länder med en tillåtande narkotikapolitik

Här följer en genomgång av ett antal länder i världen som har omformat en prohibitionistisk narkotikapolitik till en mer tillåtande politik genom legalisering, dekriminalisering eller depenalisering. Se kapitlet Definitioner av en tillåtande narkotikapolitik för mer information om vad begreppen innebär. Genomgången innefattar även ett par länder som vänt tillbaka till förbudspolitiken.

Informationen består till stor del av översättningar och uppdateringarar av organisationen Reasons rapport "A Quiet Revolution - Drug Decriminalisation Policies in Practice Across the Globe" från 2012[1] med tillägg från Wikipedia[2] och andra källor.

Argentina

2009 deklarerade Argentinas högsta domstol att förbudet mot innehav av droger för personligt bruk stred mot konstitutionen[3]. Man menade att förbudet var inhumant för att individer utsätts för en process som leder till fängelsestraff och en stigmatisering som kan vara livet ut.

Trots högsta domstolens ställningstagande har inte någon lagändring genomförts. 2012 kom ett nytt lagförslag[4] som skulle dekriminalisera odling och innehav för personligt bruk, men den nämner inte några definitiva gränser utan lämnar bedömningen till domstolen om huruvida innehavet är för personligt bruk eller ej. Genomförandet av lagändringen stoppades dock i sista stund av presidenten efter protester från bl.a nykterhetsrörelser. Frågan är lagd på is tillsvidare[5].

Många mindre domstolar har dock inrättat sig efter högsta domstolen och friar nu personer som grips för små mängder. Polisen har inte ändrat sin strategi.

Australien

Flera stater i Australien har haft en dekriminaliseringspolitik i upp till 25 år. Tre stater har lagar som i olika grader dekriminaliserat innehav och personligt bruk av cannabis och i vissa fall även odling och gåvor (överlåtelse). Innan var det fyra stater men en stat har stramat åt lagarna igen[6]. I Västra Australien kunde innehav av mängder under 30g cannabis, paraphernalia eller två plantor ge böter på 200$ eller samtal med en drogrådgivare. Om man åkte fast mer än två gånger på en treårsperiod så blev det obligatorisk behandling eller rättegång. 2011 ändrades lagen. Politiken ledde till en minskad prevalens men motståndarna hävdade motsatsen och när de vann valet ändrades lagen. Nu går gränsen vid 10g och man kan bara slippa undan den första gången, upprepade brott kan ge fängelse och så även odling.[1].

Södra Australien bötfäller mängder under 100g med 300$. Om man inte betalar går ärendet till domstol som kan besluta om åtal. Man har även behandlingsprogram istället för straff för innehav av andra droger som påträffas i små mängder.

I Capital Territory (området runt Canberra) kan mängder under 25g ge böter på 100$, eller i vissa fall tvingande behandling. Det sistnämnda gäller även om man inte betalar sina böter.

I Norra Australien är bötesbeloppet 200$ för mängder under 50g. Om man inte betalar blir man satt i skuld till staten. Lagen är liknande för andra droger, men då hamnar man direkt i behandlingsprogram.

Resultatet av dekriminaliseringen är inte helt solklart. Vissa menar att konsumtionen gick upp[7], medan andra menar att ökningen inte var signifikant, samtidigt som en ökning även kunde ses i stater som inte hade ändrat lagen.[8][9] En stat visar en markant minskning av cannabisbruk samt ett

demografisk användarskifte av cannbis, där personer under 18 år ålder minskade sin konsumtion, samtidigt som den ökade för personer mellan 41-50år. Även fast stödet för lagändringen minskade efter det implementerades, så tyckte 2/3 av alla tillfrågade att den nya lagstiftelsen var positiv[10]. Alla är dock eniga om att det aldrig blev någon explosivartad ökning som motståndarna hade förutspått. Lagändringen resulterade emellertid i att hundratusentals dollar hade sparats då utgifter för att upphålla förbudet minskade. Intervjuer med polischefer i södra Australien vittnar också om att lagändringen var lyckad, och man vill inte gå tillbaka till hur det var innan ändringen[11].

Belgien

2003 ändrades lagen för att göra en skillnad mellan innehav av cannabis för personligt bruk och andra typer av narkotikabrott. Om man blir tagen med under 3 gram cannabis eller en planta så skickas ens personuppgifter och information om innehavet till den lokala polisstationen för statistisk användning. Man får dock behålla drogen och får inget straff[12].

På senare år har man öppnat upp cannabisklubbar enligt ett liknande koncept som Spanien[13].

Bolivia

Bolivia har tidigare haft en mycket repressiv narkotikapolitik. Men när indianättlingen och socialisten Evo Morales blev president så inleddes en ny era. Presidenten har kampanjat hårt för att legalisera den traditionella användningen av kokablad som är mycket utbredd bland ursprungsbefolkningen och har använts i tusentals år.

I en bok som en grupp professorer släppte 2010 diskuteras bl.a olika vägar till en legalisering av cannabis, och hur övergången skulle se ut i praktiken:

> “There are thus several paths forward which could be taken by a single country or a group of countries inclined to allow a controlled legal market in cannabis. The simplest, in countries with a constitutional system like that of the US, would be to pass domestic legislation enabling this. Under the last in time principle, this would nullify international law with respect to national law and the domestic market. However, with respect to international obligations, this would be a breach of the treaties, and the state would have to be willing to bear this onus. A second straightforward path would be to denounce the 1961 and 1988 Conventions. An alternative which is likely to be more politically viable would be to denounce and reaccede with reservations. There is a substantial chance of objections to the reservations, and with respect to the 1961 Convention there might in that case be a considerable aftermath of international jurisprudence about the effect of the objections. If the country persisted, the end result might be denunciation.
>
> ...
>
> ...the basic drawback is that there will be vociferous opposition from a number of quarters – from the INCB, from the United States, and from a number of other countries. The opposition will be couched in terms of the old idealized rhetoric about the need for solidarity among humankind to defeat a common scourge (Room, 1999). In practical terms, no country up till now has been willing to weather this storm and actually to denounce any of the conventions.”
> **— Room, Hall, Reuter, Fischer, Lenton, 2010**[14]

Och just det här utspelade sig bara något senare, men med koka istället för cannabis. 2009 lade Bolivia fram ett förslag på en ändring av FN:s narkotikakonvention[15]. Man kunde även se presidenten tugga koka hos FN i samband med detta[16].

Förslaget ledde till en process där andra länder fick 18 månader på sig att lämna in protester[17]. Sverige meddelade genom barn- och äldreminister Maria Larsson att förslaget var oacceptabelt[18][19]:

> Bolivia har begärt en ändring i 1961 års allmänna narkotikakonvention med innebörden att kokabladstuggning ska tillåtas. Denna begäran har diskuterats i FN, som har beslutat att ge parterna till konventionen 18 månader på sig att reagera. Denna tid löper ut den 31 januari 2011. Om ingen part avslagit den föreslagna ändringen träder den i kraft automatiskt. Regeringen skickar sin not idag, den 20 januari.
>
> Maria Larsson framförde vid mötet med Bolivias ambassadör att Sveriges regering anser att Bolivias förslag utgör en allvarlig risk för politiskt prejudikat som direkt bryter mot det internationella regelverket för bekämpning av droger.
>
> Vidare anser Sveriges regering att ett sådant prejudikat skulle ge negativa signaler som inte överensstämmer med de åtgärder som vidtas i kampen mot narkotikahandel och användningen av narkotika. Sverige kan således inte acceptera den föreslagna ändringen.
> **— Socialdepartementet 2011-01-20)**[20]

Sverige och 17 andra länder protesterade mot Bolivias förslag att låta koka vara lagligt i Bolivia. Därför bestämde sig Bolivia för att helt enkelt lämna FN:s narkotikakonvention från 1961[21]. Den 30:e juni 2011 kom beslutet som trädde i kraft 2012[22]. Förhandlingarna fortsatte och trots protester från bl.a Sverige så lyckades Bolivias president Evo Morales 2013 i en omröstning i FN få igenom ett undantag som tillåter bolivianerna att tugga koka vilket gjorde att man åter kunde skriva på FN:s narkotikakonvention.[23]

Samtidigt som Sverige röstade mot Bolivias traditionella rätt att använda sin drog så agerar Maria Larsson för att det svenska traditionella bruket av tobak ska behållas på samma grunder (traditioner, ekonomi, folkhälsan), och vill inte att snus skall omfattas av EU:s hårda regelverk[24][25]. Från internationellt håll tycker man att denna strategi är hycklande:

> In its objection notification Sweden argues that "the ambition expressed in the convention is the successive prohibition also of traditional uses of drugs." Even beyond being a central part of culture, however, coca is also considered sacred by indigenous communities in the Andean region. It is even more culturally embedded than snus in Sweden, which was the only one of the fourteen objecting states to call so openly for the relevant traditions in Bolivia to be put to an end.
>
> Sweden further argues that the traditional use of coca threatens efforts to control cocaine. This is a reworking of the argument that allowing for sales of snus will undermine tobacco control, an argument that has long been resisted by Sweden. Even as it asks the EU to acknowledge the evidence on the relative lack of health harms associated with snus (as compared with cigarettes), it denies this argument to Bolivia. There is, of course, a world of difference between coca and cocaine.
>
> Sweden consistently argues the economic benefit of the national snus market. In fact it wishes to see the export ban lifted. Bolivia, on the other hand, is a developing country. Coca is central to its economy, key to the basic survival of farming communities. This is not acknowledged by Sweden, even as it is at the forefront of the snus debate.
>
> ...
>
> By entering this objection, however, Sweden may have gained a small amount of favour from the US, and it may have further promoted its reputation for being tough on drugs, but it did so by contradicting itself, providing clear ammunition to those who would seek to enforce the ban on snus and ensure that the export ban is not lifted.
>
> Sweden has made the defence of the entire 1961 Single Convention on Narcotic Drugs a central part of its foreign policy on drugs. This is unthinking, uncritical and blinkered. As a result the government's hypocrisy is in plain view - it is either

> disingenuous in its opposition to Bolivian coca and the relevant international ban, or in its defence of snus and its criticism of the EU ban. One wonders which is more important to voters at home.
> **— Damon Barrett, ordförande för International Centre on Human Rights and Drug Policy[26].**

Brasilien

Innehav av droger för personligt bruk dekriminaliserades 2006 . Om en person arresteras med droger så får individen en varning, samhällstjänst och måste deltaga i en utbildning om drogernas effekter. Om individen inte närvarar utdelas bötesstraff.

Lagändringen från 2006 tog visserligen bort fängelsestraffet men innehavet var fortfarande förbjudet. 2008 slog den en appellationsdomstol vid den högsta domstolen i Sao Paolo fast att Brasiliens förbud mot innehav för personligt bruk strider mot konstitutionen[27]. Beslutet har inte fått fullständig genomslagskraft i hela landet, men debatten och processen fortsätter.

Colombia

1994 meddelade den högsta domstolen att straff för innehav ämnat för personligt bruk stred mot konstitutionen som garanterar att individen får bestämma över sin egen kropp så länge handlingarna inte inverkar negativt på någon annans liv. 2009 genomfördes dock en lagändring som återinförde förbudspolitiken, men straffen för personligt bruk var fortfarande mest inriktade på vård. 2011 utmanades lagen i Colombias högsta domstol som åter igen meddelade att lagen stred mot konstitutionen. I början av 2012 etablerade man gränsnivåer för vad som skulle omfattas av en dekriminalisering och senare samma år klubbades en lag igenom som innebär att om man ertappas med under 22g cannabis eller 1g kokain så får man endast rådgivning eller behandling[28]. Representanthusen klubbade även igenom en lag som dekriminaliserar odling av cannabis, koka och opiumvallmo[29], den godkändes av senaten[30], men föll senare i ytterligare en omröstning i representanthuset[31]. Initiativtagarna kommer att fortsätta kämpa för att fattiga bönder inte skall fängslas för att de odlar den enda grödan de kan livnära sig på.

Colombias utrikesminister uttalade sig i början av februari 2013 om att man nu kommer att gå vidare med att tillåta personligt bruk och innehav av små mängder syntetiska droger:

> “The proposal aims to standardize the amount of drugs already permitted, while also allowing an equivalent quantity of synthetic drugs," she said. "We have to accept that Colombia is a consumer country - this is also our reality - and being a consumer country, we can't just throw drug users in jail, but we must look after them. I don't see the risk in establishing a personal use amount of synthetic drugs, since we are only trying to clarify things to achieve treatment for addicts and users, not to send them to prison.”
> **— Ruth Stella Correa[32]**

Estland

2002 dekriminaliserade Estland innehav av små mängder droger för personligt bruk[33]. Gränsen går vid 10 medelstora doser. Man kan fortfarande arresteras för innehav, vilket anses vara en förseelse, men straffet blir främst böter.

Guatemala

Guatemala har inte dekriminaliserat innehav eller personligt bruk men det pågår en intressant diskussion i landet som förmodligen kommer att innebära dekriminalisering eller legalisering inom kort.

Guatemalas president Otto Perez Molina kom i början av 2012 med beskedet att han vill legalisera droger. Meningen är att legaliseringen skall slå hårt mot den organiserade brottligheten som använder Guatemala som ett transitland för exporten av narkotika från Sydamerika till USA och Europa[34].

President Perez Molina har även agerat som samordnare för presidenter från flera latinamerikanska länder för att tillsammans påverka sin kontinent att gå mot samma håll, att avsluta kriget mot droger och hitta bättre sätt att stoppa våldet som följer i krigets spår[35]. I Guatemala sker det 42 mord per 100000 innevånare. 94% av morden klaras aldrig upp. 40% av morden anses vara en konsekvens av drogsmugglingen[36].

Under World Economic Forum i januari 2013 presenterade Guatemala sin strategi[37][38]. Man vill bl.a omvandla de illegala opiumvallmoodlingarna till legala odlingar.

Mexiko

Mexiko har stora problem med drogrelaterad brottslighet eftersom droger som odlas i Sydamerika smugglas genom landet till konsumentmarknaden i USA. Detta har mellan 2006 och 2012 lett till 60000 mord i uppgörelser mellan olika maffior, mellan maffian, lokalbefolkningen eller myndigheterna.

Från regeringshåll har man under de senaste åren insett att förbudspolitiken inte fungerar, och att den bara göder problemet man försöker stoppa. 2009 togs det första steget mot en ny narkotikapolitik när man dekriminaliserade innehav av små mängder för personligt bruk. Åklagarna har instruerats att inte väcka åtal för mängder under 5g cannabis, 0.5g kokain, 50mg heroin, 40mg metamfetamin, 1 ecstasytablett eller 0.015mg LSD.[39]. Om man blir tagen med en mängd droger som understiger dessa gränsvärden så blir man uppmanad att söka behandling. Om man blir tagen tre gånger så tvingas man genomgå behandlingen. Om man vägrar blir man åtalad på samma sätt som man blivit om mängden hade överstigit gränsvärdena.

Samtidigt som Mexikos tillåtande narkotikapolitik väckte kritik i USA för att vara för liberal så har den även väckt kritik för att gränsvärdena är för låga och riskerar att stigmatisera brukare då dessa i större grad kan dömas för smuggling och få högre straff än innan lagändringen. Samtidigt gör man ingen åtgärd för att brukarna ska kunna odla eller köpa drogerna på andra sätt än genom kriminella.

Debatten fortsätter. Mexikos förre president har uttalat sig om att han tycker att alla droger skall legaliseras:

> In an interview with The Dallas Morning News at his presidential library in Guanajuato state, Fox said he no longer advocates legalizing just marijuana. "Everything must be on the table," he said. "We cannot be the cemetery for the United States.
>
> "I would push for legalization all the way: all drugs and in all places. Why? Because I think it's immoral, it's not ethical that we request from government or the state to take responsibility on whether our kids or our citizens use drugs. That's a personal, individual decision."
> **— Vicente Fox, f.d president**[40]

Men den nuvarande presidenten Enrique Pena Nieto vill inte ta det steget, utan tänker fortsätta kriget mot drogerna, även om han ser ett problem med detta då USA har lättat sina lagar i flera delstater[41][42][43].

Holland

Holland (Nederländerna) har fört en dekriminaliseringspolitik väldigt länge. Man brukar säga att den härstammar från en lagändring 1976 som definierar en skillnad mellan droger som innebär en mindre allvarlig risk (lätta droger) och droger med oacceptabelt hög risk (tunga droger). Därifrån fortsatte man med att dekriminalisera innehav och försäljning av lätta droger, och man bestämde att cannabis skulle ha den lägsta prioriteten hos rättssystemet. [44] Detta ledde såsmåningom fram till etablerandet av s.k "coffee shops" som har tillstånd att sälja mindre mängder cannabis till kunder[45].

Innehav är inte juridiskt dekriminaliserat eller legaliserat, utan det rör sig om en de facto dekriminalisering som grundas på riktlinjer från justitiedepartementet där åklagarna uppmanats att inte väcka åtal för mängder under 5g cannabis eller 0.5g tyngre droger[46]. Innehar man inte större mängd än detta så blir det inga konsekvenser, varken behandling eller böter. Man har även sett mellan fingrarna med försäljningen i butikerna och har haft maxnivåer på hur stor mängd man får ha i butiken samt hur mycket man får sälja till varje kund.

Flera studier har genom åren granskat effekterna av politiken. Kontentan är att cannabisprevalensen inte har ökat på det explosionsartade sätt som antidrogorganisationerna varnar för i debatterna. De senaste åren har den t.o.m minskat.

> Best remembered from the 1976 cannabis policy changes in the Netherlands are the coffee shops. Little attention has been given to the 1976 to 1984 period when there were no penalties for possession of small amounts of cannabis (less than 30 grams) and relatively few coffee shops.
>
> Korf found no evidence that any real change occurred in cannabis use for several years after the statutory depenalisation in 1976. De facto decriminalisation of possession already occurred in some Dutch cities in the early 1970s when authorities tolerated house dealers of cannabis and focused on users and dealers of other illicit drugs.
>
> In 1998, Reuband published another study on the relationship between drug policy and drug use prevalence rates. This paper included a discussion on supply and demand factors as well as a section on the effect of changes in drug policy, with emphasis on the Netherlands. Reuband argued that the initial decrease in youth cannabis use after liberalisation of cannabis policy in the Netherlands proves that the removal of prohibitions does not necessarily lead to an explosion of drug taking and he concluded, "neither liberal nor repressive policies promote or reduce drug use."
>
> According to MacCoun and Reuter, the prevalence rate of lifetime cannabis use by Dutch adolescents was slightly declining before the policy change in 1976 and did not change much until the mid-1980s, hovering between fifteen and twenty per cent from 1970 to 1984. They suggested that "there is no evidence that the depenalisation component of the 1976 policy, per se, increased levels of cannabis use."
> **— Kilmer, 2002**[47]

När det gäller tyngre droger så visar statistiken att Holland har en lägre andel missbrukare än de flesta andra länder i Europa. Mellan 1979 och 1994 minskade prevalensen av tyngre droger från 15% till 2.5%[48].

2010 dog 94 personer av narkotika i Holland[49]. Om man jämför med Sverige så dog 420 personer av narkotika 2010[50]. Sverige har dessutom bara 9 miljoner invånare i förhållande till Hollands 16 miljoner. Läs mer i kapitlet om Svensk förbudspolitik.

Professor Ted Goldberg gör även en jämförelse med antalet problematiska konsumenter mellan våra länder:

> – trots avkriminalisering av cannabis, och trots tillgång till cannabis i coffee shops och trots alla andra harm reduction-åtgärder som två generationer holländare levt med sedan barnsben, visar tillgänglig statistik att antalet problematiska konsumenter per capita i Nederländerna är på samma nivå som i Sverige. (Goldberg, 2005, s 311f)
> **— Professor Ted Goldberg (2012)**[51]

Fler rapporter om erfarenheterna visar att alla positiva effekter av en dekriminalisering eller legalisering inte tillåts få full effekt:

> The research suggests that those reforms which have been undertaken under the existing international drug conventions have reduced, but not eliminated, some of the adverse social impacts of prohibition on individuals. They also appear to reduce the costs to the criminal justice system of prosecuting cannabis use offences. However, these benefits can be undercut by police practices that increase the number of users who are penalized, or enforce the law in a discriminatory way. The costs to individuals apprehended can be substantially reduced by civil rather than criminal sanctions for many users. Nonetheless these schemes can have a disproportionate impact on those of limited financial means and the socially disadvantaged, who may still end up being processed by the criminal courts because they are unable to pay fines. Although savings in criminal justice resources have been noted and appear to be proportional to the size of the jurisdiction, it is unlikely that these savings are in practice strategically diverted to address other more serious crime problems, but rather 'disappear' into general police budgets or central revenue. Whilst there is debate about whether the de facto legalisation system in parts of the Netherlands contributed to increasing rates of use, there is good evidence that the Dutch coffee shop system has removed the risk of legal penalties for most users and effectively separated the market for cannabis from other illicit drugs. It may be the case, however, that the age restrictions introduced in the coffee shops in the mid 1990s may have paradoxically increased adolescent exposure to the illicit market and thereby increased associated risks and harms.
> **— Room, Hall, Reuter, Fischer, Lenton, 2010**[52]

2010 svepte en repressionistisk våg in över landet och man ville förbjuda coffee shops att sälja cannabis till utlänningar[53]. Förslaget drogs dock tillbaka i slutet av 2012[54].

Indien

Indien har inte en dekriminaliserad narkotikapolitik, men som vanligt i detta stora land så finns det märkliga undantag på grund av den kulturella kopplingen till cannabis. Det finns nämligen myndighetscertifierade bhang-affärer i Uttar Pradesh, Rajastan[55] och andra delstater, och bruket verkar vara tolererat under högtiden "Holi" i stora delar av norra Indien. [56] Bhang brukar vanligast associeras till bhang lassi som är en mjölkdryck med cannabis, men bhangpulvret som drycken tillverkas av består främst av pulveriserade "buds" (cannabisblommor), och kan användas till all form av matlagning, därför finns det allt från rent bhang-pulver, som enligt uppgifter är mycket potent[57][58]) till choklad och kakor att köpa[59].

Madventures Hindustan - Mad Cook Meets the Bhang (legal hemp)

http://www.youtube.com/watch?v=AL4HiFuel7Y

Italien

Italien har pendlat mycket fram och tillbaka mellan dekriminalisering och kriminalisering. Den nuvarande policyn innebär att man inte åtalas för mängder under 1g THC, 0.75g ecstasy, 0.25g heroin eller 0.75g kokain[46].

Kanada

Medicinsk cannabis blev laglig i Kanada 2001, men det finns inga federala lagar som tillåter innehav och användning för rekreationellt bruk. Då debatten ändå varit livlig i landet förtjänar historian att nämnas här:

Det liberala partiet, som var det dåvarande regeringspartiet, lade fram lagförslag under 2002 och 2004 som skulle innebära en dekriminalisering. Första gången dog frågan efter påtryckningar från Amerikanska DEA, andra gången fick minoritetsregeringen inte tillräckligt med stöd. Efter att den konservativa regeringen tog makten 2006 har dekriminaliseringen lagts på is och ersatts av en mer repressiv politik[60].

Kanadas liberala parti hade en stämma i början av 2012 där 77% ställde sig bakom en resolution där man vill legalisera cannabis, och reglera och taxera produktionen, distributionen och användningen. Man vill fortfarande ha kvar straffen för illegal försäljning och smuggling samt drograttfylla. Därtill vill man investera pengar i prevention och utbildningsprogram som skall öka folkets kunskap om drogen, med anledning att minimera skadorna och riskerna. [61][62]

Man har ett stort stöd från folket[63], och inflytelserika personer[64], så en dekriminalisering kommer med stor sannolikhet att inträffa om några år.

Kroatien

I slutet av 2012 dekriminaliserade Kroatien innehav för personligt bruk. Istället för fängelse kan man nu få böter på max 2680 Euro[65][66]

Nya Zeeland

I Nya Zeeland har man valt en annan strategi än de flesta andra länder för att hantera det ständiga inflödet av nya RC-droger på marknaden. Tidigare hade man en policy där man förbjöd alla droger som visade sig ha skadliga effekter. Det innebar långa väntetider då potentiellt förödande droger kunde ha fritt spelrum.

Den nya lagen som kom 2013[67] innebär att företag kan få licens att importera, tillverka och sälja alla nya droger. Men på samma sätt som att läkemedelsbolagen måste visa att deras produkter inte har allvarliga bieffekter måste drogförsäljarna bevisa att deras produkter har en låg farlighet.

Man kan som legaliseringsförespråkare tycka att detta innebär en restriktivare narkotikapolitik. Men om man jämför med exempelvis Sveriges lagstiftning[68] där polisen och tullen får rätt att förstöra allt som "kan antas vara avsedd att användas i syfte att uppnå berusning eller annan påverkan" och därmed hindrar precis allt, oavsett om det finns en vetenskaplig grund eller ej, och därmed ser till att dessa substanser istället lämnas över till den svarta marknaden och smugglas in i landet så är Nya Zeelands politik den totala motsatsen. Visserligen har man ett förbud mot alla nya droger, men man gör avsteg om drogen i fråga inte är något "dödsknark". Det innebär en vetenskaplig utredning till skillnad från den svenska godtyckliga bedömningen. På sikt kommer den nya lagstiftningen att innebära att det finns ett antal legala droger som stävjar det nuvarande behovet av att ständigt importera nya oprövade substanser. För den enskilda medborgaren som vill ha alternativ till alkohol för att berusa sig så innebär det att det finns säkra och godkända alternativ.

Givetvis hade det varit ännu bättre om man legaliserat vissa lätta droger som människan har flera tusen års erfarenhet av och vars bieffekter redan är väldokumenterade. Men Nya Zeelands lagstiftning är ändå en intressant variant som visar hur man kan reglera en marknad utan att utöva total repression.

Se även:

BBC: Kiwis on drugs: a blueprint for the future?

Scoop 2013-02-26: Dunne: Psychoactive Substances Bill a ‘game-changer’

Paraguay

Paraguay dekriminaliserade innehav redan 1988. En individ som tas med mindre än 10g cannabis eller 2g kokain eller heroin, kommer varken att straffas med fängelses eller böter. I vissa fall kan en individ med tungt beroende tvingas genomgå en behandling, om en domstol utfärdar en medicinsk utvärdering [17].

Enligt FN så har Paraguay den lägsta prevalensen av heroin, den lägsta prevalensen av kokain tillsammans med Ecuador och Surinam och den tredje lägsta prevalensen av cannabis i hela Sydamerika. [69]

Peru

2003 dekriminaliserade Peru innehav och personligt bruk. Gränsvärdena är 5g kokapasta, 2g rent kokain, 200mg heroin eller 8g THC[70]. Men trots den uttalade dekriminaliseringen så har undersökningar visat att polisen regelbundet anhåller personer som påträffas med mindre mängder tills man konstaterat att meningen inte var att smuggla eller sälja. Det handlar om långa tider i häkte utan att åtal väcks. Drogrelaterade brott står för en tredjedel av brotten som leder till fängelse. Samtidigt har en tredjedel av de som sitter inne för drogbrott aldrig dömts för brottet i en domstol. Peru är därför ett exempel på länder som har en dekriminaliseringspolitik som inte efterföljs i praktiken. [71]

Polen

Polens f.d president Aleksander Kwasniewski införde år 2000 en av Europas hårdaste droglagar. Lagen fick till följd att antalet personer som sattes i fängelse rusade från 2815 till 30548 personer mellan åren 2000-2008[72]. Detta ledde till en insikt hos presidenten att förbudspolitiken inte fungerade. Därför signerade han 2011 en förändring av landets droglagar som trädde i kraft 2012. Den innebär en dekriminalisering av narkotika, då den ger åklagarna instruktionen att inte åtala individer för innehav av ringa mängder för personligt bruk när det handlar om förstagångsförbrytare. Vad som är en ringa mängd fastställs inte.[73]

Under den gamla lagen kunde man få 3 års fängelse för ringa narkotikabrott, så det är en stor skillnad då den nya lagen endast kan döma individen till missbruksbehandling. Samtidigt innebär lagen en skärpning av straffen för grovt narkotikabrott, så man kan inte enbart se lagändringen som ett steg mot en tillåtande narkotikapolitik. [74]

Portugal

Portugal hade en mycket problematisk situation under 1990-talet med ett högt antal heroinberoende och stor spridning av HIV. 1998 skapades en kommission som skulle utreda problemet och presentera en lösning. Kommissionen föreslog en dekriminalisering och "harm reduction". Portugal dekriminaliserade därför personligt innehav och bruk av narkotika 2001. Portugal har till skillnad från många andra länder gjort en genomgående förändring som inte bara tar bort den kriminella stämpeln från drogbrukare, utan även introducerar en skademinimerande politik som gör att fokus flyttas från straff till vård.

Gränsvärdena enligt den nya lagen är 5g hasch, 25g marijuana, 2.5g hascholja, 1g ecstasy, 500ug LSD, 1g heroin, 1g amfetamin eller 2g kokain. [75][46][76] (Observera att listan anger en dos, vilket behöver räknas gånger 10)

När en person tas med 10 dagliga doser eller mindre, och polisen inte har anledning att misstänka försäljning så flyttas fallet till CDT (Commission for the Dissuasion of Drug Abuse), som finns i alla Portugals 18 distrikt. Dessa består av små team med en läkare, en socialarbetare och en rättsexpert som tillsammans med drogbrukaren utvärderar dennes situation och bestämmer en lämplig dom. Det kan handla om allt från en varning eller förbud att besöka platser eller personer, indragen vapenlicens, böter eller att brukaren måste delta i olika behandlingsprogram. En undersökning av domarna från 2009 visar att det vanligaste (68%) är att ärendet läggs ner helt, främst för att personerna inte är beroende, 15% ledde till en överenskommelse om behandling, 4% fick böter och 10% tvingandes till behandling. [77]

Portugal är ett land som vi kan dra många erfarenheter från. Dekriminaliseringen sker under uppställda former i ett västland med bra dokumentation. Här är ett urval av rapporterna som fokuserar på konsekvenserna av Portugals dekriminalisering:

En av de första artiklarna som studerat verkningarna kom 2007 och gjordes av Dr. Caitlin Hughes och professor Alex Stevens. [78] Den visar att under perioden 2001-2007 så hade prevalensen av cannabis ökat något, medan den gått ner för heroin. Samtidigt fick fler än tidigare vård och dödsfallen minskade. Man kunde inte dra någon säker slutsats om att varken ökningen av cannabis eller minskningarna på de andra mätområdena kunde härledas till dekriminaliseringen, bl.a eftersom att liknande mönster kunde ses i andra länder som inte tagit samma politiska steg. Samtidigt medger man att Portugals

förändrade politik kan anses leda till mindre skador. Intervjuer med representanter för Portugals myndigheter och andra organisationer, politiska partier och drogforskare visade också en enighet om att att landets politik utvecklats åt rätt håll.

Advokaten Glenn Greenwald skriver i en artikel från 2009[79] att Portugals nya politik är en framgång som borde adapteras av fler länder. Han menar att drogbruket minskar och hänvisar till officiell statistik för cannabisprevalensen som gått från 14.1% till 10.6% bland högstadieelever mellan 2001 och 2006. Livstidsprevalensen minskade också, från 27.6% till 21,6% under samma tidsperiod. Statistik över åldrarna 15-64 år från hela EU visar att Portugal under 2001-2004 hade lägst livstidsprevalens för cannabis utav alla länder, även Sverige. Greenwald visar även att statistiken över antalet smittade av HIV/AIDS, och antalet döda av opiatöverdoser halverades. Det är en total vändning av trenden som hade varit stadigt ökande ända sedan 1987. Greenwald avslutar med att påpeka att inga av förbudsförespråkarnas förutspådda katastrofscenarion slog in, däremot realiserades dekriminaliseringsförespråkarnas antaganden om minskade skador från drogerna.

Hughes och Stevens återkommer 2010 i en artikel där man kritiskt analyserar dekriminaliseringen och jämför trenderna inom kriminalitet och folkhälsan med Spanien och Italien. Precis som Greenwald kommer de fram till att Portugals dekriminalisering inte har lett till någon större ökning av droganvändningen, utan tvärtom; att alla bevis pekar åt det andra hållet. [80][81]

Dr. Manuel Pinto Coelho, styrelsemedlem i Drog Free Portugal och en rad andra antidrogorganisationer har naturligtvis en helt annan uppfattning. I flera artiklar från 2010 [82][83][84] kritiserar han Hughes & Stevens och Greenwalds slutsatser, och menar att den totala droganvändningen ökade med 4.3%, att användningen av kokain och amfetamin dubblerats, att det totala antalet dödade av överdoser inte minskat sedan år 2000, att antalet drogrelaterade mord ökat med 40%, osv...

Mer kritik kommer från Varcoe & Francke, som i en artikel från 2010[85] menar att Portugal seglat upp som ett transitland för droger, dvs att smugglare väljer att ta in droger till Europa genom Portugal, och anser att det skulle vara en konsekvens av dekriminaliseringen av personligt bruk. Man refererar även till Pintos rapport gällande andra negativa effekter från dekriminaliseringen.

En amerikansk ekonom visar också i en artikel från 2011[86] hur antalet narkotikarelaterade mordfall ökat under perioden i Portugal när andra EU-länder istället haft en minskande trend.

Dr. Jordan Blair Woods tar i en artikel från 2011[87] upp ökningen av narkotikabeslagen. Hans referenser visar att antalet tillslag från polis och tull inte ökade mellan 1997 och 2008, däremot steg kvantiteten i tillslagen med nästan 500%. Han teoretiserar kring att ökningen kan bero på att dekriminaliseringen tillåter myndigheterna att fokusera på de stora fiskarna istället för brukarna. Man ser att trycket har tagits bort från rättssystemet när antalet arresteringar för drogbrott minskade med 5000-5500 personer per år efter dekriminaliserings införande, och man ser att antalet åtal för smuggling ökat med 11%. Att priserna på droger har minskat skulle kunna tolkas som bevis på en ökad tillgång, men samtidigt visar den minskade prevalensen i undersökningarna att prissänkningen snarare kan kopplas till en minskad användning/efterfrågan.

Global Drug Policy Program har publicerat en genomgående artikel av Artur Domoslawski från 2011. [76] Domoslawski är en polsk journalist som bl.a blivit utnämnd till årets journalist 2010[88]. Artikeln granskar historian som ledde fram till dekriminaliseringen, beskriver ändringen av politiken och utvärderar konsekvenserna genom intervjuer med företrädare för Portugisiska myndigheter, organisationer och specialister. Domoslawski beskriver bl.a hur polisens attityd från början var negativ till dekriminaliseringen. Dels för att det var ett stort filosofiskt skifte i perspektiven över vilka som var brottslingar, samt att droger hade setts som farliga och onda. Dels var man rädda för att tappa värdefulla informatörer som ofta var brukare som tvingades ange langare för att komma lindrigare undan. Med tiden så har skepsisen försvunnit och dekriminaliseringen ses nu som något positivt. Bland fördelarna så anser man att staten inte behöver slösa pengar på att springa efter brukare, förhöra och anhålla dem, ta fingeravtryck, foton, etc. Nu kan man istället fokusera på organiserad brottslighet. Det menar dekriminaliseringsförespårkarna visar sig i att man gör färre arresteringar, men beslagtar större kvantiteter än innan. Man har även sett minskad brottslighet i stort då missbrukare inte behöver stjäla för att finansiera sitt beroende eftersom det har blivit lättare att söka hjälp och komma in i metadonprogrammen. När det gäller smittsamma sjukdomar kan man se att

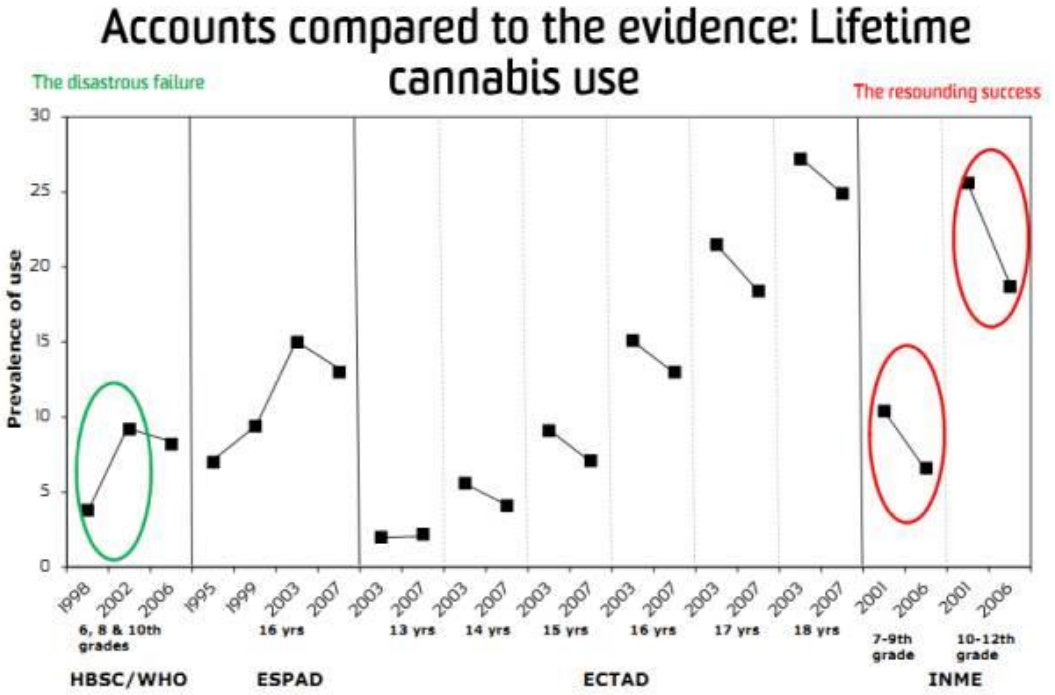
antalet nya fall av HIV hos droganvändare minskat från 1430st år 2000 till blygsamma 164st 2010. Domoslawski visar hur droganvändningen minskat, att den tidigare varningen om ökade nivåer var en puckel som skapats hos ungdomar innan dekriminaliseringen och puckeln rörde sig uppåt i takt med att denna generationen blev äldre, d.v.s. den var inte upprepande i kommande generationer. Nivån av droganvändande ungdomar är nu bland de lägsta i Europa.

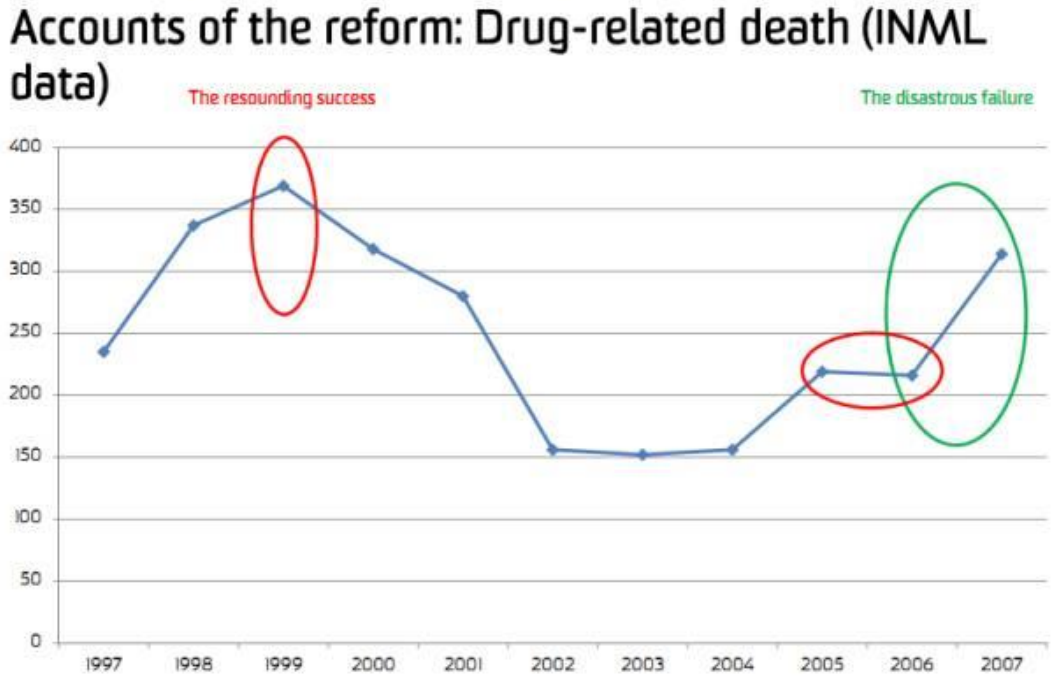
Hughes och Stevens återkommer med en artikel från 2012[89] där man svarar på kritiken från bl.a Pinto. Författarna påpekar bl.a att påståendet att prevalensen ökat beror på att Pinto bara redovisat några noga valda år av statistiken som inte visar helheten. Gällande drogdödligheten så påpekar man att drogdödligen visserligen minskat även i Spanien och Italien, men att den minskat i större utsträckning Portugal, samt att det finns statistik enligt två olika bedömningsskalor, där Pintos valt en nationell som inte överensstämmer med de internationellt erkända bedömningsskalorna som används av andra länder. Den nationella tittar bara på spår av droger i kroppen medan den mer korrekta bedömer om drogen fanns i tillräckligt hög nivå för att ha orsakat dödsfallet. Använder man den internationellt erkända bedömningsskalan så blir den minskande trenden uppenbar.

När det gäller det ökade antalet drogrelaterade mord skriver man att:

> “There is no way of grounding or assessing whether the rise in homicides was drug-related or, if they were, whether they were attributable to the reform. Indeed, a striking omission from the Pinto assertions has been attention to the proposed causal mechanism (and its validity or lack thereof). For example, is it reasonable to assume that decriminalisation of penalties for minor drug use offences, in the absence of any legislative change for traffickers, would have a detectable effect on drug-related homicide? A much more plausible hypothesis is that this association is an artefact of increased European demand for cocaine and geography: namely that Portugal is one of two main gateways through which cocaine flows into Europe. This leads us to conclude that assertions of a rise in drug-related homicide have questionable validity. They also run counter to our earlier reported trend that drug-related crime reduced, rather than increased post-reform”
>
> **— Hughes and Stevens, 2012[89]**

Sammanfattningen när man belyst felaktigheterna som visat sig i både Pintos och Greenwalds artiklar är att man varken kan säga att dekriminaliseringen är en lysande framgång eller ett förödande misslyckande; att båda åsikterna representerar extrema tolkningar av statistiken. Sanningen ligger däremellan. Nedan visas hur man kan använda olika statistikurval för att stödja sin egen åsikt:





Hughes och Stevens har även gjort en snabb sammanfattning av rapporten i en presentation[90].

Den engelska parlamentsgruppen All-Party Parliamentary Group on Drug Policy skriver följande i sin rapport från 2013 om Portugals tillåtande politik:

> The Portuguese model of decriminalisation of drug possession and use, with its strong focus on treatment, has been evaluated. The important finding has been that none of the fears of opponents have been realised. The trend in adult use has broadly reflected that in neighbouring countries. However, two important positive results are that the numbers of young people becoming addicted to drugs has fallen in Portugal under decriminalisation; and secondly the number of drug related deaths has fallen. Politicians have nothing to fear from this policy. When the policy was introduced it was challenged by the opposition. Today, its drug policy has widespread support within Portugal.
> **— All-Party Parliamentary Group on Drug Policy Reform (2013)**[91]

Professor Ted Goldberg om Portugals politik:

> - sju år efter det att Portugal avkriminaliserade all narkotika, inklusive heroin och kokain, visade en utvärdering att denna åtgärd ”inte hade några ogynnsamma effekter på drogkonsumtionen – som i flertalet kategorier numera är bland de lägsta i EU.” (Greenwald, 2009 s 1) Hughes & Stevens (2010 s 1018) avslutar sin utvärdering av Portugals narkotikapolitik med att poängtera att ”avkriminalisering av konsumtion och innehav av illegala droger inte nödvändigtvis innebär en ökning av drogrelaterade skador.” Samtidigt tillägger de att den inte heller eliminerar alla drogrelaterade problem. (a.a.)
> **— Professor Ted Goldberg (2012)**[51]

Klicka på youtube-loggan för att öppna den i eget fönster, och klicka sedan på symbolen "aktivera bildtexter" i spelaren för att få engelsk text till klippet nedan:

Drug Policy in Portugal - The Benefits of Decriminalizing Drug Use

http://www.youtube.com/watch?v=KtNrsSb3-CM

Glenn Greenwald on Drug Decriminalization in Portugal

http://www.youtube.com/watch?v=kjuvXdqKM0M

Ryssland

Sedan ca 10 år tillbaka har Ryssland dekriminaliserat innehav av små mängder droger. Den fastställda mängden har pendlat upp och ned, men är sedan 2006 6g cannabis, 0.5g heroin och 0.5g kokain. Om man har mindre mängder så får man böter på 1000-15000 rubel beroende på källorna, men indikationer finns på att administrationen vill kriminalisera och återinföra ett fängelseliknande straff eller tvångsvård[92][93][1].

Ryssland har förmodligen den mest obegripliga och sämst införda dekriminaliseringspolitiken av alla länder i denna listan.

Schweiz

Schweiz har tidigare drivit en dekriminaliseringspolitik. Exempelvis odlades hundratusentals cannabisplantor (hampa) i landet som hade högre THC-halt än 0.3% och såldes i cannabisbutiker[94] fram till 2005-2006, och en legalisering var väldigt nära. [95] Förslaget röstades dock ner i en folkomröstning 2008. Schweiz har även haft framgång med en skademinimeringspolitik som fick den ökända "nålparken", också kallad "kanylparken", att försvinna[96].

2011 bestämde ett antal kantoner att odling av fem cannabisplantor inte längre skulle vara olagligt[97]. Denna lag ogiltligförklarades 2012. [98]

Sedan 2012 kan innehav av mindre än 10g cannabis inte länge leda till fängelse, men ger böter på 100 schweizerfranc [99][100].

Legaliseringsdebatten är dock inte över. Zürich vill exempelvis bli en experimentzon för legalisering av cannabis[101].

Spanien

Personligt bruk och innehav har varit dekriminaliserat i Spanien sedan 1974, då högsta domstolen beslutade att drogkonsumtion inte var kriminellt. Domen blev en del av lagen i början på 1980-talet[102] Mängderna som anses vara så ringa att de inte kan leda till åtal är 25g hasch, 200g marijuana, 2.4g ecstasy, 3g heroin eller 7.5g kokain. [46] Om man blir anhållen med mindre mängder så kan man få böter mellan 300-30000 Euro, men man kan slippa böter om man genomgår en avgiftningsbehandling.

Sedan mitten på 1990-talet har det blomstrat upp s.k cannabisklubbar som genom några domar i högsta domstolen erhållit rätten att odla cannabis för konsumtion inom ett slutet sällskap. Idag finns det mellan 100 och 300 cannabisklubbar i Spanien. Medlemmarna i klubbarna måste vara cannabisrökare sedan tidigare och bjudas in av någon som redan är medlem, alternativt ha en läkarordination. Man får inte köpa större mängder, det finns en gräns vid 2-3g/dag som bara kan överskridas om det finns medicinska behov. Trots att klubbarna agerar i gråzon av vad som är lagligt, så har klubbarna som är medlem i organisationen FAC, Federation of Cannabis Clubs, demokratiskt styre och betalar skatt och sociala avgifter. [103][104][105]

Tjeckien

Tjeckien beslutade 2009 att dekriminalisera innehav. Den nya lagen trädde i kraft och tillåter innehav av upp till 15g marijuana (eller 5 plantor), 5g hasch, 40st psilocybinsvampar, 5 peyote-kaktusar, 5 doser LSD, 4 tabletter Ecstasy, 2g amfetamin, 1.5g heroin eller 1g kokain. Försäljning är fortfarande ett brott och innehav av större mängder marijuana än nyss angivna siffror kan leda till fängelse upp till 1 år, för andra droger upp till 2 år[106]. Det tjeckiska hälsoministeriet meddelade 2011 att man tänker legalisera medicinsk marjuana[107] . Lagändringen godkändes i slutet av 2012 och trädde i kraft 2013[108]

Vad har då den tillåtande narkotikapolitiken inneburit för Tjeckien? Då förändringen är relativt ny finns det inte så många studier som berör ämnet. Det man dock kan se är att användandet av exempelvis cannabis och ecstasy har minskat[109].

Tjeckien har sedan revolutionen då man lämnade Warszawapakten 1989, riktat in sig på att hantera drogproblemet med en skademinimerande politik ("harm reduction"). Genom att införa sprututbytesprogram och andra åtgärder har man minskat dödligheten och spridandet av smittsamma sjukdomar. Företrädare för staten anser att den förda politiken är en framgång.

Det finns en rapport som beskriver den tjeckiska narkotikapolitikens framväxt. Den heter "A Balancing Act: Policymaking on Illicit Drugs in the Czech Republic"[110] och är mycket läsvärd.

A Balancing Act - Policymaking on Illicit Drugs in the Czech Republic

http://www.youtube.com/watch?v=f7wXct3bJig

Tyskland

Tysklands lagstiftning har innehållit dekriminaliseringselement sedan tidigt 1990-tal. När en federal narkotikalag infördes 1992 (Betäubungsmittelgesetz) så uppmanades åklagarna att inte åtala personer för cannabisinnehav om det sågs som ett ringa brott och förmedlade uppfattningen att det inte fanns något publikt intresse av att driva dessa ärenden i domstolarna[111]. 1994 ansåg konstitutionsdomstolen att kriminaliseringen av innehav av små mängder cannabis stred mot konstitutionen. Olika delstater har tolkat domen på olika sätt, och en del delstater inkluderar även andra droger. Vad som anses vara en mindre mängd skiljer sig också från olika delstater. När det gäller cannabis varierar det mellan 6-15g och för kokain 1-3g [112]. Problematiska drogbrukare som döms till 2 års fängelse eller mindre kan slippa fängelsevistelse om de deltar i vårdinsatser.

Uruguay

Dekriminalisering har existerat i Uruguay sedan 1974 och 2012 lade regeringen in ett förslag på legalisering till parlamentet[113][114][115][116][117]. Från början var förslaget att staten själv skulle sköta odlingen och försäljningen, men det har numera ändrats till att handla om certifierade odlare. Enligt förslaget skall medborgarna få köpa 40 gram cannabis i månaden och intäkterna skall gå till brottsförebyggande program och missbruksvård. Uruguay skiljer sig från resten av världen, då det är urugays regeringen som vill införa ändringen, medan befolkningen i skrivande stund är emot förslaget[118].

Tiny Uruguay plans groundbreaking cannabis legalization!

http://www.youtube.com/watch?v=upOgP7lQimA

USA

På federal nivå har all form av hantering av narkotikaklassade droger fängelse i straffskalan. Det är endast på delstatsnivå som man röstat igenom en tillåtande politik. Det innebär att lokala myndigheter inte bryr sig, men DEA eller andra federala myndigheter kan fortfarande ingripa med lagliga medel och åtala individer i federala domstolar.

Cannabis är sedan 2012 legaliserad i två delstater; Wasington[119] och Colorado[120]. Alla över 21 år får inneha 1 ounce (28 g) cannabis och i Colorado får man dessutom odla 6 plantor per person.

Det finns även två delstater där cannabis har dekriminaliserats, där straffet för mindre mängder endast kan ge böter. I Alaska när marijuanan finns i hemmet och understiger 4 ounce[121][122]. I California[123] och Massachusetts[124] blir det 100$ i böter om vikten ligger under 1 ounce. Därtill finns det några delstater som har låga fängelsestraff i straffskalan tillsammans med böter. Där kallas innehav "missdemeanor".

I skrivande stund finns det 19 delstater där medicinskt bruk av cannabis tillåts.

Tidslinje för införandet av medicinsk cannabis i olika delstater:

- 1996 - California
- 1998 - Alaska, Oregon, Washington
- 1999 - Maine
- 2000 - Colorado, Hawaii, Nevada
- 2004 - Montana
- 2006 - Rhode Island
- 2007 - New Mexico, Vermont
- 2008 - Michigan
- 2010 - Arizona, New Jersey
- 2011 - Delaware, Washington DC
- 2012 - Connecticut, Massachusetts

Se källorna [125][126][127] för mer information.

Problemet med att delstatslagarna i Colorado och Washington står i motsats till den federala lagen tas upp av Jay Stewart, professor i juridik vid Washingtonuniversitet, som menar att legalisering är den rätta lösningen:

> Problemet, menar han, är att många kommer att avskräckas från att odla och sälja så länge det är olagligt på federal nivå.
>
> – Om inte federala myndigheter ger sitt godkännande vore det galenskap att sätta igång en stor marijuanaverksamhet eftersom man kan förlora både utrustning och mark, och dessutom hamna i fängelse, säger han.
>
> Den mest omedelbara effekten av lagen, menar han, är att ingen längre kan åka fast för marijuanainnehav. Men eftersom ingen kommer att våga ge sig in i branschen, blir det svarta marknaden som kommer att tjäna på det här just nu.
>
> – Inte förrän vi får en legalisering i hela landet kommer vi att se de verkliga fördelarna av lagen, säger han. Och det kan komma att kräva ett regeringsskifte. Historiskt har vi sett att de riktigt kontroversiella förändringarna genomförts av de partier som varit störst motståndare från början.
> **— Jay Stewart, professor i juridik vid Washingtonuniversitet.**[128]

Källor

1. ↑ 1,0 1,1 1,2 A Quiet Revolution - Drug Decriminalisation Policies in Practice Across the Globe (Rosmarin & Eastwood, 2012)
2. ↑ Wikipedia: Legality of cannabis by country

3. ↑ Argentina: Reform on the way? (Fernández)
4. ↑ Argentina independent: Senator Presents Bill to Decriminalise Drugs
5. ↑ Argentine President Puts Soros's Decrim Law "In the Freezer"
6. ↑ The Sunday Morning Herald: Tough new cannabis laws for WA
7. ↑ Decriminalization and Marijuana Smoking Prevalence: Evidence from Australia (Damrongplasit, 2006)
8. ↑ The impact of cannabis decriminalisation in Australia and the United States (Single, 2000)
9. ↑ Turning failure into success: What does the case of Western Australia tell us about Canadian cannabis policymaking? (Hyshka, 2009)
10. ↑ Effects Of The Western Australian Cannabis Infringement Notice Scheme On Public Attitudes, Knowledge And Use (Fetherston & Lenton 2007)
11. ↑ A review of law enforcement and other criminal justice attitudes, policies and practices regarding cannabis and cannabis laws in South Australia (Sutton, 1998)
12. ↑ Belgian National Report On Drugs 2005 (Sleiman, 2005)
13. ↑ Drug Reporter: How does a Cannabis Social Club work?
14. ↑ Cannabis Policy Moving beyond stalemate (Room, Hall, Reuter, Fischer, Lenton, 2010)
15. ↑ Proposal of amendments by Bolivia to the 1961 Single Convention on Narcotic Drugs. United Nations Economic and Social Council (ECOSOC) E/2009/78
16. ↑ Youtube: Morales is chewing coca at the UN
17. ↑ 17,0 17,1 Lifting the ban on coca chewing - Bolivia's proposal to amend the 1961 Single Convention (Jelsma, 2011)
18. ↑ Drugnews: Sverige avvisar kokabladstuggning
19. ↑ Bolivia värnar sitt kokablad - P1-morgon 2011-01-31
20. ↑ Svensk protest mot förslag att undanta kokablad från FN:s narkotikakonvention, (Socialdepartementet, 2011-01-20)
21. ↑ The Guardian, 2011-06-23: Bolivia to withdraw from drugs convention over coca classification
22. ↑ FN: C.N.421.2011.TREATIES-26 (Depositary Notification) Bolivia Denunciation
23. ↑ BBC, 2013-01-13: Bolivia achieves coca-chewing victory at United Nations
24. ↑ Aftonbladet, 2012-04-19: Vilt raseri över hotet mot snuset
25. ↑ TT, 2012-09-05: Sverige kämpar mot EU:s förbud mot snus
26. ↑ Huffington Post, 2013-01-15: Coca and Snus: Sweden's Self-defeating Hypocrisy on Drugs
27. ↑ Drug Policy and the Courts: A Brazilian experience (Henrique & Torres 2009)
28. ↑ Colombia High Court Okays Drug Decriminalization
29. ↑ Colombia passes 1st draft of drug crop legalization bill
30. ↑ Drug cultivation legalization bill on its way through Colombia's congress
31. ↑ Colombia Reports: Colombia denies bill to decriminalize cultivation of illicit crops
32. ↑ Alternet 2013-02-05: Colombia to Decriminalize Ecstasy, Meth
33. ↑ EMCDDA Country Profile - Estonia
34. ↑ LA Times 2012-02-13: Guatemalan leader says he'd consider decriminalizing drugs
35. ↑ UNDC: Guatemalan president leads drug legalization debate
36. ↑ Beckley Foundation: Amanda Feilding to Meet with President Pérez Molina of Guatemala
37. ↑ Beckley Foundation: Davos 2013. President Pérez Molina announces drug policy initiatives
38. ↑ World Economic Forum: Press Conference with the President of Guatemala and George Soros
39. ↑ New York Times 2009-08-21: Mexico Legalizes Drug Possession
40. ↑ Dallas News 2012-04-12: Calling drug war a failure, Mexico's Vicente Fox urges legalization
41. ↑ Huffington Post 2012-11-15: Mexico Marijuana Legalization Bill Introduced By Lawmaker
42. ↑ Washington Post 2012-11-08: Mexico says marijuana legalization in U.S. could change anti-drug strategies
43. ↑ The Fix 2012-12-11: Mexican President Says No to Legalization
44. ↑ Drugs, Crime and Public Health: The Political Economy of Drug Policy (Stevens, 2011)
45. ↑ Wikipedia: Cannabis coffee shop
46. ↑ 46,0 46,1 46,2 46,3 EMCDDA: Threshold quantities for drug offences
47. ↑ Do Cannabis Possession Laws Influence Cannabis Use? Sidan 101 (Kilmer, 2002)
48. ↑ The Hopelessness of Drug Prohibition (Gray, 2010)
49. ↑ EMCDDA: Situation summary for the Netherlands
50. ↑ CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011
51. ↑ 51,0 51,1 Vad händer om vi legaliserar narkotika? (Ted Goldberg, Socialvetenskaplig tidskrift nr 1, 2012)
52. ↑ Cannabis Policy Moving beyond stalemate (Room, Hall, Reuter, Fischer, Lenton, 2010)
53. ↑ The Independent 2010-12-15: No weed pass, no cannabis, Dutch tell foreigners
54. ↑ Huffington Post 2012-10-30: Dutch Weed Pass Plan Abandoned By Incoming Dutch Government
55. ↑ High on Bhang in Rajasthan, without being a nuisance
56. ↑ Hindustan Times: All about Bhang
57. ↑ Grasscity formus, källa 1
58. ↑ Grasscity formus, källa 2
59. ↑ Wikipedia: Bhang
60. ↑ Wikipedia: Legal history of cannabis in Canada
61. ↑ Legalization of Marijuana. Answering Questions And Developing a Framework (Liberal Party of Cananda, 2012)
62. ↑ CTV News 2012-01-16: Federal Liberals endorse marijuana legalization
63. ↑ national Post 2012-07-02: Most Canadians firmly in favour of decriminalizing marijuana: poll
64. ↑ The Vancouver Sun 2012-11-15: Decriminalization of pot in Canada is a sensible idea whose time has come
65. ↑ The International Drug Policy Consortium (IDPC) 2012-12-17: Croatia Decriminalizes Drug Use
66. ↑ Beckley Foundation 2012-12-18: Croatia decriminalises drug possession

67. ↑ Psychoactive Substances Bill Government Bill (2013) finns även som pdf-version
68. ↑ Lag (2011:111) om förstörande av vissa hälsofarliga missbrukssubstanser
69. ↑ UNDOC: World Drug Report 2011
70. ↑ Modificando El Codigo Penal En Materia De Trafico Ilicito De Drogas (2003)
71. ↑ Legislation on drugs and the prison situation in Peru (Garrido, 2010)
72. ↑ Reason 2012-05-11: Former Polish President "Evolves" on Drug Policy, Doesn't Apologize For His Awful Drug Law
73. ↑ Poland Approves Drug Decriminalization -- Sort Of
74. ↑ Narkotyki w malych ilosciach i na wlasny uzytek: Odstapienie od scigania
75. ↑ Diário Da República
76. ↑ 76,0 76,1 Drug Policy in Portugal: The Benefits of Decriminalizing Drug Use, (Domoslawski, 2011)
77. ↑ EMCDDA: Drug policy profiles — Portugal
78. ↑ The Effects Of Decriminalization Of Drug Use In Portugal (Hughes & Stevens, 2007)
79. ↑ Drug Decriminalization in Portugal: Lessons for Creating Fair and Successful Drug Policies (Greenwald, 2009)
80. ↑ What Can We Learn From The Portuguese Decriminalization of Illicit Drugs? (Hughes & Stevens, 2010)
81. ↑ Press Release: New Study Shows Portugal's Decriminalization of All Drugs Was Followed by Reductions in Student Drug Use, Prison Overcrowding, Drug Related Deaths and HIV/AIDS
82. ↑ The "Resounding Success" of Portuguese Drug Policy: The power of an attractive fallacy (Pinto, 2010)
83. ↑ Drugs: The Portuguese Fallacy and the Absurd Medicalization of Europe (Pinto)
84. ↑ World Federation Against Drugs: Decriminalization of drugs in Portugal – The real facts! (Pinto, 2010)
85. ↑ 'Evidence Based Data and the Failed Portuguese Experiment' (Varcoe & Francke, 2010)
86. ↑ The Effect of Drug Decriminalization in Portugal on Homicide and Drug Mortality Rates (Yablon, 2011)
87. ↑ A Decade After Drug Decriminalization: What Can The United States Learn From The Portuguese Model (Woods, 2011)
88. ↑ Artur Domoslawski
89. ↑ 89,0 89,1 A resounding success or a disastrous failure: Re-examining the interpretation of evidence on the Portuguese decriminalisation of illicit drugs (Hughes and Stevens, 2012)
90. ↑ The Portuguese decriminalisation of illicit drug use: What the AOD field should know (Hughes & Stevens, 2012)
91. ↑ Towards a Safer Drug Policy: Challenges and Opportunities arising from 'legal highs'
92. ↑ The Guardian 2011-06-08: Russia defies growing consensus with declaration of 'total war on drugs'
93. ↑ Half a gram – a thousand lives (Levinson, 2008)
94. ↑ 1999 Cannabis Report of the Federal Drug Commission
95. ↑ SvD 2008-11-30: Folkomröstning i Schweiz kan göra cannabis tillåtet
96. ↑ Needle Park remembered
97. ↑ Daily mail 2011-11-17: Swiss cannabis smokers will be allowed to grow four marijuana plants each (to stop them buying drugs illegally)
98. ↑ Le TF annule le concordat latin sur la culture du chanvre
99. ↑ Loi fédérale sur les stupéfiants et les substances psychotropes (Loi sur les stupéfiants, LStup)
100. ↑ Swissinfo 2012-09-20: Cannabis consumption to be liberalised
101. ↑ Der Bund 2013-01-08: Stadt Zürich macht sich beim Bund für straffreies Kiffen stark
102. ↑ Chicage Tribune 1986-05-11: Spain`s Drug Habit The Price Of Liberty
103. ↑ Drug club: Spain's alternative cannabis economy
104. ↑ Cannabis social clubs in Spain - A normalizing alternative underway (Alonso, 2011)
105. ↑ UNDC: Cannabis reaches parliament The debate on regulating Cannabis Social Clubs in the Basque country
106. ↑ Europe: Czech Government Announces Decriminalization Quantities; Law Goes Into Effect on New Year's Day
107. ↑ Czech Health Ministry signals steps to legalize medical marijuana
108. ↑ Czech politics. For medicinal use only?
109. ↑ Use of drugs, mainly cannabis, by young Czechs declines in 2011
110. ↑ A Balancing Act: Policymaking on Illicit Drugs in the Czech Republic
111. ↑ Max Planck Institute for Foreign and Criminal Law (2011) Cannabis Non-Prosecution Policies in Germany
112. ↑ Spiegel: High Times in the German Capital: Berlin Set to Relax Cannabis Laws
113. ↑ Pressmeddelande 2012-08-09: Uruguay Marijuana Legalization Proposal
114. ↑ Expressen 2012-06-21: Staten planerar att sälja marijuana
115. ↑ DN 2012-06-23: Uruguay ska sälja cannabis till folket
116. ↑ Nationalisation: Uruguay's solution to its drug problem
117. ↑ Time 2012-06-26: Uruguay's Plan to Legalize Marijuana Sales: Should the Rest of the World Follow?
118. ↑ ABC News 2013-01-17 Despite Polls, Uruguay Government Wants to Legalize Weed
119. ↑ Wikipedia: Washington Initiative 502
120. ↑ Wikipedia: Colorado Amendment 64
121. ↑ Seattle Times 2006-07-11: Judge rules against Alaska marijuana law
122. ↑ NORML: Alaska Penalties
123. ↑ [Senate Bill No. 1449 CHAPTER 708
124. ↑ Wikipedia: Massachusetts Sensible Marijuana Policy Initiative
125. ↑ NORML: StateLaws
126. ↑ Wikipedia: Medical cannabis in the United States
127. ↑ Wikipedia: Legality of cannabis by US state
128. ↑ Fria Tidningen 2013-02-04: Misslyckat drogkrig öppnar för legalisering

Analyser av argument mot cannabis och psykedeliska droger

Alkoholjämförelsen

Alkoholjämförelsens funktion i debatten

Jämförelsen mellan skadeverkningarna från cannabis och alkohol dyker ganska ofta upp i debatten. Själva jämförelsen bör göras med främsta mål att påvisa den hycklande politiken där ett samhälle har lagliga droger och olagliga droger, men det inte är skadebilden som avgör huruvida en substans är laglig, utan andra diffusa saker som kultur och historia. Men det viktigaste är att förklara att med alkohol så har man ändå en kontroll över drogen. Man säljer den bara i speciella butiker med höga krav på ålder, den är kraftigt beskattad, det finns myndigheter som ser till att bara godkända ställen får servera alkohol och det finns krav på kvalité; ingen serverar finkel eller metanol på krogen. Har man problem med alkohol så är stigmatiseringen lägre än för förbjudna droger, det är lättare att söka hjälp utan att bli sedd som kriminell och undersökningar som utförs på skolor och liknande påvisar mer sanningsenliga konsumtionsmönster och ger säkrare resultat, vilket underlättar kartläggning av bruket. Kontrollen av t.ex. drogens kvalitet och återförsäljare finns aldrig när förbud råder. Ändå tror många att förbud eliminerar all problematik. Då kan man bara fråga om folk tycker att det finns ett drogproblem i Sverige och förklara vilka problem som förbud skapar, exempelvis gällande kvalitet, ålderskontroll, stigmatisering samt berövande av valfrihet och fysisk frihet. Därtill ska nämnas att ett förbud knappast fjärmar bruk av olagliga substanser.

I debatter används ofta alkoholjämförelsen av legaliseringsförespråkare som ett sista desperat argument då motparten för fram riskerna med cannabis. Det används för att förminska problemen med cannabis. Debattören säger: "Men alkohol då, den drogen är mycket farligare och den är laglig!", men missar att utveckla varför det inte det spelar en stor roll för hela förbudets grundstomme; förbudet är en bidragande orsak till skadorna. Används alkoholjämförelsen på fel sätt så förs debatten bort från den viktiga poängen med konsekvenserna av förbudet och kommer istället handla om generella drogskador fram och tillbaka.

Ett argument för cannabis som inte syns så ofta är påståendet att människor idag är tvingade att välja skadliga substitut eller alternativ när de vill nyttja droger för rekreationellt bruk, och förbudet tar bort alternativa droger med färre bieffekter. Det argumentet borde användas oftare när/om förbudsförespråkaren håller med om att alkoholen är farligare än cannabis.

Om alkohol

Intressanta fakta

Vissa grupper i samhället dricker mer än andra. I fallet med journalister kan det påverka objektiviteten när det gäller granskningen av alkohol kontra cannabis:

> Medan 39 procent av allmänheten dricker alkohol minst en gång i veckan så gör 71 procent av journalisterna detta.
> **— Boken Den svenska journalistkåren, 2007**

Ett par noteringar om svenskens förhållande till alkohol:

> One of the social and psychological functions of drinking in Swedish culture is to lessen the individual's fear of making a fool of him – or her- self – for example the anxiety people feel about saying the wrong thing. Instead, under the influence, it is permitted to be 'too' aggressive, 'too' sentimental, 'too' loud or gay. The individual then never – or seldom – is accountable for breaking the norms. [...] What matters to the drinker is less the psychological effects of alcohol than the 'cultural ticket' to a freer and more irresponsible pattern of social interaction.
> **— National Report on the Drug Abuse Situation in Sweden**[1]

> Cirka en miljon svenskar har ett riskbruk av alkohol, det vill säga de har en alkoholkonsumtion som ökar risken för skador. Gränsen för sådant riskbruk brukar för män anges till 14 standardglas per vecka, där ett standardglas motsvarar 33 cl starköl, 12 cl vin eller 4 cl sprit. För kvinnor ligger motsvarande gräns på nio standardglas per vecka. Berusningsdrickande, det vill säga fem eller fler standardglas vid ett och samma tillfälle för män och fyra eller fler standardglas för kvinnor, är också riskbruk. Cirka 300 000 har utvecklat ett alkoholberoende.
>
> Alkoholens totala samhällskostnad har av olika forskare beräknats till mellan 20 och 80 miljarder kronor. Åsikterna går dock isär om hur en sådan beräkning kan och bör göras. Klart är emellertid att samhällets kostnader vida överstiger dess inkomster av alkoholen.
> **— CAN**[2]

Enligt SoRAD (Centrum för socialvetenskaplig alkohol- och drogforskning) så drack svensken 9.2 liter ren alkohol under 2010[3]. 2011 påstås siffran vara 9,4 liter[4]. Systembolaget samlar även statistik om alkoholkonsumtion[5] där vi kan se att vi dricker mindre än många andra länder.

Man skiljer på bruk och missbruk gällande alkohol

Alkohol kan, trots sin skadlighet brukas. Majoriteten brukar idag alkohol utan att bli alkoholister eller skada sig själva eller andra. Det är ett oförnekligt faktum. Naturligtvis kan man ta en öl eller ett glas vin om dagen utan att lida någon nämnvärd skada. Samma sak med att festa till rejält någon gång ibland.

Att skilja på rekreationellt, sporadiskt bruk av cannabis och missbruk är däremot totalt omöjligt för förbudsförespråkare och myndigheterna, trots att det på samma sätt som alkohol är ett verkligt och observerbart fenomen. Bara ett fåtal kommer att bli beroende och bara ett fåtal av dessa kommer att drabbas av psykoser, schizofreni eller andra påstådda cannabisskador. Den stora massan kommer inte att göra det, precis som med alkohol. Men när det gäller den officiella hållningen till cannabis så finns det enbart missbruk.

Konsumtionen av alkohol glorifieras

Alkohol förknippas med avslappning och sociala sammankomster såsom fester, goda middagar, sportevenemang etc. På grund av att många människor kan hantera alkohol på ett ansvarsfullt sätt anses även alkoholreklam i media vara OK. Fram till 2005 var alkoholreklam förbjuden men nu gäller EU-regler där reklam för alla alkoholdrycker är tillåten. På senare tid har det börjat hänga med små förmanande textrader om att "Alkohol leder till döden", "Alkohol skadar fostren hos gravida", "Alkohol orsakar leverskador" osv. som anses balansera upp det oerhört positiva intrycket reklamen ger av alkohol, där människorna alltid är lyckliga och budskapet tycks vara att allt blir så mycket bättre med alkohol.

I tidningarna och i TV-kanalernas morgonsoffor testas olika viner, resor anordnas till vingårdar och det är hög status att vara vin- eller whiskykännare, och provsmakningar och olika sorter diskuteras frekvent på t.ex. middagar.

På skolor eller arbetsplatserna pratar folk ofta om den senaste festen och man skrattar åt folk som drack för mycket och gjorde bort sig, spydde, skadade sig eller blev utslängda från krogen. Ibland ganska allvarliga händelser som alla skrattar och har kul åt. Skadorna av alkoholen förminskas av dess brukare. Samma personer skulle inte skratta om Kalle berättade att han under helgen rökte lite cannabis med en kompis och kollade på en film, eller att han jämför aromen och ruset mellan två olika sorters marijuana. Det skulle bli mycket allvarlig stämning även om ingenting negativt hände i anslutning till droganvändningen.

På fester, speciellt för ungdomar, är det tydligt att drickandet oftast inte handlar om att avnjuta öl till maten; drickandet går ut på att bli stupfull. Att supa tills man däckar är normen.

Detta är exempel på hyckleri där drogerna inte jämförs på lika villkor. Vetenskapen underställs det allmänt accepterade, med den felaktiga, men allmänt vedertagna åsikten att det som är förbjudet är farligast.

Varför förbjuds inte alkohol?

Varför är då alkohol lagligt när det är så skadligt? Svaret är ganska enkelt. Det är nämligen omöjligt att genomföra ett förbud på ett bra sätt. Förbudet skulle inte respekteras då folket tycker om alkohol såpass mycket att det skulle vara värt att bryta mot lagen för att kunna dricka. En svart marknad skulle uppstå, där alkohol skulle smugglas in till landet eller framställas genom hembränning. Samma sak som man såg under tidigt 1900-tal i USA under förbudstiden. Förbudet skulle göda den kriminella världen och staten skulle samtidigt förlora stora skatteintäkter. Samtidigt kan det noteras att Sverige bara var ett par procent från att införa ett förbud i en folkomröstning 1922. Konsekvenserna för alkoholmarknaden skulle även märkas i form av att priserna skulle stiga och kvaliteten minska. Folk med låg moral skulle blanda i metanol och dylika skadliga ämnen, alkoholpåverkade som skadat sig själva skulle inte söka hjälp i rädslan för straff och lidandet till följd av alkoholbruk skulle öka. Samma sak skulle ske om tobak förbjöds, även om tobaks psykoaktiva effekt är mycket låg så är beroendefaktorn hög. Cannabisbruk är redan utbredd i och har länge varit det, och förbudet har inte fungerat på ett bra sätt i Sverige.

Om man nu inser detta så borde det vara lika självklart att förbudet mot cannabis har skapat samma nackdelar gällande vart pengarna hamnar, vilka som styr marknaden, vilka som reglerar pris och kvalitet och att brukarna stigmatiseras.

Argument från förbudsförespråkare

Vanliga argument och motargument

Förbudsförespråkarna har några vanliga argument när alkoholjämförelsen kommer upp i debatten:

"Man kan inte jämföra cannabis och alkohol"

Mycket fånigt. Klart man kan jämföra skadorna av två droger med varandra. Ja, drogerna har olika påverkningar och har olika skadebilder. Men den totala skadan på individen och samhället går att beräkna, och kan då jämföras med andra droger. Många forskare har gjort det redan. Men eftersom forskningarna gång på gång drar "fel" slutsats så kan man givetvis inte acceptera jämförelsen...

"Alkoholskadorna är tydligare för att fler dricker alkohol än röker"

En ganska dålig bortförklaring då alkoholens skador på individen utan tvekan är allvarligare än för cannabis. Om det hade det funnits lika många cannabisrökare som alkoholdrickare hade fortfarande alkoholskadorna varit dominerande, det är inte ens säkert att man hade nått jämnvikt om förhållandena var totalt motsatta med en dominerande cannabisprevalens.

"Skadorna av cannabis är värre"

Här kan exempelvis argumenten vara att alkohol inte löser sig i fett, vilket THC gör, och liknande icke-argument som inte har någon större påverkan i en riskbedömningen då de fettlösliga metaboliterna är

inaktiva. Alkohol har en akut toxicitet samt en bakfylla som inte existerar hos cannabis. Även följdsjukdomarna är allvarligare. Att hävda något annat är inte vetenskapligt hållbart. Det vet de flesta seriösa debattörer om. Det finns naturligtvis en och annan extremist som tycker att det är ok att ljuga för det ädla ändamålet eller automatiskt reagerar genom att vara mot allt som motståndaren säger, men dessa har målat in sig i ett hörn. Båda drogerna har följt människan i så lång tid att man har kunnat se båda drogernas effekter och bieffekter tillräckligt mycket för att kunna slå fast detta. Det har varit ett välkänt faktum långt innan förbuden kom. Vissa religioner förbjuder exempelvis alkohol men inte cannabis.

Den retoriskt smarta förbudsförespråkaren kommer istället att hålla med om att alkohol är farligare:

"Ok, alkohol är skadligare. Alkohol är så skadligt att om det uppfanns idag så skulle det förbjudas omedelbart."

Det här är helt sant. Med dagens lagar kring uppkomsten av nya droger så skulle alkohol inte bara förbjudits omedelbart om drogen kom ut på marknaden, polisen och tullen skulle kunna beslagta och förstöra den omedelbart vid påträffandet. Åsikten att alla droger skall förbjudas är självklar för förbudsförespråkare som är totala motståndare till att människor skall kunna slappna av, känna njutning eller utforska annorlunda sinnestillstånd, även om det sker under kontrollerade former, och av välinformerade brukare. Det är även en svaghet som kan attackeras genom att man tar upp rätten till personlig frihet och att livet kan bli ganska grått och trist om man inte får släppa loss och festa ibland. Det argumentet tilltalar den stora massan som dricker alkohol. Dessutom är det ett utmärkt tillfälle att hålla med, samtidigt som man förklarar varför alkohol inte kan förbjudas idag, och att konsekvenserna av ett eventuellt alkoholförbud blir jämförbart med nutidens cannabisförbud. Man får en svart marknad som drivs av kriminella som kommer ta till vapen för att få kontroll över en marknad, osv.

Argumentet att alkohol är jätteskadligt är populärt och i grund och botten grundat i ett verkligt folkhälsoproblem. Många förbudsförespråkare jobbar med alkoholproblematiken och har därmed insikt i skadebilden. Men argumentet att alkohol är farligt används ofta tillsammans med ett annat argument:

"Vi har väldigt mycket problem med alkohol och vi vill inte ha mer problem, vilket vi får om vi introducerar en skadlig drog till"

Det kan uppfattas som ett bra argument. Det är logiskt för den som anser att skadorna är likvärdiga eller värre och att fler droger bara gör att fler får problem, d.v.s. att problemen adderas på varandra. Om förbudsförespråkaren nyss konstaterat att alkohol är farligare och använder det i argumentationen så kan man fråga om det kan finnas fler scenarion än enbart adderingen av problem. Det finns nämligen inget vetenskapligt stöd för att så är fallet. Människor som idag berusar sig på veckobasis skulle exempelvis inte nödvändigtvis fortsätta använda den farliga drogen alkohol om det fanns andra lagliga alternativ som var mindre skadliga. Många som röker cannabis idag har minskat eller helt slutat dricka alkohol för att alkohol har fler bieffekter. Ju högre alkoholkonsumtionen är desto tydligare blir skillnaden. Att dagligen röka cannabis är rena hälsokuren jämfört med att dricka sig berusad på alkohol varje dag. Att den farligare drogen är den lagliga ger en stor påverkan på samhället och det är inte bara en marginell skillnad i farlighet som forskningen påvisar. Fakta som presenteras här och i artikeln om cannabis påstådda skador ger goda skäl att anta att samhällets utgifter skulle sänkas om folk byter drog, allra främst för polisen och sjukvården vars verksamheter hela tiden brottas med alkoholens omfattande och destruktiva effekter.

Man kan även ifrågasätta arguments bäring när det gäller introduktionen av en "ny" drog. Cannabis kunde anses vara ny under 1960-talet, men idag måste den ändå anses vara en etablerad drog som i stor grad redan når sin målgrupp, några procent av befolkningen som använder cannabis några gånger i månaden eller oftare. Erfarenheten av en mindre restriktiv drogpolitik i andra länder (exempelvis Portugal) har inte resulterat i en explosionsartad konsumtionsökning. Effekten är marginell vilket beror på att de flesta som vill röka redan gör det.

"Alkohol tillhör vår kultur, det gör inte cannabis"

Vems kultur pratar vi om? Vi har väldigt många invandrare i Sverige vars kulturella historia involverar cannabis och även hundratusentals helsvenskar som anser att deras egen kultur innefattar sporadiskt

användande av cannabis. Är det bara den traditionella svenska kulturen som skall vara laglig? I så fall bör man väl ha med i beräkningen att hampa odlats i Sverige sedan vikingatiden och cannabisberedningar var en universalmedicin från 1800-talet och långt in på 1900-talet? Ponera att cannabis var ett helt nytt fenomen, vore det då omöjligt för kulturen att utvecklas genom att ta in influenser från andra kulturer? Nej, det argumentet är en filosofisk återvändsgränd och används därför inte av smarta förbudsretoriker. Argumentet förekommer dock ibland i debatter med "vanligt folk".

Pelle Olsson

> Diskussionen huruvida alkohol är farligare än cannabis dyker ständigt upp i den drogpolitiska debatten. Bland cannabisförespråkarna är det ofta självklart att alkohol är en mer skadlig drog. Som bevis nämner de gärna de många alkoholrelaterade dödsfallen, trafikolyckorna och våld i samband med berusning. Det ärliga motargumentet är att man inte kan jämföra två så olika droger. Att alkoholens nackdelar märks mer på gator och i statistiken beror på att den är mycket vanligare.
>
> När det gäller unga människor kan man emellertid ge ett säkrare svar. En jämförelse i vårdstatistiken för personer under 20 eller 25 år i olika delar av världen visar klart att cannabis är betydligt skadligare. Det är i den åldern som cannabis konsumeras mest, fast aldrig lika mycket som alkohol. Även om inte antal personer som söker vård för sina alkohol- eller drogproblem är någon säker indikator på skadeverkningar av respektive drog är det ändå bestickande att antalet personer som vill ha hjälp med sitt cannabismissbruk är många fler än alkoholmissbrukarna.
> **— Pelle Olsson**[6]

Pelle för sin argumentation om att beviset på att cannabis är skadligare för att det det bland unga är fler som söker hjälp på drogmottagningarna för cannabismissbruk än alkoholmissbruk. Därtill redovisas flera källor från västvärlden som visar en högre andel cannabismissbrukare hos drogmottagningarna än alkoholmissbrukare.

Vad kan vara anledningen till att statistiken visar detta? Kan det måhända ha att göra med att cannabis är förbjudet? Stigmatiseringen av cannabisrökning pressar personer att söka hjälp för allt från sporadiskt bruk till missbruk. Två vanliga exempel på denna press är när föräldrarna hittat en haschpipa i sonens fickor eller när skolan genomfört drogtester. Det skapar ofta en hysterisk stämning och skräckpropagandan haglar. Den påkomna kan få valet att gå och prata med personalen på en drogmottagning eller ta ett straff som innebär allt från utegångsförbud, indragna pengar, nöjen, m.m.. Vissa länder har även samtalen/behandlingen som ett alternativ till att få böter.

Frågan är om reaktionen skulle vara likvärdig om ett barn skulle bli påkommen med alkoholbruk. Skulle samma "nolltolerans" som visas gentemot cannabis visas emot alkohol? Möjligen hos nykterister, men den normala reaktionen från föräldrar och skolan om en elev mellan 15-19 år skulle misstänkas ha använt alkohol sporadiskt är inte att skicka personen till samtal på en drogmottagning. Nästan alla ungdomar alkoholdebuterar i den åldern, och att dricka någon gång ibland ses inte som ett problem. Det måste ha gått mycket långt, med andra ord passerat gränsen för vad samhället anser är ett alkoholmissbruk innan samma krav ställs. Den gränsdragningen sker inte när det gäller cannabis, där finns det bara två lägen, "missbruk" eller "har aldrig använt cannabis". Det råder ett totalt tabu som inkluderar alla former av experimenterande eller enstaka erfarenheter.

Och som Olsson nämner behöver inte det faktum att fler cannabisbrukare besöker mottagningar betyda att cannabis är farligare-fler söker vård för problem med halsmandlar än för leukemi, det betyder inte att den ena är farligare än den andra.

I vissa länder finns det speciella orsaker till en hög procentandel:

> Frankrike och Ungern, två länder som rapporterar en hög andel cannabisklienter. Frankrike har ett system med rådgivningscentrum inriktade på unga droganvändare, medan cannabisbrottslingar i Ungern erbjuds missbruksbehandling som ett alternativ till straff, vilket kan pressa upp siffrorna.
>
> ...
>
> “I Frankrike har man t.ex. inrättat över 300 rådgivningscentrum för ungdomar för att i första hand ta hand om behoven för unga användare med cannabisproblem. I Tyskland har 161 rådgivningscentrum, förutom flera särskilda cannabisprogram, infört programmet ”Realize it”, som kräver att klienterna ställer upp mål för att kontrollera förbrukningen och som är inriktat på olika individuella och miljömässiga faktorer i samband med klienternas cannabisanvändning. Ingripandet görs under fem sessioner under en period av tio veckor till upp till 1 400 cannabisanvändare per år. I Ungern deltar den största andelen (80 procent) av cannabisklienterna i preventiva, rådgivande program. Dessa tjänster erbjuds av ackrediterade organisationer.”
> **— Europeiska centrumet för kontroll av narkotika och narkotikamissbruk (ECNN / EMCDDA)[7]**

Pelle borde känna till detta då det står i samma dokument som han anger som källa till att 74% av klienterna i åldrarna 15–19 år som påbörjar behandling i öppenvården för första gången anger cannabis som primärdrog. Men det är förmodligen inte intressant att redovisa när det minskar styrkan i argumentet. Samma sak gällande att en tredjedel bör ses som lågfrekventa brukare:

> “Totalt är 49 procent av de primära cannabisklienterna dagliga användare, ca 18 procent använder drogen 2–6 gånger per vecka, 12 procent använder cannabis högst en gång per vecka och 22 procent är tillfälliga användare, varav några har använt den under månaden innan behandlingen påbörjades. Dessa procentuella andelar är olika i olika länder.”
> **— Europeiska centrumet för kontroll av narkotika och narkotikamissbruk (ECNN / EMCDDA)[7]**

Det borde även framgå ganska tydligt att det inte handlar om tydliga missbruksproblem när andelen som söker vård för cannabis har ökat till 86% när gällande statistiken för personer som är yngre än 15 år. Ju yngre man är, desto mer tabu/panikanfall från föräldrarna, och 15 år och yngre är en ålder där även många narkotikaliberala skulle avråda från sporadiskt bruk.

En annan invändning är att det kan i statistiken observeras att få söker hjälp för exempelvis heroin. Betyder det, med samma argumentation, att heroin inte orsakar problem? Nej, snarare handlar det om att få ungdomar har hunnit börja med heroin. Cannabis är däremot den vanligaste illegala drogen, och är väldigt vanlig bland ungdomar. Enligt många ungdomar är det t.o.m. lika lätt att få tag på cannabis som alkohol[8][9].

Pelle Olsson avslutar med en sammanfattning:

> “Tendensen i hela Västvärlden är att cannabis blir allt vanligare på drogmottagningarna -- trots att konsumtionen i genomsnitt inte ökar -- medan övrig narkotika samt även alkohol har en relativt stabil kurva.
>
> Den utvecklingen har pågått länge. De orsaker som nämns i de olika dokumenten är i huvudsak två: dels att THC-halten i cannabis har ökat, dels att behandlingsutbudet och kunskaperna om cannabis också har ökat.”
> **— Pelle Olsson[6]**

I EMCDDA:s rapport skriver man att antalet primära cannabisanvändare bland dem som sökte missbruksbehandling ökade med ca 40% (från 27 000 till 38 000) mellan 2004 och 2009. Man ser

även en stabil/svagt minskande prevalens bland ungdomar i Europa, men i Sverige och flera andra europeiska länder ökar den. Här skulle det därmed vara naturligt med en ökande trend. Men såväl som i länder med skadepreventiv politik där det satsas mer på vård för missbrukare, såsom i länder där straffen höj, så förföljs rökarna hårdare och det satsar mer på att upptäcka bruk. Under alla omständigheter hamnar en större andel brukare hos drogmottagningarna.

Om man istället tittar på hela befolkningen, oavsett ålder, så kan man inte se några signifikanta samband mellan hög cannabisprevalens och hög andel cannabisanvändare som kommer till drogmottagningarna. Högst prevalens har Italien, men ändå är det bara 14.3% som söker hjälp med cannabis som primärdrog. Andra topp-placeringar innehavs av Tjeckien 13.2%, Spanien 14%, Frankrike 45.6% (hög av tidigare citerad anledning). På motsatta skalan, för länderna med lägst prevalens av cannabis ser man ingen stor förändring av andelen personer med cannabis som primärdrog som söker hjälp. Rumänien 6.2%, Grekland 9.6%, Ungern 69.8% (hög av tidigare citerad anledning), Polen 32.5%, [10][11]. Visst är andelen generellt lägre bland länderna med bottenresultat, men inte i förhållande till minskningen av prevalensen. Dessa länder verkar i större grad rikta in behandlingen mot personer som missbrukar opiater istället.

Så huruvida statistiken Pelle Olsson visar överhuvudtaget kan styrka att alkohol är farligare än cannabis är tveksamt. Den rådande kulturella skillnaden hur samhället ser på missbruk och därmed vilka som skickas till avgiftning/samtal är inte densamma för olika substanser. Politiska beslut är förmodligen det som främst avgör fördelningen. Om ett bättre mått på "farlighet" vill erhållas så skulle statistiken från akutmottagningarna också varit med. Men då skulle statistiken inte kunna användas av cannabismotståndarna längre, så det är förståeligt att det undviks...

I "faktahäftet" 8 myter om Cannabis återupprepas detta, men Pelle Olsson kommer även med fler argument:

> “
> - Farlighet är inte det enda kriteriet om en vara eller en handling ska vara förbjuden. I så fall skulle vit flugsvamp också vara förbjuden. Det handlar också om vad befolkningen har för önskemål. En stor majoritet tycker att alkohol ska vara tillåtet och att cannabis ska vara förbjudet. Det är så man stiftar lagar i en demokrati.
> - Om cannabis är lika farlig som alkohol ska den naturligtvis inte tillåtas.
> - Cannabis stannar kvar längre i kroppen och påverkar omdömet och prestationsförmågan även om brukaren inte känner det själv. Den som röker oftare än var sjätte vecka är därför olämplig i en lång rad yrken samt i trafiken.
> - Alkohol är inte bara ett berusningsmedel. Det är också en måltidsdryck. Visserligen kan ”ett gott glas vin till maten” egentligen avse en flaska av vilken sort som helst bara man blir full. För en cannabisrökare är syftet alltid att bli påtänd.
> - För unga upp till 20 är cannabis skadligare.
> **— 8 myter om Cannabis**[12]
> ”

Vi noterar att större delen av svenska folket dricker alkohol ibland, ofta till maten, därför skall det vara lagligt, och det anses överskuggar de negativa sidorna. Och det är demokrati... Ja, visserligen är det sant att majoriteten bestämmer, men vi kan samtidigt konstatera att majoriteten inte har alla fakta på bordet utan är påverkade av alkoholkulturens historia och av antidrogpropaganda. Om man alltid ska gå efter folkets önskemål istället för vetenskapligt vederlagda fakta så är man ute på tunn is. Angående Cannabismetaboliternas psykoaktivitet kommer vi återkomma till i ett annat avsnitt av legaliseringsguiden. En cannabisbrukare kan naturligtvis styra över graden av påverkan på samma sätt som någon som dricker alkohol. Det är enbart löjligt att påstå något annat. Som att det inte skulle finnas någon fri vilja eller att det inte finns olika grader av berusning. Att cannabis har en negativ påverkan ju yngre brukaren är skall endast ses som ett argument för att ungdomar inte skall röka på. Samma sak gäller för alkohol. Vuxna människor bör dock inte hanteras som om de vore barn.

Thomas Lundqvist

I rapporten "Alkohol vs Hasch - Ett försök till jämförelse mellan alkohol och cannabis" från 2001 så redogör Thomas Lundqvist vad forskare kommit fram till när det gäller jämförelser av cannabis och alkohol. Han gör det på ett mycket objektivt sätt och undviker många av bortförklaringarna och icke-argumenten som andra förbudsförespråkare lägger fram. Det enda som kan anmärkas är att jämförelsen utgår från att alla påstådda, men ej bevisade argument gällande riskerna med cannabis skulle existera, men samtidigt kan det noteras att trots att alla påstådda risker, reella eller inte, vägs in i bedömningen så når ändå inte cannabis upp till alkoholens bevisade farlighetsgrad.

Nedan citeras Lundqvists sammanfattning som bygger på boken "The health effects of Cannabis" av Kalant, Corrigal, Hall och Smart från 1999 samt "The science of Marijuana" av Leslie Iversen från 2000 som innehåller jämförelserna som låter sig göras mellan cannabis och alkoholens olika risker och allvarlighetsgrad:

> **Akuta effekter**
>
> De huvudsaklig riskerna med cannabis har vissa likheter med de akuta riskerna vid alkoholintoxikation.
>
> För det första, båda drogerna producerar psykomotoriska och kognitiva försämringar, speciellt minne och planering. Försämringen som alkohol producerar ökar risken att råka utför olyckor. Det kan också öka sannolikheten att blir involverad i ett riskbeteende, såsom farlig bilkörning, och osäkert sex.
>
> Emedan cannabis ruset ökar riskerna för olycksfall i riskfyllda situationer, kvarstår det dock att fastställa till vilken grad den ökar sannolikheten att bli involverad i riskbeteende. Alkohol- och cannabisruset tycks skilja sig åt vad det gäller relationen till avsiktligt och oavsiktligt olycksfall. Alkohol är starkt associerat med aggressivt och våldsamt beteende.
>
> Det kausala sambandet mellan dryckesmönster och till vilken grad man blir berusad förblir en kontroversiell fråga när man kommer till enskilda individer, sambandet är komplext. Det finns goda kausala samband som visar att förändringar i dryckesnivån påverkar olycksincidensen av våldsamma brott, åtminstone i vissa populationer. Det finns också en ökande bevisnivå för att alkohol kan spela en roll vid självmord.
>
> Det finns väldigt lite som tyder på ett kausalt samband mellan cannabis och aggression/våld, åtminstone i de nuvarande utvecklade samhällena.
>
> För det andra, det en stor hälsorisk vid akut alkoholrus som inte delas med cannabis. I stora doser kan alkohol vara dödligt, medan det inte finns några rapporter om dödighet vid höga doser av cannabis.
>
> **Kroniska effekter**
>
> Det finns ett stort antal olika risker med tungt kroniskt alkoholmissbruk, som antagligen delas med tungt regelbundet cannabismissbruk.
>
> För det första, allt tungt missbruk ökar risken för utveckling av ett beroendesyndrom i vilket missbrukaren upplever svårigheter att sluta eller att ha det under kontroll.
>
> Det finns starka bevis för att alkohol skapar ett beroende och tillräckligt bra bevis när det gäller cannabis. En stor skillnad är att abstinenssymptomen hos cannabis är ringa och milda.
>
> För det andra, det finns rimliga kliniska bevis för att tungt missbruk av både cannabis och alkohol kan skapa psykotiska symptom och psykoser hos vissa personer, antingen under båda drogernas akuta rus eller under abstinensprocessen hos alkoholmissbrukare.
>
> Det finns ett antal kliniska studier som visar att tungt kroniskt cannabismissbruk

producerar en toxisk psykos. Det finns prospektiva epidemiologiska bevis att tungt kroniskt cannabismissbruk kan påskynda schizofreniutveckling hos personer med ärftlighetsbelastning, och än starkare bevis att fortsatt cannabisbruk förvärrar schizofreniutvecklingen.

För det tredje, det finns bra bevis att kroniskt alkohol bruk kan indirekt skapa hjärnskador (Wernicke-Korsakov syndrom), med kraftiga minnesstörningar och försämrad förmåga till planering och organisering. Med fortsatt tungt alkoholmissbruk och i frånvaro av vitamin tillförsel, kan dessa skador skapa icke-reversibla skador.

Det finns goda bevis för att cannabis inte skapar denna allvarlighetsgrad av kognitiv försämring. Det finns indikationer att cannabis (suggestible evidence) skapar diskreta brister i kognitiv funktion, vilket både kan eller inte kan vara reversibla efter abstinensen.

För det fjärde, det finns starka bevis för att tungt kroniskt alkoholmissbruk negativt påverkar yrkesskickligheten och prestation hos vuxna, samt utbildningsprestationen hos unga vuxna. Det finns indikationer på att cannabis skapar, ehuru mer diskreta, försämringar i yrkes- och utbildningsbeteenden hos unga vuxna och vuxna.

För det femte, det finns starka bevis på att kroniskt tungt alkoholmissbruk ökar risken av för tidig död pga. olyckor, självmord och våld. Det finns inga jämförbara bevis för kroniskt cannabismissbruk. Det är dock sannolikt att beroende cannabismissbrukare, som kör bil ofta och under cannabispåverkan ökar risken för oavsiktlig skada eller död.

För det sjätte, alkohol bruk anses vara orsaken till cancer i olika vävnader, i matsmältningsorgan och vid bröstcancer hos kvinnor. Det finns kliniska indikationer på att cannabisrökning också är en bidragande orsak till cancer i lungsystemet.

För det sjunde, alkohol är den största faktorn för lever cirrhosis, även inblandat vid gastritis, högt blodtryck, stroke, hjärtarytmi, kardiamyopati, pancreatitis och polyneuropati. Å andra sidan, regelbundet lätt drickande är associerat med en reduktion av risk för hjärtsjukdomar. Ingen liknande skadliga eller beskyddande effekter har rapporterats för cannabis. Det finns indikationer på att cannabinoiderna kan vara terapeutiskt användbara för att stimulera aptiten och som motmedel för illamående vid cellgiftsbehandling.

För det åttonde, det finns bra bevis för att en ansenlig mängd alkoholintag under graviditeten kan producera fosterskador. Det finns indikationer men långt ifrån bindande bevis att cannabis kan orsaka utvecklingsskador på fostret. En motsvarighet till alkoholsyndrom hos fostret har inte kunnat fastställas hos cannabis.
— Thomas Lundqvist: Alkohol vs Hasch - Ett försök till jämförelse mellan alkohol och cannabis (2001-11-26)[13]

På senare år kan man även notera att Lundqvist verkar ha uppfattningen att alkoholens effekter på individer och samhället upplevs som värre bara för att många fler dricker än brukar cannabis.

> “Att alkohol beskrivs som farligare beror på att det är fler som dricker. Om lika många rökte cannabis skulle det ses som ännu farligare. Jag brukar säga att varje drog bär sin egen farlighet. Unga som använder cannabis regelbundet förlorar sin tonårstid, samtidigt som de inte blir äldre psykologiskt. Att mognadsutvecklingen bromsas ser jag som oerhört farligt.”
> **— Thomas Lundqvist till DN**[14]

Trots att det finns fler som dricker alkohol än röker cannabis, så finns det fler brukare än vad som kanske upplevs bl.a. eftersom cannabisrökarna gör allt för att vara osynliga p.g.a den brottsliga handlingen som bruk medför. När det gäller statistiska siffror som antalet omhändertagna, antalet som hamnar hos akuten m.m. så sker det därmed en stor snedvridning som höjer alkoholens andel i statistiken. Det är förmodligen just det som Lundqvist avser. Men som tidigare nämnts har forskningen i många fall fokuserat på skadeverkningarna som drogen har på individen, och slutsatsen som utvecklas längre ner i denna artikeln är att det totala antalet användare inte spelar någon roll för slutsatsen. Även om missbruksfördelningen var 50% rökare och 50% alkoholister så skulle alkoholens skador visa sig vara värst både sett till fysiologiska skador, skador på psyket och skador som tillfogats under berusningen. Alkoholdrickaren skulle fortfarande ramla ned för trapporna eller börja slåss på krogen för att någon snubbe tittade lite konstigt på honom, och i slutändan är alkoholrelaterade fall överrepresenterad i akutsjukvårds- och polisstatistik. Cannabisrökaren skulle gått ned för trappan utan problem och aldrig fått för sig att bli aggressiv för en blick...

CAN

> Fråga: Vad är farligast, dricka 10 öl per dag eller röka 1 gram cannabis per dag?
>
> Alf Kronvall från CAN, Centralförbundet för alkohol och narkotikaupplysning svarar:
>
> ”Vilken drog som är farligast beror på vad man mäter. Vi anser inte att cannabis är mindre farligt än alkohol. Det är två olika preparat som påverkar psykiskt och fysiskt på olika sätt, och ingen av dem är ofarlig. Det är svårt att objektivt jämföra och säga att en skadeverkning är värre än en annan. De som hävdar att alkohol och t.ex. cigaretter är farligare än cannabis brukar mena att det är fler människor som skadas eller dör av alkohol eller cigaretter än av cannabis och att det trots det är tillåtet att dricka alkohol och röka cigaretter (om man är vuxen).
>
> Att fler skadas är inte så konstigt eftersom det är många fler i Sverige som dricker alkohol och röker cigaretter än som använder cannabis.
>
> “Dessutom finns det mycket mer statistiska underlag att dra slutsatser ifrån när det gäller olika skadors och problems koppling till alkohol och cigaretter. Om fler rökte cannabis skulle även antalet skador och problem orsakade av cannabis öka eftersom marijuana påverkar hjärnan och psyket på en rad olika sätt.”
>
> Visst är alkohol en farlig drog som kan ge depressioner! Alkohol influerar flera signalsubstanser i hjärnan. Om du dricker alkohol regelbundet under en lång period, anpassar sig din hjärna. Den blir mindre känslig för, och den släpper även ut mindre dopamin själv. I frånvaro av alkohol, blir koncentrationen av dopamin i hjärnan för låg, vilket kan göra dig deprimerad. Du vill dricka igen för att komma över denna känsla, vilket kan resultera i alkoholberoende.
>
> Ungefär 2 000 svenskar dör varje år på grund av sjukdomar eller skador som relaterar till alkohol Man har försökt att räkna fram hur mycket alkoholen kostat samhället, och det blev runt 130 miljarder kronor (2003). Även om man inte är helt ense om hur man ska räkna fram kostnaden, så har staten mycket större utgifter för alkoholen än inkomster från försäljningen av alkohol. Omkostnaderna för vård av andra missbruk är redan omfattande och tanken på vad de skulle kunna bli om vi t.ex. skulle legalisera cannabis är ganska hissnande, eller?”
> **— CAN, citerad i en uppsats**[15]

Här kommer återigen undanflykten med att det är fler som dricker, vilket är ointressant när man jämför drogernas effekter på individen. Det finns ett tillräckligt utbrett cannabisbruk/missbruk för att kunna erhålla ett representativt resultat av cannabis skadeverkningar på individen, vilket är det som jämförs. Att åberopa missbrukarantalets fördelning är ett sätt att förminska alkoholskadornas omfattning i förhållande till mindre utbredda droger. Huruvida det är bra att göra detta är en annan fråga...

Forskarnas bedömning av riskerna med olika droger

Det finns ett flertal rapporter som bedömer att skadorna och riskerna med alkohol är större än för cannabis.

1995 presenterade WHO en rapport som senare blev nedtystad under konstiga omständigheter[16]. Varför blev den då nedtystad? Jo, rapporten kom fram till alkohol och tobak var farligare än Cannabis. Åtminstone var det många som tolkade rapporten så. Att WHO publicerade ett sådant budskap slog till som ett jordskalv för förbudsförespråkarna och politikerna. WHO själva hävdar att det inte fanns några politiska påtryckningar bakom beslutet att dra tillbaka den, utan att det handlade om att forskningen drog slutsatser som inte var helt fastställda eller var motsägelsefulla[17]. Det här är vad rapporten kommer fram till:

> Overall, most of these risks (of cannabis/red anm) are small to moderate in size. In aggregate they are unlikely to produce public health problems comparable in scale to those currently produced by alcohol and tobacco. This is largely because on current patterns of use in developed societies the proportion of the population that uses cannabis heavily over a period of years is much smaller than the proportions that use alcohol or tobacco in a comparable way (Hall, 1995).
>
> We should beware of becoming too complacent about this situation. The comparison based upon existing patterns of use cannot be used to predict what would happen if there was a major change in the prevalence of cannabis use, as some may argue would happen if existing criminal penalties were removed or replaced with civil penalties. But even if there were more users, it is unlikely that the proportion of cannabis users who become very heavy users would ever be as high in industrial societies as it often for stimulants such as tobacco or cocaine, since heavy use of a stimulant fits more easily into the rhythms of daily life in such societies.
>
> In principle, it would seem a simple matter to estimate what the health risks of cannabis use would be if its prevalence was the same as that of alcohol and tobacco. Although conceptually a simple matter, a number of assumptions have to be made. The most questionable assumption is that the public health consequences of an increased prevalence of cannabis use would simply be the product of the current patterns of use multiplied by the ratio of the new to old users. Such a calculation assumes that the risks are the same regardless of the characteristics of the user, or the legal regime under which the drug is used.
>
> The first assumption may be unreasonable. It may be, for example, that cannabis is used by a different population when its prevalence of use is low than when it was high. This phenomenon has been reported with alcohol, for example, with different patterns of alcohol consumption and problems in "dry" and "wet" cultures. If adult use were legalised, it might also be easier to reduce some of these health risks. For example, with greater availability it may be possible to reduce the major respiratory risks of cannabis smoking, either by encouraging cannabis users to ingest rather than to smoke the drug, or by increasing the THC content and reducing the tar content of marijuana, for those who continue to smoke. It would also be easier if cannabis use were legal to give users advice on other ways of reducing their risks of using the drug. Estimating the net effects of such harm reduction efforts is difficult, however, because it would also be likely that decriminalising cannabis for adult use would lead to an increased use by adolescents, and the health effects of this would be difficult to predict.
>
> For these reasons we have not attempted to provide estimates of the health risks of cannabis if its prevalence of use were to approach those of alcohol and tobacco. All that can be said with any confidence is that if the prevalence of cannabis use increased to the levels of cigarette smoking and alcohol use, its public health impact would increase. It is impossible to say by how much with any precision. However, on

> even the most worst case scenario, it is unlikely that the public health effect of cannabis use would approach those of alcohol or tobacco use. Unlike alcohol, cannabis does not produce cirrhosis for example. Moreover, in developed societies cannabis appears to play little role in injuries caused by violence, as does alcohol, although recently concern has been expressed in some developing countries that cannabis may be used to fortify criminal offenders. Unlike tobacco, all the evidence suggests that the proportion of cannabis smokers who become daily smokers is substantially less than the proportion of tobacco smokers who do so.
> **— WHO: A Comparative Appraisal of the Health and Psychological Consequences of Alcohol, Cannabis, Nicotine and Opiate Use**[18]

En fransk professor jämförde 1998 skadorna/riskerna med cannabis kontra alkohol:

> Cannabis does not have any neurotoxicity, such as defined in chapter 2. From this point of view, cannabis is completely different from alcohol, cocaine, ecstasy and psychostimulants, as well as certain drugs used for addiction. In addition to their neurotoxicity, these drugs induce very severe behavioral impairment, and a social dangerousness in the case of alcohol and cocaine, which are practically never found with cannabis.
>
> ...
>
> Dangerousness of a compound in terms of addiction is measured not only by the efforts made to get the product, but by the considerable energy spent to try to escape dependence. Cannabis generates hedonic effects, it is thus likely to induce dependence. Less than 10% of heavy users become addicted to cannabis, which is not negligible but much lower than the risk induced by excessive alcohol or tobacco use. It should be added that this percentage is lower than 2% of the whole population of THC users (90% being occasional users).
> **— Professor Bernard Roques, Rapport au Ministre de la santé, 1998**[19]

Hans resultat presenteras i denna tabell:

Comparative Harms of Cannabis: Overview Table, Roques Report '98 (p. 182)

	Heroin (opiates)	Cocaïne	MDMA "ecstasy"	Psycho-stimulants	Alcohol	Benzo-diazepines	Cannabi-noides	Tobacco
Dopamine overactivation	+++	++++	+++	++++	+	±	+	+
Creation of a hypersensitivity to dopamine	++	+++	?	+++	±	?	±	?
Activation of the opioid system	+++	++	?	+	++	+	±	±
Physical dependency	very strong	weak	very weak	weak	very strong	average	weak	strong
Emotional dependency	very strong	strong but intermittent	?	average	very strong	strong	weak	very strong
Neurotoxicity	low	high	very high (?)	high	high	0	0	0
General toxicity	high*	high	possibly very high	high	high	very low	very low	very high (cancer)
Risk to society	very high	very high	low (?)	low (possible exceptions)	high	low **	faible	Low
Existing substitution or other treat-ments	yes	yes	no	no	yes	non recherché	non recherché	yes

* no toxicity when methadone and morphine used therapeutically
** except when driving a vehicle or attempting subjugation or autosubjugation, in which cases the risk becomes very high

I boken "The health effects of cannabis" från 1999 så finns det en jämförelse av risker som gjorts av Wayne Hall, Professor på University of Queensland[20]:

Table 2. Comparison of adverse effects on health for heavy users of the most harmful common form of each substance(according to Hall et al. 1999).

	Marijuana	Alcohol	Tobacco	Heroin
Traffic and other accidents	*	**		*
Violence and suicide		**		
Overdose death		*		**
HIV and liver infections		*		**
Liver cirrhosis		**		
Heart disease		*	**	
Respiratory diseases	*		**	
Cancer	*	*	**	
Mental illness	*	**		
Dependency/addiction	**	**	**	**
Lasting effect on the fetus	*	**	*	*

* = less common or less well-established effect

** = important effect

När den kanadensiska senaten släppte sin rapport om cannabis 2002 så uttalade sig ordföranden för kommisionen om jämförelsen mellan alkohol och cannabis:

> "Scientific evidence overwhelmingly indicates that cannabis is substantially less harmful than alcohol and should be treated not as a criminal issue but as a social and public health issue,"
> **— Senator Pierre Claude Nolin till CBC**[21]

2007 så gör David Nutt tillsammans med några kollegor ett försök att jämföra drogers risker/farlighet mot varandra[22]. Bakgrunden var att man upplevde att den brittiska klassificeringen av droger i olika grupper (med olika straff) inte står i proportion till skadorna som vissa av drogerna i grupperna gav. Man lät olika experter bedöma fysiska skador (akuta, kroniska, intravenösa skador), beroende (njutningens intensitet, psykologiskt beroende, fysiskt beroende), sociala skador (berusningsgrad, andra sociala skador, hälsokostnader) av en rad lagliga och olagliga droger vilket blev underlag för totalbedömningen. Alkohol hamnar på 5 plats bakom heroin, kokain, barbiturater och gatumetadon. Cannabis återfanns på plats 11.

Professor Wayne Hall skriver följande i samband med publiceringen i The Lancet:

> Nutt and colleagues asked UK experts in psychiatry, pharmacology, and addiction to rate drugs on three major dimensions of harm: physical health effects, potential for dependence, and social harms. The experts showed reasonable levels of agreement in their rankings. By contrast, their ratings were not well correlated with the UK classification, but the rank ordering was much the same as earlier rankings of drugs that took harms into account.
>
> ... The work of Nutt and colleagues is a useful step towards a better evidence base for the formulation of drug policy. They challenge us to find ways to reduce the indefensible disparity between the regulatory treatment of alcohol and tobacco and the most widely used illicit drug, cannabis. The solution could involve a combination of increasing restrictions on the promotion and availability of alcohol and tobacco, while reducing the severity of the statutory penalties for cannabis users.
> **— Wayne Hall, Professor på University of Queensland**[23]

2009 gjorde två kanadensiska forskare (Gerald Thomas, Senior Policy Analyst hos Centre for Addictions Research of BC (CARBC) samt Chris Davis, Senior Research Analyst hos Canadian Centre on Substance Abuse, professor i psykologi vid Carleton University i Ottawa) en studie där man jämförde kostnaderna för de vanligaste drogerna, både totalt och per individ, samt uträkningar av kostnaden för medicinsk vård och för polis/kriminalvården. Man kommer fram till att 94 % av kostnaderna för cannabis ligger hos polis/kriminalvården. Vårdkostnaden för cannabis är obetydlig jämfört med alkohol och tobak.

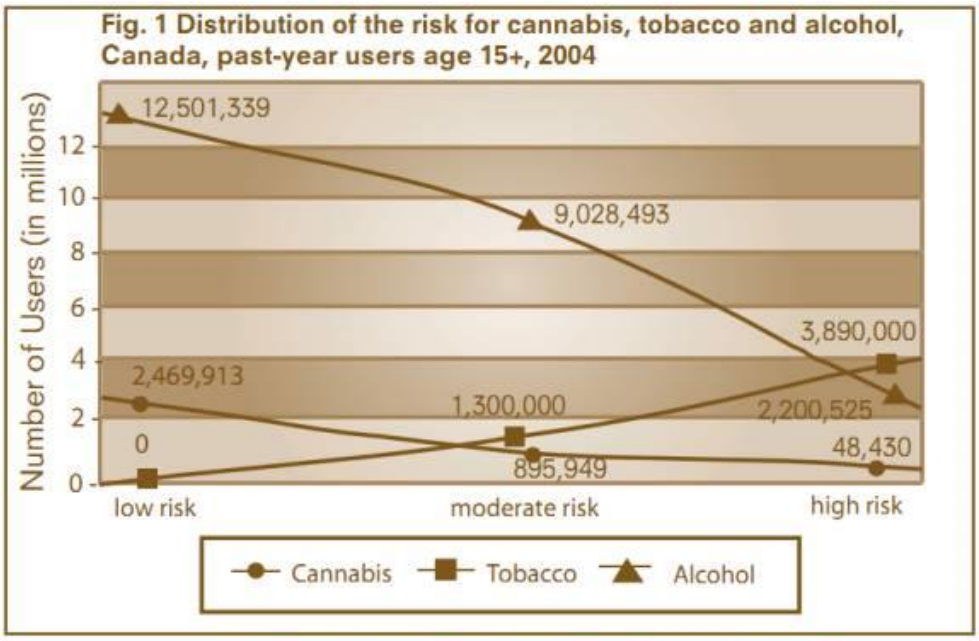
> In terms of social costs, the vast majority of the social costs of cannabis are enforcement-related while the vast majority of tobacco costs are health-related. The social costs of alcohol are about evenly distributed between health care and enforcement.
>
> In terms of costs per user: tobacco-related health costs are over $800 per user, alcohol-related health costs are much lower at $165 per user, and cannabis-related health costs are the lowest at $20 per user. On the enforcement side, costs for cannabis are the highest at $328 per user - 94% of social costs for cannabis are linked to enforcement. Enforcement costs per user for alcohol are about half those for cannabis ($153), while enforcement costs for tobacco are very low.
>
> ...
>
> The harms, risks and social costs of alcohol, cannabis and tobacco vary greatly. A lot has to do with how the substances are handled legally. Alcohol and tobacco are legal

substances, which explains their low enforcement costs relative to cannabis. On the other hand, the health costs per user of tobacco and alcohol are much higher than for cannabis. This may indicate that cannabis use involves fewer health risks than alcohol or tobacco.

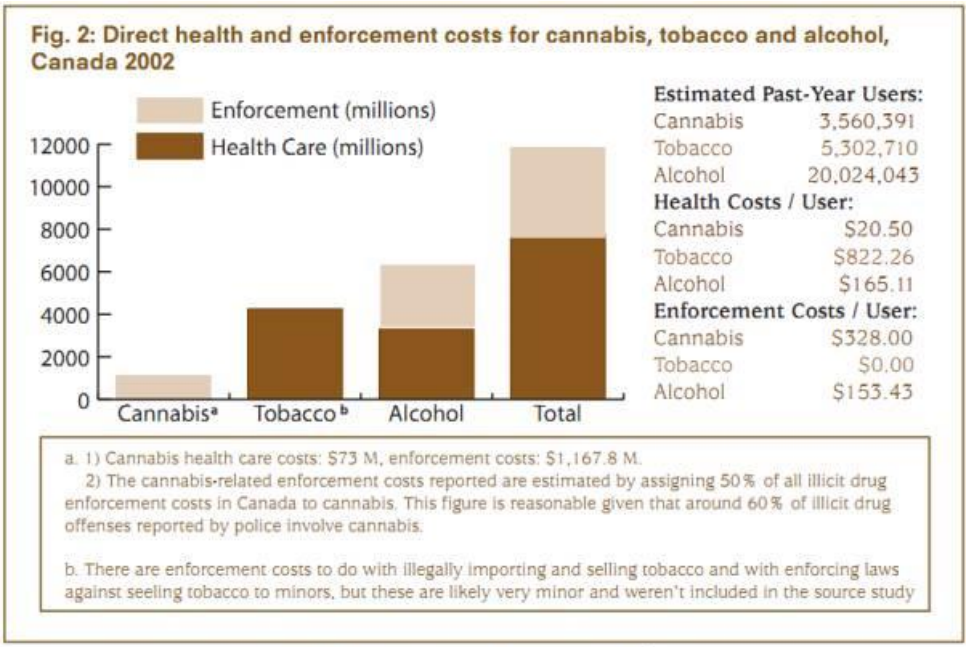
These variations in risk, harms and cost need to be taken into account as we think about further efforts to deal with the use of these three substances. ... Efforts to reduce social costs related to cannabis, for example, will likely involve shifting its legal status by decriminalizing casual use, to reduce the high enforcement costs. Such a shift may be warranted given the apparent lower health risk associated with most cannabis use.

— Cannabis, Tobacco and Alcohol Use in Canada - Comparing risks of harm and costs to society[24]

Här är graferna från studien:

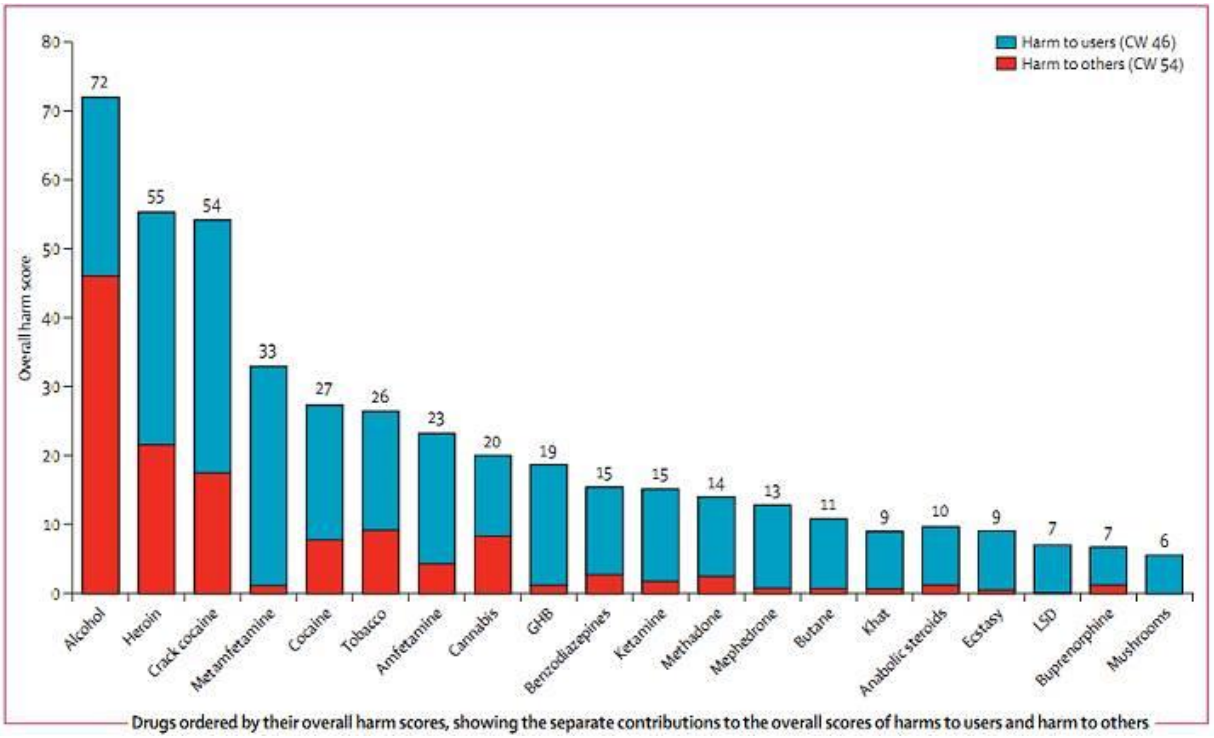


Sources: Adlaf et al. 2005; Health Canada n.d.; Davis et al. 2009.[2-4]

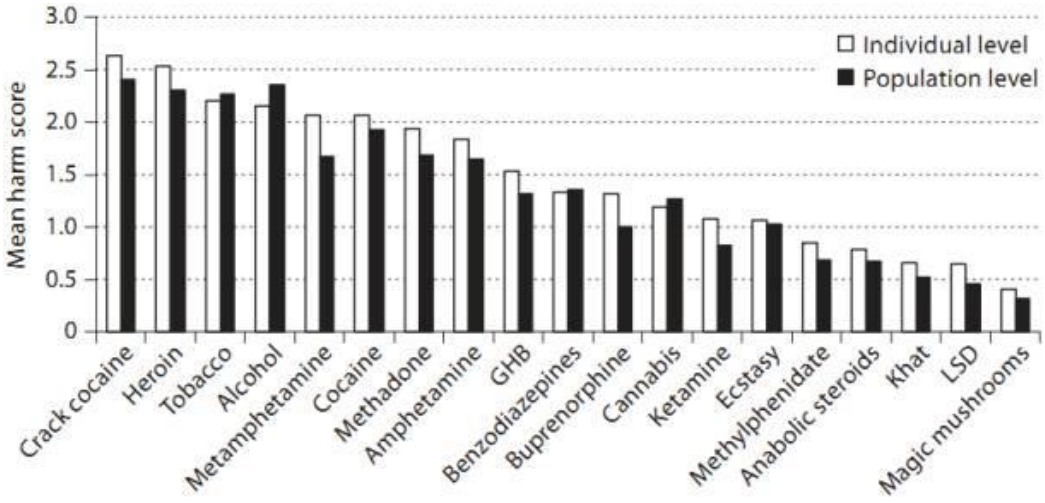


Sources: Health Canada. n.d.; Rehm et al. 2006.[1]

2010 gjordes en åter igen en bedömning av drogers farlighet i Storbritannien av David Nutt och några kollegor för The Independent Scientific Committee on Drugs[25]. Heroin, crack och metamfetamin bedömdes vara skadligast för individen. Alkohol, heroin och crack var skadligast för omgivningen. Totalt så visade sig alkohol vara den skadligaste drogen:



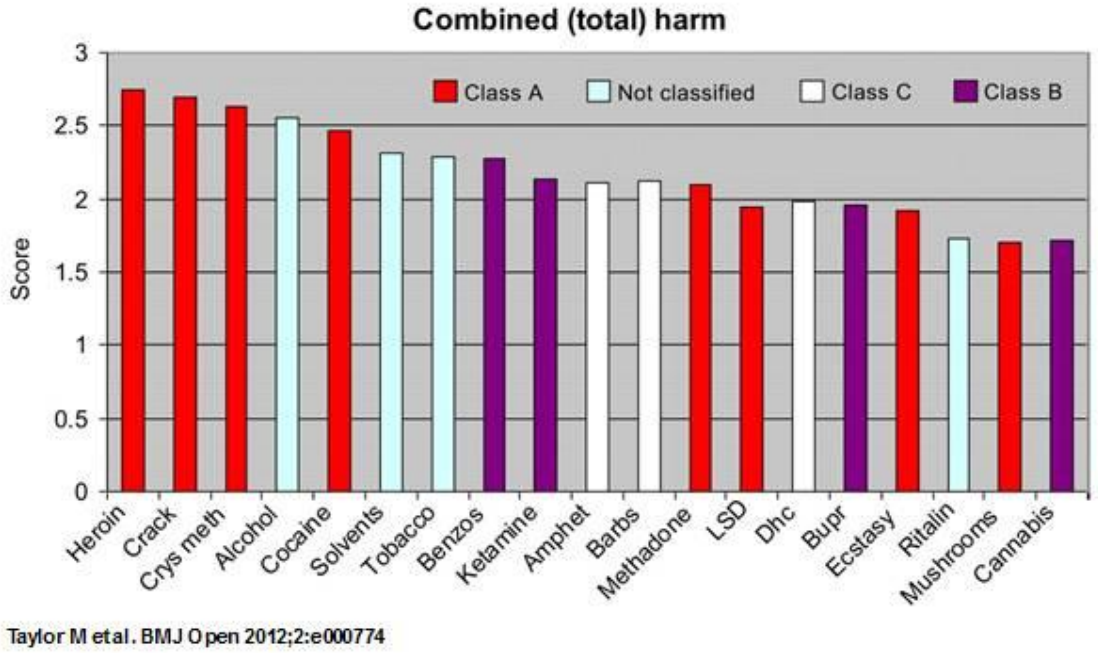
Liknande resultat ser man i en rapport som forskare i Holland publicerade 2010[26]. Crack, alkohol, metamfetamin och heroin byter placeringar på toppen men cannabis återfinns fortfarande långt ner på listan:



En rapport av Ruth Weissenborn och and David Nutt som publicerades 2011 i Journal of Psychopharmacology[27] använder underlag från flera tidigare bedömningar för att jämföra riskerna med alkohol och cannabis i Storbritannien. Man kommer fram till att alkohol är mer än 2 gånger farligare än cannabis.

2012 publiceras en rapport[28] där 292 experter inom missbruksbruk från Skottland fick klassa drogers farlighet utifrån samma kriterier som definierats i tidigare forskningar av bl.a Nutt. Alla individuella bedömmningar sammanställdes till en tabell som liknar de som tidigare har presenterats av forskarvärlden. Alkohol befinner sig på plats 2, efter heroin på sociala skador och på plats 4

gällande personskador. Cannabis och psilocybinsvampar anses vara minst farliga och befinner sig på bottenplaceringarna. Här visas tabellen där sociala skador och personskador har kombinerats:



Aggressivitet

Alkohol kan (som många säkert upplevt ute på stan eller på fester) locka fram aggressivitet hos vissa användare. Man kan i statistiken se en mycket stark koppling mellan alkohol och våldsbrott, användande av dödligt våld m.m. Det är en ren drogeffekt som inte kan härledas till ett förbud där man kämpar om kontroll över droghandeln. Det är dock det som syns starkast i sambandet mellan våld och narkotika - våldet skapas av förbudet.

> Enligt en sammanställning av några studier är alkohol inblandad i mellan 28 och 86 procent av det dödliga våldet och mellan 24 och 37 procent av övervåldsbrotten (t.ex. misshandel). Flera andra studier visar dock att en stor del av dem som gripits för våldsbrott har varit alkoholpåverkade, cirka 70–80 procent. Även en stor del av offren för våldet har varit alkoholpåverkade, cirka 40–50 procent. Ytterligare en studie visade att 70 procent av övervåldet (misshandel) var relaterat till alkoholkonsumtion. Sambandet mellan narkotika och våld är mindre beforskat än sambandet mellan alkohol och våld. Våld är dock ett utmärkande drag för narkotikamarknader. Dödsfall är vanliga, och våld förekommer ofta vid gatuförsäljningen. Vissa typer av narkotika relaterar starkare till våld än andra. Cannabisbruk orsakar t.ex. inte våld i sig, utan det är försäljningen som ofta är våldsam. Studier från New York under 1980-talet visade att mellan 24 och 80 procent av det dödliga våldet var narkotikarelaterat. Det saknas dock uppgifter om hur stor del av dem som begår våldsbrott som är narkotikapåverkade eller hur stor del av våldsbrotten som relaterar till narkotika. Utifrån ovanstående uppgifter uppskattar Socialstyrelsen att cirka 35 procent av våldsbrotten kan relateras till alkohol och narkotika.
> **— Socialstyrelsen**[29]

Enligt en studie från Harvard så utfördes 72% av våldtäkterna på college när kvinnan var för påverkad av alkohol för att göra motstånd[30]. En annan studie visar att ca 67% av barnmisshandelsfall, 41% av våldtäkter, 80% av hustrumisshandel, 72% av knivhuggningar och 83% av alla mord, skedde där antingen förövaren eller offret eller båda var påverkade av alkohol[31].

Aggressivitet och alkohol/cannabis tas även upp i en studie från 2003. (Delar av både alkohol och cannabis-forskningen är bortklippta av utrymmes-skäl, läs mer om detta i artikeln om dåliga argument mot cannabis):

Alcohol

...These lines of research have led researchers to suggest that cognitive interference, specifically interference with what has been called ''executive functioning,'' a higher order cognitive construct subserved by planning, inhibition, active monitoring, and set shifting, mediates the alcohol – aggression relationship (Hoaken, Giancola, & Pihl, 1998; Giancola, 2000). This theory suggests that when faced with threatening (or even ambiguous) situations, individuals with poor executive function select inappropriate response options, have problems inhibiting behaviors once initiated, and do not adaptively monitor behaviors to assess their appropriateness. While a review of this literature is beyond the scope of this paper (for a comprehensive review, see Giancola, 2000), there does appear to be compelling evidence that the individually specific extent to which alcohol interferes with higher order cognitive capacities is highly predictive of the likelihood of an interpersonally aggressive response (Pihl et al., 2003).

In conclusion, in terms of direct causal relationships between a drug and increased likelihood of interpersonal aggression, there is no doubt that alcohol is culpable. Alcohol seems to lead to violence, to myriad forms of violence, to violence perpetrated by man and by women, by adults and by adolescents, to sexual and nonsexual violence, and to familial and nonfamilial violence. That this relationship exists is incontrovertible. What should now become the focus of research is the development of primary and secondary prevention programming to reduce the costs of alcohol-related violence.

“ **Cannabis** ”

While cannabis has historically been excoriated for being a social ''menace'' and for inducing homicidal rages (Julien, 1992) , more contemporary research indicates cannabis-intoxicated individuals are in fact less likely to act aggressively. However, a developing literature demonstrates an authentic cannabis withdrawal syndrome, one symptom of which may be increased likelihood of interpersonal aggression.

...

The effects of tetrahydrocannabinol (THC) (the primary psychoactive component of cannabis) on aggressive behavior have been studied at length, with the preponderance of studies focusing on the acute effects of THC intoxication. The results of these studies suggest that while low doses of THC may slightly increase aggression, moderate and high doses can suppress or even eliminate aggressive behavior (Myerscough & Taylor, 1986; Taylor, 1976). For instance, Taylor et al. (1976) found that aggression manifested on a laboratory measure of aggression by those participants administered a low dose (0.1 mg/kg) of THC was greater than that manifested by participants in either the medium-dose (0.25 mg/ kg) or high-dose (0.4 mg/kg) conditions. Moderate doses have also been shown to significantly reduce irritability and verbal hostility in group settings relative to placebo (Salzman, Van Der Kolk, & Shader, 1976) . One study did demonstrate increased aggression in cannabis-intoxicated individuals on a laboratory measure (Cherek et al., 1993) , but this study should be interpreted with caution due not only to the small sample size (eight participants), but also to the fact that these participants were ''inner city males with extensive drug use histories and self-reported 'antisocial' behavior patterns.'' The animal literature also largely fails to support the cannabis – violence relationship; cannabis administration tends to foster submissive behaviors and suppress attack behaviors (Miczek, 1978; Sieber, Frischknect, & Waser, 1980).
— Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior[32]

Dödsfall

Enligt amerikanska Food and Drug Administration (FDA) så kunde ungefär 33 dödsfall per år härledas till användande av cannabis mellan Januari 1997 och Juni 2005. I alla dessa fall så anges cannabis vara en sekundär faktor för dödsorsaken. Ingen listar cannabis som primär dödsfaktor[33]. Enligt samma källa kan man se att 17 populära läkemedel som var godkända av FDA (motsvarighet till läkemedelsverket) angavs som primär dödsorsak vid ca 1150 dödsfall per år, ca 260 av dem enbart från potensmedlet Viagra.

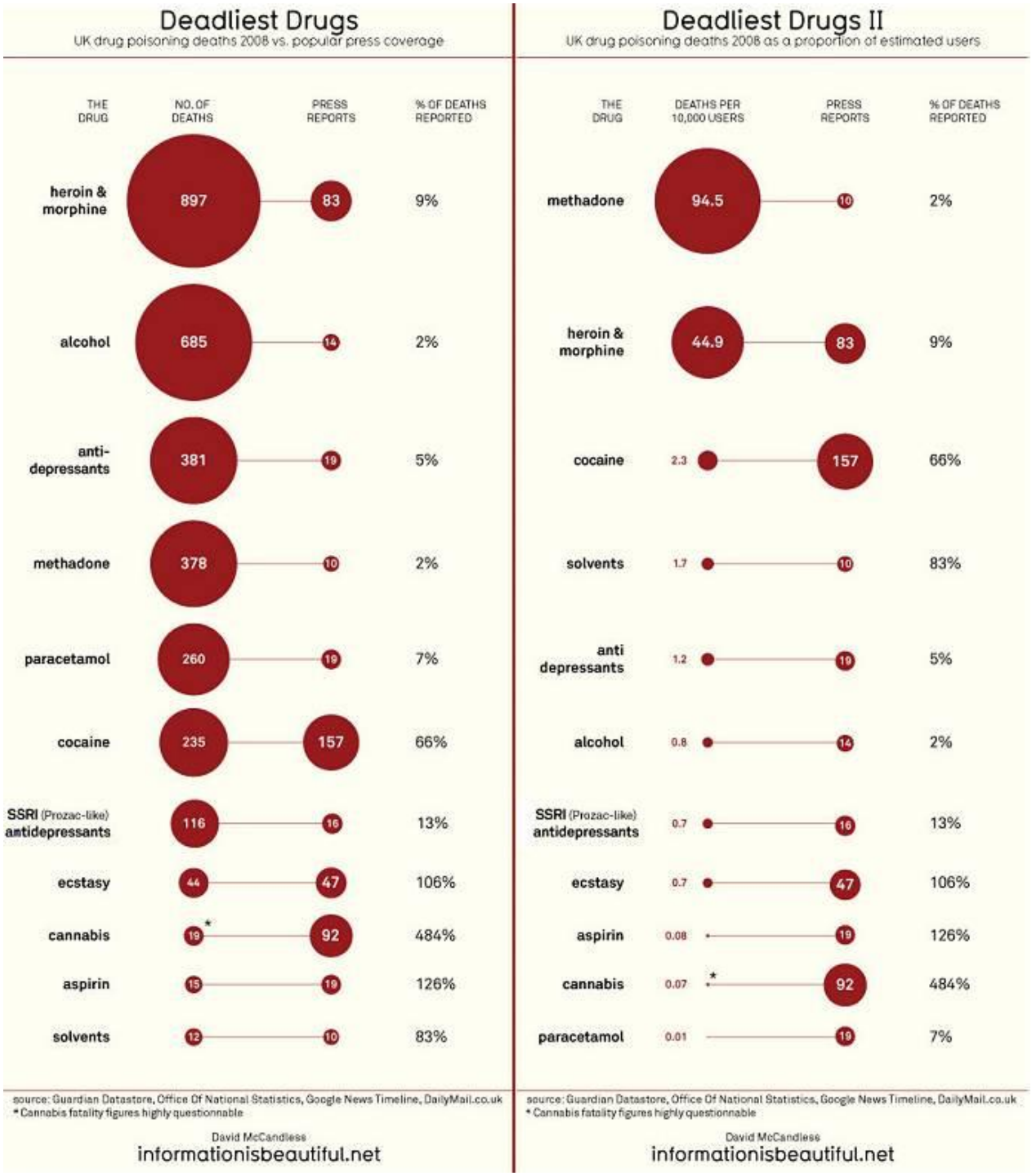
Alkohol å andra sidan rapporterades vara primär dödsorsak vid mellan 75000-84000 dödsfall per år i USA mellan 2001-2005[34][35].

I Europa beräknas 10% av alla dödsfall vara orsakade av alkohol[36]Alkohol beräknas svara för ca 30 procent av alla dödsolyckor i Sverige. 20–30 % av alla som dödas i trafiken har alkohol i blodet. På sjön är andelen ännu större, cirka 45 % av alla som drunknar och som har undersökts rättsmedicinskt har alkohol i blodet.[2]

Siffrorna har givetvis ett samband med att många fler dricker alkohol, men siffrorna för cannabisrelaterade dödsfall skulle trots den lägre prevalensen inte komma i närheten av alkohol om så varenda människa hade varit cannabisrökare. Om man kollar på siffrorna från USA och har med i beräkningen att 16.7 miljoner amerikaner (12 år eller äldre) använde cannabis minst en gång under månaden innan de blev tillfrågade [37]. Samma siffra för personer som druckit alkohol minst 12 gånger under senaste året var 50.9% (18 år och äldre)[38], med andra ord dricker 117 miljoner (av totalbefolkningen på 314 miljoner, varav man räknar med att 75% är över 18 år). Det visar ett 1:7-förhållande mellan konsumenterna av cannabis och alkohol. Samma förhållande ser man inte gällande dödsfallen.

När det gäller hur media rapporterar om dödsfall från olika droger så har en person som jobbar för tidningen The Guardian gjort en visuell presentation som visar den snedfördelade täckningen[39]. Alkoholdödsfallen (som f.ö bör vara fler än vad som visas) rapporterar man knappt om och dödsfall från cannabis blåser man upp till enorma proportioner.

Till höger har man sorterat efter totala antalet dödsfall. Till vänster efter antalet dödsfall per 10000 användare.



Experters åsikter om cannabis vs alkohol

Popular intoxicants – how do alcohol and cannabis compare?

“I am often asked the question “if cannabis was as freely available as alcohol how many would use it and would its harms increase?. Of course the answer is yes to both. However as about half of young people use cannabis, the increase from removing criminal sanctions would be relatively modest unless it was actively marketed as is alcohol. Certainly the Dutch coffee shop model of regulated but not legalized cannabis access appears not to have increased use since young people in the Netherlands have some of the lowest rates of cannabis use in Europe.”

Perhaps the more interesting question is in this circumstance would be what would

the net effect on population harms be? Would liberalising access to cannabis reduce alcohol use to an extent that might reduce the sum total of harms? This issue is touched on in my new paper in the Journal of Psychopharmacology (Weissenborn and Nutt 2011, Popular intoxicants: what lessons can be learned from the last 40 years of alcohol and cannabis regulation? (PMID:21926420)). The key points of this paper are briefly outlined below.

A good measure of harm is the costs to the NHS. Hospital admissions for cannabis number less than 1000 per year whereas alcohol now accounts for 1000x as many – over a million last year of which 13,000 were aged under 18yrs. The role of cannabis in causation of schizophrenia is still controversial – the ACMD in their 3rd cannabis review estimated that to stop one case of schizophrenia one would have to stop 5000 young men or 7000 young women from ever smoking cannabis. Some studies are now suggesting cannabis may help patients with schizophrenia. In contrast, that alcohol causes liver disease is as incontrovertable as is its contribution to the massively accelerating death rates from liver disease in the UK. The frightening contribution that alcohol use makes to domestic violence, child abuse and road traffic accidents were some of the reasons why alcohol scored as the most harmful drug to UK society today in the ISCD scale of drug harms, published in the Lancet last year.

Until the last government induced them to think otherwise by making cannabis a target, the police have always taken the view that cannabis users were much less prone to violence than those intoxicated with alcohol. Indeed the police were strong supporters of the ACMD recommendation to downgrade cannabis to Class C in 2004. It seems likely that the recent rise in alcohol intake in the UK may have been in part due to the pressure of anti-cannabis policing leading to young people switching their preferred intoxicant to alcohol.

Estimating the true relative harms of alcohol and cannabis is not easy as there are no societies today where the two drugs are equally available. However where neither are legal – as in some Islamic states – alcohol appears to cause more dependence than cannabis, even in Morocco a traditional cannabis growing country.

Taken together we estimate that alcohol is at least twice as harmful to users than cannabis and 5 times more harmful to society. The obvious conclusion is that the current legislation criminalising cannabis users is illogical as well as inhumane and may be causing much more harm than it does good. Time for a rational intervention Mr Cameron?
— Neuropsykofarmakologen David Nutt [40]

David Nutt tror f.ö att man kan sänka alkholkonsumtionen med 25% om man blir mer tillåtande till cannabis[41]

Stig Agurell, som länge var en av världens ledande forskare inom området, menar att det här är en diskussion som inte går att ha i Sverige.

“ – Hur man än resonerar hamnar man i att sprit är farligare än cannabis. Beroenderisken är större, man blir mycket mer aggressiv och så vidare. Men det går liksom inte att säga. Han berättar att han under sin aktiva tid som forskare tackade nej till inbjudningar från såväl amerikanska senaten i Washington som till vissa större symposier i Europa och USA. Området var för politiserat och för en forskare var risken helt enkelt för stor. ”

– Vad man än sade blev man stämplad av något särintresse. Och kanske är det ändå lika bra, tänker Stig Agurell, om man inte snackar så mycket om riskerna.

– Det går inte att ha ett strikt vetenskapligt perspektiv, för då landar man i slutsatsen att cannabis borde legaliseras. Och min inställning i den frågan är klar: det räcker gudskelov med alkohol.
— Cannabusiness : om konsten att legalisera en drog av Johan Anderberg

The major acute risks of alcohol are similar to those of cannabis, namely those associated with intoxication. Both drugs cause impairments in psychomotor and cognitive function, especially memory and forward planning. Alcohol intoxication increases the risks of being involved in road traffic and other accidents, as cannabis probably does, but unlike cannabis alcohol tends to encourage aggressive behavior. It is an important factor in domestic violence. Unlike cannabis, acute alcohol intoxication can also be life threatening.

> There are a number of health risks associated with chronic alcohol intake. These include damage to the unborn child (fetal alcohol syndrome), increased risk of cancers of the mouth and throat, serious damage and cirrhosis of the liver, and permanent damage to the brain (KorsakofFs syndrome) leading to severe cognitive impairments. Alcohol also causes dependence in some people and this is associated with potentially life-threatening withdrawal symptoms when alcohol use is stopped. The heavy use of alcohol can lead to serious impairment of work performance and family life, and dependent users may become psychotic. Cannabis can also cause cognitive impairments and some users may become dependent but the withdrawal symptoms are relatively mild. In the United States more than 150,000 deaths each year are attributable to alcohol abuse.
> **— "The science of Marijuana" av Leslie Iversen, professor i farmakologi vid Oxfords Universitet**

> It is implied that cannabis is inherently more harmful than alcohol. This contradicts received opinion. Unlike cannabis, alcohol in overdose can kill. Chronic alcohol abuse has well-documented health risks, including liver disease and severe brain damage leading to a form of dementia. Use by pregnant women also carries the risk of damage to the foetus, leading to severe mental impairments. There is no firm evidence that cannabis use carries any of these serious health risks. Several expert groups that have compared the risks of alcohol and cannabis have concluded that cannabis is less dangerous. As the Police Foundation's report last year stated: "When cannabis is systematically compared with other drugs against the main criteria of harm (mortality, morbidity, toxicity, addictiveness and relationship with crime), it is less harmful to the individual and society than any of the other major illicit drugs or than alcohol and tobacco". Cannabis produces a variety of well-documented short-term effects on perception, memory, thought and coordination, which might be expected to compromise driving skills. Lady Greenfield suggests that it does so for more than 24 hours after smoking, but the evidence for this is far from clear-cut. There are many serious studies that show little or no effect on driving even during acute intoxication. The association of cannabis with traffic accidents and deaths is hard to interpret, as most of these also involve alcohol. And, just as for alcohol and mobile telephones, evidence for an effect on driving would not argue for an outright ban.
> **— Leslie Iversen, professor i farmakologi vid Oxfords Universitet & Colin Blakemore, professor i fysiologi vid Oxfords Universitet**[42]

Vi anslutar med lite humor från komikern Bill Hicks:

Bill Hicks - Alcohol vs Marijuana

http://www.youtube.com/watch?v=FSxJs0WQhGk

Läsvärt

Study: Alcohol Is “More Than Twice As Harmful As Cannabis” — So Explain Again Why Pot Is Illegal?

Cannabis: Debatten behöver inga rökridåer

Källor

1. ↑ National Criminal Investigation Department (1995), National Report on the Drug Abuse Situation in Sweden 1994, p. 3.
2. ↑ 2,0 2,1 CAN: Hur farlig är alkoholen?
3. ↑ Den totala alkoholkonsumtionen i Sverige under 2010
4. ↑ Drugnews: Alkoholkonsumtion fortsätter minska
5. ↑ Systembolagets Alkoholstatistik, Andra länder
6. ↑ 6,0 6,1 CANNABIS SKADAR UNGA MER ÄN ALKOHOL - Pelle Olsson
7. ↑ 7,0 7,1 EMCDDA: Situationen På Narkotikaområdet I Europa 2011
8. ↑ DN: Cannabis lika vanligt som alkohol
9. ↑ Tonåringarna väljer narkotika före alkohol
10. ↑ EMCDDA: Table TDI-5. Primary drug and rates of injection of primary drug of clients entering treatment, 2009 or most recent year
11. ↑ EMCDDA: Figure GPS-1. Last 12 months prevalence of cannabis use among all adults (aged 15 to 64), young adults (aged 15 to 34) and for youth (aged 15 to 24)
12. ↑ 8 myter om Cannabis
13. ↑ Thomas Lundqvist: Alkohol vs Hasch - Ett försök till jämförelse mellan alkohol och cannabis (2001-11-26)
14. ↑ DN: Cannabis gör dig känslomässigt urholkad
15. ↑ Alkohol vs. Cannabis - En undersökning om vanor & attityder på gymnasiet
16. ↑ Stories relating to February 1998 claims that World Health Organization suppressed findings about the relative safety of cannabis
17. ↑ WHO Did Not Bow To Political Pressure In Publishing A Report On Cannabis
18. ↑ A Comparative Appraisal of the Health and Psychological Consequences of Alcohol, Cannabis, Nicotine and Opiate Use
19. ↑ Excerpts from the Roques report, ordered by B. Kouchner, released in June 1998, tidningsartiklar från Frankrike 1998 samt Roques tabell återpublicerad av Kanadensiska Senaten: Comparative Harms of Cannabis: Overview Table, Roques Report '98 (p. 182)
20. ↑ Hall, W. D., Room, R and Bondy, S (1999). Comparing the health and psychological risks of alcohol, cannabis, nicotine and opiate use. In Harold Kalant, William Corrigall, Wayne Hall and Reginald Smart (Ed.), The health effects of cannabis (pp. 475-506) Toronto: Addiction Research Foundation.
21. ↑ Pot less harmful than alcohol: Senate report
22. ↑ Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse finns även som pdf: länk
23. ↑ Psychoactive drugs of misuse: rationalising the irrational
24. ↑ Cannabis, Tobacco and Alcohol Use in Canada - Comparing risks of harm and costs to society finns även som pdf: Visions: BC's Mental Health and Addictions Journal, 2009, Vol. 5 No. 4
25. ↑ Drug harms in the UK: A multicriteria decision analysis.
26. ↑ Ranking the harm of alcohol, tobacco and illicit drugs for the individual and the population
27. ↑ Popular intoxicants what lessons can be learned from the last 40 years of alcohol and cannabis regulation finns även som pdf: länk
28. ↑ Quantifying the RR of harm to self and others from substance misuse: results from a survey of clinical experts across Scotland
29. ↑ Socialstyrelsen: Kostnader för alkohol och narkotika - Beräkning av samhällets direkta kostnader 2003.
30. ↑ Harvard: Prevalence of Rape Higher in Heavy Drinking College Environments
31. ↑ "Alcoholism and Other Drug Problems" av James E. Royce, S.J., Ph.D. och David Scratchley, Ph.D.
32. ↑ Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior
33. ↑ Deaths from Marijuana v. 17 FDA-Approved Drugs (Jan. 1, 1997 to June 30, 2005)
34. ↑ Alcohol-Attributable Deaths and Years of Potential Life Lost - United States, 2001
35. ↑ Complete Indicator Profile of Alcohol-related Deaths
36. ↑ Läkartidningen nr 36 2009
37. ↑ NIDA: DrugFacts: Marijuana
38. ↑ National Center for Health Statistics: Alcohol use
39. ↑ Drugs and the BNP: introducing Information is Beautiful
40. ↑ Popular intoxicants – how do alcohol and cannabis compare?
41. ↑ The guardian: David Nutt: alcohol consumption would fall 25% if cannabis cafes were allowed
42. ↑ Times - Cannabis, Why It Is Safe

Cannabis farlighet och förklaringar/motargument

Detta avsnitt och dess underliggande artiklar kommer att gå igenom forskningen om cannabis och hur den används av förbudsförespråkare. Vi kommer att granska deras vanligaste argument, framhålla motargument, samt visa forskningsrapporterna som förbudsförespråkarna helst undviker att nämna.

Analys av förbudsförespråkarnas syn på forskning

Vi inleder med den officiella hållningen från regeringens företrädare:

> Att röka cannabis kan ge akuta biverkningar som hallucinationer och akut toxisk psykos. Att röka cannabis kan också långsamt skapa ett beroende som kan vara mycket svårt att bryta. Abstinensreaktionerna efter långvarigt missbruk kan vara utdragna och psykiskt plågsamma. Att vanemässigt röka cannabis kan orsaka en mängd sjukdomar och störningar, bland annat svåra förvirringstillstånd av schizofrenityp, personlighetsförändringar och depression med självmordsrisk. Listan över skadorna kan göras lång.
> **— Maria Larsson (kd)**[1]

Förbudsförespråkare tycker inte att det finns några tvivel om cannabisskadornas omfattning och allvarlighet. För den mer extrema falangen så existerar hela listan av skador, även hjärnskador, trots att detta motbevisats av majoriteten av de senaste 20 årens forskning. Forskning som tonar ner risker avfärdas ofta som "cannabislobbyns" forskning, att det är forskning som betalats av drogkarteller och ljusskygga element. Detta görs trots att det oftast är ansedda universitet och i vissa fall t.o.m. forskning som rekvirerats av statliga institutioner.

> Cannabis är den mest använda narkotikan. Det är också den narkotika som diskuteras mest både i Sverige och internationellt. Tyvärr tycks det fortfarande råda okunnighet om cannabisens skadeverkningar, trots en allt säkrare vetenskaplig dokumentation. Debatten om cannabis i media och inte minst på nätet präglas av missuppfattningar och ibland rena felaktigheter.
>
> Det är förståeligt att cannabisrökarna själva försvarar sitt bruk, men anmärkningsvärt att även andra debattörer inte är tillräckligt pålästa innan de tar till orda. Många är det som med hastigt uppsnappade kunskaper i ämnet inte tvekar att skriva artiklar i någon rikstäckande tidning eller uttalat sig i en TVsoffa. Om ämnet istället gällde till exempel hjärtkirurgi, universums uppkomst, stavhoppsträning eller hur man bygger en egen motorcykel skulle de flesta ha lite större ödmjukhet inför sakkunskapen.
>
> Det är naturligtvis inget konstigt att ha åsikter om narkotikapolitik och att de åsikterna går isär. Problemet är att debattörerna, särskilt de som diskuterar cannabis, hoppar över att det faktiskt finns vetenskapliga bevis att ta hänsyn till innan man föreslår hur samhället ska hantera cannabisfrågan. Forskarna är nämligen i stort sett överens om hur cannabis påverkar kroppen och hjärnan. Det kan man inte ha någon åsikt om. Ingen tvivlar på att jorden är rund, att Sverige har drygt 9 miljoner invånare eller att tobaksrökning ökar risken för lungcancer. Det finns heller ingen debatt om vilka skador alkoholen har.
> **— 8 myter om Cannabis**[2]

Här har vi ett exempel på själva motsättningen. De med mer liberal syn på cannabis menar att man ska kunna ha avvikande åsikter om cannabisförbudet som bottnar i den bristande skildringen av cannabis där hela bilden inte förmedlas. De anser att all forskning skall finnas med i analysen till skillnad från förbudsförespråkarna som driver den "officiella" sanningen genom att undvika att inkludera några av de nyaste och mest omfattande studierna gällande cannabisskador i sina forskningssammanfattningar bara för att slutsatserna inte ger stöd för skadornas omfattning eller existens. Att utesluta och ignorera den ena sidans belägg i en sådan sammanställning är ovetenskapligt och ses som ett tydligt bevis för att förbudsförespråkarna drivs av ideologi och inte sökandet efter sanningen. En sådan brist på empirism är precis lika illa som när extrema cannabisförespråkare totalvägrar att erkänna att deras drog har den minsta grad av skadeverkningar.

Förbudsförespråkarna kan liksom många cannabisförespråkare se mönster som kan tyda på om individen är utsatt för en ökad risk att missbruka cannabis.

> Redan inledningsvis vill jag understryka fyra olika aspekter av frågeställningen ”hur farligt är cannabis?”. Skriften handlar om den första punkten, men i många fall illustreras även de andra punkterna i samband med presentationen och diskussionen av forskningsresultaten.
>
> 1. Intag av cannabis är förenat med en rad skaderisker! Vissa är akuta och påtagliga. Andra har en smygande utveckling och visar sig först efter veckor, månader, kanske år. Andra åter ger skador efter decennier. Cannabis har ett unikt skadepanorama. Därför är det oftast inte så meningsfullt att jämföra med tobaksrökning eller alkoholmissbruk, som har sina egna skadepanoraman.
>
> 2. Vem är missbrukaren? Vuxen eller tonåring? Om personen är en tonåring, hör han/hon i så fall till de allra yngsta tonåringarna? Verkar personen psykiskt skör? finns det en trolig sårbarhet för psykisk sjukdom? Hur är de sociala förhållandena? Finns det stöd från föräldrar eller syskon, en icke-missbrukande partner eller andra vuxna runt personen?
>
> 3. Hur är missbruksmönstret? Gäller det sporadisk rökning eller högfrekvent rökning? Är missbrukaren beroende? Ingår cannabismissbruket i ett blandmissbruk? Verkar personen ha en identitet som narkoman?
>
> 4. Vilken styrka (övervägande) har preparatet? Gäller det preparat med låg koncentration av THC (se kapitel 2) eller starka cannabisberedningar?
>
> ...
>
> **Cannabis har olika skaderisk för olika människor**
>
> Skaderisken vid missbruk av cannabis är olika för olika individer beroende på att människor har olika grad av sårbarhet. Detta växelspel mellan stress/trauma å ena sidan och sårbarhet å andra sidan gäller för många sjukdomar och skador. Problemet är att den individuella sårbarheten för en viss typ av stress/trauma i allmänhet är okänd. När det gäller cannabis påverkan på människan vet vi dock att vissa grupper är betydligt mer skadebenägna än andra. Det gäller främst följande tre grupper:
>
> **1) Tonåringar** Mer än tillfällig cannabisrökning utgör ett hot mot den unges utveckling på grund av det sätt som THC interagerar med det inre psykologiska skeende som karakteriserar tonårstiden. Tonåringar är mer benägna att reagera med psykiatriska symtom än vuxna, bland annat på grund av den inre psykiska obalansen under denna utvecklingsperiod. Även på grund av att organismen fortfarande utvecklas under tonårstiden löper den unge större risk för psykiatriska och – tror vi – kroppsliga skador. Mycket tyder på att skadebenägenheten är större ju tidigare debuten sker. Inte sällan finns också ett sämre vuxenstöd på grund av att han/hon också tampas med sin frigörelse från föräldragenerationen (se för övrigt kapitel 15).
>
> **2) Den gravida kvinnan/det ofödda barnet** På grund av att THC passerar över från

moderns blodomlopp till fostrets utsätts fostret för en ökad skaderisk om modern röker under graviditeten. Om det även förekommer annat fosterskadande bruk/missbruk som tobaksrökning eller alkoholbruk får man räkna med en summeringseffekt.

3) Människor med benägenhet för psykiska störningar Cannabisrökning kan framkalla, orsaka återfall i och försämra flera psykiska sjukdomar/störningar. Detta illustreras tydligt i psykos- och depressionskapitlen. Cannabisrökning innebär bland annat stor risk för försämring och återfall hos personer med schizofren sjukdom. Sårbara personer har förhöjd risk för förstagångsinsjuknande i psykossjukdom vid cannabisrökning.
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[3]

Är cannabis skadligt?

Ungefär allt som existerar på den här planeten kan vara skadligt när det används på fel sätt, i fel mängd eller av fel personer. Det gäller även cannabis. En liten del av befolkningen har förutsättningar för mentala sjukdomar och dessa löper en högre risk att få problem av cannabis som i värsta fall kan utlösa psykoser eller schizofreni. Ett överdrivet bruk kan göra användare slöa och ge kortvarigt nedsatta kognitiva funktioner. Kombinationen av cannabis och tobak som röks ger en ökad risk för cancer och andra sjukdomar i andningsvägarna/lungorna. Forskning påvisar också att det finns en högre risk för tonåringar att utveckla kognitiva nedsättningar.

Men när det gäller synen på skadornas omfattning, och drogens "hot" mot samhället och individen så skiljer sig legaliseringsförespråkares uppfattning mot den vedertagna. De anser att man måste kunna göra jämförelser med andra faror som förekommer i samhället som inte är förbjudna eller omges av tabu. Personer med liberalare drogsyn anser även att man måste respektera och medge att det finns vuxna människor som kan hantera ett sporadiskt bruk utan att någonsin få några problem. Och även om bruket övergick till missbruk skulle det näst intill uteslutande drabba brukaren själv. Då man sammanfattar faror och risker står det klart att cannabis inte uppnår en speciellt hög riskfaktor; skadorna är relativt små.

Förbudet är till för att minska antalet konsumenter och mängden som konsumeras, och därmed skadorna. Den minskade konsumtionen kan man måhända köpa, men trots förbudet så finns det ett stort antal brukare och missbrukare som väljer att trotsa förbudet och får en minskad tilltro till samhället och myndigheterna, vilket är allvarligt och problematiskt om t.ex. en person behöver hjälp men inte söker den. Konsekvenserna av förbudet skapar skador som inte kommer från drogen utan från samhällets hantering av brukarna.

Legaliseringen och normaliseringen av homosexualitet ledde till minskad stigmatisering och mindre utsatthet för den gruppen. Upplysningen och preventionen av sexuellt överförbara sjukdomar minskar prevalensen och dödsfallen. På samma sätt kan en legalisering av droger ge positiva effekter i många kategorier med drogrelaterade problem/skador som vi upplever i dagens samhälle. Skador och risker förebyggs bättre med information och hjälp snarare än förbud och straff.

Nils Bejerot om Hasch

Följande avsnitt har tidigare publicerats, med undantag för referenser och slutkommentarer, på Expressens kultursida den 19 april 1967 under den redaktionella rubriken "Beware oss för knarkhelgon!" . (Originaltitel: " Haschbruket, LSD-kulten och den kemiska religionen".)

Sedan urminnes tider har medicinmän i många kulturer känt växter, som kunnat påverka människans medvetande och upplevelsefunktioner. Den muselmanske fanatikern och systematiske lönnmördaren Hasan ibn al-Sabbah, som konspirerade i Mellersta Östern i slutet av 1000-talet, höll sin sekt samlad och sina män lojala med hjälp av haschisch, som utgjorde en del av solden. Mördarsektens härjningar gav haschrökandet ett långlivat dåligt rykte, som en rad franska 1800-talsförfattare med Baudelaire i spetsen ivrigt försökte vederlägga. Men haschisch var välkänt i Kina redan för 5000 år sedan (drogen är utförligt beskriven i den legendariske kejsaren Shen Nungs farmakologi av år 2737 f. Kr.) och hade dåligt rykte redan då. På grund av sin hämningsupplösande effekt fick det epitetet " syndens frigörare". (Sinologer ställer sig dock tveksamma till denna tidiga datering och hävdar att dokumentet tillkommit något senare.)

Haschrökandet — liksom bruket av den ungefär fem gånger svagare marihuanan — medför ett berusningstillstånd, som har vissa likheter med alkoholpåverkan: förhöjd sinnesstämning och ökad självkänsla, sänkt självkritik och försämrat omdöme, sänkta hämningsfunktioner och en ökad sexualitets som synes bero på avskärmning av hämningsmekanismerna. Kroniskt haschrökande reducerar emellertid sexualdriften och kan leda till impotens, dvs. samma fenomen som vid alkoholmissbruk och för övrigt även vid morfinism.

“

Andra fenomen vid haschrökandet, som påminner om alkoholeffekterna, är försämrad tids- och avståndsbedömning, avtrubbning gav förmågan till rörelsesamordning och därmed en påtaglig trafikfarlighet. Alkoholen kan som bekant vid avancerat missbruk ge svåra fysiska abstinensbesvär (t. o. m. delirium tremens), men fysiskt beroende utvecklar sig inte vid haschbruket. Däremot kan det psykiska beroendet bli mycket starkt och svårt att bryta. De kostnader och de i vissa länder avsevärda legala risker, som det världen över förbjudna haschbruket medför, ger i och för sig ett mått på styrkan av det psykiska beroendet. Den som försökt sluta röka tobak vet hur intensivt ett psykiskt beroende kan bli. Men haschbruket har en rad effekter, som saknas eller är obetydliga vid alkoholpåverkan. Främst kan nämnas en ökad sugestibilitet, förändrad upplevelse av ljud, som blir klarare av färger, som blir starkare, och av föremål, som blir mera "självAndra ruseffekter är ökad tankeflykt och ökat rörelsebehov liksom en för denna drog typisk tendens till tvångsskratt.

”

Skräckupplevelser och svara ångesttillstånd kan också uppstå. Direkta hallucinatoriska fenomen uppträder under haschruset, men mera framträdande är pseudohallucinationer bakom slutna ögon. Även kroppshallucinationer förekommer; det är exempelvis inte ovanligt att haschrökaren upplever att hans armar och ben är extremt långa eller mycket korta. Vid starkare berusning kan jagkänslan temporärt upplösas och den berusade mycket suggestivt uppleva "insikt i livets innersta mening" , "uppnå en gemenskap med alltet" och liknande extatiska fenomen. Det är möjligt — och troligt — att dessa på några timmar övergående ruseffekter vid vanemässigt bruk kan lämna bestående spår och skapa benägenhet för en mer passiv, kontemplativ, världsfrånvänd tillvaro.
— Nils Bejerot[4]

Ett urval av uttalanden om cannabis farlighet genom tiderna

Några godbitar när det gäller extrema åsikter:

1910: "Marihuana is the most frightening and vicious drug ever to hit New Orleans." —New Orleans Public Safety Commission

1920s: "Makes darkies think they’re as good as white men." —H.J. Anslinger, Bureau of Narcotics

1930: "Marihuana is responsible for the raping of white women by crazed negroes." —Hearst Newspapers Nationwide

1932: "Hasheesh goads users to blood lust." —Hearst Newspapers

1935: "Marihuana influenced negroes to look at white people in the eye, step on white men's shadows, and look at a white woman twice." —Hearst Newspapers

1937: "Marihuana is the most violent drug in the history of mankind." —Congressional Testimony, H.J. Anslinger, FBN

1938: "Marihuana is more dangerous than heroin or cocaine." —Anslinger, Scientific American, May, :1938

1938: "If the hideous monster of Frankenstein came face to face with marihuana, he would drop dead of fright." —Anslinger, FBN, quoted in Hearst newspaper

1937-1950: "Negro entertainers with their jazz and swing music are declared an outgrowth of marihuana use which possesses white women to tap their feet." —statements to Congress by Anslinger, FBN

1945: "More harmful than habit-forming opium, inducing fits of temporary insanity." —Newsweek, 1-15-45

1946: "Marihuana is an important cause of crime." —Bureau of Narcotics, Newsweek, 11-18-46

1948: "Marihuana leads to pacifism and Communist brainwashing." —Anslinger, before Congress

1973: "Marijuana increases breast size in males."

1974: "Permanent brain damage is one of the inevitable results of the use of marijuana." —Ronald Reagan, LA Times

1974: "interferes with reproduction, disease resistance, and basic biological processes." —Daily Oklahoman, 11-:19-74

1980: "Marijuana leads to harder drugs." —Reagan Administration

1985: "Marijuana use makes you sterile." —Reagan Administration

1980s: "Marijuana leads to heroin; marijuana causes brain damage." —the 17-week D.A.R.E. Program

1986: "Marijuana leads to homosexuality, the breakdown of the immune system, and therefore to AIDS." —Carlton Turner

1990: "Marijuana makes you lazy." —Partnership for a Drug-Free America

1992: "Marijuana is ten times more dangerous than 20 years ago." —Presidential Candidate Bill Clinton

Källor

1. ↑ Riksdagens protokoll 2011/12:66 Torsdagen den 2 februari
2. ↑ Faktahäftet "8 myter om Cannabis" av Pelle Olsson, 2012
3. ↑ Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
4. ↑ Nils Bejerot - Narkotikafrågan och samhället

Cannabis och beroende

Många hävdar att man inte kan bli beroende av cannabis. Det är givetvis fel. Man kan bli beroende av cannabis, precis som man kan bli beroende av andra droger eller av mat, sex, datorspel, eller andra saker som skapar tillfredsställelse. Det som är viktigt att poängtera är att beroendet, jämfört med många andra droger, är väldigt lätt att ta sig ur. Abstinensen anses vara mild i jämförelse med många andra droger.

Det finns ett psykiskt beroende som visar sig genom att man längtar efter att röka cannabis. Beroendet kommer sakta och det är inte säkert att man märker att man blir beroende. Röker man dagligen så kommer man att vänja sig vid att vara hög under vissa tider eller tillfällen på dagen. När man sedan slutar röka så kommer det psykiska beroendet göra att man i samband med dessa tillfällen känner en vilja att röka och bli hög. Har man exempelvis som vana att röka varje kväll så kommer man att vilja röka cannabis på kvällarna. Brukar man röka innan man ska kolla på en film så kommer man vilja röka innan man ska kolla på film, osv. Situationerna där man brukar vara påverkad kommer den första tiden under ett uppehåll att medföra en viss känsla av att någonting saknas. Att sluta röka cannabis handlar främst om att kämpa mot det psykiska beroendet. Att inte falla för frestelsen att röka igen för att ”göra situationen mer njutbar eller intressant”.

Psykiska abstinenssymptom som uppstår när man som kronisk cannabisrökare abrupt slutar är bl.a:

- Irritation. Ofta på grund av småsaker. Det är inte lika lätt att finna "peace-and-love-attityden".
- Sömnlöshet. Främst om man har som vana att röka innan sängdags. Generellt så sover man inte lika djupt
- Man drömmer mycket när man sover. Mardrömmar eller "konstiga" drömmar förekommer.
- Rastlöshet. Det blir helt plötsligt mycket tid över när man inte spenderar flera timmar om dagen med att vara hög.
- Minskad aptit. Inte så konstigt då cannabis ökar aptiten.

Abstinensen är värst den första veckan och klingar sedan av under ett par veckor. Vissa symptom som drömmar och irritation kan kvarstå längre tid.

Det fysiska beroendet är svårdefinierat då cannabisabstinens inte innebär samma fysiska komplikationer som för t.ex alkohol där kroppen blivit beroende av drogen och det kan vara direkt livsfarligt med ett omedelbart stopp[1][2]. Många cannabisrökare anser även att exempelvis rastlöshet och svettningar är effekter från det psykiska beroendet eftersom det nästan enbart uppstår när man tänker på att röka, inte när man är på arbetet/skolan eller då man deltar i andra aktiviteter eller sammanhang där det inte brukar rökas någonting.

Personer som har störst problem med att avbryta ett beroende är oftast kroniska rökare som röker flera gram om dagen och har gjort det under längre tid. Dessa faktorer ger mer abstinenssymptom och även högre återfallsrisk. Flera forskare hänvisar till att en nedtrappning av dosen/frekvensen en tid innan det definitiva stoppet kan minska graden av abstinens.

Läs även Magiska Molekylers guide om Hur man slutar röka cannabis.

Argument från förbudsförespråkare

Ramström om missbruk och beroende:

> Cannabismissbruk kan övergå till cannabisberoende (dependence) som karakteriseras av tre av följande sju kriterier:
>
> 1. Tolerans (missbrukaren behöver successivt ökad mängd för att erhålla samma effekt).
>
> 2. Om tillförseln avbryts uppkommer abstinensbesvär.
>
> 3. Cannabis används ofta i större mängd eller i en längre period än som avsågs.
>
> 4. Det finns en varaktig önskan om eller upprepade försök att avbryta cannabisberoendet.
>
> 5. Mycket tid ägnas åt att försöka få tag i cannabis, nyttja det och återhämta sig från berusningen.
>
> 6. Viktiga sociala aktiviteter, yrkes- eller fritidsaktiviteter överges eller minskas.
>
> 7. Bruket fortsätter trots att sociala problem, fysiska eller psykiska besvär fördjupas.
>
> Till beroendet är alltså kopplat ett abstinenssyndrom som vid försök att sluta yttrar sig i abstinenssymtom. Symtomen kommer efter 1–2 dygn, når en topp efter 2–4 dagar och klingar av på 2–3 veckor. Vanliga symtom är rastlöshet, ilska, irritabilitet, minskad aptit/viktned-gång, nervositet/ångest och sömnsvårigheter.
>
> Andelen användare/missbrukare av cannabis som blir beroende har i olika undersökningar visat sig växla betydligt men är genomsnittligt förvånansvärt hög. Av personer som röker någon gång utvecklar 10 procent under någon period i livet beroende. Den cannabisberoende har svårigheter att sluta med preparatet, en förhöjd risk att drabbas av skadeeffekter av cannabisrökningen men också en förhöjd risk att gå över till andra illegala droger
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[3]

Om abstinens:

> "Trots kliniska iakttagelser av tecken på beroende inklusive abstinenssymtom tog det ganska lång tid att verkligen visa att cannabisrökare utvecklar inte bara missbruk utan också beroende. Ett relativt stort antal experimentella försök genomfördes (man gav cannabis till försökspersoner under viss tid varefter effekten av upphörd tillförsel studerades) för att eventuellt kunna visa om det förekom tolerans- och/eller abstinensbesvär. Inledningsvis lyckades detta inte. Ofta, bland annat av etiska skäl, använde man orealistiskt låga doser och korta undersökningsperioder (Hollister, 1986). När Jones och Benowitz (Jones, 1983) gav betydligt högre och tätare doser under en 3-veckorsperiod, uppvisade försökspersonerna en viss toleransutveckling och ett abstinenssyndrom mycket likt det som kan iakttas i klinisk verksamhet.
>
> Senare har man gjort rader av systematiska iakttagelser och studier som stödjer den kliniska bilden och de experimentella undersökningarna. Beroende utvecklas vid långvarig och frekvent användning (Miller & Gold, 1989; Gable 1993,Comton et al 1990). Man registrerade också abstinenssymtom. En längre tids frekvent användning av cannabis ger abstinensbesvär när missbruket avbryts. Vanliga symtom är sömnsvårigheter, oro, irritabilitet och ibland svettningar, lätt illamående, darrighet och viktnedgång (Comtom, et al., 1990). Inte minst sömnsvårigheterna kan bli besvärande och orsakar ofta återfall hos den som försöker sluta. Besvärens intensitet är beroende av dos, frekvens och missbrukets varaktighet (Comton, et al., 1990, Duffy & Milin, 1996; Crowley, et al., 1998; Haney, et al., 1999). Det har också

publicerats rapporter där man beskriver abstinenssymtom av ett allvarligare slag, framför allt i form av psykotiska symtom inom den manodepressiva sfären (Teitel, 1971; Rohr, et al., 1989)."
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[3]

Om forskningen från A.J. Budneys och hans medarbetare:

Om abstinenssyndromet:

Börjar inom 24–48 timmar med högst intensitet andra till fjärde dygnet. Klingar av inom tre veckor (Budney et al. 2003).

Syndromet upphör om THC ges oralt i tillräckligt hög dos. Prövat och matchat mot placebo (Budney et al. 2007a).

Abstinenssymtom – enligt lista nedan – har registrerats a) i försökssituationer (t.ex. enligt ovanstående), b) i missbrukares hemmiljö, c) genom systematiska intervjuer med grupper av beroende missbrukare genomförda på öppenvårdsmottagning och d) vid intervjuer med anhöriga (Budney et al. 1999, Budney A.J. 2006, Vandrey et al 2005).

Abstinenssymtom:

“

Vanligt förekommande:

- ilska, aggressivitet
- minskad aptit och viktförlust
- irritabilitet
- nervositet/ångest
- rastlöshet
- sömnsvårigheter inklusive ”konstiga drömmar”.

”

Mindre vanliga symtom:

- frysningar
- nedstämdhet
- magsmärtor
- skakningar
- svettningar.

Sammanfattningsvis ger cannabis upphov till beroende och ett abstinenssyndrom som omfattar känslomässiga och beteendemässiga störningar. Det rör sig om ett signifikant abstinenssyndrom som dock är mindre utpräglat än vid heroin-, alkohol- och kokainberoende (Budney A.J. 2006)."
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[3]

Vidare till Pelle Olsson och hans "8 myter om cannabis":

Beroende

“

Precis som alla andra sinneförändrande droger och nikotin är cannabis beroendeframkallande. Cannabisens försvarare brukar erkänna att det kan ge ett ”psykiskt” beroende, men då har man inte förstått att beroende är en diagnos som ställs när en rad kriterier är uppfyllda. Där ingår bland annat abstinenssymtom (vilka ofta uppstår först efter 1–2 dagars uppehåll), ökad tolerans och att allt mer tid ägnas åt missbruket. Cirka 10 procent av alla som röker cannabis blir någon gång beroende.
— Pelle Olsson[4]

”

Pelle Olsson raljerar om att vi "försvarare" erkänner ett psykiskt beroende men inte förstår beroendets definition. Man får tolka lite vad han egentligen påstår då det är väldigt luddigt. Kriterierna uppfylls för att definiera cannabisberoende som just ett beroende, abstinensen är i sig en definition av

fysiskt beroende. Men faktum kvarstår; det fysiska beroendet från cannabis är minimalt och beroendet är främst psykiskt. Det är viktigt att komma ihåg när man jämför med andra droger eller bedömer konsekvenserna och betydelsen av ett cannabisberoende eftersom effekterna av fysiskt/psykiskt beroende är avgörande för allvarlighetsgraden.

Ett faktablad från Mobilisering mot narkotika (Regeringen Perssons propagandaorgan) anger att 1/10 blir beroende av cannabis, och det sker flera år efter att personen börjat röka. Beroendet innebär att man kommer att hålla på med s.k "tvångsmässigt upprepande av cannabisrelaterade aktiviteter", vad det nu kan innebära. Är det att spela Bob Marley och gå omkring i kläder med rastafärger tro?

> **Är cannabis beroendeframkallande?**
>
> Cannabisberoendet uppfyller alla de vedertagna diagnostiska kriterierna för drogberoende, bl.a. tolerans, dosökning, abstinenssymtom, att drogmissbruket blir viktigare än andra aktiviteter samt problem med att styra konsumtionen. Tolerans påvisades till exempel i en undersökning där försökspersonerna fick cannabis och deras subjektiva rusupplevelse värderades under fyra dagar med samma dos. Till och med under denna korta tidsrymd avtog ruset. När tolerans har byggts upp leder ett avbrott till en rad olika abstinenssymtom, bl.a. ångest, sömnsvårigheter, darrningar, retlighet och aggressivitet. Kombinationen av dessa symtom gör det svårt för missbrukaren att sluta med sitt missbruk eller få det under kontroll.
>
> ...
>
> “ Cannabisberoendet kan sägas bestå av flera kliniska syndrom, däribland störningar i själslivet i form av tvångstankar; beteenderubbningar, t.ex. tvångsmässigt upprepande av cannabisrelaterade aktiviteter; samt en cannabisframkallad neuroadaptation som leder till fysiologiskt beroende, vilket bland annat yttrar sig i en subjektiv känsla av att samma cannabisdos som tidigare har mindre effekt. Det sista fenomenet kan också yttra sig som abstinenssymtom efter en längre tids dagligt eller nästan dagligt cannabisbruk. ”
>
> Epidemiologiska studier ger vid handen att av dem som någon gång använder cannabis blir 1-3 procent beroende inom 1-2 år efter det första användningstillfället. Det finns uppgifter som tyder på att det kan ta upp till 7-8 år från det första användningstillfället innan en person blir fast i drogberoendet.
>
> Med andra ord, om någon skall bli beroende av cannabis tar processen normalt högst 7-8 år och oftast inte mer än 4-5 år efter det första användningstillfället. Detta kan jämföras med kokain, som är mycket snabbverkande. Ca 5 procent av missbrukarna blir beroende inom 1-2 år efter det första användningstillfället. Därefter minskar risken för att bli beroende.
>
> För att sätta dessa siffror i sitt sammanhang kan man jämföra med några andra vanebildande substanser. En av tre tobaksrökare blir beroende. 1 av 4-5 heroinmissbrukare löper risk att bli beroende. Siffran för psykedeliska droger är 1 av 20, för alkohol 1 av 7-8 och för cannabis 1 av 9-11.
> **— Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?**[5]

Thomas Lundqvist har många egna tolkningar och definitioner, som dessutom varierar över tiden. Ett "tungt missbruk" verkar vara något som bara drabbar 1.6% av alla som någon gång röker cannabis, samtidigt är ett "långtidsmissbruk" definierat i en skrift som "1-4 ggr/månad i två år"[6] vilket resten av forskarvärlden skulle klassa som sporadisk/låg konsumtion.

> Diagnosen cannabisberoende innebär att en individ trots upplevande av en mängd beteendemässiga, kognitiva, perceptuella och emotionella symptom sammanhängande med missbruk av cannabis fortsätter att använda cannabis. Förekommer hos ca. 10 % av användarna.
> **— Cannabis, beroende och behandling av Thomas Lundqvist**[7]

> Thomas Lundqvist ritar upp en enkelt diagram på den whiteboardtavla som han brukar använda för att förklara saker och ting för sina klienter.
>
> - Om hundra personer testar cannabis så kommer bara tjugo av dem röka de fem gånger som i genomsnitt behövs för att få en positiv effekt. Av dessa tjugo går 8-10 procent in i ett tungt missbruk. Det betyder att 1,6 procent av alla som någon gång prövar blir tunga narkomaner. Av tusen personer som tester blir det 16 missbrukare De här talen går igen i flera stora undersökningar.
>
> - De flesta slutar alltså av sig själva, fortsätter Lundqvist, ofta därför att de märker att det inte riktigt fungerar för dem när de har rökt. Men ju fler individer som testar cannabis, desto fler kommer att fortsätta och desto fler kommer att bli tunga missbrukare.
> **— Thomas Lundqvist, Narkotikafrågan nr 1, 2001**[8]

Det enkla diagrammet är förmodligen detsamma som förekommer i ett flertal presentationer av Lundqvist (se exempelvis sidan nio i presentationen från 2011[7]). Vad som hade rökts när det togs fram, eller vad man måste röka för att förstå den lämnar vi till läsarna...

Definitioner av beroende och missbruk

Enligt WHO:s tolkning av ICD-10[9][10] skall minst tre av följande kriterier ha uppfyllts under det senaste året för att definiera ett beroende:

- Starkt sug eller tvång att ta drogen
- Svårigheter att hantera konsumtionen, att sluta eller kontrollera frekvensen
- Abstinenssymptom
- Toleransökning har skett, högre doser behövs för att nå samma nivå av påverkan
- Ett minskat intresse att ägna sig åt alternativa nöjen eller intressen p.g.a anskaffande och användande av drogen eller avtändning
- Konsumtionen fortsätter trots klara bevis för skadliga fysiska eller psykiska effekter

Enligt diagnostikverktyget DSM-IV så definierar man missbruk och beroende när ett (för missbruk) eller tre (för beroende) kriterier nås inom en 12-månaders period:

> **DSM-IV Substance Abuse Criteria:**
>
> Substance abuse is defined as a maladaptive pattern of substance use leading to clinically significant impairment or distress as manifested by one (or more) of the following, occurring within a 12-month period:
>
> - Recurrent substance use resulting in a failure to fulfill major role obligations at work, school, or home (such as repeated absences or poor work performance related to substance use; substance-related absences, suspensions, or expulsions from school; or neglect of children or household).
> - Recurrent substance use in situations in which it is physically hazardous (such as driving an automobile or operating a machine when impaired by substance use)

- Recurrent substance-related legal problems (such as arrests for substance related disorderly conduct)
- Continued substance use despite having persistent or recurrent social or interpersonal problems caused or exacerbated by the effects of the substance (for example, arguments with spouse about consequences of intoxication and physical fights).

Note: The symptoms for abuse have never met the criteria for dependence for this class of substance. According to the DSM-IV, a person can be abusing a substance or dependent on a substance but not both at the same time.

DSM-IV Substance Dependence Criteria:

Substance dependence is defined as a maladaptive pattern of substance use leading to clinically significant impairment or distress, as manifested by three (or more) of the following, occurring any time in the same 12-month period:

- Tolerance, as defined by either of the following: (a) A need for markedly increased amounts of the substance to achieve intoxication or the desired effect or (b) Markedly diminished effect with continued use of the same amount of the substance.
- Withdrawal, as manifested by either of the following: (a) The characteristic withdrawal syndrome for the substance or (b) The same (or closely related) substance is taken to relieve or avoid withdrawal symptoms.
- The substance is often taken in larger amounts or over a longer period than intended.
- There is a persistent desire or unsuccessful efforts to cut down or control substance use.
- A great deal of time is spent in activities necessary to obtain the substance, use the substance, or recover from its effects.
- Important social, occupational, or recreational activities are given up or reduced because of substance use.
- The substance use is continued despite knowledge of having a persistent physical or psychological problem that is likely to have been caused or exacerbated by the substance (for example, current cocaine use despite recognition of cocaine-induced depression or continued drinking despite recognition that an ulcer was made worse by alcohol consumption).

— Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV[11]

I DSM-V som snart kommer att ersätta DSM-IV kommer man att ändra ganska mycket på definitionerna av det som vi i svenskan översätter till beroende och missbruk. Enligt det nya sättet så kommer man att ha termer som mer skulle översättas till grader av "cannabisbruksproblem".

> The American Psychiatric Association's proposed diagnostic criteria for the fifth edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) will eliminate the current categories of substance abuse and dependence, replacing them with the new category "addiction and related disorders." This will include "substance use disorders," with each drug identified as a category such as "alcohol use disorder."
>
> "The term dependence is misleading, because people confuse it with addiction, when in fact the tolerance and withdrawal patients experience are very normal responses to prescribed medications that affect the central nervous system," said Charles O'Brien, M.D., Ph.D., chair of the Substance-Related Disorders Work Group. "On the other hand, addiction is compulsive drug-seeking behavior which is quite different. We hope that this new classification will help end this wide-spread misunderstanding."
>
> **— The American Psychiatric Association**[länk]

Kanadensiska senatens rapport om cannabis från 2002 drar följande slutsatser om cannabisberoendet och dess problembild:

> **Clinical studies**
>
> It is difficult to generalize based on the results of clinical studies, but it is interesting to see to what extent their results are similar to those of epidemiologic studies. Kosten examined the validity of DSM-III R criteria to identify syndromes of dependence on various psychoactive substances including cannabis. He observed that the criteria for syndromes of alcohol, cocaine and opioid dependence were strongly consistent. The results were more ambiguous for cannabis. A criterion-referenced analysis revealed that there were three dimensions to the cannabis dependence syndrome: (1) compulsion – indicated by a change in social activities attributable to the drug; (2) difficulty stopping – revealed by the inability to reduce use, a return to previous levels after stopping temporarily and a degree of tolerance of the effects; and (3) withdrawal signs – revealed by their disappearance with re-use and continuing use despite recognized difficulties.
>
> **Studies on long-term users**
>
> In Canada, Hathaway conducted a study between October 2000 and April 2001 to identify problem use and dependence in long-term users based on the DSM-IV criteria. The sample was made of 104 individuals (64 men and 40 women) aged 18 to 55 (mean age 34). 80% had used cannabis on a weekly basis, 51% on a daily basis during the preceding 12 months, and close to half (49%) had used one ounce (28 grams) or more per month. Reasons to use included: to relax (89%), to feel good (81%), to enjoy music or films (72%), because they are bored (64%) or as a source of inspiration (60%).
>
> Respondents were asked if they had ever engaged in deviant activity related to cannabis use. The most frequent answer was to have been in an uncomfortable situation in order to get cannabis. Other activities included borrowing money, selling cannabis to support their own drug use, and taking on extra work to buy cannabis. Only 6% ever had recurring legal problems due to their use of cannabis. With respect to dependence, 30% reported a lifetime prevalence of three or more of the criteria, 15% during the 12 months prior to the interview.
>
> In light of this finding, the most frequently encountered problems with cannabis have more to do with self-perceptions of excessive use levels than with the drug's perceived impact on health, social obligations and relationships, or other activities. Lending support to the highly subjective nature of his evaluative process, no significant correlations were found between amounts nor frequency of use and the number of reported DSM-IC items. For those whom cannabis dependency problems progress to the point of seeking out or considering formal help, however, the substantive significance of perceived excessive use levels cannot be overlooked.
> **— Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy (2002)**[12]

I samanfattningen skriver man bl.a att ett fysiskt beroende är praktiskt sett icke-existerande:

> Heavy use of cannabis can result in dependence requiring treatment; however, dependence caused by cannabis is less severe and less frequent than dependence on other psychotropic substances, including alcohol and tobacco.
>
> ...
>
> In Chapter 7 we determined that physical dependency on cannabis was rare and insignificant. Some symptoms of addiction and tolerance can be identified in habitual users but most of them have no problem in quitting and do not generally require a period of withdrawal. As far as forms of psychological dependency are concerned, the studies are still incomplete but the international data tend to suggest that between

5% and 10% of regular users (using at least in the past month) are at risk of becoming dependent on cannabis.

...

What form does cannabis dependency take? Most authors agree that psychological dependency on cannabis is relatively minor. In fact, it cannot be compared in any way with tobacco or alcohol dependency and is even less common than dependency on certain psychotropic medications.

We have observed that:

- The expression 'drug addiction' should no longer be used and we should talk instead of substance abuse and dependency;
- Between 5% and 10% of regular cannabis users are at risk of developing a dependency;
- Physical dependency on cannabis is virtually non-existent;
- Psychological dependency is moderate and is certainly lower than for nicotine or alcohol;
- Most regular users of cannabis are able to diverge from a trajectory of dependency without requiring treatment;

— Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy (2002)[13]

Det har under många årtionden rådit stor osäkerhet kring mekanismerna bakom beroendet. Det var först under 1980-talet som man upptäckte cannabinoidreceptorerna. Sedan har det förekommit många teorier kring aktivering av dopamin och opiatreceptorer[14] som bevisats och motbevisats om vartannat. Det nuvarande forskningsläget är att cannabis påverkar belöningssystemet genom en annan mekanism än andra droger, men resultatet är detsamma, dopaminhalterna förändras i områdena som har med belöningssystemet att göra och man upplever ett sug efter drogen och en belöning när man tar den[15][16].

Hur många blir beroende?

En långtidsstudie från 1991[17] med inriktning på ungdomar från USA påvisade att beroendegraden var ganska låg. 77% av alla i "high school" hade använt cannabis, men 74% av dessa användare hade inte använt cannabis under det senaste året och 84% hade inte använt drogen under den senaste månaden.

Flera källor anger att 10% av cannabisrökarna blir beroende (se även Ramström, Olsson, Lundqvist, Mobilisering mot Narkotika m.m. som citeras längre upp):

> The Institute of Medicine Report (1999) suggested that 9% of those who ever used cannabis become dependent (as defined by the DSM-IV criteria); this compared with dependency risks of 32% for tobacco, 23% for heroin, 17% for cocaine, and 15% for alcohol.
>
> **— The Science of Marijuana av Professor Leslie L. Iversen (2001)**

> A variety of estimates have been derived from U.S. studies in the late 1970s and early 1980s, which defined cannabis use and dependence in a variety of ways. These studies suggested that between 10 and 20 per cent of those who have ever used cannabis, and between 33 and 50 per cent of those who have had a history of daily cannabis use, showed symptoms of cannabis dependence (see Hall, Solowij & Lemon, 1994). A more recent and better estimate of the risk of meeting DSM-R.III criteria for cannabis dependence was obtained from data collected in the National Comorbitity Study (Anthony, Warner & Kessler, 1994). This indicated that 9 per cent of lifetime cannabis users met DSM-R-III criteria for dependence at some time in their life, compared to 32 per cent of tobacco users, 23 per cent of opiate users and 15 per cent of alcohol users
> **— Hall (1999)**[18]

En studie från 2001 av franska hälsoinstitutet Inserm anger att 10% av de som röker cannabis riskerar att bli beroende, jämfört med 30% för tobak[19].

En holländsk studie från 2001 med 7000 deltagare mellan 18-65 år visade att 10% av cannabisrökarna visade tecken på beroende under sin livstid[20]

En forskare anser i en litteraturgenomgång från 2007 att cannabis har lägre beroenderisk än flera andra droger eftersom endast 7-10% får abstinenssymptom och dessa är milda:

> A degree of physical dependence can occur with cannabis and abrupt discontinuation of use can cause mild withdrawal symptoms (Couper & Logan, 2004). Such dependency occurs in 7 to 10 percent of users (Kalant, 2004), which represents a lower dependency risk than exists for opioids, tobacco, alcohol and benzodiazepines (Grotenhermen, 2003).
> **— Review of the literature on cannabis and crash risk (Baldock, 2007)**[21]

Abstinens

Tidiga studier på människor gjorda under 1970-talet[22] visade att orala doser med 180-210mg THC (motsvarande 10 jointar) per dag i 10-20 dagar orsakade sömnstörningar, rinnande näsa, minskad aptit och svettningar som försvann efter fyra dagar. Samtidigt noterade de att symptomen var relativt milda och var skeptiska kring att dessa symptom uppkom vid normalt rekreationellt bruk. Studier[23][24] har sedermera visat att abstinensen fortfarande var på sitt maximum efter fyra dagar med lägre doser och lägre antal provdagar.

Sedan dess har man genom djurförsök och studier på människor lärt sig ännu mera om abstinensen från cannabis. Men det är först på senare år som forskarna nått konsensus om att cannabisabstinensen existerar och är signifikant, Ramström nämnde lite om det i inledningen. Anledningen till konflikten är att den tidiga forskningen hade många metodproblem och att resultaten ansågs kunna ha alternativa förklaringar, mer om det i nästa citat.

I skrivande stund ingår inte cannabisabstinens i DSM-IV eller IC-10 för att signifikansen ej var fastställd när den släpptes, men det kommer nog inkluderas en sådan definition i nästkommande version då flera nya studier stöder cannabisabstinensens signifikans[25][26][27][28] och Budney som varit drivande vidhåller att han vill se en förändring[29].

Här är exempel på kritiken i en metastudie från Neil Smith (2001):

> The methods used in measuring abstinence effects have been inconsistent: self-report, observation and a variety of scales are used to assess symptoms. What the majority of these measures do have in common is that they fail to measure adequately the severity of symptoms. Although Wiesbeck and colleagues attempted to model the DSM-IV criteria for substance withdrawal, when constructing a list for cannabis withdrawal symptoms they ignored the other DSM-IV criteria for withdrawal states, which requires '. . . clinically significant distress or impairment . . .' (American Psychiatric Association 1994). Severity of symptoms is not measured in that study (Wiesbeck et al. 1996). When severity is measured many of the symptoms reported are mild and do not reach a clinically significant level. The approach to the issue of severity in these studies is typified by Jones and colleagues' method of recording symptoms occurring 'at least once' (Jones et al. 1976). However, these researchers did add that the withdrawal symptoms that they observed were 'mild and short-lived'. Where standardized clinical instruments are used to measure severity, results again reveal mild symptom patterns. Kouri and colleagues found a significant increase in depression, as measured by the Hamilton rating scale for depression (Hamilton 1960), between abstinent cannabis smokers and controls (Kouri et al. 1999) However, this score peaked at only six, a subclinical rating on the scale. The variability of symptoms in terms of severity is also clearly observable in Table 1. In the Budney and colleagues study 'severe' symptoms were reported by a minority of individuals in every category, and this in a group of individuals meeting current dependence criteria (Budney et al. 1999).
>
> ...
>
> It is a necessary criterion of most disorders included in DSM-IV that the presence of other mental conditions/alternative explanations are ruled out before a diagnosis is made. All withdrawal studies made some form of psychiatric evaluation prior to selection of their samples. However, Budney et al. (1999) reported that 41% of their sample had a history of psychiatric diagnosis and 79% of Stephens et al. (1993) sample had a diagnosis of a 'psychological disorder' according to the SCL-90R (symptoms checklist-90 revised, Derogatis 1983). Crowley and colleagues studied dependence and withdrawal in a population of adolescents with conduct disorders. Although they did find withdrawal symptoms in abstinent users, they recommended that '. . . findings from this severely affected clinical population should not be generalised broadly to other adolescents' (Crowley et al. 1998) (for this reason, the study has been omitted from the list of withdrawal studies described above). Only one study thus far has reported the use of a standardised instrument (current and past psychopathology scales: CAPPS; Endicott & Spitzer 1972) to preselect and omit participants: this study found no withdrawal effects (Greenberg et al. 1976). Other studies reported only that clinical examinations had been conducted by psychiatrists with no further details of past psychiatric history (Babor et al. 1976; Cohen 1976; Jones et al. 1976; Georgotas & Zeidenberg 1979; Haney et al. 1999a, b; Kouri et al. 1999).
>
> Although personality differences do not always reach the level of 'disorder', they have been implicated in withdrawal onset and severity in individuals ceasing benzodiazepine use (Tyrer, Owen & Dawling 1983; Rickels et al. 1986; Golombok et al. 1987). The only study to investigate the possible effects of personality on the appearance of withdrawal symptoms following cessation of cannabis use utilized the Minnesota multiphasic personality inventory (MMPI; Hathaway & McKinley 1951) to discover a particular group of traits that appeared to be related to the effects of abstaining from the drug, including anxiety, dependency and ego strength (Bachman & Jones 1979). Factor analysis of the results revealed a trait of 'ego weakness' in those experiencing withdrawal symptoms. These results concur with studies into benzodiazepines which link withdrawal severity and treatment outcome to 'dependent personality' traits (Rickels et al. 1988; Rickels et al. 1999).
>
> ...

> Aside from the withdrawal studies, the main evidence for cannabis causing physical dependence and withdrawal comes from precipitated withdrawal effects using antagonists. These studies may provide evidence for the existence of cannabinoid specific receptors and a physiological aspect to the action of THC. However, the long half-life of cannabinoids in the human system under normal conditions make it unlikely that this effect is being recreated in abstinent human users. Cannabis, although having some similarities with opiates and sedatives, should not be grouped together with these drugs which can cause severe impairment and often require medical intervention. There is some evidence for the role of psychological processes being able to alter the effects of cannabis intoxication, and of the role of personality in the withdrawal process. The psychology of dependence and withdrawal should not be neglected in the race to find physiological causes.
> **— A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users (Smith, 2001)**[30]

Dr. Budney genomförde en studie 2001[31] som visar starka bevis för abstinenssymptomen obehag, önskan att röka cannabis, minskad aptit och sömnsvårigheter. Fysiska symptom anses vara svaga eller ej påvisbara.

Budney presenterade några år senare, år 2004, en metastudie om cannabisabstinens. Den redde ut flera frågetecken kring abstinensen som b.la. var framlagda av Smith, och gjorde att fler forskare ställde sig på hans sida. Här sammanfattar han hur abstinenssymptomen snabbt "peakar" och sedan avtar över några veckor:

> **Incidence/Prevalence**
>
> The incidence of specific abstinence effects gleaned from experimental laboratory studies suggests that the majority of daily marijuana users experience withdrawal symptoms upon abrupt cessation of use. An early inpatient study reported that 55%–89% of participants experienced irritability, restlessness, insomnia, or anorexia after discontinuation of oral THC (24–26). One outpatient laboratory study reported that more than 50% of heavy cannabis users experienced an increase in symptom severity of at least 30% (3 points on a 10-point scale) on five discrete symptoms (39). Another outpatient study (41) reported that 40% of participants experienced increases of at least 25% (1 point on a 4-point scale) on eight discrete symptoms and that 78% reported such increases for four or more symptoms.
>
> The retrospective survey studies also suggest that withdrawal symptoms are experienced by the majority of chronic, heavy cannabis users. Large population studies indicate cannabis withdrawal occurs among a subpopulation of users, with higher prevalence and more symptoms reported by more chronic, frequent, and dependent users (42–44). The majority of adults seeking treatment for cannabis abuse or dependence report a history of experiencing cannabis withdrawal (47–50), and most report a co-occurrence of four or more symptoms of substantial severity (51). A substantial proportion of adolescents seeking treatment for substance abuse also indicate that they have experienced multiple cannabis withdrawal symptoms (52). In summary, cannabis withdrawal symptoms are reported by a significant proportion of heavy (daily or dependent) marijuana users. The incidence of experiencing multiple symptoms upon cessation of use appears to be more than 50%, and, among treatment seekers, the proportion is likely higher.
>
> **Time Course**
>
> The onset of cannabis abstinence symptoms has consistently been observed during the first 1–2 days postcessation of cannabis or oral THC administration across several inpatient and outpatient studies (25, 30, 31, 39–41). In the only two outpatient studies that examined extended periods of abstinence, peak effects typically occurred between days 2 and 6 (39, 41). Most symptoms appeared to return to baseline or to comparison-group level within 1–2 weeks, with moderate variability noted across symptoms and individuals. Most abstinence symptoms followed a transient pattern, peaking shortly after cessation and returning to baseline over time. Sleep problems, particularly unusual dreams, did not return

> to baseline by the end of a 45-day abstinence period and thus cannot be classified as transient (41). Irritability and physical tension also did not return to baseline during the 28-day abstinence study (39), although irritability did return to baseline in the 45-day study (41). The observation that most transient symptoms returned to baseline and comparison-group levels, combined with the exclusion of persons with psychiatric disorder from these studies, suggests that these abstinence effects are not rebound effects indicative of the participants' condition before initiation of cannabis smoking. In summary, a well-defined time of onset, peak, and duration has been defined for several symptoms.
> **— Review of the Validity and Significance of Cannabis Withdrawal Syndrome (Budney, 2004)**[32]

Budney lägger även fram ett förslag om vilka abstinenssymptom skall ingå i nästa version DSM. Här kan man se att fysisk abstinens fortfarande räknas som mindre vanligt:

Common symptoms

- Mood
  - Anger or aggression (6/11 studier påvisar detta)
  - Irritability (14/16 studier påvisar detta)
  - Nervousness/anxiety (12/16 studier påvisar detta)
- Behavioural
  - Decreased appetite or weight loss (15/18 studier påvisar detta)
  - Restlessness (11/15 studier påvisar detta)
  - Sleep difficulties, including strange dreams (13/16 studier påvisar detta)

Less common symptoms/equivocal symptoms

- Physical
  - Chills (5/11 studier påvisar detta)
  - Stomach pain (6/12 studier påvisar detta)
  - Shakiness (5/12 studier påvisar detta)
  - Sweating (5/12 studier påvisar detta)
- Mood
  - Depressed mood (9/16 studier påvisar detta)

Här är en tabell med Budneys genomgång av studier som påvisar abstinenssymptomen som anges ovan. :

TABLE 1. Presence or Absence of Symptoms Reported in Studies of Cannabis Abstinence, 1946-2004

Study	Year	Sample Size	Study Subjects and Method	Presence or Absence of Symptoms[a]			
				Irritability	Nervousness/ Anxiety	Restlessness	Sleep Difficulties
Human experimental studies							
Williams et al. (21)	1946	6	Inpatients; abstinence from smoked marijuana and pyrahexyl		Y	Y	Y
Dornbush et al. (22)	1972	5	Inpatients; abstinence from smoked marijuana; specific symptoms not reported				N
Georgotas et al. (23)	1979	5	Inpatients; abstinence from smoked marijuana	Y			Y
Jones et al. (24–26)[b]	1976, 1981	12–53	Inpatients; abstinence from oral THC	Y	Y	Y	Y
Nowlan and Cohen (27)	1977	30	Inpatients; abstinence from smoked marijuana	Y		Y	Y
Stefanis et al. (29)	1976	16	Inpatients; abstinence from smoked hashish, marijuana	N	N	N	
Haney et al. (30)	1999	12	Inpatients; abstinence from oral THC	Y	Y	Y	Y
Haney et al. (31)	1999	12	Inpatients; abstinence from smoked marijuana	Y	Y	N	N
Haney et al. (35)	2001	10	Inpatients; abstinence from smoked marijuana	Y		Y	Y
Hart et al. (32)[c]	2002		Inpatients; effects of smoked marijuana, oral THC	Y/N	N/N	N/N	
Haney et al. (33)	2003	7	Inpatients; abstinence from smoked marijuana	Y	Y	Y	Y
Haney et al. (34)	2004	7	Inpatients, outpatients; abstinence from smoked marijuana	Y	Y		Y
Kouri et al. (38)	1999	17	Outpatients; abstinence from smoked marijuana		Y		
Kouri et al. (39)	2000	30	Outpatients; abstinence from smoked marijuana	Y	Y		N
Budney et al. (40)	2001	12	Outpatients; abstinence from smoked marijuana	Y	N	Y	Y
Budney et al. (41)	2003	18	Outpatients; abstinence from smoked marijuana	Y	Y	Y	Y
Interview/survey studies							
Crowley et al. (52)	1998	180	Inpatient adolescent, drug abusers; structured interview	Y	Y	Y	Y
Weisbeck et al. (42)	1996	5,611	Alcoholics and probands; structured interview		Y	Y	Y
Budney et al. (51)	1999	54	Adults enrolled in treatment; symptom checklist	Y	Y	Y	Y
Total[d]				14/16	12/16	11/15	13/16

[a] Y=symptom was reported; N=symptom was assessed but did not occur. Blank cells indicate either that the symptom was not assessed or that it could not be determined whether the symptom was assessed.
[b] The three references to research conducted by Jones et al. are presented jointly because the articles overlap and provide information from

Study	Presence or Absence of Symptoms[a]										
	Strange Dreams	Decreased Appetite	Decreased Weight	Anger/ Aggression	Depressed Mood	Craving	Stomach Pain/ Physical Symptoms	Decreased Concentration	Sweating	Shakiness/ Hand Tremor	Chills
Human experimental studies											
Williams et al. (21)		Y	Y						Y	Y	Y
Dornbush et al. (22)											
Georgotas et al. (23)		Y		Y		N					
Jones et al. (24–26)[b]		Y	Y	Y	N		Y		Y	Y	Y
Nowlan and Cohen (2		Y				Y					
Stefanis et al. (29)		N		N	N		N				
Haney et al. (30)		Y		N	Y		N	N	N	N	N
Haney et al. (31)		Y	N	N	N		Y	N	N	N	N
Haney et al. (35)		Y			Y						
Hart et al. (32)[c]		N/N		N/N	Y/N		N/N	N/ N	N/N	N/N	N/ N
Haney et al. (33)		Y	N		N		Y	N	N	N	N
Haney et al. (34)	Y	Y	Y		Y	Y	Y	N	N	N	Y
Kouri et al. (38)				Y	Y						
Kouri et al. (39)		Y			Y	N	Y	N			
Budney et al. (40)	Y	Y	Y	Y	N	Y	N	N	N	N	N
Budney et al. (41)	Y	Y	Y	Y	N	N	Y	N	Y	Y	Y
Interview/survey studie											
Crowley et al. (52)		Y			Y		N	Y	Y	Y	
Weisbeck et al. (42)		Y			Y						
Budney et al. (51)	Y	Y		Y	Y	Y			Y	Y	Y
Total[d]	4/4	15/18	5/7	6/11	9/16	4/7	6/12	1/10	5/12	5/12	5/11

[c] The study reported on abstinence effects from both smoked marijuana and oral THC; the symptom reports indicate findings for smoked marijuana and oral THC, respectively.
[d] Number of studies that found positive results/number of studies with data available.

Australiska NCPIC (National Cannabis Prevention and Information Centre) har sammanställt en guide från 2009 som handlar om hanterandet av cannabisabstinens. Den sammanfattar Budneys och några andra forskares resultat:

> The proportion of patients reporting cannabis withdrawal in recent treatment studies has ranged from 50-95% (Budney & Hughes, 2006). Symptoms commonly experienced include sleep difficulty; decreased appetite and weight loss; irritability; nervousness and anxiety; restlessness; and increased anger and aggression. The majority of symptoms peak between day two and six of abstinence and most return to baseline by day 14. Sleep difficulty, anger/aggression, irritability and physical tension have persisted for three to four weeks in some studies (Budney, Moore, Vandrey, & Hughes, 2003; Kouri & Pope, 2000). Strange dreams failed to return to baseline during a 45-day abstinence study (Budney et al., 2003).
>
> Given the inherent bias in treatment seeking samples, for many dependent cannabis users withdrawal may not be a significant hurdle to achieving a period of abstinence. However, even where withdrawal severity is of a similar magnitude to that experienced by people ceasing tobacco use (Vandrey, Budney, Hughes, & Liguori, 2008; Vandrey, Budney, Moore, & Hughes, 2005), withdrawal can of course be a barrier to attaining abstinence. As with other substances, the range and severity of withdrawal symptoms lie on a spectrum and tend to be greater among heavier, dependent users (Budney & Hughes, 2006). It is also probable that cannabis withdrawal discomfort will be greater among people with psychiatric comorbidity (Budney, Novy & Hughes, 1999), amongst whom continued use is also most harmful (Hall, Degenhardt & Lynskey, 2001).
> **— Management of cannabis withdrawal (Adam Winstock & Toby Lea, NCPIC, 2009)**[33]

Man anger också att en minskning av dosen över längre tid förmodligen minskar abstinensbesvären hos cannabisrökare som försöker sluta:

> **Gradual reduction**
>
> The gradual reduction of an agonist substance of dependence is typically associated with less severe and clinically significant withdrawal, because of the less abrupt reversal of neuroadaptive changes that a more gradual taper permits. Such an approach underlies most pharmacologically assisted interventions for substance-related withdrawal (e.g., methadone and buprenorphine taper in opiate withdrawal, and benzodiazepine taper for alcohol and benzodiazepine withdrawal) (Alexander & Perry, 1991; Lejoyeux, Solomon & Ades, 1998; NSW Department of Health, 2006). Although there is no evidence in the literature about the effect of gradual dose reduction of cannabis on the severity of withdrawal symptoms, the relatively long plasma half-life of various active cannabis metabolites (typically cited as 1-4 days) (Johansson, Halldin, Agurell, Hollister, & Gillespie, 1989; Wall & Perez-Reyes, 1981) suggests that a gradual reduction in cannabis use would be an effective strategy for people with cannabis dependence, where individuals are able to exert some control over their use or where access to their cannabis is regulated by a third party. This is supported by the apparent clinical utility of oral THC in the management of cannabis withdrawal (Budney, Vandrey, Hughes, Moore, & Bahrenburg, 2007; Haney et al., 2004). Advice on gradual cannabis reduction may include smoking smaller bongs or joints, smoking fewer bongs or joints, commencing use later in the day and having goals to cut down by a certain amount by the next review.
> **— Management of cannabis withdrawal (Adam Winstock & Toby Lea, NCPIC, 2009)**[33]

En studie från 2010[34] visar att abstinensen är högst den första dagen.

En studie från 2012 visar att kroniska cannabisrökare får högre grad av abstinenssymptom och man kommer fram till att högre grad av abstinens leder till fler återfall. Man är inne på samma spår som

NCPIC (se citatet ovan), nämligen att en minskning av doseringen tiden före det totala avslutandet, m.a.o. en nedtrappning, kan leda till mindre abstinens och därmed mindre risk för återfall:

> In conclusion, cannabis withdrawal is clinically significant because it is associated with elevated functional impairment to normal daily activities, and the more severe the withdrawal is, the more severe the functional impairment is. Elevated functional impairment from a cluster of cannabis withdrawal symptoms is associated with relapse in more severely dependent users. Those participants with higher levels of functional impairment from cannabis withdrawal also consumed more cannabis in the month following the end of the experimental abstinence period. Higher levels of cannabis dependence (scores on the SDS) predicted greater functional impairment from cannabis withdrawal. These findings suggest that higher SDS scores can be used to predict problematic withdrawal requiring more intense treatment that can be monitored closely using the Cannabis Withdrawal Scale. Finally and speculatively, the finding that lower levels of cannabis dependence predict lower levels of functional impairment from withdrawal (and thus lower levels of relapse) may indicate that stepped reductions in cannabis use prior to a quit attempt could reduce dependence, and thus reduce levels of withdrawal related functional impairment, improving chances of achieving and maintaining abstinence. Targeting the withdrawal symptoms that contribute most to functional impairment during a quit attempt might be a useful treatment approach (e.g. stress management techniques to relieve physical tension and possible pharmacological interventions for alleviating the physical aspects of withdrawal such as loss of appetite and sleep dysregulation).
> **— Quantifying the Clinical Significance of Cannabis Withdrawal (Allsop, 2012)**[35]

Läs även Science Daily: Cannabis Withdrawal Symptoms Might Have Clinical Importance

Metoderna för att samla in data om studiedeltagarnas symptom har varierat genom åren och har haft varierande kvalitet. Numera finns ett formulär som kallas "The Cannabis Withdrawal Scale" och används för att kontrollera abstinenssymptom i studier[36] och förmodligen har med alla nödvändiga delar, samt ställer frågorna på rätt sätt. Enligt formulärets skapare så visar egna studier att man får mest respons på intensiva drömmar, sömnsvårigheter och aggressivitet[37]. Den kommer förmodligen användas i framtida studier.

En studie från 2012 visar att nikotinavvänjningsmedlet Bupropion[38] (i form av läkemedlet Zyban) är effektivare än placebo när det gäller att lindra önskan att röka cannabis och ledde till färre återfall under studiens gång:

> Bupropion's (Zyban® SR) effectiveness to treat symptoms experienced in marihuana withdrawal was tested in a double-blind, placebo-controlled study with chronic, heavy marihuana users. Participants maintained their usual marihuana intake until Quit Day after which they were required to cease intake of THC products for 14 days. A Withdrawal Discomfort Score revealed that for 7 days immediately following cessation, placebo-treated subjects reported more symptoms than bupropion-treated subjects. Self-reported craving for marihuana increased for the placebo-treated group but not for those treated with bupropion. Measures of sleep and cognitive performance were not different between the two groups. Participants in the bupropion treatment arm were more likely to complete the study than those randomized to the placebo arm (50% completion for bupropion vs. 33% completion for placebo). These results suggest that bupropion may be useful for alleviating marihuana withdrawal symptoms and be useful in subject retention during long-term cessation programs.
> **— Bupropion Reduces Some of the Symptoms of Marihuana Withdrawal in Chronic Marihuana Users: A Pilot Study (Penetar, 2012)**[39]

En studie från 2011[40] visar att Aerobics (kan förmodligen ersättas med annan motion) är effektivt för att reducera cannabisrökarnas beroende, även hos personer som inte vill sluta. Efter bara ett fåtal

träningspass hade mängden cannabis de använde halverats. Det verkar med andra ord inte vara speciellt svårt att tygla abstinensen från ett beroende:

> During the study their craving for and use of cannabis was cut by more than 50 percent after exercising on a treadmill for 10 30-minute sessions over a two-week period.
>
> "This is 10 sessions but it actually went down after the first five. The maximum reduction was already there within the first week," said co-author Peter Martin, M.D., director of the Vanderbilt Addiction Center.
>
> "There is no way currently to treat cannabis dependence with medication, so this is big considering the magnitude of the cannabis problem in the U.S. And this is the first time it has ever been demonstrated that exercise can reduce cannabis use in people who don't want to stop."
> **— Science Daily**[41]

Jämförelse med andra droger

En jämförelse av olika drogers grad av beroende-, tolerans-och abstinensframkallande egenskaper jämfördes av Dr. Jack E. Henningfield, chef för klinisk farmakologi vid beroendeforskningscentret vid myndigheten NIDA (National Institute on Drug Abuse) i en artikel i New York Times 1994[42] visade att cannabis gav mindre beroende, abstinens och tolerans än koffein.

I Professor Bernard Roques bedömning från 1998 av olika drogers farlighet som finns med i den kanadensiska rapporten om cannabis [43] visar att cannabis ger en låg grad av fysiskt och psykiskt beroende:

Drog	Grad av fysiskt beroende	Grad av psykiskt beroende
Heroin	Väldigt hög	Väldigt hög
Kokain	Låg	Hög men intermittent
MDMA	Väldigt låg	?
Psykostimulanter	Låg	Medelhög
Alkohol	Väldigt hög	Väldigt hög
Benzodiazepiner	Medelhög	Hög
Cannabinoider	Låg	Låg
Tobak	Hög	Väldigt hög

Institute Of Medicines metastudie från 1999 anger att cannabisabstinensen är mild jämfört med droger som har fysiska symptom:

Withdrawal

A distinctive marijuana and THC withdrawal syndrome has been identified, but it is mild and subtle compared with the profound physical syndrome of alcohol or heroin withdrawal. The symptoms of marijuana withdrawal include restlessness, irritability, mild agitation, insomnia, sleep EEG disturbance, nausea, and cramping. In addition to those symptoms, two recent studies noted several more. A group of adolescents under treatment for conduct disorders also reported fatigue and illusions or hallucinations after marijuana abstinence (this study is discussed further in the section on "Prevalence and Predictors of Dependence on Marijuana and Other Drugs"). In a residential study of daily marijuana users, withdrawal symptoms included sweating and runny nose, in addition to those listed above. A marijuana withdrawal syndrome, however, has been reported only in a group of adolescents in treatment for substance abuse problems and in a research setting where subjects were given marijuana or THC daily.

> “Withdrawal symptoms have been observed in carefully controlled laboratory studies of people after use of both oral THC and smoked marijuana. In one study, subjects were given very high doses of oral THC: 180-210 mg per day for 10-20 days, roughly equivalent to smoking 9-10 2% THC cigarettes per day. During the abstinence period at the end of the study, the study subjects were irritable and showed insomnia, runny nose, sweating, and decreased appetite. The withdrawal symptoms, however, were short lived. In four days they had abated. The time course contrasts with that in another study in which lower doses of oral THC were used (80-120 mg/day for four days) and withdrawal symptoms were still near maximal after four days.
>
> In animals, simply discontinuing chronic heavy dosing of THC does not reveal withdrawal symptoms, but the "removal" of THC from the brain can be made abrupt by another drug that blocks THC at its receptor if administered when the chronic THC is withdrawn. The withdrawal syndrome is pronounced, and the behavior of the animals becomes hyperactive and disorganized. The half-life of THC in brain is about an hour. Although traces of THC can remain in the brain for much longer periods, the amounts are not physiologically significant. Thus, the lack of a withdrawal syndrome when THC is abruptly withdrawn without administration of a receptor-blocking drug is probably not due to a prolonged decline in brain concentrations.
> **— Marijuana and Medicine: Assessing the Science Base (Institute Of Medicine, 1999)**[44]”

Man drar även följande sammanfattande slutsatser:

> “- Animal research has demonstrated the potential for dependence, but this potential is observed under a narrower range of conditions than with benzodiazepines, opiates, cocaine, or nicotine.
> - Withdrawal symptoms can be observed in animals but appear mild compared with those of withdrawal from opiates or benzodiazepines, such as diazepam (Valium).
>
> **— Marijuana and Medicine: Assessing the Science Base (Institute Of Medicine, 1999)**[44]”

Man inkluderar även en tabell där abstinenssymptom från olika droger jämförs[45]). Notera att cannabis saknar de flesta fysiska abstinenssymptom som de andra drogerna har:

Nicotine	Alcohol	Marijuana	Cocaine	Opioids
Restlessness, Irritability, Dysphoria, Impatience & hostility, Dysphoria,	Irritability, Sleep disturbance, Nausea, Tachycardia (Hypertension), Sweating, Seizures, Alcohol craving,	Restlessness, Irritability, Mild agitation, Insomnia, Sleep EEG	Dysphoria, Depression, Sleepiness & fatigue, Bradycardia,	Restlessness, Irritability, Dysphoria, Anxiety, Insomnia, Nausea, Cramping,

Depression, Anxiety, Difficulty concentrating, Decreased heart rate, Increased appetite or weight gain	Delirium tremens (severe agitation, confusion, visual hallucinations, fever, profuse sweating, nausea, diarrhea, dilated pupils), Tremor	disturbance, Nausea, Cramping	Cocaine craving	Muscle aches, Increased sensitivity to pain, Opioid craving

Även i kanadensiska senatens rapport från 2002[13] anser man att tobak och alkohol ger ett starkare beroende.

Ett par uppskattningar av beroendet av olika droger har gjorts av David Nutt 2007[46] och av Jan van Amsterdam 2010[47]:

Drog	Medelvärde (Amsterdam et al)	Medelvärde (Nutt)	Njutning (Nutt)	Psykiskt beroende (Nutt)	Fysiskt beroende (Nutt)
Heroin	2.89	3.0	3.0	3.0	3.0
Crack	2.82	N/A	N/A	N/A	N/A
Tobak	2.82	2.21	2.3	2.6	1.8
Metadon	2.68	N/A	N/A	N/A	N/A
Kokain	2.13	2.39	3.0	2.8	1.3
Metamfetamin	2.24	N/A	N/A	N/A	N/A
Alkohol	2.13	1.93	2.3	1.9	1.6
Amfetamin	1.95	1.67	2.0	1.9	1.1
Benzodiazepiner	1.89	1.83	1.7	2.1	1.8
GHB	1.71	1.19	1.4	1.1	1.1
Cannabis	1.13	1.51	1.9	1.7	0.8
Ketamin	0.84	1.54	1.9	1.7	1.0
Khat	0.76	1.04	1.6	1.2	0.3
Ecstasy	0.61	1.13	1.5	1.2	0.7
LSD	0.03	1.23	2.2	1.1	0.3
Psilocybin	0.03	N/A	N/A	N/A	N/A

Under 2008 har det gjorts studier som jämför abstinensen från cannabis och tobak. Resultaten är överraskande sett till tidigare uppskattningar eftersom man kommer fram till att cannabis och tobak ger likvärdig abstinens sett till intensitet och typer av symptom. Något som inte är lika överraskande är att man ser att kombinationen av drogerna ger starkare abstinens än enbart cannabis eller tobak[48][49].

En metastudie från 2012 visar ett samband mellan kombinationen av tobak och cannabis och ökade svårigheter att sluta med cannabis. Rökare av enbart cannabis hade lättare att sluta[50]. Detta är intressant då många tidigare studier om cannabisberoende inte lade så stor vikt vid att många cannabisrökare blandar cannabis och tobak[51] vilket kan störa forskningsresultaten.

Källor

1. ↑ Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes (Hoffman, 2012)
2. ↑ Wikipedia: Alcohol withdrawal syndrome
3. ↑ 3,0 3,1 3,2 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
4. ↑ 8 myter om Cannabis
5. ↑ Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?
6. ↑ Cannabis och farlighet sid.6 (Thomas Lundqvist, 2003)
7. ↑ 7,0 7,1 Cannabis, beroende och behandling (Thomas Lundqvist, 2011)
8. ↑ Alla vill slippa ifrån missbruket (Narkotikafrågan nr 1, 2001)
9. ↑ WHO: Dependence syndrome
10. ↑ IDC-10: Mental and behavioural disorders due to psychoactive substance use (F10-F19)
11. ↑ American Psychiatric Association. 1994. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. Washington D.C.: American Psychiatric Association. (pp. 181-183)
12. ↑ Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy. Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs (2002)
13. ↑ 13,0 13,1 Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy. Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs. Summary (2002)
14. ↑ Dopamine and the Dependence Liability of Marijuana (Gettman, 1997)
15. ↑ Marijuana and cannabinoid regulation of brain reward circuits (Lupica, 2004)
16. ↑ Cannabis cue-elicited craving and the reward neurocircuitry (Filbey, 2011)
17. ↑ Johnston, L.D. et al, Drug Use Among American High School Seniors, College Students and Young Adults, 1975-1990,Vol II, Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services (1991), p 31.
18. ↑ Hall W, Room R, Bondy S. Comparing the health and psychological risks of alcohol, cannabis, nicotine and opiate use. In: Kalant H, Corrigan W, Hall W, Smart R, eds. The health effects of cannabis. Toronto: Addiction Research Foundation, 1999, pp. 477-508.
19. ↑ Inserm. Cannabis - quels effects sur le comportement et la santé ? (Inserm, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, 2001)
20. ↑ Van Laar, M., et al., (2001) National Drug Monitor. Jaarbericht 2001. Utrecht: NDM Bureau.
21. ↑ Review of the literature on cannabis and crash risk (Baldock, 2007)
22. ↑ Jones RT, Benowitz N, Bachman J. Clinical studies of tolerance and dependence. Annals of the New York Academy of Sciences 282:221-239 (1976).
23. ↑ Haney M, Ward AS, Comer SD, Foltin RW, Fischman MW. 1999. Abstinence symptoms following smoked marijuana in humans. Psychopharmacology 141:395—404.
24. ↑ Haney M, Comer SD, Ward AS, Foltin RW, Fischman MW: Abstinence symptoms following oral THC administration to humans. Psychopharmacology (Berl) 1999; 14:385–394
25. ↑ Diagnostic criteria for cannabis withdrawal syndrome (Gorelick, 2012)
26. ↑ Cannabis withdrawal is common among treatment-seeking adolescents with cannabis dependence and major depression, and is associated with rapid relapse to dependence (Cornelius, 2008)
27. ↑ Cannabis Withdrawal Among Non-Treatment-Seeking Adult Cannabis Users (Copersino, 2010)
28. ↑ Cannabis withdrawal symptoms in non-treatment-seeking adult cannabis smokers (Levin, 2010)
29. ↑ Psychiatric Times 2011-04-28: Marijuana Withdrawal Syndrome: Should Cannabis Withdrawal Disorder Be Included in DSM-5? By Alan J. Budney, PhD
30. ↑ A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users (Smith, 2001)
31. ↑ Marijuana Abstinence Effects in Marijuana Smokers Maintained in Their Home Environment (Budney, 2001)
32. ↑ Review of the Validity and Significance of Cannabis Withdrawal Syndrome (Budney, 2004)
33. ↑ 33,0 33,1 Management of cannabis withdrawal (Adam Winstock & Toby Lea, NCPIC, 2009)
34. ↑ Cannabis withdrawal severity and short-term course among cannabis-dependent adolescent and young adult inpatients (Preuss, 2010)
35. ↑ Quantifying the Clinical Significance of Cannabis Withdrawal (Allsop, 2012)
36. ↑ NCPIC: Cannabis Withdrawal Scale
37. ↑ The Cannabis Withdrawal Scale development: patterns and predictors of cannabis withdrawal and distress (Allsop, 2011)
38. ↑ Wikipedia: Bupropion
39. ↑ Bupropion Reduces Some of the Symptoms of Marihuana Withdrawal in Chronic Marihuana Users: A Pilot Study (Penetar, 2012)
40. ↑ Aerobic Exercise Training Reduces Cannabis Craving and Use in Non-Treatment Seeking Cannabis-Dependent Adults (Buchowski, 2011)
41. ↑ Science Daily 2011-03-08: Exercise Can Curb Marijuana Use and Cravings, Study Finds
42. ↑ Dr. Jack E. Henningfield of the National Institute on Drug Abuse, New York Times, Aug. 2, 1994: Is Nicotine Addictive? It Depends on Whose Criteria You Use.

43. ↑ Danger Factors of “drugs” (reprinted from Roques, B. (1999), page: 296. Excerpts from the Roques report, ordered by B. Kouchner, released in June 1998, tidningsartiklar från Frankrike 1998 samt Roques tabell återpublicerad av Kanadensiska Senaten: Comparative Harms of Cannabis: Overview Table, Roques Report ’98 (p. 182)
44. ↑ 44,0 44,1 Marijuana and Medicine: Assessing the Science Base (Institute Of Medicine, 1999)
45. ↑ O'Brien CP. 1996. Drug addiction and drug abuse. In: Harmon JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman A G. Editor Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th Edition. New York: McGraw-Hill. Pp. 557-577
46. ↑ Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. (Nutt, 2007) finns även som pdf-version
47. ↑ Ranking the Harm of Alcohol, Tobacco and Illicit Drugs for the Individual and the Population (van Amsterdam, 2010) finns även som pdf-version
48. ↑ A within-subject comparison of withdrawal symptoms during abstinence from cannabis, tobacco, and both substances (Vandrey & Budney 2008)
49. ↑ Comparison of cannabis and tobacco withdrawal: Severity and contribution to relapse (Budney & Vandrey, 2008)
50. ↑ Clinical correlates of co-occurring cannabis and tobacco use: a systematic review. (Peters, 2012)
51. ↑ Adding Tobacco to Cannabis—Its Frequency and Likely Implications (Belanger, 2011)

Cannabis och schizofreni/psykoser

Schizofrenirisken som förknippas med cannabis är ett område som har belysts i ett stort antal forskningsartiklar. Slutsatsen är svår att dra. Det finns ett samband men inget kausalt sådant, dvs. att cannabis är en direkt orsak. Det spekuleras istället att cannabis utlöser schizofreni hos personer som har sjukdomen latent, eftersom man kan se samband med att schizofreni utlöses mycket tidigare hos cannabisrökare än andra med schizofreni. Man drar även slutsatsen att yngre personer löper högre risk att drabbas. Man ser även en koppling till genetiska förutsättningar, dvs. att sjukdomen har ett samband med felkodad DNA.

Psykosrisken är starkt förknippad med faktumet att effekterna av ett cannabisrus till stor del liknar symptom som uppvisas av personer med psykoser och liknande sjukdomar. I många tidiga forskningar tar man inte hänsyn till att effekten av cannabis är snabbt övergående till skillnad från sjukdomarna. Man utför även studier där enbart THC används och inte en blandning mellan THC och CBD som motsvarar naturlig cannabis och inkluderar den antipsykotiska effekten av CBD. En del forskare menar även att cannabispsykosen (obs, ej den "psykotiska" ruseffekten från cannabis) inte bör betraktas som ett självständigt fenomen utan är tidiga symptom på schizofreni.

Det är inte helt enkelt att dra några slutsatser av detta mer än att vi fortfarande vet för lite om cannabis och schizofreni/psykos-risken.

Här följer en djupdykning i forskningarna och studierna tillsammans med en granskning av argumenten från förbudsförespråkarna.

Forskning av Mikkel Arendt

För att få en bra bakgrund och förståelse av förbudsförespråkarnas citering av en specifik forskares artiklar så inleder vi med en granskning av densamma:

Dr. Mikkel Arendt från Aarhus Universitet rapporterade 2005[1] om en uppföljande studie av patienter från psykvården som fått diagnosen "cannabisinducerad psykos" mellan 1994 och 1999. Under uppföljningen kunde man se att 44.5% av personerna som hade haft psykotiska episoder av cannabis senare utvecklade schizofreni och 77% hade haft psykotiska episoder mellan den första undersökningen och uppföljningen. Man såg även att schizofrenin utvecklades tidigare än hos jämförelsegruppen som bestod av personer med symptom i schizofrenispektrumet utan historisk cannabisanvändning.

Existence of cannabis psychosis

In accordance with our results, some authors have claimed that cannabis induced psychotic symptoms are often a sign of underlying psychopathology and that the condition is easily confused with schizophrenia (Weil, 1970; Thornicroft, 1990; Thomas, 1993; Poole & Brabbins, 1996). However, data have been lacking in attempts to substantiate this. Criticism has centred on the concept of 'cannabis psychosis', and has primarily been based on studies failing to show a symptom profile distinct from other psychoses (Imade & Ebie, 1991; Mathers & Ghodse, 1992; McGuire et al , 1995). Numerous symptom clusters have been described as characteristic of 'cannabis psychosis', and an exact meaning of the concept has never been established (Thornicroft, 1990; Hall & Degenhardt, 2004). However, even the critics have accepted that psychotic symptoms can be induced by cannabis, and that such symptoms generally wear off quickly and with complete remission.

...

The question of causality

Recent studies have established that cannabis use increases the risk of developing severe psychotic disorders (Arseneault et al , 2004), although the findings are not conclusive (Macleod et al, 2004). Whether cannabis was causally linked with development of schizophrenia among patients in our investigation cannot be determined since, owing to the study design, it was not possible to control for factors such as hereditary predisposition, other drug use and socio-economic status.
— Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases[1]

Osäkerheter med studien som forskarna själva redogör är att:

- Studien baserades på registerdata, diagnoserna är därför ställda av personer med olika kompetenser och noggrannhet. Trovärdighet är därför ifrågasatt.
- Det fanns en begränsad bakgrundsinformation om patienterna.
- Patienterna som sökte psykiatrisk vård kunde förmodligen representera de svårare fallen. Personer som fick lättare psykiska problem efter användning av cannabis och som inte sökt professionell hjälp finns inte med i gruppen.

Man kunde inte heller dra ett kausalt samband mellan cannabis och schizofreni, dvs att det ena orsakar det andra. Men denna forskningen citeras gärna av cannabismotståndarna vilket vi kommer att visa senare.

Arendt forskade vidare. I en artikel från 2008[2] visar han att personer som fått psykoser i samband med cannabisbruk hade lika stor sannolikhet att ha nära familjemedlemmar med schizofreni som andra personer med schizofreni. Det skulle tyda på att sjukdomen finns latent och inte är en direkt orsak av cannabis. Cannabis utlöste sjukdomen i förtid, men den skulle utvecklats oavsett om individen använde cannabis eller ej:

"In a previous study, Arendt and colleagues found that nearly half of people who had an episode of cannabis-induced psychosis went on to develop schizophrenia within the next six years. In the current study, the researchers looked at the genetic roots of both conditions by comparing the family histories of 609 people treated for cannabis-induced psychosis and 6,476 who had been treated for schizophrenia or a related psychiatric condition.

They found that individuals treated for post-pot smoking psychotic episodes had the same likelihood of having a mother, sister or other "first-degree" relative with schizophrenia as did the individuals who had actually been treated for schizophrenia themselves. This suggests that cannabis-induced psychosis and schizophrenia are one and the same, the researchers note. "These people would have developed schizophrenia whether or not they used cannabis," Arendt explained in comments to

Reuters Health.

Based on the findings, the researcher says, "cannabis-induced psychosis is probably not a valid diagnosis. It should be considered schizophrenia." It's "very common" for people to have psychotic symptoms after using marijuana, such as hearing voices, feeling paranoid, or believing one has some type of special ability, Arendt said. But these symptoms typically last only an hour or two. "It's a very important distinction, this 48 hours criterion," he said."
— Familial Predisposition for Psychiatric Disorder: Comparison of Subjects Treated for Cannabis-Induced Psychosis and Schizophrenia[3]

Argument från cannabismotståndare

Låt oss kolla i boken "Skador av hasch och marijuana" av Jan Ramström som ges ut av Folkhälsoinstitutet. Boken är en litteraturstudie av forskningen om cannabis med inriktning på skadorna.

Först om orsakerna till psykiska störningar:

Bland annat L Degenhardt anser att man kan urskilja tre olika typer av relation mellan cannabismissbruket och en psykisk störning under förloppet fram till samsjuklighet (Degenhardt L. et al 2003).

- 1.Cannabis utövar en egen självständig påverkan som utlöser/orsakar det psykiatriska sjukdomstillståndet, alternativt på ett tydligt sätt bidrar till sjukdomens uppkomst.
- 2.Ett psykiatriskt sjukdomstillstånd påverkar individen att börja röka cannabis. En hypotes är att det då handlar om någon form av självmedicinering, mot sjukdomssymtom, mot biverkningar av medicinering eller mot dysfori som framkallas av sjukdomen. Man har, som ett annat alternativ, tyckt sig se hur t.ex. psykotiska patienter anammat cannabisrökning som ett sätt att få tillträde till en social gemenskap. Vissa börjar rimligen också röka cannabis av samma skäl som friska ungdomar.
- 3.Samma bakgrundsfaktor orsakar både det psykiatriska sjukdomstillståndet och cannabis missbruket, en biologisk (t.ex. genetisk) faktor eller en psykosocial familjär faktor. Här finns också vissa psykiska störningar/sjukdomar med stark tendens att generera såväl drogmissbruk som annan psykisk störning. Det kan till exempel vara ADHD eller antisocial personlig hets störning."
  — Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[4]

Så långt inga konstigheter. Det kan finnas olika orsaker till att samband ses i statistiken.

När det gäller avsnitten i boken om psykoser och schizofreni är de för stora för att citera i sin helhet, läs den istället själva med start från sidan 30. Här kommer en snabb sammanfattning:

Tidvis har cannabis räknats till de hallucinogena preparaten. Hallucinationer och förföljelseidéer uppträder ibland under det normala ruset, speciellt vid hög dos. Det är därför rimligt att förvänta sig bieffekter inom sfären psykotisk sjukdom.

Följande relationer mellan cannabisrökning och psykotiska/psykosnära tillstånd diskuteras:

Cannabisutlösta (toxiska) psykoser eller närliggande tillstånd:

- cannabisutlöst psykos

- cannabisutlöst konfusion (delirium)
- finns det ett samband – över tid – mellan kortvariga cannabisutlösta psykoser och schizofreni?

Funktionella psykoser:

- cannabis och schizofreniform psykos
- cannabis och schizofreni

Övrigt:

Hur påverkar cannabis redan etablerad schizofreni? ”Självmedicinering”

När det gäller kortvariga psykotiska sjukdomar – dels cannabisutlöst psykos, dels cannabisutlöst konfusion – anses dessa vara toxiskt utlösta och tillstånden har om missbruket upphört ansetts ha en god prognos. Kunskaper om dessa cannabisutlösta manifestationer bygger på fallstudier och i allmänhet inte på långsiktiga kontrollerade studier. En dansk undersökning har fått oss att ifrågasätta den strikta gränsdragning man sedan flera år gjort mellan å ena sidan de kortvariga cannabisutlösta psykoserna och å andra sidan de schizofrena/schizofreniforma psykoserna. Det är möjligt att det över tid råder ett orsakssamband mellan dessa tillstånd.

cannabis och schizofreni

Efter den 1987 publicerade svenska ”mönstringsstudien” har, i dess efterföljd under 2000-talet, ett stort antal välgjorda observationsstudier (kohortstudier) från flera länder visat att högkonsumenter av cannabis har en förhöjd risk att få schizofreni eller schizofreniform psykos. Riskökningen – som är större hos vulnerabla individer – är större ju högre sammanlagd dos som individen intagit.
— Skador av hasch och marijuana[4]

Man kommer här till slutsatsen att det handlar om en toxiskt utlöst sjukdom som kan undvikas om cannabisbruket omedelbart upphör. Om det är så det ligger till så skulle man även kunna dra slutsatsen att sjukdomen kunnat undvikas om drogen aldrig användes. Den danska undersökningen som lett till att cannabismotståndarna börjat omvärdera sin strikta gränsdragning mellan psykoser och schizofreni som två skilda fenomen är gjord Mikkel Arendt (se ovan). Frågan är om omvärderingen har nått konsensus bland cannabismotståndarna? Man vill nämligen gärna kunna särskilja på cannabispsykoser och cannabisutlöst schizofreni för att forskarna på senare tid börjat luta åt att schizofrenin är latent och utlöses i förtid av cannabis. Det är av intresse att bevara cannabispsykoserna som för övrigt är ett väldigt svenskt fenomen, med låg förekomst i internationell propaganda. Man vill ha kvar det som ett separat argument som inte kan avfärdas av samma anledning som schizofreni, dvs. att det inte drabbar alla utan en grupp människor med latenta sjukdomar som bara väntar på att utlösas.

Pelle Olsson om Ramströms forskning:

> “– Vi har mer på fötterna idag jämfört med 90-talet, när det gäller skador, fortsätter han. Det finns färska studier som bekräftar det man upptäckt tidigare, till exempel risken att få schizofreni, beroendeutveckling, ökade risker i trafiken och att cannabis är en inkörsport till andra illegala droger. Det senare stärks av en ny holländsk tvillingstudie som visar att man inte kan bortförklara den s.k gateway-teorin med att cannabis är illegalt eller att det handlar om sociala samband. Den svenska värnpliktsstudien om att cannabis ökar risken för schizofreni – av Peter Allebeck, Sven Andréasson med flera – var länge den enda i sitt slag. Deras fynd konfirmeras i ett antal nya s.k. kohortstudier, där forskarna följer stora grupper under en lång tid. Bland annat David Fergusson i Nya Zeeland och Jim van Os i Holland.”

– Tidigare kallade man allting för hasch psykoser, men man måste skilja på olika diagnoser. Vi har cannabisutlösta toxiska psykoser som varar från dagar till veckor. De är plågsamma för individen, men de går alltid över om patienten slutar använda. Åtminstone har man trott att de tillfrisknat. Det finns också akuta förvirringstillstånd, konfusioner eller delirier som upphör när drogen går ut kroppen. Omkring 10 procent av alla som röker på drabbas någon gång av de här två tillståndet. En allvarligare psykos är schizofreni. Bara någon promille av alla cannabisrökare får det, men två tredjedelar av dem blir aldrig helt friska. En av de viktigaste fynden som Ramström gjorde när ha letade igenom databaserna med tusentals rapporter om cannabis, var en nästan okänd dansk studie från 2005. Mikkel Arendt gjorde en uppföljning av 535 patienter som friskförklarats efter en cannabisutlöst kortvarig psykos.

– Ingen har gjort någon efterundersökning av sådana patienter tidigare! Det är en miss forskarvärlden. Arendt visar sig 44,5 procent fick någon form av schizofreni 4 till 8 år senare. Ytterligare 12,5 procent drabbades av andra psykoser. Det här ger ju en mycket allvarligare bild än det vi visste sen förut.
— Pelle Olsson, Narkotikafrågan nr 6, 2009 [5]

Notera hänvisningen till forskningen från 2005 av Mikkel Arendt används som argument. Det ägnas en hel sida åt den forskningen i boken, men man utesluter Arents forskning från 2008 där han kommer till slutsatsen att personerna med schizofreni skulle fått diagnosen även om de inte använt cannabis.

Pelle Olsson refererar åter till samma forskning:

Sedan dess har det publicerats dussintals nya kohortstudier, där man följer stora grupper under en lång tid som bekräftar de svenska forskningsresultaten. Bland annat Linszen et al 1995, van Os 2002, Zammit el al 2002, Fergusson et al 2003, Boydell et al, van Os et al 2006. Den senaste i raden är en studie från Brisbane i Australien. 3801 personer födda 1981-84, varav 228 syskonpar, har följts upp till 21 års ålder. De som hade rökt cannabis hade 2-4 gånger högre risk att få olika psykosrelaterade symtom. Samma riskökning syntes när syskon jämfördes. Det ökar sannolikheten att just cannabis kan vara orsak till insjuknandet (McGrath et al 2010).

Det har också skrivits översiktsartiklar där man sammanför flera studier och utifrån dessa drar slutsatser. De intressanta är att riskökningen är ungefär densamma som Allebeck och Andréasson kom fram till 20 år tidigare. Ett annat gemensamt drag i dessa så kallade metastudier är att de särskilt varnar för att ungdomar skadas.

> Vi bör avråda unga vuxna som söker behandling inom psykiatrisk vård från att använda cannabis och informera dem om de sannolika riskerna för den psykiska hälsan som är förknippade med cannabisbruk, särskilt i unga år och intensivt bruk. (Degenhardt, Hall 2006 citerad i Ramström 2009)

Vi drar slutsatsen att det nu finns tillräckliga bevis för att varna unga människor att om de använder cannabis ökar riskerna att de utvecklar psykossjukdom längre fram i livet.(Moore et al 2007, citerad i Ramström 2009)

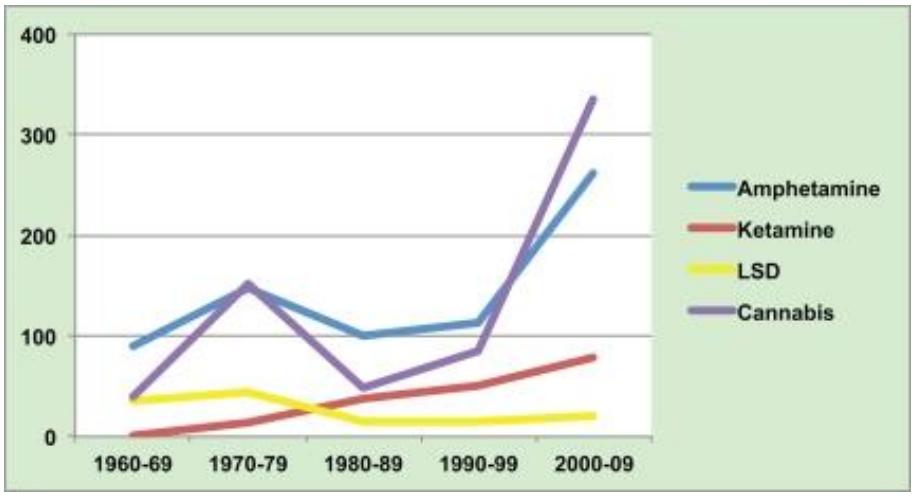
Man frågar sig förstås huruvida denna riskökning har någon större betydelse eftersom sjukdomen trots allt är sällsynt. Jim van Os säger i avsnittet från Holland att 1000 holländare extra insjuknar per år i psykoser och schizofreni därför att de röker cannabis. I Sverige blir i så fall den siffran i storleksordningen ett 100-tal personer med tanke på folkmängden och hur många som röker. I Nya Zeeland, som har en högre cannabiskonsumtion än Holland, beräknas den etiologiska fraktionen vara 8 procent, det vill säga att så många av alla schizofrena skulle ha sluppit sjukdomen om de inte rökt cannabis (Arsenault 2004). I Storbritannien beräknas den etiologiska fraktionen vara 14 procent av alla schizofrena (Moore 2007). En schweizisk studie från kantonen i Zürich visar att antalet insjuknade unga män fördubblades under en period då cannabisrökningen i den åldersgruppen ökade mycket kraftigt (Ajdacic-Gross 2007). Siffrorna är alarmerande, men samtidigt visar andra studier att det

totala antalet insjuknade i schizofreni minskar i västvärlden, vilket balanserar ökningen bland cannabisrökarna. I Storbritannien ökade exempelvis inte incidensen (nyinsjuknandet) eller prevalensen (förekomsten i befolkningen) av schizofreni 1996-2005 trots att cannabis blev vanligare (Frisher 2009). En annan faktor (se även avsnittet Cannabis, alkohol och våld) i cannabispsykosdebatten är att ett ämne i drogen, cannabidiol, CBD, eventuellt har en ångestdämpande och skyddande effekt mot psykoser (Long 2009). En låg halt av CBD skulle i så fall öka risken för aggressivitet och psykoser, medan en hög halt minskar risken för sådana biverkningar. Flera länder i Afrika rapporter till exempel låga värden (Leggett 2006, Mechoalem 2004). Det kan förklara varför missbrukarna av drogen oftare kräver sjukhusvård i till exempel Egypten och Uganda. En undersökning av den danske forskaren Mikkel Arendt och hans grupp visar att prognosen efter en cannabisutlöst kortvarig psykos kan vara mycket sämre än man trott. Arendt gjorde en uppföljning av 535 sådana patienter som friskförklarats. Ingen har tidigare gjort en sådan studie. Resultatet: 44,5 procent av de före detta psykossjuka cannabisrökarna fick någon form av schizofreni 4 till 8 år senare. Ytterligare 12,5 procent drabbades av andra psykoser (Arendt 2005).
— Från boken "Marijuana och frihet" av Pelle Olsson

Stöd för att cannabis orsakar psykoser

Psykosrisken är mycket populär i Sverige men förekommer inte i lika stor utsträckning i internationell propaganda. Vi kommer i framtiden utöka den här sektionen med äldre forskning men kommer tills dess att fokusera på nya rön.

En intressant detalj är hur antalet forskningar om cannabisinducerade psykoser skjutit i höjden sedan 1990-talet[6]:



2009 kunde man läsa den här korta propagandanyheten i Aftonbladet:

> Cannabis kan göra dig psykiskt sjuk. Och det kan räcka med några bloss för att utveckla beteenden och störningar som liknar schizofreni, enligt en ny studie i London. I testet ingick 22 friska studenter som injicerades med THC, den aktiva ingrediensen i drogen. Hälften av testdeltagarna visade efteråt tecken på mild psykos. De blev paranoida och deras minne påverkades. Forskarna anser att de nu bevisat att cannabis inte bara är farligt för redan psykiskt sjuka.
> **— Aftonbladet 2009-07-29**[7]

Den bygger på forskning där man injicerat THC i försökspersoner och sedan gjort personlighetstester på dem. Man kunde konstatera att de under ruset visade tecken påpositiva psykotiska symptom. Det "positiva" i den definitionen innebär att personen visar förmågor som en vanlig "frisk" person inte gör

och inkluderar exempelvis vanföreställningar, hallucinationer (hörsel/syn/känsel), oorganiserade tankar. Motsatsen är negativa psykotiska symptom som innebär ett begränsat känslospektrum, anhedoni (oförmåga att känna lust och tillfredsställelse), reducerad tal och tankeprocess, oförmåga att ta initiativ till att göra saker.

"Positiva psykotiska symptom" är i sin definition lätta att koppla samman med effekten av cannabisruset. Effekten är en förändrad upplevelse av verkligheten. En förhöjd upplevelse, inte dämpad. Effekterna är uppskattade och eftersöks av brukaren. Psykoser och psykiska sjukdomar är dock inget som går över efter 2 timmar, vilket innebär att man inte kan konstatera att cannabis orsakar psykiska sjukdomar, det är blott symptom som LIKNAR psykiska sjukdomar. Hjärnans reaktion på THC är närbesläktad. Det kan dock tolkas väldigt fritt i propagandasyften, vilket Aftonbladet visar prov på.

Att den här symptomkopplingen finns är ingen ny upptäckt, man rapporterade om den redan på 1800-talet:

> ...acute psychotic reactions, generally lasting but a few hours, but occasionally as long as a week; the reaction seemed dose-related and its main features included paranoid ideation, illusions, hallucinations, delusions, depersonalization, confusion, restlessness and excitement.'
> **— Du Haschisch et d l'alientation mentale av JJ Moreau de Tours (1845)**

Men låt oss se vad forskningsrapporten från 2009 som Aftonbladet valde att rapportera om verkligen kommer fram till:

> THC-induced positive psychotic symptoms, and participant- and investigator-rated measurements of these were highly correlated. Participants showed an increase in anxiety ratings but there was no relationship between either self- or investigator-rated positive psychotic symptoms and anxiety. THC also impaired neuropsychological performance but once again there was no relationship between THC-induced positive psychotic symptoms and deficits in working memory/executive function.
>
> ... These findings confirm that THC can induce a transient, acute psychotic reaction in psychiatrically well individuals. The extent of the psychotic reaction was not related to the degree of anxiety or cognitive impairment.
> **— The acute effects of synthetic intravenous Delta9-tetrahydrocannabinol on psychosis, mood and cognitive functioning**[8]

I den engelska tidningen The Telegraph kan man se hur forskaren (Morrison) tolkar resultatet och hur en vice president för en antidrogorganisation tolkar det. En viss skillnad...

> They injected them with THC - a major component of skunk cannabis which has been blamed for increasing psychosis among heavy users.
>
> By giving a dummy injection to some, and a dose of THC to others, the scientists were able to establish a link between THC and psychosis, in which hallucinations and delusions leave sufferers unable to tell between the real and imagined. The team, led by Dr Paul Morrison, concluded: "These findings confirm that THC can induce a transient acute psychological reaction in psychiatrically well individuals." ... Mary Brett, vice president of Europe Against Drugs, said: "This shows that anyone who is healthy can become psychotic by smoking cannabis. They don't already have to have a mental illness. Healthy people can become psychotic." ... Dr Morrison said the findings offered "additional evidence that can elicit temporary psychotic-like effects in some people", but stopped short of suggesting they proved a direct link between

> psychosis and THC. He said: "Much more research is needed to clarify if skunk is actually more harmful than traditional cannabis." More work needed to be carried out on the beneficial effects of CBD in balancing the damaging results of THC.
> **— Cannabis can cause psychosis in healthy people**[9]

Notera att endast THC injicerades. Man har även tidigare (2004) sett en ökning av psykosliknande symptom från enbart THC[10] och man visar det även i forskning från 2010[11].

Forskning från 2010[12] visar att risken för psykotiska symptoms ökar om cannabisen har mycket hög THC-halt, men att cannabidiol (CBD) motverkar detta. CBD finns naturligt tillsammans med THC i cannabis, därför är det svårt att dra ett klart samband mellan cannabis=psykos med utgångspunkt i enbart THC.

> “Recently we compared the effects of a mixture of synthetic THC and CBD, (to mimic traditional cannabis) with THC on its own (to mimic skunk). The aim was to find out if CBD offered protection against the psychotic effects of THC. We found that overall, volunteers were rated as being significantly less psychotic after being given THC and CBD compared to THC on its own (Bhattacharyya et al., 2010). The implication of this study is that the presence of CBD in cannabis counteracts THC’s tendency to trigger transient psychosis.”
> **— Dr. Paul Morrison**[13]

En studie från 2009 stödjer teorin att cannabis och andra illegala droger kan associeras till en tidigare psykosdebut.[14][15]. Forskning från 2010[16] visar också ett samband mellan cannabisdebut i tidig ålder och psykossymptom.

En artikel i tidskriften Current Psychiatry från 2011, bedömer att vetenskapen påvisar en risk för psykoser men inte schizofreni: [17]

Stöd för teorin att cannabis orsakar schizofreni

En svensk studie från 2002[18] som bygger på hälsouppgifter från 50087 värnpliktiga mellan 1969-1970 (med uppföljning fram till 1996) visar att de som rökt cannabis över 50 gånger hade 6,7 gånger högre risk att utveckla schizofreni än de som inte använt drogen. Schizofrenirisken ökade dessutom med missbrukets omfattning.

Rapporten bygger på en tidigare studie från 1987 av Andréasson, Allebeck, Engström och Rydberg[19] med samma grundmaterial. Man gjorde om studien efter att det framkommit viss kritik motmetoderna i den första versionen. Man kunde dock se samma samband i uppföljningen. Det kunde dock aldrig göras någon kontroll om personerna som utvecklade schizofreni uppvisade psykotiska symptom innan de började röka cannabis.

En observant person kan dock även notera andra saker i studien som är värda att nämna:

> “Most of the people taking cannabis did not develop psychosis, and conversely most people who developed schizophrenia (197/41280) did not use cannabis. While the incidence in cannabis users increases, and there is a dose-response relationship (the higher the dose the greater the chance) the fact remains that out of those 2836 using 1-10 occasions only 18 developed schizophreni”
> **— Cannabis and Psychosis - data overlooked**[20]

2004 påstod forskare att man hade hittat kausala samband mellan cannabis och psykoser och angav att cannabisrökare löper en tvåfaldig risk att få schizofreni och att antalet schizofrenifall i samhället skulle minska med 8% om cannabisanvändandet eliminerades[21].

I en artikel som publicerades i tidsskriften Lancet 2007[22] (detta är forskningen som refereras till som Moore, 2007) så har forskare gått igenom den medicinska litteraturen om cannabis och schizofrenirisken. Det påstås att cannabisrökare i genomsnitt har 40% högre risk att utveckla psykossjukdom och att risken är relaterad till konsumtionen, storrökare har 2-3 gånger högre risk.

40% är en dramatiskt hög siffra. Så vad innebär den egentligen? Om vi antar att detta stämmer och den normala risken är att 1.1% [23] kommer att insjukna i schizofreni så kan vi med enkel matematik komma fram till att risken för cannabisanvändare är 1,54%. Så ja, det finns en riskökning, men totalt blir den fortfarande så liten att 98% av befolkningen inte skulle bli psykotiska även om alla rökte cannabis varje dag. Detta håller även en av forskarna (Zammit) som skrev rapporten ovan med om (även om andra grundtal används):

> "Yes, there is an increased risk in psychotic behavior and long-term risk of mental illness from marijuana use, according to a 2007 review of literature commissioned by Great Britain's Department of Health and published in the Lancet. But the risk is small, because the risk of developing psychosis in the general population is 3 percent over a lifetime and rises to 5 percent for marijuana users, lead researcher Stanley Zammit told the Los Angeles Times."So 95 percent of the people are not going to get psychotic, even if they smoke on a daily basis," he told the paper."
> **— Pro-, Anti-Marijuana Forces Cite Their Studies**[24]

Nedan följer ett riskkvoterna som olika studier kommit fram till:[25]

Study	N	Prevalence/use of cannabis	Outcome	Adjusted risk
Andreasson et al. (1987)	45,570	>50 times	Hospitalization	2.3
Arseneault et al. (2002)	759	Lifetime	Any schizophreniform Disorders	3.1
Van Os et al. (2002)	4095	Lifetime	Any psychotic symptom	2.8
Fergusson et al. (2003)	1011	DSM-IV dependence	Any psychotic symptom	1.8
Zammit et al. (2002)	50,087	>50 times	Hospitalization	3.1
Henquet et al. (2005)	3467	Lifetime	Any psychotic symptom	1.7
Di Forti et al. (2009)	280	Lifetime	First-episode psychosis	6.8 (skunk users)
Mc Grath et al. (2010)	3801	6 years duration	Non-affective psychosis	2.1

Stöd för teorin att cannabis inte orsakar schizofreni

Med anledning av Moores rapport från 2007[22] som togs upp under den förra rubriken, så förutspådde man att schizofrenifallen skulle öka, eftersom cannabisbruket har ökat dramatiskt.

"Exposure to cannabis grew fourfold over the thirty years to 2002, and its use among under-18s by 18-fold, say the researchers.If cannabis use causes schizophrenia, these increases in its use would lead to increases in overall schizophrenia incidence and prevalence of 29% and 12% respectively, between 1990 and 2010.(Incidence is defined as the frequency of new occurrences; and prevalence is the percentage of the population affected by the disease.)

Model projections suggest that if the association is confined to heavy cannabis users only, then approximately 10% of schizophrenia cases may be due to cannabis by 2010. However, assuming an association between onset of the disease and both light and heavy users, then approximately one-quarter of new cases could be due to cannabis."
— Cannabis-related schizophrenia set to rise, say researchers[26]

If cannabis causes schizophrenia - and that remains in question - then by 2010 up to 25 per cent of new cases of schizophrenia in the UK may be due to cannabis, according to a new study by Dr Matthew Hickman of the University of Bristol and colleagues, published in Addiction journal. The researchers assess what might happen to schizophrenia cases if we assume a causal link between cannabis use and onset of psychotic symptoms, an association widely recognised by some psychiatrists and researchers and considered recently by the Advisory Council on the Misuse of Drugs.

John Macleod, co-author and academic GP, said: "We need to remember that our study does not address the question whether cannabis causes schizophrenia: this remains unclear.
— ScienceDaily: Cannabis-Related Schizophrenia Set To Rise, Say Researchers[27]

Något sådant samband kan man dock inte se när man undersöker statistiken:

Cannabis users are 40% more likely than non-users to suffer a psychotic illness such as schizophrenia, say UK experts.

Writing in the Lancet, a team led by Dr Stanley Zammit from Bristol and Cardiff Universities said young people needed to be made aware of the dangers. In an additional article, experts said up to 800 schizophrenia cases a year in the UK could be linked to cannabis use. ... But Professor Leslie Iverson, from the University of Oxford, said there was still no conclusive evidence that cannabis use causes psychotic illness. "Their prediction that 14% of psychotic outcomes in young adults in the UK may be due to cannabis use is not supported by the fact that the incidence of schizophrenia has not shown any significant change in the past 30 years."
— Cannabis raises psychosis risk[28]

There has been a lot of commentary and some research as to whether cannabis is associated with schizophrenia, and the results are really quite difficult to interpret. What we can say is that cannabis use is associated with an increased experience of psychotic disorders. That is quite a complicated thing to disentangle because, of course, the reason people take cannabis is that it produces a change in their mental state. These changes are a bit akin to being psychotic – they include distortions of perception, especially in visual and auditory perception, as well as in the way one thinks. So it can be quite hard to know whether, when you analyse the incidence of psychotic disorders with cannabis, you are simply looking at the acute effects of cannabis, as opposed to some consequence of cannabis use.

If we look on the generous side, there is a likelihood that taking cannabis, particularly

if you use a lot of it, will make you more prone to having psychotic experiences. That includes schizophrenia, but schizophrenia is a relatively rare condition so it's very hard to be sure about its causation. The analysis we came up with was that smokers of cannabis are about 2.6 times more likely to have a psychotic-like experience than non-smokers. To put that figure in proportion, you are 20 times more likely to get lung cancer if you smoke tobacco than if you don't. That's the sort of scaling of harms that I want people to understand. There is a relatively small risk for smoking cannabis and psychotic illness compared with quite a substantial risk for smoking tobacco and lung cancer. The other paradox is that schizophrenia seems to be disappearing (from the general population) even though cannabis use has increased markedly in the last 30 years. When we were reviewing the general practice research database in the UK from the University of Keele, research consistently and clearly showed that psychosis and schizophrenia are still on the decline. So, even though skunk has been around now for ten years, there has been no upswing in schizophrenia. In fact, where people have looked, they haven't found any evidence linking cannabis use in a population and schizophrenia. Another interesting finding came from our analysis of what it would take to reduce the number of people being diagnosed with schizophrenia by targeting cannabis use. Our research estimates that, to prevent one episode of schizophrenia, we would need to stop about 5,000 men aged 20 to 25 years from ever using the drug. This is obviously a major public health challenge and one that raises questions about whether it is a viable way of intervening with schizophrenia. So, overall, cannabis use does not lead to major health problems.
— Professor David Nutt [29]

2009 publicerades en rapport där man tittade om den förutspådda ökningen av mentala sjukdomar till följd av det ökade cannabisbruket kunde ses i statistiken. Man kunde inte heller hitta en ökning utan såg istället en svag minskning:

Study rebuffs mental illness link with cannabis - Research set to re-open debate on legalisation

“A study by North Staffordshire academics has rejected a link between smoking cannabis and an increase in mental illness. The research found there were no rises in cases of schizophrenia or psychoses diagnosed in the UK over nine years, during which the use of the drug had grown substantially. From their base at the Harplands Psychiatric Hospital in Hartshill, the four experts reviewed the notes of hundreds of thousands of patients at 183 GP practices throughout the country to look for any changing rate in cases of schizophrenia. The work had been set up to see if earlier forecasts from other experts had been borne out, that the mental disorder would soar through the growing popularity of cannabis. Published in the Schizophrenia Research journal, a paper on the study said: "A recent review concluded that cannabis use increases the risk of psychotic outcomes. "Furthermore an accepted model of the association between cannabis and schizophrenia indicated its incidence would increase from 1990 onwards. "We examined trends in the annual psychosis incidence and prevalence as measured by diagnosed cases from 1996 to 2005 and found it to be either stable or declining. "The casual models linking cannabis with schizophrenia and other psychoses are therefore not supported by our study."”
— Schizophrenia link to cannabis denied[30]

Låt oss titta närmare på vad forskarna säger:

> The risk of developing psychoses as a result of cannabis use has been the topic of extensive research. A systematic review concluded that people who have ever used cannabis have a significantly higher risk of developing psychoses, with those using cannabis more frequently being at particularly high risk. (Moore et al., 2007). More recently Zammit et al. (2008) conducted a systematic review to look specifically at whether cannabis use leads to worse outcomes in people with psychotic disorders, measured by relapse or rehospitalisation, symptom severity, and response and adherence to treatment. They found that few studies adjusted for factors known to influence mental health outcomes, such as alcohol or other drug use (Jane-Lopis and Matytsina, 2006; Regier et al., 1990) and socio-demographic characteristics (Lauronen et al., 2007; Munk-Jorgensen and Mortensen, 1992). Furthermore, an important limitation of many studies is that they have failed to distinguish the direction of association between cannabis use and psychosis; although using cannabis is associated with a greater risk of developing psychosis, there is also an evidence of increased cannabis use following psychosis onset (Hides et al., 2006; Ferdinand et al., 2005). This is consistent with higher rates of substance use in general among psychotic patients (Gregg et al., 2007), and in psychiatric illness overall (Frisher et al., 2005). It is therefore dif ficult to establish a causal relationship
>
> ...
>
> The results of this study indicate that the incidence and prevalence of diagnoses of schizophrenia and psychoses in general practice did not increase between 1996 and 2005. As well as the GPRD indicating declining prevalence of schizophrenia/psychoses, Hospital Episode Statistics (HES) data for admissions relating to schizophrenia and psychoses also show a decline from 1998/99 to 2005/06 (HES online, 2008)
>
> ...
>
> The most parsimonious explanation of the results reported here are that the schizophrenia/psychoses data presented here are valid and the causal models linking cannabis with schizophrenia/psychoses are not supported by this study. A number of alterative explanations have been considered and while they cannot be wholly discounted, they do not a ppear to be plausible. There are also other possibilities, for example causes of schizophrenia/psychoses may have declined thereby masking any causal affect of cannabis use on the prevalence of schizophrenia/psychoses. However, it is beyond the scope of this study to examine this hypothesis and we are therefore left with the most parsimious explanation, namely that the underlying causes of schizophrenia/psychoses remained stable/declined over the study period.
> **— Assessing the impact of cannabis use on trends in diagnosed schizophrenia in the United Kingdom from 1996 to 2005**[31]

Även tidigare har man försökt att dra sambandet att ökad cannabiskonsumtion leder till fler schizofrenifall. En studie av data för patienter mellan 1977-2005 från Zürich, Schweiz som publicerades 2007 visade en ökning av schizofreni under en tidsperiod där cannabisanvändandet också ökade[32]:

> A recent study in Zurich drew comparisons between trends in cannabis use and the incidence of psychotic disorders in young people between 1977 and 2005 (Ajdacic-Gross et al. ,2007) . First admission rates for psychotic disorders remained constant for men and showed a down- ward trend for women; in the second half of the 1990s however there was a strong increase in the youngest age groups, particularly among males. This coincided with a distinct increase in cannabis availability (i.e. hemp shops) and consumption in the 1990s (Delgrande Jordan et al., 2004; Kuntsche, 2004). This is contrary to reports that increases in population cannabis exposure have not been followed by upward trends in the incidence of psychotic disorders (Macleod et al., 2006; Arsenault et al., 2004; Rey and Tennant, 2002).

— Assessing the impact of cannabis use on trends in diagnosed schizophrenia in the United Kingdom from 1996 to 2005[31]

Studien fick dock kritik från myndigheterna för stora brister i kontrollen av patienternas bakgrund:

> The Swiss government is questioning the results of a study showing a link between marijuana use and schizophrenia.
>
> The Zurich University study showed a higher incidence of schizophrenia in the 1990s in the age groups most likely to use cannabis, Swissinfo said Wednesday. "We know from other experimental studies that cannabis can cause psychosis, but we have now established a clear link to schizophrenia for the first time," study co-author Wulf Rossler said. Swissinfo said the Federal Health Office is questioning the report, saying the patients' drug histories and other medical details remained unknown. "It does not uncover the medical history of the patients, for instance the consumption of psychotic substances or other factors that could lead to psychotic illnesses," the health office in a statement.
> **— Cannabis/schizophrenia link questioned**[33]

2009 gjorde man en uträkning av hur många cannabisanvändare som måste sluta för att man ska kunna undvika ett enda fall av cannabisorsakad schizofreni[34]. Siffrorna är ganska talande:

> Scientists from Bristol, Cambridge and the London School of Hygiene and Tropical Medicine took the latest information on numbers of cannabis users, the risk of developing schizophrenia, and the risk that cannabis use causes schizophrenia to estimate how many cannabis users may need to be stopped to prevent one case of schizophrenia. The study found it would be necessary to stop 2800 heavy cannabis users in young men and over 5000 heavy cannabis users in young women to prevent a single case of schizophrenia. Among light cannabis users, those numbers rise to over 10,000 young men and nearly 30,000 young women to prevent one case of schizophrenia.
> **— Minimal Relationship Between Cannabis And Schizophrenia Or Psychosis, Suggested By New Study**[35]

I en långtidsstudie från 2002 som gjordes på personer från Nya Zeeland kontrollerade man om det fanns ett samband mellan tidig cannabisanvändning och schizofreni. Det kunde man se. Men man såg även att risken minskade dramatiskt om man tog bort alla som hade visat psykotiska symptom vid 11 års ålder (dvs, innan cannabisdebuten):

> Multiple linear regression analyses showed that cannabis users by age 15 and by age 18 had more schizophrenia symptoms than controls at age 26 (table). These results remained significant after psychotic symptoms at age 11 were controlled for. The effect was stronger with earlier use. Logistic regression analyses showed that people who used cannabis by age 15 were four times as likely to have a diagnosis of schizophreniform disorder at age 26 than controls. After psychotic symptoms at age 11 were controlled for, the risk for adult schizophreniform disorder remained higher among those who used cannabis at age 15; however, this risk was reduced by 31% and was no longer significant.
>
> Cannabis use by age 15 did not predict depressive outcomes at age 26. Use of other drugs in adolescence did not predict schizophrenia outcomes over and above the effect of cannabis use.
> **— Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study**[36]

I en forskningsrapport från 2005 kunde man också se att tecken på att psykiska sjukdomar existerade innan personerna rökte cannabis:

> Among recent users , when average age of SPQ-B symptom onset was compared with age when first used cannabis, the current study found that schizotypal symptoms generally preceded cannabis use. As temporal precedence is a requirement for causality, the finding of symptoms coming before cannabis use cast doubt on the hypothesis that cannabis causes schizotypal traits. Thus, alternative hypotheses such as schizotypal traits leaving individuals more prone to cannabis use, or an independent underlying variable increasing risk for both schizotypal traits an d cannabis use, seem more plausible.
> **— Symptoms of schizotypy precede cannabis use**[37]

En studie från 2013 med 2120 deltagare visar att det finns ett samband mellan cannabisbruk och utlösta psykoser, men man märker samtidigt att det finns ett samband mellan en sårbarhet för psykoser i tidig ålder och cannabisbruk. Det finns alltså en faktor som många tidigare studier inte sett. Resultatet pekar i riktning mot självmedicineringsteorin som tas upp lite senare i kapitlet:

> **FINDINGS:** Significant associations (r 0.12-0.23) were observed between psychosis vulnerability and cannabis use at all assessments. Also, cannabis use at age 16 predicted psychosis vulnerability at age 19 (z 2.6, p<0.05). Furthermore, psychosis vulnerability at ages 13 (z 2.0, p<0.05) and 16 (z 3.0, p<0.05) predicted cannabis use at, respectively, ages 16 and 19.
>
> **CONCLUSIONS:** Cannabis use predicts psychosis vulnerability in adolescents, and vice versa which suggests that there is a bi-directional causal association between the two.
> **— Cannabis Use and Vulnerability for Psychosis in Early Adolescence - a TRAILS Study. (Griffith-Lendering, 2012)**[38]

2013 publicerade forskare från Australien ett par metastudier[39][40] som kommer till ungefär samma slutsatser. Dels att man fortfarande inte bevisat ett kausalt samband och att det finns faktorer som kan orsaka den statistiska risken vi sett. Man belyser åter igen hur många tusen cannabisrökare som måste hindras från att röka för att ett enda schizofrenifall skall undvikas och kommer till slutsatsen att man inte kan bevisa att cannabis leder till schizofreni, men att det är bra att man fortsätter varna för att fel personlighetstyper/bakgrund ger en ökad risk:

> The main limitation to interpreting the association between cannabis use and schizophrenia has been that of residual confounding [10]. The cohort studies reviewed by Moore et al. differ quite dramatically in the number and quality of confounders that are adjusted for. The studies that adjust for a large number of confounders find the point estimates attenuate to a greater degree (suggesting the size of the effect is smaller) than those that adjust for very few confounders. This suggests that there may still be residual confounding distorting the true relationship between cannabis use and psychotic symptoms. For example, few studies adjust for tobacco use, and other illicit drug use is only sporadically accounted for.
>
> ...
>
> One source of evidence that does not support a causal relationship between cannabis use and schizophrenia is the comparison of cannabis use and schizophrenia incidence over time. There is evidence that cannabis use in many developed countries has increased greatly over the past 40 years. For example, in the UK, cannabis use has risen 10-20 fold since the 1970s. However, recent data on new admissions for schizophrenia have shown no increase at all; indeed, there is a suggestion of a downward trend in diagnoses.
>
> A similar pattern of increasing cannabis use but stable incidence of schizophrenia is also seen in Australia
>
> ...

the number of people that need to stop heavy cannabis use to prevent one case of schizophrenia are in the thousands (e.g. between 3000 and 5000 heavy cannabis users and between 10,000 and 20,000 young men and women with any cannabis use, respectively). Furthermore, current interventions to reduce dependence are of limited effectiveness, so for an intervention that was 20% effective, the "number needed to treat" would be in the tens of thousands. In terms of a public health message, there is no doubt that the potential harms from cannabis use should be highlighted, but even a large-scale campaign to reduce cannabis use may have a limited effect on reducing rates of schizophrenia.

...

Despite consistent evidence that individuals who use cannabis have an increased risk of psychotic outcomes, it should not be surprising that the role of cannabis in the aetiology of schizophrenia remains uncertain given the limits of observational epidemiology. In particular, the extent to which the incidence of schizophrenia will be altered by reducing cannabis use or changing the type of cannabis used in the population, or in specific subgroups, remains unclear.

Whilst the evidence is "good enough" to continue promoting the public health message that cannabis is harmful, and that it may increase risk of schizophrenia, it is important not to overstate the evidence: the majority of people who use cannabis will not develop schizophrenia, and it appears that a considerable number of heavy cannabis users would need to be prevented in order to prevent one case of schizophrenia. From a scientific perspective, however, the extent to which use of cannabis leads to an increased incidence of schizophrenia, independently of confounding characteristics and separate from effects of chronic intoxication, remains uncertain. Whether preventing cannabis use will have any substantial impact on preventing psychotic disorders in the population, or within specific subgroups at risk, is yet to be adequately determined.
— Stronger evidence is needed before accepting that cannabis plays an important role in the aetiology of schizophrenia in the population (Gage, 2013)[39]

Genetiska orsaker till schizofreni/psykoser

Ärftliga anlag för att få psykoser? Ja, det finns även teorier kring detta.

Under 2005 gjordes en studie som visade att människor med en genförändring (polymorfi i kodningen av enzymet katekol-O-metyltransferas) [41][42] löper den högsta risken att drabbas av cannabisutlöst psykos. Personer med den "normala" kodningen upplevde inte riskökningen:

> A functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene moderated the influence of adolescent cannabis use on developing adult psychosis. Carriers of the COMT valine158 allele were most likely to exhibit psychotic symptoms and to develop schizophreniform disorder if they used cannabis. Cannabis use had no such adverse influence on individuals with two copies of the methionine allele.
> **— Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction**[43]

Slutsatsen kan vara att en generisk förändring kan vara avgörande i lösningen på mysteriet kring cannabis och schizofreni, men det förekommer även forskning som ger motstridiga svar[44].

En artikel från 2006 går igenom några slutsatser kring vilka personer som löper störst risk att drabbas:

> "So who is at risk? It seems that for those with a genetic predisposition for schizophrenia, cannabis can spell trouble, but few people have had their genes analysed. The sensible course of action is to look at your family history and avoid cannabis if a close relative has a mental illness including schizophrenia, manic depression, and to a lesser extent, depression or dementia. You are also at higher risk after an injury to the head, a brain tumor, or even a traumatic event.
>
> Avoid cannabis if you personally have a history of mental illness, have had an episode of paranoid thinking or hearing voices, or had a bad response when first using cannabis or when using a small amount. For people with schizophrenia, cannabis may make a relapse more likely and make the symptoms worse. Using cannabis also makes it more likely that an individual will not stick to their treatment plan."
> **— Cannabis is linked to schizophrenia in predisposed individuals**[45]

En metaanalys från 2008 teoretierar kring att det finnas flera gener som samspelar tillsammans med olika miljöfaktorer:

> Evidence suggests that mechanisms of gene-environment interaction are likely to underlie the association between cannabis and psychosis. In this respect, multiple variations within multiple genes—rather than single genetic polymorphisms—together with other environmental factors (eg, stress) may interact with cannabis to increase the risk of psychosis.
>
> ...
>
> Only a small proportion of those who use cannabis develop psychosis, but for these unfortunate individuals, cannabis appears to have a dramatically detrimental impact on their mental health. Genetic as well as environmental factors have been shown to underlie this differential sensitivity to cannabis and its active ingredient THC. In this interplay between genes and the environment, it is unlikely that mechanisms of rGE explain the cannabis-psychosis link. GEIs, however, are more likely to underlie the complex interactions between cannabis and psychosis, whereby multiple variations within multiple genes—rather than one single genetic polymorphism—may set an individual's vulnerability at birth to develop later psychosis. Several environmental factors during the course of development, such as cannabis use and stress, may then impact on these vulnerabilities and reinforce a shift forward on the psychosis continuum toward a lower threshold to experience psychotic symptoms and to ultimately develop clinical psychotic disorder. Intrinsic to the concept of a continuum is changeability of an individual's position on the psychosis continuum over time. In this frame, psychological and pharmacological treatment will limit further dysregulation and sensitization processes, whereas persistent cannabis use may continue to put an individual at risk of dysregulation of, eg, the dopamine system and subsequent chronic states of psychotic illness. Further experimental work on the biological mechanisms underlying these GEIs is therefore urgently needed to better understand the pathway by which THC may cause psychosis in the short and long term.
> **— Gene-Environment Interplay Between Cannabis and Psychosis**[46]

En forskning från 2011[47] visar att syskon till personer som fått en diagnos löper högre risk än än kontrollgruppen att vara känsliga för positiva och negativa schizofrenisymptom.

Bloggen Brain Posts förklarar slutsatsen på ett lättbegripligt sätt:

The authors note the double design study supports a interpretation that “genetic risk for psychotic disorder may be expressed in part as sensitivity to the psychotomimetic effect of cannabis”.In other words, familial psychosis risk is moderated through a sensitivity to psychotic symptoms with cannabis.Their findings are less supportive of a role for familial psychotic risk to increase the use of cannabis (mediation).

> “I interpret these studies to indicate that for the population as a whole, cannabis use may have a very limited effect on risk of psychosis.However, if you carry a familial (genetic) risk for psychosis, cannabis use may potentiate that risk.This potentiation may depend in part on the quantity and duration of use as well as which brain developmental period use begins.Heavy adolescent onset use may be the most concerning period of vulnerability in those with a genetic risk for psychosis.Experiencing psychotic symptoms with cannabis use may be a marker for increased risk for a later persistent psychotic disorders. The take home messages for clinicians: 1) patients with a family history of psychosis should not use cannabis, 2) patients experiencing psychotic symptoms with cannabis use should be educated that this is not a good sign and they may be most vulnerable to psychosis with continued heavy use.”
> **— Brain Posts - Cannabis Use and Psychosis**[48]

Kan självmedicinering vara förklaringen?

Det finns forskning som stödjer teorin att självmedicinering ligger bakom det statistiska sambandet. Med självmedicinering menar man att personer med latent eller utvecklad schizofreni använder cannabis för att minska eller lindra besvären av sjukdomen. Det behöver inte innebära en medicinsk effekt där det sker en "läkning" utan kan även vara en flykt från sjukdomen.

Tyska forskare gjorde år 2000 en undersökning av 232 schizofrenipatienter. Man kunde, precis som många andra forskningar visat, se att många av patienterna använde cannabis. Man kunde dela upp användarna i tre grupper. Personer som skadats av av cannabisens effekt, personer som hade latenta sjukdomar och personer som självmedicinerar:

> “The vulnerability-stress-coping model of schizophrenia suggests possible interpretations of these findings. Group 1 might suffer from the chronic deteriorating influence of cannabis reducing the vulnerability threshold and/or coping resources. Group 2 consists of individuals which are already vulnerable to schizophrenia. Cannabis misuse then is the (dopaminergic) stress factor precipitating the onset of psychosis. Group 3 uses cannabis for self-medication against (or for coping with) symptoms of schizophrenia, particularly negative and depressive symptoms. These patients probably learn to counterbalance a hypodopaminergic prefrontal state by the dopaminergic effects of cannabis. The implications of these very preliminary results include issues of treatment and prognosis, but replication studies are needed.”
> **— Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia: an epidemiological perspective**[49]

2005 visade brittiska forskare att schizofrenipatienter som hade använt cannabis innan sina första psykotiska episoder i undersökningar inte visade sämre resultat än patienter som inte hade rökt cannabis[50]. Man kunde istället visa en förbättrad neurokognitiv funktion.

I en brittisk studie från 2007[51] visade forskare åter igen att patienter med schizofreni som använde cannabis hade bättre kognitiva/psykomotoriska förmågor såsom ökad uppmärksamhet och var snabbare på att analysera och exekvera funktioner än schizofrena som inte använde cannabis.

Även tyska forskare visade samma år i en studie att schizofrenipatienter som använt cannabis innan deras första psykotiska episoder presterade bättre än personer som börjat röka efter sin första psykotiska episod:

> we tested the hypothesis that dually diagnosed patients (i.e. suffering both from schizophrenia and cannabis abuse) perform worse in neuropsychological tests than schizophrenic patients without cannabis abuse. On the whole, schizophrenic patients performed worse than healthy control subjects. Surprisingly, rather than deteriorating neuropsychological performance, regular cannabis abuse prior to the first psychotic episode improved cognition in some tests. This was even more pronounced when regular consumption started before the age of 17. On the other hand, cannabis use deteriorated test performance in healthy controls, especially in cases when regular consumption started before the age of 17. To sum up, regular cannabis abuse has a different effect on cognitive function in schizophrenic patients and healthy controls.
> **— Cannabis induces different cognitive changes in schizophrenic patients and in healthy controls**[52]

Liknande resultat rapporterades av forskare 2010:

> Collectively, these findings suggest that schizophrenia patients with comorbid cannabis use disorders (CUD) may represent a higher functioning subgroup of schizophrenia. Future prospective studies are needed to elucidate the nature of this relationship.
> **— Cannabis Use Disorders in Schizophrenia: Effects on Cognition and Symptoms**[53]

En studie från 2012 visar att det finns ett samband mellan sårbarhet för psykoser i tidig ålder och cannabisrökning[38]

Forskare driver en hypotes om huruvida en obalans i det endocannibinoida receptorsystemet ligger bakom schizofreni[54][55][56].

> According to this hypothesis stimulation of the endocannabinoid system would cause psychotic symptoms, while the blockade of this system could treat schizophrenia. The current study shows, that in single patients stimulation of CB1 receptors may result in an improvement of psychosis. It is remarkable that the improvements were observed in patients with severe disease, who did not respond to other medications. It can be supposed that the high response rate observed is based on the selection of patients. Authors noted that the non-response to standard medication with dopamine-blocking substances might indicate that the psychotic symptoms of these patients were caused by changes in other systems such as the endocannabinoid system.
> **— THC can improve symptoms of schizophrenia**[57]

Cannabinoiden CBD har visat sig ha antipsykotiska egenskaper[58][59][60]

Och cannabismedicinen dronabinol reducerar också negativa effekter hos personer med schizofreni:

> We are reporting improvement of symptoms of schizophrenia in a small group of patients who received the cannabinoid agonist dronabinol (synthetic delta-9-tetrahydrocannabinol). Before this report, cannabinoids had usually been associated with worsening of psychotic symptoms. In a heuristic, compassionate use study, we found that 4 of 6 treatment-refractory patients with severe chronic schizophrenia but who had a self-reported history of improving with marijuana abuse improved with dronabinol. This improvement seems to have been a reduction of core psychotic symptoms in 3 of the 4 responders and not just nonspecific calming. There were no clinically significant adverse effects. These results complement the recent finding that the cannabinoid blocker rimonabant does not improve schizophrenic symptoms

and suggest that the role of cannabinoids in psychosis may be more complex than previously thought. They open a possible new role for cannabinoids in the treatment of schizophrenia.
— Synthetic DELTA-9-Tetrahydrocannabinol (Dronabinol) Can Improve the Symptoms of Schizophrenia (2009)[61]

Även Ramström verifierar att man sett denna effekten:

> "Man har naturligtvis reflekterat över om det funnits några sjukdomssymtom eller negativa effekter av medicineringen som patienterna ”självmedicinerat” mot med cannabis. Peralta V. och Cuesta M.J. (1992) undersökte 95 schizofrena patienter under behandling. Av dem hade 23 patienter rökt cannabis på missbruksnivå under det senaste året. Vid en jämförelse av hur den psykiska sjukdomen tog sig uttryck fann man att de psykotiska patienter som också var cannabisrökare hade signifikant färre negativa symtom. Författarna ansåg att den troligaste förklaringen var att de 23 patienterna hade självmedicinerat för att bli av med en del av de negativa symtomen (exempelvis likgiltighet och sömnstörningar). Schofield et al (2006) intervjuade 49 patienter med diagnosen schizofreni eller schizofreniformpsykos. Alla hade använt cannabis under det gångnahalvåret. Avsikten var att genom att använda intervjuformulär få en uppfattning om vilka mängder cannabis som konsumerats men framför allt vilka symtom/obehag som patienten ville dämpa med intaget av cannabis. Dessutom försökte man få klart för sig om det handlade om ”självmedicinering” mot a) symtom från huvudsjukdomen b) symtom från annan sjukdom till exempel depression eller c) läkemedelsbiverkningar. "
> **— Skador av hasch och marijuana**[4]

När det gäller andra droger ser man liknande samband. En svensk studie från 2011 visar att 7.6% av alla schizofrena svenskar kan anses vara alkoholister[62]. Flera källor anger alkohol som den främst förekommande drogen bland schizofrena. Man kan även se statistiska samband mellan tidigt alkoholanvändande och utbrott av schizofreni.

> Substance use disorder is the most frequent and clinically significant comorbidity in this population, and alcohol is the most common substance of abuse, other than nicotine (nicotine is much more prevalent than any other substance of abuse in this population) (Cuffel 1996). Undoubtedly, the availability of alcohol and the fact that it is legal contribute to its widespread abuse among people with schizophrenia as well as in the general population. The Epidemiologic Catchment Area (ECA) study2 found that 33.7 percent of people with a diagnosis of schizophrenia or schizophreniform disorder (a related disorder marked by the same symptoms as schizophrenia but lasting less than 6 months) also met the criteria for an alcohol use disorder diagnosis at some time during their lives and that 47 percent met the criteria for any substance use disorder (excluding nicotine dependence) (Regier et al. 1990).
>
> ... There are three possible biological factors. First, many clinicians and researchers have asserted that people with schizophrenia use alcohol and other drugs to self-medicate in an attempt to alleviate the symptoms of schizophrenia or the side effects of the antipsychotic medications prescribed for schizophrenia (Chambers et al. 2001) ... Second, the underlying neuropathological abnormalities of schizophrenia (i.e., the abnormalities in the brain that characterize schizophrenia) are thought to facilitate the positive reinforcing effects of substance use (Chambers et al. 2001). A common neurological basis for schizophrenia and for the reinforcing effects of substance use may predispose people to both conditions. This common basis involves the dysregulation of the brain chemical (i.e., neurotransmitter) dopamine. This would explain why people with schizophrenia prefer drugs such as nicotine and a class of antipsychotic medications that increase dopa-mine transmission in some areas of the brain ... The third hypothesis suggests that people with schizophrenia are especially vulnerable to the negative psychosocial effects of substance use because the schizophrenia syndrome produces impaired thinking and social judgment and poor

> impulse control. Thus, even when using relatively small amounts of psychoactive substances, these people are prone to develop significant substance-related behavioral problems that qualify them for a diagnosis of substance use disorder (Mueser et al. 1998). ... Psychological and socioenvironmental factors also appear to contribute to the co-occurrence of schizophrenia and AUD. People with schizophrenia and AUD often report that they use alcohol and other drugs to alleviate the general dysphoria of mental illness, poverty, limited opportunities, and boredom; they also report that substance use facilitates the development of an identity and a social network (Dixon et al. 1990).
> **— Co-Occurring Alcohol Use Disorder and Schizophrenia**[63]

När det gäller tobak så ser forskare att nikotinberoendet är mycket vanligare hos schizofrena än normalbefolkningen, i USA röker 80% av schizofrenipatienterna. Det är även en högre siffra än för andra psykiska sjukdomar[64][65]. Andelen av schizofrenipatienterna som kan anses vara storrökare är också mycket hög, 68% av patienterna röker 25 eller fler cigaretter om dagen jämfört med 11% av normalpopulationen som är tobaksrökare. Forskning tyder på att det även i fallet med tobak finns en självmedicinerande roll och studier visar förbättringar innom vissa områden. Man kan även se ett samband (som även gäller för cannabis) att ju tidigare man började röka, desto tidigare kom den första psykotiska episoden. Det kan vara en indikation på självmedicineringen börjar redan för latenta symptom.

Det är troligtvis ingen som använder detta som argument i alkohol/tobaksundervisningen i skolorna, trots att det statistiska sambandet är högre för tobak än för cannabis. Troligtvis undviks det för att alla skulle se att rökarna de har omkring sig inte är schizofrena och därmed förkasta sambandet. Samma sak skulle även gälla för cannabisrökarna, men dessa håller oftast sitt bruk hemligt. Det finns därmed en högre grad av osäkerhet hos eleverna om huruvida cannabisrökarna är schizofrena och det blir lättare att plantera in överdrivna slutsatser om orsakssambandet.

Andra saker som skapar schizofreni/psykoser

Schizofrenin som anses orsakas av cannabis påstås vara ett stort samhällsproblem. Men vad kan det mer finnas för andra schizofrenirisker i samhället?

Man kan få psykiska sjukdomar från traumatiska händelser i livet, exempelvis noteras en dramatisk ökning om man varit utsatt för sexuella övergrepp som barn[66].

Även andra stressfyllda situationer leder till en statistisk ökning[67].

Vi kan notera att det finns flera saker i samhället som är lagliga som ger en mycket högre risk för schizofreni, men som aldrig kommer att diskuteras i förbudssammanhang:

Om du bor i en storstad så löper du 68% - 77% högre risk att få en psykos. Detta rapporterade svenska forskare 2004. Studien undersökte hela den svenska befolkningen i åldrarna 25-64 år den 31 december 1996, totalt 4.4 miljoner kvinnor och män och man justerade för ålder, civilstånd, utbildningsnivå och invandrarstatus.[68][69]. Man har även sett en ökad schizofrenirisk hos stadsbor på i Irland[70] och i andra länder.

Man kan notera att 34.6% av alla schizofrenifall skulle undvikits om folk växte upp på landet:

> "It's not clear if it is birth in cities, or upbringing in cities, but there is something about city living that increases risk," he said. Where you are born and brought up is a larger contributing factor to risk than genetic predisposition. Indeed, 34.6% of schizophrenia cases would be prevented if people were not born and brought up in cities, compared to 5.4% of cases that would be prevented if people did not have parents or siblings who suffered from the illness, Susser told participants at the New York conference (2004).
> **— Dr. Ezra Susser, head of epidemiology at Columbia University's Mailman School of Public Health**[71]

En Svensk forskning rapporterade 2004 om en ökad schizofrenirisk om ens pappa var över 30 år när man föddes. 15.5% av schizofrenipatienterna tillhör den här gruppen. Ju äldre pappan var, desto högre risk[72].

Vidare så kan man påvisa att adoption leder till en ökning av risken för schizofreni:

> - Den relativa risken för utlandsadopterade att drabbas är 2,9. Det betyder att de löper nästan tre gånger större risk än genomsnittet att få sjukdomen.
> - Även första och andra generationens invandrare löper förhöjd risk att få schizofreni, enligt studier av samma forskare.
>
> Källa: Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48:11, 2007 (TT)
>
> Orsakerna kan man bara spekulera i. Förklaringen kan finnas i händelser innan de ens lämnade sina ursprungsländer, framhåller forskaren Elizabeth Cantor-Graae. Hon pekar på att majoriteten av dem som adopterats till Danmark kommit från länder med extrem fattigdom. Kända riskfaktorer för schizofreni är bland annat undernäring hos den biologiska mamman under graviditeten. Upplevelser av fördomar och diskriminering under uppväxten i Danmark skulle också kunna spela roll, menar hon.
> **— Schizofreni drabbar ofta adopterade[73]**

För att vara lite ironisk: Vilken tur att cannabisbrukare inte är drabbade av fördomar och diskriminering, det skulle ju kunna öka schizofrenirisken...

Läsvärt

NORML: Cannabis, Mental Health and Context: The Case For Regulation läsvärt inlägg från Paul Armentano

Källor

1. ↑ 1,0 1,1 Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases (Arendt, 2005)
2. ↑ Familial Predisposition for Psychiatric Disorder: Comparison of Subjects Treated for Cannabis-Induced Psychosis and Schizophrenia (Arendt, 2008)
3. ↑ Reuters 2008-11-03: Pot-induced psychosis may signal schizophrenia
4. ↑ 4,0 4,1 4,2 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
5. ↑ Jan Ramström: "Det finns verkligen mycket kvar att upptäcka när det gäller skador av cannabis." (Publicerad i Narkotikafrågan nr 6, 2009)
6. ↑ Number of published papers (Pub Med) on illicit drugs and psychosis.
7. ↑ Aftonbladet 2009-07-29: Forskare: Hasch är farligt för alla
8. ↑ The acute effects of synthetic intravenous Delta9-tetrahydrocannabinol on psychosis, mood and cognitive functioning. (Morrison, 2009)
9. ↑ The Telegraph 2009-07-27: Cannabis can cause psychosis in healthy people
10. ↑ The Psychotomimetic Effects of Intravenous Delta-9-Tetrahydrocannabinol in Healthy Individuals: Implications for Psychosis (D'Souza, 2004)
11. ↑ Disruption of Frontal Theta Coherence by Δ9-Tetrahydrocannabinol is Associated with Positive Psychotic Symptoms (Morrison, 2011)
12. ↑ Opposite Effects of Δ9-Tetrahydrocannabinol and Cannabidiol on Human Brain Function and Psychopathology (Bhattacharyya, 2009)
13. ↑ Investigating the Physiological Effects Of Cannabinoids
14. ↑ Cannabis Use and Earlier Onset of Psychosis
15. ↑ Dagens Medicin 2011: Minskat bruk av cannabis kan senarelägga psykossjukdom
16. ↑ Association Between Cannabis Use and Psychosis-Related Outcomes Using Sibling Pair Analysis in a Cohort of Young Adults (McGrath, 2010)
17. ↑ Current Psychiatry September 2011: Cannabis, synthetic cannabinoids, and psychosis risk : What the evidence says
18. ↑ Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study (Zammit, 2002)
19. ↑ Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts (Andréasson, 1987)
20. ↑ Cannabis and Psychosis - data overlooked (Gijsbers, 2002)

21. ↑ Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. (Arseneault, 2004)
22. ↑ 22,0 22,1 Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review (Moore, 2007)
23. ↑ National Institute of Mental Health: Statistics Schizophrenia
24. ↑ Pro-, Anti-Marijuana Forces Cite Their Studies
25. ↑ Drug-Induced Psychosis: How to Avoid Star Gazing in Schizophrenia Research by Looking at More Obvious Sources of Light (Paparelli, 2011)
26. ↑ Cannabis-related schizophrenia set to rise, say researchers
27. ↑ ScienceDaily 2007-03-26: Cannabis-Related Schizophrenia Set To Rise, Say Researchers
28. ↑ BBC 2007-07-27: Cannabis raises psychosis risk
29. ↑ Professor David Nutt: Estimating drug harms: a risky business?
30. ↑ This is Stafforshire 2009-08-27: Schizophrenia link to cannabis denied
31. ↑ 31,0 31,1 Assessing the impact of cannabis use on trends in diagnosed schizophrenia in the United Kingdom from 1996 to 2005 (Frisher, 2009)
32. ↑ Changing incidence of psychotic disorders among the young in Zurich (Ajdacic-Gross, 2007)
33. ↑ Phys.org 2007-07-26: Cannabis/schizophrenia link questioned
34. ↑ If cannabis caused schizophrenia—how many cannabis users may need to be prevented in order to prevent one case of schizophrenia? England and Wales calculations (Hickman, 2009)
35. ↑ Science Daily 2009-10-22: Minimal Relationship Between Cannabis And Schizophrenia Or Psychosis, Suggested By New Study
36. ↑ Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study (Arseneault, 2002)
37. ↑ Symptoms of schizotypy precede cannabis use (Schiffman, 2005)
38. ↑ 38,0 38,1 Cannabis Use and Vulnerability for Psychosis in Early Adolescence - a TRAILS Study. (Griffith-Lendering, 2013)
39. ↑ 39,0 39,1 Stronger evidence is needed before accepting that cannabis plays an important role in the aetiology of schizophrenia in the population (Gage, 2013)
40. ↑ Cannabis and psychosis: what causes what? (Castle, 2013)
41. ↑ Catechol-O-methyl transferase (wikipedia en)
42. ↑ COMT - catechol-O-methyltransferase - Genetics Home Reference
43. ↑ Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. (Caspi, 2005)
44. ↑ Genotype effects of CHRNA7, CNR1 and COMT in schizophrenia: interactions with tobacco and cannabis use (Zammit, 2007)
45. ↑ PsychCentral: Cannabis is linked to schizophrenia in predisposed individuals
46. ↑ Gene-Environment Interplay Between Cannabis and Psychosis (Henquet, 2008)
47. ↑ Evidence That Familial Liability for Psychosis Is Expressed as Differential Sensitivity to Cannabis (Kahn, 2010)
48. ↑ Brain Posts 2010: Cannabis Use and Psychosis
49. ↑ Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia: an epidemiological perspective (Hambrecht, 2000)
50. ↑ Cannabis use prior to first onset psychosis predicts spared neurocognition at 10-year follow-up. (Stirling, 2005)
51. ↑ The neuropsychological correlates of cannabis use in schizophrenia: Lifetime abuse/dependence, frequency of use, and recency of use (Coulston, 2007)
52. ↑ Cannabis induces different cognitive changes in schizophrenic patients and in healthy controls. (Jockers-Scherübl, 2007)
53. ↑ Cannabis Use Disorders in Schizophrenia: Effects on Cognition and Symptoms (DeRosse, 2010)
54. ↑ Cannabis and schizophrenia: towards a cannabinoid hypothesis of schizophrenia (Müller-Vahl, 2008)
55. ↑ Towards a Cannabinoid Hypothesis of Schizophrenia: Cognitive Impairments Due to Dysregulation of the Endogenous Cannabinoid System (Emrich, 1997)
56. ↑ Cannabinoids and schizophrenia: where is the link? (Müller-Vahl, 2008)
57. ↑ THC can improve symptoms of schizophrenia (Grotenhermen, 2009)
58. ↑ Cannabidiol, a Cannabis sativa constituent, as an antipsychotic drug (Zuardi, 2006)
59. ↑ S39-02 Antipsychotic effects of cannabidiol (Leweke, 2009)
60. ↑ Cannabidiol for the treatment of psychosis in Parkinson's disease (Zuardi, 2008)
61. ↑ Synthetic DELTA-9-Tetrahydrocannabinol (Dronabinol) Can Improve the Symptoms of Schizophrenia (Schwarcz, 2009)
62. ↑ Alcohol use disorders in schizophrenia: a national cohort study of 12,653 patients (Jones, 2011)
63. ↑ Co-Occurring Alcohol Use Disorder and Schizophrenia (Drake, 2002)
64. ↑ Cigarette smoking and schizophrenia (Kelly & McCreadie, 2000)
65. ↑ Schizophrenia and smoking (Wikipedia en.)
66. ↑ Child sexual abuse and schizophrenia (Hammersley, 2005)
67. ↑ Stressful life events preceding the acute onset of schizophrenia: a cross-national study from the World Health Organization (Day, 1987)
68. ↑ Urbanisation and incidence of psychosis and depression: follow-up study of 4.4 million women and men in Sweden. (Sundquist, 2004)
69. ↑ Storstadsmiljö ökar risken för svår psykisk sjukdom Pressmeddelande från Karolinska Institutet
70. ↑ Schizophrenia and the city: A review of literature and prospective study of psychosis and urbanicity in Ireland (Kelly, 2010)
71. ↑ Schizophrenia.com: Country and Rural life (vs. city living) before age 15 is associated with lower rates of schizophrenia
72. ↑ Paternal age and schizophrenia: a population based cohort study (Sipos, 2004)
73. ↑ Expressen 2007-12-07: Schizofreni drabbar ofta adopterade

Cannabis och dödsfall

"Kan man dö av cannabis?" är en omdiskuterad fråga. Den ena sidan hävdar att det inte finns en enda människa som dött av cannabis, den andra sidan hävdar att cannabisbrukare riskerar att ta livet av sig, oftast genom att hoppa från hög höjd. Vad säger faktan? Ja, några dör i västvärlden varje år där cannabis anses vara huvudanledningen. Det rör sig om en person per hundratusen till en per miljonen cannabisbrukare om man ska tolka den officiella amerikanska statistiken... Gällande cannabisrelaterade dödsfall är bilden väldigt otydlig. I Sverige räknar man in både det ena och andra som cannabisrelaterat, även dödsfall från alkohol kan bli cannabisrelaterade om personen hade druckit ett par flaskor sprit efter att han rökt på.

Argument från förbudsförespråkare

Ramström pekar på studier som antyder att cannabis orsakar anhedoni (frånvaro av lustkänslor) och självmordstankar hos brukaren men nämner även studier där detta kan förklaras av ökad social utsatthet och ökad prevalens av psykiska störningar och blandmissbruk. När cannabisrökarna tar livet av sig så sker det påfallande ofta genom fall från hög höjd, som man associerar till plötsliga självmordsbeslut, dvs. ej så genomtänkta att det planeras i dagar och veckor.

> "**Cannabis och självmordshandlingar**
>
> Självmordshandlingar tas upp i detta sammanhang därför att depression (egentlig depression) är den psykiatriska sjukdom som ger högst risk för självmord (20 procent), och troligen också för de andra självmordshandlingarna (självmordstankar och självmordsförsök). Även andra sjukdomar och förhållanden är förknippade med hög dödlighet i självmord. Schizofreni ger också cirka 20 procent självmordsrisk. Självmordsfrekvensen bland narkomaner – tagna i grupp, utan hänsyn till medverkande faktorer – anses vara 20 gånger högre än i genomsnittsbefolkningen. Cirka 15 procent av alla alkoholister (alkoholberoende) begår självmord, ofta sent i sjukdomsförloppet. Det finns vissa förhållanden som uppenbart är centrala för risken för självmordshandling hos den cannabisberoende. Dit hör samsjuklighet, särskilt med schizofreni eller djup depression, och blandmissbruk, inte minst med alkohol på beroendenivå. Vid bedömning av risken är det dessutom främst två tunga utlösande faktorer vi har att räkna med: förluster av människor (eller djur) och kränkningar i vid bemärkelse. Skilsmässa kan vara ett exempel på det första och definitiv arbetslöshet ett exempel på den andra typen (Cullberg J. 2000). Den viktigaste relationen mellan självmordsförsök och fullbordat självmord är att en hög andel själv mordsförsök, 10–20 procent, senare följs av ett fullbordat självmord.
>
> **Undersökningar om relationen mellan cannabismissbruk och självmordshandlingar**
>
> Andréasson och Allebeck (1990) undersökte högkonsumenter av cannabis bland 45 000 värnpliktiga. De fann en överdödlighet i cannabisgruppen som efter kontroll av andra faktorer inte kunde knytas till cannabis som enskild dödsorsak (våldsam död dominerade, medan 34 procent hade dött genom självmord eller misstänkt självmord). Författarna påminner om att kopplingen mellan cannabis och tyngre droger (med dokumenterad förhöjd dödlighet inte minst genom självmord) indirekt påverkar dödligheten. På ett liknande sätt ökar cannabis självmordsrisken indirekt genom dess förmåga att utlösa, försämra och orsaka psykoser och depressioner. Det finns anledning att påminna om ett av fynden i den ovan refererade undersökningen av Bovasso et al. (2001). Av de undersökta depressionsvariablerna rapporterade de undersökta cannabisrökande personerna framför allt två – anhedoni (frånvaro av lustkänslor) och självmordstankar. Fergusson et al (2002) registrerade också självmordstankar och självmordsförsök. Man fann starka samband i de lägre

åldrarna (14–15 år) medan sambandet mellan rökning ”minst en gång per vecka” och självmordstankar och självmordsförsök i stort sett försvann i den äldsta åldersgruppen (20–21). I den unga gruppen var risken för självmordstankar 7,3 gånger större för rökarna än för icke-rökarna. Det var 13,1 gånger större risk för självmordsförsök bland högkonsumenter av cannabis än bland icke-rökarna. När det gäller dessa självmordshandlingar är man ännu mer tveksam till en direkt neurofysiologisk påverkan än när det gällde depressionerna. På något sätt medieras cannabispåverkan, men man är tveksam hur. Beautrais et al (1999) undersökte 302 patienter som togs in på sjukhus på grund av allvarligt självmordsförsök. En slumpmässigt utvald kontrollgrupp fick genomgå samma utfrågning om bakgrundsfaktorer, barndomsförhållanden, aktuell psykisk sjukdom och cannabisvanor som de med självmordsförsök. Resultaten visade att sambandet mellan cannabismissbruk/-beroende och självmordsförsök till stor del berodde på a. att de som utvecklade missbruk (vilket var tio ggr vanligare i undersökningsgruppen) hade vuxit upp under sociodemografiskt missgynnade förhållanden och hade många barndomsupplevelser som, oberoende av cannabismissbruk, innebär en högre risk för självmordsförsök. b. Cannabismissbrukarna hade en samsjuklighet med flera psykiska störningar och annat missbruk som av egen kraft ger en ökad risk för självmordsbeteenden.

Författarna sammanfattar med slutsatsen att det trots ovanstående är fullt möjligt att det återstår en riskökning direkt kopplad till cannabis missbruket.

Självmord genom hopp från hög höjd

Fugelstad, Gerhardsson, de Verdier och Rajs (1995) har i en opublicerad undersökning av 53 fall av troliga självmord genom hopp från hög höjd funnit att en oproportionerligt stor andel (11 procent) av hoppen inträffade under cannabispåverkan. Man har kunnat räkna fram den förhöjda risken för självmord genom hopp genom att man kände till missbrukarnas andel av den aktuella åldersgruppen (20–34 år). En cannabisrökare löper 18,7 gånger större risk att beröva sig livet genom hopp från hög höjd än icke-rökaren. Det är oklart om detta är egentliga självmord eller om det är en kombination av dödsönskningar och konfusion orsakad av cannabisrökning. Undersökningen får tills vidare ses som en ytterst intressant klinisk observation. Den påbörjade studien kommer att utvidgas."
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[1]

Från Riksförbundet narkotikafritt samhälle menar man på att det är en myt att man inte kan dö av cannabis och framhåller att det förekommer många narkotikarelaterade dödsfall, exempelvis självmord:

Påståendet att ingen dött av cannabis används hela tiden av cannabisvännerna och har blivit till en sanning. I alla fall för somliga.

Resonemanget om det obefintliga sambandet mellan cannabis och döden utgår från heroinet, som alldeles uppenbart dödar en ansenlig del av de som använder drogen. Ofta genom att andningsmuskulaturen slås ut och personen ifråga bokstavligen drunknar på torra land. Nästan lika ofta kommer dock döden genom att ett långvarigt missbruk gjort personen försvagad och att en kombination av flera droger på en gång blir för mycket. All heroindöd handlar inte om överdoser.

Det är i själva verket rätt ovanligt att folk dör på grund av akut förgiftning av droger. Det dör flera tusen personer årligen i Sverige av skador de fått av alkohol. Kombinationen trafik och alkohol är kraftfullt dödlig. Dråp och mord beror ofta på att gärningsmannen varit berusad. Ofta så även offret. Men ytterst få dör av akut alkoholförgiftning. Ingen dör av nikotinförgiftning men likafullt går ungefär en rökare i timmen en förtida död till mötes i vårt land.

Det är inte helt enkelt att slå fast vad en narkotikarelaterad död är för någonting. Olika länder har olika definitioner och olika system för att samla in informationen och därför är jämförelser mellan länder ytterligt svåra. Den i Sverige som troligen vet

mest om detta är forskaren Anna Fugelstad vid Karolinska Institutet. I en rapport i år till Folkhälsoinstitutet redovisar hon utvecklingen i Sverige från 1997 fram till 2010.

Vid rättsmedicinska undersökningar av dödsfall tittar man bland annat på förekomst av narkotika i blodet. Det är mycket vanligt att man hittar flera illegala droger liksom alkohol och läkemedel. Man gör en bedömning vilken drog som haft dominerade betydelse för dödsfallet. Heroin ligger här högst vilket inte förvånar någon. Siffran pendlar runt 150 dödsfall om året. Amfetamin har ökat under senare år och ligger nu på drygt 100 dödsfall. Dödsfallen kopplade till metadon och THC (cannabis) har legat nära varandra under hela perioden utom just mot slutet när metadon stuckit iväg uppåt och landat på knappt 100 medan THC ligger runt 65.

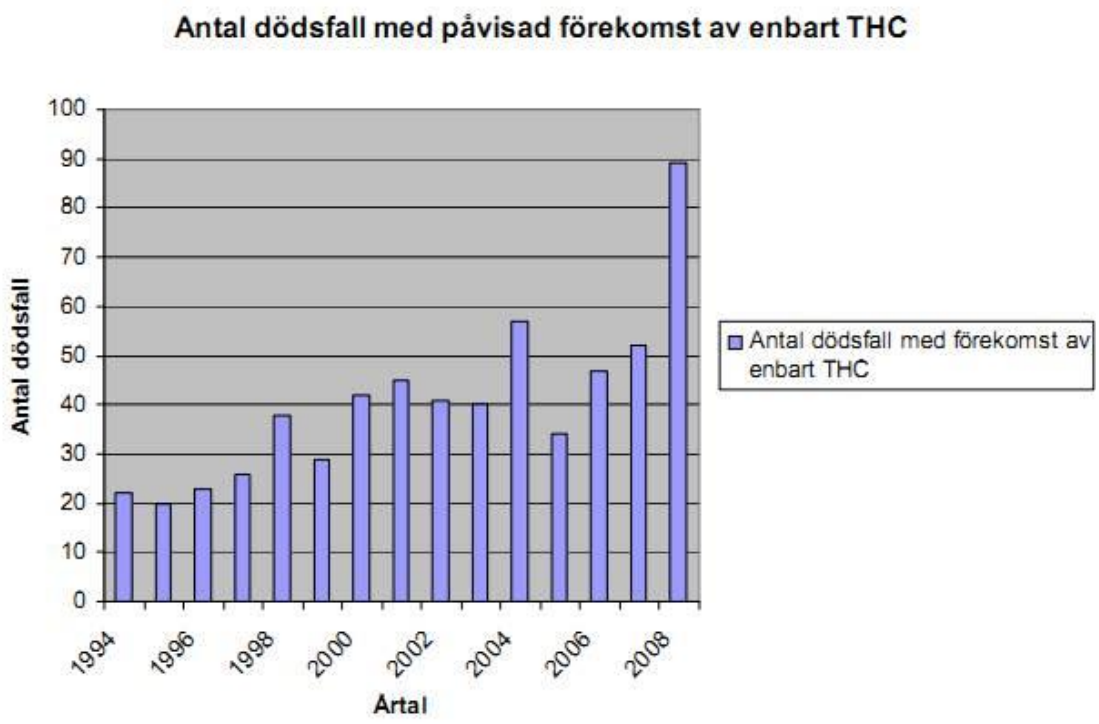
När ett dödsfall undersöks rättsmedicinskt kan det bero på många olika saker; bilolyckor, drunkningar, mord, självmord osv. Mellan 1997 och 2010 har man hittat narkotika i kroppen på 14,2 procent av de som mördats, på 7,3 procent av de som dött i bilolyckor och 3,2 procent av de som begått självmord. I slutet av 90-talet dog ca 300 personer en narkotikarelaterad död. Idag dör drygt 400.

Jag var nyligen på en begravning där en 18-årig flicka blev jordfäst. Hon skulle i höst ha börjat tredje året i gymnasiet. Hon ägnade stor del av sin fritid åt friidrott och var mycket lovande inom ett par grenar. Det verkar som om hon i somras blivit introducerad till cannabis av kompisar. En kväll i juli tappar hon helt greppet om verkligheten i samband med att hon rökt på. Med stor svårighet tar hon sig hem till sin pappa och uppträder där mycket förvirrat. Situationen är kaotisk och allt talar för att flickan drabbats av en psykos. Plötsligt och utan förvarning reser hon sig upp ur soffan, går snabbt fram till balkongdörren, öppnar den, går ut på balkongen och svingar sig över räcket och faller. Fem våningar ner. Hon är död när ambulansen kommer.
— Per Johansson, generalsekreterare för RNS 2011-09-02[2]

Per Johansson försöker påvisa att personer visst dör av cannabis, inte genom överdoser utan genom psykiska problem som leder till självmord eller olyckor. Och där har han naturligtvis rätt, sådana fall existerar till viss del. Men det intressanta är hur man i propagandan framställer den här gruppen med dödsfall. Det är oftast en nybörjare som råka illa ut, för att ytterligare poängtera att det inte är hardcore-pundarna som är de enda som blir galna och kastar sig ut från balkongerna, eller som i en annan populär propagandaberättelse ställer sig framför ett tåg för man tror att man är stålmannen och kan stoppa det. Man överdramatiserar den hallucinogena verkan till att få befolkningen att tro att drogen tar över och styr personen till att begå självmord och att detta är vanligt förekommande. I själva definitionen så kan man givetvis skylla på cannabis som en utlösande faktor, men det kan samtidigt vara en del i längre kedja. Om en tjej gör slut med sin kille och killen blir deprimerad, röker på och bestämmer sig för att hoppa från en bro. Är den utlösande faktorn fortfarande cannabis? Kan det bli så att man pekar på kärlek som en utlösande faktor och varnar för dess bieffekter i skolorna? Knappast troligt när den rådande synen är att cannabis är den demoniska drogen som gör alla galna.

Cannabisrelaterade dödsfall

Folkhälsoinstitutet går igenom statistiken från Socialstyrelsens narkotikaindex[3] och kan visa följande diagram över dödsfall där man endast konstaterat THC i blodet hos den avlidna och inga andra illegala droger:



Man har även följande kommentarer om THC-dödsfallen:

> Figuren visar det årliga antalet dödsfall där man funnit THC (aktiv beståndsdel i cannabis) men inga andra illegala droger. Liksom för amfetamin har antalet dödsfall med förekomst av THC varierat mellan åren och en tredubbling kan noteras mellan tidsseriens första respektive sista år. Sambandet mellan förekomsten av THC och dödsfallet är dock mycket mer osäkert än för framförallt heroin men även amfetamin.
>
> ...
>
> Cannabis saknar känd akut toxisk effekt. Dess påverkan sker i stället framför allt på olika psykiska funktioner och cannabisanvändning kan medföra psykoser, förvirringstillstånd och förändrad varseblivning. Dessa tillstånd kan i sin tur leda till impulsiva självmord, mord samt trafikolyckor. Många dödsfall i gruppen är sannolikt även relaterade till alkohol.
> **— FHI: Dödsfall med förekomst av droger baserade på rättsmedicinska data**[3]

FHI har även skrivit mer om ämnet i en rapport från 2010:

> En av de första åtgärderna när Stockholmsregistret skapades var därför att dela in dödsfallen i olika droggrupper. Det kan verka vara en rätt självklar åtgärd men riktigt så enkelt var det inte. När det gällde droger som injiceras dvs. heroin och amfetamin var det inga problem. De hade funnits med i tidigare register. Däremot uppstod en diskussion om cannabis skulle ingå i registret då den varken injicerades eller var känd som någon farlig drog.
>
> Från rättsmedicinskt håll argumenterades att ”småpojkar som rökte hasch” knappast hörde hemma i ett register över narkotikarelaterade dödsfall. Eftersom cannabis är en illegal drog så togs dessa dödsfall slutligen med men för säkerhets skull räknades enbart de dödsfall där det inte fanns någon annan illegal drog utan enbart tetrahydrocannabinol, THC, som är den verksamma beståndsdelen i cannabis, som cannabisrelaterade.
>
> När så dödsorsakerna i de olika droggrupperna så småningom ställdes samman visade sig att just cannabisdödsfallen hade en mycket avvikande profil jämfört med andra illegala droger och med övriga rättsmedicinskt undersökta dödsfall. Det som

stack ut mest var en serie mycket våldsamma och impulsiva självmord där unga personer, ofta i anhörigas närvaro, tog livet av sig genom att hoppa från hög höjd.

Dödsfallen väckte stort intresse då det var en av de första gångerna denna typ av dödsfall kunnat beskrivas i ett mer vetenskaplig sammanhang. Dock har kopplingen mellan cannabis och våld varit känd sedan lång tid tillbaka. En viktig orsak till att det saknades vetenskaplig dokumentation om sambandet mellan cannabis och våldsam död är att många länder med ett utbrett missbruk av cannabis inte undersöker denna typ av dödsfall rättsmedicinskt eller screenar dödsfallen för THC. I Finland däremot, där man i princip undersöker alla våldsamma dödsfall rättsmedicinskt, är detta samband väl känt om än ej vetenskapligt dokumenterat.

...

Cannabisrelaterade dödsfall

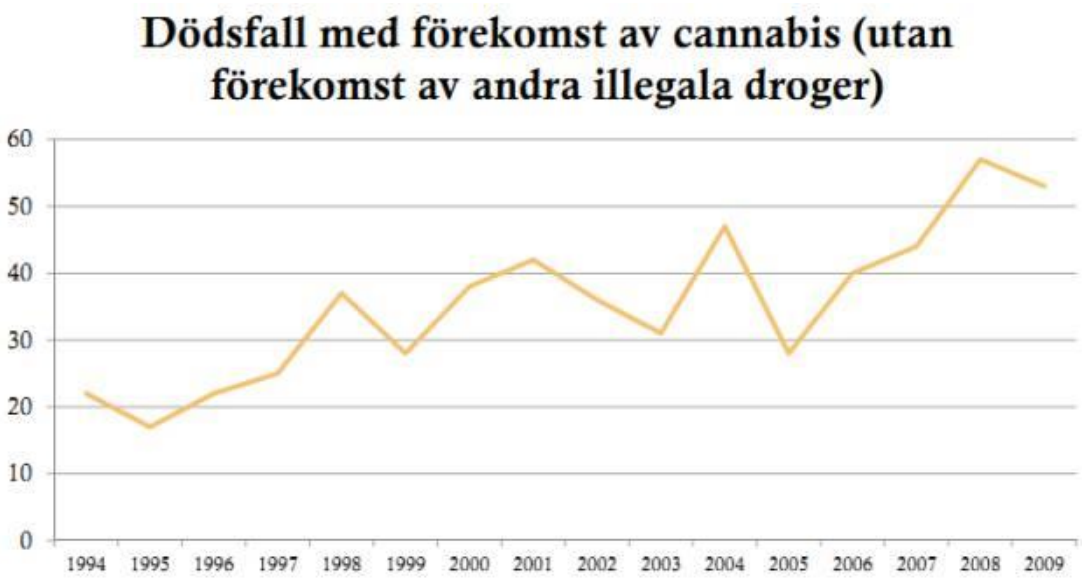
Första gången uppgifter om cannabisrelaterade dödsfall presenterades i ett internationellt sammanhang ansågs det närmast vara en provokation och den stackars föreläsaren blev ordentligt utskälld inför alla konferensdeltagarna (Melbourne 1992) Idag är ämnet inte lika infekterat och det börjar komma uppgifter om cannabisrelaterade dödsfall främst i samband med trafikolyckor under påverkan samt olika typer av psykoser.

Cannabis är inte särskilt giftigt. Enligt Darkes sammanställning finns troligen långtidseffekter på hjärta och kärl som liknar amfetaminets och cannabis kan ge upphov till lungcancer på samma sätt som tobak. Ett problem är att det i stort saknas långtidsuppföljningar av tunga cannabismissbrukare.

Cannabis skadeverkningar gäller framförallt psykiska funktioner. Flera studier har visat att cannabis kan ge upphov till en rad olika psykiska sjukdomstillstånd, främst olika former av psykoser. Jan Ramström har för FHI skrivit om cannabis skadeverkningar och har gått igen alla vetenskapliga rapporter tom 2008. Mycket talar för att cannabis kan ge upphov till, respektive tidigarelägga och förvärra schizofreni. Många av de våldsamma dödsfall i relation till cannabis som fanns i Stockholmsregistret var troligen cannabisutlösta psykoser. Att hopp från höjd var en dominerande suicidmetod kan bero på att det handlar om mycket impulsiva självmord utan tid för förberedelser eller planläggning.

Många av de cannabisrelaterade dödsfall där också alkohol förekom kan ha varit mer relaterade till alkoholen. Det som var lite speciellt med gruppen var att medelåldern var den lägsta av alla droggrupper och att nästan alla dödsfall rörde män.
— FHI: Akuta narkotikadödsfall 2010[4]

Man har även med diagramet över dödsfall, som saknar peaken i slutet som visades i förra diagramet:



Man tillägger att:

> Även cannabisdödsfallen har ökat över tid. Det kan ha på flera orsaker. En av dessa är troligen att antalet personer som röker cannabis har ökat. Den skarpa ökning som skett sedan 2007 beror däremot på rättskemiska avdelningens i Linköping utökade narkotikacreening som särskilt verkar ha påverkat de cannabisrelaterade dödsfallen.
> **— FHI: Akuta narkotikadödsfall 2010**[4]

Hur många fall av dessa THC-relaterade dödsfall som innefattar galna psykosutlösta självmord/olyckor är naturligtvis svårt att veta, men man kan konstatera att bedömningen av vad som är en cannabisrelaterad dödsorsak i många fall beror på något helt annat än drogens effekt. De som dött i trafikolyckor behöver exempelvis nödvändigtvis inte ha varit "vållande" och förmodligen räknas även singelolyckor in som kan varit väjningar för älgar etc. Att personer som blir mördade har cannabis i kroppen har ett samband med att kriminella (som löper högst risk att bli mördade) använder mer droger än normalbefolkningen. Man kan även i viss grad beskylla förbudet för detta, hade inte handeln med cannabis varit förbjuden hade många inte hamnat i situationerna som leder till mord. En annan nackdel med statistiken är att man inte ens se om dödsfallet skett under påverkan eftersom man mäter metaboliterna av THC som har mycket lång halveringstid i kroppen efter att ruseffekten avtagit. Och slutligen så missar man att skador från alkoholmissbruk kan ha orskat en del av dödsfallen då man enbart letar efter illegala droger.

Den kristna organisationen Brobryggarna skriver många missvisande saker om cannabis. Drogen benämns exempelvis som ett gift. När man går in på dödsfall så nämns att cannabisrökare ibland dör av alkoholförgiftning... Ett övertydligt exempel på att cannabisrelaterade dödsfall är ett omfattande begrepp. Cannabisen gjorde så att han inte kräktes upp den dödliga dosen alkohol han druckit, naturligtvis är det då cannabis fel att han avlider!?

> Anna Fugelstad och Jovan Rajs vid rättsmedicinska avdelningen i Stockholm har gjort en studie angående plötslig död.
>
> De har arbetat med att bygga upp ett register över narkotikadödsfall i Stockholmsområdet. De fann då flera fall med cannabis, men ingen annan narkotika, i kroppsvätskorna.
>
> I vissa fall fanns kombination med alkohol och/eller tabletter. Dödsorsakerna för cannabisrökarna var oväntat våldsamma! 10 av 24 fall hade begått självmord. (Av 53

undersökta självmord genom hopp från hög höjd var hela 11 procent cannabispåverkade. Det innebär att en cannabisrökare löper 19 gånger större risk att beröva sig livet genom att hoppa från hög höjd än en icke rökare.)

Endast en av de 24 hade dött en "naturlig död" i skrumplever i samband med långvarigt alkoholmissbruk.

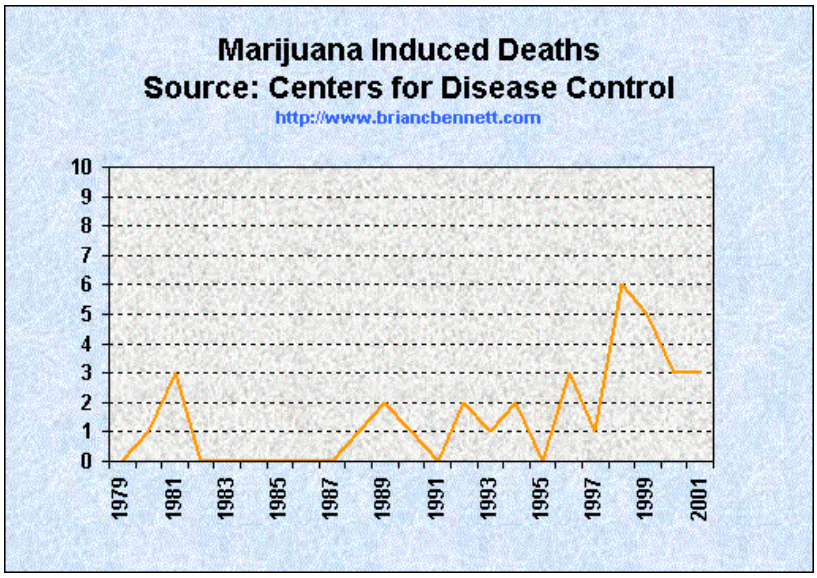
Förutom självmorden och den enstaka skrumplevern dog cannabisrökarna genom trafikolyckor, alkoholförgiftningar eller mord.

När det gäller alkoholförgiftningar kan det vara värt att påpeka att cannabis hämmar magens kräkningsreflexer. Därigenom ökar risken att kroppen behåller farliga mängder alkohol.

I Sverige har långvarigt cannabismissbruk varit en faktor när det gäller flera uppseendeväckande självmordsfall och mordfall som varit uppmärksammade för sin grymhet.

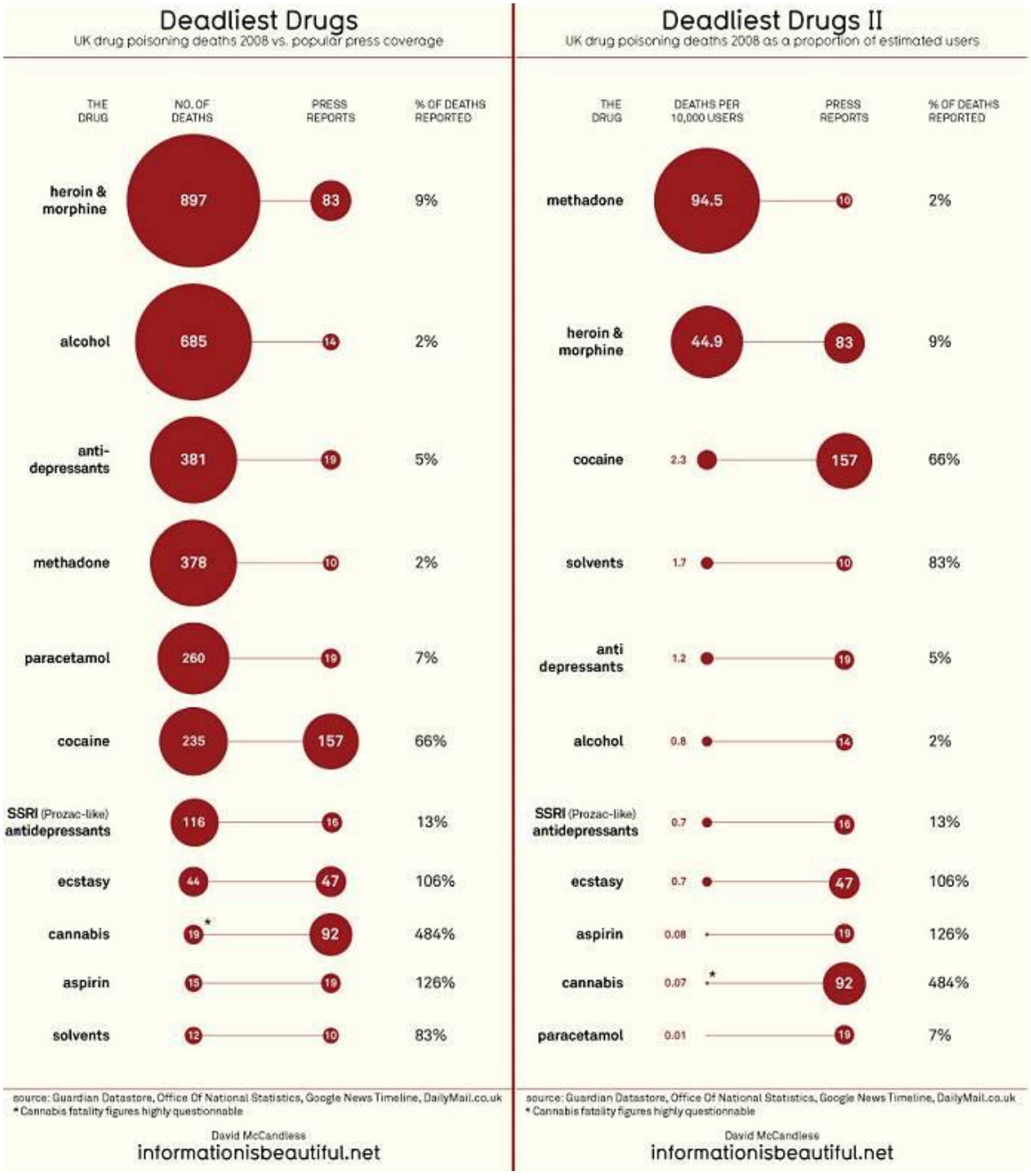
Även i jämförelse med dödsfall med andra preparat visade det sig att cannabisdödsfallen kännetecknades av impulsiva våldshandlingar.
— Brobyggarna[5]

När det gäller den amerikanska tolkningen av dödsfallen så verkar den vara lite striktare. Under 2001 så dog 2,4 miljoner människor i USA. Antalet cannabisrelaterade dödsfall var 138. Brian Bennet har undersökt officiell data i Amerikanska dödsorsaksregistret och visar bl.a vad som är den primära dödsorsaken i dessa cannabisrelaterade dödsfall[6]. När det gäller cannabis som primär dödsorsak så kunde 3 stycken av dessa 2,4 miljoner dödsfall anses vara från cannabis[7]. Det innebär att 0.0000143% av cannabisanvändarna i USA det året dog av cannabis. Bennet har även några intressanta noteringar kring hur statistiken förs och pekar på att inmatningsfel kan ligga bakom flera av de få fall som existerar[8].



Till sist ska vi titta på hur media rapporterar om dödsfall från olika droger. En medarbetare vid den Engelska tidningen The Guardian visar hur antalet döda av olika droger ger olika grad av uppmärksamhet i media [9]. Detta visar varför folk kan ha uppfattningen att cannabis dödar:

Till höger har man sorterat efter totala antalet dödsfall. Till vänster efter antalet dödsfall per 10000 användare. Man kan notera att 19 dödsfall, som måste anses vara cannabisrelaterade resulterade i 92 artiklar vilket är 484% täckning av varje dödsfall, nästan 5 artiklar per dödsfall. Alkohol däremot, med sina 685 dödsfall (vilket man kan tycka är lågt med tanke på hur det sups i England, och i Europa beräknas 10% av alla dödsfall vara orsakade av alkohol[10], men låt oss gå efter den låga siffran ändå) uppmärksammades med en artikel i endast 2% av fallen.



Kan överdosering leda till döden?

En överdos kan döda, men det går inte att få i sig den dos som behövs för att överdosera och därmed dö av "cannabisförgiftning". Att cannabis inte kunde orsaka döden genom överdos var känt redan på 1970-talet:

In summary, enormous doses of Delta-9-THC, All THC and concentrated marihuana extract ingested by mouth were unable to produce death or organ pathology in large mammals but did produce fatalities in smaller rodents due to profound central nervous system depression.

“ The non-fatal consumption of 3000 mg/kg A THC by the dog and monkey would be comparable to a 154-pound human eating approximately 46 pounds (21 kilograms) of 1%-marihuana or 10 pounds of 5% hashish at one time. In addition, 92 mg/kg THC intravenously produced no fatalities in monkeys. These doses would be comparable to a 154-pound human smoking at one time almost three pounds (1.28 kg) of 1%-marihuana or 250,000 times the usual smoked dose and over a million times the minimal effective dose assuming 50% destruction of the THC by smoking. ”

Thus, evidence from animal studies and human case reports appears to indicate that the ratio of lethal dose to effective dose is quite large. This ratio is much more favorable than that of many other common psychoactive agents including alcohol and barbiturates (Phillips et al. 1971, Brill et al. 1970).
— The Report of the National Commission on Marihuana and Drug Abuse, 1972[11]

1988 så gjorde man inom DEA en undersökning om cannabis kunde omklassificeras från klass 1 till 2 för att den då skulle anses ha medicinska egenskaper och skulle kunna förskrivas av läkare. Man gick igenom flera områden gällande medicinska egenskaper och dylikt. Domaren som insamlade fakta skriver bland annat följande om risken för dödsfall till följd av överdosering:

"3. The most obvious concern when dealing with drug safety is the possibility of lethal effects. Can the drug cause death?

4. Nearly all medicines have toxic, potentially lethal effects. But marijuana is not such a substance. There is no record in the extensive medical literature describing a proven, documented cannabis-induced fatality.

5. This is a remarkable statement. First, the record on marijuana encompasses 5,000 years of human experience. Second, marijuana is now used daily by enormous numbers of people throughout the world. Estimates suggest that from twenty million to fifty million Americans routinely, albeit illegally, smoke marijuana without the benefit of direct medical supervision. Yet, despite this long history of use and the extraordinarily high numbers of social smokers, there are simply no credible medical reports to suggest that consuming marijuana has caused a single death.

“ 6. By contrast aspirin, a commonly used, over-the-counter medicine, causes hundreds of deaths each year. ”

7. Drugs used in medicine are routinely given what is called an LD-50. The LD-50 rating indicates at what dosage fifty percent of test animals receiving a drug will die as a result of drug induced toxicity. A number of researchers have attempted to determine marijuana's LD-50 rating in test animals without success. Simply stated, researchers have been unable to give animals enough marijuana to induce death.

8. At present it is estimated that marijuana's LD-50 is around" 1:20,000 or 1:40,000. In layman terms this means that in order to induce death a marijuana smoker would have to consume 20,000 to 40,000 times as much marijuana as is contained in one marijuana cigarette. NIDA-supplied marijuana cigarettes weigh approximately .9 grams. A smoker would theoretically have to consume nearly l,500 pounds of marijuana within about fifteen minutes to induce a lethal response.

9. In practical terms, marijuana cannot induce a lethal response as a result of drug-related toxicity.

10. Another common medical way to determine drug safety is called the therapeuic

ratio. This ratio defines the difference between a therapeutically effective dose and a dose which is capable of inducing adverse effects.

11. A commonly used over-the-counter product like aspirin has a therapeutic ratio of around l:20. Two aspirins are the recommended dose for adult patients. Twenty times this dose, forty aspirins, may cause a lethal reaction in some patients, and will almost certainly cause gross injury to the digestive system, including extensive internal bleeding.

12. The therapeutic ratio for prescribed drugs is commonly around 1:10 or lower. Valium, a commonly used prescriptive drug, may cause very serious biological damage if patients use ten times the recommended (therapeutic) dose.

13. There are, of course, prescriptive drugs which have much lower therapeutic ratios. Many of the drugs used to treat patients with cancer, glaucoma and multiple sclerosis are highly toxic. The therapeutic ratio of some of the drugs used in antineoplastic therapies, for example, are regarded as extremely toxic poisons with therapeutic ratios that may fall below 1:1.5. These drugs also have very low LD-50 ratios and can result in toxic, even lethal reactions, while being properly employed.

14. By contrast, marijuana's therapeutic ratio, like its LD-50, is impossible to quantify because it is so high.

15. In strict medical terms marijuana is far safer than many foods we commonly consume. For example, eating ten raw potatoes can result in a toxic response. By comparison, it is physically impossible to eat enough marijuana to induce death.

16. Marijuana, in its natural form, is one of the safest therapeutically active substances known to man. By any measure of rational analysis marijuana can be safely used within a supervised routine of medical care."
— DEA-domaren Francis L. Young, 1988[12]

Följande kan man läsa i Brittiska House of Lords rapport från 1998:

> The acute toxicity of cannabis and the cannabinoids is very low; no-one has ever died as a direct and immediate consequence of recreational or medical use (DH QQ 219-223). Official statistics record two deaths involving cannabis (and no other drug) in 1993, two in 1994 and one in 1995 (HC WA 533, 21 January 1998); but these were due to inhalation of vomit. Animal studies have shown a very large separation (by a factor of more than 10,000) between pharmacologically effective and lethal doses.
> **— House of Lords (1998)**[13]

Författaren Johan Anderberg gör några liknelser mellan alkohol och cannabis förmåga att döda:

> Inom toxikologin finns ett mått som kallas »LD50« och betecknar den dos av ett visst ämne som krävs för att döda halva testpopulationen. Så om man stänger in tio personer i ett rum, hur mycket marijuana behöver de röka, eller hur mycket alkohol måste de dricka, för att fem personer ska dö? För alkohol ligger den dödliga dosen på en blodkoncentration mellan 0,4 och 0,5 procent. Det krävs en hel del drickande för att komma upp i den nivån, men det är i alla fall inte fysiskt omöjligt. Om en man som väger nittio kilo dricker mellan fem och sex normalstarka drinkar i timmen i fyra timmar är han i närheten av den farliga gränsen. Studierna för andra droger skiljer sig åt en hel del, men ett mer intressant mått kan vara hur stor skillnaden är mellan den dos som är "effektiv" och den som är dödlig. Med andra ord: hur bred är marginalen mellan rus och död? För heroin är denna "säkerhetsfaktor" cirka 6 och för alkohol cirka 10. Kokain ligger på 15 och LSD på 100. För marijuana är det lite svårare att avgöra. En artikel från 2004 i tidskriften Addiction sätter den på över 1 000, medan en äldre studie i New Physician sätter den så högt som 40 000. Enligt en beräkning som refereras i New England Journal of Medicine skulle en människa

> behöva röka nästan sjuhundra kilo på femton minuter för att komma upp i en dödlig dos.
>
> Det går helt enkelt inte att överdosera cannabis. Den låga toxiciteten kan förklaras av de små cannabinoidreceptorerna som Allyn Howlett upptäckte 1988. Receptorerna finns nästan överallt, de är särskilt koncentrerade till de delar av hjärnan som påverkar rörelseförmåga, minne och känslor, men på ett ställe i hjärnan finns det inga cannabinoidreceptorer. Området kallas hjärnstammen och det är just den del av hjärnan som reglerar de funktioner vi inte styr med viljan, som andning, blodtryck och hjärtrytm. Så medan THC:et rör om i hippocampus och de basala ganglierna (de områden som styr minne och rörelse) och skapar cannabisruset, fungerar hjärtat och andningen som de ska. Det skiljer sig starkt från alkoholruset, vars dödliga effekt ofta beror på att andningen slutat fungera.
>
> I både seriös och mindre seriös litteratur hävdas det ibland att ingen någonsin dött av marijuana. Det beror givetvis på hur långt tillbaka man är villig att följa en orsakskedja, men EU:s övervakningsorgan i narkotikafrågor hävdar att "det inte finns något bevis för att cannabisanvändande i sig självt ökar risken för att dö, även om sambandet med trafikolyckor är oklart". En stor undersökning som presenterades 1997 i American Journal of Public Health kom fram till samma slutsats. Forskarna följde 65 171 vuxna män och kvinnor under 1970-och 1980-talen men fann inget signifikant samband mellan cannabiskonsumtion och dödsfall.
> **— Från boken Cannabusiness : om konsten att legalisera en drog av Johan Anderberg**[14]

Anderbergs jämförelse med andra droger grundar sig i en metastudie från 2004[15] som gör en intressant uppställning av ration mellan aktiv och dödlig dos. Om doserna ligger nära varandra ger det en ökad risk att ovana, ovetande eller oansvariga får i sig en dödlig dos. Samtidigt är det intressant att se kopplingen till den legala statusen. Några läkemedel är tillagda utöver de som ingår i Gables artikel (se separata referenser).

Exempel: Om en aktiv dos alkohol är 2 shotar sprit så är 20 shotar en dödlig dos:

Förklaring av klassningarna[16]**:**

- Narkotika klass 1 omfattar ämnen, växtmaterial och svampar som normalt inte har medicinsk användning.
- Narkotika klass 2 – 4 omfattar ämnen, växtmaterial och svampar med medcinsk användning.
- Narkotika klass 5 omfattar vissa nationellt narkotikaförklarade ämnen där det inte behövs tillstånd vid varje enskilt införsel- respektive utförseltillfälle.

Drog/Läkemedel	Dos/överdos	Klassning
Cannabis	1/>1000	Narkotika klass 1
Psilocybin	1/1000	Narkotika klass 1
LSD	1/1000	Narkotika klass 1
Lustgas	1/150	Laglig drog
Koffein	1/144 [17]	Laglig drog
Fluoxetin (Fontex, Prozac, Fluctin m.m.)	1/100	Receptbelagt läkemedel
DMT	1/50	Narkotika klass 1
Phenobarbital (Fenemal)	1/50	Receptbelagt läkemedel

Ketamin	1/38	Narkotika klass 4 (Receptbelagt läkemedel)
Tobak (Nikotin)	1/37 - 1/75 [18]	Laglig drog
Rohypnol (Flunitrazepam)	1/30	Narkotika klass 2 (Receptbelagt läkemedel)
Meskalin	1/24	Narkotika klass 1
Metadon	1/20	Narkotika klass 2 (Receptbelagt läkemedel)
Kodein	1/20	Narkotika klass 2 (Receptbelagt läkemedel)
MDMA	1/16	Narkotika klass 1
Paracetamol (Alvedon, Panodil, m.fl)	1/15 - 1/30[19]	Receptfritt läkemedel
Kokain	1/15	Narkoika klass 2 (Receptbelagt läkemedel)
Acetylsalicylsyra (Magnecyl, Treo m.fl)	1/11 - 1/22[20]	Receptfritt läkemedel
Metamfetamin	1/10	Narkotika klass 2 (Receptbelagt läkemedel)
DXM	1/10	Narkotika klass 5 (Receptbelagt läkemedel)
Alkohol	1/10	Laglig drog
Isobutylnitrit (poppers)	1/8	Laglig drog
GHB	1/8	Narkotika klass 2 (Receptbelagt läkemedel)
Heroin	1/6	Narkotika klass 1

En artikel från 2004 redovisar dock en risk som inte nämns så ofta:

> The median lethal dose (LD50) of oral THC in rats was 800-1900 mg/kg depending on sex and strain (Thompson et al. 1973). There were no cases of death due to toxicity following the maximum oral THC dose in dogs (up to 3000 mg/kg THC) and monkeys (up to 9000 mg/kg THC) (Thompson et al. 1973). Acute fatal cases in humans have not been substantiated. However, myocardial infarction may be triggered by THC due to effects on circulation (Bachs and Morland 2001, Mittleman et al. 2001). However, this is unlikely to occur in healthy subjects, but possibly in persons with coronary heart disease for whom orthostatic hypotension or a moderately increased heart rate may pose a risk.
> **— Dr. Franjo Grotenhermen, Clinical Pharmacodynamics of Cannabinoids, 2004**[21]

Som citat ovan anger så finns det ändå en nämnbar risk för hjärtsjuka att använda cannabis eftersom cannabis påverkar puls och blodtryck. När man söker i den medicinska litteraturen så finns det även några rapporter om arytmi och hjärtattacker hos ibland helt friska människor[22][23][24][25]. Orsaken är inte utredd, ibland kan den även vara inducerad av cannabis på så sätt att medfödda hjärtfel utlöser symptom för första gången[26][27]. När forskare 2001 intervjuade 3882 personer som fått hjärtattack så svarade 9 att de hade rökt cannabis inom en timma innan symptomen utbröt. Man räknade ut att risken var 4.8ggr högre än för icke-rökaren upp till 60 minuter efter man rökt cannabis, därefter avtog

den snabbt. Man kunde även se att de som drabbades också till högre grad var cigarettrökare och/eller överviktiga. Men av de 9 så hade 3 stycken samtidigt ägnat sig åt andra saker som kan trigga hjärtattacker, nämligen kokain (24ggr riskökning) eller sexuella aktiviteter. När forskarna exkluderade dessa personer och tittade på risken för cannabis ensamt så hade risken för hjärtattack minskat till 3.2ggr normalpersonens[28].

Självmordsrisken

Det hänvisas ibland till en högre mortalitet (dödlighet) bland cannabisanvändare än övriga befolkningen. Andréasson och Allebeck gjorde en stor studie med data från svenska värnpliktiga och skriver i abstraktet till sin studie från 1990[29] att den relativa risken att dö (som var 2.8ggr högre för sällan-användare och 4.6ggr högre för mer erfarna rökare än för icke-användare) försvann när de justerade för social bakgrund i beräkningen. Det bekräftas även andra som beskriver rapporten[30] och bekräftas även i en senare studie av samma rådata, förmodligen den största som gjorts i världen:

> The relationship between cannabis use and suicide was eliminated after controlling for social and personal factors. Results were similar whether we examined only definite suicides or also included undetermined deaths as our outcome. There was some evidence that use of drugs other than cannabis was associated with an increased risk of suicide and undetermined death.
> ...
>
> “As far as we are aware this is the largest study to date that has examined the relationship between cannabis and suicide. One of the strengths of our study is that we have been able to control for numerous psychosocial and individual factors, which is rare in a cohort of this size. Furthermore, the sample is representative of the Swedish young male population of that time.”
> ...
>
> There exists little epidemiological research regarding the health effects of long-term cannabis use. In this cohort there was no evidence of association between cannabis use and risk of suicide after controlling for confounding social and personal factors, indicating that cannabis use is unlikely to be an important risk factor for suicide, either directly or as a consequence of mental health problems secondary to its use.
> **— Cannabis and suicide: longitudinal study, 2009**[31]

Sedan har vi studien som Anderberg nämner från 1997 av Stephen Sidney där man kontrollerade data från 65171 personer. Den kommer fram till att den ökade dödligheten för cannabisanvändare kontra övriga befolkningen enbart består av AIDS-fall. Man har några olika förklaringar, bl.a att cannabis lindrar symptomen från AIDS och bromsmedicinerna, samt att att homo/bisexuella som löper högre risk att smittas av HIV än heterosexuella även i högre grad använder cannabis:

> The main overall findings were an increased risk of total mortality associated with marijuana use in men but not in women. The increased risk of total mortality in men was explained by the strong relationship between marijuana use and AIDS mortality. Marijuana use was unassociated with non-AIDS mortality in men.
>
> “The question of the effect of marijuana use on AIDS mortality is an important one. Marijuana use has been advocated as a therapeutic adjunct to ameliorate the nausea and loss of appetite commonly associated with the wasting syndrome in AIDS. We have provided substantial evidence that the increased risk of AIDS mortality in the total study cohort probably resulted from uncontrolled confounding by homosexual behavior.trolled confounding by homosexual behavior. Other studies have reported a substantially higher prevalence of marijuana use in homosexual and bisexual men, supporting the hypothesis that marijuana use is a marker for homosexuality or bisexuality.”
> **— Marijuana Use and Mortality, 1997**[32]

Slutsatsen i båda dessa stora studier är att ökningen av dödsfall är ytterst marginell när man justerar för faktorer som inte har med drogens skadeverkning att göra.

Det finns även en Dansk studie från 2011[33] där 20000 personer som sökt hjälp inom psykiatrin mellan 1996 och 2006 användes som rådata. Riskökningen för cannabis var 4.9ggr, men abstraktet nämner inte om eller vilka andra faktorer som man justerat mot.

En Amerikansk studie från 2012[34][35] med patienter som hade schizofreni och relaterade diagnoser visade att det var vanligt med dödsfall där cannabis och alkohol båda användes, men när man tittade på enbart cannabis var risken att dö lägre än för ickebrukare.

En Australisk studie från 2012[36] där man undersökte självmordsförsök bland schizofrenipatienter och kopplingen till droger visade en riskökning för alkohol men inte för cannabis.

Om självmordens orsaker

De största riskfaktorerna när man studerar självmord bland ungdomar är stressfulla liv med kärleksbekymmer, dödsfall inom familjen eller bland vänner, bråk med föräldrarna, finansiella problem, arbetslöshet, förödmjukelse (förlust, hot). Andra riskfaktorer är psykiska sjukdomar, humörsvängningar såsom ångest, depressioner, aggression, hopplöshet, missbruk av droger, dåligt uppförande, impulsivitet. Bland sociala förhållanden kan nämnas självmord inom familjen, föräldrar med psykisk sjukdom, kriminella eller missbrukande föräldrar.

Man kan i flera studier se att när det gäller cannabis och självmordstankar så är bruk i ung ålder och högfrekvent bruk faktorerna som innebär högst risk [37].

Statistik och studier visar ganska entydigt att det finns ett samband mellan cannabis och depressioner. Det finns dock inget tydligt bevisat kausalt samband, där man kan säga att röker person X cannabis så blir han/hon deprimerad. Tidig forskning tog sällan hänsyn till andra bakomliggande faktorer, såsom exempelvis anledningen till att personen började röka cannabis. Självmedicinering där en person som är deprimerad använder olika droger för flykt eller bedövning är ibland en del av förklaringen till det statistiska sambandet. Självmedicinering med droger är sällan är en långsiktigt effektiv metod för att hantera psykiska problem. Det kan istället förvärra depressionen och leda till att personen ser döden som den enda utvägen.

Är ett förbud ett effektivt sätt att minska antalet självmord? Utan drogen så kanske ingen i riskgruppen tar livet av sig? Nej, knappast. Möjligen slipper man ett och annat självmord där drogen utlöst depressionen, men samtidigt kan det skapa självmord. En dimension av självmedicineringen handlar om att lindra fysisk smärta eller symptom från vissa sjukdomar som cannabis lindrar (se Medicinska användningsområden för Cannabis). Den illegala statusen gör att tillgången på cannabis kan tryta, vilket kan leda till att symptomen från sjukdomen ger depressioner och driver den drabbade till självmord[38]. Med en tillåtande lagstiftningen skulle personerna kunna fortsätta få sin medicin och behöver inte ta livet av sig för att bli av med smärtor/andra symptom.

I en rapport som publicerades 2012 så har forskare i USA tagit fram statistik mellan 1990 och 2007 över självmordsprevalensen i delstater som har genomfört lagändringar som tillåter medicinsk marijuana. Man jämförde siffrorna före och efter lagändringen med delstater som inte genomfört samma lägändringar, där marijuana är olagligt för alla. Resultatet visar en tydlig (5%) minskning av självmorden i delstaterna där marijuana blivit lagligt för medicinskt bruk. Man kunde se minskningen i alla åldersgrupper och kön.

> “Numerous epidemiological studies have found a positive association between marijuana and suicide-related outcomes such as depression and suicidal ideation. However, this association could be driven by difficult-to-observe factors or simply reflect self-medication. In fact, a recent review of the epidemiological literature concluded that most studies had not adequately addressed the problem of reverse causation (Moore et al. 2007).
>
> The current study avoids the problems of reverse causality and unobserved heterogeneity at the individual level by examining the relationship between the”

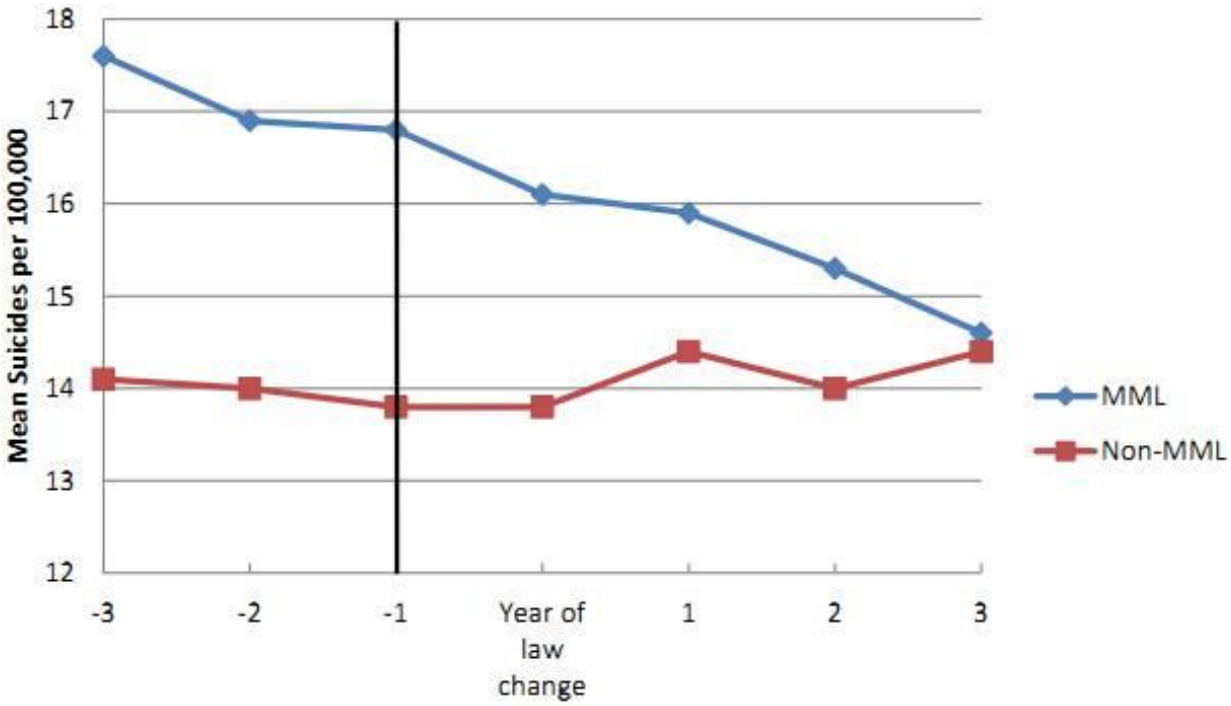
legalization of medical marijuana and completed suicides. Specifically, we use a difference-in-differences empirical strategy to estimate the impact of MMLs on state-level suicide rates. Our results suggest that the legalization of medical marijuana is associated with a 5 percent decrease in the total suicide rate, an 11 percent decrease in the suicide rate of 20- through 29-year-old males, and a 9 percent decrease in the suicide rate of 30- through 39 year-old-males. Estimates for female suicide rates are generally measured with less precision and are sensitive to functional form.

In an often-cited article, Hamermesh and Soss (1974) argued that negative shocks to happiness may reduce expected lifetime utility to the point where an individual will decide to take his or her own life. The negative relationship between legalization and suicides among young adult males is consistent with the argument that marijuana can be used to cope with such shocks. However, estimates provided by Anderson et al. (2011) provide an alternative explanation. These authors found that the passage of MMLs led to sharp decreases in alcohol-related traffic fatalities, self-reported alcohol use, and per capita beer sales. The strong association between alcohol consumption and suicide-related outcomes found by previous researchers (Markowitz et al. 2003; Carpenter 2004; Sullivan et al. 2004; Rodriguez Andres 2005; Carpenter and Dobkin 2009) raises the possibility that medical marijuana laws reduce the risk of suicide by decreasing alcohol consumption.

Although 16 states have passed medical marijuana laws, and others are considering legalization, very little is known about the effects of these laws. Policymakers weighing the pros and cons of legalization should consider the possibility that medical marijuana laws may lead to fewer suicides among young adult males. However, the exact mechanism through which suicides are reduced remains a topic for future study.

— High on Life? Medical Marijuana Laws and Suicide[39]

Figure 4. Pre- and Post-Legalization Trends in Suicide Rates, Total



On the horizontal axis, 0 represents the year in which medical marijuana was legalized. It was randomly assigned to states that did not legalize medical marijuana during the period under study (1990-2007).

Man kan därmed tänka sig att den sociala stigmatiseringen, effekten av förbudet där personer inte söker hjälp för sina problem av rädsla för att bli straffade, minskar när lagarna lättas och att deprimerade därmed kan få hjälp. Och att alla som har behovet kan köpa sin medicin. Sambandet mellan alkohol och självmord som forskarna ovan nämner påverkar säkert också. Man vet av andra studier att antalet dödade i trafiken minskade i delstaterna där cannabislagarna lättades, man antog här att en del personer bytte drog från alkohol till cannabis vars effekt innebär en lägre risk i trafiken. Om personer byter drog från alkohol till cannabis vars risk för självmord är lägre, då skulle det totala antalet självmord minska.

Men det finns inga glasklara orsaker eller förklaringar.

I vissa studier finns det faktiskt kvar ett samband mellan cannabis och depressioner (och därmed även självmord) när man justerar för diverse andra påverkande faktorer[40].

Forskare från Australien publicerade 2002 en studie där forskningsteamet följde 1600 skolelever mellan 14-15år under 7 år. Dagligt bruk av cannabis associerades med en femfaldigad ökning av depression när personen var 20 år. Bruk en gång i veckan associerades med en tvåfaldig riskökning. Riskökningen var störst för unga kvinnor. Man kunde inte se att det berodde på självmedicinering, andra droger eller dåliga uppväxtförhållanden.

> Weekly or more frequent cannabis use in teenagers predicted an approximately twofold increase in risk for later depression and anxiety (1.9, 1.1 to 3.3) after adjustment for potential baseline confounders. In contrast, depression and anxiety in teenagers predicted neither later weekly nor daily cannabis use.
>
> Frequent cannabis use in teenage girls predicts later depression and anxiety, with daily users carrying the highest risk.
>
> ...
>
> Possible explanations for the high degree of depression and anxiety found in young women who used cannabis often include underlying characteristics that predispose to both anxiety and depression, self medication of pre-existing depressive symptoms, and an adverse effect of cannabis on mental health. The association with cannabis use persisted after adjustment for concurrent use of alcohol, tobacco, and other illicit substances as well as indices of family disadvantage—findings consistent with a more direct relation. We considered self medication with cannabis but found no prospective relation between depression and anxiety in adolescence and later frequent cannabis use, consistent with an earlier report
> **— Cannabis use and mental health in young people: cohort study**[41]

Källor

1. ↑ Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
2. ↑ RNS: Kan man dö av cannabis?
3. ↑ 3,0 3,1 FHI: Dödsfall med förekomst av droger baserade på rättsmedicinska data
4. ↑ 4,0 4,1 FHI: Akuta narkotikadödsfall 2010
5. ↑ Brobyggarna Om Cannabis - Hasch och marijuana
6. ↑ Details of Cannabis "Related" Deaths (2001)
7. ↑ Marijuana Induced Deaths by Year
8. ↑ They Died From Pot! Oops, Nevermind
9. ↑ Drugs and the BNP: introducing Information is Beautiful
10. ↑ Läkartidningen nr 36 2009
11. ↑ The Report of the National Commission on Marihuana and Drug Abuse. Marihuana: A Signal of Misunderstanding
12. ↑ US Department of Justice, Drug Enforcement Administration, "In the Matter of Marijuana Rescheduling Petition," Docket #86-22, (September 6, 1988), p. 57.
13. ↑ House of Lords - Science and Technology - Ninth Report: Chapter 4 Toxic Effects Of Cannabis And Cannabinoids: Review Of The Evidence
14. ↑ Cannabusiness : om konsten att legalisera en drog av Johan Anderberg ISBN: 9789185849574
15. ↑ Comparison of acute lethal toxicity of commonly abused psychoactive substances (Gable, 2004)
16. ↑ LVFS 2011:10 Läkemedelsverkets föreskrifter om förteckningar över narkotika
17. ↑ LD50 är 192 mg/kg för råttor. En dos är 100mg enligt Erowid. Därmed 1/144 för en person på 75kg

18. ↑ LD50 är 0.5-1.0 mg/kg för människor (Gosselin, 1988). En dos är 1mg enligt Erowid. Därmed 1/37 - 1/75 för en person på 75kg
19. ↑ 200 mg/kg anges som toxisk dos enligt Wikipedia. En dos är 500mg-1g. Därmed 1/30 för 75kg om aktiv dos är en tablett (500mg), 1/15 om man doserar med 2.
20. ↑ LD50 är 200 mg/kg för råttor. Enligt Wikipedia är en akut toxisk dos för människor 150mg/kg, en kronisk toxicitet med 25% dödlighet kan inträffa vid dosen 100mg/kg två dagar i rad. En dos Magnecyl (och Treo) är 500mg-1g enligt Fass. Därmed ca 1/22 för 75kg om aktiv dos är en tablett (500mg), 1/11 om man doserar med 2.
21. ↑ Clinical Pharmacodynamics of Cannabinoids (Grotenhermen, 2004)
22. ↑ Keep off the grass: marijuana use and acute cardiovascular events
23. ↑ Chest pain in young people: Is cannabis a risk factor?
24. ↑ Paroxysmal atrial fibrillation in a young female patient following marijuana intoxication--a case report of possible association
25. ↑ Cardiac arrest following cannabis use: a case report, 2009
26. ↑ Cannabis as a precipitant of cardiovascular emergencies
27. ↑ Marijuana as a trigger of cardiovascular events: speculation or scientific certainty?
28. ↑ Triggering myocardial infarction by marijuana
29. ↑ Cannabis and mortality among young men - A longitudinal study of Swedish conscripts
30. ↑ N.H. Rathod
31. ↑ Cannabis and suicide: longitudinal study
32. ↑ Marijuana Use and Mortality
33. ↑ Mortality among individuals with cannabis, cocaine, amphetamine, MDMA, and opioid use disorders: a nationwide follow-up study of Danish substance users in treatment.
34. ↑ Alcohol and cannabis use and mortality in people with schizophrenia and related psychotic disorders
35. ↑ Marijuana Use Associated With Lower Mortality In Schizophrenics
36. ↑ Significant relationship between lifetime alcohol use disorders and suicide attempts in an Australian schizophrenia sample
37. ↑ Cannabis use and suicidal ideation, 2012
38. ↑ Robin Prosser (50) committed suicide after being denied the use of marijuana for medical purposes
39. ↑ Institute for the Study of Labor (IZA): High on Life? Medical Marijuana Laws and Suicide
40. ↑ Major Depressive Disorder, Suicidal Ideation, and Suicide Attempt inTwins Discordant for Cannabis Dependence and Early-Onset Cannabis Use
41. ↑ Cannabis use and mental health in young people: cohort study

Cannabis och hjärnskador

Cannabis ger bestående hjärnskador

Ett vanligt argument man kan få höra från lekmän är att cannabis ger hjärnskador och att cannabis är neurotoxiskt. Det budskapet hade förbudsförespråkare som huvudargument under 1970-talet och fram till 1990-talet. Det är mer sällan man ser det i "faktaskrifterna" nu för tiden. Det beror på att den främsta forskningen som hela argumentet vilat på har fallit sönder.

Läs även kapitlet om Cannabis och kognitiva nedsättningar.

Robert Heaths forskning

Robert Heath vid Tulane University Medical School, New Orleans inledde på 1970-talet experiment på apor. Resultaten visade enligt Heath tydligt att apornas hjärnor fått stora skador:

> **1974: Cannabis causes brain damage**
>
> New studies in America have revealed that smoking cannabis can cause brain damage.
>
> The US government has funded the cultivation of marijuana in the southern United States for research purposes.
>
> ...
>
> In a laboratory in New Orleans, rhesus monkeys were forced to smoke the equivalent

> of two cannabis cigarettes a day for nearly a year.
>
> Electrodes implanted in their brains measured brain activity, and the results have indicated major if not permanent damage.
>
> Researchers claim cannabis has a lasting impact - one monkey had not been subjected to the testing for six months, but still showed "disrupted brain wave patterns".
>
> Studies on humans have assessed the effects of cannabis smoking on hormonal disruption, birth defects and severe personality disorders.
> **— BBC, 1974-10-02**[1]

När studien kom så proklamerade Ronald Reagan att:

> The most reliable scientific sources say permanent brain damage is one of the inevitable results of the use of marijuana.
> **— Ronald Reagan (L.A. Times)**[2]

Och detta blev under närmare ett årtionde huvudargumentet mot cannabis.

Tidningen Playboy och intresseorganisationen NORML begärde att få se rapporten, men det tog flera års processande innan all data släpptes[3][4][5]

Heath kritiserades senare hårt av flera tunga institutioner (Institute of Medicine och National Academy of Sciences) p.g.a. forskningens uppenbara brister, ovetenskapliga metoder och felaktiga redovisningar. Bland annat så användes bara 4 apor i studien, de fick inandas rök motsvarande 63 jointar under fem minuter varje dag i tre månader istället för 30 jointar om dagen under en ettårsperiod som Heath först hade rapporterat, detta för att spara pengar. Men kritiken riktas i huvuddrag åt metoden för administreringen. Aporna fick in all rök in i små lufttäta burar runt huvudena där tvingades andades in den koncentrerade röken, med bl.a giftig kolmonoxid som skapas vid förbränning[2]. Eventuellt kan även ett övertryck i kammaren orsakat hjärnskadorna[6].

Senare studier från början av 1990-talet från bl.a National Center for Toxicological Research (NCTR)[7][8] där 64 rhesus-apor fick cannabis dagligen eller varje vecka under ett år kunde inte påvisa strukturella eller neurokemiska skador eller förändringar i hjärnan. SRI International[9] gjorde också en studie där 30 apor fick inhalera cannabis utan att skador påvisades. Det finns även studier på människor som gjordes under 1970-talet som inte kunde påvisa skador[10][11] och i princip alla studier i mordern tid delar åsikten att några strukturella skador som beror på cannabis kan man inte finna.

> Heath et al (1979) found that continuous, daily exposure to the equivalent of the smoke from about 3 marijuana cigarettes per day produced abnormal electrical alterations after 2 to 3 months. Additional exposure of up to 3 to 6 months produced electrical abnormalities which persisted for up to 8 months. Heath also conducted histological examinations on brain tissue from the monkeys and found anatomic changes were apparent in the electronmicrographs, suggesting long-lasting changes related to the THC exposure. These changes included widening of the synaptic cleft, clumping of synaptic vesicles and other unspecified changes in morphology of neurones which occurred in monkeys after 6 months of forced cannabis intake and were still evident 6 months after cessation of cannabis use. However, it is unclear from his report whether a methodical evaluation of the supposed histopathology was made which included an independent panel of judges or whether these were his own personal judgements.
>
> The deep sites from which abnormal EEG recordings were recorded are generally

believed to be involved in emotional expression and hence affect disorders.2 Heath's earlier work remains somewhat problematic when his experimental setup is examined in more detail. Although his monkeys included controls who were exposed to both very low THC containing marijuana and tobacco smoke alone,3 this research remains highly confounded. The monkeys were strapped into chairs with transparent, sealed plastic boxes surrounding their heads. The smoke, together with oxygen, was pumped into the box for a pre-determined period while EEG recordings were made through permanently implanted deep electrodes. Given that in humans THC can induce panic anxiety attacks and given that monkeys do not like to be restrained, it is impossible to tell whether the abnormal electrical activity recorded in limbic areas was directly induced in the brain by the action of THC or whether this activity was what one would observe when panic is induced in restrained monkeys intoxicated by THC.

Heath describes the monkeys' behaviour.

All displayed dilated pupils and sharp reduction in level of awareness. The monkeys would stare blankly into space, sometimes displaying spontaneous nystagmus, and would become much less attentive or completely unresponsive to environmental stimuli. When their hands or feet were grasped, the clasping response, which was consistently elicited on baseline examinations, was absent. Responses to pain (pinprick) and to sound (hand claps) were minimal to absent. Although the monkeys were not particularly drowsy, spontaneous motor movements were notably slowed, and passive tests of muscle tone suggested a degree of catatonia, although true waxy flexibility never developed (Heath, 1973, p. 4).

This certainly is not the way that the vast majority of human beings react to cannabis intoxication. The behaviour Heath describes appears to be more in line with an animal frozen in panic or manifesting what used to be called 'animal hypnosis'. Hunt (1984), a cognitive psychologist, has called this the "negative capability" and it appears to be part of a neurophysiological mechanism for behavioural and cognitive shutdown when an animal is overwhelmed by, for example, a predator.

Another major problem with Heath's 1973 study was the control of O2 partial pressure (PP) in the head chamber. From tables in his paper one can see that the PP of O2 inside the monkey's "breathing chamber" was 75% greater than room PP in the marijuana run but only 9% above for the control tobacco sequence. The measured serum PP of O2 was 143% above pre-exposure levels as seen in his data for the marijuana sequence as opposed to a rise of only 22.4% in the case of the tobacco run. There is little doubt that high partial pressures of serum O2 will affect brain function and hence the EEG recordings (p. 9). Thus, any comparisons between THC exposure and tobacco exposure in this study are at best spurious. Finally, Heath states that, as the choice of subjects for cannabis studies moves up the phylogenetic scale, it is observed that THC produces a more localised effect in the brain involving fewer areas. In other words, humans show the least generalised reactions to THC. In summary, apart from the confounding factors of behavioural variables and O2 partial pressures in this research, any attempt to generalise from monkeys to humans is fraught with the possibility of committing a logical category error.

As mentioned above, the research of Heath and his colleagues has been widely reported and appears to have been accepted somewhat uncritically by a number of serious researchers as seen in two of the review articles being reported on here (Cohen, 1986; Jones, 1980). This seems to be a recurring theme in much of the cannabis research today. In most research into psychopharmacological effects on EEG reliable conclusions are rarely drawn from so small a number of studies. The interaction of pharmacological agents with brain and behaviour is complex and even the simplest relationships require many experiments in order to delineate the causal connections with any degree of reliability. It appears as though any findings in cannabis research are immediately set upon by the those opposed to it use for the purpose of adding power to already pre-drawn conclusions.

— A Critical Review Of The Research Literature Concerning Some Biological And Psychological Effects Of Cannabis (Nelson, 1993)[6]

Argument från förbudsförespråkare

Jan Ramström ägnar inte Heaths forskning ett enda ord i delarna som handlar om bestående hjärnskador. Den är tydligen inte bra att visa upp i den historiska genomgången av hur man bedrivit forskning om cannabisskador...

> **Bestående hjärnskador efter cannabisrökning**
>
> Med hjärnskador avses här bestående skador som kan påvisas genom röntgenologiska och liknande metoder under livet eller genom mikroskopisk undersökning av hjärnan från avlidna missbrukare. Det finns många kliniska och anekdotiska rapporter om långvarig psykisk funktionsnedsättning vid kroniskt cannabisbruk, inte minst från utvecklingsländerna. Dessa iakttagelser stöds av tidiga vetenskapliga studier (till exempel Chopra, 1976; Soueif, 1976). Även om dessa studier har stora begränsningar på grund av otillfredsställande vetenskaplig design har de starkt bidragit till att frågeställningen om bestående hjärnskador diskuterats sedan lång tid tillbaka. Campbell et al. (1971) skapade viss uppståndelse när gruppen publicerade en undersökning som påvisade hjärnatrofi (förtvining av hjärnan) med hjälp av luftencefalografi hos tio kroniska cannabismissbrukare medan 13 kontroller i samma ålder uppvisade normala förhållanden. Denna studie utsattes för metodologisk kritik på flera punkter och kunde inte heller upprepas av andra forskare. Det har också gjorts ett flertal andra undersökningar med hjälp av datortomografi (skiktröntgen) där man inte heller har kunnat påvisa någon hjärnatrofi hos kroniska cannabismissbrukare (Hannerz & Hindmarch, 1983).
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[12]

Ramström går in mer i detalj på en studie av Yücel, N.Solowij, et al (2008)[13] som visade en minskning i volymen på hippocampus och amygdala mellan 7 och 12%. Ramström drar samband med schizofrena som också uppvisar mindre volymer av dessa hjärnregioner och driver tesen att det är själva hjärnskadan. Man bör även notera att det finns både forskning som stöder (Campbell et al. 1971, Block et al., 2000, Wilson et al., 2000, Matochik et al., 2005, Medina et al., 2007, Ashtari, 2011[14], Demirakca, 2007[15]) och inte stöder (Stefanis 1987, Co et al., 1977; Kuehnle et al. 1977, Hannerz och Hindmarsh, 1983, Jager et al., 2007, Medina et al., 2007, Tzilos et al., 2005) teorin att cannabis orsakar bestående förändringar av hjärnans delvolymer.

Men även om det förekommer volymförändringar, är det samma sak som hjärnskada? "The Interagency Committee on Neurotoxicology" (ICON) har följande definition av neurotoxicitet: "*any adverse effect on the structure or function of the central and/or peripheral nervous system by a biological, chemical or physical agent and may result from direct or indirect actions or reflect permanent or reversible changes in the nervous system*". En annan definition är "*the quality of exerting a destructive or poisonous effect upon nerve tissue*" ("Dorland's Medical Dictionary for Health Consumers" och "Miller-Keane Encyclopedia & Dictionary of Medicine, Nursing, & Allied Health"). Tveksamt.

Hur påverkar cannabis existerande hjärnskador?

Till förbudsförespråkarnas förtret så har forskarna de senaste 10-20 åren istället märkt av andra effekter cannabis har på hjärnan, nämligen lindringen av olika hjärnsjukdomar och förmågan att förhindra hjärnskador. Upptäckterna har lett till att cannabis används inom dessa områden idag med stor framgång. Om man är intresserad att läsa forskningsrapporter där cannabis anses ha neuroskyddande egenskaper, se referenserna nedan samt kapitlet om Medicinska användningsområden för Cannabis:

[16][17][18][19][20][21] [22] [23] [24] [25] [26] [27] [28] [29] [30] [31] [32] [33] [34] [35] [36] [37] [38]
[39][40][41][42][43][44][45][46][47][48][49][50][51][52][53][54][55][56]

Cannabis, alkohol och vit hjärnsubstans

En studie från 2012 visar att bruk av enbart cannabis inte påverkar den vita hjärnsubstansen negativt[57]. Enbart alkohol ger dock en negativ förändring och en annan studie visar även en synergieffekt om alkohol kombineras med cannabis[58]:

> A teen who consumes alcohol is likely to have reduced brain tissue health, but a teen who uses marijuana is not, according to a new study.
>
> Researchers scanned the brains of 92 adolescents, ages 16 to 20, before and after an 18-month period. During that year and a half, half of the teens -- who already had extensive alcohol and marijuana-use histories -- continued to use marijuana and alcohol in varying amounts. The other half abstained or kept consumption minimal, as they had throughout adolescence.
>
> The before-and-after brain scans of the teens consuming typically five or more drinks at least twice a week showed reduced white matter brain tissue health, study co-author Susan Tapert, neuroscientist at University of California, San Diego, told HuffPost. This may mean declines in memory, attention, and decision-making into later adolescence and adulthood, she said.
>
> However, the level of marijuana use -- up to nine times a week during the 18 months -- was not linked to a change in brain tissue health. The researchers did not test performance; they only looked at brain scans.
> **— Huffington Post 2002-12-21**[59]

Man kan notera att det är sällsynt att media varnar för att alkoholdoserna som är vanligt förekommande i ungdomarnas festkultur leder till hjärnskador...

Hjärnskador och kognitiva skador är annars mycket vanligt förekommande bland brukare och missbrukare av alkohol[60][61].

Läsvärt

Kapitel 9 "Does cannabis cause lasting brain damage" i boken Marijuana and Madness

Fler studier om cannabis påstådda neurotoxicitet samt motargument: Are Cannabinoids Neurotoxic? by Bilzor, edited by Austior

Källor

1. ↑ BBC: On This Day 2 1974: Cannabis causes brain damage
2. ↑ 2,0 2,1 The Emperor Wears No Clothes av Jack Herer
3. ↑ J. W. Harper, R. G. Heath, W. A. Myers. Effects of Cannabis Sativa on Ultrastructure of the Synapse in Monkey Brain. Journal of Neuroscience Research Vol. 3 pp. 87-93. (1977)
4. ↑ R. G. Heath, A. T. Fitzjarrell, R. E. Garey, W. A. Myers. Chronic Marihuana Smoking Its Effects on Function and Structure of the Primate Brain. Marihuana: Biological Effects Analysis, Metabolism, Cellular Responses, Reproduction and Brain *Gabriel G. Nahas, W. D. M. Paton ed. pub. Pergamon Press Oxford (1979)*
5. ↑ Heath, R.G., A.T. Fitzjarrell, C.J. Fontana, and R.E. Garey. Cannabis sativa: Effects on brain function and ultrastructure in Rhesus monkeys. (1980)
6. ↑ 6,0 6,1 A Critical Review Of The Research Literature Concerning Some Biological And Psychological Effects Of Cannabis (Nelson, 1993)
7. ↑ [William Slikker et al "Behavioral, Neurochemical, and Neurohistological Effects of chronic Marijuana Smoke Exposure in the Nonhuman Primate", pp219-74 in l. Murphy and A. Bartke (eds), Marijuana Neurobiology and Neurophysiology, Boca Raton: CRC press (1992)]
8. ↑ Syed F. Ali, Glenn D. Newport, Andrew C. Scallet, Merle G. Paule, John R. Bailey, William Slikker, Jr. "Chronic Marijuana Smoke Exposure in the Rhesus Monkey IV Neurochemical Effects and Comparison to Acute and Chronic Exposure to Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) in Rats" Pharmacology, Biochemistry & Behavior, 40: 677-682. (1991)
9. ↑ Charles Rebert & Gordon Pryor - Chronic Inhalation of Marijuana Smoke and Brain Electrophysiology of Rhesus Monkeys, International Journal of Psychophysiology V 14, p.144. (1993)

10. ↑ Co, B.T., Goodwin, D.W., Gado, M., Mikhael, M., and Hill, S.Y.: "Absence of cerebral atrophy in chronic cannabis users", JAMA, 237:1229-1230. (1977)
11. ↑ Kuehnle, J., Mendelson, J.H., Davis, K.R., and New, P.F.J.: "Computed tomographic examination of heavy marijuana smokers", JAMA, 237:1231-1232, 1977.
12. ↑ Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
13. ↑ Regional Brain Abnormalities Associated With Long-term Heavy Cannabis Use (Yücel, Solowij, 2008)
14. ↑ Medial temporal structures and memory functions in adolescents with heavy cannabis use. (Ashtari 2011)
15. ↑ [Diminished gray matter in the hippocampus of cannabis users: possible protective effects of cannabidiol. (Demirakca, 2011)]
16. ↑ Hampson AJ, Grimaldi M, Axelrod J, Wink D. Cannabidiol and (-)Delta9-tetrahydrocannabinol are neuroprotective antioxidants. Proc Natl Acad Sci USA 1998 Jul 7;95(14):8268-73
17. ↑ Van der Stelt M, Veldhuis WB, Bar PR, Veldink GA, Vliegentharet JF, Nicolay K. Neuroprotection by Delta9-tetrahydrocannabinol, the main active compound in marijuana, against ouabain-induced in vivo excitotoxicity. J Neurosci 2001 Sep 1;21(17): 6475-
18. ↑ Mechoulam R, Hanu L. The cannabinoids: an overview. Therapeutic implications in vomiting and nausea after cancer chemotherapy, in appetite promotion, in multiple sclerosis and in neuroprotection. Pain Res Manag 2001 Summer;6(2): 67-73.
19. ↑ Mechoulam R, Spatz M, Shohami E. Endocannabinoids and neuroprotection. Sci STKE Apr 23;2002(129):RE5
20. ↑ Ritch R. Neuroprotection: is it already applicable to glaucoma therapy? Curr Opin Opthalmol 2000 Apr;11(2): 78-
21. ↑ Benito,C., Núñez, E., Tolo, R.M., Carrier, E.J., Ráabano, A., Hillard, CJ & Romero, J. (2003). Cannabinoid CB2 receptors and fatty acid amide hydrolase are selectively overexpressed in neuritic plaque-associated glia in Alzheimer's disease brains. J. Neurosci, 23(35): 11136 –11141.
22. ↑ " Benito, C, Tolon, RM, Pazos, MR, Nunez, E, Castillo, AI & Romero, J. (2008). Cannabinoid CB2 receptors in human brain inflammation. Br. J. Pharmacol. 153 (2), 277–285.
23. ↑ " Benito C, Romero JP, Tolón RM, Clemente D, Docagne F, Hillard, CJ, Guaza, C & Romero, J. (2007). Cannabinoid CB1 and CB2 receptors and fatty acid amide hydrolase are specific markers of plaque cell subtypes in human multiple sclerosis. J Neurosci., 27(9), 2396-402.
24. ↑ " Cabral GA & Griffin-Thomas L. (2008). Cannabinoids as Therapeutic Agents for Ablating Neuroinflammatory Disease. Endocrine, Metabolic & Immune Disorders – Drug Targets. 8:159-172.
25. ↑ " Centonze, D., Finazzi-Agro, A., Bernardi, G., & Maccarrone, M. (2007). The endocannabinoid system in targeting inflammatory neurodegenerative diseases. Trends in Pharmacological Science, 28(4) 180-187.
26. ↑ " Chen J, Lee CT, Errico S, Deng X, Cadet JL, & Freed WJ. (2005). Protective effects of Delta(9)-tetrahydrocannabinol against N-methyl-D-aspartate-induced AF5 cell death. Brain Res Mol Brain Res.,134(2), 215-25.
27. ↑ " Eubanks, L. M., Rogers, C. J., Beuscher, A. E. t., Koob, G. F., Olson, A. J., Dickerson, T. J., et al. (2006). A molecular link between the active component of marijuana and Alzheimer's disease pathology. Mol Pharm, 3(6), 773-777.
28. ↑ " Karanian DA, Brown QB, Makriyannis A, Kosten TA & Bahr BA. (2005). Dual modulationof endocannabinoid transport and fatty acid amide hydrolase protects against excitotoxicity. The Journal of Neuroscience. 25(34): 7813-20.
29. ↑ " Kim SH, Won SJ, Mao XO, Jin K, & Greenberg DA. (2005). Involvement of protein kinase A in cannabinoid receptor-mediated protection from oxidative neuronal injury. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics., 313(1):88-94.
30. ↑ " Kim, SH, Won, SJ, Mao, XO, Ledent, C, Jin, K & Greenberg, DA. (2006). Role for neuronal nitric-oxide synthesis in cannabinoid-induced neurogenesis. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. 319(1): 150-154.
31. ↑ " Leker RR, Gai N, Mechoulam R, & Ovadia H. (2003). Drug-induced hypothermia reduces ischemic damage: effects of the cannabinoid HU-210. Stroke, 34(8), 2000-6.
32. ↑ " Mechoulam R, & Hanu L. (2001). The cannabinoids: an overview. Therapeutic implications in vomiting and nausea after cancer chemotherapy, in appetite promotion, in multiple sclerosis and in neuroprotection. Pain Res Manag., 6(2), 67-73.
33. ↑ " Sagredo, O., Garcia-Arencibia, M., de Lago, E., Finette, S., Decio, A. & Fernandez-Ruiz, J. (2007). Cannabinoids and neuroprotection in basal ganglia disorders. Molecular Neurobiology, 36(1): 82-91.
34. ↑ " Shouman B, Fontaine RH, Baud O, Schwendimann L, Keller M, Spedding, M, Lelièvre, V & Gressens,P. (2006). Endocannabinoids potently protect the newborn brain against AMPA-kainate receptor-mediated excitotoxic damage. Brtish Journal of Pharmacology., 148(4), 442-51.
35. ↑ " Sun, Y., Alexander, S.P.H., Garle, M.J., Gibson, C.L., Hewitt, K., Murphy, S.P., Kendall, D.A. & Bennett, A.J. (2007). Cannabinoid activation of PPAR alpha, a novel neuroprotective mechanism. British Journal of Pharmacology. 152: 734-743.
36. ↑ " van der Stelt M, Veldhuis WB, Bär PR, Veldink GA, Vliegenthart JF, & Nicolay,K. (2001). Neuroprotection by Delta9-tetrahydrocannabinol, the main active compound in marijuana, against ouabain-induced in vivo excitotoxicity. Journal of Neuroscience. 21(17), 6475-9.
37. ↑ " Witting A, Chen L, Cudaback E, Straiker A, Walter L, Rickman, B, Möller, T, Brosnan, C & Stella, N. (2006). Experimental autoimmune encephalomyelitis disrupts endocannabinoid-mediated neuroprotection. Proc Natl Acad Sci U S A., 103(16), 6362-7.
38. ↑ " Zani, A., Braida, D., Capurro, V. & Sala, M. (2007). ?9-tetrahydrocannabinol (THC) and AM 404 protect against cerebral ischaemia in gerbils through a mechanism involving cannabinoid and opioid receptors. British Journal of Pharmacology. 152: 1301-1311.

39. ↑ " Zhang M, Martin BR, Adler MW, Razdan RK, Ganea D, & Tuma, RF. (2008). Modulation of the balance between cannabinoid CB(1) and CB(2) receptor activation during cerebral ischemic/reperfusion injury. Neurosci.,152(3), 753-60.
40. ↑ Aguado T, Romero E, Monory K, Palazuelos J, Sendtner M, et.al. (2007). The CB1 cannabinoid receptor mediates excitotoxicity-induced neural progenitor proliferation and neurogenesis. J Biol Chem., 282(33), 23892-8.
41. ↑ Alger BE. (2004). Endocannabinoids and their implications for epilepsy. Epilepsy Curr., 4(5), 169-73. Amtmann et al (2004). Survey of cannabis use in patients with amyotrophic lateral sclerosis. The American Journal of Hospice and Palliative Care. 21: 95-104
42. ↑ Carter, G. T., & Rosen, B. S. (2001). Marijuana in the management of amyotrophic lateral sclerosis. Am J Hosp Palliat Care, 18(4), 264-270.
43. ↑ Carter GT & Rosen BS (2003). Drug therapy for amyotrophic lateral sclerosis: Where are we now? The Investigational Drugs Journal, 6: 147-153.
44. ↑ Chen J, Lee CT, Errico SL, Becker KG, & Freed WJ. (2007). Increases in expression of 14-3-3 eta and 14-3-3 zeta transcripts during neuroprotection induced by delta9-tetrahydrocannabinol in AF5 cells. J Neurosci Res., 85(8), 1724-33.
45. ↑ Croxford & Yamamura (2005). Cannabinoids and the immune system: Potential for the treatment of inflammatory diseases. Journal of Neuroimmunology. 166: 3-18.
46. ↑ Curtis A & Rickards H. (2006). Nabilone could treat chorea and irritability in Huntington' s disease. Journal Neuropsychiatry Clin Neurosci. 18(4):553-4.
47. ↑ Ehrhart, J, Obregon, D, Mori, T, Hou, H, Sun, N, Bai, Y, Klein, T, Fernandez, F, Tan, J & Shytle, RD. (2005). Stimulation of cannabinoid receptor 2 (CB2) suppresses microglial activation. J. Neuroinflam., 2(29), doi:10.1186/1742-2094-2-29.
48. ↑ El-Remessy AB, Khalil IE, Matragoon S, Abou-Mohamed G, Tsai NJ, Roon P, Caldwell RB. Caldwell RW, Green K & Liou GI. (2003). Neuroprotective effect of (-)Delta9-tetrahydrocannabinol and cannabidiol in N-methyl-D-aspartate-induced retinal neurotoxicity: involvement of peroxynitrite. American Journal of Pathology. 163(5), 1997-2008.
49. ↑ Guzman, M., Duarte, M. J., Blazquez, C., Ravina, J., Rosa, M. C., Galve-Roperh, I., et al. (2006). A pilot clinical study of Delta(9)-tetrahydrocannabinol in patients with recurrent glioblastoma multiforme. Br J Cancer, 95(2), 197-203.
50. ↑ Hampson, A. J., Grimaldi, M., Axelrod, J., & Wink, D. (1998). Cannabidiol and (-)Delta9-tetrahydrocannabinol are neuroprotective antioxidants. Proc Natl Acad Sci U S A, 95(14), 8268-8273. Lu et al. (2006). The cannabinergic system as a target for anti-inflammatory therapies. Current Topics in Medicinal Chemistry 13: 1401-1426. Palazuelos, J., Davoust, N., Julien, B., Hatterer, E., Aguado, T., Mechoulam, R., Benito, C., Romero, J., Silva, A., Guzmán, M., Nataf, S. & Galve-Roperh, I. (2008). The CB2 cannabinoid receptor controls myeloid progenitor trafficking. The Journal of Biological Chemistry. 283(19): 13320-13329.
51. ↑ Panikashvile D, Mechoulam R, Beni SM, Alexandrovich A & Shohami E. (2005). CB1 cannabinoid receptors are involved in neuroprotection via NF-?B inhibition. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 25: 477-84.
52. ↑ Pryce G, Ahmed Z, Hankey DJ, Jackson SJ, Croxford JL, Pocock, JM, Ledent, C, Petzold, A, Thompson, AJ, Giovannoni, G, Cusner, ML & Baker, D. (2003). Cannabinoids inhibit neurodegeneration in models of multiple sclerosis. Brain, 126(10), 2191-202.
53. ↑ Raman C, McAllister SD, Rizvi G, Patel SG, Moore DH & Abood ME (2004). Amyotrophic lateral sclerosis: delayed disease progression in mice by treatment with a cannabinoid. Amyotrophic Lateral Sclerosis & Other Motor Neuron Disorders, 5: 33-39.
54. ↑ Ramírez, B.G., Blázquez, C., del Pulgar, T.G., Guzmán, M. & de Ceballos, M.L. (2005). Prevention of Alzheimer's disease pathology by cannabinoids: neuroprotection mediated by blockade of microglial activation. The Journal of Neuroscience, 25(8): 1904-1913.
55. ↑ Venderova, K., Ruzicka, E., Vorisek, V., & Visnovsky, P. (2004). Survey on cannabis use in Parkinson's disease: Subjective improvement of motor symptoms. Mov Disord, 19(9), 1102. Volicer, L., Stelly, M., Morris, J., McLaughlin, J., & Volicer, B. J. (1997). Effects of dronabinol on anorexia and disturbed behavior in patients with Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry, 12(9), 913-919.
56. ↑ Walther, S., Mahlberg, R., Eichmann, U., & Kunz, D. (2006). Delta-9-tetrahydrocannabinol for nighttime agitation in severe dementia. Psychopharmacology (Berl), 185(4), 524-528.
57. ↑ Longitudinal Changes in White Matter Integrity Among Adolescent Substance Users (Bava, 2012)
58. ↑ White Matter Integrity Pre- and Post Marijuana and Alcohol Initiation in Adolescence (Jacobus, 2012)
59. ↑ Huffington Post 2002-12-21: Teen Marijuana Use May Show No Effect On Brain Tissue, Unlike Alcohol, Study Finds
60. ↑ Cognitive Brain Deficits Associated With Alcohol Abuse: Treatment Implications (Norton & Halay, 2011)
61. ↑ Wikipedia: Long-term effects of alcohol

Cannabis och kognitiva nedsättningar

Blir man dum i huvudet av cannabis?

Ja, om man pratar om tiden då man är påverkad av drogen så finns det egentligen inget att snacka om, mer än att "dumhetens" omfattning och betydelse ofta överdrivs. Det är självklart för de flesta cannabisrökare att man inte blir mer skärpt eller mer fokuserad när man är hög. Det är inte heller målet eftersom cannabis är en drog som man tar för att slappna av, för att tänka i annorlunda banor, för att finna kreativitet eller bara för att kunna sjunka in djupare i en film eller njuta mera av en skogspromenad. Det är inte drogen man tar innan man ska göra högskoleprovet eller på andra sätt måste prestera med hjärnan. Precis som nästan alla andra droger så försämrar cannabis vissa kognitiva förmågor under ruset. Alla som röker cannabis har nog upplevt att det blir svårare att komma ihåg saker, att det tar längre tid att komma på rätt ord, etc. Det är dessa fakta som majoriteten av alla studier kommer fram till när man mäter cannabisrökares förmågor under eller i direkt anslutning till ruset. Det bör dock tilläggas att många studier fortfarande bedömer dessa effekter som mycket små, i vissa studier är de inte ens påvisbara (speciellt för sporadiska brukare), samt att få studier ger samma resultatbild, spridningen över utpekade funktioner där nedsättningar påvisas är stor och inte entydig.

Detta kapitlet kommer i större grad koncentrera sig på frågan om det finns kvarvarande negativa effekter. Där finns det en högre grad av osäkerhet och frågan är föremål för en het debatt mellan förbudsförespråkare och legaliseringsförespråkare. Finns det långtidseffekter skapade av neurotoxiska effekter från långtidsexponering av cannabis? Eller handlar det om en temporär abstinensfas skapad av kvarvarande cannabinoider i hjärnan? Eller beror resultaten på att deltagarna inte mår bra p.g.a abstinens?

När man tittar närmare på studier och metastudier som konstaterar kognitiva nedsättningar så noterar man att cannabisrökaren kan kompensera för bortfallet[1], att den största nedsättningen märks under abstinensen, vid rökning normaliseras den[2][3] och forskare som på senare år upptäckt nedsättningar har bara gjort det för personer som börjat röka när de var under 18 år[4]. Den senaste metastudien avvisar alla eventuella nedsättningar och menar att dessa försvinner inom 1 - 4 veckor efter att bruket avslutats[3].

Slutsatsen är att bevisen för att cannabis skulle leda till bestående kognitiva nedsättningar är mycket svaga.

Läs även kapitlen om Cannabis och hjärnskador och Cannabis och sociala skador.

Argument från förbudsförespråkare

Ramström

Jan Ramström ägnar 9 sidor åt skadorna på tankeförmågan, minnet och omvärldsförståelsen. Kapitlet är främst inriktad på effekterna som finns under ruset. Det är för stort för att citera i sin helhet så ni få nöja er med några utvalda delar (eller gå till referensen och läs själv):

14. Cannabisrökningens skador på tankeförmåga, minne och omvärldsförståelse (kognitiva funktioner)

Försämring av kognitiva funktioner är den viktigaste skadliga effekten av cannabis. Cannabisrökningens akuta psykotoxiska effekter på de kognitiva funktionerna (minnesfunktioner, uppmärksamhet, koncentration, analys- och planeringsförmåga) uppstår efter en enstaka berusning. Mätbar effekt kvarstår 3–24 timmar, beroende på dosens storlek och intagningssätt.

Vid beroende med upprepat intag, en eller flera gånger per dag, kvarstår funktionsinskränkningarna (även om individen lär sig dölja vissa funktionsbrister) och hela personligheten kommer så småningom att präglas av framför allt kognitiva svårigheter, men också av de sociala strategier som individen tar till för att kompensera för bristerna.

De kroniska effekterna yttrar sig bland annat i

- minskad förmåga att genomföra komplexa tankeoperationer
- sämre koncentrationsförmåga
- sämre förmåga till bibehållen uppmärksamhet
- minskad förmåga att bearbeta information
- försämrat korttidsminne
- minskad tankemässig flexibilitet
- minskad förmåga att lära av erfarenhet
- försämrad förmåga till långsiktig strategisk planering.

“ Vidare ger missbruket svårigheter att formulera sig verbalt i nya, ovana situationer där gamla tankesätt och kunskaper inte räcker. Det kroniska missbruket ger också en mätbar försämring av ”förmågan till omvärldsförståelse”. Den förmågan återkommer dock några veckor efter avslutat missbruk, och snabbare efter behandling. Systematiska kliniska observationer av cannabismissbrukare ger bilden av en personlighet karakteriserad av rigiditet och inflexibilitet, med svårigheter att minnas och därmed svårighet att hantera förändringar; En person inte sällan präglad av ensamhet och isolering. Undersökningar av kroniska missbrukare visar att vissa funktionsdefekter (oftast subtila) kan finnas kvar flera år efter att individen har avbrutit missbruket. Det gäller främst minne och uppmärksamhet. ”

...

Det är rimligt att tänka sig att upprepad förgiftning månad efter månad, år efter år, ger någon form av fördjupade negativa effekter, och att dessa inte bara utgörs av upprepningen av effekten av den enstaka förgiftningen. Det är särskilt intressant vilka effekter detta har på personligheten: upplevelse av det egna självet, omvärldsupplevelse, funktionsförmåga på psykologisk och social nivå, möjlighet till personlig mognad med mera.

...

Blir de kognitiva skadorna kvar efter avgiftning?

1) Finns det en residualeffekt?

Med detta uttryck menas här en mätbar effekt (till exempel med relevant test) som kvarstår trots att det inte finns någon signifikant nivå av THC eller någon aktiv metabolit kvar i personens blod (benämns ibland carry-over effect) (Pope et al 2001). Som framgår av kapitel 2 vet vi inte var denna gräns går, speciellt inte vid hög upprepad cannabiskonsumtion. Det är bland annat inlagringen i fettvävnad som komplicerar. Det finns dock anledning att tänka sig att det finns någon form av residualeffekt (Pope H.G. et al 2001). Möjligen står den i relation till tidigare mängd intagen cannabis (N. Solowij 1999). Effekten är också relaterad till testets känslighet respektive uppgiftens svårighetsgrad.

Några exempel: Leirers påvisande av effekt på flygare 24 timmar efter intag av 20 mg THC har rimligen att göra med att det ställer stora krav på den kognitiva förmågan att landa med ett flygplan (se kapitel 16). Vid denna tidpunkt, med denna dos, har det inte på flera timmar funnits mätbara mängder THC i blodet. Schwartz ungdomar (se kapitel 15) var långtidsanvändare med hög dosering. Pojkarna hade minnes störningar minst sex veckor, möjligen längre tid, efter avslutat missbruk.

2) Kan de kognitiva skadorna bli bestående?

Så vitt jag vet finns det bara en undersökning som vid testningen definitivt passerat den längsta tid det kan ta för THC att lämna kroppen. Det är Solowijs undersökning av långtidsberoendes förmåga att – i genomsnitt fyra år efter avslutat missbruk - klara ett känsligt test på ”förmåga att fokusera uppmärksamhet och sortera bort icke-relevant information”. Försökspersonerna hade en mycket måttligt men bestående sänkt funktion. Ett par forskargrupper har visat att cannabisrökning under graviditet kan ge kognitiva skador på barnet som har visat sig vara bestående i mer än decennielånga uppföljningar (se kapitel 17). Det verkar som att det växande fostret och den växande människan i de yngre tonåren (som vi kommer att visa i tonårsavsnittet) är de mest sårbara för denna typ av påverkan.
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[5]

Läser man igenom hela kapitlet så ser man att Ramström lägger stor vikt på forskning från 1970 och 1980-talet samt Solowijs bok från 1998. Det är inte konstigt, för det är just här man finner flest slutsatser som talar för kognitiva nedsättningar, något som blir mer och mer ovanligt på 2000-talet. Vidare så används Thomas Lundqvist som källa för en mängd påståenden. Det är förståeligt då han är en väletablerad källa i svenska förbudsförespråkar-kretsar, men samtidigt är det mycket anmärkningsvärt då Lundqvists försökspopulationer uteslutande brukar bestå av personer som sökt/tvingats söka hjälp för sitt missbruk och därmed har låg vetenskaplig kvalitet.

Lundqvist

Lundqvist delar in de kognitiva funktioner som försämras under cannabispåverkan på följande sätt:

- **Verbal förmåga** Att ha ett ordförråd som motsvarar ens ålder, att finna ord för att kunna uttrycka sig, att förstå andra samt ha förmåga till abstrakt tänkande.
- **Logisk–analytisk förmåga** Förmåga till analys och logiska slutsatser, förmåga att förstå orsakssammanhang samt att kunna bedöma sig själv på ett kritiskt, logiskt sätt.
- **Psykisk rörlighet (psychomotility)** Förmåga att upprätthålla uppmärksamhet, att kunna växla grad och fokus för uppmärksamhet. Förmåga att förstå andra ståndpunkter, ändra ståndpunkt samt viss flexibilitet över huvud taget när det gäller synsätt och tolkning av samhälleliga företeelser.
- **Korttidsminne/arbetsminne:** Förmåga att minnas det nyss inträffade/kommunicerade, vilket är en förutsättning för integration av inte bara det nyss kommunicerade utan för integration och bearbetning av en rad kognitiva processer och en förutsättning för en någorlunda adekvat tidsuppfattning.
- **Långtidsminne** består dels av ”episodiskt minne” som gör det möjligt att minnas inträffade händelser och deras tidsmässiga sammanhang, dels av ”semantiskt minne” som handlar mer om det vi kallar kunskaper, till exempel olika fakta och olika fenomens inbördes relation.
- **Förmåga till analys och syntes** Baserar sig på en förmåga att kombinera de övriga funktionerna. Ger möjlighet till syntes, sortering och organisation av psykiskt material.
- **Psykospatial förmåga** Ger möjlighet att orientera sig själv, andra människor och fenomen i tid och rum, vilket är en förutsättning för

tidsmässig organisation men utgör också en av förutsättningarna för att kunna orientera sig socialt.
- **Gestaltminne (holistiskt minne)** Ger oss möjlighet att förstå och forma mönster; inte bara att förstå att det finns ett sammanhang utan också hur sammanhangen är uppbyggda. Håller till exempel ihop människa – namn – social roll.

...

Lundqvist (1995b) fann vid sina kliniska bedömningar av de 400 kroniska cannabismissbrukarna att de flesta uppvisade mer eller mindre uttalade svagheter inom samtliga sju kognitiva kategorier (vissa emotionella störningar tycks också ingå). Lundqvist tyckte sig vidare kunna urskilja en för den cannabisrökande klienten typisk personlighetsprofil, bland annat karakteriserad av att missbrukaren

- har svårt finna ord för att uttrycka vad han egentligen menar
- har begränsad förmåga att roas/njuta av exempelvis litteratur, film, teater
- har känslor av tristess och tomhet i det dagliga livet, liksom känslor av ensamhet och att inte vara förstådd
- externaliserar problem och tål inte kritik
- är övertygad om att han eller hon fungerar adekvat
- är oförmögen att se självkritiskt på sitt eget beteende
- har känslor av att ha låg kapacitet och inte vara framgångsrik
- är oförmögen att föra en dialog
- har svårigheter med koncentration och uppmärksamhet
- har bestämda (låsta) åsikter och svar på frågor
- gör uttalanden av typen ”jag är annorlunda, andra förstår mig inte, jag tillhör inte samhället”
- planerar inte sin dag
- tror att han är aktiv eftersom han har många pågående projekt – som sällan avslutas
- har inte någon rutin för dagen eller veckan.

— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[5]

Den som påstår att hasch är ungefär lika ofarligt som att ta en öl får skarpt mothugg av Lundqvist.

“ *- Cannabis hindrar den neurologiska omstruktureringen av tonårshjärnan till en vuxenhjärna, konstaterar han. Lundqvist gör en jämförelse med ny och gammal teknik. Om tonårshjärnan är ett gammalt modem och en vuxenhjärna ett modernt bredband så gör cannabismissbruket att den yngre hjärnan inte kan utvecklas till det sistnämnda. Det är cannabinoiderna som gör att nervtrådarna i hjärnan utvecklas, men när cannabis tillförs utifrån avstannar produktionen. Skadorna kan bli permanenta. En person som missbrukar riskerar alltså att leva med en "tonårshjärna" resten av livet.* ”

— Thomas Lundqvist (Norra Skåne 2012-01-12)[6]

Vill du läsa mer om Thomas Lundqvist åsikter kring kognitiva skador, se Thomas Lundqvist: Haschrökare tänker sämre (DN, 2002-09-23)

Forskning om temporära kognitiva nedsättningar

En studie från 1996 som gjordes på cannabisrökande studenter testade bl.a minnesförmågan (minnas listor med ord) och visade en nedsättning en dag efter att individerna rökt senast[7]. En annan studie från 1996 där 17 äldre kroniska cannabisrökare och 30 ickebrukares minnesförmåga (listor med ord) testades visade en skillnad efter 72 timmars abstinens. Skillnaden kunde dock inte ses när man testade 37 yngre rökare mot 49 matchande ickebrukare[8]. En annan grupp forskare kontrollerade vid två tillfällen 1999[9] och 2000[10] EEG på kroniska cannabisrökare och kunde se förändringar av P300 (amplituden på vissa svängningar som syns på EEG och har ett samband med beslutsfattande) men

kunde inte se någon skillnad i en annan studie av cannabisanvändare när man tog hänsyn till potentiellt påverkande variabler, exempelvis personernas ålder[11].

I kontrast till detta kunde forskare i en studie från 1998[12] se skillnader i P300 hos kroniska cannabisrökare som undersöktes efter minst 12 timmars abstinens. Man kunde även se en signifikant försämring av reaktionstider och säkerhet i selektiv fokuseringsuppgift. Nadia Solowij som gjorde studien kunde även visa en korrelation mellan antalet år individerna rökt och ökad negativ påverkan på att processa komplex irrelevant stimuli i en selektiv fokuseringsuppgift, t.o.m hos rökare som inte rökt på två år. Hon kunde även visa att rökare underskattar sin egen nedsättning under tiden de är påverkade. Personer som slutat röka upplever i högre grad en förbättring inom flera delområden:

Qualitative experience of long-term cannabis use

Table 11.4 *Percent reporting impairment as a long-term consequence of cannabis use and the percent of ex-users reporting improvement following cessation of use*

	Current users	Ex-users	Percent improved
Memory	52	77	70
Physical health	50	53	94
General level of energy	36	70	76
Ability to think clearly	29	80	79
Ability to concentrate on complex tasks	26	80	75
Work performance and studies	24	70	95
Ability to cope and solve life's problems	21	60	89
Ability to communicate	14	57	88
Relations with employers/seniors	14	43	69
General confidence	14	60	83
General coordination	12	40	92
Excitement and enthusiasm for lfie	5	43	54

En studie från 2001 försökte påvisa kognitiva nedsättningar hos cannabisrökare. 18 personer deltog, dessa rökte vanligtvis 4 jointar om dagen, 6 dagar i veckan, med andra ord den typen av personer som alltid är påverkade, kroniska brukare eller s.k "stoners". Trots att detta borde vara den mest perfekta gruppen av cannabisanvändare för att påvisa skador och nedsättningar så kunde man inte se någon negativ effekt inom majoriteten av mätområdena. Man kunde se att deltagarna tog längre tid på sig att slutföra uppgifter under påverkan, men antalet fel ökade inte.

> Although the ability to perform complex cognitive operations is assumed to be impaired following acute marijuana smoking, complex cognitive performance after acute marijuana use has not been adequately assessed under experimental conditions. In the present study, we used a within-participant double-blind design to evaluate the effects acute marijuana smoking on complex cognitive performance in experienced marijuana smokers.
>
> ... Although marijuana significantly increased the number of premature responses and the time participants required to complete several tasks, it had no effect on accuracy on measures of cognitive flexibility, mental calculation, and reasoning. ... These data demonstrate that acute marijuana smoking produced minimal effects on complex cognitive task performance in experienced marijuana users. ... Despite the fact that marijuana (3.9% Δ9-THC) increased the amount of time participants required to complete several tasks, no impairments in accuracy were observed during MicroCog™ tasks and the only performance decrement observed during the standard laboratory battery was the percentage of correct digits recalled. The relatively few accuracy impairments ob-served is congruent with several other studies investigating acute marijuana effects on psychomotor and simple cognitive

performance (Chait and Perry 1994;Azorlosa et al. 1995; Fant et al. 1998). Moreover, the present data expands these findings by showing thatmore complex cognitive performance is only minimallyaffected following acute marijuana smoking.
— Effects of acute smoked marijuana on complex cognitive performance (Hart, 2001)[13]

Forskarna följde upp detta med en ny studie från 2010 där kroniska (24 jointar i veckan) cannabisrökares kognitiva funktioner testades. Man såg ungefär samma sak, en mindre nedsättning i reaktionstiden men den totala säkerheten var opåverkad:

> **RATIONALE:** Previously, we reported that acute marijuana intoxication minimally affected complex cognitive performance of daily marijuana smokers. It is possible that the cognitive tests used were insensitive to marijuana-related cognitive effects.
>
> **OBJECTIVES:** In the current study, electroencephalographic (EEG) signals were recorded as daily marijuana users performed additional tests of immediate working memory and delayed episodic memory, before and after smoking marijuana.
>
> **METHODS:** Research volunteers (N 24), who reported smoking approximately 24 marijuana cigarettes/week, completed this study. Participants completed baseline computerized cognitive tasks, smoked a single marijuana cigarette (0%, 1.8%, or 3.9% (9)-THC w/w), and completed additional cognitive tasks; sessions were separated by at least 72-hours. Cardiovascular and subjective effects were also assessed throughout sessions.
>
> **RESULTS:** Overall performance accuracy was not significantly altered by marijuana, although the drug increased response times during task performance and induced a response bias towards labeling "new" words as having been previously seen in the verbal episodic memory task. Marijuana reduced slow wave evoked potential amplitude in the episodic memory task and decreased P300 amplitude and EEG power in the alpha band in the spatial working memory task. Heart rate and "positive" subjective-effect ratings were increased in a (9)-THC concentration-dependent manner.
>
> **CONCLUSIONS:** Relative to previous findings with infrequent marijuana users, the frequent users in the current study exhibited similar neurophysiological effects but more subtle performance effects. These data emphasize the importance of taking into account the drug-use histories of research participants and examining multiple measures when investigating marijuana-related effects on cognitive functioning.
> **— Neurophysiological and cognitive effects of smoked marijuana in frequent users (Hart, 2010)**[14]

Se även: NORML: Experienced Marijuana Consumers Exhibit Virtually No Change In Cognitive Task Performance After Smoking, Study Says

Franska INSERM beskriver i sin rapport från 2001 som utredde cannabisrelaterade skador de olika kognitiva nedsättningarna som kan uppstå hos cannabisbrukare. Observera att forskarna som utrett den tillgängliga forskningen inte finner bevis för att dessa skulle vara längre än ett dygn:

> The acute effects of cannabis on cognitive and intellectual function have been investigated in the laboratory in volunteers subjected to a standard test battery intended to measure their memory, intelligence, sustained attention, information processing and problem solving ability, their ability to learn, or abstraction ability. The studies demonstrated short-term amnesiac effects (working memory). Cannabis use has an adverse effect on subjects' ability to recall words, images, stories, or sounds presented while taking the drug, immediately or several minutes after their presentation. The performance of volunteers in tests other than assessments of memory is either unchanged or only slightly changed according to the study in question. Positron emission tomography enables modifications in the blood flow in

different regions of the brain to be detected in volunteers subjected to auditory tests before and after using cannabis.

The effects observed in users are similar to those distinguished in the laboratory. Doses that induce drowsiness, moderate euphoria, and feelings of well being are associated with deterioration in temporal perception, short-term memory disorders, and an inability to divide attention among simultaneous tasks. When cannabis use is higher, language disorders and impaired motor co-ordination may appear, as well as dysphoria. Reaction time is also increased. At high doses, some of these cognitive changes may last up to 24 hours. The deterioration in functional ability may affect the performance of psychomotor tasks and should be taken into account, especially by subjects whose work involves any risk to the safety of others. Finally, disorders of memory and learning ability may also have effects on schoolwork and social adaptation. This is the most problematic deterioration, because it is frequently encountered in connection with repeated cannabis use.
— INSERM[15]

En brittisk studie från 2002 där deltagarna fick THC oralt och genomgick tester visade att THC hämmade det episodiska minnet och inlärningen, men påverkade inte perceptuell priming eller arbetsminnet. Den negativa effekten kunde inte uppmätas efter 24h[16].

En studie från 2003 där 24 patienter med Tourettes syndrom deltog och fick THC under 6 veckor kunde inte påvisa några kognitiva nedsättningar i områdena inlärning, komma ihåg listor med ord, visuellt minne och delad upmmärksamhet[17]

En studie från 2004 som testade det episodiska minnet visade att personer som fick röka cannabis fick en ökad frekvens av att identifiera fel ord i en övning[18].

En studie från 2004 där 12 kroniska cannabisrökare som inte rökt på 6-36h visade att cannabisrökarna hade en högre aktivitet i prefrontala cortex och anterior cingulate, men även delar som normalt inte används för det spatiala arbetsminnet. Man spekulerar kring att cannabisrökare kompenserar för en nedsättning genom att aktivera fler delar av hjärnan för att lösa uppgiften[19]

En studie från 2004 visar att under cannabispåverkan så påverkas arbetsminnets återhämtande funktion, men inte den lagrande funktionen:

> While cannabis has been reported to impair several aspects of cognitive functioning in a dose-related manner, deficits in verbal recall appear to be the most consistent finding in laboratory studies (Belmore and Miller, 1980; Chait and Zacny, 1992; Curran et al, 2002; Hart et al, 2001; Heishman et al, 1997, 1990; Hooker and Jones, 1987; Marks and MacAvoy, 1989; Miller and Branconnier, 1983; Miller et al, 1977). Our data are consistent with these effects. Delta-9-THC impaired verbal recall but not learning, suggesting that its effects are primarily on verbal working memory. While Delta-9-THC disrupted delayed recall, these effects appeared to be largely as a consequence of a disruption in immediate recall. The observation that recognition recall was least disrupted, suggests that Delta-9-THC impairs retrieval more than encoding.
> **— The Psychotomimetic Effects of Intravenous Delta-9-Tetrahydrocannabinol in Healthy Individuals: Implications for Psychosis (D'Souza, 2004)[20]**

En studie från 2004 där 22 kroniska cannabisrökare jämfördes mot 22 icke-rökare visade att cannabisrökarna som befann sig under abstinens hade en signifikant ökad responstid på informationsbehandling. Men till forskarnas förvåning så såg de att nedsättningen försvann när cannabisrökaren var hög. Detta är lite intressant då cannabisrökare kan hävda att de kan röka för att bli normala, ungefär som att kaffedrickaren behöver en kopp kaffe för att kunna nå normal vakenhet på morgonen:

> This study for the first time assesses a very early cognitive process, information processing, that is sufficiently fundamental as to be immune from higher cognitive, motivational, and social processes. Information processes are thought to represent the basic building blocks of higher order cognitive processes. The inspection time (IT) task was used to investigate the effects of acute and subacute cannabis use on information processing in 22 heavy users, compared to 22 noncannabis-using controls. Findings indicate that users in the subacute state display significantly slowed information-processing speeds (longer ITs) compared to controls. Paradoxically, this deficit appears to be normalised whilst users are in the acute state.
> **— The effects of cannabis on information-processing speed (Kelleher 2004)**[2]

Nedan visas resultatet för abstinens (sub-acute), hög (acute), och icke-rökare (control). Man ser att cannabisrökarna som var höga hade snabbare reaktion än icke-rökare:

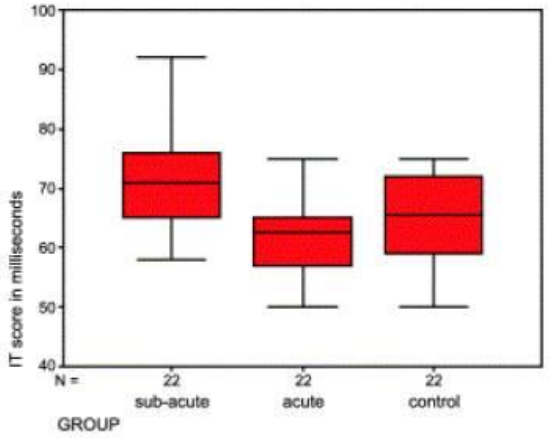


Fig. 2. Boxplots for IT scores across the two conditions for the cannabis users compared to control participants.

En studie från 2006 undersökte kognitiva funktioner hos cannabisrökare. Man kunde se att kroniska brukare hade sämre resultat gällande verbalt flyt, verbalt minne, uppmärksamhet och psykomotorisk hastighet. Det var sämst för de som rökt längst tid[21].

En holländsk studie från 2006 visar att cannabisrökare fungerade lika bra som ickerökare i tester av arbetsminnet och koncentrationsförmågan. När man kontrollerade hjärnaktiviteten kunde man inte se några skillnader mellan rökare och ickerökare gällande kognitiva funktioner. Man kunde inte se några bevis för långtidseffekter av nedsättningen av arbetsminnet och selektiv fokusering (cocktailparty-effekten) hos högdoskonsumenter efter en veckas abstinens:

> **Results** Cannabis users and controls performed equally well during the working memory task and the selective attention task. Furthermore, cannabis users did not differ from controls in terms of overall patterns of brain activity in the regions involved in these cognitive functions. However, for working memory, a more specific region-of-interest analysis showed that, in comparison to the controls, cannabis users displayed a significant alteration in brain activity in the left superior parietal cortex.
>
> **Conclusion** No evidence was found for long-term deficits in working memory and selective attention in frequent cannabis users after 1 week of abstinence. Nonetheless, frequent cannabis use may affect brain function, as indicated by altered neurophysiological dynamics in the left superior parietal cortex during working memory processing.
> **— Long-term effects of frequent cannabis use on working memory and attention: an fMRI study (Jager, 2006)**[22]

En studie från 2007 undersökte unga cannabisrökares kognitiva förmågor och märkte en nedsättning av uppmärksamhet, spatiella arbetsminnet och inlärning[23].

En studie från 2007 undersökte om cannabis påverkar det associativa minnet i hippocampus. Man kunde hos cannabisrökarna se en lägre aktivering av den regionen och högre aktivering av dorsolaterala prefrontala cortex. Man kunde trots det inte se några skillnader i prestation i förhållande till icke-rökare[24]

En studie från 2008 undersökte det spatiala arbetsminnet hos cannabisrökande tonåringar som inte rökt på 28 dagar. Man fick samma resultat som med ickerökare, men man kunde samtidigt påvisa en lägre aktivitet i högra dorsolaterala prefrontal och occipital cortex och en högre aktivitet i högra, bakre hjässloben.[25].

En studie från 2009 med användare av cannabis och/eller ecstasy visade en nedsättning av det episodiska minnet[26].

En studie från 2009 med 24 sporadiska cannabisrökare som fick röka cannabis och genomgå psykomotoriska tester visade en nedsättning av svarstiden i alla testerna. Antalet fel ökade även med ökad dosering vid tester av korttidsminnet och uppmärksamheten[27]

En studie från 2010 undersökte arbets- och associationsminnet hos 21 cannabisrökande pojkar i åldern 13-19 år som befann sig i abstinensfasen. Man fann ingen skillnad mot icke-rökare sett till testresultat, men man kunde se att hjärnaktiviteten i delarna som har hand om arbetsminnet var förhöjd hos cannabisrökarna, vilket tyder på en kompensationseffekt[28].

En studie från 2010 med 24 cannabisrökare påvisade sämre minnesfunktioner och fann att sambandet ökade med tiden som bruket pågått och var även större om det började i ung ålder[29].

En studie från 2010 påvisade lägre MMN-amplituder i delarna av hjärnan som har hand om hörseln hos cannabisrökare som hade rökt i minst 8 år, samt rökte 15 eller fler jointar i veckan. Man kunde inte se någon skillnad hos sporadiska brukare[30].

En studie från 2010 visade att cannabisrökare hade en ökad aktivitet i vänstra parahippocampal gyrus och man spekulerar kring att det är en kompenseringseffekt[31].

Forskare från Holland och Tyskland ger i en studie från 2011 stöd till uppfattningen att vana cannabisrökare utvecklar tolerans mot den hämmande effekten på den psykomotoriska funktionen som ses hos sporadiska brukare som utsätts för under neurokognitiva utmaningar, i deta fallet en bilsimulator. Man kunde dock se en del andra kognitiva nedsättningar under ruset. Observera att studien gjordes med tre grader av alkohol varav en var alkohol-placebo, det är den som citatet handlar om:

> “Previous research has demonstrated that daily cannabis users are less sensitive to the impairing effects of Δ9-tetrahydrocannabinol (THC) intoxication on cognitive and psychomotor functions (D'Souza et al. 2008; Hart et al. 2001; Jones et al. 1981; Ramaekers et al. 2009) that have often been demonstrated in occasional cannabis smokers (Curran et al. 2002; Hart et al. 2002; Heishman et al. 1989; Lamers and Ramaekers 2001; Ramaekers et al. 2004; Ramaekers et al. 2006a), even when THC concentrations and levels of subjective high are similar (Ramaekers et al. 2009). This loss of sensitivity or tolerance to the behavioral effects of THC after prolonged use is believed to result from a change in pharmacodynamic response as evinced by CB1 receptor downregulation in large parts of the brain (Gonzalez et al. 2005). Alternatively, it has also been suggested that heavy cannabis users recruit alternative neural networks as a compensatory mechanism during task performance. Eldreth et al. (2004) and Kanayama et al. (2004) showed that compared with controls, cannabis users utilized additional brain regions to perform cognitive tasks, i.e., they compensated by working harder and recruiting compensatory networks.
>
> ...
>
> The present study was designed to assess tolerance and cross-tolerance to the neurocognitive effects of THC and alcohol in heavy cannabis users. Results”

demonstrated that alcohol detrimentally affected performance of heavy cannabis users. THC generally did not affect performance, confirming earlier reports on tolerance to performance impairing effects of THC. Performance in the divided-attention task however was affected by both THC and alcohol, and their combination.

...

THC did not affect performance of heavy cannabis users in the critical tracking task, the stop-signal task, and the Tower of London. These tasks have previously been shown to be very sensitive to the impairing potential of THC when administered to infrequent cannabis (Ramaekers et al. 2006a). The lack of THC effects on any of these tasks basically confirms previous notions that heavy cannabis users can develop tolerance to behaviorally impairing effects of THC (D'Souza et al. 2008; Hart et al. 2001; Jones et al. 1981; Ramaekers et al. 2009). However it was interesting to note that tolerance was not apparent in all performance tasks. During divided-attention task performance, THC increased the number of control losses and reaction time and decreased the number of correct signal detections. Number of times that subjects lost control over the primary task (tracking) during this dual task performance appeared particularly sensitive to the impairing effect of THC.

...

In conclusion, the present study generally confirms that heavy cannabis users develop tolerance to the impairing effects of THC on neurocognitive task performance.
— Tolerance and cross-tolerance to neurocognitive effects of THC and alcohol in heavy cannabis users (Ramaekers, 2011)[32]

Läs även NORML: Psychomotor Impairing Effects Of Cannabis Are Nominal In Experienced Users, Study Says

2011 gjordes en metastudie om bestående kognitiva skador, resultatet finns att läsa längre ner. I delen som handlar om nedsättningar under ruset så sammanfattar Crean forskningen med att negativa effekter gällande uppmärksamhet och koncentration är starkast hos cannabisrökare med kortast erfarenhet, erfarna brukare bygger upp tolerans (eller kompenserar). Forskarna noterar även att uppmärksamheten och koncentrationen påverkas negativt av abstinensen. Funktioner där cannabis tydligast anses orsaka nedsättningar har med planering och beslutsfattning att göra:

> Research assessing the effects of acutely administered doses of cannabis on executive functioning has yielded mixed results (Table 2). Evidence of the impairing effects of cannabis intoxication on attention and concentration is stronger in less experienced cannabis users than those with established drug tolerance; attention and concentration in the latter group is disrupted more by acute abstinence than acute cannabis administration, probably as a function of neuroadaptation to chronic, heavy cannabis use. Comparable effects were observed on tasks involving information processing, a function that is a basic building block for attention and concentration. Acute cannabis use has generally been found to impair aspects of planning and decision-making, for example, response speed, accuracy, and latency. Some studies also found risk taking increased with higher doses of cannabis. Acute, impairing effects of cannabis on tasks assessing inhibition and impulsivity have also been documented. Verbal fluency seems intact after acute cannabis administration, but cannabis-related impairments in aspects of working memory are well established.
> **— Evidence-Based Review of Acute and Long-Term Effects of Cannabis Use on Executive Cognitive Functions (Crean 2011)**[33]

Forskare upptäckte 2012 att den negativa effekten på det spatiala arbetsminnet beror på att cannabinoiderna aktiverar CB1R-receptorer hos astrogliala celler[34][35]

Fler genomgångar av forskningen om cannabis påverkan på minnet kan du hitta här[36] och här[37].

Forskning om permanenta kognitiva nedsättningar

I en studie från 1998[38] där cannabisrökare som rökt dagligen i 15-24 år undersöktes såg man en höjd teta-aktivitet i vissa delar av hjärnan vilket ledde till slutsatsen att bruk under mycket lång tid kan påverka den kognitiva förmågan negativt.

Följande kan man läsa i brittiska House of Lords rapport från 1998:

> Cannabis can have untoward long-term effects on cognitive performance, i.e. the performance of the brain, particularly in heavy users. These have been reviewed for us by the Royal College of Psychiatrists and the Royal Society. While users may show little or no impairment in simple tests of short-term memory, they show significant impairments in tasks that require more complex manipulation of learned material (so-called "executive" brain functions) (Edwards Q 21). There is some evidence that some impairment in complex cognitive function may persist even after cannabis use is discontinued; but such residual deficits if present are small, and their presence controversial (van Amsterdam Q 494, Hall Q 741). Dr Jan van Amsterdam of the Netherlands National Institute of Public Health and the Environment, who has reviewed the literature on long-term cognitive effects of prolonged heavy use and kindly came to Westminster to tell us his findings, pointed out the practical difficulties of assessing possible residual effects (Q 487). These include the impossibility of obtaining predrug baseline values (i.e. measures of the cognitive functioning of the subject before their first use of cannabis), the difficulty of estimating the drug dose taken, the need for a lengthy "washout" period after termination of use to allow for the slow elimination of residual cannabis from the body, and the possibility of confusing long-term deficits with withdrawal effects. He felt that many of the published reports on this subject had not taken adequate account of these problems.
>
> **— House of Lords (1998)**[39]

En studie från 1999 undersökte 1318 personers kognitiva förmågor under 12 år. Man kunde inte se någon större skillnad mot ickerökare och förklarar tidigare påstådda försämringar som åldersrelaterade, samma trender uppvisades nämligen av icke-rökare:

> To our knowledge, this was the fist long term prospective study in the United States that had a community sample large enough to investigate the relation between cannabis use and cognitive decline in persons under age 65 years. Other studies have found short term residual effects of cannabis use on memory and cognition (34. 35) that are more severe among women (36) and heavy users (37). However, our data suggest that over the long term cannabis use is not associated with greater declines in cognition among men, women, or heavy users. The study design we used included several of the features proposed by Pope et al. (34) as critical to addressing the long term effects of cannabis on cognition: naturalistic follow-up, a large sample size, a population basis, comparison of light cannabis use with heavy use. and the construction of models accounting for the effects of gender and use of illicit drugs. alcohol, and tobacco. Therefore. these results would seem to provide strong evidence of the absence of a long term residual effect of cannabis use on cognition.
> ...
>
> There were no significant differences in cognitive decline between heavy users, light users, and nonusers of cannabis. There were also no male-female differences in cognitive decline in relation to cannabis use. The authors conclude that over long time periods, in persons under age 65 years, cognitive decline occurs in all age groups. This decline is closely associated with aging and educational level but does not appear to be associated with cannabis use
>
> **— Cannabis Use and Cognitive Decline in Persons under 65 Years of Age (Lyketsos, 1999)**[40]

En studie från 2001 visade att det finns en mindre nedsättning av arbetsminnet (gick ut på att minnas en lista med ord) hos kroniska cannabisrökare (större delen av deltagarna hade rökt 5000 gånger eller mer). Men man såg också att nedsättningen försvann någonstans mellan 7-28 dagar efter att dessa kroniska brukare hade slutat röka. Det finns med andra ord inte några mätbara effekter efter 28 dagar:

> We recruited individuals aged 30 to 55 years in 3 groups: (1) 63 current heavy users who had smoked cannabis at least 5000 times in their lives and who were smoking daily at study entry; (2) 45 former heavy users who had also smoked at least 5000 times but fewer than 12 times in the last 3 months; and (3) 72 control subjects who had smoked no more than 50 times in their lives. Subjects underwent a 28-day washout from cannabis use, monitored by observed urine samples. On days 0, 1, 7, and 28, we administered a neuropsychological test battery to assess general intellectual function, abstraction ability, sustained attention, verbal fluency, and ability to learn and recall new verbal and visuospatial information. Test results were analyzed by repeated-measures regression analysis, adjusting for potentially confounding variables.
>
> ...
>
> “In a study of cognitive function among long-term heavy cannabis users, we found deficits on memory of word lists, detectable at least 7 days after discontinuing the drug and related to initial urinary concentrations of THCCOOH. After 28 days of abstinence, however, users showed virtually no significant differences from control subjects on a battery of 10 neuropsychological tests. Former heavy users, who had consumed little or no cannabis in the 3 months before testing, showed no significant differences from control subjects on any of these tests on any of the testing days. The paucity of significant differences between the cannabis and control groups at day 28, together with the lack of significant associations between test scores and lifetime cannabis consumption, suggests that cannabis-associated cognitive deficits may be reversible phenomena associated with recent drug exposure, rather than irreversible phenomena associated with cumulative lifetime use.
>
> ...
>
> Our findings are generally congruent with those of previous studies showing neuropsychological deficits within the first few days after cannabis use is stopped. Also, in agreement with another recent study we failed to find an association between cumulative lifetime use of cannabis and cognitive deterioration. Only the findings by Solowij appear somewhat discrepant with ours, in that she found significantly increased processing negativity to irrelevant stimuli in former heavy users after a mean of 2 years' abstinence, whereas we found little evidence of neuropsychological deficits after 28 days of abstinence. Possibly, cannabis produces irreversible effects detectable on electroencephalographic measures, but too subtle to be detected on our neuropsychological test battery. Alternatively, the differences between the 2 studies may have been because of unmeasured or inadequately controlled confounding variables.”
> **— Neuropsychological Performance in Long-term Cannabis Users (Pope, 2001)**[41]

Resultatet kunde återupprepas 2002:

> “The authors administered neuropsychological tests to 77 current heavy cannabis users who had smoked cannabis at least 5000 times in their lives, and to 87 control subjects who had smoked no more than 50 times in their lives. The heavy smokers showed deficits on memory of word lists on Days 0, 1, and 7 of a supervised abstinence period. By Day 28, however, few significant differences were found between users and controls on the test measures, and there were few significant associations between total lifetime cannabis consumption and test performance. Although these findings may be affected by residual confounding, as in all retrospective studies, they suggest that cannabis-associated cognitive deficits are

reversible and related to recent cannabis exposure rather than irreversible and related to cumulative lifetime use.
— Cognitive measures in long-term cannabis users (Pope, 2002)[42]

En studie från 2002 visar att kroniska cannabisrökare (som rökt i medeltal 24 år) hade sämre kognitiva förmågor på en rad områden. Man konstaterar även att hos sporadiska brukare (som "bara" rökt i 10 år) är nedsättningen bara knappt detekterbar, trots samma nivå av konsumtion:

> The results of this study have confirmed and extended previous findings of cognitive impairments among chronic heavy cannabis users. Long-term users with a mean 24 years of regular cannabis use performed significantly less well on tests of memory and attention than nonuser controls and shorter-term users with a mean of 10 years' use. The greatest impairment on almost every measure was from the RAVLT, indicating a generalized memory deficit with impaired learning, retention, and retrieval. Long-term users recalled 2.5 fewer words than controls on the delayed recall trial.
>
> ...
>
> These results do not indicate a severe memory problem but could nevertheless translate into clinically significant cognitive impairment and could impact functioning in daily life. There were significant differences between long-term users and controls on 6 of the 9 tests administered and performance on 4 tests worsened as a function of increasing years of cannabis use. Despite this and a range of up to 17 years of cannabis use in the shorter-term user group, they differed significantly from controls only on time estimation.
>
> ...
>
> Altered brain metabolism in shorter-term users may be detected with sensitive techniques, such as functional magnetic resonance imaging and positron emission tomography, but the clinical significance of such changes remains obscure. The strength of this study is in its assessment of overtly relevant cognitive processes; our results suggest that shorter-term cannabis users are not impaired to an extent that would interfere with cognitive functioning in their daily lives. The fact that the frequency of use was near daily among long- and shorter-term users suggests that the duration of cannabis use is a more salient contributor to the development of cognitive impairment than quantity or frequency of use.
>
> ...
>
> In conclusion, our results confirm that cognitive impairments develop as a result of prolonged cannabis use, they endure beyond the period of acute intoxication, and they worsen with increasing years of use. Impairments develop gradually but may only become clinically significant and detectable by standard neuropsychological tests after 1 to 2 decades of cannabis use.
> **— Cognitive Functioning of Long-term Heavy Cannabis Users Seeking Treatment (Solowij, 2002)**[43]

I en metastudie från 2002 där forskare gick igenom 40 olika studier kunde man inte hitta klara bevis för kvarvarande kognitiva skador. Man kritiserar metoder och urval i tidigare studier och nämner bl.a att man inte kan dra slutsatser från studier där abstinens kan spela in. Man uppmanar framtida studier att användes Popes metoder för att få en bättre bild av läget, något som även kommer att ske, vilket vi ska få se senare:

> In this paper, the authors review the evidence for persisting effects of nonacute cannabis use on the central nervous system, as reflected by alteration in neuropsychological performance. From the 40 articles that met criteria for inclusion in this review, the authors could not detect consistent evidence for persisting neuropsychological deficits in cannabis users; however, 22 of the 40 studies reported at least some subtle impairments.
> **— Nonacute (residual) neuropsychological effects of cannabis use: a qualitative analysis and systematic review (Gonzalez, 2002)**[44]

I en metastudie från 2003 så inkluderades 11 studier med totalt 623 kroniska cannabisbrukare och 409 kontrollpersoner. Man antyder att det kan finnas nedsättningar gällande inlärning av ny information, men att det är tveksamt om det påverkar personerna i vardagslivet. Bevis för att andra kognitiva funktioner påverkas finns ej. Man påpekar även att flera påstådda nedsättningar kan härledas till abstinens:

> The results of our meta-analytic study failed to reveal a substantial, systematic effect of long-term, regular cannabis consumption on the neurocognitive functioning of users who were not acutely intoxicated. For six of the eight neuro-cognitive ability areas that were surveyed, the confidence intervals for the average effect sizes across studies over-lapped zero in each instance, indicating that the effect size could not be distinguished from zero. The two exceptions were in the domains of learning and forgetting. Here when we averaged across the 11 studies that had the most rigor-ous inclusion 0 exclusion criteria and the best designs, the effect size for learning was 2.21 99%CI (2.39, 2.022) indicating a very small but discernible negative effect. This effect was slightly larger when all 15 studies were included 2.24 99%CI (2.41, 2.064). Similarly, in the domain of forgetting (failure to recall or recognize) the average effect size was 2.27 99%CI (2.49, 2.044), again suggesting a very small but measurable decrement. These results can be interpreted in several ways. A statistically reliable negative effect was observed in the domain of learning and forgetting, suggesting that chronic long-term cannabis use results in a selective memory defect. While the results are compatible with this conclusion, the effect size for both domains was of a very small magnitude. The “real life” impact of such a small and selective effect is questionable.
>
> ...
>
> Some of the studies included in our analyses tested cannabis users with less than 24 hr of abstinence, and others reported no information on abstinence at all. As a result, another factor that may have contributed to the small tendency towards worse performance in the cannabis-using group might be attributable to what Pope et al. have called “residual effects.”
>
> ...
>
> In nearly all instances, heavier cannabis users were asked to abstain for a period of hours or days before testing. Therefore, many of them could have been at risk for “residual effects” or “abstinence phenomena,” which might have contributed to slight decrements in their performance. Given this likelihood, it is even more surprising that our meta-analytic study revealed so few effects.
> **— Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic study (Grant, 2003)**[45]

Långtidseffekterna av cannabis undersöktes 2004 på 54 tvillingpar där "cannabistvillingen" inte hade rökt på 20 år. Resultatet visade knappt märkbara skillnader, vilket indikerar att cannabis inte ger några bestående negativa effekter:

METHOD: Fifty-four monozygotic male twin pairs, discordant for regular marijuana use in which neither twin used any other illicit drug regularly, were recruited from the Vietnam Era Twin Registry. A minimum of 1 year had passed since the marijuana-using twins had last used the drug, and a mean of almost 20 years had passed since the last time marijuana had been used regularly. Twins were administered a comprehensive neuropsychological test battery to assess general intelligence, executive functioning, attention, memory and motor skills. Differences in performance between marijuana-using twins and their non-using co-twins were compared using a multivariate analysis of specific cognitive domains and univariate analyses of individual test scores. Dose response relationships were explored within the marijuana-using group.

RESULTS: Marijuana-using twins significantly differed from their non-using co-twins on the general intelligence domain; however, within that domain only the performance of the block design subtest of the Wechsler Adult Intelligence Scale--Revised reached a level of statistical significance.

CONCLUSIONS: Out of the numerous measures that were administered, only one significant difference was noted between marijuana-using twins and their non-using co-twins on cognitive functioning. The results indicate an absence of marked long-term residual effects of marijuana use on cognitive abilities.
— Neuropsychological consequences of regular marijuana use: a twin study (Lyons 2004)[46]

2005 undersökte amerikanska forskare en grupp cannabisanvändare och kunde visa att dessa hade en högre aktivering i vänstra lillhjärnan och en mindre aktivering i den högra laterala orbifrontalcortexen (OFC) och högra dorsolaterala prefrontala cortex (DLPFC). Resultaten tyder även på att kroniska cannabisbrukare hade en nedsatt beslutsfattningsförmåga som fanns kvar efter 25 dagars abstinens.[47]

2011 rapporterar forskare att den negativa effekten från cannabis förmodligen inte är från cannabis utan kognitiva problem som funnits innan bruket. När man utjämnade för utbildning och andra faktorer så fanns det inget signifikant samband kvar mellan cannabis och kognitiva nedsättningar:

Researchers reported: “Only with respect to the immediate recall measure was there evidence of an improved performance associated with sustained abstinence from cannabis, with outcomes similar to those who had never used cannabis at the end point. On the remaining cognitive measures, after controlling for education and other characteristics, there were no significant differences associated with cannabis consumption.”

They concluded, “Therefore, the adverse impacts of cannabis use on cognitive functions either appear to be related to pre-existing factors or are reversible in this community cohort even after potentially extended periods of use.
— NORML 2011-07-28[48]

MEASURES: We assessed cognitive performance with the California Verbal Learning Test (CVLT) (immediate and delayed), Spot-the-Word test (STW), Symbol Digit Modality test (SDMT) and Digit Backwards (DB). Groups of cannabis users were defined from self-reports across three waves as: 'never' (n 420) 'remain light' (n 71), 'former light' (n 231), 'remain heavy' (n 60), 'former heavy' (n 60) and 'always former' (since start of study) (n 657). Planned contrasts within mixed model repeated-measures analysis of variance was used for longitudinal analysis with an adjusted alpha of 0.01.

FINDINGS: Data were obtained from 2404 participants with 1978 (82.3%) completing wave 3. At baseline there were significant differences between cannabis groups on CVLT (immediate and delayed) and SDMT. However, after controlling for

education, gender, gender × group and gender × wave, there were no significant between-group differences and only CVLT immediate recall reached adjusted statistically significant longitudinal change associated with changed cannabis use (group × wave P 0.007). Specifically, former heavy users improved their performance relative to remaining heavy users (estimated marginal means: former heavy 6.1-7.5: remain heavy 6.4-6.6).

CONCLUSIONS: Cessation of cannabis use appears to be associated with an improvement in capacity for recall of information that has just been learned. No other measures of cognitive performance were related to cannabis after controlling for confounds.
— Cannabis use and cognitive function: 8-year trajectory in a young adult cohort (Tait, 2011)[49]

En metastudie från 2011 kommer till slutsatsen att det möjligen finns kvarvarande nedsättningar på kognitiva funktioner hos kroniska cannabisrökare, bl.a kopplat till talförmågan, men att flertalet andra påvisade nedsättningar har försvunnit efter abstinensfasen:

“ The trajectory of effects of cannabis on executive functions follows an interesting pattern of recovery of some functions and persisting deficits in others (Table 2). The acute effects of cannabis use are evident in attentional and information processing abilities with recovery of these functions likely after a month or more of abstinence. Decision-making and risk taking problems are not necessarily evident immediately after smoking; however, if cannabis use is heavy and chronic, impairments may emerge that do not remit with abstinence, particularly if heavy use was initiated in adolescence, such that maturation of executive functions was not achieved. Acute cannabis use impairs inhibition and promotes impulsivity, and over a period of abstinence, these deficits are most evident in tasks that require concept formation, planning, and sequencing abilities. Working memory is significantly impaired after acute exposure to cannabis; however, these deficits resolve with sustained abstinence. Evidence is less clear in regards to verbal fluency abilities; however, research suggests that chronic, heavy use may impact verbal fluency abilities even after long-term abstinence. The long-term effects of cannabis on executive function is most clearly demonstrated when studies use chronic, heavy cannabis users, as opposed to light, occasional users. Yet even occasional cannabis use can acutely impair attention, concentration, decision-making, inhibition, impulsivity, and working memory. ”
— Evidence-Based Review of Acute and Long-Term Effects of Cannabis Use on Executive Cognitive Functions (Crean 2011)[33]

En studie från 2012 (presenterad 2010) visar att en tidig debut ger en större negativ effekt[50]:

“ Researchers at Harvard-affiliated McLean Hospital have shown that those who start using marijuana at a young age are more impaired on tests of cognitive function than those who start smoking at a later age.

Staci A. Gruber reported that subjects who started using marijuana before age 16 made twice as many mistakes on tests of executive function, which includes planning, flexibility, abstract thinking, and inhibiting inappropriate responses, as those who began smoking after age 16. ”

...

The study included 33 chronic marijuana smokers and 26 control subjects who did not smoke marijuana. They were given a battery of neurocognitive tests assessing executive function, including the Wisconsin Card Sorting Test, which involves sorting different cards based on a set of rules given. During the test, the rules are changed without warning and subjects must adjust their responses to the new rules.

> The findings showed habitual marijuana users made repeated errors even when told that they were wrong. Users also had more trouble maintaining a set of rules, suggesting an inability to maintain focus. Early-onset users and those who used the most marijuana had the most trouble with the test, making more than twice as many errors and fewer correct responses than later-onset smokers.
>
> ...
>
> Marijuana smokers showed increased brain activation in a frontal area of the anterior cingulate cortex, a key region for attention, inhibition, and error processing, compared with control subjects. Interestingly, early-onset smokers activated a different part of that brain region compared to later-onset smokers, perhaps suggesting a neural change in response to marijuana exposure at an early age.
> **— Harvard Gazette 2010-11-15**[51]

2012 basunerade SVT samt andra mediakanaler ut nyheten att cannabisrökare får lägre IQ[52]. Det handlar om en forskningsrapport som bygger på data från en långtidsstudie från Dunedin, Nya Zeeland, med drygt 1000 personer. Datan har även använts för att påvisa andra typer av cannabisrelaterade skador. Den nuvarande studien konstaterar att ungdomar som börjar röka innan 18 års ålder påvisar en IQ-sänkning i vuxen ålder som möjligen inte är reversibel. Men man konstaterar samtidigt att man inte kan se samma samband för personer som börjat röka efter 18 års ålder:

> Adolescent-onset users, who diagnosed with cannabis dependence before age 18 y, tended to become more persistent users, but Fig. 2 shows that, after equating adolescent- and adult-onset cannabis users on total number of cannabis-dependence diagnoses, adolescent-onset users showed greater IQ decline than adult-onset cannabis users. In fact, adult-onset cannabis users did not appear to experience IQ decline as a function of persistent cannabis use.
>
> ....
>
> “The present study advances knowledge in five ways. First, by investigating the association between persistent cannabis use and neuropsychological functioning prospectively, we ruled out premorbid neuropsychological deficit as an explanation of the link between persistent cannabis use and neuropsychological impairment occurring after persistent use. Second, we showed that the impairment was global and detectable across five domains of neuropsychological functioning. Third, we showed that cannabis-associated neuropsychological decline did not occur solely because cannabis users completed fewer years of education. Fourth, we showed that impairment was apparent to third-party informants and that persistent cannabis use interfered with everyday cognitive functioning. Fifth, we showed that, among adolescentonset former persistent cannabis users, impairment was still evident after cessation of use for 1 y or more. Collectively, these findings are consistent with speculation that cannabis use in adolescence, when the brain is undergoing critical development,may have neurotoxic effects.”
> **— Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife (Meier, 2012)**[4]

Bloggaren Magnus Callmyr kommenterar:

...tonåringar som började röka cannabis tidigt, och i viss omfattning, visade en nedgång på upp 6-8 IQ-enheter. Det var inte en generell nedgång för cannabisanvändare, och det fanns ett antal reservationer som framgår om man läser studien i sin helhet ... Studien visade även att forskarna inte kunde påvisa någon IQ-försämring för dem som startat efter 18 års ålder.

...

Annat intressant som framkommer, är att:

> 1. De som hade använt cannabis då och då, men inte regelbundet, hade den högsta IQ-nivån vid samtliga mättillfällen (508 individer). Gruppen som aldrig använt cannabis bestod av 242 individer, och gruppen kom på andra plats i IQ-mätningen vid samtliga tillfällen. Därmed inte sagt att det är vetenskapligt belagt att cannabisrökare är smartare än cannabisnykterister, men media och andra aktörer borde akta sig för att använda slarviga rubriker som antyder att cannabisrökare är mindre smarta än andra.
>
> 2. Den grupp som hade den största IQ-minskningen, 6 IQ-enheter, hade fått diagnosen cannabisberoende vid minst 3 av studiens olika mättillfällen (18, 21, 26, 32, 38 års ålder), bestod av 38 individer. De som hade använt regelbundet vid 2 mättillfällen (36 individer) hade en mindre IQ-minskning än de om hade använt regelbundet vid 1 mättillfälle (47 individer). Det kanske finns skäl att göra om studien och försöka få lite fler respondenter i de olika grupperna, studien förefaller ha haft lite väl få individer i ursprungsgruppen.
> **— Magnus Callmyr, 2012-08-29**[53]

2013 kom det även en analys som ger en alternativ förklaring till IQ-sänkningen[54]. Den norske forskarens kritik går ut på att man bortsett från vissa socioekonomiska faktorer. Om man tar med dessa i beräkningen (vilket han har simulerat) så får man samma IQ-sänkning, vilket kan innebära att sambandet med cannabis inte existerar:

> Past research on the Dunedin cohort shows that individuals from backgrounds with low socioeconomic status are more likely than others to begin smoking cannabis during adolescence, and are more likely to progress from use to dependence. Røgeberg says that these effects, combined with reduced access to schooling, can generate a correlation between cannabis use and IQ change.
>
> According to Røgeberg, people with low socioeconomic status are, on average, likely to show declining IQ as they age and gradually self-select or are sorted into less cognitively demanding arenas. For example, they are less likely than people with high socioeconomic status to attend university, and more likely to take manual jobs.
>
> ...
>
> **What do other scientists think?**
>
> Mitch Earleywine, a psychologist at the University at Albany, State University of New York, says that Røgeberg's analysis definitely supports the idea that links between adolescent cannabis use and drops in IQ are essentially spurious, arising from socioeconomic differences rather than any sort of pharmacological action. John Macleod of the University of Bristol, UK, who works on the ALSPAC data, points out that Meier and her colleagues acknowledged in their original paper that the results might be caused by confounding factors. He adds that the modelling in Røgeberg's paper shows that within a set of reasonable assumptions, this is indeed possible.
> **— Nature (2013-01-14)**[55]

Se även: National Post: Marijuana link to lower IQs among teen smokers questioned by new analysis och Forskning.no: Dum av hasj – eller?

En metastudie från 2012 där 33 studier inkluderats (med totalt 1010 cannabisrökare och 839 kontrollpersoner), drar slutsatsen att alla påståenden av beständiga neurokognitiva nedsättningar kan härledas till abstinenseffekter och kan bara kan mätas under de första 25 dagarna. Det finns inga bevis för kvarvarande negativa effekter av cannabisbruk:

> The present investigation used meta-analytic methods to evaluate the presence of residual neurocognitive effects from cannabis use. Two separate analyses were conducted in order to determine whether observed effects were due to drug residue (the presence of metabolites still acting in the CNS) or due to lasting effects on cognitive performance. The first analysis included all 33 studies meeting inclusion criteria and revealed evidence of a small but significant effect both globally and for six of the eight neurocognitive domains. Perceptual-motor and simple RT were the exceptions with positive effect sizes and confidence intervals including zero, indicating no significant observable effect. Therefore, results indicate evidence for small neurocognitive effects that persist after the period of acute intoxication. The second meta-analysis included only the 13 studies whose abstention period was at least 25 days. Results for this analysis revealed no evidence of a significant effect on neurocognitive performance. For the global summary effect and all the cognitive domains measured, the effects sizes all had confidence intervals including zero indicating no evidence of lasting effects on cognitive performance due to cannabis use. This 33 study meta-analysis expands on the prior meta-analytic investigation into the residual effects of cannabis use (Grant et al., 2003). We were able to replicate the observed negative effects reported for global neurocognitive performance, learning, and forgetting/retrieval as well as replicate the failure to identify duration of use as a significant moderator variable. The current results also reveal additional negative effects in the domains of abstraction/executive functioning, attention, verbal/language, and motor functioning.
>
> ...
>
> “However, it is important to consider the distinction between statistical significance and clinical significance. Although small to moderate negative effect sizes are observed, it remains unclear whether these differences translate into practical impairments in functioning (Grant et al., 2003). In addition, these effects do not appear to persist beyond the first 25 days after acute intoxication.”
>
> While a residual effect of cannabis use is consistent with the results, a potential withdrawal effect provides an alternative explanation that must be addressed (Grant et al., 2003; Pope et al., 2001). The participants across studies consisted of moderate to heavy cannabis users evaluated over a wide range of abstention periods. However, most users were evaluated somewhere between 4 hrs and 10 days of abstention. This is problematic because in heavy users, cannabis withdrawal symptoms (e.g., irritability, aggression, anxiety, restlessness, etc.) have been shown to peak between Days 2 and 6 of cessation and to last anywhere from 4 to 14 days (Budney, Moore, Vandrey, & Hughes, 2003). These experienced symptoms could therefore impact and explain subsequent performance differences on outcome measures. Despite a majority of studies addressing this potential confound within the discussion of their results, only four independent samples reporting abstention periods of less than 25 days actually measured and accounted for withdrawal symptoms in their study design (Battisti et al., 2010a, 2010b; Hester, Nestor, & Garavan, 2009; Pope et al., 2001; Solowij et al., 2002). The inability to discriminate between these competing explanations of results in half of the primary studies carries over to interpretation of the 33 study meta-analysis results. Therefore, it is unclear whether the observed effect sizes reflect evidence of a cannabis residue effect, the effects of canna-bis withdrawal, or both. The likelihood of withdrawal effects impacting the results is greatly reduced in the 13 study meta-analysis that only included data collected after abstention periods of 25 days or longer.
>
> As hypothesized, the meta-analysis conducted on studies eval-uating users after at least 25 days of abstention found no residual effects on cognitive performance. Effect sizes failed to reach significance across all domains and the heterogeneity between

> studies present in the first meta-analysis greatly reduced. These results fail to support the idea that heavy cannabis use may result in long-term, persistent effects on neuropsychological functioning.
> **— Residual effects of cannabis use on neurocognitive performance after prolonged abstinence: a meta-analysis. (Schreiner, 2012)**[3]

Läs även NORML: Study: Cannabis Use Has "No Lasting Residual Effects On Neurocognitive Performance"

Cannabis effekt på kreativiteten

Finns det någonting som förklarar cannabis förmåga att locka fram kreativitet och göra det enklare att gå igenom problem och hitta lösningar? En forskningsrapport från 2010 kan ge vissa ledtrådar[56]. Cannabis leder till en överaktivering av s.k hyper-priming i den semantiska minnesfunktionen. Det leder till att associationer enklare skapas från ord eller andra intryck.

Förutom att förklara hur denna typen av cannabiseffekter uppstår så kan forskningsresultatet även leda till ökade kunskaper kring sambandet mellan cannabis och schizofreni/psykoser, där drabbade kan uppleva att intrycken översköljer sinnet.

> "Cannabis is an assassin of referentiality inducing a BUTTERFLY EFFECT in THOUGHT," says Darwin's Pharmacy author Rich Doyle. This effect "de-conditions our thinking" leading to what RealitySandwich.com described as "the really big connectivity ideas arrived at wholly outside the linear steps of argument. These are the gestalt-perceiving, asterism-forming "aha's!" that connect the dots and light up the sky with a new archetypal pattern."
>
> You can see the hyper-priming, free-associative effect at play when Doyle adds that "cannabis induces a parataxis wherein sentences resonate together and summon coherence in the bardos between one statement and other, rather than through explicit semantics."
>
> "...The words-leap-to-mind, one-after-another, of themselves without having to be searched for," adds anthropologist Henry Munn. "It's a phenomenon similar to the automatic dictation of the surrealists except that here the flow of consciousness tends to be coherent: a rational enunciation of meanings."
>
> "...the fluency, the ease, the aptness of expression one becomes capable of are such that one is astounded by the words that issue forth... For the inspired one, it is as if existence were uttering itself through him..."
>
> To quote Khalil Gibran, it feels as if words "come through you but not from you and though they are with you they belong NOT to you." You feel as if you are having a download.
>
> Psychonaut and ecstatic poet Terence McKenna, who described language as an ecstatic activity of signification, wrote that marijuana "excites vocalization and empowers articulation. It transmutes language into something that is visibly beheld." Indeed it liberates our linguistic straight-jacket.
>
> Perhaps this is why so many artists have enjoyed Marijuana's effects.
> **— Jason Silva, Huffington post, 2011-07-18**[57]

Cannabis smokers often report that when stoned, their thoughts have a free-wheeling quality and concepts seem connected in unusual and playful ways. A study just published online in Psychiatry Research suggests that this effect may be due to the drug causing 'fast and loose' patterns of spreading activity in memory, something known as 'hyper-priming'.

Priming is a well studied effect in psychology where encountering one concept makes related concepts more easily accessible. For example, classic experiments show that if you see the word 'bird' you will react more quickly to words like 'wing' and 'fly' than words like 'apple' and 'can' because the former words are more closely related in meaning than the latter.

In fact, it has been shown that the more closely related the word, the quicker we react to it, demonstrating a kind of 'mental distance' between concepts. Think of it like dropping a stone into a pool of mental concepts. The ripples cause activity that reduces in strength as it moves away from the central idea.

'Hyper-priming' is an effect where priming happens for concepts at a much greater distance than normal. For example, the word 'bird' might speed up reaction times to the the word 'aeroplane'. To return to our analogy, the ripples are much stronger and spread further than normal.

The effect has been reported, albeit inconsistently, in people with schizophrenia and some have suggested it might explain why affected people can sometimes make false or unlikely connections or have disjointed thoughts.

As cannabis has been linked to a slight increased risk for psychosis, and certainly causes smokers to have freewheeling thoughts, the researchers decided to test whether stoned participants would show the 'hyper-priming' effect.

...

Volunteers who were under the influence of cannabis showed a definite 'hyper-priming' tendency where distant concepts were reacted to more quickly. Interestingly, they also showed some of this tendency when straight and sober.
— Vaughan Bell[58]

Källor

1. ↑ Tolerance and cross-tolerance to neurocognitive effects of THC and alcohol in heavy cannabis users (Ramaekers, 2011)
2. ↑ 2,0 2,1 The effects of cannabis on information-processing speed (Kelleher 2004)
3. ↑ 3,0 3,1 3,2 Residual effects of cannabis use on neurocognitive performance after prolonged abstinence: a meta-analysis. (Schreiner, 2012) finns även som pdf-version
4. ↑ 4,0 4,1 Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife finns även som pdf-version
5. ↑ 5,0 5,1 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
6. ↑ Thomas Lundqvist: Haschrökande kan ge permanenta skador
7. ↑ The Residual Cognitive Effects of Heavy Marijuana Use in College Students (Pope, 1996)
8. ↑ Cognitive correlates of long-term cannabis use in Costa Rican men (Fletcher, 1996)
9. ↑ Topographic quantitative EEG sequelae of chronic marihuana use: a replication using medically and psychiatrically screened normal subjects (Struve, 1999)
10. ↑ Reduction of auditory P50 gating response in marihuana users: further supporting data (Patrick, 2000)
11. ↑ Early and middle latency evoked potentials in medically and psychiatrically normal daily marihuana users: a paucity of significant findings. (Patrick, 1997)
12. ↑ Cannabis and Cognitive Functioning. (Solowij, 1998)
13. ↑ Effects of acute smoked marijuana on complex cognitive performance (Hart, 2001) finns även som pdf-version
14. ↑ Neurophysiological and cognitive effects of smoked marijuana in frequent users (Hart, 2010)
15. ↑ INSERM Collective Expert Reports: Cannabis: Effects of consumption on health (Institut national de la santé et de la recherche médicale, 2001)
16. ↑ Cognitive and subjective dose-response effects of acute oral Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) in infrequent cannabis users. (Curran, 2002)

17. ↑ Treatment of Tourette syndrome with delta-9-tetrahydrocannabinol (delta 9-THC): no influence on neuropsychological performance. (Müller-Vahl, 2003)
18. ↑ Effects of marijuana on neurophysiological signals of working and episodic memory (Ilan, 2004)
19. ↑ Spatial working memory in heavy cannabis users: a functional magnetic resonance imaging study
20. ↑ The Psychotomimetic Effects of Intravenous Delta-9-Tetrahydrocannabinol in Healthy Individuals: Implications for Psychosis (D'Souza, 2004)
21. ↑ Neuropsychological deficits in long-term frequent cannabis users. (Messinis, 2006)
22. ↑ Long-term effects of frequent cannabis use on working memory and attention: an fMRI study (Jager, 2006)
23. ↑ The relationship between non-acute adolescent cannabis use and cognition (Harvey, 2007)
24. ↑ Effects of frequent cannabis use on hippocampal activity during an associative memory task (Jager, 2007)
25. ↑ Abstinent adolescent marijuana users show altered fMRI response during spatial working memory. (Schweinsburg, 2008)
26. ↑ Reduced memory and attention performance in a population-based sample of young adults with a moderate lifetime use of cannabis, ecstasy and alcohol (Indlekofer, 2009)
27. ↑ Cognitive and psychomotor effects in males after smoking a combination of tobacco and cannabis containing up to 69 mg delta-9-tetrahydrocannabinol (THC). (Hunault, 2009)
28. ↑ Cannabis use and memory brain function in adolescent boys: a cross-sectional multicenter functional magnetic resonance imaging study (Jager, 2010)
29. ↑ Chronic use of cannabis and poor neural efficiency in verbal memory ability. (Battisti, 2010)
30. ↑ Auditory mismatch negativity deficits in long-term heavy cannabis users. (Roser, 2010)
31. ↑ Altered parahippocampal functioning in cannabis users is related to the frequency of use. (Becker, 2010)
32. ↑ Tolerance and cross-tolerance to neurocognitive effects of THC and alcohol in heavy cannabis users (Ramaekers, 2011)
33. ↑ [33,0] [33,1] Evidence-Based Review of Acute and Long-Term Effects of Cannabis Use on Executive Cognitive Functions (Crean 2011) finns även som pdf-version
34. ↑ Science Daily: How Marijuana Impairs Memory
35. ↑ Acute Cannabinoids Impair Working Memory through Astroglial CB1 Receptor Modulation of Hippocampal LTD (Han, 2012)
36. ↑ IDMU: Cannabis & Memory Function
37. ↑ IDMU: Effects of Cannabis on Memory & Cognitive Function
38. ↑ Possible EEG sequelae of very long duration marihuana use: pilot findings from topographic quantitative EEG analyses of subjects with 15 to 24 years of cumulative daily exposure to THC (Struve, 1998)
39. ↑ House of Lords - Science and Technology - Ninth Report: Chapter 4 Toxic Effects Of Cannabis And Cannabinoids: Review Of The Evidence (1998)
40. ↑ Cannabis Use and Cognitive Decline in Persons under 65 Years of Age (Lyketsos, 1999)
41. ↑ Neuropsychological Performance in Long-term Cannabis Users (Pope, 2001)
42. ↑ Cognitive measures in long-term cannabis users (Pope, 2002)
43. ↑ Cognitive Functioning of Long-term Heavy Cannabis Users Seeking Treatment (Solowij, 2002)
44. ↑ Nonacute (residual) neuropsychological effects of cannabis use: a qualitative analysis and systematic review (Gonzalez, 2002)
45. ↑ Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic study (Grant, 2003) finns även som pdf-version
46. ↑ Neuropsychological consequences of regular marijuana use: a twin study. (Lyons 2004)
47. ↑ Neural substrates of faulty decision-making in abstinent marijuana users (Bolla, 2005)
48. ↑ NORML: Long-Term Marijuana Use Not Associated With Deficits In Cognitive Performance, Study Says
49. ↑ Cannabis use and cognitive function: 8-year trajectory in a young adult cohort. (Tait, 2011)
50. ↑ Age of onset of marijuana use and executive function (Gruber, 2012)
51. ↑ Harvard Gazette: Early marijuana use a bigger problem
52. ↑ Cannabisrökare får lägre IQ (2012-08-27)
53. ↑ Vad spelar fakta om Cannabis IQ-påverkan för roll? Innehållet på bloggen har tyvärr försvunnit från nätet
54. ↑ Correlations between cannabis use and IQ change in the Dunedin cohort are consistent with confounding from socioeconomic status (Røgeberg, 2013)
55. ↑ Nature 2013-01-14: Pot smokers might not turn into dopes after all
56. ↑ Hyper-priming in cannabis users: a naturalistic study of the effects of cannabis on semantic memory function (Morgan, 2010)
57. ↑ On Creativity, Marijuana and "a Butterfly Effect in Thought"
58. ↑ How cannabis makes thoughts tumble

Cannabis och sociala skador

Förbudsförespråkare brukar nämna negativa effekter på cannabisbrukares sociala liv som ett argument för en restriktiv cannabispolitik. Det handlar ofta om beskrivningar hur personer stannar upp i sin utveckling; den som började röka vid 16 års ålder är fortfarande 16 i sinnet 10 år senare, har tappat kontakten med alla tidigare vänner, umgås enbart med andra missbrukare och blir utslagen från samhället i största allmänhet.

Men vad är det man beskriver? Är det effekterna från cannabis på den återhållsamma rekreationella konsumenten, eller är det beskrivningen av en destruktiv eller deprimerad person som använder droger som en form av självmedicinering eller flykt?

Lundqvists forskning som åberopas av förbudsförespråkare baseras på personer som slussats till hans avgiftningsprogram via polisen, socialen eller närstående. Upptäckten har förmodligen i hög grad föranletts av en problematisk livsstil snarare än slumpmässiga kontroller av skötsamma ungdomar. Det finns ingen representation av andelen cannabisanvändare som inte har problem och som aldrig dykt upp i statistiken. Det gör att forskningsresultaten blir missvisande. Hela bilden åskådliggörs inte, utan bara utvalda delar som påstås representera verkligheten för alla som använder cannabis.

När det gäller många sociala problem som associeras till drogen kan man även ifrågasätta om dessa problem orsakas enbart av den farmakologiska effekten, eller om det kan finnas fler variabler i ekvationen. En ofta förbisedd effekt är stigmatiseringen, förbudets påverkan på allmänheten som uppmuntrar till avståndstagande och nedvärderande av personer som använder illegala droger. Paranoia och folkskygghet kan härledas till detta. Brukande individer tvingas smyga med sitt bruk eftersom det inte är socialt accepterat och illegalt. Vänner kan komma att ta avstånd via beslut som baseras på fördomar om cannabisbruk och dess effekt, istället för faktiska beteendeförändringar. Förbudets effekt inbjuder till att man skall hamna i en nedåtgående spiral i sina relationer till andra människor. Motsvarande effekt ser man inte i länder där bruket är mer utbrett och accepterat.

Statistiska samband kan ses mellan cannabis och dåliga studieresultat, svårigheter att få anställning, högre andel socialbidragstagare etc. Men många undersökningar missar att korrigera för det faktum att socialt utsatta individer löper högre risk att använda droger och debutera i tidigare ålder, och kommer återfinnas i högre andel bland problematiska konsumenter. Den sociala utsattheten är i många fall närvarande redan innan drogen kommer in i bilden.

Är det då rimligt att använda detta som argument för att propagera för ett totalförbud som omfattar ickeproblematiska konsumenter när risken för denna grupp är mycket lägre? Det är som att förbjuda vin till gäster på restaurangen bara för att det finns utslagna A-lagare i parken.

Se även kapitlet om Cannabis och kognitiva nedsättningar som fokuserar mer på akuta och permanenta effekter, IQ-sänkning etc.

Argument från förbudsförespråkare

I boken "Skador av hasch och marijuana", författad av Jan Ramström, som ges ut av Folkhälsoinstitutet, beskrivs skadeverkningarna av cannabis som påstås påverka det sociala livet negativt:

> “... Vidare ger missbruket svårigheter att formulera sig verbalt i nya, ovana situationer där gamla tankesätt och kunskaper inte räcker. Det kroniska missbruket ger också en mätbar försämring av ”förmågan till omvärldsförståelse”. Den förmågan återkommer dock några veckor efter avslutat missbruk, och snabbare efter behandling. Systematiska kliniska observationer av cannabismissbrukare ger bilden av en personlighet karakteriserad av rigiditet och inflexibilitet, med svårigheter att minnas och därmed svårighet att hantera förändringar; En person inte sällan präglad av ensamhet och isolering. Undersökningar av kroniska missbrukare visar att vissa ”

funktionsdefekter (oftast subtila) kan finnas kvar flera år efter att individen har avbrutit missbruket. Det gäller främst minne och uppmärksamhet.

...

Förmåga till analys och syntes Baserar sig på en förmåga att kombinera de övriga funktionerna. Ger möjlighet till syntes, sortering och organisation av psykiskt material.

Psykospatial förmåga Ger möjlighet att orientera sig själv, andra människor och fenomen i tid och rum, vilket är en förutsättning för tidsmässig organisation men utgör också en av förutsättningarna för att kunna orientera sig socialt.

Gestaltminne (holistiskt minne) Ger oss möjlighet att förstå och forma mönster; inte bara att förstå att det finns ett sammanhang utan också hur sammanhangen är uppbyggda. Håller till exempel ihop människa – namn – social roll.

Alla dessa funktioner var i högre eller lägre grad störda hos de cannabismissbrukare som sökte hjälp vid behandlingscentret. Vid systematisk utfrågning av tio före detta kroniska cannabismissbrukare, 2 till 48 månader efter avslutat missbruk, om de förändringar de ansåg sig ha genomgått fann man följande: Samtliga ansåg att deras sätt att tänka och deras omvärldsuppfattning hade ändrats då missbruket upphörde. Framför allt ansåg de att deras verbala förmåga, deras logiskt–analytiska förmåga och deras förmåga till psykisk rörlighet hade förbättrats.
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[1]

Ramström nämner även Thomas Lundqvists forskningsresultat:

Lundqvist tyckte sig vidare kunna urskilja en för den cannabisrökande klienten typisk personlighetsprofil, bland annat karakteriserad av att missbrukaren

- har svårt finna ord för att uttrycka vad han egentligen menar
- har begränsad förmåga att roas/njuta av exempelvis litteratur, film, teater
- har känslor av tristess och tomhet i det dagliga livet, liksom känslor av ensamhet och att inte vara förstådd
- externaliserar problem och tål inte kritik
- är övertygad om att han eller hon fungerar adekvat
- är oförmögen att se självkritiskt på sitt eget beteende
- har känslor av att ha låg kapacitet och inte vara framgångsrik
- är oförmögen att föra en dialog
- har svårigheter med koncentration och uppmärksamhet
- har bestämda (låsta) åsikter och svar på frågor
- gör uttalanden av typen ”jag är annorlunda, andra förstår mig inte, jag tillhör inte samhället”
- planerar inte sin dag
- tror att han är aktiv eftersom han har många pågående projekt – som sällan avslutas
- har inte någon rutin för dagen eller veckan.
  — Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[1]

Lundqvist utvecklar detta och liknande resonemang i ett flertal skrifter. Bland annat kan man läsa följande:

Ett långtidsmissbruk (1-2 ggr/månad i ca två år) påverkar outputprocessen (förmågan att producera ett resultat av informationsbearbetningen) och adderar bl.a. följande försämringar: förmågan att hantera komplex information, oförmåga att planera, att ha ett tidsperspektiv, ej vara benägen att tolka andras motiv och åsikter, nästan ingen självkritik, känslomässig ytlighet.

> Pandina och kollegor (1988, 1995) konstaterar att långtidsmissbruk föregås av avvikande beteende, vilket innebär att missbruket allena inte ska stå ansvarigt för det beteende som den unge uppvisar. Försämringar som generellt uppträder initialt bibehålles av intensivt bruk, få nya problem introduceras, tonåringar som uppvisar olika missbruksmönster också sannolikt uppvisar initiala skillnader på olika indikatorer på psykologisk och social kompetens och att dessa skillnader sannolikt bibehålles eller förstärks över tid och att låg psykologisk och social kompetens åtföljt av tungt cannabisbruk leder till lägre psykologisk och social kompetens.
>
> ...
>
> I sådana fall där det föreligger en psykologisk och/eller social bristsituation innan missbruksdebuten kan det antas att cannabis ger individen en känsla av helhet och lugn och ro. I dessa fail är risken för ett långvarigt missbruk överhängande.
> **— Thomas Lundqvist**[2]

Forskning som påvisar sociala skador

Amerikansk propaganda från början av 1970-talet ser ungefär likadan ut som förbudsförespråkarnas argument ovan.

Här citeras effekterna från cannabis ur medicinsk litteratur från 1973:

> There are a great many young people, including some of the brightest and best who have been using marijuana now more or less regularly for three or four years. Addiction or even habituation is denied. The smoking is said to be simply for pleasure.
>
> Untoward effects are usually, although not always, denied. But the experienced clinician observes in many of these individuals personality changes that seem to grow subtly over long periods of time
>
> - diminished drive
> - lessened ambition
> - decreased motivation
> - apathy
> - shortened attention span
> - distractibility
> - poor judgment
> - impaired communication skills
> - loss of effectiveness
> - introversion
> - magical thinking
> - derealisation
> - depersonalisation
> - diminished capacity to carry out complex plans or prepare realistically for the future
> - a peculiar fragmentation on the flow of thought
> - habit deterioration
> - progressive loss of insight.
>
> **— Marijuana, Chemistry, Pharmacology, Metabolism and Clinical Effects (1973)**[3]

Den amerikanska myndigheten "National Institute on Drug Abuse" står för nutidens officiella tolkning av vad forskningen visar; personer som röker varje dag reducerar sitt intellekt och får lägre betyg i skolan, eller hoppar av. Men NIDA är fortfarande tillräckligt seriösa och empiriska att notera att det inte finns ett kausalt samband, dvs. man kan inte bevisa att cannabis leder till dålig bildningsförmåga. NIDA hypoteserar att det kan finnas faktorer som man inte tar hänsyn till. Vidare gällande cannabisrökarens livsutsikter så löper brukare tydligen hög risk att bli låginkomsttagare som får sparken från jobbet någon gång under sitt liv:

> Research has shown that marijuana's negative effects on attention, memory, and learning can last for days or weeks after the acute effects of the drug wear off. Consequently, someone who smokes marijuana daily may be functioning at a reduced intellectual level most or all of the time. Not surprisingly, evidence suggests that, compared with their nonsmoking peers, students who smoke marijuana tend to get lower grades and are more likely to drop out of high school. A meta-analysis of 48 relevant studies -one of the most thorough performed to date- found cannabis use to be associated consistently with reduced educational attainment (e.g., grades and chances of graduating). However, a causal relationship is not yet proven between cannabis use by young people and psychosocial harm.
>
> “That said, marijuana users themselves report poor outcomes on a variety of life satisfaction and achievement measures. One study compared current and former long-term heavy users of marijuana with a control group who reported smoking cannabis at least once in their lives but not more than 50 times. Despite similar education and income backgrounds, significant differences were found in educational attainment: fewer of the heavy users of cannabis completed college, and more had yearly household incomes of less than $30,000. When asked how marijuana affected their cognitive abilities, career achievements, social lives, and physical and mental health, the majority of heavy cannabis users reported the drug's negative effects on all of these measures. In addition, several studies have linked workers' marijuana smoking with increased absences, tardiness, accidents, workers' compensation claims, and job turnover. For example, a study among postal workers found that employees who tested positive for marijuana on a pre-employment urine drug test had 55 percent more industrial accidents, 85 percent more injuries, and a 75-percent increase in absenteeism compared with those who tested negative for marijuana use.” **— National Institute on Drug Abuse**[4]

Australiska myndigheter varnar för att cannabisbruk i ung ålder leder till sämre betyg och mer skolfrånvaro. Brukare riskerar även att få nedsatt känsloutveckling, en känsla av otillfredsställelse gentemot livet, eller till och med depressioner. Källorna till detta tendentiösa påstående framgår dock inte.

> Studies have shown that if a young person uses cannabis early in life (before the age of 16 years) and for a prolonged period of time, it can lead to a number of significant problems.
>
> ...
>
> “**Poorer school performance**
>
> While it is difficult to distinguish whether this is due to learning difficulties, lack of motivation or because cannabis users mix with peers who may be involved in a range of risk-taking behaviours, using cannabis at an early age is independently associated with:
>
> - poorer school performance
> - increased absent days
> - increasing the risk of leaving school without any qualifications
>
> **Problematic behaviours**

Studies have shown that those who use cannabis from an early age are at risk of later developing problems, characterised by hardships, social disadvantage, behavioural difficulties and problematic peer affiliations. Using cannabis at an early age is also linked to higher risk-taking behaviour such as:

- higher levels of leaving the family home early
- immature sexual activity, which can result in unplanned pregnancy
- higher levels of offending behaviour such as motor vehicle theft and break and enter offences to pay for their drug use

Increased risk of mental health issues

Cannabis use has been linked to a range of mental health problems such as psychosis, depression and anxiety. The potential for depression and anxiety is increased because cannabis use from an early age is associated with learning difficulties, poorer educational outcomes and problematic behaviour. Using cannabis from an early age places the person at risk of:

- impaired emotional development
- increased risk of becoming more dissatisfied with their life
- increased likelihood of experiencing depression

— Cannabis and young people[5]

Det är i övrigt svårt att hitta forskning från modern tid som beskriver det "sociala handikappet" som cannabis orsakar.

Forskning som inte påvisar sociala skador

Ett antal kända cannabisforskare från Australien menar i en artikel från 2000 att det kan finnas andra förklaringar än den rent farmakologiska effekten som orsakar det statistiska sambandet mellan social utsatthet och cannabis:

> “Cross-sectional studies have revealed significant associations between cannabis use and a range of measures of educational performance including lower grade point average, less satisfaction with school, negative attitudes to school, increased rates of school absenteeism and poor school performance. However, results of cross-sectional studies cannot be used to determine whether cannabis use causes poor educational performance, poor educational performance is a cause of cannabis use or whether both outcomes are a reflection of common risk factors. Nonetheless, a number of prospective longitudinal studies have indicated that early cannabis use may significantly increase risks of subsequent poor school performance and, in particular, early school leaving. This association has remained after control for a wide range of prospectively assessed covariates. Possible mechanisms underlying an association between early cannabis use and educational attainment include the possibility that cannabis use induces an ‘amotivational syndrome’ or that cannabis use causes cognitive impairment. However, there appears to be relatively little empirical support for these hypotheses. It is proposed that the link between early cannabis use and educational attainment arises because of the social context within which cannabis is used. In particular, early cannabis use appears to be associated with the adoption of an anti-conventional lifestyle characterized by affiliations with delinquent and substance using peers, and the precocious adoption of adult roles including early school leaving, leaving the parental home and early parenthood.”
>
> **— The effects of adolescent cannabis use on educational attainment**[6]

Samma forskare utvecklar resonemanget i en artikel från 2001. Författarna menar även att cannabis ofta brukas i sociala sammanhang, och sällan leder till sociala skador:

> The effects of cannabis depend upon the dose received, the mode of administration, the user's prior experience with cannabis, any concurrent drug use, and the 'set and setting'—the user's expectations, attitudes towards the effects of cannabis, their mood state, and the social setting in which it is used. The main reason why most young people use cannabis is to experience a 'high': mild euphoria, relaxation and perceptual alterations, including time distortion, and the intensification of ordinary experiences, such as eating, watching films, listening to music, and engaging in sex. When used in a social setting, the 'high'may be accompanied by infectious laughter, talkativeness, and increased sociability.
>
> ...
>
> Some users report unpleasant experiences after using cannabis. These include anxiety, panic, a fear of going mad, and depression. These are often reported by users who are unfamiliar with the effects of cannabis, and by some patients given THC for therapeutic reasons. More experienced users may report these effects after swallowing cannabis because its effects may be more pronounced and of longer duration than they usually experience after smoking. These effects can be prevented by preparation of users about the effects they may experience and they can be managed by reassurance and support. Psychotic symptoms, such as delusions and hallucinations, are very rare experiences that may occur at very high doses of THC, and perhaps in susceptible individuals at lower doses.
> **— The health and psychological effects of cannabis use**[7]

Sambanden kan som sagt enligt författarna ha andra orsaker än att cannabis leder till sociala problem, t.ex. att bruket kan vara symptom på utanförskap:

> Cross-sectional and prospective research indicates that young people who use cannabis are at increased risk of adverse psychosocial outcomes including criminal behaviour, poor mental health, impaired educational achievement and reduced life opportunities. The longitudinal studies suggest that a large part of these associations arise because the factors that predispose young people to use cannabis overlap with the factors that predict these outcomes. In ordinary language, the young people who are most likely to use cannabis in early adolescence are the same young people who were at greatest risk of using other drugs, engaging in delinquency, having poorer mental health, attempting suicide, and doing poorly at school before they began to use cannabis.
>
> However, not all of the relationships between cannabis use and these poorer social outcomes can be wholly explained this way. There is evidence that early cannabis use further impairs the school performance of adolescents whose performance was poor before they began to use cannabis. It may also predict involvement in criminal behaviour after controlling for a history of conduct disorder, perhaps by exacerbating pre-existing anti-social behaviour. It may possibly increase the risk of suicide but this remains to be clarified by better designed studies.
>
> Plausible mechanisms that may explain these associations have been suggested by Fergusson and Horwood (25), namely, that adolescents who are socially disadvantaged and have conduct problems as children are more likely to become early cannabis users, and early cannabis use increases the chances of an unconventional lifestyle. The latter occurs as a result of affiliating with delinquent and substance using peers and disengaging from conventional social roles such as completing education and obtaining a job. The acute effects of cannabis intoxication may also play a role by encouraging impulsive behaviour and impairing perceptions of risk among the minority of students who are daily cannabis users.
> **— The health and psychological effects of cannabis use** [7]

Kanadensiska senatens rapport från 2002 för ett liknande resonemang:

> According to some studies, chronic cannabis use could have consequences for social and family adjustment. Thus chronic users would have more difficulty keeping a job, would be unemployed more often and would have more interpersonal adjustment problems.
>
> However, most of these studies suffer from methodological problems and interpretation difficulties. Most studies involve samples of people who, by and large, come from underprivileged socio-economic backgrounds. Above all, beyond the statistical association, it is difficult to determine to what extent other factors play a preponderant role, of which cannabis is itself a symptom and not a cause.
> **— Canadian Senate Special Committee on Illegal Drugs**[8]

Forskare från Schweiz publicerade en studie år 2007 som undersökte hur cannabis påverkade ungdomar mellan 16 till 20 år. 5263 personer delades upp i grupper med endast cannabisrökare (455 st), cannabis och tobaksrökare (1703 st) och ickerökare (3105 st).

Jämfört med gruppen som brukade både tobak och cannabisrökare, så hade gruppen som enbart rökte cannabis högre sannolikhet att b.l.a. vara män, syssla med någon sport, bo med båda föräldrarna, studera, ha bättre betyg. Samma grupp hade lägre sannolikhet att ha varit alkoholberusade, ha börjat använda cannabis innan 15 års ålder samt använt cannabis mer än två gånger under den senaste månaden. Jämfört med ickerökare så hade gruppen som enbart rökte cannabis högre sannolikhet att vara män, ha bra relationer med vänner, att vara sensationssökande och utövare av någon sport. Samtidigt hade denna grupp generellt sätt sämre relation med sina föräldrar. Gruppen som enbart rökte cannabis var inte mer deprimerade än ickerökare.

> Interestingly, our results do not confirm our hypothesis of better overall functioning among abstainers. In fact, what our research indicates is that the main difference between COG (cannabis-only group) youth and abstainers is that the former are more socially driven: they are significantly more likely to practice sports, and they have a better relationship with their peers. Moreover, even though they are more likely to skip class, they have the same level of good grades; and although they have a worse relationship with their parents, they are not more likely to be depressed. Nevertheless, our results seem to indicate that, although typical of the adolescence process, having good support from friends together with a less solid relationship with parents is a risk factor for occasional cannabis use.
>
> ...
>
> Tucker et al concluded that abstainers (defined as never having used cannabis or other illegal drugs) were less socially engaged and had a stronger orientation toward school. Zambon et al38 found that having difficult relationships with peers was associated with lower physical activity. Nevertheless, it seems that substance use (at least tobacco, alcohol, and cannabis) is largely used by adolescents for socializing purposes. This fact could explain the difference between COG youth and abstainers regarding peer relationships. Zambon et al also found that having a good relationship with a best friend was related to increased use of cannabis, alcohol, and tobacco. Similarly, Hoel et al reported that although abstainers are successful in many social arenas, they socialize less frequently with friends than youth who drink, while a Finnish study indicated that moderate use of alcohol among adolescents was associated with a positive self-image in social relationships. Another study, performed in New Zealand, also indicated an association between a high level of connectedness to friends and an increased level of smoking and use of cannabis in the previous month.
>
> In addition, and contrary to previous research, our study does not confirm the negative effect of cannabis on academic performance among COG youth. In our case, they are more likely to be high school students and they report similar grades as abstainers, even though they skip class more often.

> However, compared with abstainers, COG adolescents are more likely to have been drunk or to have used illegal drugs in the previous month. Although this finding might be part of the exploratory behavior this specific group seems to have, there is research11 indicating that compared with nonusers, cannabis users have more frequent access to other drugs, such as 3,4-methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy).
>
> On the other hand, they have a worse relationship with their parents than abstainers, in line with a previous publication. Because their school results are not worse, it could be hypothesized that the worse relationship they have with their parents is more likely due to their drug consumption.
> **— Some Go Without a Cigarette - Characteristics of Cannabis Users Who Have Never Smoked Tobacco**[9]

Slutsatsen man kan dra av studien är att det finns orsakssamband som inte är helt tydliga gällande cannabis påstådda förmåga att försämra användarens sociala förmågor. Tar man bort tobaksrökarna så kanske sambandet rentav försvinner helt. Annan forskning har också visat att tobaksrökare i högre grad än ickerökare tillhör lägre samhällsklasser[10] och lever ett mer utsatt liv. Många cannabisrökare röker tobak och tobaken är i vissa fall även en "inkörsport" till cannabis, vilket skulle ge en högre andel av "utsatta personer" i den cannabisrökande populationen. En tes som uppkommer av ovanstående studier är att såväl tobak- och cannabisbruk är en reaktion på en dålig social förmåga eller situation, istället för att vara orsaken för densamme.

Se även:

Fox News 2007-11-05: Swiss Study Finds Marijuana Use Alone May Benefit Some Teens, U.S. Doctor Disagrees

NORML: Teen Pot Use Not Associated With Psychosocial Problems, Study Says

En studie från Kanada som genomfördes 2008 visar att rekreationella cannavisanvändare kan kontrollera sitt bruk, och upplever inte i speciellt hög grad de negativa effekterna som mången gång förs fram av förbudsförespråkarna:

> “The findings support the “rational choice” view of drug use. Using interviews to gain insight into the subjective experiences of the participants, this research corroborated the results of previous studies that found that most adult marijuana users regulate use to their recreational time and do not use compulsively. Rather, their use is purposively intended to enhance their leisure activities and manage the challenges and demands of living in contemporary modern society. Generally, participants reported using marijuana because it enhanced relaxation and concentration making a broad range of leisure activities more enjoyable and pleasurable. That most participants made rational decisions to enhance recreation through moderate use, and reported no dependency or addiction problems, is probably related to their middle class status: they are well educated, gainfully employed, can afford to be engaged in a host of hobbies and interests, and as one partcipant put it “have more important things to do than just sit around stoned all day.” In other words, there was nothing in their immediate social environment to suggest that they were using marijuana as a way of escaping or retreating from any significant social or psychological ills. Although middle-class users may develop dependency problems, generally, “heavy users” tend to be poor and socially marginalized, using drugs regularly as a means of regular escape, and consequently running a greater risk of developing serious drug problems (Peele and Brodsky, 1991; Zimmer and Morgan, 1997).”
>
> ...
>
> For the participants in this study, marijuana enhanced relaxation by allowing them to disengage from their daily stresses and worries and “tune or zone out” while

watching television or movies and listening to music. In addition, some participants reported that marijuana allowed them to reflect on their daily stresses and worries and provided them with alternative, often less antagonistic perspectives. Moreover, marijuana was viewed, like alcohol, as a social lubricant, useful for reducing anxieties in social situations and making people more open and friendly.

Some participants also used marijuana because, in addition to relaxing them, or perhaps as a consequence of the relaxation, it also enhanced their ability to concentrate. Marijuana reduced their inhibitions and insecurities, heightened or intensified their level of awareness, and allowed them to "tune in" or "zone in" to the activity or experience. As a result, some participants reported that marijuana enhanced watching movies, listening to music, art, literature and philosophy because it facilitated a deeper or more intense appreciation of them. Similarly, some participants found that daily chores, such as gardening and housework were more enjoyable because attention could be focused on things other than the mundane nature of the task.

...

Moreover, as we elaborate elsewhere, these users are able to incorporate their marijuana use into their daily routines successfully without significant negative conse-quence because they establish and follow an informal set of rules dictating the responsible and irresponsible use of marijuana

...

These recreational marijuana users do not consider their marijuana use as a compulsive behavior resulting from some form of pathology such as boredom, alienation, or depression, as is often asserted by those who support the current drug laws. Rather, the participants in this study used marijuana to enhance relaxation and/or concentration and to make various recreational activities more pleasurable. They are no more escaping reality through their use of marijuana than those people who are engrossed by novels, enthralled by television and movies, mesmerized by religious prayer and devotion, captivated by playing online role-playing games, thrilled by roller-coasters and theme-park rides, or engaged in any other mind- and mood-altering behavior.
— Understanding the Motivations for Recreational Marijuana Use Among Adult Canadians[11]

Amotivationssyndrom

Jan Ramström definierar här amotivationssyndromet, ett begrepp som användes flitigt i tidig anticannabispropaganda:

> Amotivationssyndrom är ett sedan länge använt begrepp, som på ett slående sätt fångar den mentala framtoningen hos många kroniska cannabismissbrukare. Syndromet har av många kliniskt verksamma och vissa forskare betecknats som ett specifikt, om än komplext, sjukdomstillstånd som framkallas av cannabis. Vissa har menat att framtoningen bäst stämmer in med ett depressivt syndrom, och andra har påpekat likheterna med speciellt de schizofrena symtom som kallas negativa. Både depressiva inslag och psykossymtom överensstämmer med vad vi vet om THC:s verkningsmekanismer, men syndromets kärnsymtom är framför all uttryck för kronisk cannabisberusning. Inte minst den kontinuerliga påverkan på kognitiva funktioner resulterar i ett mentalt tillstånd som karakteriseras av mer eller mindre uttalad "apati, förlust av effektivitet, minskad kapacitet att utföra komplexa, långsiktiga planer, utstå frustration, klara längre tids koncentration, följa rutiner eller framgångsrikt hantera nya förutsättningar".
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[1]

I Haschboken som gavs ut av folkhälsoinstitutet 1994, står det att amotivationsymdrom är:

> ...ett tillstånd av avtrubbning och likgiltighet. Haschrökaren lever då i sin egen värld och verkar helt enkelt vara dum. Han har svårt att uttrycka sig och tala med andra, verkar inte riktigt förstå vad som sägs och nästan ingenting fastnar i minnet.
> **— Haschboken**[12]

De flesta forskare som i modern tid studerat amotivation har inte funnit bevis för dess existens, eller att amotivation är en effekt av cannabisanvändning. Den kanadensiska senatens rapport sammanfattar:

> Some studies suggest the presence of an amotivational syndrome in chronic cannabis users, a syndrome that could affect the performance of young people at school and employees in a professional environment in particular. In its 1997 report, the WHO pointed out that our knowledge has not advanced since its previous report in 1981: the amotivational syndrome has still not been clearly defined, its effects have still not been clearly distinguished from the effects of intoxication itself, and the data available comes from clinical case reports with no control group.
>
> In order to evaluate the impact of cannabis on motivation, Canadian researchers developed a study where subjects received cannabis in exchange for work performed. Even though it is not recent, the study is no less interesting. They observed that subjects worked less efficiently immediately after using cannabis. However, their level of productivity then increased rapidly and exceeded levels achieved during periods of abstinence. Although working fewer hours, the subjects using cannabis were not less productive because they worked harder. Furthermore, over the course of the period of heaviest use, the subjects organized a strike and successfully negotiated a "salary" increase, after which they worked even harder.
>
> Studies do not enable us to establish if motivational problems, when observed, preceded or followed cannabis use, or if other emotional or psychosocial factors played a greater role, or were even determining factors in the chronic use or abuse of cannabis in young people in particular. These conclusions are shared by the collective expertise of INSERM and by the authors of the report submitted to the International Scientific Conference on Cannabis in March 2002.
> **— Canadian Senate Special Committee on Illegal Drugs**[8]

Tidiga studier har visat att cannabisanvändare är mycket villiga att arbeta[13], och cannabis brukas av arbetare med fysiskt krävande jobb för att uthärda fysiskt arbete bättre. Detta kan t.o.m. varit en av anledningarna till förbudet mot cannabis i USA på 1930-talet, då cannabisrökande mexikaner med sitt drogval hade en konkurrensfördel gentemot sina spritdrickande vita arbetskamrater. Det skapade politiska påtryckningar för ett förbud, grundat i rasism [14].

Bland arbetarklassen i Jamaica anser man att cannabis ger energi och motivation, snarare än apati och oförmåga att arbeta:

> As reflected in their verbal responses, the belief and attitudes of lower class users about ganja and work are not at all ambiguous. Ganja is universally perceived as an energizer, a motive power -never as an enervator that leads to apathy and immobility. In Jamaica, ganja, at least on the ideational level, permits its users to face, start and carry out the most difficult and distasteful manual labor.
> **— Comitas (1976)**[15]

Samma forskningsartikel anger att sockerrörsarbetarna i Jamaica som rökte cannabis visade samma arbetsprestation som ickerökare.

En möjlig förklaring till att cannabisinducerad amotivation över huvudtaget påstods existera, kan vara att man sökte en förklaring till hippievågen på 1970-talet, då många ungdomar följde Timothy Learys budskap och gjorde en "drop out" från samhället. Man hoppade av skolan eller jobbet och flyttade ut från staden och bildade små kollektiv på landet, odlade sin egen mat osv. Jämför med det svenska fenomenet "gröna vågen". Förbudsförespråkarna på den tiden antog att beteendet hade en farmakologisk orsak, och gav den onda helvetesdrogen cannabis skulden för detta förödande, anti-materialistiska, revolutionära beteendet.

Författaren William A. McKim teoretiserar kring detta i en tidig utgåva av den kända boken "Drugs and Behavior":

> There is no doubt that many young individuals have changed from clean, aggressive, upwardly mobile achievers into the sort of person just described at about the same time as they started smoking marijuana. What is not clear, however, is a causal relationship between the loss of middle class motivations and cannabis. Which comes first, the marijuana or the loss of motivations? This is not easy to answer. In fact, there may be no clearcut answer. To begin with, all we know about the amotivational syndrome is a result of a few case histories. These data cannot answer questions about: a) how common the syndrome is; b) whether the marijuana actually caused the change in behavior; or c) if the change is caused by marijuana, if it is best described as a change in all motivations, specific motivations, or something other than motivation, like ability or personality.
>
> “It does not appear as though the amotivational syndrome is all that common among marijuana smokers. In one survey a sample of almost 2000 college students was studied. There was no difference in grade point average and achievement between marijuana users and nonusers, but the users had more difficulty deciding on career goals, and a smaller number were seeking advanced professional degrees. On the other hand, other studies have shown lower school averages and higher dropout rates among users than nonusers. In any case these differences are not great. If there is such a thing as amotivational syndrome, its affects appear to be restricted to a few individuals, probably the small percentage who become heavy users.”
>
> ...
>
> Since most reports of the amotivational syndrome originated in the sixties in North America, what they seem to describe is a tendency for college students to 'drop out' and assume a lifestyle that rejects traditional achievement motivations of their parents' generation. In an effort to understand this rejection it was very easy to believe that it was pharmacological and to dismiss it as 'amotivational syndrome.'
> **— Drugs and Behavior**[16]

En amerikansk studie från 2006 med 487 deltagare visade inte någon signifikant skillnad mellan cannabisrökare som rökte varje dag och ickerökares motivation. Den lilla skillnaden i välmående som kunde påvisas kunde härledas till medicinska patienter som lider av sjukdom:

> “In this study, participants who used cannabis seven days a week demonstrated no difference from non-cannabis users on indices of motivation. These findings refute hypothesized associations between heavy cannabis use and low motivation.
>
> ...
>
> These findings suggest that chronic cannabis users need not develop motivation problems, but they report statistically significant, though small, decreases in subjective wellbeing. Post-hoc tests find that some portion of the differences in subjective wellbeing arose from medical users, whose illnesses may contribute to low subjective wellbeing more than their cannabis use.”
> **— Cannabis, motivation, and life satisfaction in an internet sample**[17]

Studiens författare går till och med så långt att de varnar för att myten om amotivation som sprids genom propagandan skulle kunna ha motsatt syfte; att cannabismissbrukare förminskar de negativa effekterna av cannabis då motivationen fortfarande är opåverkad, vilket kan resultera i en misstro till annan information angående skadeverkningarna.

Man kan även notera att urvalsgrupperna bestod i princip uteslutande av kaukasisk och asiatisk välutbildad medelklass. Det minskar påverkan från den socialt utsatta gruppen som tagits upp i detta kapitlet som exempel varför tidigare statistik har gett snedvridna resultat.

Fler studier om amotivationssyndromet som även inkluderar bra historiska genomgångar:

Cannabis amotivational syndrome and personality trait absorption: A review and reconceptualization (Nelson)

Lifetime Prevalence of "Amotivational Syndrome", Among Users and Non-Users of Hashish (Duncan, 1987)

Källor

1. ↑ [1,0] [1,1] [1,2] Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
2. ↑ Cannabis psykiska och beroendeskapande effekter (Lundqvist, 2003)
3. ↑ Ann. Internal Med.73,45. Citat från "Marijuana, Chemistry, Pharmacology, Metabolism and Clinical Effects" av Raphael Mechoulam (1973), sid. 347
4. ↑ National Institute on Drug Abuse: How does marijuana use affect school, work, and social life?
5. ↑ NCPIC: Cannabis and young people
6. ↑ The effects of adolescent cannabis use on educational attainment : a review (Lynskey, Hall, 2000)
7. ↑ [7,0] [7,1] The health and psychological effects of cannabis use (Hall, Degenhardt, Lynskey, 2001)
8. ↑ [8,0] [8,1] Canadian Senate Special Committee on Illegal Drugs: Chapter 7 - Cannabis: Effects and Consequences
9. ↑ Some Go Without a Cigarette - Characteristics of Cannabis Users Who Have Never Smoked Tobacco (Suris, 2007)
10. ↑ Price and consumption of tobacco (Townsend, 1996)
11. ↑ Understanding the Motivations for Recreational Marijuana Use Among Adult Canadians (Osborne, 2008)
12. ↑ Haschboken (Holmberg, 1994) sid. 23
13. ↑ Mendelson, H.H., Kuehnle, J.C., Greenberg, I., & Mello, N.K. (1976). The effects of marihuana use on human operant behavior: Individual data. In M.C. Broude & S. Szara (eds.), Pharmacology of marihuana, vol. 2(pp. 643-653). New York: Academic Press.
14. ↑ Marijuana - The First Twelve Thousand Years (Abel, 1980)
15. ↑ Ganja in Jamaica: a medical anthropological study of chronic marihuana use (Rubin & Comitas, 1976) citerad i "The Science of Marijuana" av Leslie Iversen, sid. 96
16. ↑ "Drugs and Behavior" av William A. McKim. (förmodligen andra utgåvan) sidan 229-230
17. ↑ Cannabis, motivation, and life satisfaction in an internet sample (Barnwell, 2006)

Cannabis och lungcancer

Tashkins forskning

Allt kring cannabis och cancer kommer i detta kapitlet på ett eller annat sätt involvera Tashkins forskningsresultat så vi kan börja med att förklara bakgrunden.

Dr. Donald Tashkin ledde forskningen om huruvida cannabisrök var skadligt på 1970-talet. Det var Tashkin som publicerade foton som visade att cannabisrök skadade celler i övre luftvägarna. Det var Tashkins lab som kom fram till att bensopyren (cancerogent ämne som finns i rök från bränder, tobak m.m) även finns i röken från cannabis, dessutom i 50% högre koncentration än ofiltrerade cigaretter[1] och det var Tashkin som visade att cannabisrökarna hade stor benägenhet att hosta slem, nysa, m.m. Som ni kommer att se i Olsson och Ramströms böcker (cannabismotståndarnas biblar när det gäller forskningsargument) så är Tashkins forskningar den främsta källan till information och argumentation. Här är ett exempel på Tashkins åsikter i artiklar från 2005[2] och 2001[3].

Men 2006 satte nog många av dessa personer kaffet i halsen för då publicerade Tashkin resultatet av en ny studie som inte kunde påvisa sambandet alls. Det var en studie med 1200 personer som hade lung, nack, eller hjärncancer. Man kunde inte se något samband mellan cannabis och någon av

cancertyperna. Tvärtom visade den en nedgång av cancerrisken! Det förbluffade även Tashkin som inte hade förväntat sig att det han hade trott hela tiden nu inte längre stämde. Men till skillnad från många andra så ändrade han sin åsikt för att återspegla den vetenskapliga upptäckten.

> A major limitation of previous studies was the relative lack of subjects with use >10 joint-years, which limited their power to detect effects. In contrast, we had ample numbers of such users for oral and lung cancers. Nonetheless, and contrary to our expectations, we found no positive associations between marijuana use and lung or UAT cancers. Although we observed positive dose-response relations of marijuana use to oral and laryngeal cancers in the crude analyses, the trend was no longer observed when adjusting for potential confounders, especially cigarette smoking. In fact, we observed ORs <1 for all cancers except for oral cancer, and a consistent monotonic association was not apparent for any outcome. Similar findings were found when the analyses were restricted to subjects who never smoked cigarettes. The 95% confidence intervals for the adjusted ORs did not extend far above 1 (e.g., were under 2 for marijuana and lung cancer), which suggests that associations of marijuana use with the study cancers are not strong and may be below detectable limits for this type of study.
>
> Despite several lines of evidence suggesting the biological plausibility of marijuana use being carcinogenic, it is possible that marijuana use does not increase cancer risk, as suggested in the recent commentary by Melamede. Although the adjusted ORs <1 may be chance findings, they were observed for all non-reference exposure categories with all outcomes except oral cancer. Although purely speculative, it is possible that such inverse associations may reflect a protective effect of marijuana.
> **— Marijuana Use and the Risk of Lung and Upper Aerodigestive Tract Cancers: Results of a Population-Based Case-Control Study**[4]

> The new findings are surprising for several reasons, Dr. Tashkin said. Previous studies have shown that marijuana tar contains about 50% higher concentrations of chemicals linked to lung cancer, compared with tobacco tar, he noted. Smoking a marijuana cigarette deposits four times more tar in the lungs than smoking an equivalent amount of tobacco. "Marijuana is packed more loosely than tobacco, so there's less filtration through the rod of the cigarette, so more particles will be inhaled," Dr. Tashkin said. "And marijuana smokers typically smoke differently than tobacco smokers--they hold their breath about four times longer, allowing more time for extra fine particles to deposit in the lung."
> **— ScienceDaily**[5]

Se även: Washinton Post 2006-05-25: Study Finds No Cancer-Marijuana Connection

> Tashkin himself has long believed in a causal relationship, despite a study in which Stephen Sidney, MD, examined the files of some 64,000 Kaiser patients and found that marijuana users didn't develop lung cancer at a higher rate or die earlier than non-users. Of five smaller studies on the question, only two (involving a total of about 300 patients) concluded that marijuana smoking causes lung cancer. Tashkin decided to settle the question by conducting alarge, population-based, case-controlled study. "Our majorhypothesis," he told the ICRS, "was that heavy, longtermuse of marijuana will increase the risk of lung and upper-airways cancers.
>
> ...
>
> The data on tobacco use, as expected, revealed "a verypotent effect and a clear dose-response relationship - a 21-fold greater risk of developing lung cancer if you smoke morethan two packs a day." Similarly high odds obtained for oral/ pharyngeal cancer, laryngeal cancer and esophageal cancer."So, in summary," Tashkin concluded, "we failed to observea positive association of marijuana use and other potentialconfounders."There was time for only one question, said the modera-tor,

> and San Francisco oncologist Donald Abrams, M.D., wasalready at the microphone: “You don’t see any positive correlation, but in at least one category, it almost looked likethere was a negative correlation, i.e., a protective effect. Could you comment on that?” (Abrams was referring to Tashkin’slung-cancer data for marijuana-only smokers, 1-10 j-yrs.) “Yes,” said Tashkin. “The odds ratios are less than onealmost consistently, and in one category that relationship wassignificant, but I think that it would be difficult to extract from these data the conclusion that marijuana is protective against lung cancer. But that is not an unreasonable hypothesis.” Tashkin noted that in recent years other cannabinoidresearchers had reported anti-tumoral effects.
> **— Gardner, 2005**[6]

En intressant notering är att forskningen sponsrades av NIDA (National Institute on Drug Abuse), dvs. myndigheterna och att nu var det inte intressant att kalla till presskonferens för att föra ut budskapet från den nya forskningen, trots att resultatet var helt banbrytande. Tydligen var det ett oönskat resultat...[7]

Låt oss som avslutning först citera ett par meningar från "Marijuana och frihet" (ett större citat finns längre ner): "Resultaten har uppmärksammats på många olika cannabisvänliga hemsidor och tolkats som att långvarig marijuanarökning inte innebär någon ökad risk att utveckla lungcancer. Tashkin själv reserverar sig mot en sådan slutsats, men konstaterar att den här studien inte visar något samband."

Ojoj, vilken underdrift. Ja, han reserverar sig i artikeln, men vad som hänt efteråt är det intressanta! Tashkin har nämligen ändrat ståndpunkt dramatiskt till att bli en legaliseringsförespråkare som numera gärna pratar om att cannabis hämmar cancer! Sug på den!

> “ "Early on, when our research appeared as if there would be a negative impact on lung health, I was opposed to legalization because I thought it would lead to increased use and that would lead to increased health effects," Tashkin says. "But at this point, I'd be in favor of legalization. I wouldn't encourage anybody to smoke any substances. But I don't think it should be stigmatized as an illegal substance. Tobacco smoking causes far more harm. And in terms of an intoxicant, alcohol causes far more harm." ”
> **— Donald Tashkin, 2009**[8]

Tashkins senaste forskning och åsiktsbyte har verkligen blivit en rejäl nagel i ögat på cannabismotståndarna.

Dr. Donald Tashkin Marijuana Lung Cancer Study Pt 1 of 2

http://www.youtube.com/watch?v=GJmQ16cGBHU

Dr. Donald Tashkin Marijuana Lung Cancer Study Pt 2 of 2

http://www.youtube.com/watch?v=_6pBw0bgmgA

Dr. Tashkin- Smoked Cannabis' Effect on Lungs, pt. 1

http://www.youtube.com/watch?v=PXKhHv5VuEI

Dr. Tashkin- Smoked Cannabis' Effect on Lungs, pt. 2

http://www.youtube.com/watch?v=lffUBj0uMKs

Dr. Tashkin- Smoked Cannabis' Effect on Lungs, pt. 3

http://www.youtube.com/watch?v=U6xxia2mhvY

Argument från förbudsförespråkare

Nu ska vi kolla på vilka forskningar som cannabismotståndarna hänvisar till. Ja, ni förstår nog redan vad det handlar om. Dr. Donald Tashkin är genomgående en huvudkälla. Men det har man tydligen slutat med på senare tid... Hoppsan! Notera även den generella åldern på forskningen man hänvisar till och att flera omfattande studier som hade publicerats när böckerna skrevs utelämnas. Vad kan det bero på? Att nya forskningar inte visar "rätt" resultat i samma utsträckning som förr? Blir det ett slags "Vi vet redan att cannabis orsakar cancer så vi behöver inte längre ta del av några nya undersökningar", en slags cementering av sina åsikter?

Jan Ramström verkar har varit helt säker 1997. Då var det bevisat.

> “Cannabisrökens dokumenterade innehåll av höga halter av dels cancerogena substanser, dels förstadier till cancer som påvisats vid undersökning av stora grupper cannabisrökare, utgör indicier för cannabis cancerframkallande effekter. När dessa undersökningsresultat kombineras med de många rapporterna om sambandet mellan tidig debut av cancer i luftvägarna och cannabisrökning, måste cannabisrökens cancerframkallande egenskaper anses bevisade.”
> **— Jan Ramström, Social Politik Nummer 2-3 1997[9]**

Men vi ska naturligtvis fördjupa oss i vad han menar. Och i en nyare revision. Låt oss kolla i boken "Skador av hasch och marijuana" som ges ut av Folkhälsoinstitutet. Boken är en litteraturstudie av forskningen om cannabis med inriktning på skadorna.

> I allmänhet röker man fler nikotincigaretter än cigaretter/pipstopp med cannabis per dag. Å andra sidan röks cannabis – åtminstone i västvärlden – med en annan inandningsteknik som tillvaratar cigaretten/pipstoppet på ett helt annat sätt än vid konventionell rökning med halsbloss. Cannabisrökaren drar djupare halsbloss och håller kvar röken i lungorna så länge det är möjligt. Dessutom brukar cannabisrökaren röka så stor del av cigaretten som möjligt medan tobaksrökaren dels har filter, dels ”fimpar” mindre sparsamt. Dessa förhållanden gör att den som under flera år röker cannabis på beroendenivå (det vill säga flera ”joints” eller pipstopp dagligen eller nästan dagligen) med all sannolikhet får i sig tjära i motsvarande mängder som den inbitne tobaksrökaren (Tennant, 1983).
> ...
>
> “Kliniska iakttagelser av hur cannabisrökning ökar risken för akuta infektioner i näsa, bihålor, svalg och luftrör är vanliga (Tennant, 1983). De viktigaste långsiktiga skadeverkningarna på andningsorgan (och angränsande organ) är 1) kronisk bronkit (eventuellt åtföljd av KOL, kronisk obstruktiv lungsjukdom) och 2) cancer i luftvägar inklusive mun, svalg och hals.
> ...
>
> **Kronisk bronkit**
>
> Det är så vanligt med kliniska fynd av kronisk bronkit hos unga beroende cannabisrökare att läkare tillråds att alltid misstänka cannabismissbruk när bronkit uppträder hos unga personer. Tashkin (1993) visade ett tydligt samband mellan kronisk bronkit och regelbunden, hög konsumtion av cannabis (3–4 ”joints” per dag i fem år eller mer). Kronisk bronkit leder inte sällan till KOL. Bloom och medarbetare (1987) fann att kronisk marijuanarökning ”hade en slående effekt på lungsymtom och lungfunktion”. Denna lungpåverkan tog sig bland annat uttryck i att cannabisrökarna i signifikant högre grad uppvisade sådan nedsättning av lungfunktionen som karakteriserar förstadier till KOL. Hos marijuanarökande män var denna funktionsinskränkning mer uttalad än hos jämförbara tobaksrökare. Det har dock uttryckts tveksamheter till att cannabisrökare skulle utveckla KOL. W. C. Tan et al har nyligen (2009) visat att cannabis ensamt inte ger förhöjd risk att utveckla KOL. Däremot ökar kombinationen av cannabis och tobak synergistiskt

risken att utveckla KOL.

cancer i lungor, luftrör, struphuvud, munhåla, svalg och matstrupe

Tashkin (1993) räknar upp en rad förhållanden som talar för att cannabisrökning är förenat med en ökad risk för cancer i luftvägarna:

Tjäran från cannabisrök innehåller 50 procent större mängd av vissa cancerframkallande ämnen (bland annat det starkt cancerframkallande ämnet benspyren) än tobakstjäran.

Rökning av en marijuanacigarett ger fyra gånger så stor mängd tjära som en tobakscigarett.

Djurförsök har visat att cannabisrök eller tjäran av röken har cancerframkallande effekt.

Högkonsumenter av cannabis uppvisar signifikant högre frekvens av cellförändringar som utgör förstadier till cancer. Detta är visat bland annat av Tennant (1983) och Tashkin (1993).

Flera iakttagelser om grupper av unga patienter med kombinationen cannabismissbruk och utveckling av cancer har rapporterats. Dessa tumörer debuterade 10–30 år tidigare än då enbart tobak varit orsak till tumören:

Av 887 patienter med cancer i övre eller nedre luftvägarna fann Taylor (1988) tio som var under 40 år. Av dessa var fem högkonsumenter av cannabis, två rökte frekvent men inte dagligen och en var trolig cannabisrökare. Två hade cancer i lungorna, fyra i struphuvudet och fyra i tungan. Endicott (1991) fann vid en retrospektiv genomgång av patienter med hals- och huvudcancer vid två centra i USA 26 patienter som var 41 år eller yngre vid tumörens upptäckt. Medelåldern i gruppen var 32 år (17–41) medan medelåldern för debut av dessa cancerformer annars är 57 år. Alla var eller hade varit marijuanarökare. Donald (1993) fann vid en genomgång av sina patienter med huvud- och halscancer under en 20-årsperiod 22 patienter som hade skivepitelscancer och som var 40 år eller yngre vid tumörens upptäckt. Deras medelålder var 26 år. Av patienterna var 19 stycken cannabisrökare varav 16 högkonsumenter. Tumören var lokaliserad till tungan eller munhålan i övrigt hos 13 av patienterna. Endast hälften av dessa patienter var också tobaksrökare. Caplan et al. (1990) som rapporterat om två fall av tungcancer hos två marijuanarökare (som inte använde alkohol eller tobak) har framlagt hypotesen att cannabis som enskild faktor skulle vara orsak till tumörer i framför allt de övre luftvägarna. Sedan Tashkins genomgång har fler rapporter publicerats. Sridhar och medarbetare (1994) studerade sambandet mellan cannabisrökning och tidig debut av lungcancer. Av 110 patienter med lungcancer var 13 stycken yngre än 45 år (27–45) medan genomsnittsåldern för debut av lungcancer är 55 år eller äldre. Samtliga av dessa tretton var cannabisrökare, mot 6 procent i den äldre gruppen. Dessutom var tolv av dem tobaksrökare. I en översikt går den ledande forskaren inom detta fält, Tashkin, åter igenom frågan om cancer och andra risker för de som röker cannabis under lång tid. Förutom de ovan nämnda förhållandena lägger han till ytterligare riskfaktorer. Han framhåller att undersökningar av slemhinnan hos långtidsrökare tyder på att THC försvagar immunförsvaret mot tumörceller. Vidare redogör han för fem separata serier av unga män som fått cancer i luftvägarna. Alla eller en majoritet av dem var cannabisrökare. I en fall–kontrollstudie hade man jämfört 170 patienter som fått en cancerdiagnos med 170 matchade personer utan cancerdiagnos. Andelen cannabisrökare var klart högre i cancergruppen. Risken var större ju högre samlad cannabisdos man fått i sig. Det allvarligaste var kanske att de som både rökt tobak och cannabis hade en mångdubbelt (36-faldig) högre risk att få cancer. Det finns anledning att misstänka att kombinationen tobak och cannabis inte bara ger en summationseffekt utan också en synergieffekt (Tashkin, et. al., 2002). S. Aldingon et al. (2008) fann vid en fall–kontrollstudie att cannabisrökare hade en förhöjd, totaldosberoende risk att få lungcancer. Man utgick från lungcancerfall hos patienter under 55 år. Cannabisrökarna indelades i grupper beroende på totaldos uttryckt i

”jointår” (motsvarande en joint/dag i ett år). De med den högsta volymen – tio ”jointår” – löpte 5,7 gånger högre risk att få lungcancer. Sammanfattningsvis finns det nu en omfattande dokumentation om cannabisrökens innehåll av cancerframkallande substanser och troliga negativa immunologiska effekter. De fynd av förstadier till cancer som påvisats i undersökningar av stora grupper cannabisrökare utgör indicier för att cannabis har cancerframkallande effekter. En rad fallstudier pekar på sambandet mellan cannabisrökning och tidigt debuterande cancer framför allt i de övre luftvägarna. I en sen fall–kontrollstudie visar man att cannabisrökande personer under 55 år har en totaldosberoende förhöjd risk att få lungcancer.
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[10]

Och här ett citat om lungskador från Boken "Marijuana och frihet" av Pelle Olsson. Boken recenseras för övrigt av bloggen Drogsociologi.se, läsvärt![11].

"Det tog flera decennier av forskning innan det blev en allmänt accepterad sanning att tobaksrök ökar risken för lungcancer och andra sjukdomar i luftvägarna. Långt in på 60-talet var läkarna skeptiska till larmrapporterna. För att inte tala om tobaksbolagen och rökarna själva som envist sjöng cigarettens och pipans lov (Torell 2002 sidan 105-120).

Samma slags förnekelser upprepas kring skadeverkningarna av cannabis. När det gäller lungsjukdomar är sambandet nästan helt klart. Men bara nästan. Dels finns det mycket färre studier om hur cannabis skadar lungorna jämfört med hur tobak gör det. Dels är de flesta cannabisrökare även cigarettrökare (Cohen, Sas 1998) eller också blandas tobak i marijuanacigaretten vilket gör det svårt särskilja skadorna av respektive drog.

För att kunna bevisa sambanden mellan cannabis och lungsjukdomar krävs med andra ord noggrant designade studier som pågår under lång tid.

“Cannabis och tobak innehåller samma giftiga ämnen med undantag av nikotinet i tobak och cannabinoiderna i cannabis. Mängden cancerframkallande ämnen är ungefär lika, men cannabisröken innehåller 20 gånger mer ammoniak och 3-5 gånger högre koncentrationer av vätecyanid och kväveoxid. Mängden tjära är något större i cannabis och genom att röktekniken skiljer sig åt får den som röker en marijuanacigarett 4 gånger så mycket tjära i sig jämfört med att röka en vanlig cigarett (Moir 2008, Tashkin 2002). Å andra sidan röker inte ens en inbiten cannabisrökare lika många marijuanacigaretter som en normal nikotinist förbrukar av tobakscigaretter.”

En av de ledande forskarna på området är amerikanen Donald Tashkin vars karriär började för över 30 år sedan. 1993 kunde han visa på ett tydligt samband mellan kronisk bronkit och regelbunden, hög konsumtion av cannabis. I samma studie räknade han upp en rad förhållanden som pekar på att cannabis ökar risken för cancer i luftvägarna. Förutom den högre halten tjära innehåller cannabisröken mer cancerframkallande ämnen än tobaksrök. Det finns också högre frekvens av cellförändringar hos högkonsumenter av cannabis (Tashkin 1993). I en senare översikt går han åter igenom frågan om cancer och andra risker för dem som röker cannabis under lång tid. Förutom det han upptäckte i ovan nämnda studie lägger han till ytterligare riskfaktor; att THC försvagar immunförsvaret mot tumörceller. Vidare redogör han för fem separata serier av unga män som fått cancer i luftvägarna. En majoritet av dem var cannabisrökare. I samma översikt finns en studie där man jämfört 170 patienter som fått en cancerdiagnos med lika många som inte fått det. Andelen cannabisrökare var klart högre i cancergruppen. Risken var större ju högre samlad cannabisdos man fått i sig. Den som rökt både tobak och cannabis hade 36 gånger högre risk att få cancer. Det leder till misstanken att kombinationen av tobak och cannabis är värre än att bara lägga ihop riskerna. Sålunda en synergieffekt (Tashkin et. al 2002).

I en ny studie från Los Angeles lyckades dock inte Tashkins forskargrupp se någon ökad risk för cancer i lungorna eller övre luftvägarna för den som röker mycket marijuana (Tashkin 2006). Resultaten har uppmärksammats på många olika cannabisvänliga hemsidor och tolkats som att långvarig marijuanarökning inte innebär någon ökad risk att utveckla lungcancer. Tashkin själv reserverar sig mot en sådan slutsats, men konstaterar att den här studien inte visar något samband.

En rad andra studier om sambandet mellan cannabis och lungcancer har gjorts, bland annat av Sarah Aldington i Wellington, Nya Zeeland. Hennes forskargrupp kunde visa att cannabisrökare hade en förhöjd, totaldosberoende risk att få lungcancer. Forskarna utgick från lungcancerfall hos patienter under 55 år. Cannabisrökarna indelades i grupper beroende på totaldos uttryckt i ”jointår” (motsvarande 1 joint/dag i ett år). De med den högsta volymen – 10 ”jointår” – löpte 5,7 gånger högre risk att få lungcancer (Aldington 2008).

Det finns sålunda en omfattande dokumentation över cannabisrökens cancerframkallande egenskaper och att den sannolikt försvagar immunförsvaret mot tumörceller. Undersökningar av stora grupper cannabisrökare utgör indicier för att cannabis har cancerframkallande effekter. Slutligen finns en rad fallstudier som pekar på sambandet mellan cannabisrökning och tidigt debuterande cancer framför allt i de övre luftvägarna. Så långt har forskningen kommit idag.

Ytterligare en stor sjukdomsgrupp som hänger samman med rökning är KOL, kronisk obstruktiv lungsjukdom. Sambandet med tobaksrökning är klarlagt, men när det gäller cannabis har man hittills bara kunnat visa att det är kombinationen med tobak som kan ge sjukdomen (Tan 2009)."
— Från boken "Marijuana och frihet" av Pelle Olsson

Stöd för att cannabis orsakar lungcancer/lungproblem

Låt oss hoppa över Tashkins tidiga studier, själva grundbudskapet (faran för cancer) har han reviderat sedan dess och antaganden som var korrekta kommer att redovisas i nyare studier, När det gäller andra gamla studier och forskning från 1970-1990 så har dessa i många fall stora brister. Man tar exempelvis inte hänsyn till att personer som röker cannabis även röker tobak, vilket gör att man får in tobaksorsakade cancerfall i cannabispopulationen. Flera nya forskningar pekar även på att kombinationen av cannabis och tobak ger en högre cancerrisk än enbart tobak, vilket har påverkat tidigare formler för att ta bort tobaks-riskökningen från cannabispopulationen då man använt samma tal som för enbart tobaksrökare. Därför kommer vi fokusera främst på studier/forskning från 1990-nutid eftersom det är först den senaste tiden som man börjat få en utvecklad insikt för hur metoderna i studierna ska bli så korrekta som möjligt utan att andra cancerrisker inverkar på resultatet. Dock verkar det i flera fall inte vara riktigt bra, eftersom stora hål i metoderna avslöjas i kritiken som vi också kommer att redovisa.

British Lung Foundation sammanfattar vad man tycker är forskningarnas sammanlagda resultat, här från 2002:

“

- Studies comparing the clinical effects of habitual cannabis smokers versus non-smokers demonstrate a significantly higher prevalence of chronic and acute respiratory symptoms such as chronic cough and sputum production, wheeze and acute bronchitis episodes.
- 3-4 Cannabis cigarettes a day are associated with the same evidence of acute and chronic bronchitis and the same degree of damage to the bronchial mucosa as 20 or more tobacco cigarettes a day.
- Cannabis tends to be smoked in a way which increases the puff volume by two-thirds and depth of inhalation by one-third. There is an average fourfold longer breath-holding time with cannabis than with tobacco. This means that

”

there is a greater respiratory burden of carbon monoxide and smoke particulates such as tar than when smoking a similar quantity of tobacco.

- Cannabis smoking is likely to weaken the immune system. Infections of the lung are due to a combination of smoking-related damage to the cells lining the bronchial passage (the fine hair-like projection on these cells filter out inhaled microorganisms) and impairment of the principal immune cells in the small air sacs caused by cannabis.
- The evidence concerning a possible link between cannabis smoking and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) has not yet been conclusively established. A number of studies indicate a causal relationship between the two whereas others contradict these findings.
- Research linking cannabis smoking to the development of respiratory cancer exists although there have also been conflicting findings. Not only does the tar in a cannabis cigarette contain many of the same known carcinogens as tobacco smoke but the concentrations of these are up to 50% higher in the smoke of a cannabis cigarette. It also deposits four times as much tar on the respiratory tract as an unfiltered cigarette of the same wieght. Smokers of cannabis and tobacco have shown a greater increase in cellular abnormalities indicating a cumulative effect of smoking both.
- The THC in cannabis has been shown to have a short term bronchodilator effect. This has lead to suggestions that THC may have therapeutic benefits in asthma. However, the noxious gases, chronic airway irritation or malignancy after long term use associated with smoking would seem likely to negate these benefits.

— British Lung Foundation - A Smoking Gun[12]

Kritik av studien kan läsas här: UKCIA critique of the BLF report "A smoking gun"

En genomgång av litteraturen kring cannabis och lungproblem[13] som publicerades 2010 av engelska forskare ger också stöd för att lungproblemen existerar. Det kan dock riktas kritik mot källorna som anges och därmed resultatet, det handlar om många gamla Tashkin-studier och Aldingtons från 2008 (vi kommer till den).

Det finns ett par studier från Nordafrika som indikerar en högre cancerrisk för cannabisrökare, en från Marocko mellan 1996-1998[14] och en från Tunisien 1988-1989[15]. En granskning av bl.a Tashkin visar brister i forskningen:

> An eightfold increase in risk among marijuana users was observed in a lung cancer study in Tunisia. However, there was no assessment of the dose response, and marijuana may have been mixed with tobacco
>
> ... The two lung cancer studies with assessment of marijuana use as a possible risk factor were conducted in North Africa. Hsairi et al. (1993) reported a highly elevated OR for ever use of cannabis in a case–control study in Tunisia, including 110 lung cancer cases and 110 control subjects (OR 5 8.2, 95% CI 5 1.3-15.5). Dose-response relations for frequency and duration of marijuana use were not assessed. The amount of marijuana and tobacco used among these subjects would be of great interest to know because marijuana is thought to be used in larger amounts, and together with tobacco, in this region. Sasco et al. (2002) studied hashish and kiff use in Morocco in a case–control study, including 118 lung cancer cases and 235 control subjects. Kiff (or kif), prevalent in Northern Morocco, is a preparation of powder from the dried flower of the female Cannabis sativa plant mixed with tobacco (Nahas et al., 1975). They reported an increased risk of lung cancer for subjects who used hashish/kiff and snuff (OR 5 5.64, 95% CI 5 1.55-20.54), but results were less clear for subjects who used hashish/kiff without snuff (OR 5 1.99, 95% CI 5 0.63-6.30) and subjects who used snuff only (OR 5 1.06, 95% CI 5 0.33-3.47). A possible explanation for the observed association may be that this category captured subjects who used hashish/kiff and snuff at higher durations and frequencies. Because kiff includes tobacco, the independent effect of marijuana cannot be assessed in this study.
>
> **— Hashibe, 2005** [16]

Det finns dock även nyare studier från Nordafrika där man påstår att man justerar för tobaksbruket och fortfarande ser en förhöjd risk[17][18].

En grupp amerikanska statliga toxikologer gick 2009 igenom litteraturen och granskade forskningen som letade efter cancerrisker associerade till cannabis. Artikeln visar på brister i de flesta undersökningar, men lyfter också upp att några av studierna visar signifikata samband[19]

En litteraturgenomgång av Canadian Centre on Substance Abuse (CCSA) från 2009 tycker det är svårt att se ett samband gällande cancerrisken men ser samband med några andra former av lungproblem. Samtidigt lyfter man dock upp vaporisering som ett alternativ för att mildra skadeeffekterna.[20]

Forskningen av Aldington 2008

En studie från Nya Zeeland 2008 (gjord av Sarah Aldington) visar att risken för lungcancer ökar med 8% om man röker en joint om dagen per år, risken ökade med 8% för varje år som adderades. Man uppskattar att en joint orsakar lika mycket skada som 20 cigaretter.

> “A major differential risk between cannabis and cigarette smoking was observed, with one joint of cannabis being similar to ~20 cigarettes for risk of lung cancer. This is consistent with the observation that smoking “a few” cannabis joints a day causes similar histological changes in the tracheobronchial epithelium as smoking 20–30 tobacco cigarettes a day. It has also been reported that smoking two joints per day results in cytomorphological abnormalities in the sputum, similar to ~30 cigarettes per day. These differential risks are greater than the 1:5 dose ratio between cannabis and tobacco for carbon monoxide levels and the 1:3 dose ratio for amount of tar inhaled. This suggests that, as well as differences in smoking topography, in which cannabis joints are usually smoked without a filter, to a smaller butt size, using deeper and longer inhalation techniques, differences in chemical composition of cannabis and cigarette smoke may also be responsible for the differences in their lung cancer risks. In this regard, cannabis smoke has been shown to have greater concentrations of the carcinogenic polyaromatic hydrocarbons benz[a]pyrene and benz[a]anthracene than cigarette smoke.”
> **— Cannabis use and risk of lung cancer: a case–control study[21]**

Här kritiserar Tashkin i en artikel från 2010 Aldingtons forskningsmetoder:

> “Since lung cancer, like COPD, is largely attributable to tobacco smoking and marijuana tar contains more of some carcinogens, including the highly carcinogenic aromatic polycyclic hydro-carbon, benzo[a]pyrene, than does the tar from tobacco, a related question with important public health implications is whether marijuana, like tobacco, is a risk factor for lung cancer. A review of the evidence relating to this question in 2005 concluded that insufficient data were available from which to come to definitive conclusions. Subsequently, two carefully designed prospective case–control studies have been published specifically addressing this issue . The first of these, a large-scale study that included 611 lung cancer cases and 1,040 matched controls, of whom 183 cases and 112 controls reported a heavy history of marijuana smoking, failed to show any association between marijuana use and lung cancer with odds ratios after adjustment for potential confounders ranging 0.60–0.94 for various levels of marijuana use. In contrast, the second study, which included only 79 cases and 324 controls, of whom only 14 cases and four controls had a history of heavy cannabis use, reported an adjusted risk ratio of 5.7 (95% CI 1.5–21.6) for the heaviest tertile of cannabis users. In the same study, however, the lower two tertiles of cannabis use were associated with risk ratios of only 0.3 (0.5–2.6) and 0.9 (0.3–2.9). Although the latter authors concluded that marijuana smoking was associated with an increased risk of lung cancer (8% increased risk for each joint-yr of marijuana smoking, equivalent to only 365 lifetime joints, compared to 7% increased risk for each pack-yr of tobacco smoking, equivalent to 7,300 lifetime tobacco cigarettes), the possibility should be considered, when assessed in conjunction with the clearly negative results of the earlier and larger-scale study, that the small sample

size led to inflated risk estimates. Thus the possible relationship between marijuana use and lung cancer remains unclear.
— D.P. Tashkin - Does cannabis use predispose to chronic airflow obstruction? [22]

Även andra forskare kritiserar Aldingtons forskning:

First, Aldington et al. 1 argue that the risk of lung cancer increases linearly by 8% per pack-yr smoked, based on the assumption that cancer risk from cannabis smoking is similar to cancer risk from tobacco smoking, which also increases linearly with pack-yrs. However, their own data show that the cancer risk from tobacco smoking does not increase linearly, but rather geometrically, rendering the assumption invalid. Furthermore, the authors found an increased risk of lung cancer only in the highest tertile of cannabis smokers, rendering the posited linear relationship inappropriate.

Secondly, since over half of the subjects were >50 yrs of age, it seems misleading to refer to them as "young adults".

Thirdly, although the study is powered at 80% to detect an odds ratio (OR) of 2.4 for lung cancer in the 15% of the population who smoke cannabis, it is only the considerably smaller population that had smoked >10.5 joint-yrs that showed an increased risk. Epidemiological data on the percentage of the population that has smoked >10.5 joint-yrs are not available, but if the sample provided by Aldington et al. 1 is representative, the figure is only 4.5%. Therefore, the study is underpowered at 25% for an OR of 2.4 and 31% for an OR of 2.7. A sample of 12,000 cases and 50,000 controls would be required to detect, at 80% power, a relative risk of 1.08 per joint-yr reported by the authors. Consequently, their conclusion is probably only a chance finding.

Fourthly, although the study is termed "case–control", the cases are adequately matched with controls only for sex. Subjects in the case group were disproportionate in age, education, wealth, heritage and smoking history; all of which are independent risk factors for lung cancer. With that in mind, Aldington et al. 1 dismissal of a much larger study of 2,252 subjects by Hashibe et al. 2 in 2006, which found no increase in cancer risk, even in those patients who smoked >60 joint-yrs on the grounds that controls were matched for neighbourhood is puzzling, because controls should be matched for neighbourhood.

Finally, an observational study such as Aldington et al. 1 cannot establish causality, only correlation. Even presupposing that the study was methodologically impeccable, the strongest conclusion that could be drawn would be that "long-term cannabis use is associated with an increased risk of lung cancer", not that cannabis use causes lung cancer.
— Doubts about the role of cannabis in causing lung cancer[23]

I Juni 2012 kunde man läsa följande rubrik/ingress i Dagens Nyheter "*En av tre tror att cannabis är ofarligt. I själva verket kan man drabbas av både cancer och schizofreni av drogen, uppger den brittiska Lungfonden i en ny undersökning*"[24]. Studien jämför en rökt joint med 20 cigaretter[25]. Men är det en ny studie? Nej, den är varken ny eller en studie. Det är en sammanställning av de senaste årens forskning och hänvisningarna till cancerrisken bygger till stor del på Aldingtons resultat från 2008 som nyss visat sig vara vetenskapligt haltande.

"It is alarming that, while new research continues to reveal the multiple health consequences of smoking cannabis, there is still a dangerous lack of public awareness of quite how harmful this drug can be.

"Young people in particular are smoking cannabis unaware that, for instance, each cannabis cigarette they smoke could increase their chances of developing lung cancer by as much as an entire packet of 20 tobacco cigarettes.
— Dame Helena Shovelton, Chief Executive of the British Lung Foundation[26]

David Nutt kritiserar pressreleasen i sin blog [27] och i ett kortare referat som en insändare:

> "The British Lung Foundation finds it alarming that almost 90 per cent of the British public think the cancer risk from a tobacco cigarette exceeds that from a cannabis one (Metro, Wed). The BLF can relax - the public may be right.
>
> Scientific evidence should be used to discover the truth about drugs and some prefer to cherry-pick evidence to support their prejudices. The BLF's claim that the cancer risk from one joint equates to 20 cigarettes is not the result of its rigorously assessing evidence. It is an unfounded inference from a 2008 study headed by S Aldington, a study that never made that particular claim and was criticised for incorrect methodology and false reasoning. While the evidence is not fully conclusive, other studies have found no link between cannabis and lung cancer or moderate cannabis use and lung function. Scaremongering over cannabis does not equip the public to make wiser choices. Neither does making tobacco look safer with this false comparison. The best evidence-based advice to help cannabis smokers look after their lungs would be to abandon the peculiar British habit of mixing cannabis with tobacco."
> **— David Nutt, chair, Independent Scientific Committee On Drugs**

Stöd för att cannabis inte orsakar lungcancer/lungproblem

En undersökning som gjordes i USA och som publicerade 1997 försökte hitta ett samband mellan cannabis och cancer. Ca 65000 personer fick mellan 1979-1985 fylla i ett formulär med bl.a drogvanor och det följdes upp igen 1993. Inget samband kunde påvisas... Eller ja, möjligen för prostatacancer då, men ytterst marginellt. Som en liten sidonotis kan man jämföra med att dricka mjölk vilket också har visat ett statistiskt samband med prostatacancer[28]...

> Compared with nonusers/experimenters (lifetime use of less than seven times), ever- and current use of marijuana were not associated with increased risk of cancer of all sites ... in analyses adjusted for sociodemographic factors, cigarette smoking, and alcohol use. Marijuana use also was not associated with tobacco-related cancers or with cancer of the following sites: co lorectal, lung, melanoma, prostate, breast, cervix. Among nonsmokers of tobacco cigarettes, ever having used marijuana was associated with increased risk of prostate cancer ... and nearly significantly increased risk of cervical cancer. We conclude that, in this relatively young study cohort, marijuana use and cancer were not associated in overall analyses, but that associations in nonsmokers of tobacco cigarettes suggested that marijuana use might affect certain site-specific cancer risks.
> **— Marijuana use and cancer incidence[29]**

En amerikansk litteraturgenomgång från 2006 drar slutsatsen att kopplingen mellan cancer och lungcancer inte går att fastställa:

> Nineteen studies met selection criteria. Studies that examined lung cancer risk factors or premalignant changes in the lung found an association of marijuana smoking with increased tar exposure, alveolar macrophage tumoricidal dysfunction, increased oxidative stress, and bronchial mucosal histopathologic abnormalities compared with tobacco smokers or nonsmoking controls. Observational studies of subjects with marijuana exposure failed to demonstrate significant associations between marijuana smoking and lung cancer after adjusting for tobacco use. The primary methodologic deficiencies noted include selection bias, small sample size, limited generalizability, overall young participant age precluding sufficient lag time for lung cancer outcome identification, and lack of adjustment for tobacco smoking.

— The Association Between Marijuana Smoking and Lung Cancer: A Systematic Review[30]

En studie från Kanada som publicerades 2009 visar att cannabis ger en ökad risk för kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) om personen även röker tobak. Enbart cannabis ger ingen riskökning:

> Smoking both tobacco and marijuana synergistically increased the risk of respiratory symptoms and COPD. Smoking only marijuana was not associated with an increased risk of respiratory symptoms or COPD.
> **— Marijuana and chronic obstructive lung disease: a population-based study**[31]

En studie från 2010 visar att cannabisanvändare inte har nedsatt lungförmåga. Man kommer även fram till att cannabisrökare hade en högre lungkapacitet än ickerökare:

> Cumulative cannabis use was associated with higher forced vital capacity, total lung capacity, functional residual capacity and residual volume. Cannabis was also associated with higher airway resistance but not with forced expiratory volume in 1 s, forced expiratory ratio or transfer factor. These findings were similar among those who did not smoke tobacco. In contrast, tobacco use was associated with lower forced expiratory volume in 1 s, lower forced expiratory ratio, lower transfer factor and higher static lung volumes, but not with airway resistance. Cannabis appears to have different effects on lung function from those of tobacco. Cannabis use was associated with higher lung volumes, suggesting hyperinflation and increased large-airways resistance, but there was little evidence for airflow obstruction or impairment of gas transfer.
> **— Effects of cannabis on lung function: a population-based cohort study**[32]

2012 publicerades den största och längsta studien som hittills gjorts. 5115 personers lungfunktion testades under loppet av 20 år, med start från 1985 när personerna var mellan 18-30 år. [33]. Man kom fram till att cannabis motsvarande 7 jointår (dvs. 1 joint om dagen under 7 år eller 1 joint i veckan under 49 år) inte påverkade lungfunktionen. Time Magazine skriver lite mera om studiens resultat:

> Marijuana does not impair lung function—at least not in the doses inhaled by the majority of users, according to the largest and longest study ever to consider the issue, which was published today in the Journal of the American Medical Association.
>
> Researchers working on a long-term study of risk factors for cardiovascular disease (the Coronary Artery Risk Development in Young Adults or CARDIA study) tested the lung function of 5115 young adults over the course of 20 years, starting in 1985 when they were aged 18 to 30. ... The study was "well conducted" and is "essentially confirmatory of the findings from several previous studies that have examined the association between marijuana smoking and lung function," says Dr. Donald Tashkin, professor of medicine at UCLA and a leading scientist in the area. He was not associated with the new research. "The major strengths of this study are that it included a far larger number of subjects followed for longer than any of these previous studies," he adds. ... While tobacco smokers showed the expected drop in lung function over time, the new research found that marijuana smoke had unexpected and apparently positive effects. Low to moderate users actually showed increased lung capacity compared to nonsmokers on two tests, known as FEV1 and FVC. ... The improvement wasn't seen in the heaviest users, however. At high levels of marijuana use—for example, in those who smoked more than 20 times a month—FEV1 slipped back to levels seen in nonusers and a reduction was seen in, um, the most chronic smokers. But FVC remained high in even the longest term, heaviest

users.
— Time Magazine[34]

Se även: San Francisco Chronicle 2012-01-11: Pot smoking not so harmful to lungs, study finds

2013 genomförde en internationell forskargrupp en analys av sex olika studier. Man kommer fram till att man inte kan se någon ökad risk för lungcancer hos cannabisrökare:

> Our pooled results showed no significant association between the intensity, duration, or cumulative consumption of cannabis smoke and the risk of lung cancer overall or in never smokers. Cannabis use is under international control and its legal status varies, so reporting bias is of concern. However, since the reported prevalence in our data is comparable to nation-specific survey results and not differential between cases and controls, it is unlikely to fully explain the lack of significant association. Our results cannot preclude the possibility that cannabis may exhibit an association with lung cancer risk at extremely high dosage. We will also present data after applying restricted cubic splines to explore non-linear relationships.
> **— Cannabis smoking and lung cancer risk: pooled analysis in the International Lung Cancer Consortium (Zhang, 2013)**[35]

Dr. Zhang of the University of California, Los Angeles, performed two analyses. One compared all lung cancer cases and all controls, regardless of concurrent or past tobacco use. Then, to reduce confounding by tobacco, she restricted the analysis to those who had never smoked tobacco. That group comprised 370 cancer cases and 1,358 controls. The models were also adjusted for age, sex, sociodemographic factors, and tobacco pack-years. Habitual use was defined as one joint per day per year.

> When compared with cannabis smokers who also used tobacco, habitual pot smokers had no significant increase in cancer risk.
>
> In an analysis of marijuana smokers that excluded tobacco smokers, there were no significant differences in any of the comparisons, including habitual vs. nonhabitual use; number of joints smoked per day; duration of up to 20 years or duration of more than 20 years.
>
> Other literature has shown a link between cannabis smoking and lung cancer, pulmonologist Michael Alberts said in an interview. However, he said, "The conventional wisdom is that cannabis smoking is not as dangerous as cigarette smoking.
> **— The Oncology Report 2013-05-08**[36]

Två professorer uttalar sig:

> "It is claimed that cannabis smoke is more harmful to the lungs than tobacco smoke because it contains much the same mixture of noxious substances, and because cannabis users inhale more deeply and deposit more tar in their lungs. On the other hand, cannabis users do not smoke 20 to 40 times a day, as many cigarette smokers do. There may be a health risk, and it is compounded by the combination of cannabis with tobacco, but there is currently no indisputable evidence for a link with cancer. The reports of cancers of the throat, mouth and larynx in cannabis users were based on small numbers and did not rule out effects of the concomitant use of tobacco. A much larger study in the United States monitored the health of a group of 65,000 men and women over a ten-year period. The 27,000 who admitted to having used cannabis showed no association between cannabis use and cancers, nor were there any other serious adverse effects on health."
> **— Leslie Iversen, professor i farmakologi vid Oxfords Universitet & Colin Blakemore, professor i fysiologi vid Oxfords universitet**[37]

Robert Melamede, Ph.D. leder forskningen om cannabis vid University of Colorado, USA. Han sammanställer i en artikel från 2005 vad vetenskapen kommit fram till angående cannabis och tobaks cancerframkallande förmåga och förklarar mycket ingående varför tobak orsakar cancer och cannabis inte gör det. I korthet kan man säga att nikotinreceptorer finns i cellerna i det yttre lagret av luftvägarna, men inte cannabinoidreceptorer. Nikotinet avaktiverar cellens förmåga att begå automatisk celldöd (apoptos). Det leder till att celler som fått sitt DNA muterat och därmed blivit cancerceller kan leva vidare och delas, varvid vi får tumörer. Just faktumet att man inte hittat cannabisreceptorer hos denna typ av celler kan vara förklaringen till att cancerrisken är annorlunda. Cannabinoiderna kan nämligen också orsaka avaktivering av celldöd, det är exempelvis därför man använder cannabinoidinjektioner i hjärnan för att undvika celldöd hos personer som fått hjärnskador eller stroke.

Läs artikeln, den är mycket intressant!

> In conclusion, while both tobacco and cannabis smoke have similar properties chemically, their pharmacological activities differ greatly. Components of cannabis smoke minimize some carcinogenic pathways whereas tobacco smoke enhances some. Both types of smoke contain carcinogens and particulate matter that promotes inflammatory immune responses that may enhance the carcinogenic effects of the smoke. However, cannabis typically down-regulates immunologically-generated free radical production by promoting a Th2 immune cytokine profile. Furthermore, THC inhibits the enzyme necessary to activate some of the carcinogens found in smoke. In contrast, tobacco smoke increases the likelihood of carcinogenesis by overcoming normal cellular checkpoint protective mechanisms through the activity of respiratory epithelial cell nicotine receptors. Cannabinoids receptors have not been reported in respiratory epithelial cells (in skin they prevent cancer), and hence the DNA damage checkpoint mechanism should remain intact after prolonged cannabis exposure. Furthermore, nicotine promotes tumor angiogenesis whereas cannabis inhibits it. It is possible that as the cannabis-consuming population ages, the long-term consequences of smoking cannabis may become more similar to what is observed with tobacco. However, current knowledge does not suggest that cannabis smoke will have a carcinogenic potential comparable to that resulting from exposure to tobacco smoke.
> **— Cannabis and tobacco smoke are not equally carcinogenic**[38]

Alternativa administeringsmetoder

I debatten används ibland cancer/lungproblem-frågan av förbudsförespråkare som ett argument mot cannabisbruk. Det är mycket underligt, då man inte nödvändigtvis måste röka cannabisen, dvs. tända eld på den och andas in röken.

Att äta cannabis i mat är ett totalt riskfritt sätt att inta drogen. Anledningen till att inte fler gör det är att det kräver en högre dos, vilket kostar mer pengar. Men dagens drogpolitik är inte gjord för att människor ska kunna "slösa" bort drogerna. Jämför med heroin där inhalering/rökning innebär mindre skador på kroppen än injicering, men den senare ger mer effekt/dos. Det är med andra ord en konsekvens av förbudet att folk röker cannabis och håller inne röken längre tid än vad som är nödvändigt.

Lägg där till till faktumet att cannabisen som röks inte är kvalitetssäkrad. I fallet med hasch så kan den vara utblandat med organiskt material av tveksam karaktär. I myterna/vandringssägnernas värld handlar det om bildäck och kamelbajs men verkligheten är oftast inte så brutal. Det förekommer dock många saker i haschet som inte borde vara där om man hade tänkt på rökarnas hälsa. Det gör man naturligtvis inte för det finns inga lagar reglerar det och inga livsmedelsverk gör kontroller. Marijuana är svårare att blanda ut med främmande medel men det har förekommit en spray med små glaspartiklar[39] som sprayats på för att efterlikna glittrande trichomer som är fyllda med cannabinoider och ses som ett tecken på hög potens. Därtill så förekommer övernäring och mögel som påverkar slutkonsumentens hälsa.

Vaporisering är en hälsovänligare metod för inhalering som inte heller nämns så ofta. Vaporisering innebär att cannabis hettas upp till en temperatur där cannabinoiderna förångas, lite drygt 200 grader. Temperaturen är för låg för att cannabisen skall börja brinna/glöda och därmed avge skadliga/cancerogena gaser. En positiv effekt från vaporisering bekräftas av två mindre studier[40][41]. Att använda metoden är mycket behaglig och föredras av många medicinska patienter. Ångorna är mycket lätta att andas in och smakar bara lite fruktigt/kryddigt.

En enkät som skickats till ett stort antal cannabisanvändare visar att personer som vaporiserar har mindre problem med lungor/andningsvägarna jämfört med rökare:

> “Data from a large Internet sample revealed that the use of a vaporizer predicted fewer respiratory symptoms even when age, sex, cigarette smoking, and amount of cannabis used were taken into account. Age, sex, cigarettes, and amount of cannabis also had significant effects. The number of cigarettes smoked and amount of cannabis used interacted to create worse respiratory problems. A significant interaction revealed that the impact of a vaporizer was larger as the amount of cannabis used increased. These data suggest that the safety of cannabis can increase with the use of a vaporizer. Regular users of joints, blunts, pipes, and water pipes might decrease respiratory symptoms by switching to a vaporizer”
> **— Decreased respiratory symptoms in cannabis users who vaporize**[42]

Källor

1. ↑ Trial testimony of DONALD TASHKIN, M.D
2. ↑ Smoked Marijuana as a Cause of Lung Injury (Tashkin, 2005)
3. ↑ Effects of Smoked Marijuana on the Lung and Its Immune Defenses: Implications for Medical Use in HIV-Infected Patients (Tashkin, 2005)
4. ↑ Marijuana Use and the Risk of Lung and Upper Aerodigestive Tract Cancers: Results of a Population-Based Case-Control Study (Hashibe, 2006)
5. ↑ Science Daily 2006-05-26: Study Finds No Link Between Marijuana Use And Lung Cancer
6. ↑ Smoking Cannabis Does Not Cause Cancer Of Lung or Upper Airwaves, Tashkin Finds; Data Suggest a Possible Protective Effect (Gardner, 2005)
7. ↑ Alternet: Smoking Marijuana Does Not Cause Lung Cancer
8. ↑ Press Democrat 2009-05-24: Pro-, Anti-Marijuana Forces Cite Their Studies
9. ↑ Social Politik Nummer 2-3 1997
10. ↑ Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
11. ↑ Drogsociologi.se: Marijuana och frihet av Pelle Olsson

12. ↑ British Lung Foundation - A Smoking Gun (2002)
13. ↑ Cannabis and the lung (Reid, 2010)
14. ↑ A case-control study of lung cancer in Casablanca, Morocco (Sasco, 2002)
15. ↑ M. Hsairi, N. Achour, B. Zouari, H. Ben Romdhane, A. Achour, M. Maalej, & T. Nacef, Etiologic factors in primary bronchial carcinoma in Tunisia (Hsairi, 1993)
16. ↑ Epidemiologic review of marijuana use and cancer risk (Hashibe, 2005)
17. ↑ Cannabis smoking and risk of lung cancer in men: a pooled analysis of three studies in Maghreb (Berthiller, 2008)
18. ↑ Risk of lung cancer and past use of cannabis in Tunisia (Voirin, 2006)
19. ↑ Evidence On The Carcinogenicity Of Marijuana Smoke (California Environmental Protection Agency, 2009)
20. ↑ Clearing the Smoke on Cannabis - Respiratory Effects of Cannabis Smoking (Diplock, 2009)
21. ↑ Cannabis use and risk of lung cancer: a case–control study (Aldington, 2008)
22. ↑ Does cannabis use predispose to chronic airflow obstruction? (Tashkin, 2010)
23. ↑ Doubts about the role of cannabis in causing lung cancer (Sewell, 2008)
24. ↑ DN 2012-06-06: En av tre tror att cannabis är ofarligt
25. ↑ British Lung Foundation: The impact of cannabis on your lungs
26. ↑ British Lung Foundation: Report reveals lack of public understanding of cannabis health risks
27. ↑ Smoke without fire? Scaremongering by the British Lung Foundation over cannabis vs tobacco (Nutt, 2012)
28. ↑ SvD 2011-12-18: Mjölk möjlig orsak till prostatacancer
29. ↑ Marijuana use and cancer incidence (California, United States) (Sidney, 1997)
30. ↑ The Association Between Marijuana Smoking and Lung Cancer: A Systematic Review (Mehra, 2006)
31. ↑ Marijuana and chronic obstructive lung disease: a population-based study (Tan, 2009) pdf-version
32. ↑ Effects of cannabis on lung function: a population-based cohort study (Hancox, 2010)
33. ↑ Association Between Marijuana Exposure and Pulmonary Function Over 20 Years (Pletcher, 2012)
34. ↑ Time Magazine 2012-01-10: Study: Smoking Marijuana Not Linked with Lung Damage
35. ↑ Cannabis smoking and lung cancer risk: pooled analysis in the International Lung Cancer Consortium (Zhang, 2013)
36. ↑ The Oncology Report 2013-05-08: Marijuana habit not linked to lung cancer
37. ↑ The Times: Cannabis, Why It Is Safe
38. ↑ Cannabis and tobacco smoke are not equally carcinogenic (Melamede, 2005)
39. ↑ Cannabis Culture: Europe Flooded with Contaminated Cannabis
40. ↑ Vaporization as a smokeless cannabis delivery system: a pilot study. (Abrams, 2007)
41. ↑ Pulmonary function in cannabis users: Support for a clinical trial of the vaporizer (Van Dam, 2010)
42. ↑ Decreased respiratory symptoms in cannabis users who vaporize (Earleywine, 2007)

Cannabismetaboliternas psykoaktivitet

Delta9-THC, vanligast benämnd som "THC" är en av de aktiva cannabinoiderna i Cannabis. Molekylen omvandlas i kroppen till 11-Hydroxy-THC (11-HO-THC)[1]. Denna metaboliten ger den aktiva effekten[2]. 11-HO-THC metaboliseras senare vidare av enzymer i levern till 11-nor-9-karboxi-THC (THC-COOH). Inom 5 dagar så har 80–90% av den THC som intagits hunnit lämnat kroppen. Mer än 65% följer med avföringen och ca 20% i urinen[3].

Det är THC-COOH som man mäter i urinprover och som kan påvisas upp till flera veckor efter användningen [4][5]. Det är den dominerande metaboliten i urinen. Mängden THC-COOH i urinen som anges som lägsta gräns för ett positivt provsvar med screening är 50ug/l (50ng/ml), man kan även på provblanketten begära test med lägre gränsnivå (20ug/L) som mäts med GC/MS.[6]. Många analyslaboratorier har som rutin att screena alla prover och sedan verifiera positiva svar med GC/MS[7]

Det intressanta är att THC-COOH inte psykoaktiv[8]. När förbudsförespråkarna pratar om hur hemskt det är med cannabis så är det ofta med argumentet att "THC lagras i fettet och utsöndras över en lång tid" varpå man även drar slutsatsen att man är påverkad under en mycket lång tid efter att man använt drogen. I vissa fall påstås man vara påverkad i flera veckor. Det påståendet skall vi granska närmare.

Argument från förbudsförespråkare

Omsättningen av thc i kroppen – rusets längd

> När cannabis röks sker en snabb stegring av THC i blodet och maximum nås inom några minuter. Vid intag via munnen och magen (exempelvis genom att äta kakor eller choklad med cannabis) kommer toppkoncentrationen efter 30–60 minuter (beroende på om det äts på fastande mage eller inte). Biotillgängligheten är cirka 50 procent vid rökning (van rökare) och en tredjedel så stor vid intag genom att äta beredningen. Den maximala subjektiva effekten sammanfaller i stort sett med nivån i blodet, men man har noterat en viss fördröjning. Hur länge ruset sitter i efter en enstaka dos är direkt beroende av dosens storlek och intagningssättet. Vid en liten dos varar effekten ett par timmar vid inhalation och drygt det dubbla då cannabis ätits. THC-halten sjunker ganska snabbt i blodet, dels genom nedbrytning till metaboliter, dels genom distribution till fettvävnaderna (Grotenhermen, 2003). Halveringstiden för THC i plasma är cirka 56 timmar för engångsanvändaren, medan det med ett kroniskt miss bruk/beroende har hälften så lång halveringstid. THC:s halveringstid i vävnader (framför allt fettvävnad) är ungefär 7 dagar. Den totala eliminationstiden från fettvävnad kan även efter enstaka intag vara upp till en månad (Ashton 1999). Vid upprepat intag kan höga koncentrationer ansamlas i fettväven och därifrån påverka hjärnan (Pope et al 2002). Hur länge vet man inte. Man vet över huvud taget ganska lite om denna fas i omsättningen, bland annat inte hur mycket THC respektive metaboliter som lagras i fettvävnaderna. Det THC som sedan återinsöndras till blodbanan når sannolikt inte några högre koncentrationer. Vi vet dock att hjärnan kan påverkas en tid efter att nivån av THC i blodet inte längre är mätbar. Sannolikt längre tid ju högre dosen varit och ju längre en intensiv rökperiod varat. Med hänsyn till att våra kunskaper är så begränsade – speciellt i anslutning till kontinuerligt cannabisintag – bör man vara mycket försiktig och röra sig med breda marginaler när man uppskattar hur länge och hur mycket individen påverkas. Dessutom påverkas cannabinoidernas omsättning i hög grad av individuella, okända faktorer.
>
> THC sönderfaller i ett stort antal metaboliter, av vilka den inaktiva THC-COOH är den volymmässigt dominerande. Vägen dit går över 11-OH-THC. Såväl THC som 11-OH-THC är kortlivade men psykoaktiva, medan den största metaboliten THCCOOH är psykiskt inaktiv men betydligt mer långlivad. Många av THC:s metaboliter lagras alltså i fettvävnaden och återinsöndras därefter långsamt. Nedbrytning via lever och njurar ger möjlighet att i urin uppmäta THC-metaboliter i upp till flera veckor efter intag. Som högst har 77 dagar registrerats, detta efter mycket långvarigt intag av höga doser av cannabis.
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[9]

Så långt inga problem. Ramström håller sig till det som forskarna påvisat. När det sedan kommer till själva problemet med att THC och dess metaboliter lagras i kroppen så kan man tycka att hotbilden är något haltande. Piloterna och läkarna borde naturligtvis vara totalt nyktra i sin yrkesutövning, men är det då speciellt många som har liknande krav? Alla chaufförer och personer som kontrollerar tunga/farliga maskiner naturligtvis, men sedan då?

> Ett av kärnproblemen när det gäller akut påverkan är att en del av oss ägnar sig åt verksamheter som tycks vara mycket känsliga även för måttlig sänkning av kognitiv funktionsförmåga. När det gäller förmågan att köra motorfordon har man gjort systematiska studier där man relaterat olika nivåer av THC i blodet (uttryckt i nanogram/ml) till tester av kognitiva och psykomotoriska funktioner som är relevanta för förmågan att hantera ett motorfordon. Vid dessa försök har man i allmänhet undersökt effekten av en enstaka måttlig dos. När det gäller effekter av kronisk rökning vet vi betydligt mindre (Harrison G.P. et al 2002). En annan verksamhet som undersökts i några studier är pilotyrket, som kräver just förmåga att minnas och kombinera en rad olika signaler till en helhet och att genomföra serier av

handgrepp i rätt följd och på rätt sätt. Som framgår av kapitel 16 uppvisade piloter sänkt förmåga i 24 timmar efter intag av måttlig dos cannabis, och flera timmar efter att THC fanns i blodet i mätbara nivåer (Leirer, 1991). Genomförandet av t.ex. en landning med ett modernt flygplan kräver extra mycket av pilotens kognitiva förmågor. Leirer (1991) påminner oss om att bilkörning under besvärliga förhållanden tordekunna ställa samma höga krav.

För övrigt har få undersökningar tittat på relationen mellan cannabispåverkan och andra yrkesroller. Ashton (2001) påpekar att till exempel narkosläkare och narkossköterskor i vissa avseenden har likartade uppgifter; att på kort tid genomföra en rad handlingar, i rätt ordning och exakt ”doserade”. I själva verket bygger vårt snabba och högteknologiska samhälle på att många människor har roller med liknande krav! "
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[9]

Mobilisering mot Narkotika skriver mer generaliserande och utan att nämna att det handlar om metaboliter. Här är propagandabudskapet mer fast. THC stör alla aktiviteter!

“

När en person röker cannabis når drogens psykoaktiva substans, THC, hjärnan efter några minuter. Till följd av drogens fettlösliga egenskaper upptas den mycket snabbt i hjärnan. Eftersom cannabis i sig själv är oljig utsöndras den mycket långsamt från kroppens fettvävnader, inklusive hjärnan. Cannabis kemiska egenskaper är därför nödvändiga för drogens biologiska verkan. Den mycket långsamma utsöndringen av THC – det kan ta upp till 30 dagar för kroppen att göra sig av med en enda dos – betyder att höga koncentrationer byggs upp och ansamlas i kroppen hos personer som brukar cannabis varje vecka eller till och med varannan vecka. THC fortsätter att frigöras långsamt från fettvävnader och kommer in i blodomloppet och förs därmed åter till hjärnan, där det kan verka under lång tid.

I hjärnan samverkar THC som nämnts med specifika receptorer. Dessa receptorer ingår i ett naturligt system, som normalt styr stämningar, sinnesintryck, den motoriska kontrollen och många andra funktioner. THC stör alla dessa aktiviteter.
— Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?[10]

”

Forskning om cannabismetaboliter

Uppmätta nivåer

I en studie från 2005 som utvärderar personers förmåga och vilja att köra bil under/efter cannabispåverkan så gjorde man även utförliga mätningar av nivåerna av THC och dess metaboliter i blodet över tid. Notera att personerna fick THC oralt, vilket innebär en längre tid tills effekterna når sitt maximum samt längre påverkan än om den skulle rökts.

“

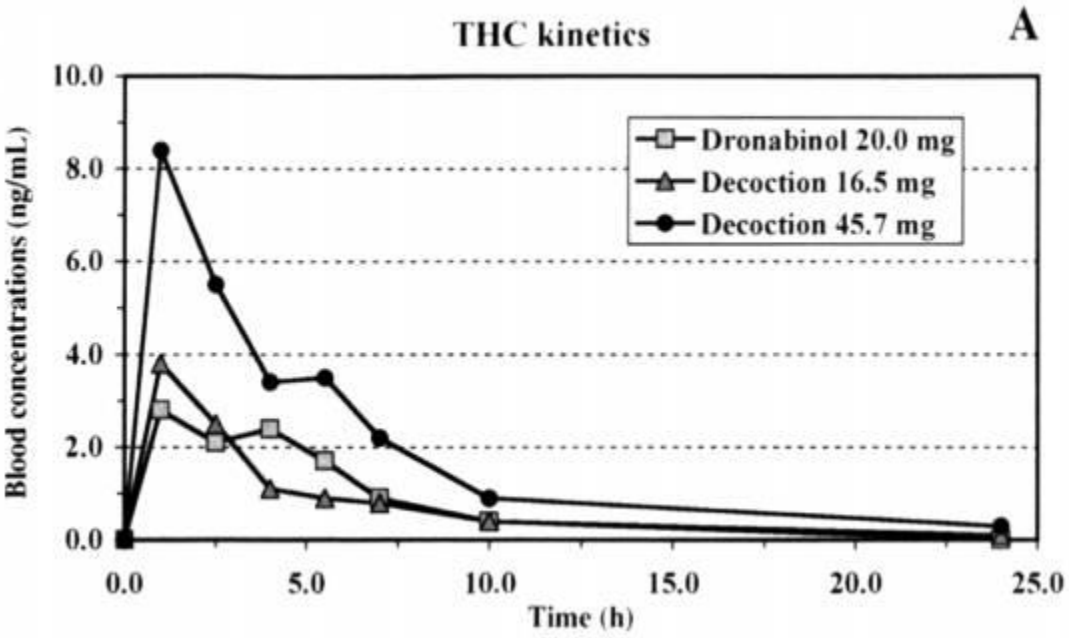
Mean blood levels of THC, ll-OH-THC, and THCCOOH for all 8 subjects (6 participants for the high dose) following ingestion of 20 mg dronabinol, or 16.5 +- 0.9 mg THC or 45.7 +- 0.7 mg THC as a milk decoction are shown in Figure 1.

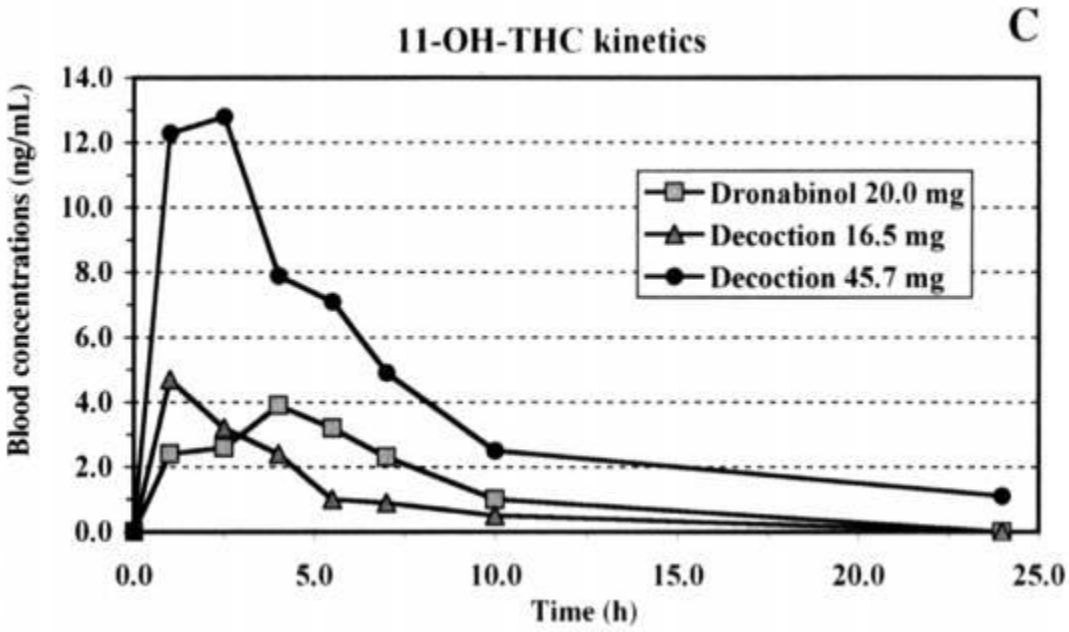
... THC was rapidly detectable in whole blood and present for several hours, with average peak concentrations occurring already 1h after ingestion. Maximum mean THC concentrations were in the same range (2.8 and 3.8 ng/mL) when similar doses were administered, regardless of the type of vehicle used (milk decoction or capsule filled with sesame oil). A 2.2- to 3.0-fold increase in peak concentration was observed after drinking the 45.7 mg THC-decoction. ... The individual results show there was a considerable intersubject variability. This high variability is illustrated by the individual THC kinetics determined after ingestion of the milk decoction containing the average dose of 45.7 mg of THC. Maximum individual levels ranged from 3.9 to 13.1 ng/mL and THC remained detectable in whole blood for a time period of 10-24

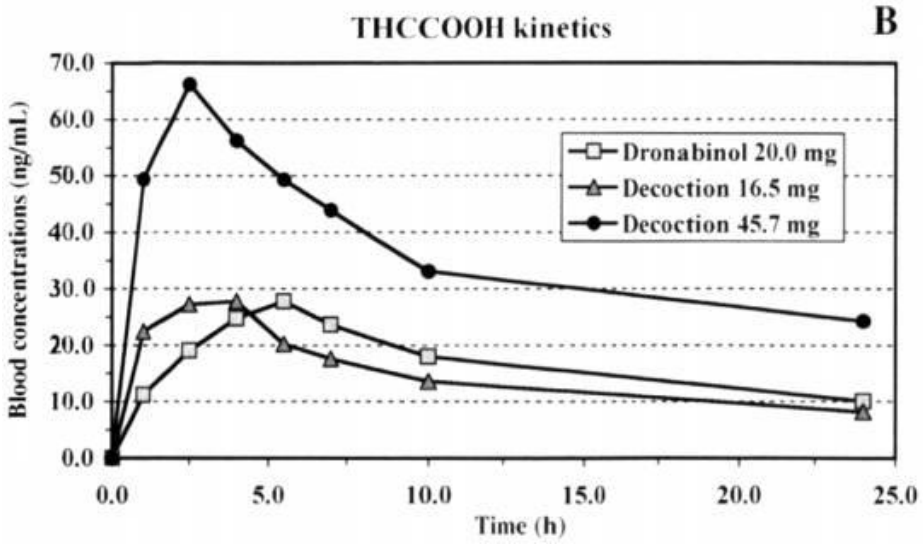
”

hours. ... The active metabolite 11-OH-THC, was detectable in higher mean concentrations than THC for all treatments. ... In our study, mean peak levels were noted 1-4 h post-ingestion. 11-OH-THC remained detectable in whole blood for 10-24 h depending on the dose, which was ingested (low versus high dose). ... Mean THCCOOH concentrations in whole blood reached their maximal value later on, between 2.5 and 5.5 h after drug ingestion. The levels were also much higher than those determined for THC and 11-OH-THC with mean maximum values of 27.8, 27.8, and 66.2 ng/mL, after ingestion of 20 mg dronabinol, of 16.5 and 45.7 mg THC, respectively. THCCOOH was still present in significant levels 24 h following ingestion **— Assessment of Driving Capability Through the Use of Clinical and Psychomotor Tests in Relation to Blood Cannabinoids Levels Following Oral Administration of 20 mg Dronabinol or of a Cannabis Decoction Made with 20 or 60 mg d9-THC**[11]

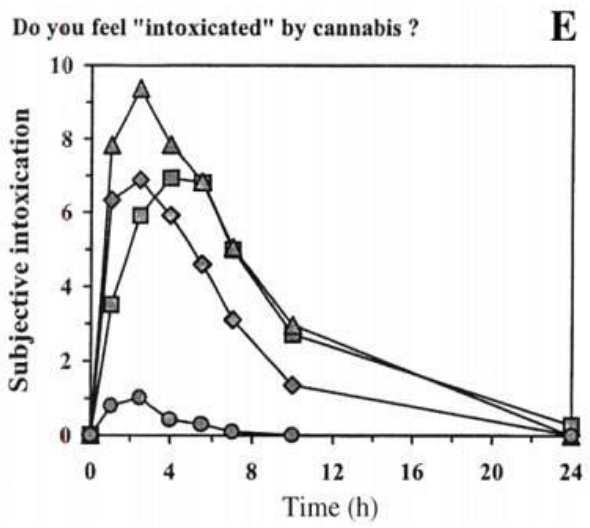
Graferna från studien som visar koncentrationen i blodet för THC som tagits oralt:



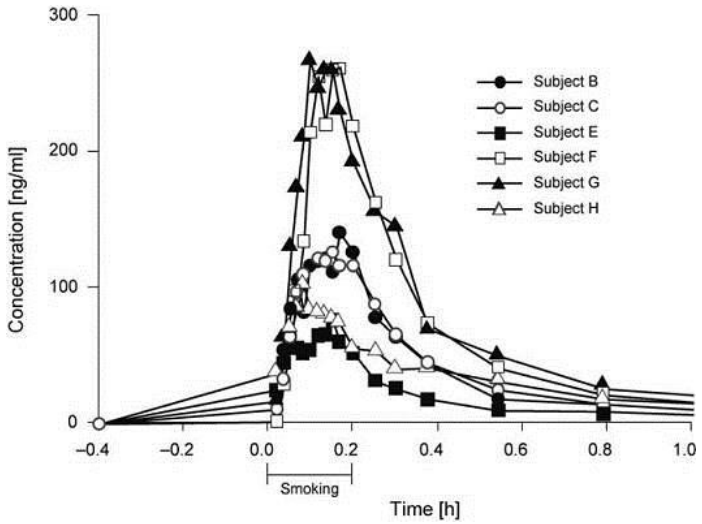




Samma studie lät även försökspersonerna själva värdera graden av deras påverkan (0=ingen 10-mycket). Observera igen att det gäller orala doser som ger längre effekt.



I en studie från 1992[12] så mättes THC-halten i blodet hos 6 personer som rökte cannabis med 3.55% THC. Rökning ger en snabb upptagning av THC, en mycket hög peak och snabb metabolisering/absorption:



THC lagras i hjärnan

I en genomgång av den vetenskapliga litteraturen från 2009 så sammanfattas forskningen om absorberingen av cannabinoiderna. Att THC lagras i kroppens fetter tillsammans med 11-OH-THC och THC-COOH är vedertaget. Olika forskningar visar olika fördelningar mellan olika fettrika organ, men det mesta verkar lagras i lungorna. Värt att notera är att man kan påvisa THC i hjärnan efter att THC inte längre kan påvisas i blodet:

> THC Plasma concentrations decrease rapidly after the end of smoking due to rapid distribution into tissues and metabolism in the liver. THC is highly lipophilic and initially taken up by tissues that are highly perfused, such as the lung, heart, brain, and liver. Tracer doses of radioactive THC documented the large volume of distribution of THC and its slow elimination from body stores. In animals, after intravenous administration of labeled THC, higher levels of radioactivity were present in lung than in other tissues. Studies of the distribution of THC into brain are especially important for understanding the relationships between THC dose and behavioral effects. After single intra-muscular administration of 14C-labeled Δ8-THC to rats, maximal radioactivity was reached in brain after 2–4 h, representing 0.06% of the administered dose. Plasma concentrations were of similar magnitude to those measured in men exposed to marihuana smoke. Kreuz and Axelrod were the first to describe the persistent and preferential retention of radiolabeled THC in neutral fat after multiple doses, in contrast to limited retention in brain . The ratio of fat to brain THC concentration was approximately 21 : 1 after 7 d of consecutive exposure, and 64 : 1 after 27 d. Other investigators also found that the amount of THC retained in the brain after administration of radiolabeled THC was less than 1% of the administered dose. With prolonged drug exposure, THC concentrates in human fat, being retained for extended periods of time. It is suggested that fatty acid conjugates of THC and 11-OH-THC may be formed, increasing the stability of these compounds in fat.
>
> ...
>
> “Adams and Martin studied the THC dose required to induce pharmacological effects in humans. They determined that 2–22 mg of THC must be present in a cannabis cigarette to deliver 0.2–4.4 mg of THC, based on 10–25% bioavailability for smoked THC. Only 1% of this dose at peak concentration was found in the brain, indicating that only 2–44 μg of THC penetrates to the brain.”
>
> In a recent, highly interesting study, Mura et al. analyzed paired blood and brain specimens in 12 postmortem cases for THC and THC-COOH, and also for 11-OH-THC, in two regular cannabis smokers by GC/MS. The THC concentrations in blood and brain ranged from <0.2 to 11.5 ng/ml, and from 0.9 to 29.9 ng/g, respectively. There was no correlation between blood and brain concentrations; brain levels were always higher than blood levels, and in three cases measurable drug concentrations remained in the brain, when no longer detectable in the blood. In two additional cases, sufficient brain tissue was available to monitor THC, 11-OH-THC, and THC-COOH concentrations in both blood and seven brain areas known to have high concentrations of cannabinoid CB-1 receptors. THC, 11-OH-THC, and THC-COOH were found in substantial concentrations in all brain areas, including locus niger, hippocampus, occipital lobe, striatum-putamen-palladium, frontal lobe, spinal cord, and corpus callosum, the order generally being THC≥THC-COOH>11-OH-THC. Blood concentrations were lower than in the two-paired brains. The authors postulate that long-lasting effects of cannabis during abstinence in heavy users may be due to residual THC and 11-OH-THC concentrations in the brain. The consequences of THC-COOH in the brain remain unknown.
>
> ...
>
> Eight pigs received 200 mg/kg intra-jugular THC injections, and two pigs were sacrificed 30 min, 2, 6, and 24 h later. At 30 min, high THC concentrations were noted in lung, kidney, liver, and heart, with comparable elimination kinetics in kidney,

heart, spleen, muscle, and lung as observed in blood. The fastest THC elimination was noted in liver, where concentrations fell below measurable levels by 6 h. Mean brain concentration was approximately twice the blood concentration at 30 min, with highest levels in the cerebellum, and occipital and frontal cortex, and lowest concentrations in the medulla oblongata. THC Concentrations decreased in brain tissue slower than in blood. The slowest THC elimination was observed for fat tissue, where THC was still present at substantial concentrations 24 h later. 11-OH-THC was only found at high concentrations in the liver. The THC-COOH level was <5 ng/g in most tissues, except in bile, where it increased for 24 h following THC injection. The authors suggest that the prolonged retention of THC in brain and fat in heavy cannabis users is responsible for the prolonged detection of THC-COOH in urine and cannabis-related flashbacks. The author of this review hypothesizes that this residual THC may also contribute to cognitive deficits noted early during abstinence in chronic cannabis users.
— Human Cannabinoid Pharmacokinetics[3]

Var går den verkliga gränsen för påverkan?

> Recent exposure (6–8 h) and possible impairment have been linked to plasma THC concentrations in excess of 2–3 ng/ml. Gjerde et al. suggested that 1.6 ng/ml of THC in whole blood may indicate possible impairment.
> **— Human Cannabinoid Pharmacokinetics**[3]

Citatet ovan citerar i sin tur forskningar från 1980 och 1990-talet. En studie från 2006 sätter nivån till mellan 2-5ng/ml.

> Binomial tests showed an initial and significant shift toward impairment in the Critical tracking task for serum THC concentrations between 2 and 5 ng/ml. At concentrations between 5 and 10 ng/ml approximately 75-90% of the observations were indicative of significant impairment in every performance test. At THC concentrations >30 ng/ml the proportion of observations indicative of significant impairment increased to a full 100% in every performance tests. It is concluded that serum THC concentrations between 2 and 5 ng/ml establish the lower and upper range of a THC limit for impairment.
> **— Cognition and motor control as a function of Delta9-THC concentration in serum and oral fluid: limits of impairment.**[13]

När kommer man då under den nivån? Om man tittar på grafen över uppmätta nivåer för rökt cannabis som visas längre upp i artikeln[12] som visar THC-halten i blodet hos 6 personer som rökte cannabis med 3.55% THC, så kan man uppskatta att den nivån nås redan efter några få timmar. Se även grafen för oral THC.

Tiden tills man når under gränsen kan även ses i andra forskningar, bl.a [14] där man efter 12h hamnade under 1ng/ml.

En forskning från 2006 visar man når 1-4ng/mL efter 3-4 timmar.

> The course of plasma THC concentrations after inhalation resembles that after intravenous administration. Smoking a single cigarette containing approximately 16 or 34 mg of THC caused average peak concentrations of 84.3 (range, 50–129) ng/mL for the lower dose and 162.2 (range, 76–267) ng/mL for the higher dose, respectively. The THC concentrations rapidly decreased to 1 to 4 ng /mL within 3 to 4 hours.
> **— Review of Biologic Matrices (Urine, Blood, Hair) as Indicators of Recent or Ongoing Cannabis Use**[15]

Man kan dock se att det tar lite längre tid för kroniska brukare än sporadiska brukare att komma under 1ng/mL :

> Chronic heavy cannabis use prolongs blood cannabinoid detection intervals. After acute smoked cannabis in occasional users, blood THC was generally below detection limits within 12 h. After frequent use, mean whole blood THC was >1 μg/L (n, 5) after 1 week of monitored abstinence. Serum THC was ≥1 μg/L up to 120 h after last use in cannabis smokers reporting 1 to >7 cannabis cigarettes/week.
>
> Oral THC bioavailability is only 6%–10%, variable, and influenced by vehicle due to gastric degradation and extensive first-pass metabolism. THC is rapidly oxidized to its active metabolite 11-hydroxy-THC (11-OH-THC) and further to THC COOH. Peak THC concentrations are lower after oral than smoked administration , but conversely, 11-OH-THC/THC ratios are higher after oral than smoked drug.
> **— d9-Tetrahydrocannabinol (THC), 11-Hydroxy-THC, and 11-Nor-9-carboxy-THC Plasma Pharmacokinetics during and after Continuous High-Dose Oral THC**[16]

Sammanfattningsvis kan man hävda att det inte finns bevis för att cannabisanvändaren är "ständigt påverkad" eller "är hög i veckor". Det är misstolkningar, överdrifter och/eller spekulationer som inte kunnat uppmätas.

Ruset är över efter några timmar, därefter kan THC som lagrats i hjärnans fettvävnad och som sakta avsöndras hamna i koncentrationer som är 1000-delar av den ursprungliga dosen, vilket inte kan räknas som att vara hög. I sin mest extrema definition skulle det innebära en svag känsla av seghet som hänger kvar någon/några dagar och bara kan påvisas med avancerade reaktionstester. Den nedsättningen står inte i proportion till riskerna som propageras från förbudsförespråkarna.

I dagsläget är urinprov väldigt orättvisa då mätresultatet visar historisk användning som kan ligga flera veckor tillbaka i tiden. Urinprovens förmåga att detektera andra illegala droger (ex.vis amfetamin, kokain, heroin) handlar istället om ett fåtal dagar. Därmed blir cannabisanvändare i högre grad dömda för narkotikabrott där det inte finns bevis i form av fysiska droger.

THC-metaboliter i urinprov bör exempelvis inte kunna påverka bedömningen av drograttfylleri i den höga utsträckning som sker idag. Blodprov är betydligt säkrare för att analysera den senaste tidens bruk. Men man måste fortfarande fastställa tydliga regler för bedömningen avseende vid vilken gränsnivå av d9-THC och 11-OH-THC en person kan anses vara en fara i trafiken. Men när politiken handlar om nolltolerans så finns det ingen större motivation till att likt alkoholen införa en gränsnivå där en person inte längre kan anses vara påverkad, dvs. under 0.2 promille. Vissa forskare har (som det förra avsnittet redovisar) gjort sådana uppskattningar men man kan inte räkna med att de kommer att införas så länge cannabis är en förbjuden drog. Speciellt inte i Sverige:

> If a 5 ng/mL whole blood limit had been the law, 77 – 90% of apprehended drivers recently using cannabis in Sweden from 1995 – 2004 would not have been prosecuted
> **— Do Δ9-Tetrahydrocannabinol Concentrations Indicate Recent Use in Chronic Cannabis Users?**[17]

Dessa svenska forskare tycker att en lägsta nivå på 3-5ng/ml inte skulle gynna nolltoleransen för narkotika. Man skulle ju inte kunna straffa lika många knarkare längre om nivån höjs till vetenskapligt underbyggda nivåer!

> The notion of enacting science-based concentration limits of THC in blood (e.g. 3-5 ng/ml), as discussed in some quarters, would result in many individuals evading prosecution. Zero-tolerance or limit of quantitation laws are a much more pragmatic way to enforce DUID legislation.
> **— Driving under the influence of cannabis: a 10-year study of age and gender differences in the concentrations of tetrahydrocannabinol in blood**[18]

En litteraturgenomgång av brittiska Independent Drug Monitoring Unit från 2000 handlar om urinprover och dess resultat. Författaren drar följande slutsatser:

> Most urine tests only detect an inactive metabolite - THC carboxylic acid. The results for cannabinoid metabolites in urine are of no significance whatsoever in determining intoxication or performance impairment, as the THC-acid is not an active compound, and can persist for many weeks after chronic use. Presence of active drug (ie THC - delta-9-tetrahydrocannabinol), or active metabolite 11-hydroxy THC - present in the period shortly following smoking of cannabis) would indicate recent use capable of causing intoxication or impairment.
>
> A positive sample could easily be caused by passive smoking, or ingestion of non-psychoactive cannabis products (eg hemp seed bars). Such a sample could also have been produced days or weeks after taking the drug, long after any cannabis taken would have ceased to have any effect.
>
> In many labs the cutoff threshold for 'cannabis' - a misleading term when metabolite is measured - is extremely low (15ng/ml), in comparison to other metabolite is measured - is extremely low (15ng/ml), in comparison to other drugs. For instance amphetamine thresholds are commonly 1000ng/ml, or 1 microgram per millilitre, representing a relatively high dosage for the average individual, such as might be produced shortly after taking a gram of street 'speed'.
>
> I note the cut off threshold used for urine testing by Home Office researchers is 50ng/ml, when using the EMIT (immunoassay) technique. Magerl et al recommended a threshold of 65ng/ml to differentiate between active and passive smoking.
>
> I would consider the cut-off threshold currently in widespread use by drug testing laboratories to be unreasonably low, and highly susceptible to false positive results. Testing for the THC-acid metabolite has no relevance to considerations of impairment or intoxication 'on the job'.
> **— Blood & Urine Drug Testing for Cannabinoids**[19]

Hur man ska mäta nivåerna för att fastställa tiden från det att drogen intogs är väldigt svårt, de individuella skillnaderna är väldigt stora. I en litteraturgenomgång från 2006 ger man ett förslag på hur en mer rättvis bedömning av blodprov bör utföras:

> discrimination between occasional use of cannabis and regular drug consumption is possible by analysis of THC-COOH in blood samples because of the long plasma half-life of THC-COOH and its accumulation in the blood of frequent cannabis consumers. In routine tests, blood samples have to be taken within a prescribed 8-day-period, and a THC-COOH concentration > 75 ng/mL is assumed to be associated with regular consumption of cannabis products, whereas plasma THC-COOH concentrations < 5 ng/mL are associated with occasional consumption.
> **— Review of Biologic Matrices (Urine, Blood, Hair) as Indicators of Recent or Ongoing Cannabis Use**[15]

Då blodprover alltid har en lägre detektionsgräns skall man alltid vägra att lämna urinprov. Urin innehåller allt som filtrerats bort från blodet, det innebär en högre koncentration än blodet i sig. Det enda undantaget är om man rökt inom de närmsta timmarna och det är det enda man rökt på flera veckor. I det fallet är urinprov mer fördelaktigt då THC-COOH inte hunnit komma ut i urinen.

Kanadensiska senatens utredning av cannabis från 2002 har några intressanta noteringar om urin, blod och salivprov:

> We saw in Chapter 7 that there was a dose-response relationship: 25 puffs affect cognition more than do 10 puffs, and 10 have more of an effect than 4. But not much data is available on the relationship between concentration and effects on people, and the ability to answer the key road safety question, namely at what concentration can one consider that faculties are impaired? In France, the D9THC level that constitutes testing positive has been set at 1ng/ml for drivers involved in fatal accidents. Another author has come up with a formula that establishes a relationship between D9THC, 11-OH D9THC and D9THC-COOH to determine a cannabis influence factor with a positive threshold of 10ng/ml. An equal concentration of D9THC and COOH suggest use approximately 30 minutes beforehand, and hence a very high probability of psychoactive effects, whereas a higher concentration of COOH than D9THC suggests that use was more than 40 minutes beforehand. However, a concentration of COOH in excess of 40 µg/l would indicate a chronic user, and hence it becomes impossible to determine when the last use occurred. Other research has established that a blood concentration of 10 to 15 ng/ml suggests recent use, without however being able to give an exact figure.
>
> Urine tests are also frequently employed and remain the most appropriate method for rapidly determining whether subjects have been using. On the other hand, traces of cannabis can remain in urine for weeks. Furthermore, the traces that remain are of D9THC-COOH, an inactive metabolite. Consequently, urinalyses are primarily useful for epidemiological measurements of cannabis use, and cannot contribute to information about impaired driving.
>
> The levels of concentration of D9THC-COOH in urine are very high: for someone who smokes a joint a day, the level is between 50 to 500 ng/ml and may reach several thousands ng/ml in heavy users; the currently recommended threshold level for testing positive is 50ng/ml urine.
>
> Saliva is a very promising option for road safety because it is non intrusive and can indicate recent use with some accuracy. The presence of D9THC in saliva essentially results from the phenomenon of bucco-dental sequestration during inhalation. Concentrations are very high in the few minutes following absorption, varying between 50 and 1,000 ng/ml, but then decline very quickly in the hours that follow, though they remain detectable for an average of four to six hours. The European ROSITA project compared the reliability of samples taken from urine, perspiration and saliva compared to that taken from blood. Saliva is by far the most reliable, showing an exact correlation in 91% of cases. However, the low level of concentration during the period when the psychoactive effects are active means that sensitive analytical methods are essential. There is unfortunately not yet a sufficiently accurate and reliable rapid detection tool that can be used in driving situations. Hence the driving detection tools correctly identified only 18 to 25% of cases and led to many false negatives.
> **— Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy**[20]

Läsvärt

Är cannabisanvändare farliga i trafiken? handlar också till viss del om cannabismetaboliter och när en person anses vara nykter.

Norml: Drug Test Detection Times for Marijuana

Källor

1. ↑ Wall, M. E, and Perez-Reyes, M., "'The Metabolism of A9-Tetrahydro-cannabinol and Related Cannabinoids in Man," Journal of Clinical Pharmacology, Vol. 21, 1981, pp. 178S-189S.
2. ↑ Ohlsson, A., Lindgren, J. E., Wahlen. A., Agurell, S., Hollister, L. E., and Gillespie, B. A., "Plasma Delta-9-Tetrahydrocannabinol Concentrations and Clinical Effects After Oral and Intravenous Administration and Smoking," Clbdcal Pharmacology and Therapeutics, Vol. 28, 1980, pp. 409-416.
3. ↑ 3,0 3,1 3,2 Human Cannabinoid Pharmacokinetics
4. ↑ The urinary disposition of intravenously administered 11-nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol in humans
5. ↑ Detection times of marijuana metabolites in urine by immunoassay and GC-MS
6. ↑ Sahlgrenska universitetssjukhuset: Missbruksanalyser i urin
7. ↑ Bestämning av syntetiska cannabinoider med gaskromatografi-masspektrometri
8. ↑ Incidence of Psychoactive Cannabinoids in Drivers Killed in Motor Vehicle Accidents samt fler andra av källorna i denna listan
9. ↑ 9,0 9,1 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
10. ↑ Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?
11. ↑ Assessment of Driving Capability Through the Use of Clinical and Psychomotor Tests in Relation to Blood Cannabinoids Levels Following Oral Administration of 20 mg Dronabinol or of a Cannabis Decoction Made with 20 or 60 mg d9-THC
12. ↑ 12,0 12,1 Blood cannabinoids. I. Absorption of THC and formation of 11-OH-THC and THCCOOH during and after smoking marijuana.
13. ↑ Cognition and motor control as a function of Delta9-THC concentration in serum and oral fluid: limits of impairment.
14. ↑ Relationship of Ag-Tetrahydrocannabinol Concentrations in Oral Fluid and Plasma after Controlled Administration of Smoked Cannabis
15. ↑ 15,0 15,1 Review of Biologic Matrices (Urine, Blood, Hair) as Indicators of Recent or Ongoing Cannabis Use
16. ↑ d9-Tetrahydrocannabinol (THC), 11-Hydroxy-THC, and 11-Nor-9-carboxy-THC Plasma Pharmacokinetics during and after Continuous High-Dose Oral THC
17. ↑ Do Δ9-Tetrahydrocannabinol Concentrations Indicate Recent Use in Chronic Cannabis Users?
18. ↑ Driving under the influence of cannabis: a 10-year study of age and gender differences in the concentrations of tetrahydrocannabinol in blood.
19. ↑ Blood & Urine Drug Testing for Cannabinoids
20. ↑ Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy - Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs, kapitel 8

Är cannabisanvändare farliga i trafiken?

OBS! Målet med detta kapitlet är inte att föra fram budskapet att man kan röka cannabis och sedan sätta sig i bilen, dvs köra påverkad. Det framgår tydligt att cannabis, likt de flesta andra psykoaktiva droger hämmar vissa neurologiska funktioner, bl.a sänks reaktionsförmågan en aning vid oväntade händelser. Man kan därtill missa trafikskyltar, ha svårare att hålla avståndet till andra bilar och linjer. Effekter som innebär risker i trafiken.

Artikelns syfte är att utvärdera hur hög risken är jämfört med nyktra förare, undersöka hur lång tid den negativa effekten sitter i och även göra jämförelser med alkohol och andra risker/faror i trafiken.

Kapitlet om cannabismetaboliternas psykoaktivitet går in djupare på blodkoncentration av THC och dess metaboliter och utvärderar vid vilken nivå som negativa effekter inte längre kan påvisas. Detta är intressant för att i statistiken så förekommer det väldigt höga siffror för antalet trafikdödade som har THC-metaboliter i blodet. Det kan för icke insatta personer tyda på att cannabis innebär en väldigt hög risk att råka ut för olyckor. Den kopplingen används även på det sättet av förbudsförespråkare i debatter. Men man måste ha beaktande att cannabis är den vanligaste illegala drogen i samhället och därtill kan den även detekteras längst i urinen, upp till flera veckor längre tid än andra illegala droger. THC-COOH som är den mest framträdande metaboliten som detekteras i blod och urinprov är dessutom inte psykoaktiv.

Argument från förbudsförespråkare

I boken "Skador av hasch och marijuana" av Jan Ramström så ägnas många sidor åt kapitlet om cannabis och bilkörning (kapitel 16, sid 88) , därför kommer kapitlet citeras här i sin helhet. Sök upp referenslänken[1] och läs kapitlet istället.

Detta är sammanfattningen:

> Experimentella studier visar hur cannabisrökning har en negativ påverkan på en rad mentala funktioner (psykomotoriska och kognitiva) som är viktiga för bilkörning.
>
> Studier både i simulatorer och av körning på väg utan respektive med trafik visar hur cannabis redan i måttliga doser försämrar förmågan att köra bil. En rad välgjorda epidemiologiska studier har bekräftat de experimentella studierna. Bland annat har man i flera studier visat hur förares halt av THC i blodet har stått i direkt relation till risken att vålla en trafikolycka. Den som intagit cannabis löper 3–7 gånger större risk än den som är opåverkad att orsaka en olycka, visar en välkänd översikt över sådana studier Såväl experimentella undersökningar som epidemiologiska studier visar att cannabis i kombination med alkohol, genom synergism, ger en farlig påverkan på bilföraren. Vid försök att kartlägga de omständigheter som ökar sannolikheten för ”körning av motorfordon under cannabispåverkan” fann man bland annat följande faktorer:
>
> - cannabisberoende/cannabismissbruk
> - blandmissbruk
> - okunnighet om riskerna med cannabis i trafiken.
>
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[1]

I början av kapitlet så påpekas att vanerökare är extra farliga för de lagrar mycket mera THC. Huruvida det stämmer och i vilken grad effekten är kvardröjande behandlas i kapitlet om cannabismetaboliternas psykoaktivitet.

> Inriktningen är här inte på de negativa effekter som dagligt eller nästan dagligt missbruk har på psykosocialt fungerande i allmänhet, utan främst på de omedelbara (och kvardröjande) effekter som cannabisruset har på mentala funktioner som är viktiga för bilkörningen, främst inom sfären kognitiva och psykomotoriska funktioner. Dessa effekter verkar vara ungefär desamma oavsett om cannabisrökaren är nybörjare eller vanerökare. För intensivrökaren tillkommer dessutom effekten av de i allmänhet betydligt högre doserna på grund av upprepad inlagring av THC vid fortsatt rökning. Vid avbrott kvarstår residualeffekter – speciellt på de kognitiva funktionerna – under betydligt längre tid för intensivrökaren.
>
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[1]

Kapitlet handlar till stor del om genomgångar av forskningar som gjordes på 1970-, 1980- och 1990-talet. Få källor från 2000-talet tas upp.

Ramström ägnar en sida om forskning där piloter fått köra flygsimulator påverkade, naturligtvis med sämre utgång än under nyktert tillstånd. En studie från 1976 av Janowsky[2] tas upp men vad som inte nämns är att den negativa effekten från cannabis kunde påvisas efter 2 timmar men hade försvunnit efter 4-6 timmar.

På flera ställen påpekas att dosen som användes i olika studier var för låg eller "måttlig" när en studie inte visar tillräckligt allvarliga risker och så påpekar han även att man på senare tid sett en risk med högre dos i nyare studie, vilket kan misstolkas av läsaren som att forskningen som nyss nämndes inte skall tas på allvar när något nyare visar något annat:

> När det gällde ett par andra funktioner, bland annat den viktiga reaktionstiden, var resultaten osäkra. Wilson och medarbetare (1993) har dock senare visat på ett tydligt samband mellan en mer realistisk dos cannabis (15–35 mg) och reaktionstiden.
> ...
>
> Trots att piloterna endast tillfördes en låg dos THC (8 mg) uppvisade de tydliga funktionsförsämringar.
> ...
>
> fortfarande mycket måttliga – doser THC (20 mg)
> ...
>
> “Kommentar till de äldre undersökningarna: Moskowitz (1985) drog bland annat slutsatsen att i stort sett vid alla ovan refererade undersökningar har man använt jämförelsevis låga doser av THC, vilket innebär att effekten av mer ”realistiska” doser kan vara avsevärt större.
> ...
>
> I tre undersökningar (Hansteen, 1976; Klonoff, 1974; Attwood, et al., 1981) med bilkörning på bana utan trafik registrerades lätta till måttliga försämringar av körförmågan. I en av studierna undersöktes också körning i trafik med osäkert utfall. I samtliga fall användes dock låga eller mycket låga doser av THC. Robbe (1994) genomförde ett omfattande forskningsprogram vars tyngdpunkt var bilkörning dels på en avstängd väg, dels på en trafikerad motorväg. En undersökningsgrupp (som bestod av personer som rökte cannabis mer än en gång per månad men inte dagligen) fick pröva ut den optimala dosen för att bli ”hög” och utifrån genomsnittet av denna utprovning bestämdes den högsta försöksdosen till cirka 20 mg (300 mikrogram/kg kroppsvikt). Detta är sannolikt en relativt låg dos. Vanerökare kan konsumera 200 mg och ibland det dubbla på en dag (Moskowitz, 1985). Med de starka marijuanasorter som finns i dag kan en enda cigarett på 1 gram innehålla upp till 200 mg THC.”
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[1]

Detta är inte en rättvis bild av doseringen. 10-20mg THC är en högst rimlig dos för den berusning som majoriteten av alla cannabisrökare vill uppnå. 20mg motsvarar 0.1g marijuana av de starkaste sorterna (med 20% THC), det är t.o.m något som många vanerökare helst hade delat upp i flera pipor under en längre tidsperiod istället för att intaga allt med en gång, vilket sker i studierna. Men Ramström vill prompt påpeka att hardcore-stoners minsann kan röka 200mg per dag och därmed kan läsaren lockas att i huvudet börja mångdubbla riskerna som forskningarna visar. Eller vill man måhända att deltagarna ska drogas ner med 200mg för att detta skulle ge "rätt" resultat, dvs. ett resultat som solklart pekar på att cannabis är extremfarligt? Det är knappast det realistiska fallet av rattonykterhet man vill återskapa om man endast väljer att titta på extremdosernas resultat.

Hur kan man påstå att "detta är sannolikt en relativt låg dos" när deltagarna själva rapporterade att det var "70% of the greatest ever experienced" ?

> “In a a dose finding study by Robbe[3] 23 subjects who where all recreational users of THC indicated that they had achieved their desired psychological effect after smoking a mean dose of 300ug/kg (i.e indentical to smoking about 20 mg THC by a person of average weight). The range of this preferred dose varied between 194-524 ug/kg THC indicating considerable inter-individual variation.”
> **— Drugs, Driving and Traffic Safety**[4]

> As mentioned, the aim of Robbe's (1994) preliminary study was to determine the appropriate doses of cannabis to be used in the driving studies for recreational cannabis users. Twenty-four participants were given the opportunity to smoke a maximum of three cannabis cigarettes ad lib for up to 15 mins or until they had achieved the maximum psychological effect. The cigarettes contained on average 20 mg THC. Of the 23 participants, six consumed one cigarette, 13 smoked two, and four smoked all three cigarettes.
>
> The amount of THC smoked did not differ for those people who smoked more than once per week versus those who smoked more than once a month but less than once a week. Participants reported their peak feelings of being 'high' to be on average 70% of the greatest ever experienced. The mean amount of cannabis smoked ad-lib (by body weight) was 308 mg/kg, and hence on the basis of these findings the maximum THC dose for the following experiments was set at 300 (mg/kg). While there are undoubtedly differences in the smoking experiences associated with smoking in normal social settings compared to smoking in the laboratory, the dose of cannabis used here represents the mean amount that was used by recreational users in a 15 min period.
>
> **— Cannabis And Road Safety: A Review Of Recent Epidemiological, Driver Impairment, And Drug Screening Literature**[5]

> In general, only a small amount of smoked cannabis (e.g. 2mg to 3mg of available THC) is required to produce a brief pleasurable high for the occasional user, and a single joint may be sufficient for two or three individuals. A heavy smoker may consume five or more joints per day, while heavy users in Jamaica, for example, may consume up to 420mg THC per day (Ghodse, 1986). In clinical trials designed to assess the therapeutic potential of THC, single doses have ranged up to 20mg in capsule form. In human experimental research, THC doses of 10mg, 20mg and 25mg have been administered as low, medium and high doses (Barnett et al 1985; Perez-Reyes et al 1982).
>
> **—Australian Government: Department of Health and Ageing** [6]

... Därmed kan man konstatera att forskarna kan sitt jobb och använder samma doser som en cannabisbrukare med stor sannolikhet också skulle använda.

Forskning om cannabis och bilkörning

1993 sammanställde U.S. Department of Transportation (den amerikanska motsvarigheten till trafikverket) en rapport om riskerna med cannabis och bilkörning:

> **The major conclusions from the present program are summarized as follows:**
>
> - Current users of marijuana prefer THC doses of about 300 ug/kg to achieve their desired "high".
> - It is possible to safely study the effects of marijuana on driving on highways or city streets in the presence of other traffic.
> - Marijuana smoking impairs fundamental road tracking ability with the degree if impairment increasing as a function of the consumed THC dose.
> - Marijuana smoking which delivers THC up to a 300 ug/kg dose slightly impairs the ability to maintain a constant headway while following another car.
> - A low THC dose (100 ug/kg) does not impair driving ability in urban traffic to the same extent as a blood alcohol concentration (BAC) of 0.04g%.
> - Drivers under the influence of marijuana tend to over-estimate the adverse effects of the drug on their driving quality and compensate when they can; e.g. by increasing effort to accomplish the task, increasing headway or slowing down, or a combination of these.

- Drivers under the influence of alcohol tend to under-estimate the adverse effects of the drug on their driving quality and do not invest compensatory effort.
- The maximum road tracking impairment after the highest THC dose (300 ug/kg) was within a range of effects produced by many commonly used medicinal drugs and less than that associated with a blood alcohol concentration (BAC) of 0.08g% in previous studies employing the same test.
- It is not possible to conclude anything about a driver's impairment on the basis of his/her plasma concentrations of THC and THC-COOH determined in a single sample.

— U.S. Department of Transportation: Marijuana And Actual Driving Performance[7]

En annan studie sponsrad av U.S. Department of Transportation från 1994 skriver om hur effekten från cannabis skiljer sig från alkohol när det gäller risktagande, hastighet m.m. :

> The foregoing comparisons might be misleading. THC's effects differ qualitatively from many other drugs, especially alcohol. For example, subjects drive faster after drinking alcohol and slower after smoking marijuana (Hansteen et aL, 1976; Casswell, 1979; Peck et al., 1986; Smiley et aL, 1987). Moreover, the simulator study by Ellingstad et al. (1973) showed that subjects under the influence of marijuana were less likely to engage in overtaking maneuvers, whereas those under the influence of alcohol showed the opposite tendency. Very importantly, our city driving study showed that drivers who drank alcohol overestimated their performance quality whereas those who smoked marijuana underestimated it. Perhaps as a consequence, the former invested no special effort for accomplishing the task whereas the latter did, and successfully. This evidence strongly suggests that alcohol encourages risky driving whereas THC encourages greater caution, at least in experiments. Another way THC seems to differ qualitatively from many other drugs is that the former's users seem better able to compensate for its adverse effects while driving under the influence. Weil et aL (1968) were among the earliest authors who mentioned the possibility that marijuana users can actively suppress the drug's adverse effects. They presumed that THC's effects were confined to higher cortical functions without any general stimulatory or depressive effect on lower brain centers. According to them, the relative absence of neurological, as opposed to psychiatric, symptoms in marijuana intoxication suggests this possibility. More recently, Moskowitz (1985) concluded that the variety of impairments found after marijuana smoking could not be explained by decrements in sensory or motor functions which led him to hypothesize that some important central cognitive process is impaired by THC, without saying what it is. The recent discovery of abundant cannabinoid receptor concentrations in the cerebral cortex and the hippocampal formation corroborates these hypotheses and, with other findings to come, will certainly greatly enhance our understanding of the drug's psychopharmacological effects.
>
> **— Influence of Marijuana on Driving, kapitel 9**[3]

En av forskarna som arbetat längst med frågan om cannabis och trafikfaror, professor Alison Smiley skrev en artikel 1999[8] som uppmärksammades av Science Daily:

> The safety hazards of smoking marijuana and driving are overrated, says University of Toronto researcher Alison Smiley.
>
> Recent research into impairment and traffic accident reports from several countries shows that marijuana taken alone in moderate amounts does not significantly increase a driver's risk of causing an accident -- unlike alcohol, says Smiley, an adjunct professor in the department of mechanical and industrial engineering. While smoking marijuana does impair driving ability, it does not share alcohol's effect on judgment. Drivers on marijuana remain aware of their impairment, prompting them

to slow down and drive more cautiously to compensate, she says.

"Both substances impair performance," Smiley says. "However, the more cautious behaviour of subjects who received marijuana decreases the drug's impact on performance. Their behaviour is more appropriate to their impairment, whereas subjects who received alcohol tend to drive in a more risky manner."

Smiley, who has studied transportation safety for over 25 years, drew her results from a "metanalysis" of existing research into the effects of marijuana on driving ability, combined with traffic accident statistics in the United States and Australia. Previous studies showing stronger effects often combined "fairly hefty doses" by researchers with driving immediately after consumption, likely exaggerating the drug's effects, she believes.
— Science Daily 1999-03-29[9]

En studie från 2000 blev uppmärksammad i media för att även den visar att alkohol är farligare än cannabis i trafiken.

The new study was undertaken by the Transport Research Laboratory in Crowthorne, Berkshire, and confirms the results of a preliminary study more than a year ago.

...

In the study, cannabis significantly affected only one criterion, known as tracking ability. Volunteers found it more difficult to hold a constant speed and follow the middle of the road accurately while driving around a figure-of-eight loop. The TRL researchers point out in their draft report that this test requires drivers to hold their concentration for a short time, a task which is particularly badly affected by the intoxicating effects of cannabis.

“

However, volunteers drinking the equivalent of a glass of wine fared worse than those who had smoked a joint. Those who were given both alcohol and cannabis performed worse still, reinforcing the idea that alcohol has a cumulative effect when taken with other drugs.

”

But the study also found that drivers on cannabis tended to be aware of their intoxicated state, and drove more cautiously to compensate.

...

This cautious behaviour is in line with findings by other researchers. "Whereas alcohol promotes risk taking like fast speeds and close following, cannabis promotes conservative driving, but may cause attention problems and misperceptions of time," says Nicholas Ward, technical adviser to the Immortal project - a three-year European Union trial designed to quantify the crash risk drivers face after taking various drugs and medicines.
— New Scientist[10]

Se även: BBC: Cannabis driving danger measured

Studien gjordes på cannabisanvändare som använde cannabis minst en gång i veckan under de senaste 12 månaderna. Här är några citat från forskarnas sammanfattning:

There was a reduction of average speed on simulated motorway driving when participants had the high or low doses of cannabis. This strongly suggests that the participants as drivers are aware of their impairment, but attempt to compensate for their impairment by driving more cautiously.

Also in the simulator trials, participants reacted more slowly to a pulling-out event when they had taken the low dose of cannabis, suggesting a similar compensatory action for the effects of cannabis impairment. However, when taking the high dose this effect was not significant. When considering the simulator tracking tasks, participants tended to drive less accurately on the left and right loops of the 'figure of eight' when they had been on the high cannabis dose. This suggests that they were unable to control their steering as well when under the influence of the high cannabis dose. This again confirms previous observations that cannabis adversely affects drivers tracking ability.

There is a variability in the results when considering the impairing effects of cannabis that has been observed by other researchers. The variability of drug effects on individuals is well recognised and this seems to be even more in evidence with cannabis than other with drugs. The failure to produce significant results on various driving performance measurements when compared to alcohol may be explained by the more variable effects of cannabis on participants.

The results of the driving related laboratory tests conducted in general did not produce statistically significant results. Although reaction times were found to increase with dose level, there was too much variability in the data for statistical significance. This suggests that there may be an effect on the reaction time of participants responding to hazards, but it is quite a small effect which would require a much larger sample to determine whether or not it was statistically significant. This again confirms earlier observations of the effects of cannabis on the various aspects of driver performance; the effect on reaction time being somewhat difficult to predict.

...

Overall, it is possible to conclude that cannabis has a measurable effect on psycho-motor performance, particularly tracking ability. Its effect on higher cognitive functions, for example divided attention tasks associated with driving, appear not to be as critical. Drivers under the influence of cannabis seem to compensate to some extent for the impairment, that they recognise, by reducing the difficulty of the driving task; e.g. by driving more slowly. In terms of road safety, it cannot be concluded that driving under the influence is not a hazard, as the effects on various aspects of driver performance are unpredictable. In comparison with alcohol however, the severe effects of alcohol on the higher cognitive processes of driving are likely to make this more of a hazard, particularly at higher blood alcohol levels.
— The influence of cannabis on driving[11]

INSERM (Institut national de la santé et de la recherche médicale) som är Frankrikes motsvarighet till FHI uttalar sig om cannabis i en omfattande utredning från 2000:

To study the effects of cannabis consumption on driving, researchers subject volunteer drivers (non-users or occasional users) to various batteries of tests (sensory, psychomotor, or simulator tests) or observe them in an actual driving situation. Despite various methodological problems—defining the assay procedure, administration of the substance, or experimental design—the results show a clear deterioration overall in certain abilities under the influence of cannabis: slowed reaction time, reduced ability to control a path, poor appreciation of time and space, impaired or inappropriate response in an emergency. However, different authors still judge the extent of the impairment very differently, in particular in the actual situation. Some studies conclude that drivers under the influence of cannabis would "compensate" for the reduction in their abilities by modifying their behaviour. This

hypothesis is still controversial. In addition the authors all insist on the individual variability of effects. Negative behavioural changes generally appear to be significant for high doses of cannabis only. The combined use of alcohol and cannabis compared to that of cannabis alone leads to much more significant reductions in performance. This finding remains true in the actual situation, including cases when low or moderate doses of cannabis are combined with low doses of alcohol. As far as any assessment of the validity of these experimental results is concerned, it remains unclear whether all the behavioural aspects, particular those affected in the actual situation, are adequately described in the tests and in the responses measured. In particular, what precisely are the tasks that drivers should be asked to undertake to evaluate their failings as accurately as possible?

Despite the assumption that it is dangerous to drive after or while using cannabis, even today it is still impossible to state, in the absence of reliable epidemiological studies, that there is a causal connection between cannabis use and road traffic accidents. The first difficulty epidemiologists are confronted with is establishing a control group. The other major difficulty is the absence of a synchronous relationship between the presence of cannabis (blood or urine) and its effects on behaviour. Δ9-THC level may actually be almost zero, and yet the harmful effect may last, or conversely, the metabolites may be detected well after all psychological effect or deterioration in abilities has disappeared. It is difficult, then, to classify subjects as those who are "exposed to the cannabis risk" and those who are not. Some teams have nevertheless attempted to establish a cannabis–accidents relationship by using an approach founded on an analysis of responsibility. A relative overrepresentation index of cannabis users among those responsible for accidents is used instead of an indicator of increased risk. The distinction between those responsible and not responsible should itself be made with caution once it has to be strictly independent of cannabis consumption and of the variables correlated with it (alcohol in particular). Relevant publications take into account these various biases as far as possible and confirm the importance of alcohol risk but fail overall to demonstrate any independent effect of cannabis on responsibility for accidental injury or death. Their results do suggest, however, that alcohol and cannabis combined represents a risk factor greater than that of alcohol alone. They also tend to show that the risk of responsibility increases at high Δ9-THC concentrations.

Overall, the results of different types of study do agree that the degree to which cannabis makes driving dangerous could depend on its modes of consumption, whether in a substantial quantity (elevated blood Δ9-THC concentrations) or mixed with alcohol. Beyond the remaining questions about the role of cannabis as a risk factor for accidents at the population level, substantial progress has been made in the observation system itself, with the development of biological media, appropriate thresholds and devices suitable for roadside use. Saliva tests are promising in this regard. This progress is sustained by the desire both to acquire knowledge and to take action in the sphere of psychoactive substances and traffic on the European level. Although a relationship may have been established between existing measures relating to alcohol and measures developing for other psychoactive substances, the scientific foundation, in the case of cannabis, still seems incomplete.
— Cannabis: Effects of consumption on health[12]

Kanadensiska senatens utredning av cannabis från 2002 går också igenom riskerna med bilkörning:

> “Given the difficulties of conducting reliable epidemiological studies on driving under the influence of cannabis, a number of authors have analyzed the probability of responsibility and the risk ratio involved in the use of cannabis. These studies distinguish between drivers who are responsible for accidents and those who are not. The former are the subjects and the latter the control group. Comparisons are then made of their intoxication to various substances. Clearly, placing drivers into the two categories of responsible/not responsible may depend on an investigator’s perception of whether or not psychoactive substances are present.
> ...”

The study findings show that cannabis alone does not increase the likelihood of responsibility in an accident. However, most of the studies used a measurement of THC-COOH, an inactive metabolite that can remain in urine for several days. When the authors separated out THC alone, the risk ratio was slightly higher, even though it did not reach the required level of significance. In addition, as the concentration of THC increases, the more the ratio increases, once again suggesting a dose-response relationship. Furthermore, the cannabis and alcohol combination significantly increases risk. Without being able to draw any definite conclusions, there are some signs that their effects are in synergy and not merely additive.

Studies on injured drivers (Terhune (1982) and Hunter (1998)) have ratios somewhat higher than in the other studies on fatal accidents. According to Bates and Blakely (1999), the apparent reduction in the risk of a fatal accident stems from the fact that drivers under the influence of cannabis drive less dangerously, for example by reducing their speed.
...

Ramaekers et al. (2002), reported a meta-analysis on 87 controlled laboratory studies on the psychomotor effects of cannabis conducted by Berghaus et al. (1998). These authors found that the number of psychomotor functions linked to driving (following, reaction time, perception, hand-eye coordination, body balance, signal detection and divided and continuous attention) affected by THC reached a maximum during the first hour after smoking, and one to two hours after oral ingestion. The maximum figures were comparable to those obtained with an alcohol concentration equivalent to > 0.05 g/dl. The number of functions affected reached zero after three to four hours, and only higher doses continued to have an effect. The studies surveyed also showed that THC concentration in the blood is highly correlated to psychomotor effects: a concentration of between 14 ng/ml and 60 ng/ml affected between 70% and 80% of tasks

More recently, after surveying the studies carried out in recent years, the reports prepared by INSERM and the International Scientific Conference on Cannabis reached largely similar conclusions: cannabis affects reaction time where choice is involved, road tracking, shared attention and continuous attention, as well as memory processes, but does not significantly affect simple reaction time or visual or eye-movement functions.
...

It is interesting to recall that one of the first driving studies on the road was conducted for the Le Dain Commission. In this study, on a closed track, 16 subjects were each given the 4 following preparations: placebo, marijuana 21 and marijuana 88 µg/kg THC and a dose of alcohol equivalent to BAC 0.07. The tests were conducted immediately after use and three hours later. The subjects were to complete six circuits of the track (1.8 km) with manoeuvres involving slowing down while going forward and backwards, maintaining a trajectory and weaving through cones. The alcohol and heavy dose of marijuana decreased driver performance in tests conducted immediately after use. At the heavy cannabis dose, drivers drove more slowly. On the second test, the differences were less clear.

When the results of this study are compared to those conducted more recently using much more sophisticated methods, it can be seen that the results are remarkably similar. Thus the following was observed:

lateral control: this is the variable that is most sensitive to the effects of THC, but the effects are variable, depending on the dose and time; only heavy doses significantly affected lateral control over the vehicle. In comparison, alcohol has a greater effect on vehicle lateral control and speed (linked variables)

speed control: in almost all cases, the use of cannabis significantly decreases speed

risk-taking: in addition to decreasing speed, it is generally found that there is an

increase in distance between vehicles among marijuana users, and less of a tendency to pass or attempt dangerous manoeuvres

decision time: this variable is particularly important in actual driving situations. The results do not appear to be very consistent. Smiley suggests that reaction time is unaffected when the subjects are told that they need to respond rapidly, whereas on the other hand, when the obstacles are completely unexpected, the subjects who used cannabis do not perform as well

combined effects of alcohol and cannabis: when the researchers checked the effects of the two substances, the combined effects of cannabis and alcohol were systematically greater than alcohol alone or, even more so, than cannabis alone.

Lastly, with low doses, subjects had the impression that their driving was not as good as observers felt it was, which was not necessarily the case with higher doses, where the perceptions of both the drivers and the observers agreed.
— Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy[13]

Man belyser även problemet med att se tydliga samband, man har följande exempel på när kritik riktats mot tidigare forskningar som överdrivit faran med cannabis i trafiken:

...the Canadian Police Association told us:

Driving while intoxicated by drugs impairs judgment and motor coordination. In one study involving aircraft 10 licensed pilots were given one marijuana joint containing 19 milligrams of THC - a relatively small amount. Twenty-four hours after smoking the joint, they were tested in a flight simulator. All 10 of the pilots made errors in landing and one missed the runway completely.

Two weeks later, Dr. John Morgan of the City University of New York Medical School said in reference to the same study:

A California-based scientist named Jerome Yesavage wrote the study. It was done in the early 1980s, I think, and it attracted enormous attention. … Doctor Yesavage's study … was completely uncontrolled. … As you all have heard, it is difficult to control for marijuana use. When Doctor Yesavage was funded by the federal government to repeat the study with the simple controls that others and I had suggested, they were unable to show any impact of marijuana use after four hours in a similar group of people. Therefore, I believe that the truth is that marijuana use will impact airplane and driving simulators and to some degree driving performance for three hours to four hours after use; however there is no sustained impact. Any impact is relatively minor.

Making reference to Robbe's work, which we will be examining in greater detail in this chapter, Professor Morgan added:

A Dutch scientist who has for years worked on driving experiments found that marijuana using drivers have a little difficulty staying right in the middle of the road. That is most sensitive test. If you smoke marijuana, you tend to weave a little bit more than completely sober people do. That is important, although there have been no studies to show that that amount of weaving had a gross impact on driving ability.

The Dutch scientist included in his report that the amount of weaving was approximately the same in individuals consuming very small amounts of alcohol, very small doses of bensodiazopenes and very small doses of antihistamines.

On the same day, Professor Kalant of the University of Toronto responded as follows:

Dr. Morgan referred to some experimental studies this morning. A number of studies, reviewed by Dr. Smiley in the report of the World Health Organization Committee on Health Effects of Cannabis, indicate a fair measure of agreement on what the

predominant effects on driving are. The lane control, as Dr. Morgan mentioned, is impaired. The person does not steer as accurately. In addition, there was slower starting time and slower braking time. There was decreased visual search. In other words, when you drive, you must monitor for sources of danger to both sides and not just ahead of you. There was decreased monitoring, decreased recognition of danger signals. The effects were synergistic with those of alcohol. The one favourable thing about cannabis compared with alcohol was that there was less aggressiveness in the cannabis smokers than in the drinkers, so they were less likely to pass dangerously or to speed. Nevertheless, driving ability was impaired not just by weaker, poorer steering control, but also by less alertness to unexpected things that might happen and pose a hazard.

I will not go into the statistics of actual field studies of the involvement of cannabis in driving accidents. However, I would like to say that a number of studies have shown that there has been evidence of cannabis presence in the blood or the urine of people who have been stopped for impaired driving who did not have alcohol present.

As we can see, and as was the case with respect to the effects and consequences on the health of users, there are divergent opinions about the interpretation of studies and their meaning in connection with the specific effects of marijuana on driving.
— Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy[13]

Vi klipper även med en bit från sammanfattningen:

The Committee feels it is quite likely that cannabis makes users more cautious, partly because they are aware of their deficiencies and compensate by reducing speed and taking fewer risks. However, because what we are dealing with is no longer the consequences on the users themselves, but the possible consequences of their behaviour on others, the Committee feels that it is important to opt for the greatest possible caution with respect to the issue of driving under the influence of cannabis.

Given what we have seen, we conclude the following:

- Between 5% and 12% of drivers may drive under the influence of cannabis; this percentage increases to over 20% for young men under 25 years of age;
- Cannabis alone, particularly in low doses, has little effect on the skills involved in automobile driving. Cannabis leads to a more cautious style of driving. However it has a negative impact on decision time and trajectory. This in itself does not mean that drivers under the influence of cannabis represent a traffic safety risk;
- A significant percentage of impaired drivers test positive for cannabis and alcohol together. The effects of cannabis when combined with alcohol are more significant than is the case for alcohol alone;
- Despite recent progress, there does not yet exist a reliable and non intrusive rapid roadside testing method;
- Blood remains the best medium for detecting the presence of cannabinoids;
- Urine cannot screen for recent use;
- Saliva is promising, but rapid commercial tests are not yet reliable enough;
- The visual recognition method used by police officers has yielded satisfactory results; and
- It is essential to conduct studies in order to develop a rapid testing tool and learn more about the driving habits of cannabis users.
  — Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy[14]

En studie från 2005 där försökspersoner fick cannabis oralt visar också på att dessa har förmågan att själva känna av när de är påverkade och de kände sig inte bekväma med att köra bil och skulle inte vilja göra det annat än i nödfall:

Subjective effects and willingness to drive

The volunteers reported the subjective effects and willingness to drive on an visual analog scale (0 to 10 cm). When compared to placebo, obvious cannabis influence was observed under almost all treatments. These differences were also statistically significant (Kruskal-Wallis test, $p < 0.0001$). On the whole, pair-wise comparisons were also statistically significant for each treatment versus placebo (Tukey test, $p < 0.05$). However, most pair-wise comparisons between treatments were not significant. We found a moderate degree of acceptance when an absolutely vital demand was addressed to the participants (e.g., do you agree to drive an ill child to the hospital?). On the other hand, we found a strong refusal when the subjects were asked a question of less importance (e.g., do you agree to drive a friend to a party?). Robbe has previously reported that the willingness to drive decreased with increasing doses of cannabis. He also found that the willingness to drive was greatest for urgent trips and increased with time. These results suggest that the subjects were able to balance the importance of the trip against the risk of having an accident. The participants were aware of the effects of the drug and reported a strong feeling of"high". The self-reported intoxication was more intense after ingestion of the highest dose. Liguori et al. have also shown that self-report ratings of "high" and "drug potency" as well as the feeling of impairment increased with the smoking dose.
— Assessment of Driving Capability Through the Use of Clinical and Psychomotor Tests in Relation to Blood Cannabinoids Levels Following Oral Administration of 20 mg Dronabinol or of a Cannabis Decoction Made with 20 or 60 mg d9-THC[15]

I en rapport från 2009 sammanfattas några olika forskares angivelser för vilka nivåer i THC som innebär risker:

Clearly, cannabis produces impairment in neurocognitive and psychomotor skills necessary for safe driving; however, defining the relationship between THC blood concentrations and performance decrements has been challenging. Numerous early studies failed to find a significant increase in accident risk when cannabinoids were present in blood or urine. In some of these, the presence of the non-psychoactive THCCOOH metabolite, rather than THC, defined recent cannabis use. Other limitations included long intervals between accident occurrence and blood collection leading to false negative cannabinoid results, and limited numbers of cases positive for cannabis only. More recently, Drummer et al. conducted a study in 3398 fatally injured drivers to determine the effect of cannabis on accident culpability. Using a validated method of classifying drivers as culpable or non-culpable, the investigators found that accident risk significantly increased in drivers with measurable blood THC concentrations (no LOQ provided) when compared to drug-free drivers (odds ratio (OR) 2.7, 95% confidence interval (CI) 1.0 – 7.0). When THC concentrations were greater than 5 ng/mL, culpability increased (OR 6.6, 95% CI 1.5 – 28.0). This odds ratio is comparable to that observed with a blood alcohol concentration of 0.15 g%.

Recent experimental laboratory research proposed impairment limits of 2 – 5 ng/mL serum THC (approximately 1 – 2.5 ng/mL whole blood) after observing behavioral impairment in a majority of participants with serum THC concentrations within the suggested limits in tasks relating to driving skills. Others suggested that a serum THC between 7 and 10 ng/mL (approximately 3.5 – 5.0 ng/mL whole blood) was indicative of impairment, similar to a BAC of 0.05% based on a meta-analysis of multiple toxicological studies. But it is difficult to apply these limits in the field, because THC concentrations decrease rapidly after cannabis smoking, even in frequent users, from high peak concentrations (100 to 400 ng/mL depending upon the individual, cannabis potency, and smoking parameters) to levels of 1 to 10 ng/mL in a few hours. The time required to obtain biological specimens after automobile or industrial accidents often exceeds 3 h, frequently leading to negative THC tests. Drug concentrations in the majority of DUID cases are 1 – 2 ng/mL. If a 5 ng/mL whole blood limit had been the law, 77 – 90% of apprehended drivers recently using

cannabis in Sweden from 1995 – 2004 would not have been prosecuted. Conversely, as the present study shows, some individuals may display concentrations well over 1 ng/mL many days after last cannabis exposure.
— Do Δ9-Tetrahydrocannabinol Concentrations Indicate Recent Use in Chronic Cannabis Users?[16]

2011 publicerades en artikel som granskar statistik från 16 av USA:s delstater där cannabislagarna lättats. Den visar att antalet trafikdödade minskar när cannabis till viss del ersätter alkohol som berusningsdrog.

> The passage of state medical-marijuana laws is associated with a subsequent drop in the rate of traffic fatalities, according to a newly released study by two university professors.
>
> The study — by University of Colorado Denver professor Daniel Rees and Montana State University professor D. Mark Anderson — found that the traffic-death rate drops by nearly 9 percent in states after they legalize marijuana for medical use. The researchers arrived at that figure, Rees said, after controlling for other variables such as changes in traffic laws, seat-belt usage and miles driven. The study stops short of saying the medical-marijuana laws cause the drop in traffic deaths.
>
> ...
>
> Rees said the main reason for the drop appears to be that medical-marijuana laws mean young people spend less time drinking and more time smoking cannabis. Legalization of medical marijuana, the researchers report, is associated with a 12-percent drop in the alcohol-related fatal-crash rate and a 19-percent decrease in the fatality rate of people in their 20s, according to the study.
> **— Denver Post 2011-11-30**[17]

Artikeln presenterades i november 2011 av professor Daniel Rees vid University of Colorado och professor D. Mark Anderson vid Montana State University:

> The current study draws on data from a variety of sources to explore the effects of legalizing medical marijuana. Using data from the National Survey on Drug Use and Health (NSDUH), we find that the use of marijuana by adults in Montana and Rhode Island increased after medical marijuana was legalized. Although opponents of legalization argue that it encourages recreational use among teenagers (Brady et al. 2011; O'Keefe and Earleywine 2011), we find no evidence that the use of marijuana by minors increased.
>
> Using data from the Fatality Analysis Reporting System (FARS) for the period 1990-2009, we find that traffic fatalities fall by nearly 9 percent after the legalization of medical marijuana. This effect is comparable in magnitude to those found by economists using the FARS data to examine other policies. For instance, Dee (1999) found that increasing the minimum legal drinking age to 21 reduces fatalities by approximately 9 percent; Carpenter and Stehr (2008) found that mandatory seatbelt laws decrease traffic fatalities among 14- through 18-year-olds by approximately 8 percent.
>
> Why does legalizing medical marijuana reduce traffic fatalities? Alcohol consumption appears to play a key role. The legalization of medical marijuana is associated with a 6.4 percent decrease in fatal crashes that did not involve alcohol, but this estimate is not statistically significant at conventional levels. In comparison, the legalization of medical marijuana is associated with an almost 12 percent decrease in any-BAC fatal crashes per 100,000 licensed drivers, and an almost 14 percent decrease in high-BAC fatal crashes per 100,000 licensed drivers.
>
> The negative relationship between legalization of medical marijuana and traffic

fatalities involving alcohol is consistent with the hypothesis that marijuana and alcohol are substitutes. In order to explore this hypothesis further, we examine the relationship between medical marijuana laws and alcohol consumption using data from the Behavioral Risk Factor Surveillance System and The Brewer's Almanac. We find that the legalization of medical marijuana is associated with decreased alcohol consumption, especially by 20- through 29-year-olds. In addition, we find that legalization is associated with decreased beer sales, the most popular alcoholic beverage among young adults (Jones 2008).

Evidence from simulator and driving course studies provides a simple explanation for why substituting marijuana for alcohol may lead to fewer traffic fatalities. These studies show that alcohol consumption leads to an increased risk of collision (Kelly et al. 2004; Sewell et al. 2009). Even at low doses, drivers under the influence of alcohol tend to underestimate the degree to which they are impaired (MacDonald et al. 2008; Marczinski et al. 2008; Robbe and O'Hanlon 1993; Sewell et al. 2009), drive at faster speeds, and take more risks (Burian et al. 2002; Ronen et al. 2008; Sewell et al. 2009). In contrast, simulator and driving course studies provide only limited evidence that driving under the influence of marijuana leads to an increased risk of collision, perhaps as a result of compensatory driver behavior (Kelly et al. 2004; Sewell et al. 2009).
— Medical Marijuana Laws, Traffic Fatalities, and Alcohol Consumption[18]

Som alternativ förklaring nämner man förvisso att det kan vara så att den mer stigmatierade milön runt cannabis gör att personerna som väljer cannabis istället för alkohol gör det i hemmet istället för i krogmiljön, varpå ingen behöver köra bilen hem och råka ut för trafikolyckan.

Riskkvoter för cannabis och alkohol

1999 gjorde australiska forskare en undersökning av 2500 förare som omkommit i bilolyckor. Man undersökte förekomsten av olika droger och beräknade även andelen som ansågs vara vållande till olyckan. Man kunde se att nyktra förare var vållande i 52.8% av fallet, för cannabis (d9-THC) <2.1ng/ml var det 36.8% och >2.1 66.7% . För alkohol 0.5–0.79 promille 87.5% , för 0.8–0.14 promille 91.7% . Man kunde med andra ord se att låga nivåer THC innebar en mindre risk än att köra bil nykter:

"...The present study found no significant relationship between THC and culpability. While a larger number of injured drivers tested positive for THC compared with other culpability studies (Williams et al., 1985; Terhune et al., 1992), their culpability rate was no higher than that of the drug-free group. As in the present study, these past studies found that a higher percentage of drug-free drivers were culpable for the crash compared with drivers who tested positive for THC only. However, the results failed to reach statistical significance. Moreover, some studies (Warren et al., 1981; Garriott et al., 1986) were unable to determine a culpability rate for THC alone due to the small number of drivers testing positive. Another limitation in some past studies has been the failure to separate drivers positive for THC with those only positive for the inactive metabolite THC-acid. For example, Drummer (1994) found that drug-free drivers had a higher culpa-bility rate than drivers positive for cannabinoids. How-ever, the difference was not statistically significant. Drummer also acknowledged that only THC-acid was found in the majority of cases, and that results were usually from urine samples, not blood. There were only ten drivers who tested positive for THC alone, a number too small to obtain accurate culpability rates (Drummer, 1999). The present study thus has important implications in clarifying the relationship between THC and culpability, with the results confirming previous research suggesting that THC alone may not increase crash risk. Moreover, unlike some previous studies (e.g. Drummer, 1994), drivers in this study who tested positive for THC-acid only (which does not suggest recent use of marijuana) were excluded from the culpability analyses."
— The prevalence of alcohol, cannabinoids, benzodiazepines and stimulants amongst injured drivers and their role in driver culpability[19]

Kanadensiska senatens rapport från 2002 citerar Jan Ramaekers (Professor vid Universiteit Maastrich) uppgifter[20] som i sin tur har inhämtat data från andra forskares rapporter, se källanvisningen för varje riskkvot.

> The following table, which is reproduced from the Ramaekers et al. report (2002) for the International Scientific Conference on Cannabis summarizes the results of various studies. It should be pointed out that the probability of responsibility for drivers showing traces of cannabis (D9THC and/or D9THC–COOH, whether measured in blood or urine) is compared to the responsibility of drivers involved in an accident not testing positive to any substance (including alcohol). The risk ratio for drivers not testing positive to any substances is 1.0 and is used as a point of comparison to determine the statistical significance of observed change in the risk level of impaired drivers. When the reference value is above the statistical confidence level of 95%, the obvious conclusion is that the drug is 95% associated with an increased risk of responsibility.
> **— Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy**[13]

Substans	Riskkvot	Källa
Alkohol	5.4	Terhune & Fell (1982), U.S.
THC	2.1	Terhune & Fell (1982), U.S.
Alkohol	5.0	Williams et al. (1985), U.S.
THC eller THC-COOH	0.2	Williams et al. (1985), U.S.
Alkohol & THC eller THC-COOH	8.6	Williams et al. (1985), U.S.
Alkohol	7.4	Terhune et al. (1992), U.S.
THC	0.7	Terhune et al. (1992), U.S.
Alkohol & THC	8.4	Terhune et al. (1992), U.S.
Alkohol	5.5	Drummer (1994), Australia
THC-COOH	0.7	Drummer (1994), Australia
Alkohol & THC-COOH	5.3	Drummer (1994), Australia
Alkohol	6.8	Hunter et al. (1998), Australia
THC <= 1.0 ng/ml	0.35	Hunter et al. (1998), Australia
THC 1.1-2.0ng/ml	0.51	Hunter et al. (1998), Australia

THC >2ng/ml	1.74	Hunter et al. (1998), Australia
THC-COOH 1-10 ng/ml	0.69	Hunter et al. (1998), Australia
THC-COOH 11-20 ng/ml	1.04	Hunter et al. (1998), Australia
THC-COOH 21-30 ng/ml	0.87	Hunter et al. (1998), Australia
THC-COOH >30 ng/ml	1.62	Hunter et al. (1998), Australia
Alkohol & THC	11.5	Hunter et al. (1998), Australia
Alkohol	3.2	Lowenstein & Koziol-McLain (2001), U.S
THC-COOH	1.1	Lowenstein & Koziol-McLain (2001), U.S
Alkohol & THC-COOH	3.5	Lowenstein & Koziol-McLain (2001), U.S
Alkohol	5.7	Drummer et al. (2001) & Swann (2000), Australia
THC	3.0	Drummer et al. (2001) & Swann (2000), Australia
THC >5ng/ml	6.4	Drummer et al. (2001) & Swann (2000), Australia
THC-COOH	0.8	Drummer et al. (2001) & Swann (2000), Australia
Alkohol & THC	19	Drummer et al. (2001) & Swann (2000), Australia

En litteraturstudie från 2003 redovisar ett antal olika uppskattningar som gjorts:

> **The Use Of Responsibility Analysis Or Estimation Of Culpability To Determine The Role Of Drugs In Crashes**
>
> In the absence of a separate control group (as used in the assessment of crash probability with alcohol as described above) an alternative of a 'culpability index' is currently being employed in drug studies. The basic construct is first to formulate a means of determining the responsibility or culpability of a driver involved in a crash. There have been several means of constructing this 'culpability index' and this must be done with each of the accident cases by observers who have no information as to the drug status of each driver. The responsibility (or culpability) ratio is then determined as the proportion of drug-bearing drivers who were determined to be culpable, to the non-drug bearing drivers who were deemed to be culpable. The null hypothesis predicts a culpability ratio of 1.00 (ie, the drug has had no causal relationship with crashes). To date there have been six studies employing this technique (two of which have involved the re-analysis of earlier generated data). These are briefly outlined below:
>
> **1.** Warren and others re-analysed the data of Cimbura and found a culpability index for cannabis of 1.7, the same as that found for alcohol. However, the original data comprised a total of 484 drivers and pedestrians, 3.7% of whom were positive for cannabis. However, 88% of these people were also positive for alcohol. This left a very small number from which to assess a culpability ratio for cannabis alone.

2. Terhune also has previously collected data independently re-analysed to estimate a culpability ratio. All BACs over 0.10% were judged significantly more culpable than the drug-free group. The cannabis group also had a higher culpability ratio than the drug-free group, but this was only marginally significant (58.8% vs 34.4%). This estimation was also compromised by the small sample size for cannabis only (n 17). The cannabis plus alcohol group was analysed separately.

3. Donelson began a very ambitious project but was unfortunately thwarted by funding problems which precluded the complete analysis of the collected data. However, a random sample of 415 cases was analysed. The results cautiously suggested a finding consistent with those of Warren et al. and Terhune above.

4. Williams et al. in a study involving 440 cases, demonstrated as in the above studies that alcohol had a higher culpability ratio compared with culpable drug-free drivers (92% vs 71%). However, those drivers in whom only cannabis was detected were less likely to be responsible for the crashes (53% vs 71%).

5. Terhune et al. reported a very comprehensive study involving 1 882 cases. They found that alcohol was the dominant drug in fatal crashes, although the basic focus of their research was to describe the effect of drugs other than alcohol. They reported that fully 40% of the drivers had only alcohol in their systems and another 11% had alcohol combined with drugs. Among the drivers with BACs at or above 0.10% (n 625) their responsibility rate: ... was an extraordinary 94%, well above that found for any other single substance. Of cannabis, the authors stated that while cannabinoids were detected in 7% of the drivers, the psychoactive agent THC was found in only 4%. Of the drivers with only one substance in their system, only 1.1% had cannabis alone, either as the THC the psychoactive compound or had the inactive metabolite carboxy THC. The presence of the inactive metabolite and the absence of detectable THC infers less recent ingestion of cannabis assuming an efficient analysis. The THC only drivers had a responsibility rate below that of the drug-free driversÑie. as with the study by Williams et al. (1985) they were considered to be less likely to have been a cause of the crash than the drug-free drivers. The report also indicated the range of THC concentrations found in the blood. There were 109 cases of THC alone; of these, 22.9% contained what the authors called a 'trace' ie. 1 to 2 nanograms THC per millilitre of blood (ng/ml); 69.7% contained 'low' concentrations between 3 to 19 ng/ml; and 7.3% contained a 'high' concentration of equal to or greater than 20 ng/ml.

6. Drummer reported a study of 1 045 fatalities in New South Wales, Victoria and Western Australia and used the technique of responsibility analysis (culpability index). As with other studies, the dominant drug was alcohol, being found overall in 36% of all driver fatalities, 33% of which were over the legal limit of 0.05g%. Cannabis was found in 11% of cases of which 56% (n 63) also contained alcohol (mean BAC 0.16 g% ± 0.08g%). There was no significant difference in the BAC of the alcohol only drivers and those with alcohol plus cannabis. Assessment of the culpability ratio by Drummer provided the same result as those of Williams et al. and Terhune et al; there was a trend to a decrease in relative risk when either THC or the metabolite carboxy THC was measured in blood or urine. The relative risk was 0.6 relative to drug-free drivers, although this was not significant statistically.
— Cannabis And Road Safety: An Outline Of The Research Studies To Examine The Effects Of Cannabis On Driving Skills And On Actual Driving Performance[21]

En studie från 2004 utförd av Movig[22] angav en riskkvot på 1.22 för cannabis, enligt forskaren en ickesignifikant ökning. Problemet med forskningen är att proverna inte tog hänsyn till skillnaden mellan d9-THC och metaboliten THC-COOH som är kvarvarande i upp till flera veckor i urinet, därav testade många nyktra personer positivit för cannabis. Resultatet bör inte användas i debatten för att visa något annat än att just effekten av metaboliterna innebär en obetydlig riskökning.

2005 släpptes en fransk studie som gick igenom trafikolyckor med dödlig utgång visade att risken var drygt dubbelt så stor för den som rökt cannabis än den som var nykter. Studien uppmärksammades f.ö

av Sveriges Radio som rapporterade att den väckte förvåning och bestörtning då risken visade sig vara mycket högre för alkohol[23]

> Positive cannabis detection was associated with increased risk of responsibility (odds ratio 3.32, 95% confidence interval 2.63 to 4.18). A significant dose effect was identified; the odds ratio increased from 2.18 (1.22 to 3.89) if 0< Δ9-tetrahydrocannabinol < 1 ng/ml to 4.72 (3.04 to 7.33) if Δ9-tetrahydrocannabinol 5 ng/ml.
> ...
>
> The prevalence of cannabis (2.9%) estimated for the driving population is similar to that for alcohol (2.7%). At least 2.5% (1.5% to 3.5%) of fatal crashes were estimated as being attributable to cannabis, compared with 28.6% for alcohol (26.8% to 30.5%).
> **— Cannabis intoxication and fatal road crashes in France: population based case-control study**[24]

Tabell med riskkvoter från franska rapporten. Högst kvot = högst risk. Promille för alkohol är mätt i blodet:

Substans	Riskkvot
d9-THC < 1 ng/ml	2.18
d9-THC 1 - 2 ng/ml	2.54
d9-THC 3 - 4 ng/ml	3.78
d9-THC >= 5 ng/ml	4.72
Alkohol < 0.5 promille	3.41
Alkohol 0.5 - 0.8 promille	8.0
Alkohol 0.8 - 1.2 promille	9.32
Alkohol 1.2 - 2.0 promille	15.0
Alkohol >= 2.0 promille	41.8

2012 släppte kanadensiska forskare en rapport där man studerat nio studier med totalt 50000 människor i världen som skadats allvarligt eller avlidit i bilkrasher. Man kommer fram till att risken att orsaka en olycka under påverkan av cannabis är dubbelt så hög som för nyktra människor. Det gäller upp till 3 timmar efter att drogen intagits.

> Drivers who use cannabis up to three hours before driving are twice as likely to cause a collision as those not under the influence of drugs or alcohol, says a Canadian study. This is because cannabis impairs brain and motor functions needed for safe driving, the researchers suggest.
> ...
>
> The researchers conclude that despite the increased risk posed by cannabis to car drivers, alcohol remains the substance most often present in crashes. The observed association between alcohol and crash risk is more significant than that for cannabis, the study says.
> **— BBC 2012-02-10**[25]

Forskarnas egna kommentarer:

> We selected nine studies in the review and meta-analysis. Driving under the influence of cannabis was associated with a significantly increased risk of motor vehicle collisions compared with unimpaired driving (odds ratio 1.92 (95% confidence interval 1.35 to 2.73); P 0.0003); we noted heterogeneity among the individual study effects (I2 81). Collision risk estimates were higher in case-control studies (2.79 (1.23 to 6.33); P 0.01) and studies of fatal collisions (2.10 (1.31 to 3.36); P 0.002) than in culpability studies (1.65 (1.11 to 2.46); P 0.07) and studies of non-fatal collisions (1.74 (0.88 to 3.46); P 0.11).
> **— Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: systematic review of observational studies and meta-analysis**[26]

I flera av studierna vi har refererat till i detta kapitlet så antyder man att den cannabispåverkade kan kompensera för drogens negativa sidor. I ett videoklipp från BBC-serien "Fifth Gear" så tar programledaren Quentin Willson och kör runt med en ung man på en hinderbana, personen får sedan röka cannabis och köra samma runda igen. Hans egna kommentarer under den andra körningen är att han känner sig mer paranoid för att göra något fel och känner att han måste lägga mer fokus på körningen än innan. Detta är exempel på kompenseringen. Resultatet blir t.o.m bättre under andra körningen då han slarvade och körde på en vägkon när han var nykter.

Fifth Gear S01E04 - Reefer Madness

http://www.youtube.com/watch?v=l5C0xdwbg_4

Det finns även en annan dokumentär där en icke-rökande kvinna röker cannabis och sätter sig i bilen för att göra några tester på en bana, hon gör även samma test med alkohol. Man kan se med cannabis att hon övervärderar farorna och blir ytterst rädd och försiktig, kör väldigt sakta och tvärnitar långt innan faran. Med alkohol blir hon istället rallyföraren som tror hon är en jättebra förare, kör för snabbt och kör sönder allt i sin väg. Inslaget börjar 31:45 in i dokumentären. Det intressanta är att detta är en dokumentär med starka anti-cannabis-åsikter.

Should I Smoke Dope?

http://www.youtube.com/watch?v=4gGhOAc-aV4

Jämförelser

Cannabis som läkemedel

När man då får 20mg THC om dagen sublingunalt i form av läkemedel, hur farlig är man då? Läkemedelsindustriföreningen i Sverige som står bakom FASS som används av i princip alla läkare i Sverige skriver följande om Sativex.

> **Körförmåga och användning av maskiner**
>
> - Du får inte köra bil eller använda verktyg eller maskiner när du påbörjar behandlingen med Sativex, förrän en stabil daglig dos har fastställts.
> - Sativex kan orsaka sömnighet och yrsel, vilket kan leda till nedsatt omdömesförmåga och inverka på förmågan att utföra uppgifter som kräver skärpt uppmärksamhet. Enstaka fall av kortvarig medvetslöshet har också rapporterats.
> - När du har vant dig vid Sativex och din dosering är stabil, bör du ändå inte köra bil eller använda verktyg eller maskiner om Sativex orsakar effekter

som sömnighet eller yrsel, som kan försämra din förmåga att utföra sådana aktiviteter. Om du är osäker på hur du reagerar på Sativex, ska du inte köra bil eller hantera maskiner.

- Du är själv ansvarig för att bedöma om du är i kondition att framföra motorfordon eller utföra arbeten som kräver skärpt uppmärksamhet. En av faktorerna som kan påverka din förmåga i dessa avseenden är användning av läkemedel på grund av deras effekter och/eller biverkningar. Beskrivning av dessa effekter och biverkningar finns i andra avsnitt. Läs därför all information i denna bipacksedel för vägledning. Diskutera med din läkare eller apotekspersonal om du är osäker.

— FASS[27]

Om man omvandlar det till växtdrogen cannabis skulle man kunna sammanfatta det med:

Kör inte bil om du är nybörjare, det är man innan man blivit van vid effekternas karaktärer och lärt sig hantera eller kompensera för cannabis negativa effekter på uppmärksamheten och reaktionsförmågan. Kör aldrig bil så länge du känner dig påverkad (vilket brukar innebära 3-5 timmar efter att du har rökt).

Sömnbrist

Hur illa är det då att cannabis försämrar uppmärksamheten? Jämförelserna med alkohol finns bland forskningarna som reciteras här ovan och man kan se att cannabis inte ger samma grova försämring, men kan man jämföra med andra saker?

CNN rapporterar att sömnbrist är lika allvarligt som att dricka alkohol innan man kör bil. Man jämför med en blodalkoholhalt på 0.5 promille, dvs. över den svenska gränsen för rattfylleri.

> In a study published this week in the British journal Occupational and Environmental Medicine, researchers in Australia and New Zealand report that sleep deprivation can have some of the same hazardous effects as being drunk.Getting less than 6 hours a night can affect coordination, reaction time and judgment, they said, posing "a very serious risk."
>
> Drivers are especially vulnerable, the researchers warned. They found that people who drive after being awake for 17 to 19 hours performed worse than those with a blood alcohol level of .05 percent. That's the legal limit for drunk driving in most western European countries, though most U.S. states set their blood alcohol limits at .1 percent and a few at .08 percent.
>
> The study said 16 to 60 percent of road accidents involve sleep deprivation. The researchers said countries with drunk driving laws should consider similar restrictions against sleep-deprived driving.
>
> The British Medical Association warned that there are other problems associated with sleep deprivation beyond impaired motor skills. People who get too little sleep may have higher levels of stress, anxiety and depression, and may take unnecessary risks.
>
> **— CNN**[28]

Såhär skriver forskarna själva, man noterar även att när man kommer över 19 timmar utan sömn ger det samma effekt som med alkohol skulle räknas som grov rattfylla:

> After 17–19 hours without sleep, corresponding to 2230 and 0100, performance on some tests was equivalent or worse than that at a BAC of 0.05%. Response speeds were up to 50% slower for some tests and accuracy measures were significantly poorer than at this level of alcohol. After longer periods without sleep, performance reached levels equivalent to the maximum alcohol dose given to subjects (BAC of 0.1%).
> **— Moderate sleep deprivation produces impairments in cognitive and motor performance equivalent to legally prescribed levels of alcohol intoxication**[29]

Att ha varit vaken 17 timmar är inget extremt, för en person som vaknar klockan 6 på morgonen skulle det motsvara att köra bil klockan 23, absolut inget rekommenderbart men något som de flesta av oss har gjort flera gånger. Att köra bil efter att ha sovit mindre än 6 timmar, ja hur många i morgontrafiken har fått sina 8 timmar tror ni? Blev lite för länge framför datorn igår men ska upp och vara på jobbet klockan 7 ?

> NTF Stockholms län har nyligen genomfört en stickprovundersökning bland privatbilister och yrkesförare. Resultatet visar att 52 procent av de tillfrågade privatförarna kör trötta några gånger om året eller ännu oftare. Siffrorna för de tillfrågade yrkesförarna är ännu högre: Hela 63 procent säger sig köra när de är trötta och 23 procent gör det så ofta som någon gång i månaden.
>
> ... Ungefär 20 procent av alla trafikolyckor i Sverige kan relateras till trötthet. 50 människor dör i trötthetsrelaterade olyckor och betydligt fler skadas svårt.
> **— NTF: Mer än hälften är ibland trötta när de kör bil**[30]

Tala i mobiltelefon

Att tala i mobilen när man kör bil är lika farligt som att ha 0.8 promille alkohol i blodet enligt en studie från 2006. "Men jag använder ju headset" invänder kanske många nu, men denna och flera andra forskningar visar att det inte minskar risken. (Strayer & Johnston, 2001; Strayer, Drews, & Johnston, 2003 samt Wikipedia[31])

Riskkvoten beräknades till 6.2 vilket är högre än riskkvoten som de flesta studier anger för cannabis:

> "We found that people are as impaired when they drive and talk on a cell phone as they are when they drive intoxicated at the legal blood-alcohol limit" of 0.08 percent, which is the minimum level that defines illegal drunken driving in most U.S. states, says study co-author Frank Drews, an assistant professor of psychology. "If legislators really want to address driver distraction, then they should consider outlawing cell phone use while driving."
>
> Psychology Professor David Strayer, the study's lead author, adds: "Just like you put yourself and other people at risk when you drive drunk, you put yourself and others at risk when you use a cell phone and drive. The level of impairment is very similar."
>
> "Clearly the safest course of action is to not use a cell phone while driving," concludes the study by Strayer, Drews and Dennis Crouch, a research associate professor of pharmacology and toxicology.
>
> ...
>
> The study reinforced earlier research by Strayer and Drews showing that hands-free cell phones are just as distracting as handheld cell phones because the conversation itself – not just manipulation of a handheld phone – distracts drivers from road conditions.
> **— University of Utah**[32]

> When driving conditions and time on task were controlled for, the im-pairments associated with using a cell phone while driving can be as profound as those associated with driving while drunk.
>
> ...
>
> the estimated odds ratio of an accident for cell phone drivers was 5.36, a relative risk similar to the estimates obtained by Zandor et al. (2000) for drivers with a blood alcohol level of 0.08% wt/vol.
> **— A Comparison of the Cell Phone Driver and the Drunk Driver**[33]

en annan studie visar att risken för att krocka var 4 gånger högre om föraren pratade i mobiltelefon än om föraren inte gjort det.[34]

I många länder är det totalförbjudet att prata i mobiltelefon under körningen, i andra länder tillåts handsfree men i Sverige är allt tillåtet. Lite ovanligt med tanke på den ytterst restriktiva politiken.

Läsvärt

Cannabismetaboliternas psykoaktivitet går in djupare på blodkoncentration av THC och dess metaboliter och utvärderar vid vilken nivå som negativa effekter inte längre kan påvisas.

Norml: Cannabis and Driving: A Scientific and Rational Review

State of Knowledge of Drug-Impaired Driving, 2003

Källor

1. ↑ 1,0 1,1 1,2 1,3 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
2. ↑ Simulated flying performance after marihuana intoxication
3. ↑ 3,0 3,1 Influence of Marijuana on Driving, H.W.J Robbe, 1994, Studies sponsored by the U.S. Department of Transportation
4. ↑ Drugs, Driving and Traffic Safety av Joris C. Verster, S. R. Pandi-Perumal, Jan G. Ramaekers, Johan J. de Gier
5. ↑ Monash University Accident Research Centre 2004: Cannabis And Road Safety: A Review Of Recent Epidemiological, Driver Impairment, And Drug Screening Literature
6. ↑ Australian Government: Department of Health and Ageing - The health and psychological consequences of cannabis use
7. ↑ U.S. Department of Transportation: Marijuana And Actual Driving Performance
8. ↑ Smiley A. 1999 Marijuana: On-road and driving simulator studies. In Kalant H., Corrigal W., Hall W., Smart R. (Eds.), The health effects of cannabis (pp. 173–191)
9. ↑ Science Daily: University Of Toronto Study Shows Marijuana Not A Factor In Driving Accidents
10. ↑ New Scientist: Alcohol impairs driving more than marijuana
11. ↑ The influence of cannabis on driving
12. ↑ Cannabis: Effects of consumption on health
13. ↑ 13,0 13,1 13,2 Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy - Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs, kapitel 8
14. ↑ Sammanfattningen av Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy - Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs
15. ↑ Assessment of Driving Capability Through the Use of Clinical and Psychomotor Tests in Relation to Blood Cannabinoids Levels Following Oral Administration of 20 mg Dronabinol or of a Cannabis Decoction Made with 20 or 60 mg d9-THC
16. ↑ Do Δ9-Tetrahydrocannabinol Concentrations Indicate Recent Use in Chronic Cannabis Users?
17. ↑ Denver Post: Report shows fewer traffic fatalities after states pass medical-pot laws
18. ↑ Medical Marijuana Laws, Traffic Fatalities, and Alcohol Consumption
19. ↑ The prevalence of alcohol, cannabinoids, benzodiazepines and stimulants amongst injured drivers and their role in driver culpability
20. ↑ Ramaekers, J.G. et al., 2002 “Performance impairment and risk of motor vehicle crashes after cannabis use” in Pelc, I. (ed.) International Scientific Conference on Cannabis, Brussels, page 81.
21. ↑ Cannabis And Road Safety: An Outline Of The Research Studies To Examine The Effects Of Cannabis On Driving Skills And On Actual Driving Performance
22. ↑ Psychoactive substance use and the risk of motor vehicle accidents
23. ↑ Sveriges Radio: Alkohol värre än cannabis vid bilkörning
24. ↑ Cannabis intoxication and fatal road crashes in France: population based case-control study
25. ↑ BBC: Cannabis drivers 'twice as likely to cause car crash'

26. ↑ Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: systematic review of observational studies and meta-analysis
27. ↑ FASS om Sativex
28. ↑ Sleep deprivation as bad as alcohol impairment, study suggests
29. ↑ Moderate sleep deprivation produces impairments in cognitive and motor performance equivalent to legally prescribed levels of alcohol intoxication
30. ↑ NTF: Mer än hälften är ibland trötta när de kör bil
31. ↑ Wikipedia: Mobile phones and driving safety
32. ↑ Drivers on Cell Phones Are as Bad as Drunks - University of Utah News Release: June 29th, 2006
33. ↑ A Comparison of the Cell Phone Driver and the Drunk Driver
34. ↑ Association between Cellular-Telephone Calls and Motor Vehicle Collisions

Är cannabis en inkörsport till andra droger?

Inkörsporten till tunga droger, även kallad gateway-teorin eller trappstegsteorin går i korthet ut på att droger leder till andra droger. Personer som börjar med droger söker starkare och starkare kickar allt eftersom drogerna börjar förlora sin magi. När det gäller metoderna för att motverka detta så menar man att man kan ta bort en länk i den här kedjan av droger, stänga och låsa inkörsporten och vipps så har man det utopiska narkotikafria samhället.

Länkar som skall angripas kan delas in i två skolor. Den ena är något mer totalnykteristisk och angriper lagliga droger, den andra riktar in sig på illegala droger.

Den totalnykteristiska falangen angriper lagliga droger. Man argumenterar att unga som röker cigaretter tidigare kommer i kontakt med alkohol än andra. Och personer som röker cigaretter har även en högre risk att röka cannabis, då detta också är en drog som röks. Vice versa leder även alkohol till tobak och cannabis. Sedan är det bara rakt ner i drogträsket. Inom den protektionistiska politiken så används argumenten för att sätta höga åldersgränser för alkohol och tobak. Visserligen talar statistiken sitt tydliga språk, nästan ingen som rökt cannabis eller för den delen skjutit heroin har inte haft tobak eller alkohol som första drog, men samtidigt är det ytterst få personer som röker tobak eller dricker alkohol som kommer att bli heroinister. För att stoppa en person att bli heroinist så måste man samtidigt stoppa otroligt många människor från att dricka alkohol.

När det gäller illegala droger så riktar man in sig på cannabis. Varför just cannabis? Jo, cannabis är den vanligaste illegala drogen i samhället och oftast den illegala drog som testas först. Att den är så vanlig skapar automatiskt den statistiska inkörsporten. Drogen omgärdas även av ett rykte att vara en lätt drog, trots antidrogpropagandans framfart. Detta försöker man motarbeta genom att upprätthålla hotbilden och i propagandan hela tiden referera till skräckexempel. "Det börjar med en pipa hasch och slutar med en kanyl i armen på en allmän toalett".

Sambandet som man kan se se i statistiken berättar dock ingenting om orsakerna. Ofta är det "drogens djävulska effekt" som påstås ge suget efter andra droger. Man lägger inget fokus på ytterligare faktorer. Andra faktorer skulle exempelvis vara ett sökande efter rätt drog (en del vill få energi, andra vill fly bort från allt), då cannabis inte kan åstadkomma dessa effekter tillräckligt bra så söker man vidare... Andra som bara sökte något alternativ till alkoholberusningen med dess bieffekter kommer kanske finna sitt mål och aldrig söka vidare. Alla går inte hela vägen upp för trappan. Man vill inte heller se andra sociala effekter som arbetslöshet eller utanförskap som bidragande faktorer till att allt tyngre droger används.

Förbudet mot cannabis fungerar samtidigt som en vänlig portvakt som öppnar inkörsporten för den som råkar gå förbi. Personer som säljer illegala droger kan erbjuda kunden att ta steget upp för trappan, in genom porten. "Tyvärr jag har slut på cannabis men du kan få det här istället". Då blir det lätt som i Maria Ellgrens forskning som ni kan läsa om längre ner.

Ibland skiljer man på inkörsportsteorin och trappstegsteorin även om de i stort går ut på samma sak. Trappstegsteorin kan innebära att det är oundvikligt att man kommer att nå slutet av trappan när man väl börjat gå i den och att det är en biologisk effekt från drogen att gå vidare, medan inkörsportsteorin metaforiskt innebär att man kan gå in i ett rum (en drog) och nödvändigtvis inte behöver öppna dörren till nästa rum och gå in där, samt fokuserar mer på det sociala sammanhanget[1].

Förbudsförespråkarna använder i denna delen av debatten ofta retoriska knep (*post hoc ergo propter hoc* eller *cum hoc ergo propter hoc*) i argumentationen där man förväxlar korrelation med kausalitet. Kausalitet saknas, men man vill ändå dra det statistiska sambandet till att bli kausalt. För en djupare förklaring se kapitlet Retoriktips för legaliseringsdebattören.

Historia

1910 så ansåg man att ett av trappstegen till opiatberoende var att äta Mexikansk mat. Som en del av den kristna puritanska uppfattningen så var njutning en synd och små njutningar ledde till lustar efter högre njutning. Således skulle den som lustade efter kryddig mat oundvikligen snart lusta efter opium[2].

Under 1920-talet så förbjöd några delstater i USA marijuana för att man trodde att heroinberoende skulle leda till marijuana, en omvänd form av trappstegsteorin[2].

1937 när Harry Anslinger vittnade inför kongressen i det som skulle komma att bli ett nationellt förbud mot cannabis så var inte trappstegsteorin en del av propagandan

> **ANSLINGER:** This drug is not being used by those who have been using heroin and morphine. It is being used by a different class, by a mostly younger group of people. The age of the morphine and heroin addict is increasing all the time, whereas the marihuana smoker is quite young.
>
> **MR. DINGELL:** I am just wondering whether the marihuana addict graduates into a heroin, an opium, or a cocaine user.
>
> **MR. ANSLINGER:** No, sir; I have not heard of a case of that kind. I think it is an entirely different class. The marihuana addict does not go in that direction.
>
> **MR. DINGELL:** And the hardened narcotic user does not fall back on marihuana.
>
> **MR. ANSLINGER:** No, sir: he would not touch that.
> **— The Marihuana Tax Act Hearings**[3]

1944 i La Guardia-kommittens rapport om marijuana[4] kunde man inte heller se någon koppling mellan cannabis och heroin.

1951 så ändrades uppfattningen. Harry Anslinger behövde nu argument för att kunna utveckla kriget mot droger och utöka sin verksamhet. Han vittnade inför kommissionen som senare skulle lägga grunden för "Boggs Act" (som införde hårda fängelsestraff för narkotikabrott) att marijuana var en inkörsport till heroinberoende. Detta gjorde han utan att visa några bevis för sitt påstående och det har varit grunden i USA:s narkotikapolitik sedan dess. Man har ansträngt sig för att finna bevisen, men inte ens under 1970-talet då den främsta forskningen mot cannabis växte fram så kunde omfattande studier i Kanada och USA påvisa någon koppling.[2].

I slutet av 1960-talet så ansåg man att cannabis ledde till LSD[5] som just då ansågs vara en mycket farlig drog som ledde till vansinne, det var vid denna tiden som myterna om personer som kastade sig från balkonger i tron att de kunde flyga fick spridning.

Under 1980-talet så blev kokain populärare i USA. Då kunde man i statistiken se ett samband där cannabis ledde till kokain[6].

Under 1990 och 2000-talet har majoriteten av forskarna börjat ifrågasätta inkörsportsteorin och pekar istället på andra faktorer som får personer att använda tunga droger.

Argument från förbudsförespråkare

De mest omfattande tidiga studierna inom det här området har gjorts av Denise Kandel och hennes forskargrupp. De visade tidigt hur amerikanska ungdomar tenderade att genomgå en följd av allt starkare droger. En mycket hög andel av de undersökta följde det stegvisa förloppet och endast få bröt den förväntade stegvisa ordningsföljden/hierarkin. Forskarna urskiljde fyra steg: 1) öl och vin 2) cigaretter eller starksprit 3) marijuana och 4) andra illegala droger (Kandel, 1989). De fann också att ju tidigare ett missbruk initierades, desto längre i hierarkin gick individen. Ju intensivare missbruket var på ett visst steg, desto större var risken för en fortsättning till nästa steg. Även nordisk forskning har funnit liknande tendenser. (Aas & Pedersen, 1993) Golub och Johnson (1994) har i ett arbete visat hur alkohol har minskat i betydelse som inkörsport till tyngre droger, medan marijuana har ökat i betydelse. Detta anses framför allt hänga samman med att marijuanarökningen kraftigt ökade i USA fram till början på 2000-talet. Yamaguchi och Kandel (1984) har också visat hur utomordentligt ovanligt det är att mer avancerade narkotikamissbrukare inte har gått vägen över marijuana. Samtidigt bör man påminna om att det bara är en liten del av de som röker cannabis som över huvud taget prövar och ännu färre som fortsätter med andra illegala droger.

Cannabis verkar alltså vara en nödvändig förutsättning för övergång till tyngre droger, men är cannabis också en inkörsport till tyngre droger i den meningen att cannabismissbruket är orsak till missbruket av heroin, kokain eller amfetamin? Mycket möda har lagts ned på att försöka besvara den frågan. Eftersom de allra flesta som röker cannabis inte blir missbrukare av tung narkotika finns det inget enkelt orsakssamband. Det man finner i olika undersökningar är att cannabis bara är en av de faktorer som tycks bidra till övergång till tyngre narkotikamissbruk. En rad andra negativa sociala och psykologiska bakgrundsfaktorer har också stor betydelse.

“ ”

Kandel och hennes medarbetare (1986) visade ett direkt samband mellan å ena sidan intensiteten i cannabismissbruk och å andra sidan risken för övergång till andra illegala droger. Av de i undersökningsgruppen som hade använt marijuana mer än 1 000 gånger under sin livstid hade 90 procent också prövat tung narkotika. Av de som hade använt marijuana mellan 100 och 1 000 gånger hade 79 procent använt tunga droger och av de som hade använt marijuana färre än 100 gånger, men mer än 10, hade 51 procent använt tunga droger. Av de som hade använt marijuana mellan 1 och 9 gånger hade 16 procent också använt tunga droger. Av de som aldrig hade använt marijuana hade dock endast 6 procent använt tung narkotika. Detta samband mellan cannabiskonsumtionens intensitet och risken för bruk av tyngre droger stärker sambandet, men är inget bevis för att det finns ett orsakssamband mellan cannabisrökning och övergång till tyngre droger.

Kleber (1995) har påpekat att studier från Centre on Addiction and Substance Abuse at Columbia University har visat att 60 procent av de amerikanska ungdomar som använder marijuana före 15 års ålder senare kommer att använda kokain. Vidare har man visat att amerikanska ungdomar mellan 12 och 17 år som använder cannabis löper 85 gånger så stor risk att använda kokain jämfört med de som inte röker cannabis.

Det har alltså sett ut som om man inte har kunnat bevisa ”gatewayteorin” vetenskapligt. Däremot har man samlat indicier. Man finner gång på gång att cannabis utgör en central del i det nätverk av påverkansfaktorer som leder till det tunga missbruket. Vissa menar också att detta är den avgörande frågan i debatten om cannabis farlighet. Om gatewayteorin inte stämmer, kan inte cannabis vara så farligt. Ofta har intensiteten i försvaret av trappstegsteorin/gatewayteorin byggt på föreställningen om cannabis som ”inkörsport” eller inte, som också har varit avgörande för hur man ska se på cannabis. Eftersom jag i denna skrift redogör för ett stort antal andra misstänkta eller bevisade skadeverkningar av cannabismissbruk, delar jag givetvis inte detta synsätt.

Är frågan om cannabis roll som inkörsport till andra illegala droger besvarad?

Fergusson och medarbetare (Fergusson, et al., 1997, 2000, 2002, 2005, 2006) följer en kohort nyzeeländska barn/ungdomar/unga vuxna (Christchurchs födelsekohort). Forskarna har en unik kännedom om barnen och deras bakgrund, vilket bland annat gör det lättare att identifiera samvarierande variabler. Man studerar relationen mellan å ena sidan bakgrundsfaktorer och cannabismissbruk och å andra sidan en rad psykosociala och psykiatriska problem. Ett av dessa förhållanden som undersöktes var ungdomarnas övergång till tyngre droger och om det fanns ett orsakssamband med cannabismissbruk.

Vid den första analysen var ungdomarna 18 år. Den analysen visade på samband som inte alls var så starka när man tog hänsyn till andra kända faktorer, vilket många forskare tidigare också konstaterat, inte minst Kandels grupp. Forskarna anslöt sig till en alternativ förklaring som framför allt Kandel hävdat, men också många andra. Man menade att den påverkan på psyket som mötet med cannabis hade, kulturen kring preparatet, nya vänner med anknytning till missbruksmiljöer med flera omständigheter orsakade en fördjupning av effekterna av de negativa bakgrundsförhållandena. Detta hypotetiska förlopp kallas ”kaskadeffekt” (Kandel, et al., 1986). På så sätt orsakade/bidrog cannabis indirekt till en rad svårigheter, bland annat övergång till andra illegala droger. Detta var naturligtvis illa nog men man hade inte övertygande visat att cannabis utgjorde en specifik orsaksfaktor. Vid de senare analyserna var ungdomarna 21 år, man hade mer data och använde mer avancerade analysmetoder. Man kunde inte bara noggrannare väga in andra kända faktorer som bidrog till den negativa utvecklingen, utan kunde också ta viss hänsyn till tidsberoende ej helt kända påverkans faktorer. Ju intensivare cannabismissbruk, desto starkare samband med användande av andra droger. Särskilt hos yngre (14–15 år) högkonsumenter fanns det ett mycket starkt samband även efter att man vägt in andra kända eller misstänkta samvarierande faktorer (Fergusson, et al., 2002).

Här tonar alltså en annan bild fram. Cannabismissbruk är här en självständig specifik faktor, med all sannolikhet orsak till övergång till ”tunga droger”. Ett starkt samband mellan cannabisanvändning å ena sidan och en negativ effekt å andra sidan för snarare tankarna till någon form av neurofysiologisk process än de allmänt näraliggande psykosociala mekanismerna. Därför ska en intressant forskningslinje med medföljande hypoteser nämnas. Det gäller sensitiseringsfenomenet (Statens folkhälsoinstitut 1999), ett slags ”omvänd toleranseffekt” där ett beroendeframkallande medel ökar känsligheten för en drogs vällustframkallande effekter. Inte minst är det mycket intressant att det förekommer korssensitisering. Det innebär att ett preparat borde kunna göra individen känsligare också för ett annat preparat, exempelvis att cannabis skulle sensitisera för opiater. I djurförsök har man påvisat just detta (Maria Ellgren 2007).

Sedan Fergusson och hans medarbetare genomförde sina studier har de fått ytterligare stöd för sina slutsatser genom två tvillingstudier, en genomförd i Australien och en i Holland. Båda forskargrupperna har letts av Michael Lynskey. Syftet med undersökningen i Australien var att undersöka gatewayhypotesen genom att använda tvillingpar. Den ene i tvillingparet var tidig användare av cannabis, den andre inte. Genom att forskarna använde tvillingpar som vuxit upp tillsammans och därtill ”kontrollerades” på sedvanligt sätt kunde skillnaden (cannabismissbruk) renodlas. Trots att tvillingarna hade så mycket gemensamt hade den tvilling som börjat röka cannabis före 17 års ålder betydligt större risk för övergång till andra illegala droger än den tvilling som inte rökte alls eller som debuterat efter 17 års ålder.

Ett vanligt argument för att cannabisrökaren går över till andra illegala droger är att man, särskilt vid tidig debut, genom att vara cannabismissbrukare automatiskt kommer i kontakt med de kretsar där andra illegala droger används. Övergång till dessa droger blir då ett resultat av ett socialt samspel och inte uttryck för ett

förvärvat behov hos cannabismissbrukaren (till exempel sensitisering enligt ovan).

> Ett av skälen till legaliseringen av cannabis i Nederländerna var att man ville bryta det samband som fanns (där liksom i andra länder) mellan cannabishanteringen och försäljning och användning av andra illegala droger. Därför genomförde Lynskey tillsammans med holländska medarbetare en liknande studie i Nederländerna. (Lynskey et al 2006) Resultatet liknade dock det man fått i Australien. Den tidigt cannabisrökande tvillingen löpte 16,5 gånger större risk att börja med tyngre droger än den andra tvillingen. Det är alltså föga troligt att orsaken skulle vara den sociala integreringen mellan cannabis miljöerna och övriga illegala drogmiljöer, eftersom den inte finns i Nederländerna.
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[7]

Antidrogorganisationen Hassela har naturligtvis en mer vetenskapligt avvikande uppfattning om inkörsportsteorin. Den handlar om den biologiska effekten, att ruset skapar behovet av andra droger:

Lars Siggelin, Hassela Gotland

http://www.youtube.com/watch?v=0FAb13tTOG0

Pelle Olsson skriver i en artikel från 2013[8] att de flesta cannabisrökarna inte kommer att använda någon annan drog, men menar ändå att finns vetenskapligt stöd för inkörsportsteorin. För en gångs skull finns det källhänvisningar, men det sätter samtidigt krokben för hela argumentationen då Olsson uppenbarligen inte läst hela rapporterna och förstått vilka slutsatser man kommer fram till. Detta belyser Magnus Callmyr i sin blogg[9]

Forskning som stöder inkörsportsteorin

Studier från 2003[10], 2004[11] och 2006[12] stödjer till viss del inkörsportsteorin, om cannabisdebuten sker i ung ålder. Efter 17 år kunde den dock inte längre påvisas.

En svensk studie från 2006[13][14][15] av Maria Ellgren som gjordes på råttor påvisade ett neurobiologiskt samband mellan THC-användning och en ökad självadministrering av heroin. Råttorna som hade fått cannabis sedan tidig ålder använde högre doser heroin än de som inte hade blivit uppväxta med cannabis. Det har dock kommit kritik mot hur resultatet kan tolkas, eftersom båda grupperna av råttor (THC vs icke-THC) blev beroende av heroin lika snabbt[16]. En tidigare studie har också visat att THC-råttorna tog högre doser heroin, men var inte mer beroende, dvs. lade inte ner mer energi för att utlösa en dos ifrån den levererande utrustningen än råttorna som inte hade fått THC[17].

En australisk studie från 2007 där 1943 ungdomar mellan 14-15 år intervjuades 8 gånger tills de var 24-25 år visar att tidigt bruk av droger gav en ökad risk för amfetaminanvändande i tidig vuxen ålder. 20-åringar som inte hade använt amfetamin visade även en större risk att göra vid 24 års ålder om de rökte cannabis när de var 20[18].

En studie från Nya Zeeland som publicerades 2008 uppmärksammades av Pelle Olsson:

> “Huruvida cannabisrökning bland unga kan vara en inkörsport till missbruk och beroende av även annan narkotika har det länge rått delade meningar om. Bland annat bygger hela den holländska narkotikapolitiken med coffee shops och tillåtande attityd till hasch och marijuana på att dessa droger är en ”lätta” och ökar inte risken att man ska börja använda ”tung” narkotika.
>
> Psykologen David Fergusson och hans forskarteam i Nya Zeeland har emellertid visat i flera studier att cannabis verkligen utgör en inkörsport till annat missbruk. Sedan 1977 har han och kollegorna följt alla barn som föddes det året i staden Christchurch; 1265 pojkar och flickor.”

...

> Men ingen annan predisponerande faktor har så stor negativ betydelse som cannabisrökning. De som rökte cannabis minst en gång i veckan före 16 års ålder hade 117 gånger större risk att vara narkotikamissbrukare eller narkotikaberoende jämfört med dem som aldrig rökt cannabis som tonåring. Risken minskade sedan med åren men var fortfarande 6,5 gånger större vid 24-25 års ålder jämför med dem som inte rökte cannabis som tonåring. Risken att använda annan narkotika (utan att kalla det missbruk eller beroende) var 92 gånger högre vid 16 års ålder 7,5 gånger högre vid 24 års ålder jämfört med den som inte rökte cannabis alls som tonåring. Även för den som bara rökte cannabis en gång i månaden eller mindre var risken för framtida narkotikamissbruk mellan dubbelt och fyrdubbelt så stort vid 24-25 års ålder. Siffrorna är korrigerade så att inga andra bakgrundsfaktorer spelar in.
> **— Pelle Olsson, Narkotikafrågan 2008/5**[19]

Men vad är det då för olagliga droger som cannabis ledde till? Jo, när man läser studien så framkommer det att det övervägande var hallucinogener och i viss mån receptbelagd medicin. Endast 13% av de som började använda andra droger hade använt tyngre preparat (kokain och opiater). Hallucinogenerna i sig är väl knappast ett steg upp på trappan? Bieffekterna är färre och drogerna saknar beroendepotential.

> Over the period from ages 16–25 years, 42.9% (n 458) of the sample reported using illicit drugs other than cannabis on at least one occasion, and 10.8% (n 115) met DSM-IV criteria for abuse/dependence (see Section 2). Amongst the cohort, 35% reported having used hallucinogens (ecstasy, LSD); 26% reported having used stimulants (including methamphetamine), barbiturates, or other (illicitly obtained) prescription medicines; 17% reported having used substances such as mushrooms and datura; 5% reported having used solvents; 9% reported having used cocaine; and 4% reported having used opiates including heroin and morphine.
> **— The development antecedents of illicit drug use: Evidence from a 25-year longitudinal study**[20]

Forskning som inte stöder inkörsportsteorin

Redan i en rapport från 1994 som beställdes av WHO så anser forskare att teorin om att cannabis psykoaktiva effekt leder till ett sug efter andra droger inte kan bevisas, man anser det vara troligare att andra faktorer inverkar, exempelvis grupptryck och förbudets effekter:

> A major finding of research into the adult consequences of adolescent cannabis use has been the strong evidence of a regular sequence of initiation into the use of illicit drugs among American adolescents in the 1970s in which cannabis use preceded involvement with "harder" drugs such as stimulants and opioids (Kandel et al, 1984; Donovan and Jessor, 1983; Yamaguchi and Kandel, 1984 a, b). The causal significance of this sequence of initiation into drug use remains controversial. The hypothesis that it represents a direct effect of cannabis use upon the use of the later drugs in the sequence is the least compelling. There is better support for two other hypotheses which are not mutually exclusive: that there is a selective recruitment into cannabis use of nonconforming adolescents who have a propensity to use other illicit drugs; and that once recruited to cannabis use, the social interaction with other drug using peers, and exposure to other drugs when purchasing cannabis on the black-market, increases the opportunity to use other illicit drugs (Baumrind, 1983; Goode, 1974; Kandel, 1988).
> **— A comparative appraisal of the health and psychological consequences of alcohol, cannabis, nicotine and opiate use** [21]

Institute of Medicines genomgång av Cannabis effekter från 1999 finner inte stöd för inkörsportsteorin:

> Patterns in progression of drug use from adolescence to adulthood are strikingly regular. Because it is the most widely used illicit drug, marijuana is predictably the first illicit drug most people encounter. Not surprisingly, most users of other illicit drugs have used marijuana first. In fact, most drug users begin with alcohol and nicotine before marijuana — usually before they are of legal age.
>
> In the sense that marijuana use typically precedes rather than follows initiation of other illicit drug use, it is indeed a "gateway" drug. But because underage smoking and alcohol use typically precede marijuana use, marijuana is not the most common, and is rarely the first, "gateway" to illicit drug use. There is no conclusive evidence that the drug effects of marijuana are causally linked to the subsequent abuse of other illicit drugs.
> **— Institute of Medicine: Marijuana and Medicine - Assessing the Science Base**[22]

Amerikanska forskare gick 2002 igenom formulär från 58000 personer mellan 12 och 25 år som gjordes mellan 1982 och 1994 för att leta efter ett samband mellan cannabis och tyngre droger:

> The study demonstrates that associations between marijuana and hard drug use could be expected even if marijuana use has no gateway effect. Instead, the associations can result from known differences in the ages at which youths have opportunities to use marijuana and hard drugs, and known variations in individuals' willingness to try any drugs, researchers found.
>
> "The people who are predisposed to use drugs and have the opportunity to use drugs are more likely than others to use both marijuana and harder drugs," Morral said. "Marijuana typically comes first because it is more available. Once we incorporated these facts into our mathematical model of adolescent drug use, we could explain all of the drug use associations that have been cited as evidence of marijuana's gateway effect."
> ...
>
> Although marijuana has never been shown to have a gateway effect, three drug initiation facts support the notion that marijuana use raises the risk of hard-drug use:
>
> - Marijuana users are many times more likely than nonusers to progress to hard-drug use.
> - Almost all who have used both marijuana and hard drugs used marijuana first.
> - The greater the frequency of marijuana use, the greater the likelihood of using hard drugs later.
>
> This evidence would appear to make a strong case for a gateway effect. However, another explanation has been suggested: Those who use drugs may have an underlying propensity to do so that is not specific to any one drug. There is some support for such a "common-factor" model in studies of genetic, familial, and environmental factors influencing drug use. The presence of a common propensity could explain why people who use one drug are so much more likely to use another than are people who do not use the first drug. It has also been suggested that marijuana use precedes hard-drug use simply because opportunities to use marijuana come earlier in life than opportunities to use hard drugs. The DPRC analysis offers the first quantitative evidence that these observations can, without resort to a gateway effect, explain the strong observed associations between marijuana and hard-drug initiation.
> **— RAND** [23]

Den kanadensiska senatens rapport från 2002 avfärdar trappstegsteorin och ser alternativa förklaringar till det statistiska sambandet som bildat inkörsportsteorin:

> We should first define our terms. The "stepping stone" theory holds that cannabis use inevitably leads to use of other drugs. In this theory, cannabis use would lead to neurophysiological changes, affecting in particular the dopaminergic system (also called the reward system), thus creating the need to move on to the use of other drugs. This theory has been completely dismissed by research. We share this conclusion with several international bodies doing drug research, including the British organization DrugScope:
>
> The Stepping-Stone theory has proved unsustainable and lacking any real evidence base. The "evidence" that most heroin users started with cannabis is hardly surprising and demonstrably fails to account for the overwhelmingly vast majority of cannabis users who do not progress to drugs like crack and heroin. The Stepping-Stone theory (often confused among the general public for the Gateway theory) has been dismissed by scientific inquiry. The notion that cannabis use "causes" further harmful drug use has been, and should be, comprehensively rejected.
>
> The "gateway" theory suggests that users' trajectories offer them choices as they start their trajectory of use and that one of these choices is to use other drugs. According to this theory, certain factors, such as early initiation and more regular and heavier use, reinforce this possibility. However, these factors themselves, and early initiation to cannabis in particular, are related to earlier factors, arising from the family environment and social living conditions, that predispose the more vulnerable young people to this early initiation and more rapid progress towards regular and heavy use.
>
> The link between cannabis and other drug use, according to this explanation, is thus a reflection that there are a number of risk factors and life pathways that predispose young people to use cannabis and that they overlap with the life pathways that predispose young people to use other illicit drugs.
>
> In addition to these factors that predispose some young people to heavier use of psychoactive substances – including alcohol and tobacco first of all – the sociological conditions under which users can obtain cannabis are such that they are in contact with an environment that is at least marginal if not criminal. Dealers are often the same people who also sell heroin, crack, amphetamines, cocaine and ecstasy such that the probability that a young cannabis user, already more vulnerable due to the factors of his personal trajectory, would come into contact with these other substances more easily. We would also add that wholesalers and dealers "cut" or even mix their products; we were told at times that ecstasy, for example, could contain many things other than MDMA.
>
> Furthermore, if it is true that use of substances such as heroin and cocaine develops almost necessarily out of prior use of marijuana, then it also develops out of the use of other substances, nicotine and alcohol in particular, which are more gateways to a trajectory of use than cannabis.
>
> If we come back to trends in drug use in the population, while more than 30% have used cannabis, less than 4% have used cocaine and less than 1% heroin.
>
> However, it is true that regular and heavy users are more likely than occasional users to use other substances. The study by Cohen and Kaal discussed in the previous section shows for example that more than 90% of long-term cannabis users have also used tobacco and alcohol during their lifetime. Above all, it also shows that 48% in Amsterdam and 73% in San Francisco have used cocaine at least once in their life, and 37% in Amsterdam, 77% in San Francisco and 47% in Bremen have used hallucinogens at least once. Nevertheless, no regular cannabis users were regular users of other substances. The authors also show that the most common sequence is alcohol (around age 14), tobacco (around age 15), cannabis (around age 17), followed by other drugs in the early 20s.

> We feel that the available data show that it is not cannabis itself that leads to other drug use but the combination of the following factors:
>
> Factors related to personal and family history that predispose to early entry on a trajectory of use of psychoactive substances starting with alcohol;
>
> - Early introduction to cannabis, earlier than the average for experimenters, and more rapid progress towards a trajectory of regular use;
> - Frequenting of a marginal or deviant environment;
> - Availability of various substances from the same dealers
>
> **— Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs**[24]

En Brittisk studie från 2002 ser inte heller någon koppling mellan cannabis och tunga droger:

> ...Suppose, for example, that a difficult family and social background predisposes a young person towards 'antisocial' behaviour. Soft drugs and minor crime offer the easiest avenues for the very young to offend but opportunity widens with age, so we tend to find an association between early soft drug use and later hard drug use. But, in this example, the association is at least partly spurious. Early soft drug use and later hard drug use may be joint expressions of the same underlying personal problem rather than a consequence of a causal influence of soft drug use on the subsequent desire for harder drugs. The apparent progression from soft to hard drugs may be just a consequence of the fact that soft drugs are easier to get and more affordable than hard drugs for the very young.
>
> There are statistical techniques available to isolate the role of unobservable factors (such as a social or psychological predisposition towards antisocial behaviour) and thus solve this problem of spurious association. These methods work by trying to infer each individual's underlying predisposition from his/her general tendency towards early or late onset.
>
> After applying these methods, there is very little remaining evidence of any causal gateway effect. For example, even if soft/medium drugs (cannabis, amphetamines, LSD, magic mushrooms, amyl nitrite) could somehow be abolished completely, the true causal link with hard drugs (crack, heroin, methadone) is found to be very small. For the sort of reduction in soft drug use that might be achievable in practice, the predicted causal effect on the demand for hard drugs would be negligible. Although there is stronger evidence of a gateway between soft drugs and ecstasy/cocaine, it remains small for practical purposes.
>
> My interpretation of the results of this study is that true gateway effects are probably very small and that the association between soft and hard drugs found in survey data is largely the result of our inability to observe all the personal characteristics underlying individual drug use. From this viewpoint, the decision to reclassify cannabis seems unlikely to have damaging future consequences.
>
> **— The road to ruin? Sequences of initiation into drug use and offending by young people in Britain (2002)**[25]

En amerikansk studie från 2006[26] följde 224 pojkar från 10–12 års ålder tills de var 22. Man kunde inte se något stöd för inkörsportsteorin. Forskarna visade även att det finns en reverserad inkörsportsmodell, där cannabis kan vara en inkörsport till alkohol och tobak. Anledningen är att i vissa områden är cannabis mer tillgängligt. Man kommer till slutsatsen att den traditionella inkörsportsteorin endast återspeglar omgivningens drogförekomst och att faktorer som leder till tyngre droger är dåliga uppväxtmiljöer, ungdomsbrottslighet och kompispåverkan.

The Pittsburgh researchers tracked 214 boys beginning at ages 10-12, all of whom eventually used either legal or illegal drugs. When the boys reached age 22, they were categorized into three groups: those who used only alcohol or tobacco, those who started with alcohol and tobacco and then used marijuana (gateway sequence) and those who used marijuana prior to alcohol or tobacco (reverse sequence).

Nearly a quarter of the study population who used both legal and illegal drugs at some point – 28 boys – exhibited the reverse pattern of using marijuana prior to alcohol or tobacco, and those individuals were no more likely to develop a substance use disorder than those who followed the traditional succession of alcohol and tobacco before illegal drugs, according to the study, which appears in this month's issue of the American Journal of Psychiatry.

"The gateway progression may be the most common pattern, but it's certainly not the only order of drug use," said Ralph E. Tarter, Ph.D., professor of pharmaceutical sciences at the University of Pittsburgh School of Pharmacy and lead author of the study. "In fact, the reverse pattern is just as accurate for predicting who might be at risk for developing a drug dependence disorder."

...

While the gateway theory posits that each type of drug is associated with certain specific risk factors that cause the use of subsequent drugs, such as cigarettes or alcohol leading to marijuana, this study's findings indicate that environmental aspects have stronger influence on which type of substance is used. That is, if it's easier for a teen to get his hands on marijuana than beer, then he'll be more likely to smoke pot. This evidence supports what's known as the common liability model, an emerging theory that states the likelihood that someone will transition to the use of illegal drugs is determined not by the preceding use of a particular drug but instead by the user's individual tendencies and environmental circumstances.
— Science Blog [27]

En studie på 869 ungdomar drogvanor som gjordes i USA 2008 visade inget stöd för inkörsportsteorin.

Man testade 5 vanligt förekommande teorier:

- Cannabis är ett varningstecken för att andra illegala droger snart kommer att användas.
- Cannabis följs mycket snabbt av att andra droger testas, vilket inte skulle ha skett om inte cannabis användes.
- Experimenterande med cannabis minskar den upplevda risken för andra drogers farlighet. Upplever man inga nackdelar med cannabis så kan man ta andra droger i tron att de inte heller har nackdelar.
- Cannabis förändrar hjärnan och skapar ett sug efter andra droger.
- Cannabisrökare kommer i kontakt med försäljare av tunga droger.

We found that prior experience with mild drugs was associated with later use of stronger drugs (i.e., from alcohol and tobacco to marijuana and from marijuana to hard drugs). We also found evidence of a gateway sequence from licit drug use to marijuana and later use of hard drugs. However, these correlations were found to be contingent upon other variables, especially peer infiuences. Furthermore, a significant number of students who experienced licit drugs did not proceed toward the next level or further. It is the same case for students who smoked marijuana at an early age. About half of the total sample, and more than half from the high school subgroup, initiated drug use with licit drugs. Among those, only 15% progressed to marijuana and 3.5% proceeded to hard drugs. Thus, 85% did not progress to marijuana and 96.5% did not progress to harder drugs. This was in direct opposition to the theories of the gateway effect holding that marijuana use is responsible for the later use of harder drugs.

In terms of the five theories identified at the beginning of the paper, we conclude that

our analysis is supportive of none of them. First, in our sample, marijuana use was not a warning sign for future drug use for the vast majority of those who used marijuana. Second, we cannot conclude that it is marijuana use itself that is responsible for use of other drugs. In this study, we found that the likelihood of drug use was related to numerous factors, including peer influences, school factors, neighborhood conditions, and family stmcture. While we could tiot assess the degree to which psychopharmacological effects of marijuana or perceived risk of marijuana use by students in our sample affected future drug use, there is enough evidence in our study to justify the conclusion that future drug use is likely produced by factors unique to individuals and their environments rather than to marijuana itself Third, we also could not assess the effect of coming into contact with sellers of harder drugs; however, as we stated in the introduction of this paper, this is a factor created by prohibition.

— Assessing The "Gateway Hypothesis" Among Middle And High School Students In Tennessee[28]

I samma rapport finns även omfattande litteraturgenomgång som enkelt går igenom all forskning för och mot de olika argumenten:

LITERATURE REVIEW

The concept of licit drug use as a precursor for illicit drug use was first introduced in the 1970s (Hamburg, Kraemer, & Jahnke, 1975; Kandel, 1975). The gateway hypothesis emerged during the 1980s and suggested that licit drugs, such as tobacco or alcohol, served as gateway drugs for other illicit drugs (e.g., marijuana, cocaine, and heroin). Kandel (2002, p. 4) wrote that the gateway hypothesis is "based on ... sequencing of initiation of use between drug classes, and association in the use of drugs such that use of a drug lower in the sequence increases the risk of using drugs higher in the sequence." Kandel also stated "the basic premise of the developmental stage hypothesis is that involvement in various classes of drugs is not opportunistic but follows definite pathways; an individual who participates in one drug behavior is at risk of progressing to another" (p. 4). The progressive sequencing from licit to illicit drugs, and the drug use pathways, is often referred to as the gateway sequence.

A number of early studies tested the gateway hypothesis, with findings that supported the gateway sequence. Both longitudinal and cross-sectional studies conducted with general populations in the U.S. and internationally supported a sequence of drug use progression, beginning with licit drugs (both alcohol and cigarettes), followed by illicit drug use (sueh as marijuana), and ultimately other "hard" drugs (Adler & Kandel, 1981; Goldstein, Gleason, & Kom, 1975; Gove, Geerken, & Hughes, 1979; Kandel, 1975; Kandel & Faust, 1975; Kandel & Yamaguchi, 1993, 1999; Kandel, Yamaguchi, & Chen, 1992; Kaplan, Martin, & Robbins, 1984).

A 1994 report—"Cigarettes, Alcohol, Marijuana: Gateways to Illicit Drug Use," published by The National Center on Addiction and Substance Abuse (CASA)—presented a comprehensive national analysis of drug use "among children and adults, as experimenters and regular users." The report revealed consistent relationships between the use of licit drugs and marijuana, and subsequent use of other illicit drugs, regardless ofthe age, sex, ethnicity, or race of individuals involved. Earlier, Mills and Noyes (1984) found that drug use progression was a cumulative process, meaning that as the progression of drug use advanced, users would simply add a new drug to their list.

More recent research has supported the gateway sequence. For example, one study of thousands of adolescents found that marijuana users were twice as likely as nonusers to use illicit drugs as young adults. Although shared environmental factors mediated much ofthe relationship between adolescent marijuana use and drug use as a young adult, the association remained even when controlling for familial and other factors (Lessem et al , 2006). Another study, using data fi-om the National Youth Survey, could not discount the possible causal influence of marijuana on other illicit

drug use even after controlling for factors predicted by strain, social bonding, and differential association theories (Rebellón & Gundy, 2006).

Not all research supports the gateway hypothesis. A study of inner-city, predominantly lower-class New York City heavy drug users found that only 33% of drug users followed the gateway theory sequence (i.e., alcohol use/abuse to marijuana use/abuse to hard drug use/abuse) (Mackesy-Amiti, Fendrich, & Goldstein, 1997). Ciolub and Johnson's (1994) research found that a majority of drug users examined from the general population were experimental users, and thus relatively few individuals proceeded to regular use of hard drugs (e.g., cocaine or heroin).

Other recent research calls into question assumptions related to the gateway hypothesis (Kandel, 2003). Most significantly, studies consistently show that variations in individual level factors (e.g., genetic makeup, personality traits) and environmental factors (e.g., drug availability, peer influences) help explain why young people initiate drug use and move on to additional forms of drug use later in life (Robinson, 2004).

Problem behavior theory (Jessor & Jessor, 1997; Jessor, Jessor, & Finney, 1973) suggests that what may explain progression from one drug to the next is not only the nature of the first drug used, but also factors in the various systems of which a person is part. That is, faetors unique to some individuals, their key reference groups (e.g., peers and families), commun ity-speeific factors (e.g., levels of poverty and social disorganization in a neighborhood), organizational factors (e.g., schools, religion), and so forth interact to increase the risks of antisocial behavior including drug use and abuse. Similarly, the main assertion of integrated systems theory is that numerous factors at various levels of analysis—^from cell to society—impact the likelihood of antisocial behavior, including drug use (Robinson, 2004). Below we identify factors identified by problem behavior theory and integrated systems theory that are found to be related to drug use.

Genetic variability accounts for some amount of drug use behaviors (Agrawal ot al., 2004a, 2004b; Hall & Lynskey, 2005), as well as the likelihood of addiction (Collier, 2006; MacCoun, 2006). Other individual level factors, such as deviance proneness, are related to drug use (Tarter, Vanyukov, Kirisci, Reynolds, & Clark, 2006), as are other personality variables (e.g., impulsivity, negative emotionality, rebeiliousness, low self-esteem, poor scholastic achievement, truancy, decreased academic aspirations, and a lack of motivation) (Donovan & Jessor, 1983, 1985; Jessor & Jessor, 1997; Jessor et al., 1973; Johnston, 1973; Kandel, Marguliers, & Davies, 1978; Mellinger, Sommers, Davidson, & Manheimer, 1976; Smith & Fogg, 1978).

Group level faetors relevant for drug use among adolescents include peer drug use, parental attitudes and behaviors, and lifestyle patterns (e.g., frequently going out at night) (Kokkevi, Richardson, Florescu, Kuzman, & Stergar, 2007). Numerous research findings reveal the influence of peer groups as the most dominant factor for an adolescent's initiation and recent use of drugs (Bahr, Maughan, Marcos, & Li, 1998; Brook, Whiteman, & Gordon, 1983; Gamier & Stein, 2002; Johnson, Marcos, & Bahr, 1987; Kaplan, Martin, & Robbins, 1984). However, family variables have also been identified as important (Hawkins, Catalano, & Miller, 1992; Kandel, 1990). For example, Hawkins and colleagues recognized four characteristics within the family that influence an adolescent's drug use: (a) bonding with family, (b) family management practices, (c) family conflict, and (d) family drug use.

Community level factors relevant for drug use behaviors include drug availability in neighborhoods and the popularity of specific drugs (Reid, Elifson, & Sterk, 2007; Tarter et al., 2006). For example, Jang and Johnson (2001) examined neighborhood disorder and drug use and found a significant influence of environmental factors on adolescents' drug use.

We can group variables useful for predicting drug use into four categories: (a) demographic (gender, race, geographic location), (b) interpersonal (peers and

> family) (Oetting & Donnermeyer, 1998), (c) intrapersonal (sex, religiosity, lower grades, educational aspirations, minor delinquent activities, and the use of other legal drugs) (Margulies, Kessler, & Kandel, 1977), and (d) social environment (neighborhoods and schools) (Oetting & Donnermeyer, 1998).
>
> As the review of the numerous studies above shows, there are many factors relevant for explanations of why individuals begin utilizing drugs, as well as why they progress fi^om relatively minor illicit drugs to harder drugs. Yet, the implications for the gateway hypothesis remain unknown. Our research may shed some light on to the issue of why some youth initiate drug use and move on to harder drugs, and why some do not. Further, since our research is conducted in a nonmetropolitan area, it offers an analysis of drug use trends in rural America, where most Americans live (Paulsen & Robinson, 2004).
> **— Assessing The "Gateway Hypothesis" Among Middle And High School Students In Tennessee**[28]

I en amerikansk studie från 2010[29] så fick 1286 ungdomar fylla i forumulär om sina drogvanor. Forskarna kunde se att sambandet mellan cannabis och avancemang till tyngre droger inte handlade om drogen i sig. Om brukaren gick färdigt i grundskolan eller började på college så reducerades risken för problematisk konsumption dramatiskt. Men om personen inte fick jobb och hamnade i utanförskap så ökade risken för att börja använda tyngre droger. Man kunde även se att inkörsportseffekten var mycket låg efter att personerna fyllt 21.

> The researchers used survey data from 1,286 young adults who attended Miami-Dade public schools in the 1990s. Within the final sample, 26 percent of the respondents are African American, 44 percent are Hispanic, and 30 percent are non-Hispanic white.
>
> The researchers found that young adults who did not graduate from high school or attend college were more likely to have used marijuana as teenagers and other illicit substances in young adulthood. In addition, those who used marijuana as teenagers and were unemployed following high school were more likely to use other illicit drugs.
>
> However, the association between teenage marijuana use and other illicit drug abuse by young adults fades once stresses, such as unemployment, diminish.
>
> "Employment in young adulthood can protect people by 'closing' the marijuana gateway, so over-criminalizing youth marijuana use might create more serious problems if it interferes with later employment opportunities," Van Gundy says.
>
> In addition, once young adults reach age 21, the gateway effect subsides entirely.
>
> "While marijuana use may serve as a gateway to other illicit drug use in adolescence, our results indicate that the effect may be short-lived, subsiding by age 21. Interestingly, age emerges as a protective status above and beyond the other life statuses and conditions considered here. We find that respondents 'age out' of marijuana's gateway effect regardless of early teen stress exposure or education, work, or family statuses," the researchers say.
>
> The researchers found that the strongest predictor of other illicit drug use appears to be race-ethnicity, not prior use of marijuana. Non-Hispanic whites show the greatest odds of other illicit substance use, followed by Hispanics, and then by African Americans.
> **— ScienceDaily (Sep. 2, 2010)**[30]

En analys från 2010 där rapporter från WHO angående olika länders drogvanor användes som underlag ledde till en sågning av inkörsportsteorin:

Analyses used data from World Health Organization (WHO) World Mental Health (WMH) Surveys, a series of parallel community epidemiological surveys using the same instruments and field procedures carried out in 17 countries throughout the world.

> Initiation of "gateway" substances (i.e. alcohol, tobacco and cannabis) was differentially associated with subsequent onset of other illicit drug use based on background prevalence of gateway substance use. Cross-country differences in substance use prevalence also corresponded to differences in the likelihood of individuals reporting a non-normative sequence of substance initiation.
>
> These results suggest the "gateway" pattern at least partially reflects unmeasured common causes rather than causal effects of specific drugs on subsequent use of others. This implies that successful efforts to prevent use of specific "gateway" drugs may not in themselves lead to major reductions in the use of later drugs.
> **— National Drug and Alcohol Research Centre, University of New South Wales, Sydney**[31]

Vad säger professorerna?

Ted Goldberg som är professor i sociologi i Sverige är en stark kritiker av inkörsportsteorin:

> Swedish drug policy is firmly rooted in the gateway hypothesis, even though it is well documented in yearly surveys among 16-year-old pupils and 18-year-old military recruits that almost all of those who have ever taken an illegal drug have only used cannabis. In fact, almost all recreational consumption of illicit drugs in the country involves cannabis. In 2002, only 3.6% of military recruits reported ever trying ecstasy, 3% amphetamine, 1.4% cocaine, and 0.4% heroin (C.A.N., 2003, p. 229). In spite of these low illicit drug consumption figures, cannabis use is seen as leading to heavy narcotics and therefore it too is not tolerated. For this reason, the police actively seek out places where recreational consumption might be occurring.
> **— Ted Goldberg, professor i sociologi (2004)**[32]

Ibland talas om cannabis som inkörsport till andra droger, och ibland som inkörsport till tungt missbruk. Vi ska titta på bägge dessa tankegångar ur ytterligare synvinklar. Om vi börjar med inkörsportsteorin i betydelsen att cannabisanvändning uppmuntrar till någon konsumtion (inte nödvändigtvis problematisk konsumtion) av andra droger, så talar tillgänglig statistik emot teorin. Under perioden 1988-2000 lät Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN) göra intervjuundersökningar av erfarenhet av narkotika hos ett representativt urval av 15-75-åringar i Sverige. År 2000 hade 12 % prövat cannabis medan bara 1-2 % uppgav att de prövat amfetamin respektive kokain åtminstone en gång. Övriga narkotikasorter nämns av ännu färre. (CAN, 2003, s 101) Översatt till absoluta tal hade ungefär 785 000 individer i Sverige, år 2000, prövat cannabis åtminstone någon gång medan ca 130 000 hade prövat annan narkotika. Uttryckt på annat sätt - av sex personer som prövat cannabis har fem ingen som helst erfarenhet av någon annan illegal drog.

För att pröva i vad mån cannabis är inkörsport till problematisk konsumtion måste man beräkna i vilken utsträckning människor som prövat cannabis faktiskt blivit storkonsumenter av någon narkotikaklassificerad drog. Jag har gjort en sådan beräkning och det rör sig om ca 4 %. Alltså, tvärtemot vad inkörsportsteorin förutsäger är det snarare ett ovanligt undantag och inte alls någon regel att en människa som använt cannabis blir storkonsument av annan narkotika. Och förutom att man inte lämnar ett preparat för att bli "beroende" av ett annat så tyder en del forskning på att de allra flesta som använder s.k. "beroendeframkallande" droger inte ens blir "beroende" av preparatet de redan använder.

Ytterligare ett argument mot idén att cannabis är inkörsport till problematisk konsumtion framträder ur statistiken. Jämfört med 1979 hade andelen skolelever som prövat cannabis, 2007, minskat med 15 %. (CAN, 2009, s 278) Om inkörsportsteorin vore riktig borde förändringstakten i problematisk konsumtion vara ungefär densamma. Men under denna period ökade den årliga rekryteringstakten till problematisk konsumtion med 71 % från ca 700/år till ca 1200/år (se beräkningarna i kap. 14:2).

Sammanfattningsvis är det faktum att en individ tagit cannabis av föga värde om man vill förutse om hon kommer att bli problematisk konsument längre fram. Vill man så tidigt som möjligt försöka upptäcka individerna som löper störst risk för problematisk konsumtion gör man klokast i att titta på andra indikatorer. Exempelvis har flera studier visat att en tidig debut med legala droger (alkohol och tobak) utgör ett väsentligt steg mot storkonsumtion av narkotika. (se t.ex. Kandel & Yamaguchi, s 854, Lynskey m fl, s 430) En annan indikator är ansenlig alkoholkonsumtion. Sifaneck & Kaplan (s 503) hänvisar till en amerikansk studie som fann att problematisk alkoholkonsumtion föregick heroinkonsumtion hos 94 % av försökspersonerna, medan bara 30 % hade konsumerat marijuana före heroin. Och i Sverige fann Stenbacka & Rommelsjö (s 14) att riskfylld alkoholkonsumtion under adolescensen var säkrare än erfarenhet av cannabis för att förutsäga vilka som skulle bli problematiska konsumenter av narkotika som vuxna.

Sifaneck & Kaplan (s 500) gör en intressant iakttagelse. I Nederländerna, där cannabis är lättillgänglig i s.k. coffee shops, använder en del problematiska konsumenter denna drog som ett hjälpmedel för att sluta med opiater. Medan cannabis ibland utgör en prolog till tung narkotika, kan den även vara en epilog. Och Morral m fl (s 1503) poängterar att medan erfarenheter av cannabis möjligtvis uppmuntrar somliga att gå vidare till andra droger kan cannabisupplevelser avskräcka andra människor från vidare drogexperiment. Vi vet inte ens om nettoresultatet av cannabiskonsumtion är att fler eller färre människor prövar andra droger.

Att så få av dem som använt cannabis någonsin blir problematiska konsumenter visar att det krävs mycket mer än att man rökt hasch för att bli storkonsument av annan narkotika. Tanken att det finns en "inkörsport" är missvisande då den inte tar tillräcklig hänsyn till set (individens historia) och setting (den aktuella situationen) utan huvudsakligen vilar på biokemiska argument som säger att cannabis aktiverar neurokemiska processer som liknar de som aktiveras av kokain, heroin, tobak och alkohol. Detta har tolkats som att det finns en biokemisk grund till övergången från cannabis till annan narkotika. (Wickelgren, s 1967f) Men eftersom tobak och alkohol framkallar liknande biokemisk aktivitet som cannabis, kokain och heroin, är det lika (o)rimligt att tala om alkohol och tobak som inkörsportsdroger.

Men allt detta till trots vill jag inte ha sagt att beslutet att pröva/fortsätta med amfetamin/kokain/opiater inte har med erfarenhet av cannabis (och alkohol och tobak) att göra. Tidigare drogupplevelser spelar en roll i framtida beslut om att ta droger eller avstå. Men cannabiskonsumtion utgör bara en mindre del av individens set, och säger lite eller inget om setting och därmed inte räcker som förklaring.
— Ted Goldberg, professor i sociologi (2011) [33]

Vad är inkörsport till vad?

Så om man nu är intresserad av vad som visar de högsta sambanden mellan olika substanser och vad som leder till bruk av andra droger bör man koncentrera sig på det som är legalt och vanligt förekommande. Statistiken visar tydligt att alkohol[34], tobak[35], sex och spel leder till droger.

> **Tobak en inkörsport**
>
> Ofta talar man om tobak som en inkörsport till alkohol och illegala droger, som cannabis. Många forskare ser ett direkt orsakssamband mellan tobaksbruket och cannabisanvändningen och menar alltså att rökning kan leda till att man blir mer intresserad av att använda cannabis (t.ex. genom att hjärnans belöningssystem påverkas, läs mer om detta nedan under ”Hjärnans kemi”). En annan hypotes är att det mer handlar om att det finns en rad gemensamma, bakomliggande riskfaktorer – sociala och genetiska – som gör att samma person är i riskzonen för såväl tobaks- som cannabismissbruk. Det går att hitta vetenskapligt stöd för båda hypoteserna och sannolikt stämmer båda två åtminstone till någon del. Det som i praktiken är viktigast att ha klart för sig är att droganvändning hos ungdomar för det mesta utvecklas stegvis och att rökning brukar vara det första steget. Ungdomar kan börja testa cigaretter av och till, sen fortsätta med mer regelbunden rökning, alkoholdrickande och en del börjar röka cannabis. Statistiken talar sitt tydliga språk om detta. Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning, CAN, gör en årlig drogvaneundersökning bland svenska skolelever i årskurs 9 och gymnasiets årskurs 2. Av 2011 års undersökning framgår att på gymnasiet hade 39 procent av de rökande/snusande pojkarna använt narkotika, vanligen cannabis. Bland tobaksfria pojkar i gymnasiets årskurs 2 var det endast 7 procent som använt narkotika. Bland flickorna i samma ålder var motsvarande siffror 27 respektive 4 procent. Rökande och snusande ungdomar var också i betydligt större utsträckning än andra jämnåriga storkonsumenter av alkohol.
>
> Det finns också många vetenskapliga studier som hittat starka samband mellan rökning och cannabis bland ungdomar. I en aktuell översikt granskades den samlade forskningen om kopplingen mellan tobaksrökning och användning av marijuana under tio år. Sammanlagt ingick 123 forskningsstudier i översikten. I 85 procent av dessa undersökningar hittade forskarna ett tydligt samband mellan tobaksrökning och användning av marijuana. Särskilt stor risk att använda både tobak och marijuana hittade forskarna hos ungdomar med kicksökande personlighet. Forskarna fann också att ungdomar som använde båda drogerna hade ökad risk för försämringar av psykiska hälsoproblem. En studie om bl.a. sambanden mellan tobak, cannabis och alkohol gjordes 2010 i Skåne på uppdrag av Statens folkhälsoinstitut. Den visade att 64 procent av de gymnasieelever som rökte hade testat cannabis. Bland dem som inte rökte hade bara 4 procent testat cannabis. Bara var tredje elev i studien kände till att cannabisbruk är ännu mer skadligt för ungdomar än för vuxna. Många av dem som hade testat cannabis bara en enda gång, kunde tänka sig att använda cannabis igen. Undersökningen visade också på ett starkt samband mellan alkoholvanor och användning av cannabis. Av de elever som regelbundet drack sig berusade hade 51 procent testat cannabis. Bland dem som aldrig drack sig berusade var motsvarande siffra 1 procent
> **— Folkhälsoinstitutet[36]**

Till sist kan man fråga sig vad som klassas som en inkörsport? Man kan göra liknelser: Socker är förmodligen den första drogen vi får. Den första godisen som ges till ett litet barn innebär det första trappsteget som leder rakt till heroin. Som bekant leder godis även till fetma, alla överviktiga har någon gång börjat med att äta godis, förbjud det och ingen kommer att kunna bli fet... Att dra den slutsatsen från sambanden vi känner till är naturligtvis fullständigt banalt, men på något konstigt sätt så tror man på att cannabisförbudet gör att det finns färre tunga narkomaner i samhället. Att det är solklart att det som kom först orsakar allt som händer efteråt. Är då modersmjölken är inkörsporten till heroinet? Vart går gränsen?

Läsvärt

The 1995 Marijuana Rescheduling Petition: The Gateway Theory: Marijuana Use and Other Drug Use

Wikipedia: Gateway drug theory

UK Cannabis Internet Activists - The Gateway Theory

Källor

1. ↑ Gateway and Steppingstone Substances, an interview with Dr. Andrew L. Golub
2. ↑ 2,0 2,1 2,2 How did the marijuana gateway myth get started?
3. ↑ The Marihuana Tax Act of 1937. HEARINGS ON H.R. 6385 APRIL 27, 28, 29, 30, AND MAY 4, 1937
4. ↑ The La Guardia Committee Report. New York, 1944
5. ↑ Blum (1970), Shick (1968), Mcglothlin (1968)
6. ↑ Clayton (1985), Chalsma (1994), Yamaguchi (1984)
7. ↑ Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
8. ↑ [Drugnews 2013-02-04: http://www.drugnews.nu/article.asp?id=7761 Cannabis inkörsport till andra droger]
9. ↑ Magnus Callmyr 2013-02-04: Är cannabis en gateway-drog eller inte?
10. ↑ Escalation of Drug Use in Early-Onset Cannabis Users vs Co-twin Controls
11. ↑ A twin study of early cannabis use and subsequent use and abuse/dependence of other illicit drugs
12. ↑ Early onset cannabis use and progression to other drug use in a sample of Dutch twins
13. ↑ Neurobiological effects of early life cannabis exposure in relation to the gateway hypothesis
14. ↑ Haschrökning bland unga ökar biologisk risk för tyngre drogmissbruk
15. ↑ Drugnews: Cannabis inkörsport till heroinmissbruk
16. ↑ Reefer Madness - Big time drug policy pusher swoops in on Austin
17. ↑ Exposure to Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) Increases Subsequent Heroin Taking but not Heroin's Reinforcing Efficacy: A Self-Administration Study in Rats
18. ↑ Who are the new amphetamine users? A 10-year prospective study of young Australians.
19. ↑ Pelle Olsson: Cannabis, den största inkörsporten
20. ↑ The development antecedents of illicit drug use: Evidence from a 25-year longitudinal study (Fergusson, 2008)
21. ↑ Hall, W., Bondy, S., Room, R. (1994) A comparative appraisal of the health and psychological consequences of alcohol, cannabis, nicotine and opiate use , August 28, 1995 (Geneva, Switzerland: World Health Organization, March 1998).
22. ↑ Institute of Medicine: Marijuana and Medicine - Assessing the Science Base (1999)
23. ↑ Using Marijuana May Not Raise the Risk of Using Harder Drugs (2002) se även pdf
24. ↑ Cannabis : Our Position For A Canadian Public Policy. Report Of The Senate Special Committee On Illegal Drugs (2002)
25. ↑ The road to ruin? Sequences of initiation into drug use and offending by young people in Britain (2002)
26. ↑ Predictors of Marijuana Use in Adolescents Before and After Licit Drug Use: Examination of the Gateway Hypothesis
27. ↑ Study says marijuana no gateway drug
28. ↑ 28,0 28,1 Assessing The "Gateway Hypothesis" Among Middle And High School Students In Tennessee (2008)
29. ↑ A Life-course Perspective on the “Gateway Hypothesis” (2010)
30. ↑ ScienceDaily: Risk of Marijuana's 'Gateway Effect' Overblown, New Research Shows
31. ↑ Evaluating the drug use "gateway" theory using cross-national data: consistency and associations of the order of initiation of drug use among participants in the WHO World Mental Health Surveys.
32. ↑ Ted Goldberg - The Evolution of Swedish Drug Policy (2004)
33. ↑ Ted Goldberg: Inkörsportsteorin orsaken till felaktig narkotikapolitik (2011)
34. ↑ Alcohol as a Gateway Drug: A Study of US 12th Graders
35. ↑ Studie visar samband mellan tobak och cannabis
36. ↑ Folkhälsoinstitutet: CANNABIS – om spridningen, skadeeffekterna, sambanden med tobak och hur missbruk kan förebyggas

Cannabis påstådda potensökning

Argumenten från förbudsförespråkarna

> "Parents are often unaware that today's marijuana is different from that of a generation ago, with potency levels 10 to 20 times stronger than the marijuana with which they were familiar."
> **— U.S. Drug Czar John P. Walters, The Myth of 'Harmless' Marijuana, Washington Post, May 1, 2002, p.A25**

Frågan om cannabis har blivit starkare har nyligen väckt debatt. Innehåller dagens cannabis högre koncentrationer av THC än den cannabis som användes för 20 eller 30 år sedan? Frågan är viktig eftersom många av cannabis effekter tycks vara kopplade till dosen.

Aktuell forskning tyder på att dagens cannabis är starkare. 1961, när den allmänna narkotikakonventionen (the Single Convention on Narcotic Drugs) antogs, beräknades den genomsnittliga THC-halten till 5 procent eller mindre. Idag kan de starkaste cannabisversionerna innehålla så mycket som 20 procent THC. Nya odlingstekniker har troligen spelat en stor roll för denna utveckling.

> Det kan därför verka lätt att besvara frågan om drogens styrka. Men hänsyn måste också tas till en rad andra faktorer. Även om de tillgängliga uppgifterna tyder på att THC:s styrka gradvis har ökat under de senaste 20 åren, är det svårt att göra relevanta historiska jämförelser. Dels har det alltid funnits stora variationer i styrkan hos den cannabis som har funnits på den illegala marknaden, dels kan THC-halten variera avsevärt mellan olika plantor även i en kontrollerad miljö. Dessutom har testmetoderna utvecklats mycket under tiden och när det gäller THC-halter finns det en hel del överensstämmelser mellan dagens produkter och dem som fanns på 70-talet.
>
> En annan fråga som behöver undersökas är cannabispreparatens styrka i förhållande till de faktiska dosnivåerna. Till exempel beror mängden THC som intas på användarens rökteknik. Det är därför svårt att beräkna individuella dosnivåer idag och även att jämföra dessa nivåer över tid.
>
> Aktuell forskning visar ändå att cannabis faktiskt har blivit genomsnittligt starkare, fast kanske inte så mycket som ofta påstås. Förändrade mönster när det gäller bruket av cannabis, t.ex. att förstagångsanvändarna är yngre och att bruket är mer regelbundet, har sannolikt större inverkan på den genomsnittliga THC-dos som intas av individen än om THC-halten är högre.
> **— Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?**[1]

Beredningarnas styrka

> För drygt två decennier sedan var koncentrationen av THC i marijuana i allmänhet 0,1–4 procent, medan hasch i allmänhet var starkare, med en koncentration på 3–8 procent. Hascholja innehåller – både i Sverige och i utlandet – mycket växlande koncentrationer, 20 till 50 procent THC. I Sverige har beredningsformen hasch dominerat, medan marijuana har varit den vanligaste beredningsformen i exempelvis USA. Genom att manipulera växtförhållanden har man fått fram varianter av

Cannabis sativa med betydligt högre THC-halt än tidigare. Det är dock först i slutet av 1980-talet som de starkare varianterna tycks ha fått en större spridning. Detta orsakar problem både vid den enskildes riskbedömning och vid jämförelse av forskningsresultat.En rad forskare och kliniskt verksamma uttrycker uppfattningen att allt talar för att en hel del av de olikheter i förekomst och frekvens av skadeverkningar som forskare kommit fram till (speciellt vid jämförelse av forskningsresultat från olika länder) förklaras av att man studerat grupper som använt beredningsformer av olika styrka. Sålunda anses exempelvis den skiftande frekvensen av ”cannabisutlösta psykoser” mellan olika länder bero på den växlande styrkan hos beredningarna (Newman & Miller, 1992; Meyer, 1975; Ghodse, 1986; Rolfe, et al., 1993; Wylie, et al., 1995).

Starkare cannabisberedningar

En relativt stor andel av existerande vetenskapliga rapporter gäller studier utförda i USA under 1960- och 1970-talen. De studerade missbrukarna – liksom deltagarna i vetenskapliga försök – har oftast använt marijuana med en THC-halt på 0,5–3 procent medan det sena 1980- och 1990-talets marijuanarökare haft tillgång till cannabisplantor (till exempel Sinsemilla) med betydligt högre halt av THC (7–11 procent enligt Schwartz, 1991). Dessa tidigare studier kan alltså ha ett relativt begränsat värde för att förstå såväl skadeeffekter av dagens marijuanamissbruk i USA som av dagens och gårdagens haschmissbruk i Nordeuropa. Bland annat i USA påtalas ofta både de ökande riskerna och påverkan på forskningsresultaten i vetenskapliga sammanhang. Enligt officiell federal statistik tredubblades beslagens genomsnittliga halt av THC från 1980 till 1997 i USA (Dennis, 2002).C. H. Ashton gjorde en genomgång av vetenskapliga rapporter och annan information från USA och England. Hon kunde konstatera att alla beredningar (hascholja undantaget) var starkare år 2000 än på 1960- och 1970-talen. Marijuanacigarretter förr innehöll 1–3 procent THC (cirka 10 mg per cigarett/reefer). Marijuana cigaretter från år 2000 innehöll 6–20 procent THC (cirka 60–200 mg per cigarett/joint). Haschkakor från år 2000 innehöll 10–20 procent THC (Ashton, 2001).

Vid Statens kriminaltekniska laboratorium görs sedan lång tid tillbaka koncentrationsanalyser (stickprov) av cannabisbeslag (resultaten är av spaningsteknisk betydelse för polis och tull) vilket ger vissa möjligheter att studera förändringar av THC-koncentrationen i preparat på den svenska marknaden. Då jag kontaktade laboratoriet 1996 berättade man följande: under en tioårsperiod hade man funnit väsentliga förändringar av THC-koncentrationen. 1) Den skillnad som tidigare genomgående fanns mellan å ena sidan det starkare haschet och å andra sidan den svagare marijuanan hade försvunnit. 2) Marijuana hade inte längre de riktigt låga koncentrationer (< 1 procent) som tidigare påträffades och genomsnittligt en betydligt högre koncentration än tidigare. Alltså kunde man påträffa beslag där THC-koncentrationen i haschet var 6–8 procent, medan den var 13–14 procent i marijuanan. 3) I både hasch och marijuana var det nu en större spridning i koncentration av THC från 1 till 15 procent (20 procent) (von Wachenfelt, 1996, muntligt meddelande). Vid kontakt med SKL i år (2008) meddelar man att såväl hasch som marijuana växlar mellan som lägst 3 och högst 15 procent. Marijuanan kan ibland ha en koncentration på 20 procent.En marijuanacigarett på 0,5–1 g innehåller alltså 15–200 mg THC. Om hascholja har tillsatts kan mängden THC vara betydligt högre.

Starkare cannabis i Sverige?

Vissa länder, även i Europa, har sedan många år omfattande egenproduktion av cannabis. Sedan några år har marijuanatillverkningen också flyttat till Sverige. Det gäller nu inte längre den traditionella hemmaodlingen i några blomkrukor eller som en del av det egna grönsakslandet. Under senare år har polisen gjort en rad beslag av avancerade fabriksliknande inomhusodlingar avsedda att ge frekventa skördar av högpotent marijuana. Enligt uppgifter från en polisinspektör vid Rikskriminalpolisen som är väl insatt i förhållandena är i dag Sveriges behov av marijuana mättat genom inhemsk produktion. "

Att det skett en förändring stöds av följande:

1. Information från underrättelseverksamhet.

2. Beslag av så kallade cannabisfabriker.

3. Beslagsstatistiken. Förr var relationen mellan tullens och polisens beslag av marijuana stabil och lika år för år. Sedan några år minskar tullens beslag medan polisens ökar.
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[2]

Forskning som stöder teorin om starkare cannabis

Tidiga påståenden

I Maj 1980 kunde man läsa en intervju i New York Times där Dr. Sidney Cohen (gammal LSD-doktor) och Dr. Robert DuPont (f.d direktör för National Institute on Drug Abuse, NIDA mellan 1973-1978 och Drug czar mellan 1973-1977) uttalar sig om potensökningen som dessa såg som ett stort hot:

> "(they are) disturbed about the rapidly increasing potency of the marijuana generally available to Americans. In 1975, the average sample of confiscated marijuana contained 0.4% of the mind altering chemical, THC. By last year, because of improved cultivation practices, the average was 4 percent of the active drug -- a tenfold increase in potency."
> **— New York Times intervju med Sidney Cohen och Dr. Robert DuPont Maj, 1980**

En 10-faldig ökning från 0.4% till 4% minsann.

Dr. Sidney Cohen medverkade även med underlag till Dr. Robert C. Petersen som 1980 skrev rapporten "Marijuana and Health - Eighth Annual Report to the U.S. Congress from the Secretary of Health and Human Services". I rapporten konstateras att marijuana har gått från <1% till så mycket som 5% på fem år. Rapporten blev väldigt viktig för att att sprida nya argument mot cannabis under 1980-talet.

> "Street marijuana has increased markedly in potency over the last five years. Confiscated materials in 1975 rarely exceeded one percent THC content. By 1980, samples as high as five percent THC content were common."
> **— Marijuana and Health - Eighth Annual Report to the U.S. Congress from the Secretary of Health and Human Services**[3]

1986 tog Dr. Sidney Cohen åter upp ämnet i sitt nyhetsbrev och återupprepade även budskapet i några tidningsintervjuer fram till sin död följande år.

> "...Material ten times or more potent than the product smoked 10 years ago is being used and the intoxicated state is more intense and lasts longer...a glance at the percentages of THC in confiscated marijuana would indicate that marijuana is now as strong as hashish in THC content."
> **— Dr. Sidney Cohen, 1986**

Marijuana Potency Monitoring Project hos University of Mississippi är den främsta källan när det gäller cannabispotensen då dessa har gjort mätningar på amerikanska beslag sedan 1970-talet. Manenn som sammanställer rapporterna heter Dr. Mamoud Elsohly.

Bakgrund: NIDA och DEA bestämde 1975 att alla beslag som DEA gjorde som vägde mer än 90 kg skulle analyseras. Gränsvikten minskade senare till 75 kg. Förutom beslag från DEA som främst görs vid gränserna så började projektet senare inkludera beslag från polisen, som till större andel består av marijuana som odlats i landet.

Analys: Andelen sinsemilla (obefruktade honplantor som alltid är potentast) har ökat betydligt sedan mätningarna började. Det totala potensvärdet som används i "cannabis är xx-gånger starkare än yyyy"-argumentet bygger på fördelningen mellan proverna från beslagen, vilka inte nödvändigtvis återspeglar fördelningen av produkterna på marknaden.

Man kan även se att 1967-1982 så var det förhållandevis få beslag om året som låg till grund för potensbedömningen, under 300 om året. Först 1974 hade man kommit över 100 om året. 1983 kommer man över 1000 analyser om året.

> “ElSohly's only peer-reviewed discussion of the project is conservatie in his claims and generalizations. Prior to 1972, there were only 65 samples examined and few of these came from the main sources of later years -- DEA and state seizures. In 1974, the number of samples only exceeded 100 for the first time, but none of these 114 samples in 1974 were of domestic origin. Most of the imported samples of 1974 and 1975 were of Mexican origin packaged as compressed plant material (kilobricks). Not all imported marijuana plant material is of low potency but Mexican kilobricks of the early 1970s surely were. In 1974 and 1975, the delta-9-THC concentrations in the kilobricks were 0.40% and 0.47% respectively. The percentage of all samples made up of this Mexican material was approximately 50 and 60% in the same two years. In 1975, kilobrick samples numbered 88 while loose plant marijuana samples numbered only 58. The calculation used to generate the 0.4 and 0.5% potencies also employed normalized statistics in which the relatively high weight of the kilobrick seizures was factored in and yielded the lowest average concentration of THC. In fact, even using the Mississippi data, the arithmetic mean concentration of delta-9-THC in 1974 and 1975 was approximately 1%. Mikurya and Aldrich believe that sinsemilla agriculture was well understood in California in the 1970s and had made a contribution to the average THC concentration of commercial marijuana by that time. The Mississippi Project analyzed no sinsemilla samples in 1974-1976 and did not exceed 15 samples until 1980”
>
> **— John P. Morgan, M.D. Department of Pharmacology, City University of New York Medical School**[4]

Marijuana potency is expressed as the percentage weight of the sample contributed by delta-9-THC. This active chemical was not identified until 1966 and potency was rarely measured before 1970. Reports from street drug laboratories assessing anonymously submitted samples indicate that from 1970 to 1975, commercial marijuana averaged 2-4 percent THC.

> “In 1975, a federally-funded marijuana potency monitoring project was established at the University of Mississippi. Essentially all plant samples tested have been seized by the DEA or state criminal agencies. The summer 1993 quarterly report traces the project's entire experience.
>
> Since 1974, approximately 20,000 samples of marijuana have been analyzed. The averge THC content of all samples is 2.93%. Since the laboratory first received more than 250 seizures annually in 1981, there has been no discernible pattern of increased potency. The highest average potency was 3.96 percent in 1984. The lowest was 1.9 percent recorded in the last complete year tallied, 1992. These 1992 figures came from the assessment of approximately 3500 seized samples with total weight exceeding 1.5 million pounds.”
>
> **— John P. Morgan, M.D. Professor i Pharmacology Feb. 18, 1994**[5]

En annan sak som är till nackdel för 70-talets rapporter är att man kan notera att den baseras på cannabis som måste varit gammal redan när den togs i beslag.

> If we examine the arithmetic mean of cannabinol percentage in 1974, and 1975, it is .49 and .55 respectively. Although all Mississippi measures have a high percentage of CBN, 1974 and 1975 plants were generally the highest. Of all the 16 years of data only 1978 estimates (cannabinol concentration .67%) exceed the 1974 and 1975 years. Freshly harvest meaterial generally has a concentration of .02% Adapting the style of the reporters of potency, I could say that the 1975 samples show a concentration of degradation product 27.5 times that of fresh marijuana.
> **— John P. Morgan, M.D. Department of Pharmacology, City University of New York Medical School**[4]

Att Cannabis i USA i själva verket hade THC-värden på ett par procent i början på 1970-talet kunde ses i andra analyser:

> In 1973, the 'PharmChem Newsletter' reported 49 samples sent to ehm anonymously for analysis. The average THC concentration of these uncharacterized plants was 1.62% compared to a .27% concentration of delta-9-THC in 27 samples sent to Mississippi in 1973. Most of these Mississippi samples were DEA seizures of Mexican loose plant material. In 1979, Ritzlin et al. reviewed the experience of a street identification project which also received samples anonymously for identification. Between 1974 and 1977, they analyzed 38 marijuana products and discovered a mean THC content of 7.0%. In 1974 they inspected only 9 samples, but the average THC concentration was 4.*%. Some of this material was characterized as sinsemia (sic), California seedless and homegrown. Both of these street lab projects were constrained by a DEA decision to prevent the reporting of quantitative THC concentrations in anonymous submissions. This effectively prevented the reporting of widely sampled American material and made it easy for Hawks and Cohen and ElSohly to rely on the distorted early Mississippi samples. However in 1977, PharmChem did review its experience in very general terms from 1969-1975.
>
> "Early quantitative work showed a range of 1.0-2.5% THC for average marijuana. In 1975, the range was 2.0-5.0%; samples in the range of 5.0 -- 10.0% were not uncommon."
> **— John P. Morgan, M.D. Department of Pharmacology, City University of New York Medical School**[4]

> Every independent analysis of potency in the 1970s found higher THC averages than the Potency Monitoring Project (PMP) at the University of Mississippi. For example, the 59 samples submitted to PharmChem Laboratories in 1973 averaged 1.62%; only 16 (27%) contained less than 1% THC, more than half were over 2% and about one-fifth were over 4%. In 1975, PharmChem samples anged from 2 to 5%, with some as high as 14% - nearly 30 times the 0.71 average reported by the PMP
> **— Perry, D., "Street Drug Analysis and Drug Use Trends, Part II, 1969-1976," PharmChem Newsletter 6 (1977).**

Även i Storbritannien gjordes undersökningar under tidigt 1980-tal [6][7][8], visserligen även där med ett lågt antal prover men en intressant notis är att man ser att medelvärdena ligger mellan 1.6 och 7.8% THC redan 1975.

Nya undersökningar

En engelsk forskning 2005 ser en ökning av THC-halten:

> Gas chromatography was used to study the cannabinoid content (''potency'') of illicit cannabis seized by police in England in 2004. Of the four hundred and fifty two samples, indoor-grown unpollinated female cannabis (''sinsemilla'') was the most frequent form, followed by resin (hashish) and imported outdoor-grown herbal cannabis (marijuana). The content of the psychoactive cannabinoid D9-tetrahydrocannabinol (THC) varied widely. The median THC content of herbal cannabis and resin was 2.1% and 3.5%, respectively. The median 13.9% THC content of sinsemilla was significantly higher than that recorded in the UK in 1996 . In sinsemilla and imported herbal cannabis, the content of the antipsychotic cannabinoid cannabidiol (CBD) was extremely low. In resin, however, the average CBD content exceeded that of THC, and the relative proportions of the two cannabinoids varied widely between samples. The increases in average THC content and relative popularity of sinsemilla cannabis, combined with the absence of the anti-psychotic cannabinoid CBD, suggest that the current trends in cannabis use pose an increasing risk to those users susceptible to the harmful psychological effects associated with high doses of THC.
> **— Potency of D9-THC and Other Cannabinoids in Cannabis in England in 2005: Implications for Psychoactivity and Pharmacology[9]**

mellan 2000-2005 analyserades prover från Holländska coffee shops. Dessa visade att medelvärdet för THC i inhemsk marijuana 2004 var 20.4% och hade ökat från ca 8.5% i mitten på 1990-talet. Importerad marijuana låg på 7% (en ökning från 5-6% i mitten av 1990-talet). När det gäller hasch så kunde man se att inhemsk låg på 39.3% THC (en ökning från 20.7% år 2000) och importerad på 18.2% (en ökning från 11% år 2000).

> Comments in the media and elsewhere regarding a large increase in the potency of cannabis have raised concerns that the currently available drug is much stronger than in the past. A much stronger drug might have implications for the health of users. However, the information on which these claims of greatly increased cannabis potency have been based is not always convincing (Mikuriya and Aldrich, 1988; Hall and Swift, 2000; King et al., 2004).
>
> ....
>
> Possible explanations for the increased level of THC could be growth and storage methods and genetic techniques. During the sampling of this study, it was observed that imported marijuana always contains seeds (from fertilized female flowers), while Nederwiet does not. Nederwiet is made by the sensimilla technique, using only unfertilized female cannabis flowers, which contain most THC. Furthermore, the high THC concentrations in Nederwiet are probably caused by historical developments in genetic experimentation and cross breeding, and improvements in indoor hydroponic cultivation techniques (for reviews, see (King, 2001; Rosenthal, 2001)). In this way, high potency cannabis plants had already been developed in the early 1980s (Rosenthal, 2001). Nowadays, most Nederwiet is grown indoors and almost all growers use specific and sophisticated cultivating and harvesting techniques. This results in a more constant end-product, with a high percentage of THC. The recent increase in the average THC content of Nederwiet is probably due to the enhanced availability of the more potent breeds.
> **— Strong increase in total delta-THC in cannabis preparations sold in Dutch coffee shops[10]**

I en forskning från 2000[11] redovisas statistik från 35312 prover mellan 1980-1997. Marijuanaproverna visade en ökning från 1.5% år 1980 till ungefär 3.3% mellan 1983-1984, sedan tillbaka mot 3% tills 1992. Sedan dess har potensen ökat till 4.2% år 1997.

En uppföljande forskning från 2010 med analyser av 46211 prover från 1993-2008 visade en ökning av marijuanapotensen från 3.4% THC 1993 till 8.8% 2008. Potensen på hasch ökade inte konsistent över perioden som analyserades, men en fördubbling av potensen skedde vid 2004 och låg sedan på höga världen fram tills 2008.

> This report provides data on 46,211 samples seized and analyzed by gas chromatography-flame ionization detection (GC-FID) during 1993-2008. The data showed an upward trend in the mean Δ(9)-tetrahydrocannabinol (Δ(9)-THC) content of all confiscated cannabis preparations, which increased from 3.4% in 1993 to 8.8% in 2008. Hashish potencies did not increase consistently during this period; however, the mean yearly potency varied from 2.5-9.2% (1993-2003) to 12.0-29.3% (2004-2008). Hash oil potencies also varied considerably during this period (16.8 ± 16.3%). The increase in cannabis preparation potency is mainly due to the increase in the potency of nondomestic versus domestic samples.
>
> ...
>
> “The question over the increase in potency of cannabis is complex and has evoked many opinions. The issue has been clouded somewhat by reports of 10- and 30-fold increases in cannabis potency since the 1970s. It is however clear that cannabis has changed during the past four decades. It is now possible to mass produce plants with potencies inconceivable when concerted monitoring efforts started 40 years ago. The PM program has strived to answer this cannabis potency question, while realizing that the data collected in this and other programs have some scientific and statistical shortcomings. These include randomness of samples, correctly identifying the various cannabis products, sampling, natural degradation of D9-THC over time, and different analytical techniques, making comparing results between countries and over time very difficult. However, analysis of the available data in conjunction with the PM program results makes a strong case that cannabis is not only more potent than in the past but also that this high potency product’s market share is also growing. This is clearly evident in the increase in sinsemilla seizures and in the increase in marijuana and sinsemilla samples with D9-THC >9%. The question now becomes: What are the effects of the availability of high potency products on cannabis users?”
> **— Potency Trends of D9-THC and Other Cannabinoids in Confiscated Cannabis Preparations from 1993 to 2008**[12]

I en forskningsrapport från 2010 där 5083 prover från Californien hade alayserats visade man att medianvärdet av THC hade ökat från 4.56% 1996 till 11.75% 2008. Samtidigt minskade CBD-halten[13].

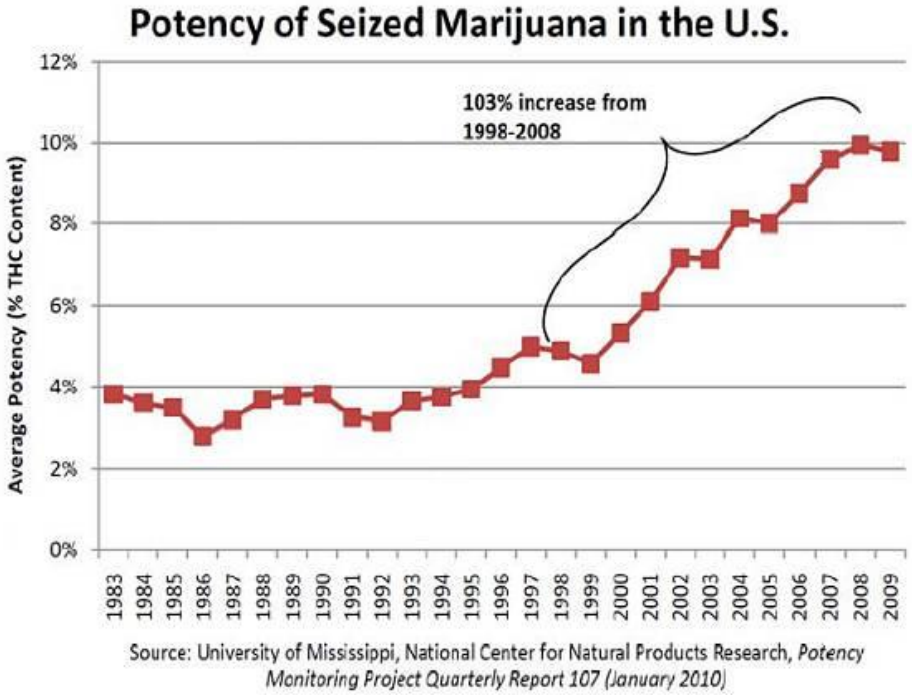
EU:s organ för drogfrågor EMCDDA gjorde 2006 en analys av rapporterade potenser från Europa och jämför med omvärlden. Angående data från USA noterar de följande:

> “Data on the THC content of cannabis products in the USA have been collected by ElSohly et al. (1984, 2000) for many years as part of the University of Mississippi Potency Monitoring Project. Samples were submitted by law enforcement agencies and it has to be assumed that they were representative of the market. Mean THC values are shown in Figure 16 for normal herbal cannabis, sinsemilla and resin. The anomalously high value for resin in 1997 (19.24 %) has been excluded; it was based on only five values and is over nine standard deviations above the mean potency for the period 1980–1996. Although there has been an increase in the potency of herbal cannabis over the twenty-five-year period, cannabis resin (and hash oil) showed no long-term trends since 1980 when data were first collected. Although the potency of sinsemilla showed a clear upward trend in the final three years of the study, no such trend was obvious when the longer period of 1980–1995 is examined, particularly in view of the wide variations in potency that occurred from year to year (ElSohly et al., 2000). The THC content of herbal cannabis increased from around 1 % before 1980 to around 4 % in 1997. This increase, when seen in the European context, is deceptive. Before 1980, all mean herbal cannabis THC levels in the ElSohly study were less than 2.4 %. By contrast, and as shown in Figure 10, comparable levels at”

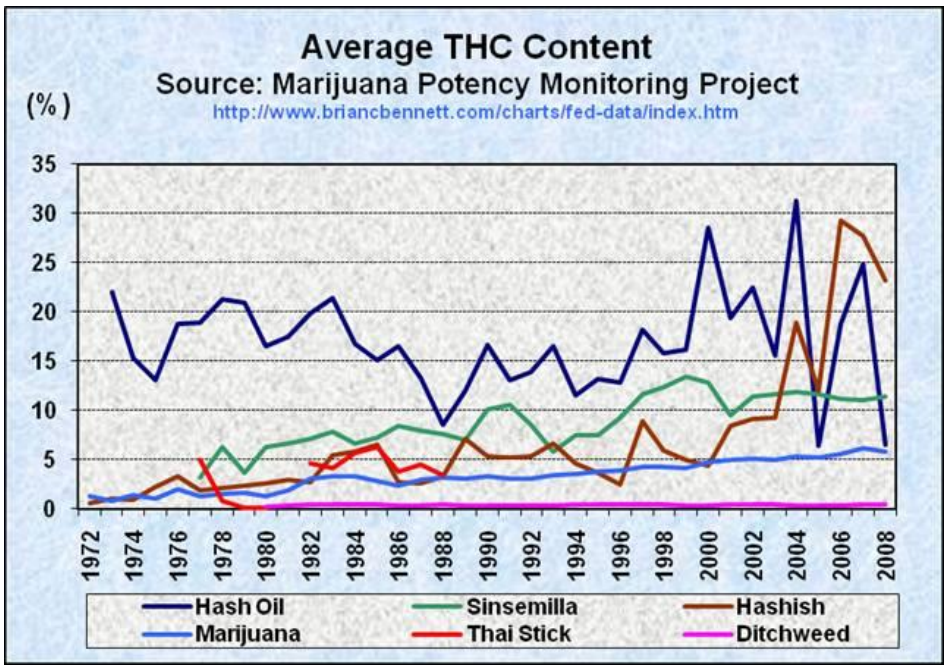
> that time in the United Kingdom were twice as great. In other words, it must be assumed that the quality of herbal cannabis consumed in the USA more than twenty years ago was unusually poor, but that in recent years it has risen to levels typical of Europe. So even the modest increase found by ElSohly et al. (2000) may be less significant than it seems. A recent analysis of cannabis seized in Florida in 2002 (Newell, 2003) showed amounts of THC found in samples ranging from 1.41 % to 12.62 %; the average THC content was 6.20 %, which is almost identical to the 2002 value reported by the University of Mississippi Potency Monitoring Project.
> **— An overview of cannabis potency in Europe**[14]

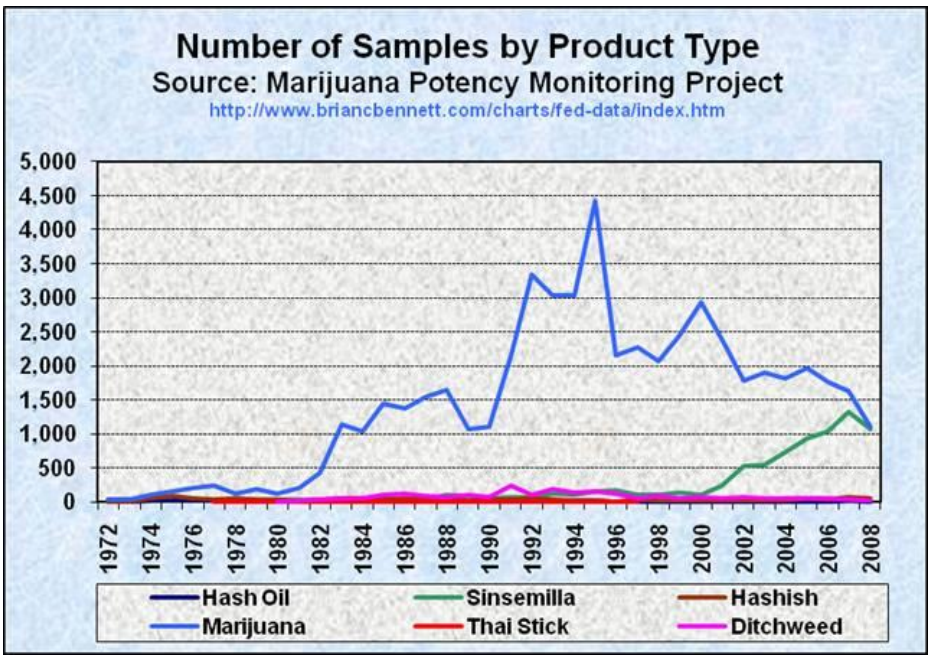
Se även en nyare tabell (från 2009) med rapporterade potenser från Europa[15]

Här är det officiella diagramet från amerikanska myndigheter[16] som visar den stora ökningen:



Brian Bennet[17] delar upp beslagen efter typ och visar med olika färger samma statistik från Potency Monitoring Project[18] vilket ger kurvor som inte är lika dramatiska.





Hascholjans värden flyger fram och tillbaka p.g.a väldigt få prover per år. En intressant notering är att sinsemillan ökar på 2000-talet och gick faktiskt 2010 om befruktad marijuana i vanlighet[19]. Det inverkar väldigt mycket på den totala potensen som redovisas i myndigheternas graf. En förklaring till haschets potensökning kan vara få (<100) beslag, möjligen i kombination med att den relativt nya metoden för att framställa ICE (görs med en s.k ice-o-lator som består av en hushållsmixer och is) vilket är en mycket potent variant av hasch som har blivit ganska populär att tillverka av egenodlad marijuana. Man ser inte samma potensökning hos hasch från traditionella importländer (Nordafrika, Asien). Man kan misstänka att beslagen av hasch tillverkad av inhemsk sinsemilla ökat i förhållande till importen.

Möjliga tolkningar av resultaten

Att det finns en potensökning är statistiskt säkerställd. Inte så dramatisk som vissa påstår (20-30ggr) men att den genomsnittliga marijuanan idag är mellan 3-5ggr starkare kan man hävda med bestämdhet. Det gäller dock enbart marijuana, sambandet är mycket tveksamt för hasch och hascholja.

Det som inte diskuteras så mycket är möjliga anledningar till ökningen för marijuana.

Vad vi vet är att förbudet har gjort det svårare att smuggla cannabis, därmed vill man få ner vikten/utrymmet växten. Därtill så mäts straffet främst efter vikten av narkotikan, inte av potensen. Därför vill odlaren ha så stark som möjlig produkt för att minska kvantiteten (så den hamnar under grova straffgrader) men fortfarande tjäna bra pengar. Och slutligen vill brukaren oftast ha en stark produkt, helt enkelt för att han/hon inte behöver röka så stora mängder för nå lagom grad av påverkan, samt nyligen nämnda vikt/straff-förhållande.

Man kan därav dra slutsatsen att när förbudet råder så är det ingen tvekan om att det finns en strävan efter att avla fram cannabis med så hög THC-halt som möjligt.

Förbudet har accelererat utvecklingen för att nå en högre potens. Genom att ha effektiva gränser har man i USA minskat importen av marijuana från Mexiko av ganska låg potens s.k "ditch weed". I en forskning från 2010 som citerades i förra avsnittet[12] så ser man att antalet beslag av "ditch weed" har gått från 200 beslag 1993 till 28 år 2008. Detta är dessutom en trend som har pågått tidigare än mätningarna. Medelvärdet på denna marijuana har under hela perioden legat konstant på 0.4%. I början när cannabis blev populärt så förekom det nästan ingen inhemsk produktion och väldigt lite kultivering/avling bland privatpersoner i västvärlden där målet var stark cannabis. Forskningen var istället helt inriktad på att att få plantan att ge de längsta och tåligaste fibrerna.

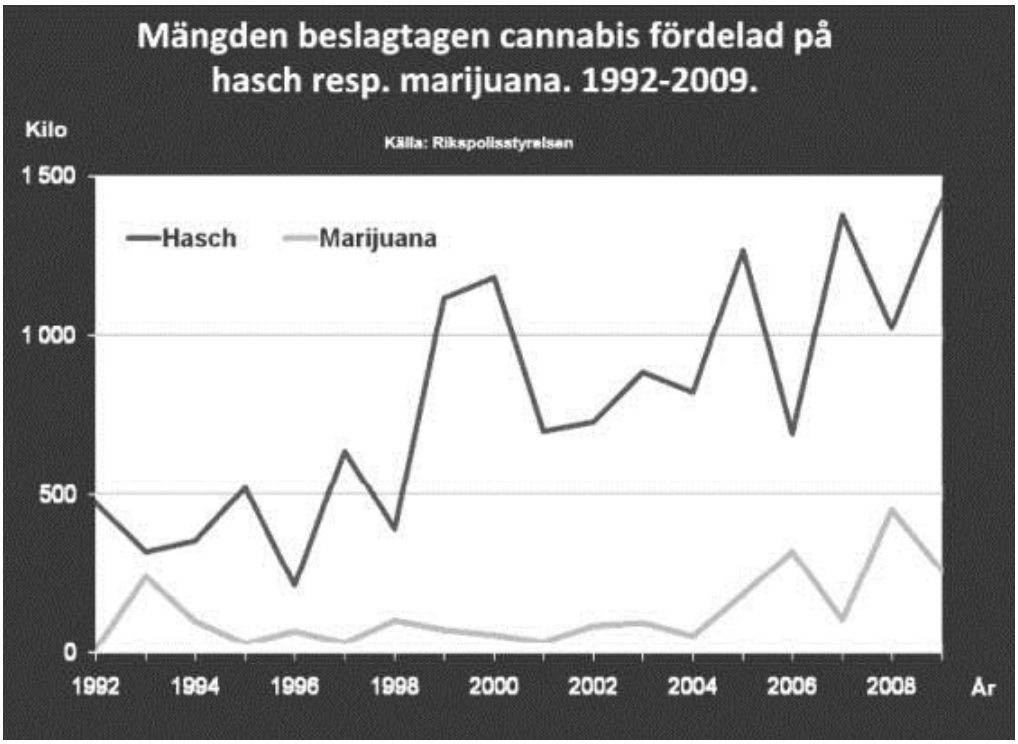
Men förbudet såg effektivt till att brukarna började odla hemma i trädgården och inomhus under lampor. Entusiasterna började importera och avla på frön från platser i världen där man i flera århundraden hade avlat på gener som gav en hög koncentration cannabinoider. Dessa gener korsades

och spreds med exotiska och lockande namn. Trenden med mer avancerade odlingar har hela tiden ökat. Bättre lampor och bättre tekniker för att maximera potensen och skörden har varit odlarnas främsta mål och det har gett resultat. Amerikanerna och till stor del även européerna njuter nu av stark marijuana.

En annan sak som tidigt såg till att den generella potensen ökade var att man riktade in sig på att odla sinsemilla, vilket innebär att man inte tillåter honblommorna att befruktas av pollen från hanplantor, detta genom att helt enkelt skära ner hanarna innan pollensäckarna öppnas. Då kommer blommorna att tillverka mer harts istället för att bilda frön. Inom biologi och växtförädling är detta inga kontroversiella metoder, men förbudsförespråkarna kallar det ofta felaktigt för "genmanipulering"[20] för att göra kopplingen till genmanipulerad mat som den allmänna opinionen redan är kritisk mot.

Som kuriosa nämnas att man hade prover med 14% THC redan på 70-talet (se citatet ovan från Perry, 1977).

Det importerade haschets potens har inte påverkats i samma drag som marijuana, vilket man även noterar i forskningsrapporterna. Svenska förbudsförespråkare brukar inte notera det faktumet, trots att den svenska svarta marknaden till stor del fortfarande består av hasch från Marocko. Men även i Sverige ökar den inhemska kultiveringen och en medarbetare vid rikskriminalpolisen meddelade för några år sedan till Drugnews at Sverige skulle vara självförsörjande på cannabis[21]. När det gäller beslagen så är det dock hasch som fortfarande dominerar och marijuana ligger trots en fördubbling under de senaste åren på en förhållandevis låg nivå, tullens beslag ligger tämligen stabila men polisens beslag ökar.



> Merparten av det hasch som beslagtas i Sverige har sitt ursprung i Marocko (Rikskriminalpolisen och Tullverket 2010). Av tabell 52 framgår att 1990–2004 var ca 90% av mängden beslagtagen cannabis hasch men från 2005 och framåt ligger haschandelen under 80%. Detta tyder på att marijuana blivit vanligare, även om utvecklingen delvis kan bero på att flera större inhemska odlingar upptäckts senare år och att cannabisplantorna då vägts hela. Därmed underskattas andelen hasch, samtidigt som polisens andel av marijuanabeslagen framstår som högre än vad den faktiskt är i relation till tullens. Dock pekar tillgängliga informationer på att marijuana faktiskt blivit oftare förekommande, och mera eftertraktad, i Sverige under senare år.
>
> **— CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011**[22]

Vad händer om cannabisen är starkare?

Vad är då det allvarliga med att cannabisen blir mer potent? Jo, enligt teorierna som förbudsförespråkarna lägger fram så skulle alltså det leda till att folk skulle röka mer, dvs. blir mer påverkade, och sedan får fler cannabisskador, och då menar man skador som exempelvis schizofreni och psykoser trots att dessa skador inte bevisats kausalt. När det gäller schizofreni så varnade man för att den starkare cannabisen skulle leda till fler fall av schizofreni, men när man vid flera tillfällen har gått igenom statistiken har detta sambandet inte kunnat upptäckas, tvärtom visar en del undersökningar en fallande trend gällande schizofrenifall. Mer om detta kan man läsa i kapitlet om schizofreni och psykoser.

En annan förevändning är att folk kan överdosera då de inte vet hur stark drogen är. Mycket omtänksamt, men ännu bättre hade varit att standardisera och kontrollera drogernas kvalitet och ge brukarna bra och tydlig information om drogen de kommer att använda sig av...

> Den högre THC-halten kan dock ge upphov till akuta problem då individer vid ett enstaka röktillfälle intar en högre dos än vad de är vana vid. I en tremånaders undersökning som nyligen gjorts i Amsterdam konstaterades att 1 procent av olyckor och skadefall vid akutmottagningar berodde på drogmissbruk och att hälften av dessa var cannabisrelaterade. Författarna drog slutsatsen att denna grupp till stor del bestod av utländska turister som inte var vana cannabisanvändare.
> **— Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?**[23]

Den här förändringen är bekymmersam, eftersom högre doser innebär ökad risk för skadeeffekter. Här avses med dosstorlek procentandelen THC i preparatet. (I andra sammanhang talar vi om totaldosen är lika med livstidsdosen som också ibland står i ett direkt förhållande till en skaderisk.)

> **Några exempel på ökad risk med hög dos:**
> - Risken för negativa effekter (panikkänslor, övergående psykotiska upplevelser, dysfori m.m.) av ruset ökar.
> - Skaderisken vid bilkörning står i ett direkt förhållande till dosens storlek.
> - Risken för toxisk psykos/konfusion (djupgående förvirring) ökar med höga doser.
> - Interaktionen mellan cannabis och manifest schizofreni ger allvarligare följder vid högre doser.
>
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[2]

> En ytterligare källa till oro är det faktum att cannabis, genom växtförädling, generellt sett blivit starkare under de senare två decennierna. Ju starkare cannabis, desto större risk för psykiska och fysiska skador hos användarna.
> **— Erik Leijonmarck, analytiker, Institutet för säkerhets- och utvecklingspolitik och Fred Nyberg, professor i biologisk beroendeforskning vid Uppsala Universitet**[24]

2009 rapporterade forskare att personer som rökte högpotent cannabis hade större psykosrisk än brukare av svagare cannabis. Forskarna noterar även att kontrollgruppen som rökte mindre andel "skunk" istället rökte hasch med ganska hög halt CBD som har antipsykotiska egenskaper. Man skulle därmed kunna se en risk med marijuana som har mycket hög THC-halt och mycket låg CBD-halt.

> Our findings are the first to suggest that the risk of psychosis is much greater among people who are frequent cannabis users, and among those using sinsemilla (skunk) rather than occasional users of traditional hash. It is not surprising that those who use skunk daily seem to be the group with the highest risk of all.
> **— High-potency cannabis and the risk of psychosis**[25]

Är det enbart dåligt med stark cannabis?

När det gäller rökning av organiska material så finns det en klar koppling mellan mängden av det som röks och skadebilden. Man vill med andra ord röka så lite som möjligt för att minimera påverkan på andningsvägarna. Därför kan det tyckas vara märkligt att förbudsförespråkarna varnar för cancer och skador på lungorna men samtidigt tycker att det är hemskt att cannabis blir starkare så man behöver röka mindre.

Kan brukare reglera doseringen?

Det främsta argumentet mot att allvarliga skador skulle inträffa är att cannabisrökaren själv kan reglera dosen för att nå en optimal punkt av påverkan. Många förknippar en stark effekt med negativa känslor och kommer därför att röka mindre mängder av den starkare sorten. På samma sätt skulle man röka mer av den svaga sorten för att nå en önskad nivå av berusning. Detta kallas titrering. Naturligtvis skulle det fungerat allra bäst om man vet hur stark den nyköpta cannabisen är, men i förbudets värld är detta inte möjligt.

När larmen om ökad potens började komma på 80-talet kom det kritik från forskare som såg titrering som ett helt uppenbart fenomen. Man pekade på att cannabisbrukare hade rapporterats använda tekniken i flera historiska rapporter:

> the solution to the overdose/potency problem in both the United States (Wood & Bache 1868: 382) and England was to titrate the dose. In London, a patient who signed a letter to the editors of Lancet, W.W. (1890) reported a typical case: W.W. had inadvertently been given an overdose of cannabis for treatment of neuralgia by his doctor and had suffered perceptual distortion, agitation, mood swings, and fear of death. Sir J. Russell Reynolds, M.D., F.R.S., physician to Queen Victoria's household, responded with a recommendation based on 30 years of experience with the drug (Reynolds 1890), stating "that Indian hemp, when pure and administered carefully, is one of the most valuable medicines we possess....a minimum dose should be given to begin with, and...the dose should be very gradually and cautiously increased."
> **— Cannabis 1988 Old Drug, New Dangers, The Potency Question (del 1)**[26]

> Researchers for the Mayor's Committee on Marihuana (1944: 13) were among the first to notice that experienced marijuana smokers in the "tea-pads" of Harlem routinely practiced autotitration. The confirmed user, they noted, "appears to be quite conscious of the quantity he requires to reach the effect called "high." Once the desired effect is obtained he cannot be persuaded to consume more. He knows when he has had enough....and is everconscious of preventing himself from becoming 'too high.'" Similarly the Commission of Inquiry inthe the Non-Medical Use of Drugs (1972: 48) observed that "great variations in potency are usually accommodated by the experienced user through a 'titration' of dose (intake is reduced or stopped when the smoker reaches the preferred level of intoxication)." For U.S. users, the National Commission on Marihuana and Drug Abuse (1972: 166) commented: "....whatever the potency of the drug used, individuals tend to smoke only the amount necessary to achieve the desired effect."
> **— Cannabis 1988 Old Drug, New Dangers, The Potency Debate (del 2)**[27]

Forskningen som pågått under de följande åren sammanfattas 2008:

> An alternative possibility is that cannabis users will titrate the amount of cannabis smoked depending on potency. If users did titrate in this way, it is possible that the adverse respiratory effects of smoking would be reduced with more potent cannabis, as users would be inhaling less smoke overall. Such titration behaviour has been found for those who smoke tobacco. Some studies have found evidence of titration behaviour (e.g. longer inter val between 'puffs', holding smoke in lungs for shorter period of time) when smoking more potent cannabis. However, some of these studies found that despite these behaviours, the amount of THC administered was still higher for more potent cannabis, suggesting that effective titration did not occur, and other studies failed to find differences in smoking behaviour for different cannabis potencies. These older studies are hampered by small sample sizes (6 to 15) and the low potency (0.2–2.1% THC) of the cannabis used. Research with larger sample sizes and higher potency cannabis seems to suggest that certain types of cannabis users may adjust the amount they smoke, provided that they are given enough time to feel the effects of more potent cannabis. Users who are seeking the most intense high possible may be exposed to greater har ms with more potent cannabis, given that they would be unlikely to adjust how much they smoke based on the potency. It has been suggested that cannabis smoking behaviour is related more to learned habit rather than potency. In contrast, tobacco smokers seem to be able to change the amount they smoke immediately depending on the level of nicotine in the cigarette. Levels of nicotine may be experienced more readily by tobacco smokers than are THC levels by cannabis smokers.
>
> **— Cannabis potency and contamination: a review of the literature**[28]

Forskningarna som talar mot titreringen skulle alltså baseras på resultat från 1973 och 1974 där man hade väldigt få försökspersoner. Det kan tyckas vara svag bevisning...

I en studie från 1997 såg forskarna att 3 av 10 försökspersoner kunde reglera sitt intag, men även där rådde det osäkerhet p.g.a mycket få deltagande försökspersoner och att man förmodligen aldrig nådde nivån där rökaren var nöjd med ruset:

> Differences in THC delivery and the related physiological responses to smoking marijuana of different strengths were found despite instructions to the subjects to smoke only to their desired level of intoxication. Possible reasons for the observed differences in THC delivery are 1) that subjects were generally unable to "titrate" THC delivery to achieve a uniform "high" from the 1.77 and 3.95% marijuana cigarettes; or 2) that their desired level of intoxication was greater than that which could be achieved with the weaker of the two active marijuana preparations under the conditions of the experiment, in which they were constrained to smoking only a single marijuana cigarette. In favor of the former possibility is that maximum levels of intoxication were not attained in the majority of subjects (7 of 10) until at least 5 min, and in some subjects (4 of 10) as long as 15 min, after completion of smoking, thus compromising their ability to self-titrate intake of smoke (and thus THC) based on levels of "high" perceived during active smoking. On the other hand, it is still possible that adjustments could be made during smoking with the expectation of delayed peak "highs" based on previous experience. The alternative possibility, namely that the single 1.77% preparation was insufficient, even if consumed to the maximum extent tolerable, to produce the desired level of intoxication, appears inconsistent with the finding that mean butt lengths of the smoked 1.77% and 3.95% marijuana cigarettes were nearly identical (19.3 mm and 19.0 mm, respectively). On the other hand, in 3 of the 10 subjects, butt lengths of the 1.77% marijuana cigarette were substantially shorter than those of the 3.95% preparation and, in 2 additional subjects, both preparations were nearly completely consumed (butt lengths 2–4 mm). Therefore, the possibility remains that in this subset of subjects the weaker of the two active preparations was insufficient to yield the desired level of intoxication, even when smoked to a relatively short butt length, in the absence of access to more than one marijuana cigarette.
>
> **— Effects of Varying Marijuana Potency on Deposition of Tar and D9-THC in the Lung During Smoking**[29]

Det hade varit mycket intressant att göra en ny studie med fler försökspersoner och större potensskillnader.

Studien påvisar f.ö att mängden tjära som satte sig i lungorna var mindre med den starkare marijuanan.

Just den här studien citerar även Thomas Lundqvist i en av sina skrifter men tolkar det till att det inte finns något stöd för titreringsteorin:

> "Generellt, med tanke på att 3 av 10 försökspersoner reducerade sitt rökintag från den starkaste beredningen, kan man påstå att bara en minoritet balanserade rökintaget (titrering)."
> **— Thomas Lundqvist**[30]

Lite märkligt att dra den slutsatsen med tanke på att forskarna själva anger en rad omständigheter som kan ha påverkat resultatet, för att inte tala om det låga antalet personer som den baseras på. Samtidigt anger Lundqvist tidigt i rapportens sammanfattning att det är svårt att dra några samband mellan potensökningen och ökad farlighet, så man vet inte riktigt vad det är man försöker antyda...

Lester Grinspoon, professor vid Harvard Medical School är stenhård i sin slutsats:

> Comparing marijuana strength through the years is "absurd," according to Lester Grinspoon, an emeritus professor at Harvard Medical School, who consults patients, many of them elderly, on using marijuana to relieve pain and nausea. "The whole issue on potency is a red herring," he said. "The more potent the pot, the less you use."
>
> Grinspoon said that studies have shown -- and his patients' experiences confirm -- that marijuana users smoke until they feel high -- or, as he prefers to say, "achieve symptom relief," -- and then stop, whether it took two hits or an entire joint. In this regard, today's higher-potency pot is no more "dangerous" than the bunk weed of yesteryear, he said.
> **— Washington Post 3 Jun 2002**

Vad händer i framtiden?

Man kan förmoda att man sedan ganska länge har nått den övre gränsen för hur hög THC-halten kan bli. Det är orimligt att tro att plantans blommor i slutändan kommer att vara en enda stor oljebubbla. Växten måste ha andra beståndsdelar för att kunna leva.

Allt det handlar om nu är förhållandena mellan cannabis med låg potens och hög potens. Man kan anta att förbudet finns kvar och därmed även ambitionen hos odlare/smugglare är att fortsätta hålla vikt & volym nere utan att minska inkomsterna. Efterfrågan av högpotent cannabis lär inte heller minska. Det är därför troligt att vi kommer se högre andel potent cannabis i förhållande till lågpotent. Trenden som vi sett kommer att fortsätta.

Konsekvensen av detta är mindre problem med luftvägarna hos högkonsumtionsrökare.

Källor

1. ↑ Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?
2. ↑ 2,0 2,1 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
3. ↑ Marijuana and Health - Eighth Annual Report to the U.S. Congress from the Secretary of Health and Human Services
4. ↑ 4,0 4,1 4,2 American Marijuana Potency: Data Versus Conventional Wisdom
5. ↑ The Narcocracy (The Prohibitionist Establishment) And The Importance Of The Potent Pot Myth

6. ↑ Variation in the THC content in illicitly imported Cannabis products
7. ↑ Variation in the THC content in illicitly imported Cannabis products - Part II
8. ↑ THC Content in Seized Cannabis (UK) 1975 - 1981
9. ↑ Potency of D9-THC and Other Cannabinoids in Cannabis in England in 2005: Implications for Psychoactivity and Pharmacology
10. ↑ Strong increase in total delta-THC in cannabis preparations sold in Dutch coffee shops
11. ↑ Potency trends of delta9-THC and other cannabinoids in confiscated marijuana from 1980-1997
12. ↑ 12,0 12,1 Potency Trends of D9-THC and Other Cannabinoids in Confiscated Cannabis Preparations from 1993 to 2008
13. ↑ Heterogeneity in the composition of marijuana seized in California
14. ↑ An overview of cannabis potency in Europe
15. ↑ Table PPP-5. Potency of cannabis products at retail level, 2009
16. ↑ Office of National Drug Control Policy: Marijuana: Know the Facts
17. ↑ Average THC Content in Seized Cannabis Samples (1972 - 2008)
18. ↑ Quarterly Report Potency Monitoring Project. December 16, 2008 thru March 15, 2009
19. ↑ National Drug Control Strategy Data Supplement 2012, sidan 77.
20. ↑ Genmanipulerad cannabis farligare
21. ↑ Drugnews: Sverige självförsörjande på cannabis>
22. ↑ CAN - Drogutvecklingen i Sverige 2011
23. ↑ Mobilisering mot narkotika 2003 - Är cannabis ofarligt?
24. ↑ Unga förstår inte riskerna med cannabis
25. ↑ High-potency cannabis and the risk of psychosis
26. ↑ Cannabis 1988 Old Drug, New Dangers, The Potency Question
27. ↑ Mikuriya, Tod H. and Aldrich, Micheal R., "Cannabis 1988 Old Drug, New Dangers, The Potency Debate", Journal of Psychoactive Drugs, Vol 20(1), Jan-Mar, 1988 pg 47.
28. ↑ Cannabis potency and contamination: a review of the literature
29. ↑ Effects of Varying Marijuana Potency on Deposition of Tar and D9-THC in the Lung During Smoking
30. ↑ Cannabis och farlighet

Cannabis och fortplantning

Cannabis gör dig steril

Män

Spermier har cannabinoidreceptorer som normalt binder endogena cannabinoider (anandamid och 2-AG). Cannabinoiderna från Cannabis kan också binda till receptorerna och förändringar spermiernas uppgifter. Forskning (främst från Schuel) under 1980 och 1990-talet visade forskare att cannabinoider binder sig till Sjöborrars spermier och hindrar akrosomreaktionen (när spermien tränger in i ägget)[1][2][3].

Hall sammanfattar forskningarna i en metastudie från 2001:

> “Studies conducted in the mid-1970s showed that animals given large doses of cannabis or THC during pregnancy had lower levels of the gonadal hormones (testosterone and oestrogen) that control reproduction (1–5). There were also case reports of breast development in young men who had a history of heavy cannabis use (6). A study by Kolodny et al (7) found that chronic male cannabis users had lower levels of testosterone, a lower sperm count and motility, and more abnormal sperm than controls. These observations raised concerns that the use of cannabis by young adults during the 1970s and 1980s would impair fertility in men and adversely affect pregnancy outcomes in women.
>
> ...
>
> Male animals given large doses of cannabis, crude cannabis extracts, THC and other cannabinoids showed lowered testosterone levels, retarded sperm maturation, reduced sperm count and sperm motility, and increased rates of abnormal sperm (1, 5, 9, 10). Although the mechanisms for these effects were uncertain, it was likely that ”

> they were a direct effect of THC on the testis, and an indirect effect on the hypothalamic hormones that stimulate the testis to produce testosterone (5).
>
> Human studies of the effects of cannabis on male reproductive function produced mixed results (9). The study by Kolodny et al (7), which reported reduced testosterone, sperm production, and sperm motility and increased abnormalities in sperm, was not replicated in a larger, better controlled study of chronic cannabis users. This study failed to find any difference in testosterone level at study entry, or after three weeks of daily cannabis use (11). The significance of the animal findings for human cannabis users are uncertain (2) because testosterone levels in human cannabis users have generally been within the normal range (12).
> **— The health and psychological effects of cannabis use, Hall (2001)**[4]

2003 visade forskare att cannabisrökande män har mindre mängd sädesvätska och lägre antal spermier. Man kunde även se att spermierna simmade för snabbt, vilket ledde till att energin tog slut i förtid.

> In the current study, Burkman received seminal fluid from 22 confirmed marijuana smokers and subjected the samples to a variety of tests. The volunteers reported smoking marijuana approximately 14 times a week, and for an average of 5.1 years.
>
> Control numbers were obtained from 59 fertile men who had produced a pregnancy. All men abstained from sexual activity for two days before the lab analysis.
>
> ...
>
> "The sperm from marijuana smokers were moving too fast too early," said Burkman. "The timing was all wrong. These sperm will experience burnout before they reach the egg and would not be capable of fertilization."
>
> Burkman noted that many men who smoke marijuana have fathered children. "The men who are most affected likely have naturally occurring borderline fertility potential, and THC from marijuana may push them over the edge into infertility," she said.
> **— University at Buffalo (2003-10-13)**[5]

Se även forskningarna från Burkman (och Schuel)[6][7]

2006 undersökte forskare mänskliga spermiers rörlighet efter att doserat spermierna med THC och märkte en klar minskning av rörligheten[8].

> The study by the Reproductive Medicine Research Group discovered that THC impedes sperm motility making it less likely that the sperm will reach the egg to fertilise it. And that another key function of the sperm – to digest the egg's protective coat with enzymes in a bid to aid sperm penetration – is impaired in the presence of cannabis.
>
> Fifty-one semen samples were used, split, and treated with THC or simply incubated as a control. THC-treated samples were found to be up to 45% less forward moving and up to 30% of THC-treated sperm don't release the enzymes needed to penetrate the egg.
> **— British Fertility Society**[9]

En rapport från 2012[10] där möss fick dricka cannabis löst i mjölk (bhang) stödjer påståenden om minskat antal spermier och minskad livskraftighet och rörlighet.

Man har även konstaterat att hög konsumption Kaffe och Coca-cola försämrar spermakvaliteten[11] och t.o.m påverkar dess DNA[12]. Man har även sett att cannabinoider även kan minska den antifertilia effekten som finns hos tobaksrökande män[13][14].

Men vad visar detta egentligen? Inte mycket då världen är full av olika ämnen som ändrar fertiliteten och påverkar hur spermierna rör sig. Kostens inverkan på spermiernas antal och rörlighet har studerats av många forskare och det finns många rekommendationer om vilken kost som inverkar positivt respektive negativt[15]. Det finns exempelvis forskning som visar att isoflavoner i sojabönor halverar spermiekoncentrationen även om man bara äter en halv portion om dagen[16][17]. Forskningen är bara en i ledet av sterilitetsvarningar gällande sojabönor som är vanligt förekommande i halvfabrikat, vegankost m.m.[18], men man kan även notera att det även finns metaanalyser som hävdar motsatsen[19].

Vad man dock kan konstatera att världen är full av barn vars pappor rökte cannabis innan och under tiden för befruktningen. Det finns inte heller någon anledning till oro för sterilitet. Det är snarare att jämföras med ett P-piller, dock utan den fulla effekten men på samma sätt övergående om man slutar. Om man har svårt att få barn är rådet att lägga av med rökat under perioden som sammanfaller med den högsta fertilitetspunkten i menstruationscykeln. Observera att Burkman även skriver om att cannabinoider i slidsekretet kan fästa sig i spermierna och på så sätt framkalla samma negativa effekt, därför är en avhållsamhet från båda könen är att rekommendera.

Kvinnor

Sambandet för lägre fertilitet hos kvinnor har konstigt nog varit tydligast hos de som rökte minst cannabis:

> In animal studies cannabis and THC interfere with the hormones controlled by the hypothalamic-pituitary-gonadal axis in non-pregnant female animals (1), delaying oestrous and ovulation (9). There have been very few human studies of the effects of cannabis on the female reproductive system because of fears that cannabis use may produce birth effects in women of childbearing age (13). An unpublished study by Bauman (1980 cited by Nahas (3)) compared the menstrual cycles of 26 cannabis smokers with those of 17 controls and found a higher rate of anovulatory cycles among the cannabis users. Mendelson and Mello (14) failed to find that cannabis use affected the female sex hormones, or the duration of the cycle. Mueller, Daling, Weiss and Moore (15) reported a modest association (OR 1.7) between cannabis use and infertility in a case-control study of 150 women with primary anovulatory infertility and 150 controls. The relationship was strongest in women who had used cannabis less frequently. In the absence of any other human evidence, Bloch (1), the Institute of Medicine (2) and Murphy (9) have argued that the animal evidence suggests that cannabis use probably inhibits human female reproductive function but it is uncertain how large these effects are.
> **— The health and psychological effects of cannabis use, Hall (2001)[4]**

När man sätter detta i perspektiv så har forskning visat att koffein minskar fertiliteten hos möss[20] och ökar risken för missfall hos människor[21].

Cannabis skadar foster under graviditeten

Först några källor som visar hur argumenten används av Svenska "experter" och myndigheter:

> Slutligen orsakar vanemässigt cannabismissbruk under graviditeten lägre födelsevikt hos barnet och tycks också ge skador på barnets centrala nervsystem.
> **— Karolinska Institutet[22]**

Cannabis och graviditet

En tidig studie visade:

> - Minskad födelsevikt och längd
> - Hjärtmissbildning (ovanlig)
> - Skador på kognitiva funktioner – mätbara först vid fyra års ålder
> - Beteendestörningar mätbara först vid sex års ålder
> - En senare studie visade vid 10 års ålder: ökat regelöverträdande beteende, hyperaktivitet, impulsivitet och brister i uppmärksamhet
>
> **— Kerstin Käll Med.dr., överläkare Beroendekliniken Universitetssjukhuset Linköping**[23]

> Hormonbalansen kan störas, både hos män och kvinnor. Hos ungdomar kan detta hindra att kroppen utvecklas normalt. Produktionen av det manliga könshormonet testosteron kan minska och den sexuella lusten försämras. Hos kvinnor kan de hormoner som styr ägglossningen förändras och menstruationscykeln kan rubbas, vilket kan påverka fruktsamheten. Vidare löper barn till mödrar som använder cannabis under graviditeten ökad risk att födas underviktiga.
> **— CAN Drogfakta**[24]

> I en metaanalys av tio observationsstudier fann man ingen effekt på födelsevikten om modern använt cannabis under graviditeten [11]. Övergående irritabilitet har observerats under nyföddhetsperioden när modern använt cannabis [13]. Störd nattsömn kvarstod fram till under-sökningen vid tre års ålder hos barn vars mödrar missbrukat cannabis under graviditeten [8]. I en longitudinell och multifaktoriell studie från Pittsburgh med 763 barn från familjer med låg socioekonomisk status fann man ett samband mellan exposition för cannabis före födseln och hyperaktivitet, uppmärksamhetsproblem och impulsivitet vid tio års ålder [14]. Detta samband kvarstod även när man korrigerat för ett stort antal andra tänkbara riskfaktorer. Behandlingsstudier som inriktats mot cannabismissbruk under graviditet saknas.
> **— SBU - Statens beredning för medicinsk utvärdering (2001)**[25]

Läs även en kritisk sammanfattning av all forskning från två doktorer, publicerad i Mothering Magazine 2005: [26]

Lägre födelsevikt

Thomas Lundqvist refererar 2003 till Hall att en förmodad negativ effekt är

> ...en ökad risk för låg födelsevikt hos barn till mödrar som har använt cannabis under graviditeten
> **— Thomas Lundqvist**[27]

Och det är just vad den är. Förmodad. Ej bevisad. Den kan synas i statistiken men försvinner om man tar hänsyn till diverse andra faktorer, exempelvis om mamman har rökt tobak.

Ramström gräver inte heller ner sig så djupt i frågan utan kommer att ägna mer text åt fosterskadorna.

Påverkan på födelsevikt med mera

Fram till mitten av 1980-talet rådde osäkerhet inom det här området. Tidigare studier gav växlande resultat och var inte alltid tillräckligt noggrant genomförda. En rad senare studier har visat att cannabisrökning under graviditet är statistiskt relaterat till en genomsnittligt lägre födelsevikt (Hatch & Bracken, 1986; Zuckerman, et al., 1989) och kortare kroppslängd (Zuckerman, et al., 1989; Tennes, et al., 1985). Det har dock rapporterats resultat från en multicenterstudie som i vissa avseenden ifrågasätter såväl effekten av både kokain och marijuana på födelsevikten (Shiono, et al., 1995). I denna undersökning finner man inget signifikant samband mellan marijuanarökning under graviditeten och lägre födelsevikt hos barnet. Undersöker man enbart sambandet mellan de mödrar som visat sig ha marijuana i blodet under graviditeten och barnens födelsevikt finns dock en tydlig tendens som pekar i samma riktning som de ovan nämnda undersökningarna. Den samlade bilden är – när hänsyn också tas till undersökningarnas kvalitet, sätt att fastställa pågående missbruk och urval av undersökta gravida kvinnor – att i varje fall vanemässigt cannabisbruk under graviditeten riskerar att påverka graviditeten och fostret med minskad vikt och kortare kroppslängd vid födelsen som följd.

Vilken betydelse detta har för barnens fortsatta utveckling vet man dock inte. Det centrala är att man visat att THC genom påverkan på moderns hormonsystem (och förkortat havandeskap) eller genom direkt toxisk påverkan ger en så tydlig och mätbar effekt på fostrets utveckling.
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[28]

Forskaren Wayne Hall och hans kollegor tar upp negativa effekter med cannabis i en rapport från 1994. I stycket om reproduktion kan man läsa att:

Cannabis use during pregnancy probably impairs foetal development, leading to smaller birthweight, perhaps as a consequence of a shorter period of gestation. It is possible although far from certain that cannabis use during pregnancy produces a small increase in the risk of birth defects as a result of exposure of the foetus in utero. Prudence suggests that until this issue is resolved, we should err in the conservative direction by recommending that women not use cannabis during pregnancy, or when attempting to conceive (Hollister, 1986).
— The health and psychological consequences of cannabis use, Hall (1994)[29]

I den uppdaterade revisionen från 2001 dämpar Hall den tidigare oron för fosterdefekter och problem med fortplantningen:

Reproductive effects

Chronic administration of THC disrupts male and female reproductive systems in animals, reducing testosterone secretion, and sperm production, motility, and viability in males, and disrupting the ovulatory cycle in females. It is uncertain whether cannabis use has these effects in humans because of the inconsistency in the limited literature on human males, and the lack of research in the case of human females. There is uncertainty about the clinical significance of these effects in normal healthy young adults.

It is likely that cannabis use during pregnancy impairs foetal development, leading to smaller birthweight, perhaps as a consequence of shorter gestation, and probably by the same mechanism as cigarette smoking. There is no clear evidence that cannabis use during pregnancy increases the risk of birth defects as a result of exposure of the foetus to cannabis in the uterus.

There is some evidence that infants exposed to cannabis in the uterus may show transient behavioural and developmental effects during the first few months after

birth. These effects are small by comparison with those caused by tobacco use during pregnancy, and have not been observed in all studies.
— The health and psychological effects of cannabis use, Hall (2001)[4]

En metaanalys från 1997 där 10 studier med totalt 32483 födslar ingick undersöktes ledde till slutsatsen att man inte kan bevisa att cannabis leder till låg födelsevikt. Professor English anser bl.a att tidigare studier som visat samband inte tagit hänsyn till tobaksanvändning, något som är relevant då cannabis ofta intas tillsammans med tobak. Studierna i fråga är Greenland (1983), Witter & Niebyl (1990), Hayes (1991), Castro (1993), Yawn (1994), Singer (1994) English noterar även att studierna inte viar något samband mellan brukets omfattning och vikten, dvs. att mer THC för modern ger lägre vikt hos barnet.

> **SETTING:**From the Medline database, we identified 10 studies in which the results were adjusted for cigarette smoking. In seven studies, information on cannabis use was collected prenatally. Five studies reported results for differences in mean birth weight associated with maternal cannabis use.
>
> **PARTICIPANTS:** 32,483 women giving birth to live-born infants.
>
> **MEASUREMENTS:** Mean birth weight and odds ratio for low birth weight.
>
> **FINDINGS:** Three analyses of the studies on mean birth weight were conducted to avoid double-counting women from one study. The largest reduction in mean birth weight for any cannabis use during pregnancy was 48 g (95% confidence interval (CI) 83-14 g), with considerable heterogeneity among the five studies. Mean birth weight was increased by 62 g (95% CI 8 g reduction-132 g increase; p heterogeneity 0.59) among infrequent users (< or weekly) whereas cannabis use at least four times per week had a 131 g reduction in mean birth weight (95% CI 52-209 g reduction; p heterogeneity 0.25). From the five studies of low birth weight, the pooled odds ratio for any use was 1.09 (95% CI 0.94-1.27, p heterogeneity 0.19).
>
> **CONCLUSIONS:** There is inadequate evidence that cannabis, at the amount typically consumed by pregnant women, causes low birth weight.
> **— Maternal cannabis use and birth weight: a meta-analysis, English (1997)[30]**

Det finns även en stor studie från 1999 som inte nämns. Danska forskare kontrollerade data för nästan 13000 födslar där mammorna hade fått fylla i hälsoformulär och man kunde först se att nyfödda vägde mindre och var kortare hos cannabisrökande kvinnor. När man justerade för alkoholanvändning så fanns avvikelsen kvar, men när man justerade för tobak så försvann den. Det visar att sambandet mellan cannabis och låg födelsevikt inte enbart kan skyllas på cannabis utan andra, tidigare förbisedda faktorer, men i flera fall just tobak.

> In two Copenhagen University hospitals 12,885 pregnant women, seen during the period 1.8.1992 to 30.04.1995, answered questionnaires regarding consumption of alcohol, tobacco, cannabis and other drugs. The prevalence of cannabis use was 0.8%. Women using cannabis but no other illicit drugs were each retrospectively matched with four randomly chosen pregnant women in the same period and the same age group and with same parity. Eighty-four cannabis users were included. These women were socioeconomically disadvantaged and had a higher prevalence of present and past use of alcohol, tobacco and other drugs. No significant difference in pregnancy, delivery or puerperal outcome was found. Children of women using cannabis were 150 g lighter, 1.2 cm shorter and had 0.2 cm smaller head circumference than the control infants. Controlling for the child's sex and maternal use of alcohol did not eliminate the significant differences in birthweight and length; however, they were eliminated by controlling for maternal tobacco smoking. It is concluded, that the use of cannabis is not a major prognostic factor regarding the outcome of pregnancy, but is an indicator of low socioeconomic status and use of other substances.
> **— Cannabis and pregnancy av Balle J, Olofsson MJ, Hilden J (1999)[31]**

EMCDDA sammanfattar forskningsläget 2008. Man nämner inte resultatet från den danska undersökningen som citeras här ovan men man skriver att eventuella cannabisorsakade skador är låga i jämförelse med vad man ser med tobak:

> The results of research studies on the effects of prenatal cannabis use and birth outcome have been small and inconsistent. Some studies have suggested that cannabis smoking in pregnancy may reduce birth weight. Controlled studies, including a recently reported study analysing the records of live births in New South Wales hospitals over a 5-year period, found that this relation remained after controlling for any confounding variables, although this relation has not always been found in other studies (Zuckerman et al., 1989; Joy et al., 1999; Burns et al., 2006). The effects of cannabis smoking where an association has been found are small compared with tobacco (Fried et al., 1998). There is some evidence that gestation is shorter, especially for adolescent mothers (Cornelius et al., 1995; English et al., 1997; Burns et al., 2006). The relative contributions of smoking and THC are not known from the evidence available. Large, well-controlled epidemiological studies have found no evidence that cannabis causes birth defects (Zuckerman et al., 1989).
> **— EMCDDA, 2008**[32]

En amerikansk studie från 2010 där 5871 mödrar deltog kommer till slutsatsen att cannabis inte påverkar födelsevikten eller orsakar för tidig födsel:

> **RESULTS:** The prevalence of reported illicit drug use during pregnancy was 3.6% (standard error 0.24). Pregnant users of cannabis, cocaine, and stimulants were younger, had a lower level of education and lower household income, and were less likely to have used folic acid in the periconceptional period than nonusers. Illicit drug users were also more likely to have used alcohol and tobacco. After adjustment for confounding, cannabis use was not associated with mean birth weight or gestational age or with low birth weight or preterm delivery.
>
> **CONCLUSION:** Women who report use of illicit drugs during pregnancy differ in demographic and socioeconomic background from nonusers. Reported cannabis use does not seem to be associated with low birth weight or preterm birth.
> **— Characteristics of pregnant illicit drug users and associations between cannabis use and perinatal outcome in a population-based study**[33]

Man kan även notera att sambandet mellan droger och låg födelsevikt är vanligt förekommande, exempelvis har man i studier sett att kaffedrickande kvinnors barn väger mindre[34] och det redan vid motsvarande två koppar kaffe per dag[35].

Missbildningar

Ramström om diverse fosterskador:

> Tidigare forskningsresultat är något motsägelsefulla. Det finns några undersökningar (t.ex. Linn, et al., 1983) som talar för ökad missbildningsrisk, men de flesta och mest välgjorda undersökningarnas resultat motsäger en ökad risk för missbildningar av kroppsdelar eller inre organ vid rökning av cannabispreparat (Zuckerman, et al., 1989).
>
> För fem år sedan tyckte jag att följande resonemang var rimligt: Eftersom det a) finns undersökningar där man kommit till andra resultat, b) de ”friande” undersökningarna har vissa metodologiska brister, och c) flertalet av de ”friande” undersökningarna gäller marijuana och är gjorda under 1980-talets första hälft eller tidigare – då marijuana med låg koncentration fortfarande var vanligt förkommande – skulle det vara oklokt att utesluta cannabis som en orsak till missbildningar innan större och bättre kontrollerade undersökningar har genomförts (Hall, et al., 1994). År 2004 rapporterade L.J. Williams och medarbetare om en omfattande studie över

kopplingen mellan ventrikelseptumdefekter (hjärtfel med ofullständig kammarvägg) hos nyfödda och mödrarnas livsstil bland annat i fråga om rökning av marijuana. Bakgrunden var att man under de gångna 30 åren sett en signifikant ökning av denna missbildning i USA. För cannabisrökande mödrar var risken att föda ett missbildat barn fördubblad. Risken ökade med rökningens intensitet.

Missbildningar på grund av cannabisorsakade kromosomskador

Missbildningar kan också framkallas på annat sätt än genom toxisk påverkan direkt på fostret. Gifter med förmåga att påverka arvsanlagen kan genom att skada an lagen hos någon av föräldrarna framkalla missbildningar på genetisk väg. Man har inte kunnat visa att THC har sådana egenskaper och risken har avvisats i flera forskningsöversikter (Marijuana and Health, 1982; Hollister, 1986; Hall, et al., 1994).
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[28]

Hall skriver i sin rapport från 1994 om svårigheterna att identifiera faktorer som ger falska svar:

The animal evidence indicates that in sufficient dosage cannabis can "produce resorption, growth retardation, and malformations" in mice, rats, rabbits, and hamsters (Bloch, 1983, p406). Growth esorption and growth retardation have been more consistently reported than birth malformations (Abel, 1985). There are also several caveats on the evidence that cannabis increases rates of malformations. The doses required to reliably produce malformations have been very high (Abel, 1985), and such effects have been observed more often after the administration of crude marijuana extract than pure THC, suggesting that other cannabinoids may be involved in producing any teratogenic effects. There have also been doubts expressed about whether these teratogenic effects can be directly attributed to THC. Some have argued, for example, that the malformations may be a consequence of reduced nutrition caused by the aversive properties of the large doses of cannabis used in these studies (Abel, 1985; Bloch, 1983).

Hollister (1986) has also discounted the animal research data, arguing that "virtually every drug that has ever been studied for dysmorphogenic effects has been found to have them if the doses are high enough, if enough species are tested, or if treatment is prolonged" (p4). Similar views have been expressed by Abel (1985) and by Bloch (1983), who concluded that THC was unlikely to be teratogenic in humans because "the few reports of teratogenicity in rodents and rabbits indicate that cannabinoids are, at most, weakly teratogenic in these species" (p416).

...

Even when large sample sizes have been obtained, there are difficulties in interpreting any associations found between adverse pregnancy outcomes and cannabis use. Cannabis users are more likely to use tobacco, alcohol and other illicit drugs during their pregnancy. They also differ from non-users in social class, education, nutrition, and other factors which predict an increased risk of experiencing an adverse outcome of pregnancy (Fried, 1980, 1982; National Academy of Science, 1982; Tennes et al, 1985). These sources of confounding make it difficult to unequivocally attribute any relationship between reproductive outcomes and cannabis use to cannabis use per se, rather than to other drug use, or other variables correlated with cannabis use, such as poor maternal nutrition, and lack of prenatal care. Sophisticated forms of statistical control provide the only way of assessing to what degree this may be the case, but its application is limited by the small number of cannabis smokers identified in most studies.

Given these difficulties, and the marked variation between studies in the proportion of women who report cannabis use during pregnancy, the degree of agreement between the small number of studies is more impressive than the disagreement that seems at first sight to such be a feature of this literature. There is reasonable consistency (although not unanimity) in the finding that cannabis use in pregnancy is associated with foetal growth retardation, as shown by reduced birth weight (e.g.

Gibson et al, 1983; Hatch and Bracken, 1986; Zuckerman et al, 1989), and length at birth (Tennes et al, 1985). This relationship has been found in the best controlled studies, and it has persisted after statistically controlling for potential confounding variables by sophisticated forms of statistical analysis (e.g. Hatch and Bracken, 1986; Zuckerman et al, 1989).

Uncertainty remains about the interpretation of this finding. Is it because the "marijuana products were toxic to foetal development", as argued by Nahas and Latour (1992)? Is it because THC interferes with the hormonal control of pregnancy shortening the gestation period, as has been reported by Gibson et al (1983) and Zuckerman et al (1989)? The fact that the lower birth weight among the children of women who used cannabis disappears after controlling for gestation length is supportive of the latter hypothesis. Is it because cannabis is primarily smoked, since tobacco smoking has been consistently shown to be associated with reduced birth weight (Fried, 1993)?

The findings on the relationship between cannabis use and birth abnormalities are more mixed, and conclusions accordingly less certain. Early case reports of children with features akin to the Foetal Alcohol Syndrome born to women who had smoked cannabis but not used alcohol during pregnancy (e.g. Milman, 1982, p42) suggested that cannabis may increase the risk of birth defects. Subsequent controlled studies have produced mixed results. Four studies have reported no increased rate of major congenital abnormalities among children born to women who use cannabis (Gibson et al, 1983; Hingson et al, 1982; Tennes et al, 1985; Zuckerman et al, 1989).

One study has reported a five-fold increased risk of children with foetal alcohol like features being born to women who reported using cannabis (Hingson et al, 1982). The significance of this finding is uncertain because the same study also found no relationship between self-reported alcohol use and "foetal alcohol syndrome" features. This is doubly surprising because of other evidence on the adverse effects of alcohol, and because the epidemiological data indicates that cannabis and alcohol use are associated (Norton and Colliver, 1988). An additional study reported an increase in the crude rate of birth abnormalities among children born to women who reported using cannabis. This result was no longer statistically significant after adjustment for confounders (Linn et al, 1983), although the confidence interval around this adjusted risk (OR 1.36) only narrowly included the null value (95 per cent CI: 0.97, 1.91).

The study by Zuckerman et al provides the most convincing failure to find an increased risk of birth defects among women who used cannabis during pregnancy. A large sample of women was obtained, among which there was a substantial prevalence of cannabis use that was verified by urinalysis. There was a low rate of birth abnormalities among the cannabis users, and no suggestion of an increase by comparison with the controls. On this finding, one might be tempted to attribute the small increased risk in the positive study (Linn et al, 1983) to recall bias, since the report of cannabis use during pregnancy was obtained retrospectively after birth, when women who had given birth to children with malformations may have been more likely to recall cannabis use than those who did not. However, given the uncertainty about the validity of self-reported cannabis use in many of the null studies, it would be unwise to exonerate cannabis as a cause of birth defects until larger, better controlled studies have been conducted.
— The health and psychological consequences of cannabis use, Hall (1994)[29]

Cancer

Kan den cancerhämmande drogen cannabis orsaka cancer? Ja, det kan nog diverse förbudsförespråkare inbilla befolkningen, men forskningen har inte kunnat hitta några starka bevis för påståendet.

> Forskare har registrerat flera fall av sällsynta cancerformer hos barn till mödrar som rökt marijuana året före eller under graviditet. År 1989 rapporterades om en trefaldigt ökad risk för cancerformen akut icke-lymfatisk leukemi, 1992 en ökad risk för rhabdomyosarkom och 1993 en ökad risk för hjärn tumören astrocytom (Hall W. och Pacula R.L. 2003). I USA där dessa observationer har gjorts har man inte registrerat någon stadig ökning av dessa cancerformer i befolkningen under följande år.
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[28]

Franska INSERM dömer ut bevisen i sin rapport från 2001:

> With regard to the development of cancer in the child exposed via maternal consumption, a case–control study reports an increased risk of acute non-lymphoblastic leukaemia in children exposed in the pre- or perinatal period. Paternal or maternal smoking, however, was not taken into account in this study, although it is a risk factor for leukaemia in the child. Two other case–control studies have explored the relationships between maternal cannabis consumption and cancer risks in the unborn child. One reports an increased risk of astrocytoma in children whose mothers were using cannabis at the time of conception or during pregnancy. Results, however, are at the limit of statistical significance. The other study shows an increased risk of rhabdomyosarcoma in children whose parents were cannabis users in the year preceding the birth of their child. This study shows a strong correlation between cannabis and cocaine use, which makes it impossible to determine the independent effects of these two psychoactive substances on the child's cancer risk.
> **— INSERM**[36]

EMCDDA menar också att sambanden är svaga:

> Three studies exploring the risk of cancer in childhood have found evidence of a link with maternal cannabis use during pregnancy. The most notable of these studies found an association between maternal cannabis use and acute non-lymphoblastic leukaemia (ANLL). This case–control study was designed to assess the impact of the parents' environmental exposure to petrochemicals, pesticides and radiation on childhood cancer, with maternal cannabis use recorded as one of the factors included in the analysis. The results showed that mothers of children with the cancers were 11 times more likely to have smoked cannabis than the comparison group. When the rate of cannabis use was adjusted among the control group to bring it up to the level of other studies of childhood cancer, the risk of cancer was still three times greater (Robinson et al., 1989). In the other two case–control studies, again investigating a range of factors that may have had an impact on childhood cancers, an increased risk of rhabdomyosarcoma and astrocytomas was found in children born to mothers who smoked cannabis during their pregnancy (Kuitjen et al., 1992; Grufferman et al., 1993). However, there is no evidence for an increase in incidence of these cancers over the period 1979–95, which would be expected if maternal cannabis use was a cause of these cancers (Hall and MacPhee, 2002).
> **— EMCDDA, 2008**[32]

Funktionsnedsättningar

Många av resultaten som presenteras bygger på Ottawa Prenatal Prospective Study (OPPS). Studien av Peter Fried av publicerats vid flera tillfällen genom åren, när deltagarna nått olika åldrar och med olika typer av utvärderingar. [37][38]. Man kommer fram till att effekten knappt är mätbar i ung ålder, men man kan se samband när barnen når skolåldern. Här nedan citeras resultatet vid en jämförelse med tobak under graviditeten. Problemen som noteras med cannabis kvarstod i en undersökning av ungdomar mellan 13-16 år[39]. Man bör också notera att i några deltester hade barnen till cannabisrökande mödrar högre resultat än övriga. I åldern 18-22 kunde man se att hjärnaktiviteten

hade ökat i prefrontala cortex och premotoriska cortex. Man kunde även se en minskning i den vänstra delen av lillhjärnan när man utsatte personerna för utmanande tester [40].

> In summary, the present findings indicate that, in the 9- to 12-year-old offspring, maternal cigarette use has markedly different associations with visuoperceptual functioning compared with maternal marihuana use. The data extend earlier reports in which prenatal cigarette exposure was associated with cognitive performance in a relatively ubiquitous fashion whereas the consequences of prenatal marihuana use were limited to cognitive tests that involved online integrative visual analysis and hypothesis testing. In the present report, maternal cigarette smoking appears to have its major impact upon fundamental aspects of visuoperceptual functioning compared with a lack of effect for prenatal marihuana use within this sphere. Rather, prenatal marihuana use is associated with the application of these fundamental abilities to problem-solving situations requiring integration, analysis and synthesis. The marihuana findings are consistent with the hypothesis that prenatal exposure to this drug impacts upon aspects of executive functioning.
> **— Fried (1999)**[41]

Thomas Lundqvist har skrivit en ganska omfattande artikel om OPPS där några slutsatser listas:

> **Marijuana resultaten kan summeras på följande sätt:**
> - Hos den nyfödde, fast inte alltid, tycks det finnas ett samband mellan prenatal marijuana påverkan och reglering av nervsystemet (abstinens).
> - Emellertid, mellan 6 månader och tre år kan inte några neuropsykologiska förändringar iakttas hos barnet, fastän man vid två års ålder kunde finna en lägre grad av språkförståelse innan man kontrollerade för hemmiljö.
> - Vid 4 års ålder fanns en statistisk skillnad mellan barnen till regelbundet marijuana rökande mödrar och de andra barnen avseende verbal förmåga och minne. Rapporten från Pittsburg visade en försämring inom samma områden hos en grupp treårs barn, som hade exponerats för marijuana som foster.
> - Vid 5 och 6 års testning fanns inget samband på allmän tankeverksamhet (kognition) och språklig förmåga efter att ha statistiskt kontrollerat för potentiellt störande variabler.
> - Emellertid, ungefär vid denna ålder och lite äldre, tycks test som riktar sig mot mer specifika aspekter av beteendet ge ett samband mellan prestation och om man har utsatts för marijuana in utero. Hos skolbarn kunde man notera en försämring av förmågan att upprätthålla uppmärksamheten på en uppgift som mätte skillnaden mellan impulsivitet och vaksamhet.
> - Vidare, föräldrarnas skattning, indikerade större problem (speciellt gällande ouppmärksamhet och vaksamhet) hos barn till marijuana brukare.
> - Slutligen, visuell uppfattning. Visuellt minne, språkförståelse och avledbarhet skiljde sig mellan 6-9 års barn till marijuana brukare och icke-brukare. Det senare resultatet förblev inte statistiskt signifikant om man tog med föräldrarnas personlighet och hemmiljö, men som tidigare nämnts så behöver trots allt denna kontrollen inte vara relevant.
>
> ...
>
> Ett av de bestående resultaten i OPPS-studien (och i Pittsburgh-gruppen), var att prenatal marijuana påverkan inte hade något samband med ett försämrat allmänt IQ.
>
> ...
>
> Prenatal marijuana påverkan medför så långt som man idag kan skönja inga observerbara neurologiska långtidseffekter, däremot ser man en fördröjning av mognaden hos det fyra åriga barnet. Om barnet lever i en socialt och psykologiskt stödjande miljö, så har den fördröjning av mognadsutveckling försvunnit i fem eller sex års åldern.
> **— Thomas Lundqvist (2003)**[42]

Vidare till Jan Ramström:

En central plats inom denna forskning innehar Ottawa Prenatal Prospective Study (OPPS) som genomförts av en forskargrupp under ledning av Peter Fried. Bland annat genom sin långsiktighet är detta en unik undersökning av barn till mödrar som rökt marijuana under graviditeten. Mödrarna togs in i forskningsprogrammet under åren 1978–1983. Barnen undersöktes neurologiskt direkt efter födelsen och upprepade gånger under det första året och deras kognitiva och psykomotoriska funktioner har därefter testats årligen upp till 16 års ålder. Till en början fann man tecken på brister i den neurologiska utvecklingen, alternativt tecken på abstinens. Dessa symtom försvann under det första året, och vid undersökningarna av motorik, perception och motoriska funktioner vid ett, två och tre års ålder fann man inga brister som kunde hänföras till cannabisexponeringen under fosterlivet. Vid fyraårsundersökningen fann man däremot brister vad gällde minne och verbal förmåga. Dessa brister kvarstod inte vid fem– och sexårsundersökningarna. Vid sexårsundersökningen fann man dock brister i förmågan att bibehålla uppmärksamhet. Vid undersökningarna mellan sex och nio års ålder fann man flera uttryck för brister i de kognitiva funk tionerna. Föräldrarna till de marijuanaexponerade rapporterade också i högre utsträckning beteende störningar hos barnen. Vid nio-tolvårsundersökningarna fann man måttliga funktionsinskränkningar av en bestämd typ. Barnen hade sänkt förmåga när det gällde minne i anslutning till visuella stimuli, analysförmåga och inte grations förmåga. Man fann också uppmärksamhetsstörningar. Samma mönster återfanns vid mät ningar i åldern 13–16 år (Fried, et al., 2003). Det kan nämnas att störningarna hos barn vars mödrar rökt cannabis under graviditeten skiljde sig från de hos barn vars mödrar enbart rökt vanliga cigaretter. Dessa barn påverkades vad gällde övergripande intelligens och vissa hörselrelaterade funktioner.

> “Sammanfattningsvis fann man – förutom övergående milda neurologiska störningar efter födelsen – lättare störningar av kognitiva funktioner som märktes först vid fyra års ålder och senare försvann. Andra störningar av kognitiva funktioner jämte beteendeproblem visade sig under de första skolåren och har kunnat följas i tonåren.”

Fried (1995; 2003) har en hypotes om varför störningarna märks först efter några år. Den står i samklang med de kognitiva skador som drabbar vuxna efter långvarig cannabisrökning. De skador som uppstår under fosterlivet antas få betydelse först då barnet behöver fungera på en högre nivå i fråga om så kallade exekutiva funktioner (integrerande kognitiva funktioner som bland annat är viktiga för problemlösning och planering). Det är bland annat sådana kognitiva störningar som också drabbar vuxna (Leavitt, et al., 1994). De flesta undersökningar av cannabispåverkan under graviditet pågår inte längre än till ettårsåldern, varför Fried och hans medarbetares resultat endast i mycket begränsad utsträckning har kunnat stödjas respektive ifrågasättas på vetenskaplig grund. Day et al (1993) fann samband mellan marijuanarökning under graviditeten och lägre resultat på intelligenstestning vid tre års ålder (men inte tidigare), ett fynd som stödjer Frieds resultat. Ett samband mellan marijuanarökning under graviditet och sömnstörningar i treårsåldern som påvisats i Dahls studie (1995) går i samma riktning.

Peter Fried (1995) varnar för en underskattning av riskerna för fostret vid cannabisexponering under graviditeten. Han understryker att undersökningen avser effekterna av marijuanarökning i slutet på 1970-talet och påminner om att den marijuana som används i dag innehåller betydligt högre koncentration av THC. Numera finns dock ytterligare en långsiktig undersökning där barnen är 5–6 år yngre. Goldschmidt et al. (2002) studerade en grupp på drygt 600 gravida kvinnor där knappt hälften rökte olika mängder marijuana under graviditeten. Man gjorde noggranna undersökningar av hemsituationen med mera under graviditeten och efter förlossningen i avsikt att renodla eventuell cannabispåverkan. Man lade huvudvikten – under de första åren – vid rapporter från föräldrar och senare lärare. Vid sex års ålder fann man ett samband mellan marijuanaexponering och lärarnas rapporter om störande beteende (delinquent behavior problems). Vid tio års ålder gjordes en mer omfattande bedömning som inkluderade föräldra- och lärarintervju

och standardiserade frågeformulär. Man fann en tydlig koppling mellan exponering och delinquency, ungefär regelöverträdande beteende. Vidare fann man att dessa beteendestörningar medierades av påtaglig hyper aktivitet, impulsivitet och brister i uppmärksamhet, förhållningssätt som hade ett samband med graden av marijuanaexponering.

När man jämför de två långsiktiga studierna ser man flera liknande tendenser, bland annat att testutslag respektive beteendestörningar kommer sent, som ett uttryck för att det är då skadade funktioner utvecklas och kommer till användning. Andra likheter är föräldrars respektive lärares rapporter om stört/oroligt beteende som kommer vid ungefär samma ålder. Fried har mer inriktat sig på att mäta kognitiva funktioner och Goldschmidt registrerar beteende.

I en annan kohort har man nu prövat om den ovan nämnda intellektuella nivåsänkningen hos treåringar också skulle visa sig hos sexåringarna inför skolstarten. Svaret blev att cannabisrökning under graviditet kan sänka den intellektuella nivån hos det sexåriga barnet (L. Goldschmidt et al 2008).
— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana[28]

Hall sammanfattar forskningen fram till 2001, bland annat nämns en ännu större studie där man inte kunnat replikera Frieds resultat:

> The most extensive research on the effects of cannabis use during pregnancy on the post-natal development of the child comes from the Ontario Prospective Prenatal Study (OPPS). This study assessed developmental and behavioural abnormalities in children born to women who reported using cannabis during pregnancy (31–39). A sample of 698 mothers were asked about their drug use during pregnancy and their children were measured on the Brazelton scales after birth and neurologically assessed at one month. In subsequent studies, these children were assessed using standardised scales at six and twelve months and throughout their childhood and into their adolescence (31).
>
> The initial OPPS studies reported a developmental delay shortly after birth in the infants' visual system, and an increased rate of tremors and startle among the children born to cannabis users (31). The effects found at birth faded by one month, and there were no differences in performance on standardised tests of ability at six and twelve months. Small effects were again reported at 36 and 48 month follow ups (40) but these were not found at 60 and 72 months (41). These results are suggestive of a transient developmental impairment occurring among children who had experienced a shorter gestation and prematurity. It seems unlikely that the tests used in later follow-ups were insensitive to the effects of prenatal cannabis exposure because they showed adverse effects of tobacco smoking during pregnancy on behavioural development at 60 and 72 months (40, 41).
>
> The results of studies that have attempted to replicate the OPPS findings have been mixed. Tennes et al (23) conducted a prospective study of the relationship between cannabis use during pregnancy and postnatal development in 756 women, a third of whom reported using cannabis during their pregnancy. The children were assessed shortly after birth using the same measures as Fried (20) and a subset were assessed at one year of age. There were no differences in behavioural development after birth between the children of women who did and did not use cannabis and there were no differences at one year. More recently, Day et al (42), have followed up children at age three born to 655 women who were asked about their substance use during pregnancy. They found a relationship between the mothers' cannabis use during pregnancy and the children's performances on memory and verbal scales of the Stanford-Binet Intelligence Scale at age three. A later follow up at age six did replicate the OPPS findings of increased impulsivity and impaired attention among children whose mothers had smoked cannabis during their pregnancy (43).
>
> Fried and Smith (31) concluded after reviewing the literature that the effects of

'prenatal exposure to marihuana are subtle' and 'considerably moderated by other risk factors'. There were 'limited (if any) effects upon foetal growth and central nervous system functioning' and little evidence of effects on growth and behaviour during the toddler stage. They argued that there was suggestive evidence for subtle effects after the age of three in impulsivity, attention and problem solving, the significance of which needed to be clarified by further research.

A more sceptical view was expressed in a recent meta-analytic review of the effects on foetal development of maternal use of cocaine, a drug with a much greater reputation for foetal toxicity than cannabis (44). Frank et al concluded that, after controlling for exposure to tobacco and alcohol, there were no effects of prenatal cocaine use on physical of behavioural development to age six.
— The health and psychological effects of cannabis use, Hall (2001)[4]

Franska INSERM tycker att bevisningen är svag

“Behavioural anomalies have been observed in some studies in neonates of mothers who are regular cannabis users: increased trembling, decreased visual response to light stimuli, reduction in the strength of crying, deterioration in sleep, and increased impulsivity. These signs generally regress on the 30th day. One study, however, reports the persistence of a decreased visual response in children 4 years of age exposed in the prenatal period. This anomaly disappears at 5 or 6 years of age. In the same study, no reduction in mental and motor performance or language ability has been found in children 1 and 2 years of age. One recent prospective study concludes that there is a significant relationship between certain behavioural disorders at the age of 10 years and prenatal exposure to cannabis. However, the postnatal environment could play an important role in the persistence of these behavioural anomalies.

It must be noted that most published epidemiological studies are characterised by little or no information on the extent, duration and weekly exposure time of consumption. They tend to contain no analytical confirmation, and by selecting subjects from underprivileged socioeconomic backgrounds, they provide no information on the postnatal environmental conditions that could influence any assessment of effects.
— INSERM[36]”

EMCDDA refererar till senare studier där man kan se nedsättningar när barnen når skolåldern. Men trots att man tar hänsyn till bl.a socioekonomiska faktorer som kan påverka resultatet så tar man inte hänsyn till föräldrarnas delaktighet i uppfostran och skolgång.

“There are two major ongoing longitudinal studies examining prenatal exposure and subsequent effects on growth, cognitive development and behaviour. The first is the Ottawa Prospective Prenatal Study (OPPS), under way since 1978. The sample in this study consists of low-risk, white and predominantly middle-class families. The second study, the Maternal Health Practices and Child Development Study (MHPCD), began in 1982. The study sample is high-risk, with low socioeconomic status and just over half are African American (Goldschmidt et al., 2000).

The OPPS found that there was a developmental delay after birth in the infant's visual system with an increased rate of tremors and startle among the children of cannabis users. These effects had disappeared after 1 month and there were no detectable effects on standardised ability tests at 6 months and 12 months (Fried and Smith, 2001). The cohort has now been followed up to age 13–16 years. Effects were found on memory at age 4, attention at age 6 and visual integration and attention and visual-related aspects of executive function in 9- to 12-year-olds. There was no difference between children who were and were not prenatally exposed to cannabis on global IQ scores but there were differences in tasks that required visual memory, analysis and integration at age 13–16 (Fried et al., 2003).”

A recent study from the Pittsburgh MHPCD examined the effects of prenatal cannabis and alcohol exposure on academic achievement at age 10. In contrast to the OPPS, which found no effects of prenatal exposure to cannabis on school performance, use of cannabis in the first trimester was associated with poorer performance on reading and spelling tests and a lower performance evaluation by the children's teachers. Analysis suggested these effects were mediated by the effect of first-trimester use of cannabis on the children's anxiety and depression symptoms. Cannabis use in the second trimester was significantly associated with underachievement in school performance. While a range of factors, including socioeconomic, home environment and maternal prenatal and current drug use, were taken into account in the study, other important factors such as motivation and parental involvement in the child's education did not feature in the statistical analysis (Goldschmidt et al., 2004).
— EMCDDA, 2008[32]

Slutligen en studie från Jamaica visar att nyfödda barn till cannabisrökande mödrar är mer alerta, har bättre motorik och är mindre irriterade:

Participants. Twenty-four Jamaican neonates exposed to marijuana prenatally and 20 nonexposed neonates.

Measurements and main results. Exposed and nonexposed neonates were compared at 3 days and 1 month old, using the Brazelton Neonatal Assessment Scale, including supplementary items to capture possible subtle effects. There were no significant differences between exposed and nonexposed neonates on day 3. At 1 month, the exposed neonates showed better physiological stability and required less examiner facilitation to reach organized states. The neonates of heavy-marijuana-using mothers had better scores on autonomic stability, quality of alertness, irritability, and self-regulation and were judged to be more rewarding for caregivers.

Conclusions. The absence of any differences between the exposed on nonexposed groups in the early neonatal period suggest that the better scores of exposed neonates at 1 month are traceable to the cultural positioning and social and economic characteristics of mothers using marijuana that select for the use of marijuana but also promote neonatal development.

...

Although no positive or negative neurobehavioral effects of prenatal exposure were found at 3 days of life using the Brazelton examination, there were significant differences between the exposed and nonexposed neonates at the end of the first month. Comparing the two groups, the neonates of mothers who used marijuana showed better physiological stability at 1 month and required less examiner facilitation to reach an organized state and become available for social stimulation. The results of the comparison of neonates of the heavy-marijuana-using mothers and those of the nonusing mothers were even more striking. The heavily exposed neonates were more socially responsive and were more autonomically stable at 30 days than their matched counterparts. The quality of their alertness was higher; their motor and autonomic systems were more robust; they were less irritable; they were less likely to demonstrate any imbalance of tone; they needed less examiner facilitation to become organized; they had better self-regulation; and were judged to be more rewarding for caregivers than the neonates of nonusing mothers at 1 month of age.
— Prenatal Marijuana Exposure and Neonatal Outcomes in Jamaica: An Ethnographic Study, 1994[43]

Källor

1. ↑ Reduction of the fertilizing capacity of sea urchin sperm by cannabinoids derived from marihuana. I. Inhibition of the acrosome reaction induced by egg jelly. (Schuel, 1991)
2. ↑ Evidence for a cannabinoid receptor in sea urchin sperm and its role in blockade of the acrosome reaction. (Chang, 1993)
3. ↑ New Scientist 2000-12-12: Cannabis slows sperm swimming in the test tube, potentially explaining low fertility among heavy marijuana users
4. ↑ 4,0 4,1 4,2 4,3 The health and psychological effects of cannabis use (Hall, 2001)
5. ↑ University at Buffalo: Sperm from Marijuana Smokers Move Too Fast Too Early, Impairing Fertility, UB Research Shows
6. ↑ Evidence that anandamide-signaling regulates human sperm functions required for fertilization (Schuel & Burkman, 2002)
7. ↑ A tale of two cells: endocannabinoid-signaling regulates functions of neurons and sperm (Schuel & Burkman, 2005)
8. ↑ Effects of delta-9-tetrahydrocannabinol, the primary psychoactive cannabinoid in marijuana, on human sperm function in vitro (Whan, 2006)
9. ↑ British Fertility Society: How cannabis can affect sperm to reduce fertility
10. ↑ Effects of chronic bhang (cannabis) administration on the reproductive system of male mice. (Banerjee, 2011)
11. ↑ Caffeine Intake and Semen Quality in a Population of 2,554 Young Danish Men (Jensen, 2010)
12. ↑ The effects of male age on sperm DNA damage in healthy non-smokers (Schmid, 2006)
13. ↑ New Scientist: Cannabis-based boost for smokers' suffering sperm
14. ↑ Can Cannabinoid Compounds Reverse the Effects of Nicotine on Human Sperm Fertilizing Functions? av Tiffany Weathers, M.D.
15. ↑ Dietary patterns and semen quality in young men (Gaskins, 2012)
16. ↑ Science Daily: Soy Foods Are Associated With Lower Sperm Concentrations
17. ↑ Soy food and isoflavone intake in relation to semen quality parameters among men from an infertility clinic (Chavarro, 2008)
18. ↑ BBC: Soya 'link' to male infertility
19. ↑ Soybean isoflavone exposure does not have feminizing effects on men: a critical examination of the clinical evidence (Messina, 2010)
20. ↑ Science Daily: Caffeine Consumption Linked to Female Infertility, Study Suggests
21. ↑ A prospective study of the effects of female and male caffeine consumption on the reproductive endpoints of IVF and gamete intra-Fallopian transfer (Klonoff-Cohen, 2002)
22. ↑ Övriga droger - Studenthälsan - Karolinska Institutet
23. ↑ Cannabismissbruk. Trestad – Stockholm 2012-04-27
24. ↑ CAN: Drogfakta. Cannabis - hasch och marijuana
25. ↑ Behandling av alkohol- och narkotikaproblem (SBU. Statens beredning för medicinsk utvärdering, 2001)
26. ↑ Use of Marijuana During Pregnancy By Lynn Zimmer and John P. Morgan
27. ↑ Cannabis och farlighet (Lundqvist, 2003)
28. ↑ 28,0 28,1 28,2 28,3 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
29. ↑ 29,0 29,1 The health and psychological consequences of cannabis use - chapter 6 (Hall, Solowij & Lemon, 1994)
30. ↑ Maternal cannabis use and birth weight: a meta-analysis (English et al, 1997)
31. ↑ Cannabis and pregnancy (Balle, 1999)
32. ↑ 32,0 32,1 32,2 EMCDDA: A cannabis reader: global issues and local experiences Perspectives on cannabis controversies, treatment and regulation in Europe (2008)
33. ↑ Characteristics of pregnant illicit drug users and associations between cannabis use and perinatal outcome in a population-based study
34. ↑ Caffeine intake and pregnancy outcomes: a meta-analytic review (Santos, 1998)
35. ↑ Maternal caffeine intake during pregnancy is associated with birth weight but not with gestational length: results from a large prospective observational cohort study (Sengpiel, 2013)
36. ↑ 36,0 36,1 INSERM Collective Expert Reports: Cannabis: Effects of consumption on health (Institut national de la santé et de la recherche médicale, 2001)
37. ↑ Prenatal exposure to marihuana and tobacco during infancy, early and middle childhood: effects and an attempt at synthesis. (Fried, 1995)
38. ↑ Conceptual issues in behavioral teratology and their application in determining long-term sequelae of prenatal marihuana exposure. (Fried, 2002)
39. ↑ Differential effects on cognitive functioning in 13- to 16-year-olds prenatally exposed to cigarettes and marihuana. (Fried, 2003)
40. ↑ Effects of prenatal marijuana on response inhibition: an fMRI study of young adults (Smith, 2004)
41. ↑ Visuoperceptual functioning differs in 9- to 12-year olds prenatally exposed to cigarettes and marihuana (Fried, 1999)
42. ↑ Från vaggan till tonåren (Lundqvist, 2003)
43. ↑ Prenatal Marijuana Exposure and Neonatal Outcomes in Jamaica: An Ethnographic Study (Dreher, 1994)

Dåliga argument mot cannabis

I argumentationen mot cannabis så förekommer ett antal argument som är dåliga, ibland på gränsen till helt galna. Några av dessa är:

Cirkelresonemang

Argumentationsfel liknande cirkelresonemang förekommer i förbudsförespråkarnas retorik. Det finns två frågor som ofta leder till varandra i en loop där båda bekräftar varandra men inte bekräftar någonting. I detta fallet är det "Droger är förbjudna för att de är farliga och de är farliga för att de är förbjudna".

Fråga: Varför är droger förbjudna?

Svar: Droger är förbjudna för att de är farliga.

Fråga: Varför är droger farliga?

Svar: Droger är farliga för att de är förbjudna.

Lite mer utvecklat så förkommer det ofta att man hänvisar till förbudet som en garant för att det man påstår är rätt i brist på andra farlighetsargument. Man hävdar att förbudet tillkommit för att stävja en verklig farlighet. Om droger inte var farliga så skulle de inte vara förbjudna.

> narkotikalagstiftningen har uppkommit på grund av de sammantagna problemen av missbruket. om ingen narkotikakonsument blev skadad eller skadade någon annan behövdes inga narkotikalagar. Jämför resonemanget med trafiken. Fortkörning och rattfylleri är förbjudet även om man inte krockar. Lagstiftningen har tillkommit därför att det finns ett samband mellan fortkörning och dödsolyckor. samma förhållande gäller droger; ju fler brukare desto större problem i samhället.
> **— Pelle Olsson, 8 myter om Cannabis**[1]

Om Pelles jämförelse ska vara likvärdig så skulle man förbjuda alla bilar för att några kör för fort och orsakar dödsfall.

Man kan även stöta på en jämförelse med legala droger (alkohol, tobak, läkemedel) vars skador allmänheten är väl medveten om, men att deras lagliga status tolkas som att de är mindre farliga än de som är olagliga. Det är ett antagande om att förbudet perfekt återspeglar och graderar vad som är farligt och ofarligt.

Detta är dåliga argument som inte bygger på vetenskapliga fakta. Många områden där cannabis skadeeffekt sågs som fakta under 1900-talet är totalt reviderade idag, vetenskapen visar att teorier och påståenden som tidigare använts som bevis för farlighet är falska. Det totala underlaget till förbudet är tunnare nu än någonsin. Och dagens erfarenhet av farlighet har kommit till att inte bara innefatta drogens effekt, vilket borde vara det enda man bedömer, men kommer nu lika mycket att handla om negativa effekter från förbudet, exempelvis okontrollerad kvalitet och tillgänglighet, samt att marknaden styrs av kriminella.

Att det finns legala droger brukar från lagstiftarnas håll mest bero på att man inser att man inte kan förbjuda dessa för att tillgängligheten redan är för stor och bruket för omfattande. Majoriteten skulle inte stödja eller respektera ett förbud, även om den faktiska farligheten är större än för många illegala droger, läs om forskarnas bedöming av riskerna med olika droger för mer information.

Cannabis ska vara olagligt för att det är farligt för barnen

"De ungas hjärnor skadas mest", "Hjärnans utveckling stannar upp hos tonåringen", "Om knark blir lagligt så kan det säljas till minderåriga" är några vanliga former av argumentet som innebär att bara för att en viss åldersgrupp riskerar att skadas så ska det vara förbjudet för alla. Ett fullständigt befängt argument för alla fria, vuxna människor som inte omfattas av riskgruppen. Det är som att man skulle förbjuda mjölk för att det finns laktosintoleranta.

Man kan även fråga sig om det man varnar för är något som kommer att inträffa oftare eller med större allvarlighetsgrad än nu? Allt det man varnar för finns redan. Knark säljs redan till minderåriga, skolgårdarna flödar av droger, ingen langare frågar efter legitimation för att kontrollera åldersgränser som inte finns. Allt sker helt okontrollerat eftersom det är en svart marknad och samhället är inriktat på att straffa istället för att hjälpa unga med riskbeteenden.

"Tänk på barnen" och liknande känsloargument är den mer extrema formen av detta, ganska vanligt när inte faktaargumenten räcker till.

Allt bruk är missbruk

Enligt diagnosstandarden DSM-IV så är missbruk i huvudsak kopplat till en individs sociala hälsa. Om bruket leder till problem i arbete, skola, hem eller inom familjen anses bruket vara missbruk. Man tittar även på om användningen medför betydande risk för fysisk skada. Dock sker det ett stort undantag när det gäller olagliga droger.

När man läser svenska texter om illegala droger så förekommer inte ordet "brukare". Den officiella hållningen är att alla är missbrukare, även om drogerna intas med långa mellanrum och utan att skador sker. Om man skulle ha samma bedömning för lagliga droger gällande bruk och missbruk så skulle den som drack ett glas vin eller en öl i veckan vara alkoholist.

Det är en del av nolltoleransen att man inte skall tolerera någon form av användning, att världen måste vara tydligt polariserad mellan rätt och fel, svart och vitt. Man får inte ge vika och hålla med om att droger kan brukas. Inte ens medicinskt bruk kan accepteras. Det är så extremt att man anser att skadan som normalt ordet "missbruk" definieras av inte behöver existera utan lagbrottet blir själva skadan.

> “Med drogmissbruk, eller substansmissbruk, menas bruk som är skadligt men där beroende ännu ej uppstått. Skadan kan vara medicinsk, social eller rättslig. Begreppet narkotikamissbruk är ett juridiskt begrepp. Med det menas allt icke medicinskt bruk av narkotikaklassade substanser, oavsett om det lett till någon skadlig konsekvens eller ej.”
> **— Kerstin Käll, överläkare, medicinskt ansvarig för Beroendekliniken, Universitetssjukhuset, Linköping**[2]

På senare tid har man så smått börjat luckra upp den här extrema tolkningen i texterna, Folkhälsoinstitutet har bl.a börjat använda termen narkotikabrukare, givetvis fortfarande i risk-kontext men ändå ett litet steg mot verkligheten. Det finns fortfarande stora problem med översättningar och tolkningar i forskares/förbudsförespråkares avhandlingar där allt från "drug use" till "dependence" slarvigt/ideologiskt felaktigt översätts till drogmissbruk.

Cannabis hör inte till vår kultur

När man diskuterar huruvida en till drog kan få plats bland de lagliga drogerna kommer ibland kulturargumentet. "Cannabis hör inte till vår kultur". Man kan då ställa sig följande frågor:

Vilken drog hör till "vår" kultur? Det självklara svaret när det gäller droger är naturligtvis alkoholen. Sverige är ett land där det sups, mycket och ofta. Under slutet av 1700-talet och början av 1800-talet hade vi t.o.m en alkoholkultur där det var helt normalt att börja morgonen med några supar brännvin och nyktra personer var något sällsynt. Spännande kulturella traditioner värda att ömt vårda och bevara?

> Alla som brände sprit fick också sälja. I varenda bod kunde den som önskade, köpa sig en sup - och resultatet blev att aldrig någonsin har superiet varit så stort i Sverige som då - i början av 1800-talet. 45 liter per person och år, inräknat alla svenskar, även barn.
> **— Systembolaget**[3]

Man skall notera att uppgiften 45l/person kan vara något överdriven då den uppskattades av en person från nykterhetsrörelsen[4].

Är kulturen statisk? Nej, vår drogkultur är hela tiden i rörelse. Precis som vi inte super lika mycket idag (6-7l per person och år) som vi gjorde i början på 1800-talet (se citatet ovan) så har vi införlivat nya droger i våra liv. Tobak, kaffe, the, och även olagliga droger har tillkommit och blivit en del av vår kultur. Vår kultur är den som är rådande just nu. Där 2% av befolkningen röker cannabis nästan dagligen och många fler röker sporadiskt.

Tillhör alla samma kultur? I vårt land bor det hundratusentals invandrade människor från kulturer där cannabis existerar som traditionell drog. Vi lever i en grundlagsbefäst mångkultur som samhället hela tiden hyllar, men samtidigt ska det bara få finnas en kultur när det kommer till val av berusningsmedel?

Det finns över 400 ämnen i cannabis

> Cannabispreparaten består av marijuana, hasch och hascholja (utvinnes ur hasch). De har alla 420 kemiska föreningar varav ca 60 har en psykoaktiv effekt.
> **— Thomas Lundqvist**[5]

Antalet 400 nämns även av Ramström[6](s.11), drugsmart[7] m.m.

Bland mer propagandistiska lekmän visar man exempel på hur antalet ämnen används i en jämförelse mellan alkohol och cannabis:

> Alkohol är ett (1) kemiskt ämne. Cannabis innehåller över 400 olika kemiska ämnen varav bara ett, THC, är berusningsframkallande. Retsten är allt från limrester, ogräs till kamelskit.
> **— pseudoymen "Vox Populi"**[8]

Eller tolkningen att alla ämnen är farliga:

> Varför är det så farligt? Röker man en haschcigarett finns det mer än 400 ämnen i den cigaretten och det är 400 farliga ämnen.
> **— Hasch - Min anti-drog blogg**[9]

> Cannabis är beroendeframkallande och innehåller mer än 400 kemiska ämnen vilka kan ge både kroppsliga och mentala skador.
> **— Föreningen Spola brass och nubbe, en fristående lokalförening till RFHL**[10]

> Cannabis påverkar kroppen på flera olika sätt. Bland annat innehåller cannabis ett giftigt ämne som heter THC. Detta ämne sätter sig i kroppens fettceller och det tar upp till en månad innan kroppen har lyckats bli av med ämnet. Den rök man får in i lungorna innehåller över 400 olika ämnen som i sig kan vara skadliga för lungorna.
> **— "kunskapsdatabasen" Fixter**[11]

Faktamässigt stämmer det att plantan innehåller ca 420 ämnen varav 60-80 cannabinoider. Av de sistnämnda är långt ifrån alla psykoaktiva.

> Cannabis sativa contains over 421 different chemical compounds, including over 60 cannabinoids
>
> .... During smoking, more than 2,000 compounds may be produced by pyrolysis.
> **— Human Cannabinoid Pharmacokinetics**[12]

Argumentet med antalet ämnen är ute efter att tilltala den okunniges skräck inför det okända. Precis som att många anser att en vara man köper med många E-nummer på innehållsdeklarationen är farligare än en där man bytt ut exempelvis E330 mot citronsyra. Osäkerheten och rädslan skulle även öka om det stod antioxidationsmedel istället. Det låter kemiskt och farligt, även om det är samma sak. Många inser inte att allt vi äter består av en uppsjö olika molekyler, ofta med långa intetsägande namn. Man kan dra associationer till när en humorgrupp startade en namninsamling på staden för att förbjuda den stora fabrikens utsläpp av divätemonoxid i luften. "Ojojoj! Ja den där hemska kemiska divätemonoxid måste vi ju stoppa" tyckte folk. Få visste att divätemonoxid är samma sak som vatten...

Man kan fråga sig varför man inte säger att man får i sig 2000 ämnen från cannabis istället (se citatet ovan), det verkar ju vara antalet som är det viktiga, "ju fler desto farligare". Därför nämns antalet olika molekyler.

I själva verket spelar inte antalet någon roll, det är ungefär lika intressant som att veta hur många ämnen som finns i i en grillad korv, vilket förmodligen ligger i närheten. Är det någon som tycker antalet ämnen i en produkt är en bra indikator på farlighet? Flaskan med apelsinjuice har väldigt många olika molekyler, men den här flaskan med metanol har bara 1, därför bör du dricka av den sistnämnda?

Det intressanta är vilka koncentrationer som kan mätas och vad varje individuell molekyl har för egenskaper, exempelvis cancerframkallande, giftig, psykoaktiv, etc. Allt annat är nonsens!

Cannabisrökare blir våldsamma

"Peace, love and understanding" var ledorden när hippierörelsen var som starkast, när den psykedeliska kulturen nådde sin höjdpunkt mot slutet av 60-talet och början på 70-talet. Det är tre ord som innefattar det mest essentiella budskapet av drogupplevelsen. Avslappning, en inre frid, kärlek för allt och alla och förståelse. Detta tillstånd är den positiva effekten av cannabis. Personer vittnade tvärtemot om hur de kunde bryta helt med sina aggressiva sinnen, gå från att vara för krig till att vara mot krig. Omfamna varandra istället för att bygga motsättningar. Många psykedeliska droger har en empatogen effekt, den framkallar medkänsla och medlidande. Det är så långt från aggressivitet som man kan komma.

Ändå förekommer just den bilden bland förbudsförespråkare. Cannabis leder till våld. Cannabis blir aggressiva och utför vansinnesdåd.

Myten odlades fram under 1920-talet i USA och nådde sin topp när förbudet mot cannabis skapades. Se exempelvis propagandafilmen Reefer Madness från 1936:

Reefer Madness: http://www.youtube.com/watch?v=V2FZgErvNTE

Långt in i modern tid har samma typ av skräckpropaganda används i Sverige, se exempelvis skrifterna från Allan Rubin.

Hassan-i Sabbah (1034-1124) och hans lönnmördarsekt assassinerna används också som ett historiskt belägg för visa cannabis mordiska natur. Assassinerna blev drogade av Hassan och släpptes in i en trädgård i hans slott där de vaknade. Deras tillvaro var paradisliknande och euforisk tills Hassan meddelade att endast han kunde ta dem tillbaka dit och att de måste utföra uppgifter för att få komma tillbaka. De trodde att han var en profet eller en mäktig trollkarl och lade sina liv i hans händer och lydde hans minsta ord. Deras uppgifter blev att utföra lönnmord på andra araber och kristna korsriddare vilket de gjorde utan ifrågasättande. Det är inte historiskt belagt att cannabis användes, de enda källorna är Marco Polo som besökte området 1273, långt efter händelserna hade utspelats[13]

Sökandet efter nutida bevis för våld

Jämförelsen mellan tillställningar med cannabis och utan är intressant att titta på. I Sverige har vi några aktuella exempel med reggaefestivaler i jämförelse med den den vanliga alkoholfestivalen.

> Narkotikaanvändningen var väldigt utbredd, skriver kommissionen bland annat.
>
> Man uppmanar bolaget bakom Furuviksparken, Park & Resorts, att inte ordna fler ”narkotikafestivaler”.
>
> Man kommenterar också Furuviksledningens invändning att bara en procent av besökarna blev misstänkta för narkotikabrott. Det beror, enligt kommissionen, på att polisen inte hann kontrollera fler. Polisen hann inte ens ner till scenområdet, för att det fanns så många misstänkta påtända att gripa på vägen dit.
>
> – Poliserna i tjänst säger att de kunde ha tagit hur många som helst, säger Mikael Hedström.
> **— Arbetarbladet 2012-09-18**[14]

Det var 13000 personer som kom till festivalen. 135 blir gripna för misstänkta narkotikabrott och då säger man att man bara sett toppen på isberget, man kan med andra ord misstänka att väldigt många fler var cannabispåverkade. Men var fanns våldet då? Enligt motståndarna till festivalen så var det lugnt. Ändå tycker man att det är fruktansvärt att en liknande festival kan komma att anordnas igen.

> Det har nu gått några veckor sedan reggaefestivalen arrangerades i Furuvik. Vi har nu samlat ihop synpunkter från narkotikakommissionen, polisen och socialtjänstens personal som jobbade på den tillfälliga polisstationen i Furuvik.
>
> Här kommer dessa synpunkter:
>
> Alla är överens om att det var en festival där det var nästan inget bråk eller rapporterad misshandel. Detta är positivt utifrån att det var väldigt mycket folk på plats (cirka 13 000).
> **— Gefle Dagblad 2012-09-18**[15]

> Trots att reggaefestivalen i Furuvik var utan bråk och nästan ingen misshandel rapporterades in så kritiserar nu Narkotikakommissionen i Gävle arrangemanget och de vill inte se någon ny reggaefestival i Gävle.
>
> Kommissionen rapporterar att det fanns väldigt mycket narkotika på festivalen och att många var påverkade och rökte på helt öppet. Polisen redovisar att 135 personer greps misstänkta för narkotikabrott och 45 beslag av narkotika, främst cannabis, gjordes under helgen. Kommissionen menar att resultatet var toppen av ett isberg eftersom polisen inte hann med fler ingripanden. Johnny Gustafsson från Narkotikakommissionen vill inte se fler reggaefestivaler i Furuviksparken.
>
> – Vi jobbar för en nollvision när det gäller narkotika, vi vill inte att ungdomarna i Gävle kommun ska exponeras för narkotika, säger Johnny Gustafsson.
>
> Furuviksparken vill inte medverka i radio men skriver i ett pressmeddelande att de inte delar Narkotikakommissionens bild av festivalen.
> **— SR 2012-09-17**[16]

Samma sak kan man se när man tittar på Uppsala reggaefestival, här recenseras 2009 års upplaga i en bitsk rapport från Johan Folin, Södermanlands nyheter. Jämförelsen görs med Hultsfredfestivalen, en "vanlig" alkoholfestival som dessutom påstås vara den "lugnaste någonsin":

> Just nu pågår Uppsala reggaefestival för fullt. I samband med festivalen är det populärt bland nyhetsmedierna att rapportera om hur cannabisröken ligger tjock över festivalområdet. I går hade knappt hundra festivalbesökare gripits för ringa narkotikabrott, men i övrigt har inga incidenter inträffat. Ingen misshandel, inga stölder och inga våldtäkter har rapporterats till polisen.
>
> Förra årets Hultsfredsfestival, med omkring 23000 besökare, var den lugnaste någonsin enligt polisen. Endast 84 personer omhändertogs på grund av fylleri eller för att de var ordningsstörande. Så få som fem rattfyllerister greps, bara 17 stölder anmäldes och två personer våldtogs och ytterligare två blev utsatta för våldtäktsförsök. Mellan 35 och 40 personer greps för ringa narkotikabrott. En mordbrand, sju fall av skadegörelse och två fall av olaga hot och sex fall av misshandel anmäldes. Årets upplaga av Hultsfredsfestivalen slutade lite värre, med bland annat fyra våldtäkter och ett tiotal fall av misshandel. Det sammanfattas i ett telegram från Tidningarnas Telegrambyrå, TT, med rubriken ”Lugnt för polisen på Hultsfred”.
>
> Reggaefestivalen har ökat enormt i popularitet de senaste åren och har inte långt kvar till Hultsfredsfestivalens storlek. I år räknar man med fler än 17000 besökare. För några år sedan var antalet fall av ringa narkotikabrott på reggaefestivalen 130 stycken. Inte heller då förekom några våldsbrott eller stölder. Ändå valde Dagens Nyheter att sätta rubriken ”Dystert facit efter Uppsalafestival” på en sammanfattande artikel.
> **— Johan Folin, Södermanlands nyheter 2009**[17]

Jämförelser av våldsstatistiken kan naturligtvis också göras med alkohol, se kaptilet om aggressivitet i alkoholjämförelsen.

Vad säger vetenskapen om teorin?

Hur är det med det vetenskapliga stödet för teorin att cannabisanvändare blir aggressiva då?

Låt oss kolla i boken "Skador av hasch och marijuana"[6] av Jan Ramström som ges ut av Folkhälsoinstitutet. Boken är en litteraturstudie av forskningen om cannabis med inriktning på skadorna. Kapitlet "cannabis och våld" på sid 63 går först igenom lite 70-tals forskning där man inte kan konstatera att folk som rökt cannabis blir aggressiva.

> De flesta forskare är överens om att cannabis normalt (det vill säga för den genomsnittlige missbrukaren) snarare verkar lugnande och förslöande än aggressivitets-stimulerande. Cannabis dramatiska effekter på psyket och kliniska iakttagelser av våldshandlingar har dock gjort att frågan om cannabis koppling till aggressivitet och våldshandlingar har väckts upprepade gånger. Ett stort antal tidigare kommissioner och konferenser har haft denna frågeställning i centrum (Abel, 1977; Rosenberg, et al., 1984). I samtliga fall har man kommit fram till likartade ”friande” slutsatser.
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[6]

Sedan så går Ramström igenom några fallstudier, en handlar om dömda mördare i USA (Spunt et al. 1994) som hade varit cannabispåverkade vid mordtillfället. 73 av 268 hade varit cannabispåverkade och 18 av dessa medgav att cannabis hade påverkat dem när mordet skedde, att de kände sig paranoida, våldsamma, hade ingen kontroll. Vad som är intressant att notera, och då tänker jag bortse helt från faktumet att mördare mycket gärna tar tillvara på ett tillfälle att skylla sina gärningar på en drog snarare att det handlar om deras egna beslut att ta en annan människas liv, så var 15 av dessa 17 påverkade av alkohol och av allt som framgår i studien så drar man bedömningen att kombinationen av alkohol och cannabis ledde till ökad aggressivitet.

När Ramström inte hittar något stöd för att cannabis leder till någon allmän risk för aggression så påpekar han att det är när fel sorts personer röker på som det kan gå fel, vilket förmodligen är mycket nära sanningen och även stöds av Arsenault (2000) samt Niveau och Dang (2003) som sett samband med tidiga personlighetsstörningar.

> Abel (1977) påpekar dock att en genomgående svaghet i dessa rapporter är att man i allmänhet inte tagit upp frågan om cannabis effekt på individer med speciell sårbarhet i dessa avseenden. Framför allt gäller det psykiskt sköra individer med svag impulskontroll, personer med psykoser, gränspsykotiska tillstånd, djupgående personlighetsstörningar och hjärnskador.
>
> Det tycks inte finnas någon studie som på ett metodologiskt tillfredsställande sätt visar att cannabis har någon koppling till våld. Förklaringen kanske finns i Abels ovan refererade synpunkt. Om man till detta lägger att de flesta undersökningar i första hand försöker hitta de rena cannabiseffekterna blir det lättare att förstå resultaten. För en stabil och psykiskt frisk person dominerar oftast de dämpande effekterna. Som framgår av fallstudierna nedan förefaller det vara just kombinationen med psykisk störning som ibland kan ge olyckliga följder.
> **— Jan Ramström, Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana**[6]

Det finns ett antal forskningar som Ramström även missar att nämna genom åren. Exempelvis att aggressiviteten kanske kan vara som störst när en inbiten cannabisrökare går utan sin drog, upp till en veckas tid. Huruvida det beror på att de var extremt ickeaggressiva när de var påverkade, om de i normalt tillstånd var aggressiva och använde cannabis som avslappnande, eller blev arga av rent drogsug (likt en nikotinist) kanske större studier någon gång ge klarhet i.

While cannabis has historically been excoriated for being a social ‘‘menace’’ and for inducing homicidal rages (Julien, 1992) , more contemporary research indicates cannabis-intoxicated individuals are in fact less likely to act aggressively. However, a developing literature demonstrates an authentic cannabis withdrawal syndrome, one symptom of which may be increased likelihood of interpersonal aggression.

The debate regarding the ills of cannabis dates back decades and rages on today. While most of the contemporary antipathy shown towards cannabis revolves around its controversial status as a ‘‘gateway’’ drug (Fergusson & Horwood, 2000), cannabis was originally maligned due to its putative aggression-eliciting effects. That belief may have its roots in part in a 1926 article in a New Orleans newspaper exposing the ‘‘Menace of Marijuana,’’ an article that claimed an association between the drug and crime, especially violent crime (Julien, 1992), despite the fact that at that time, no experimental evidence on the effects of cannabis on aggression existed. Subscribing to the notion of cannabis as a dangerous drug, the Bureau of Narcotics had soon thereafter established the Marijuana Tax Act, which amounted to a ban of the drug.

Since then, the effects of tetrahydrocannabinol (THC) (the primary psychoactive component of cannabis) on aggressive behavior have been studied at length, with the preponderance of studies focusing on the acute effects of THC intoxication. The results of these studies suggest that while low doses of THC may slightly increase aggression, moderate and high doses can suppress or even eliminate aggressive behavior (Myerscough & Taylor, 1986; Taylor, 1976). For instance, Taylor et al. (1976) found that aggression manifested on a laboratory measure of aggression by those participants administered a low dose (0.1 mg/kg) of THC was greater than that manifested by participants in either the medium-dose (0.25 mg/kg) or high-dose (0.4 mg/kg) conditions. Moderate doses have also been shown to significantly reduce irritability and verbal hostility in group settings relative to placebo (Salzman, Van Der Kolk, & Shader, 1976) . One study did demonstrate increased aggression in cannabis-intoxicated individuals on a laboratory measure (Cherek et al., 1993) , but this study should be interpreted with caution due not only to the small sample size (eight participants), but also to the fact that these participants were ‘‘inner city males with extensive drug use histories and self-reported ‘antisocial’ behavior patterns.’’ The animal literature also largely fails to support the cannabis – violence relationship; cannabis administration tends to foster submissive behaviors and suppress attack behaviors (Miczek, 1978; Sieber, Frischknect, & Waser, 1980). However, some animal studies, notably those using Wistar rats, have associated increased aggression with cannabis administration. However, careful consideration of these studies indicates that there is usually a third variable, which might account for that finding; for example, REM sleep deprivation (Musty, Lindsey, & Carlini, 1976) , social seclusion (Matte, 1975), or pretreatment with another drug (Fujiwara, Kataoka, Hori, & Ueki, 1984).

Where cannabis use and aggression may more reliably coexist is within the still controversial notion of the cannabis-withdrawal syndrome (Kouri & Pope, 2000). Although clinical evidence that such a syndrome exists continues to mount (Budney, Hughes, Moore, & Novy, 2001; Huestis et al., 2001) , the DSM-IV has yet to include marijuana withdrawal as a diagnostic category. Nonetheless, clinicians have described the syndrome as one characterized by restlessness, anorexia, irritability, and insomnia and noted that it can last as long as 1 week to 10 days (Budney, Novy, & Hughes, 1999; Haney et al., 1999). One study recently demonstrated, using a laboratory measure of aggression, that long-term THC users, tested 3 and 7 days into abstinence, were significantly more aggressive than controls, their own preabstinence behavior, as well as their own behavior at Day 28 of abstinence (Kouri, Pope, & Lukas, 1999) . Thus, it may well be the case that the greatest risk of violence from a user of THC is within the first week of an acute period of abstinence.

— Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior. (Hoaken & Stewart 2003)[18]

Cannabis orsakar kromosomskador

Påståendet om kromosomskador uppstod 1968 i samband med att man anklagade LSD för att ge samma negativa effekt[19]. Man har gjort ett flertal undersökningar sedan dess och har inte kunnat återupprepa resultaten när man använt bättre metoder för att säkerställa resultatens kvalitet. Därför är argumenten att cannabis förändrar ens DNA ett mycket dåligt sådant.

> Central to the issue of teratogenicity and THC is the possibility that there is a direct action of the cannabinoids on chromosomes. In studies by Stenchever, Kunysz, and Allen (1974) and Herha and Obe (1974) a significant increase in chromosomal abnormalities was observed in marijuana users as opposed to non-users. These changes consisted largely of breaks or translocations of chromosomes and more of the latter were found in chronic users than non-users. However, when breaks were included in the count, the effect was drowned and the differences were lost. A later study, however, found that after 72 days of chronic marijuana smoking, no increase in chromosomal breakage rate could be found when compared to the base level existing before the study (Hollister, 1988; Matsuyama, Jarvik, Fu, and Yen, 1976). The pre-test, post-test design of this last study can be considered superior to the previous two clinical investigations because of the built-in controls of a within-subject statistical design. Studies not using this particular design usually cannot approximate the dose rate received by their subjects nor are they able to rule out other causes of chromosome anomalies, which may be related to differences in life-style between users and non-users and/or the effects of other drugs rather than being due to the action of THC alone.
>
> In addition, one must take any chromosome studies in the proper context. Many commonly used licit drugs are capable of causing chromosome abnormalities as well. For example, in a recent in vitro study it was demonstrated that Paracetamol is capable of producing concentration-dependent chromosomal aberrations in primary rat hepatocytes (Muller, Kasper, and Madle, 1991). Although these clastogenic effects in vitro were observed only at very high concentrations, pharmacokinetic data and other published mutagenicity data suggest that there might be a risk for human use. According to the authors, in vivo studies suggest Paracetamol is also weakly clastogenic in human lymphocytes when used at the maximum human therapeutic dose range. However, there appears to be no public alarm regarding this and earlier studies which made similar observations about the effects of aspirin. For both THC and Paracetamol the long-term effects of induced chromosomal abnormalities remains unknown and thus we must be cautious in extrapolating to any possible teratogenic consequences without considerably more controlled research.
> **— A Critical Review Of The Research Literature Concerning Some Biological And Psychological Effects Of Cannabis (Nelson, 1993)**[20]

Cannabis är fettlösligt

Att THC och dess metaboliter löser sig i kroppsfetterna är ett faktum men detta används i argumentationen på olika sätt. Det ena spåret är mer seriöst och innehåller resonemang kring metaboliternas psykoaktivitet och konsekvenserna av ett "kvarvarande rus" eller "seghet" eller andra kognitiva nedsättningar. Det bemöts i kapitlet om cannabismetaboliternas psykoaktivitet.

Det andra spåret är mer obildat och argumenten som rör fettlösligheten är mycket tokiga eller missvisande:

Exempelvis menar vissa att cannabis i sig är fettlösligt eller att "haschet lagras kroppen". Nej, plantan cannabis löser inte upp sig i fett och det bildas inte heller "haschansamlingar" i hjärnan som kläggar igen den.

Ett annat snurrigt argument är att cannabis löser upp fett. Det är en misstolkning av grundläggande fakta som ofta leder vidare till teorier om att cannabis löser upp kroppens fetter, naturligtvis spetsas detta med argumentet att hjärnan består av 2/3-delar fett och att detta då skulle lakas ur kroppen.

Det finns även en jämförelse som görs mellan alkohol och cannabis totalt motsatta egenskaper gällande fettlösligheten. THC-metaboliterna löser sig som sagt i fett och är vid enstaka röktillfällen detekterbara i några dagar upp till en vecka, hos vanerökare upp till 30 dagar. Etanol och dess metaboliter är däremot lättlösliga i vatten och försvinner ur kroppen ganska snabbt. Själva nedbrytningen går dock via acetaldehyd till ättiksyra vilket inte är helt problemfritt. Acetaldehyd är en kraftig nervirritant med neurotoxiska egenskaper och förklarar bakfyllan man får av att dricka alkohol. Enzymerna som skall bryta ner acetaldehyd hinner helt enkelt inte med att hantera mängderna som bildas. Men just den delen ignorerar man då man enbart tittar på lösligheten i kroppen, dvs. hur länge drogens metaboliter stannar kvar. Resultatet blir därför positivt för alkohol och blir ett efterlängtat argument i en debatt där alkoholen annars förlorar i princip alla andra jämförelser av olika hälsoeffekter...

Källor

1. ↑ Faktahäftet "8 myter om Cannabis" av Pelle Olsson, 2012
2. ↑ Netdoktor.se: Drogberoende och missbruk
3. ↑ Systembolaget: När brännvinet kom till Sverige
4. ↑ Hexmasters Faktoider: Alkohol-konsumtionen under 1800-talet
5. ↑ Cannabis och farlighet av Thomas Lundqvist
6. ↑ 6,0 6,1 6,2 6,3 Folkhälsoinstitutet - Skador av hasch och marijuana
7. ↑ Drugsmart - Vad är THC
8. ↑ Kommentar till artikel i Södermanlands nyheter
9. ↑ Hasch - Min anti-drog blogg
10. ↑ Föreningen Spola brass och nubbe
11. ↑ Fixter
12. ↑ Human Cannabinoid Pharmacokinetics, 2007
13. ↑ Erowid: Myth - The word assassin is derived from the word hashish
14. ↑ Arbetarbladet: Vill stoppa "knarkfestival" 2012-09-18
15. ↑ Gefle Dagblad: Arrangera inte en narkotikafestival 2012-09-18
16. ↑ SR: Narkotikakritik mot reggaefestivalen 2012-09-17
17. ↑ Södermanlands nyheter: En drogad nyhetsvärdering 2009-08-08
18. ↑ Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior
19. ↑ F. Hecht et al., "Lysergic-Acid-Diethylamide and Cannabis as Possible Teratogens in Man," Lancet 2 (1968): 1087. G. Carakushansky et al., "Lysergide and Cannabis as Possible Teratogens in Man," Lancet 1 (1969): 150–151
20. ↑ A Critical Review Of The Research Literature Concerning Some Biological And Psychological Effects Of Cannabis (Nelson, 1993)

Argument mot psykedeliska droger

Argument från förbudsförespråkare

Det är svårt att hitta utvecklade argument mot hallucinogena droger bland förbudsförespråkarnas skrifter. Ofta är det nämner man psykoser och schizofreni i en mening eller två, men utan att ge källhänvisningar. I andra fall är det rena fantasierna om hallucinogenernas effekter som bygger på skräckpropaganda från 1960-talet:

Case Study: LSD (1969):

http://www.youtube.com/watch?v=CSmu_JDtzVM

LSD: Insight or Insanity (1967):

http://www.youtube.com/watch?v=w0xeKk2aAhA

Trip or Trap (1967):

http://www.youtube.com/watch?v=ZIHsXSxsMis

Scientologerna som driver "Stiftelsen för en Drogfri värld" satsar fullt ut på skräckpropagandan. Resultatet blir en bisarr orgie i vanföreställningar om drogens effekt som väldigt mycket liknar propagandan som förekom i USA på 1960 och 1970-talet i samband med att drogen förbjöds. Man framhåller även de mest extrema myterna om att LSD ackumuleras i kroppen:

> Verkningarna av LSD är oförutsägbara. De beror på mängden man tar, personens sinnesstämning och personlighet, och den miljö där man tar drogen. Det är som att kasta tärning – en skenande, förvrängd lyckokänsla eller allvarlig, paranoid1 depression.
>
> ...
>
> Extrema skiftningar i humör, allt från "utflippad" lycka till intensiv skräckkänsla, upplevs också. Det värsta är att användaren av LSD är oförmögen att avgöra vilka perceptioner som skapas av drogen och vilka som hör till verkligheten.
>
> Vissa användare av LSD upplever en intensiv lycka som de misstar för "upplysthet".
>
> ...
>
> “Inte bara fjärmar de sig från sina vanliga aktiviteter i livet, utan känner även ett starkt begär av att hela tiden ta mer av drogen för att få återuppleva samma sensation. Andra upplever svåra, skrämmande tankar och känslor, rädsla för att förlora kontrollen, rädsla för att bli sinnessjuk och död samt förtvivlan, medan de tar LSD. När den väl satt igång är det ofta omöjligt att stoppa en "dålig tripp", som kan pågå upp till tolv timmar. Faktum är att vissa personer aldrig återhämtar sig från en LSD-framkallad psykos.”
>
> ...
>
> Förmågan att göra förnuftiga bedömningar och se vanliga faror minskar. En som använder LSD kan försöka klättra ut genom fönstret för att ta "en närmare titt" på marken. Han kan tycka det är trevligt att beundra solnedgången, lyckligt omedveten om att han står mitt i en livligt trafikerad gatukorsning.
>
> Många som använder LSD upplever "flashbacks", eller en återupplevelse av LSD-trippen, ofta utan förvarning, och långt efter att de tagit LSD.
>
> Dåliga tripper och flashbacks är bara en del av riskerna med att ta LSD. Personer som använder LSD kan uppvisa relativt långvariga psykoser eller svår depression.
>
> Eftersom LSD ackumuleras i kroppen utvecklar användare tillvänjning av drogen. Med andra ord, en del av dem som tar det upprepade gånger måste ta det i allt högre doser för att uppnå en "kick". Detta ökar de kroppsliga verkningarna och även risken för en dålig tripp som skulle kunna framkalla psykos.
> **— Stiftelsen för en Drogfri värld**[1]

Vidare till humorinslag nummer två. Det är även den enda större argumentationen som kommit i modern tid. Allan Rubins "Trippen" som mest består av skräckpropaganda utan vetenskapliga källor och med sanslöst låg nivå. Han målar upp bilden om att cannabisrökare och användare av psykedeliska droger går från att vara fredsälskande hippies och miljökämpar till att bli blodtörstande, demondyrkande hårdrockare:

> “Bland psykedeliskt erfarna ses ofta just trippens förmåga att väcka respekt för liv och natur som skäl att kräva legalisering. Tanken är att utbrett drogande ger fler medvetandeexpanderande som engagerar sig for freden och miljön.
>
> Då förbises att psykedelisk medvetandeexpansion inte enbart - som uttrycket vilseledande antyder - öppnar sinnet for nya synsätt. Snarare blir effekten omstrukturering av psyket som helhet. Något tillförs - på bekostnad av andra

mentala resurser. "Medvetandeförskjutning" vore här ett bättre ord. Iakttaget är att många efter psykedeliskt drogande reduceras i sin förmåga till analys och logiskt tänkande - och hur de får svårt att arbeta planerat och metodiskt for mera långsiktiga mål - så som även politiskt förändringsarbete kräver. Samma drogbruk som väckt det starka engagemanget blir därför ironiskt nog ofta hindret for den insats som kan ändra tingens ordning.

...

De psykedeliska preparaten ger inte samma effekt i alla lägen. Verkningssättet är likartat alkoholens, där en del blir extra glada under ruset - medan andra kan bli rasande och redo att slåss. Alkoholen slår ut mentala spärrar så rådande känslor får mer ohämmat genomslag. Sinnesläget när man dricker avgör ruseffekten. Psykedeliska droger fungerar likartat. Också här styr rådande känslor hur individen kommer att reagera. Men här blottas psyket på en långt djupare nivå, och emellanåt så kraftfullt att individens "goda" respektive "aggressiva" potential ger sig till känna i form av "god" eller "ond" hallucination. Den senare varianten - snedtrippen - kan framstå mycket skrämmande. Inte sällan framkallar den full panik. Ibland även våldsutbrott.

Det var därför den "seriöse" hippien rekommenderade att haschpipan skulle tändas bland trygga vänner i en fridsam kvart - gärna bakom dämpande gardiner och med rökelse och meditativ musik som stämningsskapande bakgrund. Man hade lärt att trygg omgivning och inre harmoni var en förutsättning för att framkalla "goda" trippar. De som uppenbarar kosmiska kärleksbud och inspirerar till "Peace and Love".

Alla iakttog inte denna försiktighet. Många av epokens haschrökande tonåringar förvandlades också på sikt till utflipprade drop outs, inte sällan svårt paranoida och våldsbenägna. En del började även ägna sig åt olika former av demonisk andlighet - som en drogandets eftereffekt.

Alltför länge har vi blundat för att de droger som vi sett förvandla ungdomar till kärleksfulla hippies faktiskt också genererat motsatsen - aggressionsförstärkta och kampinställda tonåringar med öppnat sinne för svart andlighet. Har vi därmed förbisett att psykedeliskt drogbruk faktiskt kan vara en förbisedd katalysator bakom ökande "oförklarat" ungdomsvåld - och ett parallellt spirande ungdomligt intresse för ockultism, blod och Satan?
— Allan Rubin i "Trippen - om droger som korskopplar hjärnan"

Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN) har en mindre artikel om LSD och andra hallucinogener i sitt arkiv som man också refererar till från Drugsmart. Faktan handlar mest om vilka droger som räknas som hallucinogener och hur dessa ser ut. När man kommer in på bieffekter och långtidseffekter övergår faktan till skräckpropaganda, även om det inte är av lika hög grad som de tidigare exemplen så får man utan tvekan uppfattningen att drogerna verkar vara fruktansvärt obehagliga och man måste ställa sig frågan varför någon ens skulle vilja använda dem?

LSD

“...De fysiska symptomen hos missbrukaren är förstorade pupiller, illamående, rodnad, ökat blodtryck och hjärtverksamhet, darrningar, svaghet, yrsel och frossbrytningar. Minst 3-4 dagar är nödvändiga för fullständig återhämtning.”

Psilocybin

Psilocybinsvampar ger ofta upphov till överdosering på grund av svårigheten att känna till de individuella svamparnas styrka.

Långtidseffekter

Effekter som kan utlösas av LSD är framförallt psykoser, svåra depressioner och

förändrad uppfattningsförmåga. LSD-psykosen kan också åtföljas av en svår depression med självmordsrisk.

Många av de hallucinogena drogerna blir snabbt impopulära på grund av sina oberäkneliga effekter. Återtrippar, så kallade flash-backs, kan uppträda helt oväntat utan att missbrukaren tagit drogen på länge. Både tillfälliga användare och vaneanvändare kan få återtrippar. De kan delas in i tre grupper, perceptuella (psykologiska), somatiska (kroppsliga) och emotionella (känslomässiga).

Tolerans och beroende

En viss tolerans kan utvecklas. Det innebär att man behöver högre doser för att uppnå samma effekt som tidigare. Även beroende kan utvecklas, även om detta inte sker snabbt eller särskilt uttalat. Fysiskt beroende av LSD är inte känt. Däremot ger drogen troligen ett psykiskt beroende; drogen blir det centrala i en persons tankar, känslor och aktiviteter och det därför blir svårt att sluta.
— CAN: LSD och andra hallucinogener[2]

Några saker som nämns här är felaktiga. Effekten av LSD varar inte i flera dagar utan slutar efter 12 timmar och är helt borta efter 24h. Psilocybinsvampars individuella styrka varierar en aning. Men i fallet med Sveriges vanligaste knarksvamp, toppslätskivlingen (Psilocybe semilanceata) spelar det ingen roll då man äter 20-30st och får då en utjämning i gruppen som alltid är snarlik. Spridningen man ser i olika analyser som gjorts på toppslätskivlingar i olika delar av världen är minimal[3] och visar hur CAN:s "drogfakta" är spekulationer baserade på okunskap. Psilocybinsvampar ger inte "ofta upphov till överdosering". Gällande psykoser så kommer vi till statistiken senare.

Man undrar verkligen vad de har för källa till att man kan bli beroende av LSD då det nästan aldrig nämns som ett existerande fenomen i vetenskapliga källor, det förekommer endast bland förbudspropaganda. Beskrivningen ovan av det "troliga" psykiska beroendet låter snarare som att man pratar om kokain. Det är ovanligt att man hittar LSD-användare som ens använder drogen en gång i månaden, att någon använder den varje vecka är mycket sällsynt och dagligt bruk är fysiskt omöjligt. Toleransen gör att man efter några dagars trippande i princip inte längre kan nå en aktiv dos. För övrigt har LSD används för att avsluta beroendet av andra droger, exempelvis alkohol, se kapitlet om Medicinska användningsområden för psykedeliska droger. Man kan inte med vetenskaplig grund anklaga psykedeliska droger av typen serotoninagonister för att vara beroendeframkallande.

Vidare till Drugnews fakta om LSD:

På 1960-talet spreds LSD genom flower power och hippiekulturen. Drogen sågs som energikälla som kunde väcka liv i förslöade själar i det moderna teknologiska samhället.

“ Men drogen var svårdoserad och fick dåligt rykte när det blev känt att personer som prövat drogen fått hallucinationer och trott sig kunna stoppa tåg och flyga från höghus. Dödsolyckor och de med tiden monotona effekterna avskräckte många. LSD slutade att användas inom psykoterapin, avtog bland missbrukare och narkotikaklassades. ”

LSD har dock haft en renässans under senare år. På flera ravefester har så kallade LSD-tripper beslagtagits i Sverige. Drogen förekommer idag i hela landet. Riskerna är särskilt stora om man är ovan vid ruseffekten eller inte är i psykisk balans. Det har hänt att missbrukare av LSD gått in i permanenta psykoser. Om drogen är toleransutvecklande eller ger abstinensbesvär är ännu oklart. Däremot skapar LSD ett starkt psykiskt beroende om att åter få göra en "transcendental flygtur".
— Drugnews - Drogfakta: LSD[4]

Drugnews använder en skum modell för sina "fakta". Vetenskapliga fakta säger att toleransutvecklingen är snabb och kraftig och att abstinensbesvär saknas helt. Men det kan man naturligtvis inte skriva ut, det kan ju framställa drogen i positiv dager. För avskräckningssyftet är det bättre att istället skriva att det "är ännu oklart"...

Forskning

Artiklar från läkartidningen

I samband med att psilocybinsvamparna förbjöds i Sverige i slutet av 1990-talet så Läkartidningen publicerar läkartidningen en artikel som behandlar negativa effekter och risker, men främst akuta effekter när personer med panikångest söker hjälp:

> Antalet förfrågningar och inskickade epikriser till GIC angående psilocybinpåverkade personer under åren 1995–1998 framgår av Tabell I. Det har skett en kraftig ökning under 1998 och under detta år togs 96 samtal emot. Cirka 40 av dessa konsultationer inföll under studieperioden, varav 21 kunde följas upp med det särskilda protokollet. Inflödet av epikriser var också betydligt större än tidigare.
>
> **Komplikationer**
>
> Fyra personer uppsökte sjukhus dagen efter "trippen" på grund av kvarstående lättare besvär såsom allmänt illabefinnande, kräkningar, huvudvärk och yrsel. Sambandet med svampintaget är här osäkert. Ytterligare tre personer sökte först efter 1–3 veckor. Två av dessa hade påtagliga besvär av "flashbacks", medan den tredje blivit osäker på att ha plockat rätt svamp och därför ville kontrollera sin njurfunktion.
>
> **Symtombild**
>
> “13 av de 15 epikriser som inkom till GIC gällde män. De mest framträdande symtomen hos personer som sjukhusvårdades i akutskedet framgår av Tabell II. Obehagliga hallucinationer, oro och ångest var mycket vanligt i denna grupp och var orsaken till att de sökte vård. Två patienter fördes till sjukhus med poliseskort då de uppträtt våldsamt, och en av dessa fortsatte sin "bärsärkagång" på akutmottagningen. Hälften av patienterna rapporterade mycket ångestfyllda upplevelser, t ex att tarmarna höll på att ramla ur kroppen, att testiklarna hade skurits av, att elektriska ledningar kom ut från väggarna och slingrade sig runt kroppen.
>
> Andra vanliga symtom var mydriasis och takykardi. Illamående, kräkningar, hypertension och hyperreflexi förekom men i lägre frekvens. Sporadiskt noterade symtom var blekhet, kallsvettighet, muntorrhet och parestesier. En patient hade ofrivillig urinavgång, en annan hade ST-höjningar i de prekordiala avledningarna. En patient som också hade S-etanol 57 mmol/l var medvetslös vid ankomsten till sjukhus.
>
> ...
>
> Risken för svårare medicinska skadeverkningar vid bruk av psilocybe-svampar tycks i akutskedet huvudsakligen begränsa sig till fysiskt trauma till följd av okontrollerat beteende. Senare kan s k "flashbacks" leda till problem av psykisk natur. En annan aspekt när det gäller svamp är risken för förväxling med andra arter. Njursvikt finns rapporterad efter intag av svampar som förmodats vara hallucinogena men som istället innehållit njurskadande toxiner.”
> **— Läkartidningen Volym 96, Nr 7, 1999**[5]

Utförlig information om LSD är svårare att finna, en artikel i läkartidningen från 1960-talet är det mest omfattande vi hittat:

Exempel på allvarliga biverkningar, som uppträtt i samband med LSD-tillförsel, är panikreaktioner och agitationstillstånd, mer eller mindre långvariga (schizofrcniforma) psykostillstånd, persistenta hallucinoser, paranoida och megalomana reaktioner, ångest-neurotiska tillstånd av akut eller kronisk art, samt "dyssocialt beteende". Vidare har depressionstillstånd förekommit, vilka ibland lett till självmord eller självmordsförsök (Cohen 1960).

Ett momentant och ångestladdat medvetandegörande av konfliktfyllt material med t ex skuldkänslor och aggressivitet kan härvidlag spela in. Även mordförsök och ett mordfall har inträffat.

Det är emellertid av flera orsaker svårt att beräkna frekvensen biverkningar; bl a vet vi ej totala antalet LSD-doser eller totala antalet fall med svåra biverkningar. Dessutom är kausalsammanhanget mellan LSD-ingift och biverkan många gånger ytterst osäkert De flesta allvarliga biverkningar har inträffat hos psykiskt störda personer undergående psykoterapi, hos psykiskt labila individer, som kommit över LSD på illegala marknaden och hos personer som intagit LSD under ogynnsamma yttre betingelser, t ex när vänner velar skämta och utan offrets vetskap lagt LSD i en drink eller kaffekopp.

Vid en noggrann genomgång av de 12 första patienterna som intogs på Bellevue Hospital i New York efter LSD-ingift (Frosch et al 1965) visade det sig att alla tidigare haft någon form av personlighetsstörningar; 5 var med säkerhet psykotiska redan före LSD-upplevelsen. Med ett undantag hade alla tidigare experimenterat med barbiturat, amfetamin, alkohol och marihuana i försök att mildra sin ångest. Hos 7 av dessa 12 patienter yttrade sig biverkan i form av panik, i 3 fall i form av ett återkommande av LSD-symtomen och i 3 fall uppträdde ett relativt långvarigt psykostillstånd.

“Den enda undersökning, som företagits över frekvensen biverkningar, är från 1960 där Sidney Cohen (1960) redogör för enkätsvar från 44 forskare med erfarenhet av LSD-reaktioner hos patienter och normala försökspersoner. Frågorna gällde arten och frekvensen biverkningar. Materialet omfattar nära 5 000 personer, som fått LSD eller meskalin vid mer än 25000 tillfällen, Av undersökningen framgår att allvarliga komplikationer som självmord, försök till självmord och långvariga psykostilistånd är betydligt vanligare bland patienter under LSD-psykoterapi än bland s k normala försökspersoner. Av de åtta psykostillstånd med en duration av mer än 48 timmar, som rapporterades i enkätsvaren, inträffade endast ett i gruppen frivilliga försökspersoner. Detta psykostillstånd gick fullständigt tillbaka på ett par dygn; det bör framhållas att denna "normala" försöksperson var enäggstvilling till en schizofren patient samt att han fått en relativt stor dos LSD (180 mikrogram intravenöst). I materialet redovisas fem självmord och fem självmordsförsök. Samtliga inträffade bland gravt störda personer. En av de patienter, som begick självmord, hade tidigare tre självmordsförsök bakom sig, en annan patient led av schizofreni. Frekvensen av självmord i samband med LSD-tillförsel måste dock jämföras med ett motsvarande icke LSD-behandlat psykiatriskt patientmaterial för att rätt kunna bedömas.”

Frekvensen av dessa allvarliga komplikationer framgår av Tabell I, som har tagits från ovan citerade arbete. Av denna sammanställning att döma skulle risken vara 1:1 200 för normala försökspersoner att få ett långvarigt psykostillstånd till följd av LSD. Inga självmord eller självmordsförsök hade inträffat i denna kategori. Observera dock att raden försökspersoner" i tabellen hänför sig till individer, som utvalts för experimentell hallucinogenpåverkan och att sårbara personligheter sålunda säkerligen gallrats bort.

Tyvärr framgår inte hur stora de båda jämförde grupperna var. Andra liknande undersökningar har inte publicerats, däremot finns ett antal arbeten där enstaka fall redovisats (Cooper 1955; Cohen & Ditman 1962, 1963; Knudsen 1964; Cohen 1966; Louria 1966; Reynolds & Peterson 1966; Ungerleider, Fischer & Fuller 1966). En genomgång av dessa styrker emellertid uppfattningen att det föreligger en kraftig

överrepresentation beträffande biverkningar hos personer med uppenbara psykiska insufficienssymtom. De närmare omständigheterna kring det mordfall, som förövats i anslutning till LSD-terapi, har redovisats i detalj av Knudsen (1964). Även om det är omöjligt att bedöma i vad mån LSD-behandlingarna varit det utlösande momentet vid förövandet av detta mord, står det dock klart att patienten, förövaren, under de sex närmast föregående månaderna befunnit sig i ett depressivt psykostillstånd.

I det följande kommer en mer systematisk sammanställning att ges över de typer av biverkningar och olycksfall, som rapporterats i samband med LSD-tillförsel.

Akuta biverkningar och olycksfall i samband med själva LSD-påverkan

1) Akuta paniktillstånd. Det har inträffat att personer råkat i vettlös panik när jag-medvetandet upplöses. Om sådana personer inte övervakas noga, kan de rusa iväg och skada sig. En mycket skräckslagen flicka slog handen genom en fönsterruta och det behövdes fyra män för att hindra henne att fly ut på gatan (Cohen 1966).

2) Akuta paranoida tillstånd. Olycksfall har också inträffat när individer, som mist realitetsuppfattningen, övertygade om att besitta övernaturliga egenskaper kastat sig ut genom ett fönster i tron att kunna flyga, gått ut i gatan och försökt stoppa trafiken eller fått för sig att de kan få alla trafiksignaler att slå om till grönt genom koncentration. Det har även hänt att personer, som givit efter för paranoida vanföreställningar, försökt skada andra (Cohen 1960, 1966).

3) Konvulsioner. Av 150 LSD-behandlade patienter har Baker (1965) rapporterat epileptiska anfall av grand mal-typ hos fem patienter. En av dessa patienter var en epileptiker, som fick ett status epilepticus. Ett enstaka anfall efter LSD har också omnämnts i Cohens arbete från 1960.

4) Katatona tillstånd. Uttalade katatona tillstånd har iakttagits vid ett par tillfällen (Baker 1965).

5) Värk och smärtor. Personer, vilkas viktigaste försvarsmekanismer är somatisering, har kunnat bekämpa de psykiska effekterna av LSD till priset av att få genomlida olika former av värk och smärtor under några timmar (Cohen 1960).

6) Dysfori. Det förefaller som om personer med uttalade farhågor inför att ta LSD, med rigida men bräckliga försvarsmekanismer samt personer med undermedvetna skuldkänslor eller undermedveten konflikt skulle vara särskilt benägna att bli dysforiska (Cohen 1960).

Långvariga eller sena biverkningar av LSD

1) Långvariga ångesttillstånd i kombination med depression, somatiska symtom och funktionsstörningar anses vara de vanligaste av de mer långvariga biverkningarna av LSD. Plötsliga förändringar av stämningsläget från eufori till depression och tvärt om förekommer också (Cooper 1955; Cohen 1966). Realitetsuppfattningen är emellertid endast obetydligt påverkad. Dessa patienter fortsätter att uppleva en del LSD-symtom såsom tidsdistorsion, synrubbningar och depersonalisation i veckor eller månader.

Tillståndet, som kan uppträda efter en större engångsdos LSD, förekommer framför allt hos rigida och överkontrollerade individer. De typfall vi funnit beskrivna i litteraturen har alla gått fullständigt tillbaka endera spontant eller efter behandling med klorpromazin.

2) LSD-hallucinos (Cooper 1955; Rosenthal 1964; Cohen 1966). Typiskt för detta tillstånd är att det uppträder först efter upprepad administration av stora doser LSD. I allmänhet har patienterna intagit en sammanlagd dos av mer än 1 000 - 2 000 ug LSD under en period av några veckor. En tid efter den akuta LSD-påverkan uppträder intermittent spontana hallucinationer (både visuella och auditiva) under längre eller kortare tid. Tillståndet kan pågå i mer än sex månader. Hallucinationerna liknar mycket dem, som försökspersonen upplevde under den akuta LSD-påverkan. Både

behagliga och skrämmande upplevelser kan uppträda. Katter, krabbor, insekter, lik och huvuden av bekanta personer hör till de hallucinationer som har rapporterats. Hallucinationerna kan åtföljas av skräck och panik.

De som drabbas är vanligtvis inte schizofrena och de kan hallucinera utan att ha några tankestörningar. Fastän de kan skrämmas av dem, inser patienterna det overkliga i sina hallucinationer och de är medvetna om det etiologiska sammanhanget mellan hallucinationerna och LSD-upplevelsen. Vi har funnit 11 sådana fall beskrivna i litteraturen. Rosenthal (1964) har påpekat likheten med alkoholhallucinos och framkastat möjligheten att tillståndet skulle vara en primärtoxisk effekt av LSD på retina, synbanan eller synkortex. Ett par fall av långdragen LSD-hallucinos har behandlats med klorpromazin med mycket god verkan.

Genom att LSD ofta sprids i form av sockerbitar - färg-, smak- och luktlösa - kan risk för accidentell intoxikation av barn föreligga. Cohen (1966) har beskrivit dylika, bl a hos en 5-åring med omtöckningstillstånd och visuella hallucinationer under flera veckor.

3) Schizofrenilfknande reaktioner (Cohen 1960; Cohen & Ditrnan 1963; Rosenthal 1964; Frosch et al 1965). I vissa fall har psykotiska reaktioner uppträtt, som inte har gått att skilja från paranoid, schizoaffektiv eller kataton schizofren. Dessa patienter har redan före LSD-upplevelsen varit kraftigt schizoida eller antagits vara "kompenserade" schizofrenier. De har antagits uppstå genom frigöring av ett överväldigande tidigare underrnedvetet material hos preschizofrena personer och åtföljs ofta av ångest eller panik. Tillståndet kan ta formen av akuta paranoida reaktioner, självförebrådelser eller storhetsidéer. Andra fall har uppvisat akuta odifferentierade schizofrena reaktioner. Dessa beskrivs som fenomenologiskt schizofreniforma med autism, splittring eller fixering vid funderingar över begrepp såsom skönhet, sanning och död etc. Tillståndet har kunnat uppträda efter engångstillförsel av LSD.

4) Fall av narkomani (addiction) har aldrig beskrivits, däremot har LSD visat sig kunna vara vanebildande (habituation). Incidensen förefaller vara kraftigt stigande (Alpert, Cohen & Schiller 1966). De allra flesta författare har iakttagit en mycket snabbt insiittande tolerans (Isbell et al 1956).

5) Skador på benmärg och parenkymatösa organ orsakade av LSD har ej beskrivits. För närvarande finns inga hållpunkter för att permanenta organiska hjärnskador kan uppstå efter långvarig överdosering av hallucinogena substanser.

Kontradiktioner

Det synes föreligga allvarlig risk att en schizofreniliknande psykos skall kunna utlösas av LSD-upplevelsen hos s k kompenserade schizofrenier och hos starkt schizoida (border-line) individer. Paranoida personer löper stor risk för att under LSD-upplevelsen förlora realitetskontakten. Sedan LSD-missbruket i Amerika satt fart, har ett antal kemiska "messias-gestalter" börjat uppträda. Paranoida människor löper också stor risk att skada sig under LSD-påverkan och dödsfall har inträffat när de kastat sig ut från fönster i tron att de kunnat flyga. En depression kan försvåras så att patienten behöver skyddas. Ängsliga och ångestfyllda personer kan råka i panik under eller efter LSD-sessionen. Hysteroida, depressiva och jag-svaga personlighetstyper, liksom individer, som ställer sig mycket tvekande inför att deltaga i LSD-experiment, bör uteslutas från desamma. Ehuru personer med leverskador av säkerhetsskäl ej bör belastas med LSD, har man hos en serie alkoholister, varav många hade cirrhos, ej funnit några ovanliga biverkningar (Cohen 1960).

Säkrast är att utesluta varje person med psykisk sjukdom eller personlighetsstörning vid experimentella undersökningar med LSD. Omvänt torde sådana personer, som i intellektuellt hänseende är normalbegåvade eller däröver, är emotionellt stabila, tiger en viss grad av självkännedom och som har klarat av nederlag, frustrationer o

dyl och lärt av dem, löpa minsta risken att skadas av LSD-upplevelser.

Slutkommentar

Vid användandet av LSD måste en klar skiljelinje dragas mellan å ena sidan okontrollerat illegalt bruk och å andra sidan försök utförda under medicinskt väl kontrollerade betingelser. Bruk av LSD under okontrollerade förhållanden innebär stora risker för allvarliga biverkningar. l första hand galler detta personer som är eller tidigare varit psykiskt sjuka eller personlighetsstörda, men detta gäller även friska människor.

Beträffande bruk av LSD i terapeutiskt syfte måste sådana terapeutiska resultat, som invändningsfritt kan dokumenteras, vägas mot de risker det innebar att utsätta psykiskt störda människor för LSD-påverkan.

Vid enstaka experiment hos fullt friska försökspersoner föreligger endast obetydliga risker för skadliga biverkningar. Om rigorösa säkerhetsåtgärder vidtages bedöms riskerna så obetydliga att experiment kan anses etiskt invändningsfria.
— Läkartidningen Volym 64, nr 18, 1967[6]

Här är tabellen fråb Cohen (1960) som visar den beräknade frekvensen av allvarliga komplikationer i samband med LSD:

Grupp	Självmordsförsök	Självmord	Psykostillstånd med mer än 48 tim längd
Försökspersoner	0/1000	0/1000	0,8/1000
Patienter i psykoterapi	1-2/1000	4/1000	1,8/1000

Observera att detta är gammal och i många fall utdaterad information. Samtidigt är det under slutet av 1960- och under 1970-talet som LSD utmålades som den hemskaste drogen av de alla. Sedan 1980 har larmrapporterna om psykoser och schizofreni avtagit, därför är det är under dessa decennier vi hittar de flesta källorna till bieffekter. Och som ni läser är bevisunderlaget ändå tämligen klent, man konstaterar att det inte är någon större fara för friska människor som tar LSD under kontrollerade förhållanden. Riskerna som uppmätts är låga, Under 1 person per 1000 riskerar att drabbas av en regelrätt psykos.

DSM-IV

American Psychiatric Association konstaterar i diagnostikmanualen DSM-IV att det finns några olika diagnoser som kan härledas till hallucinogener:

- Hallucinogen intoxication (= akut påverkan)
- Hallucinogen persistent perception disorder (se artikeln i MM:s wiki om HPPD)
- Hallucinogen intoxication delirium
- Hallucinogen-induced psychotic disorder with delusions
- Hallucinogen-induced psychotic disorder with hallucinations
- Hallucinogen-induced mood disorder
- Hallucinogen-induced anxiety disorder
- Hallucinogen-related disorder not otherwise specified

Hallucinogenerna utvecklar snabbt tolerans och leder inte till beroende. Man varnar istället för att man kan skada sig fysiskt genom att genomföra riskfyllda aktiviteter som att försöka flyga eller ge sig ut i trafiken, men noterar samtidigt att de allvarligaste bieffekterna uppstår hos personer som redan har existerande mentala sjukdomar:

Hallucinogen Dependence

Refer, in addition, to the text and criteria for Substance dependence (see p. 192). One of the generic Dependence criteria (i.e., withdrawal) does not apply to hallucinogens, and others require further explanation. Tolerance has been reported to develop rapidly to the euphoric and psychedelic effects of hallucinogens but not to the autonomic effects such as pupillary dilation, hyperreflexia, increased blood pressure, increased body temperature, piloerection and tachycardia. Cross-tolerance exists between LSD and other hallucinogens (e.g., psilocybin and mescaline) but does not extend to most other categories of drugs such as PCP and cannabis. Hallucinogen use, even among individuals with presentations that meet full criteria for dependence, is often limited to only a few times a week. Although withdrawal has been shown only in animals, clear reports of craving after stopping hallucinogens arc known. Because of the long half-life and extended duration of action of most hallucinogens, individuals with Hallucinogen dependence often spend hours to days using and recovering from their effects. In contrast some hallucinogenic drugs (e.g., DMT) are quite short acting. Hallucinogens may continue to be used despite the knowledge of adverse effects (c,g., memory impairment while intoxicated; bad tripping which are usually panic reactions; or flashbacks). Some individuals who use MDMA (an amphetamine-like drug with hallucinogenic effects) describe a hangover the day after use that is characterized by insomnia, fatigue, drowsiness, sore jaw muscles from teeth clenching, loss of balance, and headaches, Because adulterants or substitutes are often sold as acid or other hallucinogens, some of the reported adverse effects may be due to substances such as strychnine, PCP, or amphetamine. Some individuals can manifest dangerous behavioral reactions (e.g., jumping out of a window under the belief that one can fly) due to lack of insight and judgment while intoxicated. These adverse effects appear to be more common among those who have preexisting mental disorders.

Associated Features and Disorders

When intoxicated with a hallucinogen, individuals may be voluble and discursive and show rapid alternation of moods. Fearfulness and anxiety may become intense, with dread of insanity or death. Many hallucinogenic substances have stimulant effects (e.g., tachycardia, mild hypertension, hyperthermia, and pupillary dilation) and may cause some of the features of Amphetamine Intoxication. The perceptual disturbances and impaired judgement associated with Hallucinogen Intoxication may result in injuries or fatalities from automobile accidents, physical fights, or attempts to fly from high places. Environmental factors and the personality and expectations of the individual using the hallucinogen may contribute to the nature and severity of Hallucinogen Intoxication. Intoxication may also be associated with physiological changes, including increases in blood glucose, cortical, ACTH, and prolactin. Hallucinogen Persisting Perception Disorder may produce considerable anxiety and concern and may be more common in suggestible persons. It remains controversial whether the chronic hallucinogen use produces a Psychotic Disorder de novo, triggers psychotic symptoms only in vulnerable persons, or is simply an early and continuing sign of an evolving psychotic process. Hallucinogen Abuse and Dependence also frequently occur in persons with preexisting adolescent Conduct Disorder or adult Antisocial Personality Disorder. LSD intoxication may be confirmed by urine toxicology.

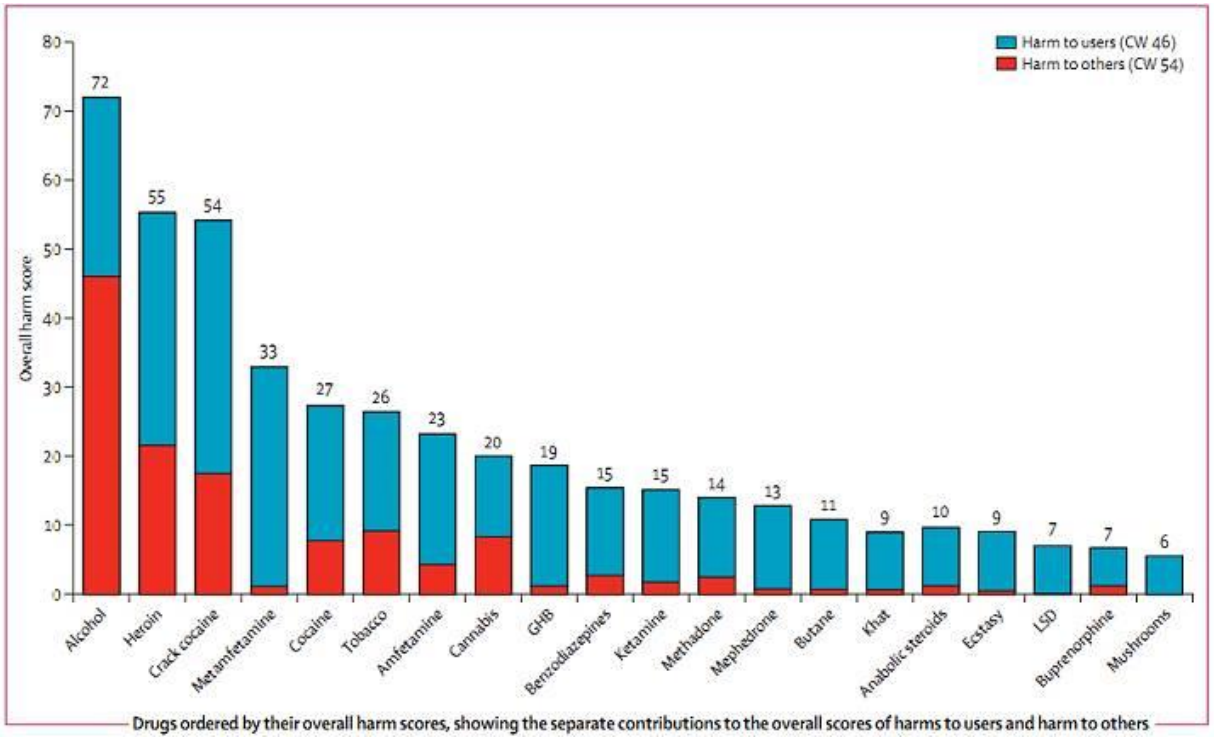
— DSM-IV, American Psychiatric Association[7]

HPPD som även benämns som flashbacks förkommer, se den separata artiklar i Magiska Molekylers wiki om detta.

> Hallucinogens produce visual distortions and frank hallucinations. Some people who use hallucinogens experience a marked distortion of their sense of time and feelings of depersonalization. Hallucinogens may also be associated with drug-induced panic, paranoia, and even delusional states in addition to the hallucinations. Hallucinogen hallucinations usually are more visual (e.g., enhanced colors and shapes) as compared to schizophrenic-type hallucinations, which tend to be more auditory (e.g., voices). The existence of a marijuana-induced psychotic state has been debated (Gruber and Pope 1994), although a review of the research suggests that there is no such entity. A few people who use hallucinogens experience chronic reactions, involving prolonged psychotic reactions, depression, exacerbations of preexisting mental disorders, and flashbacks. The latter are symptoms that occur after one or more psychedelic "trips" and consist of flashes of light and after-image prolongation in the periphery. The DSM-IV defines flashbacks as a "hallucinogen persisting perception disorder." A diagnosis requires that they be distressing or impairing to the client (APA 1994, p. 234).
>
> **— Substance Abuse Treatment For Persons With Co-Occurring Disorders**[8]

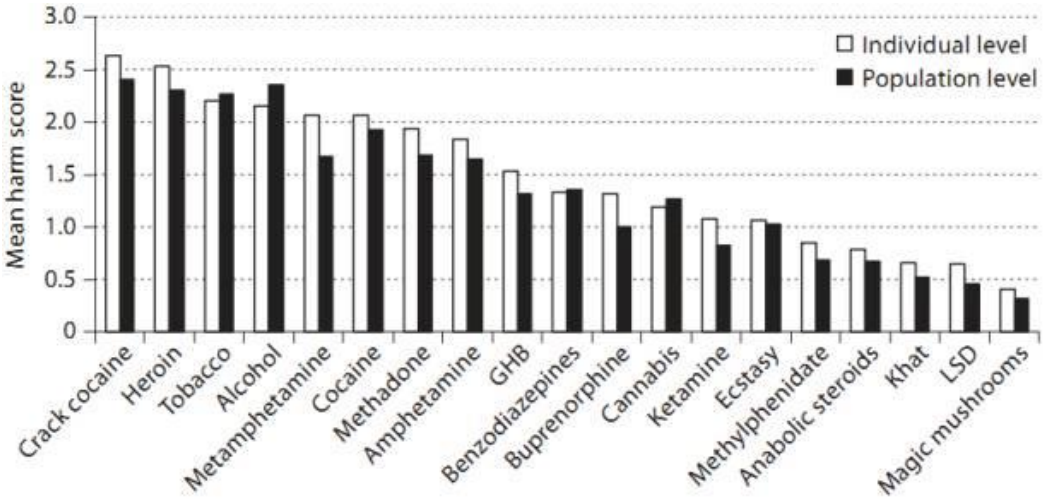
Vetenskapliga bedömningar

2010 gjordes en bedömning av drogers farlighet i Storbritannien av David Nutt och några kollegor för The Independent Scientific Committee on Drugs[9]. Heroin, crack och metamfetamin bedömdes vara skadligast för individen. Alkohol, heroin och crack var skadligast för omgivningen. Totalt så visade sig alkohol vara den skadligaste drogen. Drogerna med minst skador är de psykedeliska - LSD och svamp:



Drugs ordered by their overall harm scores, showing the separate contributions to the overall scores of harms to users and harm to others

Liknande resultat ser man i en artikel som forskare i Holland publicerade 2010[10]. Crack, alkohol, metamfetamin och heroin byter placeringar på toppen medan svamp och LSD återfinns i botten av listan:



En metaanalys från 1999 som gick igenom rapporterade fall av neurologiska skador från LSD visar att det inte finns något starkt stöd för att den sortens skador existerar. Man kritiserar att många tidiga studier inte kontrollerade och tog hänsyn till tidigare sjukdomshistoria, bruk av andra droger eller om personerna var påverkade när studien gjordes:

> We reviewed nine studies assessing residual neuropsy-chological effects in chronic hallucinogen users. The general impression to emerge from these studies is that such effects, if present, are modest; the dire predictions of the 1971 editorial, quoted at the beginning of this article, appear unjustified.
>
> Admittedly, several of the studies have tentatively reported impairment on certain neuropsychological measures in hallucinogen users as compared to con-trols. These findings include changes in evoked poten-tials (Blacker et al., 1968), visuo-spatial impairment (Cohen and Edwards, 1969), deficits on the Trail Mak-ing Tests (Acord, 1972; Acord and Barker, 1973; Culver and King, 1974), and memory deficits (Krystal et al., 1992). However, several other studies have failed to replicate these results (McGlothlin et al., 1969; Wright and Hogan, 1972; Grob et al., 1996).
>
> Importantly, all of these findings are subject to sub-stantial methodologic limitations, as illustrated in the two tables presented above. First, most studies failed to control for premorbid attributes of hallucinogen users versus controls; indeed some studies included subjects known to have a history of psychiatric disorders prior to any hallucinogen ingestion. Second, virtually all of the studies failed to control for use of other illicit drugs and alcohol, both in the past and at the time of evaluation. In fact, none of the nine studies included a toxic screen to exclude subjects with evidence of illicit drug use at or near the time of testing. Third, the studies varied widely in the abstinence period required between the most recent hallucinogen use and the time of test administration. In some cases, this abstinence period may have been very short, thus causing the effects of acute hallucinogen intoxication to confound evaluation of residual effects.
>
> **— Do hallucinogens cause residual neuropsychological toxicity? (Halpern & Pope, 1999)**[11]

Kemisten och farmakologen David Nichols tar upp negativa effekter med hallucinogener i sin artikel "Hallucinogens" från 2004. Han berör främst LSD, men texten kan översättas till att handla om de flesta psykedeliska droger. Slutsatsen är att dessa inte är beroendeframkallande, ger inte flashbacks och överdoser leder inte till döden. HPPD och olyckor när folk utsätter sig för risker (höjder, trafik, etc) förekommer, samt vissa psykiska störningar. Han påpekar samtidigt att psykoser är mycket sällsynta, LSD-inducerad psykos finns exempelvis bara dokumenterad i medicinsk litteratur 3 gånger under perioden 1983 - 2003:

Hallucinogens are generally considered to be physiologically safe molecules whose principal effects are on consciousness. That is, hallucinogens are powerful in producing altered states of consciousness (ASC), but they do so at doses that are not toxic to mammalian organ systems. There is no evidence that any of the hallucinogens, even the very powerful semisynthetic LSD, causes damage to any human body organ. Cohen (1967) has stated, "Death directly caused by the toxicity of LSD is unknown." This statement was reiterated 20 years later by Jaffe (1985), "In man, deaths attributable to direct effects of LSD are unknown." This observation still remains true today. Hallucinogens do not cause life-threatening changes in cardiovascular, renal, or hepatic function because they have little or no affinity for the biological receptors and targets that mediate vital vegetative functions.

In contrast to many other abused drugs, hallucinogens do not engender drug dependence or addiction and are not considered to be reinforcing substances (O'Brien, 2001). It is generally believed that most if not all drugs that possess dependence liability have the ability to affect dopaminergic (DA) transmission, particularly in mesolibic areas of the brain. The behavioral correlate of this effect is increased mood and often euphoria. By contrast, nearly all hallucinogens lack affinity either for DA receptors or for the DA uptake transporter and therefore do not directly affect DA neurotransmission. In an article reviewing drugs of abuse that activate brain reward pathways, drugs identified with this action included opiates, nicotine, cannabis, phencyclidine (PCP), cocaine, amphetamine, alcohol, benzodiazepines, barbiturates, and even caffeine, but there was no mention of hallucinogens (Wise, 1998).

“ There are no literature reports of successful attempts to train animals to self-administer classical hallucinogens, an animal model predictive of abuse liability, indicating that these substances do not possess the necessary pharmacology to either initiate or maintain dependence. Hoffmeister (1975) has reported that LSD actually had negative reinforcing properties in rhesus monkeys trained in an avoidance task. LSD may have weak reinforcing effects in rats, however, because Parker (1996) reported that a relatively high dose of LSD (0.2 mg/kg i.p.) produced conditioned place preference (CPP) in rats, another animal model that is often predictive of the reinforcing quality of a drug. It is important to point out that this dose is sufficient to enable LSD to activate postsynaptic DA receptors, a pharmacological property that is unique to this hallucinogen. Using the same 0.2 mg/kg dose of LSD, Meehan and Schechter (1998) also reported that LSD produced CPP in male but not in female Fawn Hooded rats. The Fawn Hooded strain of rats, however, is differentially sensitive to serotonergic agents, and fenfluramine also produces CPP in these rats (Meehan & Schechter, 1994), whereas it produces aversion in Sprague-Dawley rats (Meehan & Schechter, 1994; MaronaLewicka et al., 1996). Among all of the known hallucinogens, only LSD has high affinity for DA receptors (see, e.g., Watts et al., 1995; Giacomelli et al., 1998). Furthermore, although the acute behavioral effects of LSD are generally attributed to activation of 5-HT2A receptors, behavioral effects in rats occurring more than 1 hr after LSD administration recently have been reported to be primarily mediated by DA pathways (Marona-Lewicka & Nichols, 2002). ”

Strassman (1984) and Halpern and Pope (1999) have analyzed the published reports on adverse reactions and negative long-term sequelae following hallucinogen use. Halpern and Pope reached a conclusion similar to Strassman's earlier analysis that concerning repeated use of psychedelic drugs the results were controversial, but if any long-term adverse effect did occur it was "subtle or nonsignificant." It should be noted, however, that in both studies their conclusions were specifically developed based on reviews of supervised clinical research with hallucinogens.

One adverse consequence of hallucinogen use is known as "flashbacks." Flashbacks were widely discussed in the press, particularly in earlier decades, as one of the most common adverse effects of hallucinogens; their occurrence was emphasized as a deterrent to recreational use. A flashback essentially consists of the reexperiencing of one or more of the perceptual effects that were induced by hallucinogens but occurring after the effect of the drug has worn off or at some later time in the

complete absence of the drug. Flashbacks most often appear as visual symptoms and can persist for months or in some cases years, and there appears to be no relationship between frequency of hallucinogen use and rate of occurrence. Recently, Halpern and Pope (2003) have reviewed the evidence on hallucinogen persisting perception disorder (HPPD), the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition category for flashbacks. First, they note that the term flashback itself has been defined in so many different ways that they believe it is now virtually useless. Second, they point out that when LSD was used in a therapeutic or research setting, HPPD appeared less frequently than when it was used recreationally. Finally, because of the different ways that flashbacks were defined, it is impossible to discern the true incidence of the disorder. They do conclude that at least for some individuals, particularly users of LSD, a long-lasting HPPD syndrome can occur with symptoms of "persistent perceptual abnormalities reminiscent of acute intoxication." Based on the millions of people who have taken hallucinogens, the incidence of HPPD appears to be very small, and there is presently no effective treatment.

There are, however, real and significant dangers that can accompany recreational use of these substances. Although LSD or other classical hallucinogens have not directly caused overdose death, fatal accidents during LSD intoxication have occurred (Jaffe, 1985). This danger is significant, particularly when these drugs are used recreationally in unsupervised settings. Belief that one has superhuman powers while judgment is impaired by hallucinogens can lead to injury or death when an unsupervised user carries out dangerous activities such as walking out on a freeway or attempting to fly (see, e.g., Reynolds & Jindrich, 1985). Less serious but still very substantial injuries can occur in unusual ways. For example, severe and irreversible ocular damage has resulted from prolonged staring at the sun by individuals under the influence of LSD (Schatz & Mendelblatt, 1973; Fuller, 1976).

The most significant dangers of psychedelics, however, appear to lie principally in their psychological effects. LSD can induce disturbances of experience, otherwise observed only in psychoses, such as alteration of cognitive functions, and depersonalization. Hallucinogens can catalyze the onset of psychosis or depression, which has sometimes led to suicide, and Cohen (1960) has estimated the incidence of LSD-related psychosis to be about 8 per 10,000 subjects. In another study, one case of psychosis was reported in a survey of 247 LSD users (McGlothlin & Arnold, 1971). Fortunately, however, these drugs do not appear to produce illness de novo in otherwise emotionally healthy persons, but these problems seem to be precipitated in predisposed individuals.

In atypical courses of intoxication, so-called bad trips, anxiety and excitement predominate. Bad trips can usually be treated successfully by "talk-down" therapy and administration of benzodiazepines. In an early report, Taschner and Wanke (1975) saw in their clinic several LSD users with psychoses. At the time, they classified them into "flashbacks, exogenic (toxic) psychoses, and so-called endoform psychoses." They considered three possible explanations for the latter category: accidental coincidence of LSD use and onset of psychosis, preexisting psychosis with symptomatic use of LSD as an attempt at self-treatment, or finally the onset of psychosis triggered by the use of the hallucinogen. Based on the presenting symptoms, these patients could not be reliably distinguished from real schizophrenics.

A somewhat later study by Vardy and Kay (1983) compared patients hospitalized for LSD psychosis with first-break schizophrenics. In most respects, the LSD psychotics were fundamentally similar to schizophrenics in genealogy, phenomenology, and course of illness. Their findings support a model of LSD psychosis as a druginduced schizophreniform reaction in persons vulnerable to both substance abuse and psychosis.

Although these studies demonstrate a significant danger of LSD use, the number of such reports is very small relative to the numbers of persons who are believed to have selfadministered LSD in recreational settings. A search of Medline in early 2003

> for case reports of LSD-induced psychosis found only three reports in the previous 20 years. Although nearly all of the reports that do exist focus attention specifically on the dangers of LSD, all of the hallucinogens can cause similar psychological reactions, and one might anticipate comparable results if the numbers of users of other hallucinogens had been correspondingly large.
> **— Hallucinogens (Nichols, 2004)**[12]

I en metaanalys från 2008 sammanfattas den nuvarande uppfattning om risken för missbruk och reproduktiva skador, vilket var en annan myt som spreds under 1970-talet:

> **Abuse Liability**
>
> Currently, LSD is placed in US Schedule 1, defined as having no medical use and having high abuse liability, and is treated internationally as a controlled substance. Despite this designation, examining use patterns in humans and self-administration and conditioned aversion in rodents and nonhuman primates suggests that LSD possesses little or no abuse liability (Nichols 2004). Only one study found that LSD produced conditioned place preference, an indicator of reward value, in rats, but only in males of a specific rat strain (Meehan and Schechter 1998; Parker 1996). Most drugs with similar pharmacological profiles, such as psilocybin, also fail to produce consistent self-administration in rodents or monkeys (Fantegrossi, Woodset al.2004; Nichols 2004). Rhesus monkeys found LSD to be aversive, working to avoid a cue associated with LSD infusion (Hoffmeister 1975). There is no human LSD dependence syndrome, and prevalence of LSD use in adolescents and young adults seems to remain relatively stable over time in the US (Johnston et al. 2004), as well as in Europe (see for example Soellner 2005). Hence it appears that LSD has little to no abuse liability, and participants receiving LSD are highly unlikely to develop dependence on it after exposure.
>
> **Reproductive Toxicity**
>
> Reports of chromosomal damage from exposure to LSD first described in in vitrostudies conducted in the 1960s and 1970s (Cohen et al. 1967; Dishotsky et al. 1971) were later disputed by further research (Cohen et al. 1967; Dishotsky et al. 1971; Grinspoon and Bakalar 1979; Grof 2000: 1980). A review of 4815 former participants in trials with LSD found that 170 infants of participants, or 0.03%, had two commonly occurring birth defects, syndactyly or congenital dislocation of the hip (Grinspoon and Bakalar 1979). Examination of 148 pregnancies in illicit LSD users and matched controls also failed to find an association between use of LSD and rate of birth defects (Grof 2000: 1980). It thus appears that LSD is neither mutagenic nor teratogenic. Some ergolines havebeen used to induce labor, and there is limited evidence that LSD might promote contractions in uterine tissue (Zhang and Dyer 1993). Reproductive risks can be prevented or eliminated through restricting enrollment to women who are not pregnant or lactating and who are using an effective means of birth control.
> **— D-Lysergic Acid Diethylamide (LSD) Investigator's Brochure (Jerome, 2008)**[13]

Risken för psykoser/schizofreni

Det har sedan 1960-talet varit en allmän uppfattning att LSD och andra serotoninagonister efterliknar effekten av schizofreni och ger användaren en kortvarig psykotisk upplevelse[14][15].

Man har använt serotoninantagonister i behandlingen av schizofreni. Dessa har även en hämmande effekt på LSD och har lett till fler jämförelser och spekulationer kring att orsaken till schizofreni beror på en överstimulering av serotoninreceptorer av typen 5-HT2A, därav spekulationen att LSD kan utlösa schizofreni.

Forskningen på LSD har under de senaste åren gett nya ledtrådar i jakten på orsakerna till schizofreni som pekar åt ett annat håll. LSD påverkar även en typ av glutamatreceptorer som misstänks skapa den

schizofreni-liknande delen av upplevelsen. Schizofrenipatienter har också visat sig ha en onormalt låg glutamathalt i hjärnan. Upptäckten kan komma att resultera i nya former av schizofrenimediciner[16][17][18].

I en metaanalys från 2008 sammanfattas den nuvarande uppfattningen om risken för schizofreni och psykoser:

> **Transient and Prolonged Psychotic Reactions**
>
> Some individuals enter transient and sometimes prolonged psychotic states afterLSD use (Cohen 1960; Halpern and Pope 1999; Strassman 1984). Researchers who reviewed case series and reviews of the relationship between LSD use and subsequent occurrence of psychosis note that often the evaluation of psychosis is made after LSD use only, and not prior to use (Strassman 1984), making it difficult to determine the degree of change after LSD use. After examining the literature, Strassman concluded that LSD might trigger psychotic episodes in people already vulnerable to psychosis rather than causing this reaction directly. Research that examined the prevalence of psychiatric reactions in response to LSD by ending surveys to investigators who had conducted studies with LSD or mescaline found that 0.08% of 5000 volunteers exhibited or reported having psychotic or extreme panic reactions that lasted more than two days (Cohen 1960). Cohen reported that the rate of occurrence of psychiatric symptoms reached the slightly higher rate of 0.18% among individuals who were psychiatric patients. An examination of hospital admissions from 1967 to 1971 collected in Canada found that only a small percentage (67 of 22,885) mentioned LSD, and many of these cases involve the use of multiple substances (1973). Another survey of 4300 research volunteers who had taken part in LSD research reported a rate of 0.9% for serious, persistent psychiatric reactions (Malleson 1971).
> **— D-Lysergic Acid Diethylamide (LSD) Investigator's Brochure (Jerome, 2008)**[13]

Övrigt

Om den inbillade flygförmågan

Man kan få uppfattningen att personer som tar droger och tror de kan flyga och därmed skadar sig är väldigt vanligt förekommande, eftersom exemplet återkommer i nästan all argumentation från förbudsförespråkare. Och ja, det förekommer säkert, förmodligen har det hänt vid flera tillfällen sedan 1960-talet. Men är det vanligt? Är det verkligen något att varna för? Att tro att man kan flyga är ingen utmärkande egenskap för psykedeliska droger, det skulle lika gärna kunna vara en effekt man kan tillskriva alkohol eller koffein (Red Bull-reklamen är ju klart misstänkt)...

Vad var det som startade hela historian? Hur kommer det sig att den här flyg-myten återberättas så ofta? Alla har nog hört historian om personen som tog LSD och kastade sig ut genom ett fönster på 10:e våningen men få har hört den verkliga historian:

Mannen hette Frank Olson och jobbade som mikrobiolog i USA. Han var duktig och rekryterades till försvarets program för biokemiska vapen. Där hade god kontakt med CIA och företrädare för MK ULTRA, det hemliga programmet som bl.a gjorde undersökningar där man gav LSD till omedvetna amerikanska civila för att studera deras reaktioner[19][20].

I november 1953 var han och medarbetare från programmet på en social sammankomst utanför arbetsplatsen och man hade då lagt LSD i en flaska likör som Olson drack av. Enligt myndigheternas rapporter blev Olson paranoid och fick ett nervöst sammanbrott. CIA skickade iväg honom till New York för att se en psykiatriker som rekommenderade att han skulle placeras på mentalsjukhus till han tillfrisknade. Olson bad i samband med detta om att få sluta med sitt arbete inom biovapenprogrammet.

Vad som hände några dagar senare är kontroversiellt och har länge varit en mycket nedtystad hemlighet. Enligt myndigheternas första version så hade Frank Olson kastat sig ut genom ett stängt fönster från rummet på hotellets 10:e våning som han hade hade delat med en CIA-agent. Han dog omedelbart av fallet.

Det dröjde tjugo år innan mer detaljer avslöjades och spekulationerna började ta fart. 1975 avslöjades CIA-programmet MK-ULTRA och myndigheterna medgav att de hade gett Olson LSD omedvetet. Familjen fick ett stort skadestånd för detta. Samtidigt kunde Olson användas i propagandan som ett exempel på att LSD leder till att folk tar livet av sig genom att hoppa genom fönster.

1994 grävdes kroppen upp och en grupp rättsläkare ledd av en professor i rättsmedicin konstaterade att Olson hade blivit utsatt för våld mot skallen i rummet innan han föll mot marken. Det har lett vidare till anklagelser om att Frank Olson mördades av CIA för att han ville sluta och hade för många och för farliga kunskaper[21][22][23].

MDMA och hjärnskador

MDMA, mer känd under populärnamnet "Ecstasy" har under ett par decennier blivit beskylld för att orsaka hjärnskador. Bevisläget är dock långt från säkert.

För det första så är det fel att kalla Ecstasy för MDMA och vice versa. MDMA är en av flera droger som kan förekomma under populärnamnet Ecstacy. Statistiken för 2012 visar exempelvis att endast 24% innehöll enbart MDMA, 39% innehåller ingen MDMA alls. Statistiken för de senaste åren visar att en majoritet av pillren innehåller andra stimulanter som amfetamin och metamfetamin[24]

Tidiga studier som rapporterade hjärnskador från MDMA var mycket missvisande. En studie från 2002[25] visade att en enda dos med ecstasy kunde ge hjärnskador, dessutom dog flera apor under experimentet. Detta väckte bestörtning och många ställde sig frågande till resultatet[26]. Men forskarna som hade påvisat skadorna stod på sig. Först ett år senare insåg de att ett mycket stort misstag hade begåtts och man drog tillbaka artikeln. På något sätt hade man istället för MDMA doserat aporna med metamfetamin[27].

En studie från 2011 visar att MDMA inte ger några bestående kognitiva nedsättningar:

> The study was carried out by a team led by Professor John Halpern of Harvard Medical School and published in the journal Addiction last week. Funded by a $1.8m grant from the US National Institute on Drug Abuse, it was launched specifically to avoid methodological drawbacks that have bedevilled previous attempts to pinpoint whether or not ecstasy users suffer brain damage.
> ...
>
> “However, Halpern was sharply critical of the quality of the research that had linked ecstasy to brain damage. "Too many studies have been carried out on small populations, while overarching conclusions have been drawn from them," he said. For a start, some previous research has studied users who were taken from a culture dominated by all-night dancing, which thus exposed these individuals to sleep and fluid deprivation – factors that are themselves known to produce long-lasting cognitive effects. Non-users were not selected from those from a similar background, which therefore skewed results. In addition, past studies have not taken sufficient account of the fact that ecstasy users take other drugs or alcohol that could affect cognition or that they may have suffered intellectual impairment before they started taking ecstasy. In Halpern's study only ecstasy users who took no other drugs and who had suffered no previous impairment were selected.
>
> The resulting experiment whittled down 1,500 potential participants to 52 selected users, whose cognitive abilities matched those of a group of 59 non-users. "We even took hair samples of participants to test whether they were telling the truth about their drug and alcohol habits," said Halpern. "Essentially we compared one group of people who danced and raved and took ecstasy with a similar group of individuals who danced and raved but who did not take ecstasy. When we did that, we found that there was no difference in their cognitive abilities." In other words, previous studies”

highlighted problems triggered by other factors, such as use of other drugs or drink, or sleep deprivation.
— Ecstasy does not wreck the mind, study claims[28]

Forskaren redogör lite mer detaljerat kring de avgörande skillnaderna jämfört med tidigare studier:

> Our largely negative findings appear inconsistent with many past studies as well as some more recent investigations that report lowered cognitive functions in ecstasy users. Indeed, our findings are inconsistent with several findings in our own pilot study —possibly because heavy users in the earlier study were tested after briefer median abstinence (59.5 vs. 121 days), possibly because of differences in unmeasured confounders, or possibly because of chance alone. Conversely, our present findings appear congruent with several other recent studies suggesting that cognitive effects of ecstasy use are modest and perhaps mediated or confounded by trait impulsiveness, comorbid substance use, and sleep deprivation -although this last possibility remains uncertain.
>
> Recent longitudinal studies of ecstasy users have also produced somewhat inconsistent findings. For example one study analyzed 118 individuals, all ecstasy-naive at baseline, of whom 58 subsequently used ecstasy and 60 remained ecstasy-naive. The groups showed no differences on any cognitive measures at baseline, but at follow-up, ecstasy initiators displayed significantly lower scores than still-naïve individuals on verbal memory, though not other cognitive tests. However, ecstasy initiators had consumed a median of only 1.5 lifetime tablets at follow-up—raising possible doubt about the causal role of ecstasy. By contrast, another group examined memory performance in 38 ecstasy users longitudinally over 18 months. Those who stopped ecstasy following baseline examination (n 17) did not improve, and those who continued ecstasy (n 21) did not deteriorate in performance—thus questioning a causal connection between cumulative ecstasy exposure and cognitive effects.
>
> Recent reviews of cognitive performance in ecstasy users have acknowledged these inconsistencies. One meta-analysis of 26 studies found a substantial association between ecstasy use and lowered verbal memory but noted that the lifetime number of ecstasy tablets consumed did not predict memory performance. Another recent meta-analysis concluded that ecstasy was associated with lowered cognitive performance but found only small to medium effect sizes. Other recent reviews have concluded that ecstasy-associated cognitive effects are likely modest or subtle and have noted that confounding effects of premorbid traits and other illict drug use cannot be excluded . Another recent review, enumerating many of the methodological concerns raised in our own discussion above, emphasizes the hazards of concluding that ecstasy plays a causal role in observed cognitive findings and speculates that the matter will likely remain controversial.
>
> In short, our findings combine with many of the above reports to dictate continued caution in ascribing neuropsychological deficits to ecstasy exposure. On the one hand, it is possible that ecstasy indeed causes residual cognitive neurotoxicity, albeit perhaps only in individuals with high-level exposure, or with possible co-factors predisposing them to ecstasy-induced neurotoxicity. If so, we might have failed to detect a difference when a true difference exists, perhaps because we evaluated only 6 participants with very high ecstasy exposure (150 or more lifetime episodes) or perhaps because our population included few individuals with vulnerability-inducing co-factors.
>
> On the other hand, our findings might not represent false-negative results, but might instead correctly reflect that illicit ecstasy use, by itself, does not generally produce lasting residual neurotoxicity.
> **— Residual neurocognitive features of long-term ecstasy users with minimal exposure to other drugs (Halpern, 2011)**[29]

Sedan dess har det kommit fler studier som menar att MDMA orsakar hjärnskador[30][31][32][33] men det finns även kritik mot upplägget av dessa då man fortfarande begår samma misstag som utpekats av

Halpern, dvs. att man jämnställer Ecstasy med MDMA, att man man inte tar hänsyn till bruk/missbruk av andra droger eller rave-miljöns påverkan m.m.[34].

Några fler myter

Här finns länkar till förklaringar av några andra mer eller mindre vanliga myter:

- LSD-användare stirrar in i solen och blir blinda[35]
- LSD innehåller stryknin[36]
- LSD stannar kvar i kroppen i evigheter[37]
- LSD orsakar mutationer hos foster, kromosomskador m.m.[38]

Källor

1. ↑ Stiftelsen för en Drogfri värld: Sanningen om LSD - Vilka är riskerna med att ta LSD?
2. ↑ Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN): LSD och andra hallucinogener (2008)
3. ↑ Psilocybin haltige Pilzarten im europäischen Raum Vorkommen, Morphologie und Inhaltsstoffe. Av Jochen Gartz och Markus Berger
4. ↑ Drugnews - Drogfakta: LSD
5. ↑ Hallucinogena svampar åter i ropet – försäljs via Internet (Westberg, Karlson-Stiber). Läkartidningen Volym 96, Nr 7, 1999
6. ↑ Analys av risker vid bruk av LSD-25 (Mårtens, Netz, Sundwall) Läkartidningen Volym 64, nr 18, 1967
7. ↑ Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition, Text Revision (American Psychiatric Association, 2000) (DSM-IV-TR)
8. ↑ Substance Abuse Treatment For Persons With Co-Occurring Disorders (U.S. Department Of Health And Human Services, 2005)
9. ↑ Drug harms in the UK: A multicriteria decision analysis.
10. ↑ Ranking the harm of alcohol, tobacco and illicit drugs for the individual and the population
11. ↑ Do hallucinogens cause residual neuropsychological toxicity? (Halpern & Pope, 1999)
12. ↑ Hallucinogens (Nichols, 2004)
13. ↑ [13,0] [13,1] D-Lysergic Acid Diethylamide (LSD) Investigator's Brochure (Jerome, 2008)
14. ↑ Drug-Induced Psychosis: How to Avoid Star Gazing in Schizophrenia Research by Looking at More Obvious Sources of Light (Paparelli, 2011)
15. ↑ Psilocybin induces schizophrenia-like psychosis in humans via a serotonin-2 agonist action. (Vollenweider, 1998)
16. ↑ Identification of a serotonin/glutamate receptor complex implicated in psychosis
17. ↑ Metabotropic glutamate mGlu2 receptor is necessary for the pharmacological and behavioral effects induced by hallucinogenic 5-HT2A receptor agonists (Moreno, 2011)
18. ↑ AFP 2008-02-24: Closing in on a better treatment for schizophrenia: study
19. ↑ Wikipedia: MK ULTRA
20. ↑ Youtube: CIA's Secret Experiments MK Ultra Documentary
21. ↑ BBC 2012-11-29: LSD trial man Frank Olson 'killed' by CIA, sons say
22. ↑ Wikipedia: Frank Olson
23. ↑ Frank Olson Project
24. ↑ EcstasyData.org: Test Result Statistics: Summary Data
25. ↑ Severe Dopaminergic Neurotoxicity in Primates After a Common Recreational Dose Regimen of MDMA ("Ecstasy") (Ricaurte, 2002)
26. ↑ Erowid: A Review of a Recent Claim Of Parkinson's from "Recreational" MDMA Use
27. ↑ Erowid: Major Error in Ecstasy Research. Ricaurte's Team Accidentally Gave Monkeys Methamphetamine instead of MDMA
28. ↑ The Guardian 2011-02-19: Ecstasy does not wreck the mind, study claims
29. ↑ Residual neurocognitive features of long-term ecstasy users with minimal exposure to other drugs (Halpern, 2011)
30. ↑ MDMA (Ecstasy) association with impaired fMRI BOLD thalamic coherence and functional connectivity (Salomon, 2012)
31. ↑ Human Ecstasy use is associated with increased cortical excitability: an fMRI study (Bauernfeind, 2011)
32. ↑ Human ecstasy (MDMA) polydrug users have altered brain activation during semantic processing (Watkins, 2012)
33. ↑ Evidence for chronically altered serotonin function in the cerebral cortex of female 3,4-methylenedioxymethamphetamine polydrug users (Di Iorio, 2012)
34. ↑ The Chronicle: Does Ecstasy Really Cause Brain Damage?
35. ↑ Erowid: LSD Users Stare at the Sun Until Blind
36. ↑ Erowid: Is Strychnine in LSD?
37. ↑ Erowid: LSD Does Not Stay in your Body Forever
38. ↑ The Effects of LSD on Chromosomes, Genetic Mutation, Fetal Development and Malignancy (Grof, 1994)

Argumentations teknik

Retoriktips för legaliseringsdebattören

Att tänka på innan ett tal eller planerad diskussion

I dispositionen finns en inbyggd minidisposition för argumentationsdelen:

1. Man börjar med det argument man tycker är näst bäst.
2. Man fortsätter med det argument som man bedömer som svagast.
3. Man slutar med det allra starkaste, det mest hållbara, argumentet.
4. I det fall vi behöver lyfta fram och bemöta eventuella motståndarnas betänkligheter och eventuella invändningar lägger vi detta sist i argumentationen.

Den skicklige talaren tvekar inte att själv formulera motståndarnas argument, så att de verkar mindre hållbara, logiskt motsägande och rent av kanske bara löjliga. När de förväntade invändningarna mer eller mindre desarmerats kan talaren, genom att genomföra ett argumentationens rollspel, koncentrera sig på styrkan i de egna argumenten. Till sist kommer en avslutning där talaren sammanfattar eller rekapitulerar de viktigaste av sina argument och drar en slutsats av dem.
— Christer Hanefalk [1]

De retoriska grundstenarna

Steg 1- Fundera: Vad är målet? Vad vill jag att åhörarna ska göra, tycka, känna? Hur mycket vet de om mitt ämne? Hur mycket vet de om mig? Vilka är de yttre omständigheterna? Och en rad andra frågor.

Steg 2 Inventera: Vilka är de bästa argumenten givet den aktuella målgruppen? Och vilken typ av argument passar bäst? På vilken nivå ska jag lägga min bevisföring?

Steg 3 Disponera: Hur ska jag lägga fram min sak? Hur får jag mottagarna att hänga med i min logik? Vad ska jag säga i början och vad ska jag säga i slutet?

Steg 4 Formulera: Vilka formuleringar ska jag välja? Ska jag citera någon eller ska jag kanske välja ett känt ordspråk? Finns det någon formulering som jag vill att mottagarna ska minnas speciellt? Ska jag vara rolig eller allvarlig? Eller både och?

Steg 5 Memorera: Vad kan jag göra för att lära in det jag ska säga så att jag inte behöver mitt manus? Är vissa delar av mitt tal viktigare att lära in än andra? Finns det nyckelord som jag kan använda mig av?

Steg 6 Agera: Hur ska jag agera? Vilka hjälpmedel ska jag använda - video, OH, PC-kanon, White Board, blädderblock? Vad måste jag tänka speciellt på när det gäller klädseln? Vilka olater måste jag tänka på att försöka tona ner?

> **Steg 7 Analysera/korrigera:** Hur gick det? Nådde jag fram? Fick jag de reaktioner jag ville ha? Var den skriftliga utvärderingen bra? Fick jag en tydlig återkoppling på de delar som var viktigast? Var mitt eget agerande godkänt? Lärde jag mig något som jag kan ha nytta av i framtiden?
> **— Christer Hanefalk** [2]

Ethos, Pathos och Logos

I konsten att övertyga finns det tre former av att argumentera som skall användas tillsammans för att skapa sann övertygelse.

Ethos innebär att ha karaktär, att vara övertygande att skapa trovärdighet

- Använder ett korrekt språk.
- Ordvalen ligger på en lagom nivå för åhöraren.
- Återhållsam
- korrekt
- Öppensinnig och ärlig

Pathos innebär att man tilltalar känslorna hos åhörarna, berättar från deras situation, skapar igenkänning

- Väcker sympatier
- Känslor uttrycks i tonen
- Känslomässiga exempel
- Symboliska exempel
- Omfattande beskrivningar
- Målar upp möjligheter
- Beskriver konsekvenser

Logos betyder logik. Att ge argument som backas upp med referenser, statistik, fakta.

- Teoretiskt, abstrakt språk
- Literära och historiska analogier
- Definitioner
- Fakta och statistik
- Citat från experter och auktoriteter

Ethos, Pathos, Logos

http://www.youtube.com/watch?v=tAsxyffBqm0

Vem i hela friden kan man lita på? Om retorik och trovärdighet - Cecilia Olsson Jers

http://www.youtube.com/watch?v=MnMDhONzQ6o

Se även:

ETHOS? LOGOS? PATHOS?

Ethos, Pathos, Logos Explanation and Examples.

Retoriska snedsteg

Argument from authority

> Auktoritetsargumentet innebär alltså att man hänvisar till en auktoritet eller högt uppsatt person, med avsikten att visa att dennes ställning eller status allena skulle vara en garant för argumentets giltighet. Så är givetvis inte fallet. Även forskare, experter och andra auktoriteter kan ha fel. För att undvika denna fallgrop bör man istället fokusera på vad denne auktoritetsfigur säger. Eller, det är inte vem som säger något som betyder något, det är vad denne säger, och varför denne har skäl att ha den uppfattningen som är relevant.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Det främsta exemplet är användadet av bl.a Thomas Lundqvist som referens i rapporter och annat material från antidrogorganisationerna.

Ad Hominem

> Närbesläktat med auktoritetsargumentet är personangrepp, eller ”ad hominen” som det heter på latin. Denna variant är en sorts motsats till auktoritetsvarianten. Det går ut på att man fokuserar på en egenskap eller ett karaktärsdrag hos personen som framför ett argument, men att man med det som grund istället avfärdar dennes argument. Exempel: ”Anundi är ju från Norrland, och vi vet väl alla att norrlänningar är lite sär, så det han säger kan inte tas på allvar”.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Den där forskaren är från Holland och alla vet att i Holland är alla drogliberaler.

Falsk dikotomi, eller falskt dilemma

> Denna variant är i ytterst vanlig då man diskuterar med kreationister/ID-anhängare eller andra religiösa förespråkare. Kontentan av detta logiska felslut är följande: ”Ditt alternativ är fel, därför är mitt alternativ rätt!”. Det man förutsätter här är att det bara finns två tänkbara alternativ. Det kan finnas flera andra alternativ, och inget av de föreslagna två behöver vara det rätta. Liknande är felet att om en teori eller ståndpunkt är fel, så är någon eller några andra automatiskt korrekta. Felet där ligger i att ett arguments giltighet i regel inte bestäms av ett motarguments felaktighet.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Legaliseringen fungerade inte under 60-talet för att få kontroll på drogproblemet, alltså är all legalisering fel och total repression den bästa metoden.

Post hoc, ergo propter hoc

> En personlig favorit, kanske mest för att den har en så härlig klang på latin. Det betyder ”efter det, därför på grund av det”. Väldigt vanligt bland kvacksalvare och förespråkare av vissa varianter av så kallad alternativmedicin. Det här är nog kanske den mest grundläggande fallgropen vi människor svänger oss med, av den enkla anledningen att vi mycket lätt vill upptäcka mönster och tolka in aktiva agenter i skeenden. Betydelsen av detta felslut är i korthet att bara för att något sker efter något annat, följer det inte nödvändigtvis att det föregående orsakade det efterföljande. Exempel: ”Jag åt middag när jag var sjuk. Dagen efter blev jag frisk, så maten botade alltså min kikhosta.”
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Cannabis som inkörsport: X rökte cannabis, senare blev X beroende av heroin. Alltså orsakar cannabisrökning heroinberoende

The straw man

> På svenska den så kallade ”halmgubben”. Det går ut på att man tillskriver motparten en åsikt eller ståndpunkt som denne inte framför, och attackerar denna ofta överdrivna, totalt felaktiga eller på annat sätt irrelevanta åsikt. Inte sällan är halmgubben i fråga ett (påhittat) argument som är enklare att bemöta än den egentliga ståndpunkten. Exempel: ”Piratpartianhängare vill inte att artister ska få betalt för sina verk!”.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Vanligt förekommande. Ofta generaliseringar om hur cannabisrökare är och vilka åsikter de har. Man kan exempelvis nämna Allan Rubin. I övrigt är ett angränsande område när man påstår att de som förespråkar en legalisering befinner sig i "förälskelsefasen" av sitt drogmissbruk och har inte sett drogens baksidor. Därför kan vi inte ta dem seriöst.

Argumentum ad Ignorantiam

> Du begår detta fel om du påstår att något är sant eftersom man inte vet att det är explicit falskt, eller om man menar att något är falskt eftersom vi inte har belägg för att det är sant. Man hänvisar alltså till avsaknad om kunskap för det faktiska förhållandet och framlägger det som bevis för sin ståndpunkt. Exempel: ”Ingen har någonsin bevisat att Storsjöodjuret inte finns, så därför tror jag på Storsjöodjuret!”. En variant på detta ser ni under nästa punkt.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Cannabis är ingen medicin. Det finns enstaka forskningsrapporter som säger det, men det har inte gjorts några tillräckligt omfattande studier om det.

Argument from Personal Incredulity

> Exempel på det här stöter man på väldigt ofta i diskussioner kring och om t.ex. vetenskapliga fenomen. Innebörden är att eftersom man personligen inte förstår hur eller varför något skulle kunna vara som det är, så kan det heller inte vara som det påstås vara. Självklart är inte ens personliga okunnighet om ämnet i fråga ett riktmärke för sanningshalten. Exempel: ”Jag tror inte på evolution för jag kan inte begripa hur det skulle gå till!”
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Tu quoque

> Det betyder ”även du”, och används då man ertappats med att begå något fel och försvarar sig genom att påtala fel hos den som påvisar felet. Felslutet är alltså att ens egna fel inte minskar i betydelse bara för att någon annan också gör samma eller andra misstag. I norrländsk folkmun ofta ”NÅ DU DÅ!”.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Hur tekniken används av legaliseringsförespråkare: Cannabis må ha dåliga bieffekter, men du använder ju alkohol, som har mycket värre bieffekter! Ingen bra argumenteringsmetod.

Non sequitur

> En snitsig latinare igen, med betydelsen ”det följer inte” och innebär att slutsatsen inte följer av premisserna. Exempel: ”Mats gillar TOTO. så han lyssnar nog bara på gubbrock.” Som ni förstår utgörs felet där av att man antar att Mats inte kan lyssna på annan musik också. Man har givetvis svårt att tro det i exemplet, men ”det följer inte” nödvändigtvis av premissen att så är fallet.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Argument from Final Consequences

> När man framhåller att ett påstående får, eller kan få, en särskild konsekvens och därför inte kan/bör/får vara sant, då begår man detta fel. Man hänvisar alltså till mer eller mindre långtgående konsekvenser av påståendet, som om de skulle ha betydelse för sanningshalten för t.ex. ett fenomen. Exempel: ”Om universum expanderar, då kommer ju universum bli väldigt tomt och ensligt till slut, det låter obehagligt, det tror jag inte på”.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Petitio principii

> På engelska även kallad ”begging the question”. När man framhåller ett argument som bygger på en premiss som är okänd eller obevisad begår man detta argumentationsfel. Exempel: ”Vetenskap är dåligt, för vetenskapen ändrar sig hela tiden!”. Den ”osagda premissen”, så att säga, är här att förändring är dåligt. För att påståendet ska hålla, måste man visa att förändring är dåligt. Man bör dock vara på sin vakt, eftersom denna logiska uppbyggnad är valid. Slutsatsen följer formellt av premissen, men den är inte bindande, just för att premissens sanningsvärde är okänd.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Tautologi

> Detta är ett påstående eller resonemang som alltid är sant, oberoende av de enskilda delarna sanningsvärden. Även kallat cirkelbevis, eftersom slutsatsen också är premissen. Det går däremot inte att visa att delarna är sanna baserat på hela satsen. Exempel: ”Gud finns för Bibeln säger det, och Bibeln är Guds ord”. Cirkelbevis kan givetvis vara längre än exemplet här, och är vanligare än man tror i vardagen.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Cum hoc ergo propter hoc

> En till tjusig latinare, mycket lik nr 4 i del 1, men här med betydelsen ”med det, därför på grund av det”. Man förväxlar alltså korrelation med kausalitet. Exempel: ”Vi kan se att glassförsäljningen sjunker under vinterhalvåret, därför orsakar lägre glasskonsumtion lägre utomhustemperatur”. Felslutet torde vara uppenbart för alla; att något sker samtidigt är inte samma sak som att det ena orsakar det andra.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Inkonsistens

> Motsägelser. När bevisen som ställs upp inte är logiska. Exempel "Det enda vi kan säga med säkerhet att ingenting är sant eller falskt.". Men vi vet alla att att det finns åtminstone en sak som är enbart sann eller falsk. Exempel2: "Alla regler har undantag". Citatet påstås vara en regel. Då måste även den reglen ha undantag, dvs regler behöver inte ha undantag.
> **— Fallacies and biases**[4]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Förväxlande av oförklarligt och oförklarat

> Personer med böjelser för det paranormala svänger sig med detta ofta. De påstår att ljudet de hörde, eller något de såg, är oförklarligt. Om så vore fallet, då skulle det betyda att alla tänkbara och möjliga orsaker är uteslutna, och endast paranormala förklaringar återstår. Kontentan är alltså att bara för att man just nu inte kan förklara något, t.ex. på grund av knapphändig information, så är det inte oförklarligt under alla omständigheter; det är helt enkelt oförklarat än så länge.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

Det sluttande planet

> Ofta benämnt som ”Slippery Slope” och innebär att man (felaktigt) argumenterar för att om ett påstående gäller, då måste även ett överdrivet eller på annat sätt extremt resonemang också gälla, eftersom man inte tycker att det går att dra en gräns mellan det verkliga påståendet och extremfall. Exempel: ”Om vi ska tillåta marijuana är det bara en tidsfråga innan vi börjar dela ut heroin till frukosten på förskolor”.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Se citatet...

Ad hoc-argumentation

> Latin för ”till detta”. Det här argumentationsfelet begås när man ändrar eller omformulerar sitt påstående så det passar den uppkomna situationen eller de argument man bemöter. Man omdefinierar alltså premisserna så att de håller för nuvarande situation. Exempel: - Jag ser aldrig svensk film! - Men.. du såg ju Jägarna igår, väl? - Jag ser aldrig svensk film som inte handlar om jaktrelaterade mord!
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: "-Alla droger ska vara förbjudna" "-Även alkohol?" "-Alla förbjudna droger ska vara förbjudna"

No True Scotsman

> Mycket lik föregående exempel, men med skillnaden att man inte ändrar själva premissen, utan snarare att man omdefinierar kärnan i motargumentet så att premissen fortfarande håller. Detta är inte ovanligt i diskussioner kring religion. Exempel: - Ingen kristen kan acceptera homosexuella äktenskap! - Men prästerna i min församling gör det. - De är inte riktiga kristna!
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: "-Inga forskare stöder legaliseringsivrarnas argument" "-*Räknar upp namn* " "Inga av oss erkända forskare!"

Argumentum ad baculum

> Ungefär ”hot med käppen”. Tillhör gruppen av felslut som anspelar på känslor istället för rationella argument. I det här fallet med hot om våld eller annan negativ konsekvens. Som ni säkert märker är detta ett specialfall av nr 10 i del 2, Argument from Final Consequences, men här säger inte argumentet något om premissens sanningsvärde. Exempel: ”Om ni inte tror på Gud kommer ni att hamna i helvetet!”. I exemplet säger förstås inte bestraffningen något om premissens sanningshalt, och här är dessutom bestraffningen starkt beroende av att premissen är sann, vilket slutar i en petitio principii som exemplifieras under punkt 11 i del 3.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Det kristna hotet med helvetet appliceras även på droger. När det gäller hot så är Polismakten annars ganska framträdande. Ett exempel är frasen "du uppträder lite nervöst, ska du följa med på ett urinprov?" som användes i argumentation mot en privatperson som filmar ett ingripande i tunnelbannan.[5]

Argumentum ad populum

> Detta är ett fall av de så kallade genetiska argumentationsfelen, som alla utgår från att trovärdigheten för ett argument bestäms av källan för påståendet. Vi lärde oss i del 1 om ad hominem som tillhör samma klass av felslut. I det här specifika fallet använder man populariteten hos något som indikation på dess sanningshalt. Exempel: ”Kristendom är den största religionen, så du kan väl inte påstå att den inte är sann?” Felet ligger som ni förstår i att det inte är antalet personer som tror på något som avgör huruvida det är sant.
> **— Logiska felslut och argumentationsfel** [3]

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Sveriges befolkning stöder en repressiv narkotikapolitik, därför är den effektiv.

Ekvivokation

> Att använda ett ord med flera betydelser i samma argument som om de vore samma. Exempel: ”Livet är en strid. Striden är en kamp. Kampen är en häst. Hästen är en dragare. Dragaren är ett stadsbud. Stadsbudet är en knöl. Knölen är en potatis. Alltså är livet en potatis.”
> **— Niklas E**

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Exempel saknas för närvarande

> **Post hoc ergo propter hoc**
>
> (sv. ”Efter händelsen, därför på grund av händelsen”) – när man antar att bara för att något sker före, eller i samband med, något annat finns ett orsaksamband. Exempel: ”Tuppen gal alltid före soluppgången. Därför beror soluppgången på att tuppen gal.”
> **— Niklas E**

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: I statistiken ser man att personer som rökt cannabis i högre andel än normalpopulationen utvecklar schizofreni, alltså orsakar cannabis schizofreni.

> **Argumentum ad hominem**
>
> Personangrepp. Att diskutera den andres person istället för att diskutera sakfrågan. Exempel: ”Du har fel för att du har så ful slips.”
> **— Niklas E**

Hur tekniken används av förbudsförespråkare: Angrepp mot dreads, rasta-färger, eller andra kulturella uttrycksformer, exempelvis reggae och rave. Förakt för saker som kan förknippas med drogbruk.

Se även:

Argumentationsfel - Wikipedia (sv)

Fallacy -Wikipedia (en)

Logical Fallacies: The Fallacy Files

Källor

1. ↑ Del 8: Disposition
2. ↑ Del 3: De retoriska grundstenarna
3. ↑ 3,00 3,01 3,02 3,03 3,04 3,05 3,06 3,07 3,08 3,09 3,10 3,11 3,12 3,13 3,14 3,15 3,16 3,17 3,18 Tankebrott - Logiska felslut och argumentationsfel
4. ↑ University of Hong Kong - Fallacies and biases
5. ↑ Jesper Nilsson: "Det var utpressning"

Organisationsmodeller tal och presentationer

Allmän guide med punkter att tänka på för den som skall hålla tal eller presentationer.

Inledning

Om du ska hålla ett tal eller en presentation bör du förbereda dig ordentligt. Det är en förnedrande upplevelse att ta sig tid att lyssna på någon som inte tagit sig tid att förbereda sig. Det är dessutom en skymf mot andra som försöker anstränga sig att förändra något i en positiv riktning. Det största problemet att hålla ett tal eller presentation är att du får rampfeber, vilket händer även erfarna talare. Det bästa sättet att lösa det är att öva mycket.

När det kommer till materialet är det viktigt att du väljer dina ord för ändamålet, tidpunkten och åhörarna. Ett ord kan verka rätt när du planerar presentationen men blir fel p.g.a tidpunkt eller åhörargrupp. Du kan med största sannolikhet inte använda samma tal för två helt olika åhörargrupper. En heterogen grupp kräver en annat anförande för att argumenten skall verka starka än om du pratar med en homogen grupp som du vet har för åsikter om frågan. Materialet du använder bör vara fakta. Det är skillnad på fakta och åsikter. En expertkunnig persons åsikt kan vara auktoritär men det är fortfarande en åsikt. Om en person studerat narkotikapolitik i 10 år är personen antagligen kunnig men det gör inte personen till expert.

Om du håller ett tal eller föredrag måste du ha koll på dina etiska förpliktelser. Du kommer att försöka påverka åsikter. Du måste också följa lagen, vilket innebär att du måste citera källor och inte förnedra personer som har andra åsikter.

PREP

Ett motiverande tal brukar hålla PREP-formeln:

State **P**oint

Give a **R**eason

Provide an **E**xample

Restate **P**oint

Materialet skall ha

Inledning

(ca 15% av den totala tiden/ materialet).

Inledningen skall:

- Skapa uppmärksamhet från åhörarna
- Relatera materialet till åskådarna
- Relatera talaren till materialet
- Introducera materialet genom att förklara huvudpoängen.

Bas (Body)

Skall vara 75-80%

Skall innehålla allt som du vill få sagt.

Slutsats

Skall vara 5-10%

Skall:

- Förvarna om att presentationen strax är slut
- Återupprepa huvudpunkterna
- Uppmärksamma åhörarna vad de behöver göra för att förbättra situationen.

Feedback från publiken kan

- signalera låg förståelse
- signalera ointresse
- signalera oenighet

För att kontra låg förståelse

- Definiera ovanliga ord och begrepp
- Omformulera en idé
- Lägg till ett exempel eller berättelse
- Använd jämförelse eller kontrast

För att kontra ointresse

- Emfasera importans
- Ge ett levande exempel
- Berätta något intressant
- Engagera publiken
- Visa entusiasm
- Flytta dig närmare publiken

Adaptera dig för oenighet

- Etablera ethos tidigt. Du bör veta i förväg vad publiken tycker. Det måste

framgå i början varför de skall lyssna på vad du säger.

- Citera källor korrekt, använd bara akademiska källor.
- Öva tills allt sitter.
- Uppträd civiliserat och lugnt. Använd inte svordomar och dylikt.

Öva

- Stående
- Högt
- Börja med ett formellt utkast, gå sedan till nyckelord.
- Öva både med och utan hjälpmedel.
- Öva med timer.
- Öva tills du vet att allt sitter.
- De tre sista dagarna innan presentationen bör du kunna tänka på något annat. Börja i tid.
- När du övat fem gånger bör det sitta tillräckligt bra för att du ska klara dig med några minneslappar.

- Du bör veta ungefär hur många sekunder varje mening tar utifall att du behöver korta av någonting.

Hjälpmedel

Syftet med hjälpmedel som Powerpoints och dylikt är att:

- Hjälpa åhörarna att hämta och processa information
- Intressera och motivera
- Visa information på ett koncist sätt
- Göra presentationen mer professionell
- Ska vara ett komplement, inte primär.

Alla har säkert sett en dålig presentation, generellt är det bättre med för lite än för mycket. Om du är osäker, ta bort. Du bör ha ögonkontakt med publiken så mycket som möjligt, ha en fjärrkontroll till presentationen så du kan stänga av den när du inte pratar om den. Använd inte laserpekaren om du inte är van användare, risken att du lyser på någon i publiken när du är stressad är överhängande och det är något som förstör din trovärdighet.

Du ska prata till åhörarna, inte till hjälpmedlet. Ha en backup-plan utifall att hjälpmedlet inte fungerar. Om du skall använda Powerpoint på en annan dator bör du kolla så att allt fungerar innan. Det kan vara en gammal version, ljuset från projektorn kanske inte fungerar som du tänkt dig etc. Om du är osäker på hur ljuset blir på projektorn, använd inte färg i presentationen.

Förkunskap om publiken

Du bör veta så mycket som möjligt om publiken innan du organiserar presentationen. Du kan göra en enkät via e-mail. I värsta fall får du börja presentationen med att fråga, vilket sänker din effektivitet och i värsta fall får du ha memorerat flera olika tal.

Saker du bör veta om publiken

- Ålder
- Utbildning
- Yrke/ Socioekonomiskt läge
- Vad de tycker om sakfrågan

Mindre viktiga men relevanta, inte nödvändigtvis OK att fråga om:

- Etnisk bakgrund
- Kön
- Religion

Modeller för organisering av talframföranden

- Kronologisk
- Orsak/ Verkan
- Problem-Lösning
- Monroe Motivated sequence
- Aktuell sekvens
- Elaboration Likelihood Model (ELM)

Kronologisk

Beskriver ett händelseförlopp utifrån ett kronologiskt perspektiv. Inte alltför användbart inom Narkotikapolitik men kan användas vid beskrivning av ett specifikt problem eller moment.

Orsak/ Verkan

Beskriver ett koncept utifrån orsak och verkan.

Problem-lösning

En organisationsmodell som presenterar ett problem och en lösning. Tenderar att vara övertygande och kan lätt resultera i en alltför förenklad argumentation.

Typiskt upplägg:

1. Ge bevis
2. Illustrera framtida kris
3. Utvärdera orsaker
4. Ge lösning

Monroe Motivated Sequence (behov i fokus)

Metod utvecklad av Alan Monroe. Monroe Motivated Sequence sätter åhörarna och behov i fokus, materialet måste på så sätt relatera till publiken.

Upplägg:

1. Få intresse från publiken
2. Demonstrera behov
3. Tillfredställ behov
4. Visualisera resultat
5. Engagera publiken

Aktuell sekvens (Topical Sequence)

Versatil organisationsmodell som delar upp innehållet i relaterade delar. Ex: centralidé, primära mål, kritik etc.

ELM: Elaboration Likelihood Model

(Petty & Cacioppo 1980) ELM är en slags vetenskaplig modell för effektivast möjligt övertyga en publik med argument. Politiker som använder telepromters använder sig med stor sannolikhet av olika modulblock med argument som är organiserade efter ELM. Om du ska hålla mer än ett tal eller presentation kan det vara värt att fördjupa dig i ELM.

Nyckelbegreppen i ELM är Heurestik och förkunskap om publiken. För att ELM ska fungera från ett krasst vetenskapligt perspektiv måste du känna till vilken typ av publik du har och du måste också kunna avgöra styrkan av ett argument hos personer som både är för och emot.

Slutsats

I legaliseringsguidens inledande kapitel som går igenom bakgrunden till den repressiva narkotikapolitiken kan man konstatera att missbruksproblemet vid införandet av förbudet var marginellt jämfört med dagens nivå. När man gräver på djupet i sökandet efter alternativa argument för ett förbud i början på 1900-talets USA framkommer det bl.a en hög grad av rasistiska påståenden. Syftet var att .förhindra "konkurrerande" folkgrupper från att kunna arbeta hårdare och således få fördelar på arbetsmarknaden. Därtill ville man även stoppa de Europeiska kolonialstaternas monopol på världsmarknaden för opium vilket var en stor inkomstkälla.

Kortsiktigt är det möjligt att förbudet fyllde sin önskade funktion, men på längre sikt var det fröet till att det verkliga narkotikaproblemet kunde växa fram. Inga skärpningar av förbudet har lyckats stävja utvecklingen utan har snarare banat väg för diverse kriminella organisationer som vuxit fram och nu frodas av den lönsamma droghandeln. Den lukrativa hanteringen har skapat en värld med pågående gängkrig där man ständigt strider om vem som skall ha "rätten" att sälja i olika stadsdelar eller kvarter. Som konsekvens av detta mördas tusentals människor varje år i narkotikarelaterade konflikter. Den olagliga hanteringen är så omfattande och lönsam att korruptionen i vissa länder är total. Narkotikaproduktionen och dess omsättning är så oerhörd att den i vissa länder blivit del av nationalekonomin i vissa länder.

Den mest utsatta gruppen som inte står i skottlinjen men ändå kan anses vara krigets "civila" offer är missbrukarna. De finns inte lagliga alternativ när det gäller att införskaffa droger, och missbrukarna försätter sig i åtskilliga faror för att erhålla och bruka dem. Pulverdroger har ofta varierande kvalitet vilket ger en hög risk för överdosering och ibland är drogerna även utblandade med gifter eller smittsamma virus och bakterier. Priserna har drivit fram en marknad där de mest potenta drogerna och farligaste administrationsvägarna dominerar. Livet som missbrukare har p.g.a föbudet blivit extra farligt. Men att livet är hårt är inte straff nog. Konsekvenserna av det moraliska brottet att berusa sig sträcker sig längre än så.

Missbrukare stigmatiseras av samhället, i mångas ögon anses de vara parasiter på samhällskroppen och bör hanteras som pestsmittade. Förbudsförespråkare tycker att det behövs frihetsberövanden och ekonomiska straff för missbrukare som av en eller annan orsak har hamnat i beroende. Man är mer inriktad på straffet som botgörare, snarare än vård och hjälp. Straffet är inte lösningen, det är en del av problemet. Fängelserna fylls med personer som aldrig har skadat någon annan människa än möjligtvis sig själva. Denna hantering av missbrukare leder inte till minskat missbruk. Vi behöver en lagstiftning som ger möjligheten att hjälpa de som behöver hjälp, istället för att bara skuldbelägga dem.

Det är inte enbart tunga missbrukare som råkar illa ut. Förbudet slår mot alla användare, oavsett om de har ett problematiskt bruk eller om de bara röker cannabis några få gånger om året. I granskningen av de påstådda bieffekterna från cannabis och psykedeliska droger kan man konstatera att underlaget som man tycker borde finnas för att kunna motivera ett förbud är mycket svagt. Under de senaste 20 åren har vetenskapen slagit hål på många falska teorier och propagandamyter och vi står nu i ett läge där det inte längre är hållbart att hävda att människorna måste skyddas från dessa droger till varje pris. De främsta argumenten som har vetenskapligt stöd är att ungdomar och personer med psykiska sjukdomar i släkten inte bör använda cannabis, men hur kan det överföras till att gälla alla människor i alla åldrar?

Förbudet innebär även en hög grad av hyckleri när flera av de farligaste drogerna samtidigt är legala. Försäljningen av "dödsdrogerna" alkohol och tobak är reglerad men brukarna begår inte ett brott när

de köper eller använder drogerna. Regleringen och kontrollen är nyckeln till att dessa droger trots sin mycket skadliga status ändå i hög grad kan användas med måttlighet utan att varken missbrukas eller leda till allvarliga hälsoproblem. Med faktabaserad information och olika kontrollmetoder har man hittat en medelväg där folket tillåts berusa sig eller njuta/koppla av, samtidigt som man hindrar den svarta marknaden från att uppstå. Skulle man haft ett förbud hade den marknaden varken haft åldersgränser eller bra kvalitet, och den hade innefattat våldsinslag från produktionsledet till gatan. Med andra ord samma sak vi ser idag på narkotikamarknaden.

Det är på tiden att man inför en narkotikapolitik som är evidensbaserad och inte bygger på nykteristiska ideologier, vanföreställningar om bieffekter eller annan falsk propaganda. Tabut kring att använda droger rekreationellt i måttliga doser måste upphöra. Staten måste ta över kontrollen av drogmarknaden som just nu ligger i händerna på kriminella organisationer. Utan denna grundläggande förändringen kan man inte komma tillrätta med problemet. Om skattepengarna oavkortat går till vård och information och inte till upprätthållandet av förbudet så uppnår man en effektivare hantering av problemet.

Det finns näst intill inga seriösa forskare kvar som tror att narkotikan kan utrotas eller kontrolleras genom förbud. De enda som stöder den politiken är extremisterna som aldrig kommer att överge sin övertygelse även om den strider mot all logik, samt alla personer som extremisterna genom åren lyckats övertyga. Politiker med sunda åsikter behöver enas över partigränserna om att låta vetenskapen avgöra vilka reformer som är nödvändiga och lägga historiska propagandaargument åt sidan. Det första steget är att man vågar bryta mot det historiska tabut att ens väcka den här viktiga frågan till liv.

Förbudet slår mot alla medborgare, oavsett om de använder droger eller ej. Skattebetalarna erlägger kostnaderna som globalt uppgår till 700 miljarder kronor årligen. Vi betalar alla priset för att några konservativa politiker en gång i tiden fick en vision om ett narkotikafritt samhälle. Om allmänheten blir medvetna om hur omfattande kostnaden är och varför målet är ouppnåeligt så kan man även nå en bredare majoritet för en förändring.

Du kan själv agera för att påverka det framtida förloppet. Genom argument och fakta som förmedlas utifrån legaliseringsguiden kan du bli mer övertygande i diskussioner med släktingar och vänner och nå fram på ett effektivare sätt än innan. Att kunskap är makt insåg filosofen Francis Bacon redan på 1500-talet, och kunskapen når man endast genom att släppa sina fördomar. Det är detta du skall förmedla - kunskap som löser upp fördomar och leder till insikter.

Register

alkohol, 17, 24, 30, 32, 35, 36, 37, 39, 43, 46, 48, 50, 52, 57, 63, 65, 73, 82, 83, 84, 86, 89, 90, 91, 92, 96, 98, 104, 106, 107, 147, 155, 163, 164, 170, 173, 177, 178, 179, 180, 181, 183, 192, 198, 206, 211, 221, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 254, 260, 262, 263, 277, 283, 297, 298, 301, 302, 304, 306, 307, 310, 311, 314, 316, 321, 332, 360, 382, 383, 386, 387, 394, 395, 399, 400, 401, 402, 404, 406, 412, 417, 419, 450, 451, 453, 457, 460, 462, 463, 465, 470, 475, 478, 484, 486
Allan Rubin, 101, 103, 104, 455, 461
amfetamin, 28, 29, 74, 75, 76, 79, 85, 104, 176, 192, 222, 223, 227, 304, 379, 406, 408, 417, 465, 476
Anslinger, 59, 60, 65, 66, 67, 72, 106, 200, 258, 259, 405
CAN, 23, 35, 37, 39, 74, 75, 76, 77, 79, 80, 84, 92, 172, 179, 229, 233, 241, 254, 417, 419, 430, 435, 438, 450, 462, 463, 478
cancer, 44, 112, 113, 127, 131, 132, 141, 142, 145, 153, 239, 257, 288, 309, 322, 357, 358, 359, 360, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 369, 370, 371, 372, 432, 443, 444
Cannabinoider, 128, 131, 137, 144, 275
David Nutt, 117, 152, 196, 197, 199, 245, 247, 251, 252, 254, 277, 288, 300, 367, 470
DEA, 69, 113, 122, 195, 220, 228, 309, 424, 425
Dekriminalisering, 162, 227
depenalisering, 163, 214
dödsfall, 19, 20, 23, 30, 38, 77, 90, 94, 100, 118, 176, 250, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 309, 310, 314, 451, 465
EMCDDA, 16, 19, 23, 78, 85, 92, 163, 168, 177, 179, 229, 230, 237, 254, 427, 441, 444, 448, 450
FMN, 38, 42
FN, 14, 15, 23, 45, 59, 68, 70, 85, 87, 88, 106, 164, 171, 174, 181, 185, 194, 207, 215, 216, 221, 229
Folkhälsoinstitutet, 37, 42, 55, 89, 100, 117, 122, 256, 259, 261, 262, 278, 281, 299, 301, 302, 303, 316, 320, 322, 325, 326, 344, 346, 347, 354, 357, 360, 371, 373, 382, 383, 384, 403, 406, 419, 420, 421, 431, 434, 439, 441, 444, 446, 450, 452, 457, 460
Förbudsförespråkare, 162, 346
Harm reduction, 18, 23, 37, 166
Hassela, 13, 38, 42, 184, 408
heroin, 17, 28, 33, 38, 59, 60, 68, 69, 71, 74, 75, 77, 79, 90, 104, 116, 118, 147, 164, 168, 169, 170, 175, 176, 179, 181, 185, 193, 197, 199, 200, 202, 205, 207, 218, 220, 221, 222, 226, 227, 237, 245, 247, 259, 262, 267, 275, 304, 310, 371, 379, 404, 405, 406, 408, 409, 411, 412, 414, 417, 419, 470, 483, 486
ibogain, 118, 147, 148, 153, 175
inkörsport, 46, 282, 353, 404, 405, 406, 408, 412, 417, 419, 420, 483
Jan Ramström, 42, 43, 46, 117, 256, 261, 262, 281, 299, 301, 304, 320, 324, 325, 326, 346, 347, 354, 360, 373, 383, 384, 406, 421, 431, 439, 441, 444, 446, 457
ketamin, 148, 149
kriminalitet, 89, 99, 168, 180, 181, 183, 191, 223
Legalisering, 164, 182, 184
LSD, 25, 28, 68, 80, 104, 145, 146, 147, 149, 150, 153, 154, 218, 222, 227, 257, 277, 310, 311, 405, 409, 412, 423, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 468, 469, 470, 471, 472, 474, 475, 476, 478
läkemedel, 27, 35, 45, 62, 76, 84, 104, 111, 112, 113, 116, 118, 122, 123, 127, 131, 132, 136, 149, 162, 164, 176, 180, 192, 250, 302, 311, 312, 400, 451
Maria Larsson, 13, 20, 23, 33, 37, 97, 116, 215, 216, 255
MDMA, 90, 150, 151, 152, 154, 196, 197, 207, 275, 312, 317, 411, 469, 476, 477, 478
media, 10, 11, 15, 17, 22, 28, 30, 31, 42, 46, 64, 93, 96, 163, 197, 210, 233, 250, 255, 307, 321, 341, 387, 388, 426
medicinsk cannabis, 10, 62, 71, 111, 113, 115, 116, 122, 156, 177, 228
metaboliter, 373, 374, 379, 382, 403, 459, 460
Nederländerna, 13, 19, 21, 175, 218, 219, 406, 417
NIDA, 113, 254, 275, 309, 349, 359, 423, 424
Nils Bejerot, 18, 21, 29, 30, 37, 38, 39, 69, 72, 186, 257, 258, 259
nolltolerans, 38, 82, 194, 236, 379
Pelle Olsson, 44, 45, 46, 55, 107, 116, 155, 181, 236, 237, 238, 254, 259, 262, 283, 362, 371, 408, 420, 451, 460
polisen, 29, 30, 34, 40, 79, 94, 96, 112, 155, 164, 172, 177, 182, 212, 221, 222, 235, 346, 421, 424, 455, 456
Portugal, 23, 37, 172, 175, 179, 182, 184, 188, 191, 193, 194, 222, 223, 224, 225, 226, 230, 235
prevalens, 16, 81, 85, 184, 214, 238, 301
propaganda, 10, 11, 39, 41, 44, 58, 64, 91, 98, 100, 112, 155, 167, 282, 284, 348
psilocybin, 35, 80, 117, 145, 146, 147, 151, 152, 153, 154, 469, 474
psykos, 46, 111, 239, 255, 256, 279, 281, 282, 283, 284, 286, 293, 298, 302, 431, 461, 465, 468, 471
RNS, 31, 38, 39, 44, 186, 302, 316
schizofreni, 149, 233, 257, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 286, 287, 290, 291, 292, 293, 295, 296, 297, 298, 299, 301, 304, 314, 343, 366, 431, 460, 465, 468, 474, 475, 488
Scientologerna, 40, 106, 461
skademinimering, 166, 167, 168, 192, 198, 206
socialstyrelsen, 83, 174
stigmatisering, 44, 54, 174, 176, 191, 214, 232
Ted Goldberg, 21, 22, 23, 31, 37, 78, 82, 90, 92, 97, 100, 106, 164, 165, 166, 168, 186, 187, 193, 219, 226, 229, 417, 420
Thomas Lundqvist, 46, 47, 48, 52, 56, 107, 239, 240, 254, 263, 264, 278, 326, 327, 344, 348, 434, 438, 445, 453, 460, 482
tobak, 43, 52, 104, 163, 164, 178, 180, 206, 211, 216, 234, 242, 245, 257, 258, 268, 277, 298, 304, 352, 353, 357, 360, 362, 363, 368, 370, 404, 412, 417, 419, 420, 438, 440, 441, 444, 451
UNODC, 14, 15, 16, 17, 18, 23, 61, 76, 79, 85, 87, 92, 179, 193
War on Drugs, 70, 72, 86, 91, 92, 161, 178, 179, 193, 205, 206, 213
WHO, 113, 193, 242, 254, 264, 278, 355, 409, 416, 417, 420

Den senaste versionen av legaliseringsguiden finner du hos Magiska Molekyler:

http://www.magiskamolekyler.org/legaliseringsguiden/

Magiska Molekyler 2013