

RAPORT WHO

Implikacje zdrowotne używania konopi: Analiza porównawcza zdrowotnych i psychologicznych skutków używania alkoholu, konopi, nikotyny i opiatów

28 sierpnia 1995

**Autorzy: Wayne Hall, National Drug and Alcohol Research Centre,
University of New South Wales**

oraz

**Robin Room and Susan Bondy,
Addiction Research Foundation, Toronto**

Pełne polskie tłumaczenie raportu Światowej Organizacji Zdrowia - jednego z największych i najbardziej aktualnych opracowań naukowych na temat skutków używania marihuany.

W grudniu 1997 wydano długo oczekiwany, pierwszy od 15 lat raport Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) Organizacji Narodów Zjednoczonych dotyczący marihuany. Skandal wybuchł, gdy brytyjski periodyk naukowy "New Scientist" ujawnił w swym numerze z lutego 1998 fakt zatajenia jednego z rozdziałów tego dokumentu. W ocenzurowanym rozdziale autorzy - troje wiodących badaczy uzależnień - porównują naukowo udokumentowane zagrożenia płynące z używania marihuany z zagrożeniami, jakie niesie ze sobą stosowanie narkotyków legalnych, czyli alkoholu i nikotyny, oraz nielegalnych - opiatów. Posługując się suchym językiem faktów wykazują, że tam, gdzie ryzyko istnieje, jest ono w rzeczywistości o wiele poważniejsze w przypadku obydwu legalnych narkotyków. Raport zdemaskował podwójne standardy stosowane w debacie narkotykowej; zdaniem osoby dobrze poinformowanej, na którą powołuje się New Scientist, niektórzy członkowie szefostwa WHO "wpadli w szal" po przeczytaniu tego dokumentu. Przeciwnikami raportu byli szef WHO Nakajima (który odszedł na emeryturę w czerwcu 1998 roku) oraz dyrektor wydziału narkotyków dr Yoshida.

New Scientist konkluduje, że teraz nie chodzi już o to, czy marihuana zostanie zalegalizowana, lecz kiedy to nastąpi.

Program WHO

Implikacje zdrowotne używania konopi: Analiza porównawcza zdrowotnych i psychologicznych skutków używania alkoholu, konopi, nikotyny i opiatów

28 sierpnia 1995

Autorzy: Wayne Hall,
National Drug and Alcohol Research Centre,
University of New South Wales

oraz

Robin Room and Susan Bondy,
Addiction Research Foundation, Toronto

Spis treści

I. PODEJŚCIE DO PROBLEMU

II. PRAWDOPODOBNE SKUTKI ZDROWOTNE UŻYWANIA KONOPI

Bezpośrednie konsekwencje psychologiczne i zdrowotne

Zdrowotne następstwa chronicznego używania konopi

Psychologiczne następstwa chronicznego używania konopi

III. ZAGROŻENIA ZDROWOTNE ZWIĄZANE Z UŻYWANIEM ALKOHOLU, KONOPI, NIKOTYNY I OPIATÓW: JAKOŚCIOWA ANALIZA PORÓWNAWCZA

Następstwa bezpośrednie

Następstwa przewlekłe

IV. PORÓWNIANIE ROZMIARÓW ZAGROŻENIA

Kwantyfikacja względnego ryzyka wystąpienia niekorzystnych następstw używania konopi

Znaczenie zagrożeń dla zdrowia publicznego

Następstwa zdrowotne - bezpośrednie dowody porównawcze: dane uzyskane od
zażywających

V. WNIOSKI I BIBLIOGRAFIA

TABELA 1: OGÓLNE NASTĘPSTWA NARKOTYKÓW W OCENIE OSÓB AKTUALNIE
ZAŻYWAJĄCYCH TAKIE ŚRODKI (W %)

TABELA 2: RODZAJE PROBLEMÓW ZGŁASZANYCH W CIĄGU OSTATNICH 12 MIESIĘCY PRZEZ
OSOBY W WIEKU 18-34 LAT AKTUALNIE ZAŻYWAJĄCE NARKOTYKI (ONTARIO 1992)

Raport WHO o marihuanie - rozdział I

Podejście do problemu

Niepokój, jaki budzi zagrożenie dla zdrowia publicznego związane z używaniem konopi w wielu rozwiniętych krajach, wydaje się na pozór uzasadniony. Po pierwsze, w krajach takich konopi używa się powszechnie, a wśród zażywających ten środek przeważa młodzież w okresie dojrzewania oraz młode osoby dorosłe. Po drugie, konopie są środkiem odurzającym - jak alkohol - który pali się podobnie jak tytoń, zasadne jest zatem przypuszczenie, że łączą one w sobie co najmniej niektóre spośród niekorzystnych następstw zdrowotnych obu tych środków, w znacznym stopniu wpływających na stan zdrowia publicznego.

Wpływ używania konopi na zdrowie jednostki i społeczeństwa trudno jest ocenić w sposób jednoznaczny. Pierwszą grupą przeszkód na drodze do takiej oceny są trudności w ustaleniu związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy faktem używania konopi a przypisywanymi temu środkowi niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi i psychologicznymi. Druga grupa przeszkód dotyczy kwantyfikacji powagi zagrożeń związanych z używaniem konopi dla poszczególnych osób używających tego środka oraz dla szerszej społeczności.

Wreszcie grupa trzecia to trudności związane z analizą porównawczą takich zagrożeń. Ponieważ żadna postać ludzkiej aktywności nie jest całkowicie wolna od ryzyka, zagrożenia związane z używaniem konopi ocenić można jedynie drogą ich porównania z ryzykiem, jakie niosą ze sobą inne podobne działania. Najbardziej oczywistym porównaniem, jakie się tu nasuwa, jest porównanie z zagrożeniami związanymi z używaniem innych podstawowych narkotyków "rozrywkowych" świata zachodniego, a mianowicie alkoholu i tytoniu. W raporcie porównujemy konopie także z opiatami, co pozwala zestawić ryzyko używania konopi z niekorzystnymi następstwami narkotyku, który mimo niewielkiej skali zażywania postrzegany jest jako jedno z głównych zagrożeń publicznych.

Dokonując tych porównań nie chcemy wykazywać wyższości jednego narkotyku nad innymi. Naszym celem jest minimalizacja podwójnych standardów, jakimi przy ocenie zdrowotnych następstw używania konopi posługują się wszyscy uczestnicy debaty na temat statusu prawnego tego środka, a więc zarówno przeciwnicy, jak i zwolennicy jego legalizacji. Z jednej strony mamy tu sporą grupę ludzi starszych, przeciwników konopi, których używanie tego środka niepokoi nieporównywalnie bardziej niż spożywanie alkoholu. Z drugiej strony młodszy amatorzy konopi negują istnienie jakichkolwiek niekorzystnych następstw używania tego środka, mimo iż odurza on jak alkohol i pali się go jak tytoń. Kolejny powód, dla którego przeprowadzamy nasze porównania, to zależność wielu naszych wniosków co do prawdopodobnych niekorzystnych następstw używania konopi od analogii pomiędzy skutkami używania alkoholu, konopi i tytoniu.

Czynnikiem, jaki komplikuje ocenę porównawczą, jest sposób zażywania środka. W dzisiejszych rozwiniętych społeczeństwach zarówno konopie, jak i tytoń zażywa się przede wszystkim paląc, a więc wdychając dym wytwarzany przez tłącą się mieszanekę zawierającą narkotyk. Co się tyczy opiatów, w celach leczniczych podaje się je doustnie bądź drogą wstrzykiwania, zaś w celach innych niż medyczne - przede wszystkim drogą wstrzykiwania, wciągania do nosa lub palenia. Alkohol przyjmuje się doustnie, w połączeniu z szeregiem innych substancji. Sposób przyjmowania danego środka może z czasem ulegać zmianom w konkretnym społeczeństwie: na przykład pod koniec XIX wieku w Ameryce Północnej tytoń przede wszystkim żuto lub wdychano, obecnie zaś pojawiają się dowody na stopniowe przechodzenie od wstrzykiwania heroiny do jej palenia. W naszej analizie koncentrujemy się na sposobach zażywania dominujących w społeczeństwach rozwiniętych, należy jednakże pamiętać, że zmiana tych sposobów może w poważnym stopniu zmienić rozmiary i rodzaj niekorzystnych następstw zażywania danego środka. W szczególności tyczy się to konopi i tytoniu, gdzie najpoważniejsze problemy zdrowotne wiążą się z paleniem jako sposobem ich zażywania.

Oto jakie podejście do powyższych kwestii zastosowaliśmy w niniejszym raporcie. Po pierwsze ustaliliśmy najbardziej prawdopodobny związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy używaniem konopi a konkretnymi następstwami zdrowotnymi. Posłużyliśmy się przy tym standardowymi kryteriami oceny dowodów dla związków przyczynowych, chociaż musieliśmy przy tym obniżyć nieco wymagania co do pewności dowodu, co umożliwiło wyciągnięcie pewnych wniosków tymczasowych.

Po drugie, staraliśmy się w miarę możliwości kwantyfikować rozmiary zagrożenia dla zdrowia jednostki i społeczeństwa w zakresie każdego z niekorzystnych następstw zdrowotnych, jakie zasadnie przypisać można używaniu konopi. Usiłowaliśmy oszacować względne prawdopodobieństwo ryzyka dla zdrowia oraz dominację danego sposobu używania środka.

Po trzecie, wyniki tej analizy porównaliśmy z najbardziej wiarygodnymi danymi szacunkowymi co do umieralności i zapadalności na choroby w wyniku używania alkoholu, opiatów i tytoniu. Zaczęliśmy tu od porównań o charakterze jakościowym, polegających na wskazaniu, czy dane niekorzystne dla zdrowia skutki przypisywane konopiom można także przypisać alkoholowi, niktynie i opiatom. Dalej omawiamy prawdopodobne zagrożenia związane z używaniem konopi w aspekcie ilościowym, porównując je z ryzykiem, jakie niesie ze sobą spożywanie alkoholu bądź zażywanie nikotyny; przytaczamy też nieco bezpośrednich dowodów porównawczych w postaci następstw opisywanych przez osoby używające tych środków.

Dokonując powyższych trojakich porównań opieraliśmy się na danych epidemiologicznych dotyczących zdrowotnych i psychologicznych następstw używania konopi; dane te opierają się głównie na badaniach prowadzonych w krajach anglojęzycznych, w tym przede wszystkim w Stanach Zjednoczonych. Kraje o długiej tradycji intensywnego używania konopi nie są niestety dostatecznie reprezentowane w literaturze naukowej. Przewaga amerykańskich badań zdrowotnych następstw używania konopi odzwierciedla zaniepokojenie społeczeństwa wzrostem popularności tego środka wśród młodzieży i młodych osób dorosłych w USA na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci; zaniepokojenie to przełożyło się na finansowanie epidemiologicznych badań zdrowotnych i następstw psychologicznych używania konopi. Prowadzenie takich badań w krajach rozwijających się powinno uzyskać pozycję priorytetową, tam zwłaszcza, gdzie istnieje długa tradycja stosowania tego środka oraz występuje jego bardzo wysokie spożycie wśród pewnych grup ludności. W tych właśnie grupach najbardziej prawdopodobne jest wystąpienie ewentualnych niekorzystnych następstw zdrowotnych i psychologicznych związanych z chronicznym zażywaniem bardzo dużych dawek omawianego środka.

Nasze porównania następstw zdrowotnych ograniczają się ponadto w znacznym stopniu do wpływu na zdrowie osób zażywających dany środek. Niewiele mówimy o wpływie używania konopi na zdrowie i pomyślność osób trzecich, które środka tego nie używają. Tego rodzaju pośrednie następstwa zdrowotne nie doczekały się szerszego zbadania; nieliczne wyjątki stanowią tu badania dotyczące wypadków drogowych oraz przemoc w powiązaniu z alkoholem oraz biernego palenia w przypadku tytoniu. Kwestie te zasługują być może na uwagę większą od tej, jaką im dotąd poświęcano; z uwagi na brak niezbędnych danych nie mogliśmy jednak zająć się nimi w niniejszym raporcie.

Raport WHO o marihuanie - rozdział II

Prawdopodobne skutki używania konopi

Ostre (bezpośrednie) następstwa zdrowotne i psychologiczne

Bezpośrednia toksyczność konopi jest bardzo niska. W literaturze medycznej nie spotykamy potwierdzonych przypadków śmierci w wyniku zatrucia konopiami. Badania na zwierzętach wskazują, iż dawka THC powodująca 50-procentową umieralność u gryzoni jest nieporównywalnie wyższa niż w przypadku innych powszechnie używanych środków farmaceutycznych i używek. Ponadto dawka śmiertelna jest tym wyższa, im wyższy poziom rozwoju filogenetycznego, co przez ekstrapolację sugeruje, że w przypadku ludzi śmiertelną dawkę niełatwo byłoby przyjąć paląc konopie czy też zażywając je doustnie (*Grinspoon i Bakalar, 1993; Rosencrantz, 1983*).

Skutki

dysforyczne

Najczęstszym nieprzyjemnym bezpośrednim skutkiem psychologicznym używania konopi jest lęk, powodujący niekiedy przykre stany depresyjne (*Tart, 1970; Weil, 1970*). O tego rodzaju efektach donoszą najczęściej niedoświadczeni użytkownicy, nie znający działania konopi, a także osoby, którym podano THC doustnie w celach leczniczych. U użytkowników bardziej doświadczonych efekt taki może niekiedy pojawiać się po przyjęciu dawki THC znacznie wyższej niż zamierzona. Skutkom tym można najczęściej zapobiegać odpowiednio informując użytkowników o rodzaju następstw,

jakich mogą się spodziewać; można też radzić sobie z tymi skutkami oferując użytkownikom pokrzepienie i wsparcie (Weil, 1970).

Wypadki

drogowe

Główne potencjalne zagrożenia zdrowotne bezpośrednio związane z używaniem konopi wynikają z wpływu tego środka na sprawność poznawczą i psychomotoryczną. Odurzenie powoduje zależne od przyjętej dawki upośledzenie wielu funkcji poznawczych i behawioralnych, od których zależy sprawne wykonywanie czynności takich, jak np. prowadzenie samochodu lub obsługa maszyn. Obejmuje to: wydłużony czas reakcji i przetwarzania informacji, upośledzenie koordynacji percepcyjno-ruchowej oraz sprawności motorycznej, osłabienie pamięci krótkoterminowej, odbioru sygnałów i zdolności podążania wytyczoną trasą, oraz wydłużenie czasu percepcji (Chait i Pierrri, 1992).

Negatywny wpływ konopi na sprawność psychomotoryczną niemal zawsze zależy od przyjętej dawki (Chait i Pierrri, 1992). Skutki użycia środka są zasadniczo mocniejsze, szersze i trwalsze w przypadku czynności wymagających dłuższego napięcia uwagi. Bezpośredni wpływ "rozrywkowych" dawek konopi na sprawność kierowcy, badany w laboratoryjnych symulatorach i na typowych trasach, przypomina wpływ alkoholu w dawkach prowadzących do zawartości tego środka we krwi na poziomie 0.07% - 0.10% (Hansteen, Miller, Lonero, Reid i Jones, 1976; Peck i in., 1986; Smiley, 1986).

Podczas gdy konopie osłabiają sprawność kierowców w warunkach laboratoryjnych i symulowanych, trudno jest odnieść rozmiary tego upośledzenia do zwiększonego ryzyka wypadku drogowego. Badacze wpływu konopi na sprawność kierowcy w warunkach naturalnych odkryli co najwyżej niewielki poziom upośledzenia (np. Sutton, 1983). Osoby odurzone konopiami jadą wolniej, lepiej bowiem zdają sobie sprawę z własnego upośledzenia psychomotorycznego niż osoby odurzone alkoholem, które zasadniczo skłonne są do szybszej jazdy (Smiley, 1986).

Żadne z kontrolowanych badań epidemiologicznych nie dowiodły większego zagrożenia wypadkami drogowymi u osób używających konopi. Szwedzkie badania umieralności, prowadzone przez 15 lat wśród poborowych, wykazały zwiększone ryzyko przedwczesnego zgonu u mężczyzn, którzy przed osiągnięciem 18 roku życia palili konopie co najmniej 50 razy. Główną przyczyną tego wzrostu było wyższe prawdopodobieństwo śmierci gwałtownej, w tym śmierci w wypadku drogowym (26%) oraz w wyniku innych wypadków jak utopienie czy upadek z wysokości (7%). Zwiększone ryzyko zniknęło jednakże po zastosowaniu wieloczynnikowej analizy statystycznej zmiennych zaciemniających, jak używanie alkoholu czy innych środków odurzających (Andreasson i Allebeck, 1990).

Wpływ konopi na wypadki drogowe pozostanie najpewniej niejasny z uwagi na trudności w prowadzeniu i interpretowaniu badań przypadków (patrz rozdział napisany przez Smileya w tym tomie). Zawartość kannabinoidów we krwi nie dowodzi jeszcze, że dany kierowca czy pieszy był odurzony konopiami w momencie wypadku, a ponadto wielu kierowców, u których stwierdza się kannabinoidy we krwi, jest w chwili wypadku także pod wpływem alkoholu (Smiley, 1986). Prowadzenie po użyciu środka jest niebezpieczne także z uwagi na czynniki inne niż sprawność psychomotoryczna. Na pierwsze miejsce wysuwa się tu gotowość do podejmowania ryzyka, która - jak sugerują dostępne dane - bywa mniejsza w przypadku odurzenia konopiami w przeciwieństwie do stanu odurzenia alkoholem, który znacznie zwiększa gotowość do ryzykowania (Smiley, 1986).

Następstwa zdrowotne chronicznego używania konopi

System

odpornościowy

Istnieją dość spójne dowody na to, że THC może powodować zmiany komórkowe, np. zmieniać metabolizm komórkowy i syntezę DNA in vitro (Bloch, 1983). Jeszcze mocniejsze dowody wskazują na mutagenne działanie in vitro dymu z palonych konopi, co oznacza, że może on być rakotwórczy z tych samych powodów, co dym tytoniowy (Leuchtenberger, 1983).

Mamy także dość spójne dowody na to, że kannabinoidy upośledzają funkcjonowanie systemu odpornościowego u gryzoni na poziomie tak komórkowym, jak i humoralnym (Munson i Fehr, 1983). Zmiany te obniżają odporność na zakażenia bakteryjne i wirusowe. Dowiedziono też, że nie-kannabinoidalne składniki dymu z palonych konopi upośledzają funkcjonowanie makrofagów komórkowych, czyli pierwszej linii obrony w płucach człowieka (Munson i Fehr, 1983). Znaczenie tych odkryć dla zdrowia nie jest jasne: dawki konieczne dla wywołania takich skutków są często bardzo wysokie, zaś problem ekstrapolacji skutków takich dawek na dawki używane przez ludzi

dodatkowo komplikuje możliwość wytworzenia tolerancji na niekorzystne następstwa dla systemu odpornościowego (Hollister, 1992).

Co więcej, nieliczne doświadczalne i kliniczne dowody wpływu konopi na system odpornościowy człowieka nie są jednoznaczne: niewielka liczba wczesnych badań, które sugerowały istnienie niekorzystnych następstw, nie doczekała się potwierdzenia w badaniach późniejszych (Munson i Fehr, 1983; Hollister, 1992). Obecnie nie dysponujemy jednoznacznymi dowodami na to, że spożywanie kannabinoidów przyczynia się do dysfunkcji układu odpornościowego u człowieka, wyrażającej się zmniejszoną liczbą lub upośledzonym działaniem T-limfocytów, B-limfocytów lub makrofagów, albo też zmniejszonym poziomem immunoglobuliny.

Niepewne jest także kliniczne i biologiczne znaczenie takiego potencjalnego upośledzenia odporności u osób chronicznie używających konopi. Do chwili obecnej nie przedstawiono dowodów epidemiologicznych w postaci wyższej zachorowalności wśród osób chronicznie używających dużych ilości konopi. Jedne badania dużej grupy homoseksualistów - nosicieli wirusa HIV wskazują, iż regularne używanie konopi nie zwiększa ryzyka rozwinięcia się pełnoobjawowego AIDS (Kaslow i in., 1989). Biorąc pod uwagę długość okresu intensywnego używania konopi przez młode osoby dorosłe w społeczeństwach zachodnich, z braku epidemii chorób zakaźnych wynika niewielkie prawdopodobieństwo, by palenie konopi w poważniejszy sposób upośledzało system immunologiczny.

Trudniej jest wykluczyć ewentualność, że chroniczne używanie dużych dawek konopi powoduje niewielkie osłabienie odporności. Następstwa takie prowadziłyby do niewielkiego wzrostu zachorowalności na typowe choroby bakteryjne i wirusowe u osób chronicznie używających konopi, co miałoby znaczenie dla zdrowia publicznego z uwagi na wzrost wydatków na służbę zdrowia oraz mniejszą wydajność młodych osób dorosłych, którzy używają konopi w największych dawkach. Niedawne badania epidemiologiczne przeprowadzone przez Polena i innych (1993), gdzie porównywano zakres korzystania z usług medycznych przez osoby niepalące i regularnych palaczy konopi (lecz nie tytoniu), dostarczają pierwszych sugestii co do zwiększonego ryzyka zachorowania na choroby układu oddechowego u palaczy konopi. Pozostaje to jednak w dziedzinie sugestii, w badaniach nie wprowadzono bowiem rozróżnienia na zakaźne i niezakaźne choroby układu oddechowego.

Układ

sercowo-naczyniowy

Nadal obowiązuje wniosek sformułowany przez Institute of Medicine w 1982 roku: że mianowicie palenie marihuany "powoduje typowe dla wysiłku zmiany w obrębie serca i krążenia ... [jednakże] nie ma dowodów na to ... że wywiera to trwały szkodliwy wpływ na zdrowy układ sercowo-naczyniowy ..." (str. 72). Wpływ konopi na układ sercowo-naczyniowy może być mniej łagodny u osób cierpiących na nadciśnienie, choroby mózgowo-naczyniowe oraz chorobę wieńcową, u których marihuana powoduje zagrożenie drogą intensyfikacji pracy serca (Aronow i Cassidy, 1974, 1975).

Układ

oddechowy

Chroniczne palenie dużych ilości konopi upośledza funkcjonowanie dużych dróg oddechowych i prawdopodobnie wywołuje objawy chronicznego bronchitu w postaci kaszlu, odkrztuszania płwociny oraz krótkiego oddechu (Bloom i in., 1987; Huber i in., 1988; Tashkin i in., 1988a, 1990). Dobrze udokumentowane jest niekorzystne działanie dymu tytoniowego, którego skład jest bardzo podobny do dymu z palonych konopi pod względem jakościowym (Tashkin, 1993; Wu i in., 1988). Jak dotąd niewiele jest jeszcze dowodów bezpośrednich (Huber i in., 1988), mamy jednak pewne wskazówki, że chroniczne palenie konopi może powodować w tkance płucnej zmiany histopatologiczne w rodzaju zmian, które poprzedzają powstanie raka płuc (Fligel i in., 1988).

W mniej odległych czasach obawy dotyczące raka płuc wzrosły pod wpływem serii doniesień o przypadkach nowotworów dróg oddechowo-pokarmowych u młodych osób dorosłych z historią intensywnego używania konopi (np. Caplan i Brigham, 1989; Donald, 1991; Taylor, 1988). Choć doniesienia te nie dostarczają przekonujących dowodów - nie były kontrolowane, zaś wielu pacjentów równolegle używało alkoholu i tytoniu - niewątpliwie dają jednakże podstawy do obaw, gdyż tego rodzaju nowotwory rzadko występują u osób poniżej 60 roku życia, choćby nawet osoby te paliły tytoń i piły alkohol (Tashkin, 1993). Palenie konopi może wiązać się z bezpośrednim ryzykiem dla osób cierpiących na choroby układu oddechowego, na przykład na astmę. Coraz więcej dowodów wskazuje na powiązanie palenia tytoniu i astmy oraz objawów astmatycznych.

Potencjalny niekorzystny wpływ konopi na układ oddechowy ogranicza się do palenia jako sposobu przyjmowania tego środka; wpływ taki jest niemożliwy w przypadku zażywania konopi doustnie.

Wpływ na układ rozrodczy

Chroniczne używanie konopi prawdopodobnie zaburza funkcjonowanie męskiego i żeńskiego układu rozrodczego u zwierząt, ograniczając wydzielanie testosteronu, produkcję nasienia oraz ruchliwość i żywotność plemników u samców, jak również zaburzając cykl owulacyjny u samic (Bloch, 1983; Institute of Medicine, 1982). Nie jest pewne, czy konopie powodują te same skutki u ludzi: literatura dotycząca mężczyzn jest skąpa i dostarcza niespójnych danych (Mendelson i Mello, 1984), zaś wpływu konopi na kobiety nie badano (Hollister, 1986). Niepewne jest także kliniczne znaczenie takich skutków u normalnych, zdrowych młodych mężczyzn. Niekorzystne następstwa mogą okazać się poważniejsze u dorastających chłopców oraz u dorosłych mężczyzn o płodności osłabionej z innych powodów.

Palenie konopi w czasie ciąży prawdopodobnie upośledza rozwój płodu (Gibson i in., 1983; Hatch and Bracken, 1986; Tennes i in., 1985; Zuckerman i in., 1989), prowadząc do zmniejszenia wagi urodzeniowej (Abel, 1985). Może to być wynikiem krócej trwającej ciąży, a powodujący to mechanizm jest prawdopodobnie identyczny jak w przypadku palenia papierosów - niedotlenienie płodu. Nie jest pewne, czy używanie konopi podczas ciąży powoduje niewielki wzrost ryzyka uszkodzeń płodu spowodowanych jego narażeniem na działanie tego środka w życiu płodowym. Pewne dowody takiego działania uzyskano w badaniach na zwierzętach, choć dotyczyły one na ogół bardzo dużych dawek podawanych do przewodu pokarmowego (Abel, 1985). Nieliczne badania na ludziach dały w większości wyniki zerowe (Gibson i in., 1983; Hatch i Bracken, 1986; Hingson i in., 1982; Zuckerman i in., 1989).

Niewiele mamy dowodów na to, że używanie konopi może powodować u któregośkolwiek z rodziców anomalie chromosomalne lub genetyczne, jakie mogłyby zostać przekazane potomstwu. Istniejące dane z badań na zwierzętach oraz in vitro sugerują, iż dym z palonych konopi ma silniejsze właściwości mutagenne niż THC, przy czym właściwości te mogą najpewniej prowadzić raczej do wzrostu ryzyka zachorowania na raka, niż do przekazywania wad genetycznych dziecku (Bloch, 1983; Hollister, 1986).

Sugestywne dowody wskazują, że noworodki narażone w życiu płodowym na działanie konopi mogą doświadczać następstw tego faktu w zakresie zachowania i rozwoju w ciągu pierwszych kilku miesięcy po urodzeniu (np. Fried 1985, 1989). Kilka kontrolowanych badań przypadków sugeruje istnienie zwiększonego ryzyka zachorowania na pewne nowotwory dziecięce (a mianowicie astrocytomas i białaczka) u dzieci kobiet, które używały konopi podczas ciąży (Kuitjen i in., 1990; Robison i in., 1989).

Możliwe następstwa zdrowotne zanieczyszczeń konopi

Z uwagi na nielegalność konopi, ich uprawa, zbiory i rozprowadzanie nie podlegają mechanizmom kontroli jakości, co zapewniłoby konsumentom wiarygodny i bezpieczny produkt. W krajach rozwijających się - jak np. w Kenii - dobrze rozumie się fakt, że nielegalna produkcja alkoholu może prowadzić do jego zanieczyszczenia toksycznymi produktami ubocznymi lub podróbkami, które mogą prowadzić do śmierci lub poważnego uszczerbku na zdrowiu konsumentów. To samo jest być może prawdą w odniesieniu do nielegalnych narkotyków w rodzaju opiatów, kokainy i amfetaminy w społeczeństwach rozwiniętych. Nie ma dowodów podobnych następstw zdrowotnych w przypadku konopi, choć wyraża się obawy co do możliwych niekorzystnych skutków używania konopi zanieczyszczonych środkami chwastobójczymi (jak paraquat), stosowanymi do walki z nielegalnymi plantacjami konopi w USA w latach siedemdziesiątych. Obawy te okazały się bezpodstawne (Hollister, 1986). Obawiano się także mikrobiologicznych zanieczyszczeń liści konopi, lecz - poza niewielką liczbą opisów przypadków - nie przedstawiono poważniejszych dowodów niekorzystnego wpływu takich zanieczyszczeń na zdrowie osób biorących konopie (Hollister, 1986).

Psychologiczne następstwa chronicznego używania konopi

Motywacja dorosłych

Jedną z głównych obaw co do psychologicznych następstw chronicznego używania dużych dawek konopi dotyczy ich niekorzystnego wpływu na motywację u dorosłych. Dowody na istnienie "zespołu amotywacyjnego" u dorosłych to przede wszystkim opisy przypadków i doniesienia z obserwacji (np. Kolansky i Moore, 1971; Millman i Sbriglio, 1986). Nieliczne terenowe i laboratoryjne badania kontrolowane nie dostarczyły przekonujących dowodów istnienia takiego zespołu (Dornbush, 1974; Negrete, 1983; Hollister, 1986). Wartość dowodowa badań terenowych jest ograniczona z uwagi na niewielkie rozmiary badanych prób oraz ich skąpą charakterystykę socjodemograficzną; co się tyczy badań laboratoryjnych, wartość ich umniejsza krótki okres

zażywania środka, młody wiek i doskonały stan zdrowia ochotników, oraz niewysokie wymagania stawiane im w warunkach laboratoryjnych (Cohen, 1982). Niektóre spośród osób regularnie używających konopi wspominają utratę ambicji i niższą wydajność w nauce i pracy jako niekorzystne skutki zażywania środka (np. Hendin i in., 1987), zaś osoby, które zaprzestały używania konopi podają niekiedy zmniejszenie wydajności w pracy jako powód rzucenia nałogu (Jones, 1984). Tym niemniej wątpliwe jest, by używanie konopi powodowało charakterystyczny zespół amotywacyjny. Rozsądniej byłoby zapewne traktować objawy osłabionej motywacji jako skutek chronicznego odurzenia konopiami, niż tworzyć tu zupełnie nowy zespół chorobowy.

Okresdojrzewania

W latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych w Stanach Zjednoczonych używanie konopi zdawało się prowadzić do wzrostu ryzyka przerwania nauki szkolnej oraz braku stabilności zawodowej w pierwszych latach dorosłości (Newcombe i Bentler, 1988). Pozorna siła tego związku w badaniach przekrojowych (np. Kandel, 1984) została przeceniona, gdyż dorastająca młodzież o największych skłonnościach do używania konopi ma jeszcze przed pierwszym kontaktem z tym środkiem niższe aspiracje edukacyjne i gorsze wyniki szkolne od swych nie używających konopi kolegów (Newcombe i Bentler, 1988). Możliwe jest, że za takie pozorne związki przyczynowe odpowiadają czynniki inne niż używanie marihuany. Nie licząc występującego już wcześniej nonkonformizmu, tego rodzaju niekorzystny wpływ zażywania konopi oraz innych środków na dojrzewanie - jeśli w ogóle istnieje - może narastać kaskadowo przez pierwsze lata dorosłości, określając wybór zawodu, wysokość zarobków, wybór partnera życiowego oraz jakość życia osoby używającej takich środków oraz jej dzieci.

Głównym wynikiem badań konsekwencji młodzieńczego używania konopi dla życia dorosłego było dostarczenie mocnych dowodów na istnienie pewnych wzorców inicjacji wśród amerykańskich nastolatków lat siedemdziesiątych, gdzie używanie konopi poprzedzało kontakt z "twardszymi" narkotykami w postaci środków pobudzających czy pochodnych opium (Kandel i in., 1984; Donovan i Jessor, 1983; Yamaguchi i Kandel, 1984 a, b). Znaczenie przyczynowe takiego wzorca inicjacji jest kontrowersyjne. Hipoteza mówiąca, iż przejście do kolejnych narkotyków jest bezpośrednim efektem używania konopi, jest najmniej przekonująca. Więcej przemawia za dwiema innymi hipotezami, które zresztą nie wykluczają się wzajemnie. Pierwsza z nich mówi, że mamy tu do czynienia z selektywnym doбором do grona używających konopi wśród nonkonformistycznie nastawionej dojrzewającej młodzieży o skłonnościach do zażywania także i innych środków nielegalnych. Zgodnie z drugą hipotezą, z chwilą dołączenia do grupy używających konopi społeczne interakcje z innymi biorącymi rówieśnikami oraz kontakt z innymi narkotykami podczas zakupu konopi na czarnym rynku zwiększają sposobność spróbowania także i tego rodzaju innych środków (Baumrind, 1983; Goode, 1974; Kandel, 1988).

Zespół

uzależnienia

Zespół uzależnienia od konopi opisany w DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) może wystąpić u osób chronicznie biorących duże dawki tego środka. Mocne dowody doświadczalne wskazują, że u osób takich może wytworzyć się tolerancja na subiektywne oraz sercowo-naczyniowe skutki zażywania. Sugestywne dane dowodzą też, że niekiedy może wystąpić zespół odstawienia jako reakcja na nagłe zaprzestanie używania konopi, choć zespół ma przebieg znacznie łagodniejszy i mniej wyraźny, niż w przypadku odstawienia alkoholu bądź opiatów (Compton, Dewey i Martin, 1990; Jones i Benowitz, 1976). DSM-IV stwierdza, że "objawy ewentualnego zespołu odstawienia konopi (np. drażliwość lub stany lękowe, którym towarzyszą zmiany fizyczne w rodzaju drżenia kończyn, wzmożonej potliwości, nudności i zaburzeń snu) opisywano w powiązaniu z używaniem bardzo dużych dawek, lecz ich znaczenie kliniczne jest niepewne." (American Psychiatric Association, 1994:215).

Istnieją kliniczne i epidemiologiczne dowody na to, że u osób biorących duże dawki konopi mogą pojawić się problemy z kontrolowaniem ilości zażywanego środka; osoby takie mogą też trwać przy swym nałogu pomimo niekorzystnych osobistych konsekwencji jego używania (Jones, 1984; Roffman i in., 1988; Weller i in., 1984). Ograniczone dane kliniczne sugerują podobieństwo zespołu uzależnienia od konopi do nałogu alkoholowego (Kosten i in., 1987). Jak dowodzą epidemiologiczne badania nad rozpowszechnieniem uzależnienia od narkotyków w całej populacji (np. Anthony i Helzer, 1991), uzależnienie od konopi - w postaci zgodnej z definicjami zawartymi w podręcznikach diagnostyki - jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych form uzależnienia od narkotyków w społeczeństwach zachodnich, a to z uwagi na ogromną popularność tego środka. Z drugiej strony stosunkowo niewiele osób biorących podejmuje leczenie dla uwolnienia się od tego nałogu (American Psychiatric Association, 1994: 220-221).

Skutki

poznawcze

Waga zgromadzonych dowodów sugeruje, że nawet długotrwałe używanie dużych dawek konopi nie powoduje poważnego czy też silnego upośledzenia funkcji poznawczych (*Carter i in., 1980; Fehr i Kalant, 1983b, Rubin i Comitas, 1975; Wert i Raulin, 1986*). Gdyby tak było, fakt ten zdołano by już wykryć w badaniach. Istnieją jednak pewne dowody kliniczne i eksperymentalne na to, że długotrwałe używanie konopi może prowadzić do bardziej subtelnej upośledzenia wyższych funkcji poznawczych - pamięci, uwagi i organizacji, jak również integracji złożonych informacji (*Page i in., 1988; Solowij i in., 1991, 1992, 1993, patrz też rozdział Solowija w tej pracy*). Choć ledwo uchwytne, upośledzenie to może mieć niekorzystny wpływ na codzienne funkcjonowanie, zwłaszcza w przypadku osób, których praca zawodowa wymaga dużej sprawności poznawczej. Dowody sugerują, że im dłuższy okres używania konopi, tym lepiej zaznacza się upośledzenie poznawcze (*Solowij i in., 1992, 1993*). Nie wiadomo jeszcze, czy upośledzenie to może cofnąć się po dłuższym okresie abstynencji.

Uszkodzenia

mózgu

Podejrzanie, iż chroniczne używanie dużych dawek konopi może powodować poważne uszkodzenia strukturalne mózgu, wywołane zostało jednymi słabo kontrolowanymi badaniami, które przeprowadzono przy użyciu przestarzałej metody badawczej. Autorzy donosili o występowaniu powiększenia komór mózgowych u osób używających konopi (*Campbell i in., 1971*). Wynikowi temu nadano szeroki i bezkrytyczny rozgłos. Od tamtej pory żadne z wielu lepiej kontrolowanych badań prowadzonych przy użyciu nowocześniejszych metod nie potwierdziły występowania strukturalnych zmian w mózgu u osób od dawna biorących duże dawki konopi (*np. Co i in., 1977; Kuehnle i in., 1977*). Te negatywne wyniki zgadzają się z dowodami na to, że jakkolwiek wpływ chronicznego używania konopi na sferę poznawczą może być wyłącznie subtelny, jest zatem mało prawdopodobne, by prowadził do poważnych zmian strukturalnych w mózgu.

Poważne

zaburzenia

psychiczne

Sugestywne dowody wskazują, iż duże dawki THC mogą wywołać ostrą psychozę z przewagą objawów takich, jak splątanie, amnezja, złudzenia, halucynacje, lęki, pobudzenie i hipomania. Dane te uzyskano w laboratoryjnych badaniach nad działaniem THC na normalnych ochotników, oraz w trakcie klinicznej obserwacji objawów psychotycznych u osób biorących duże dawki konopi, przy czym objawy te ustępują natychmiast po zaprzestaniu przyjmowania środka (*Bernardson i Gunne, 1972; Chopra i Smith, 1974; Edwards, 1976*). Mniej danych znaleźć można na poparcie hipotezy, iż używanie konopi może wywołać ostrą czy też chroniczną psychozę funkcjonalną (*Thornicroft, 1990*). Tego rodzaju ewentualności trudno jest badać z uwagi na rzadkość występowania takich psychoz oraz praktyczną niemożność ich odróżnienia od schizofrenii i psychoz maniako-depresyjnych występujących u osób, które skądinąd używają konopi (*Ghodes, 1986*). Więcej dowodów wskazuje, iż używanie konopi może mieć niekorzystny wpływ na rozwój schizofrenii u osób cierpiących na tę chorobę, które nie zaprzestają używania tego środka (*Cleghorn i in., 1991; Jablensky i in., 1991; Martinez-Arevalo i in., 1994*).

Bardzo sugestywne dane badawcze wskazują, że używanie dużych dawek konopi może przyspieszać wystąpienie schizofrenii u osób podatnych na zapadnięcie na tą chorobę (*Andreasson i in., 1987; Schneier i Siris, 1987; Thornicroft, 1990*). Związek ten nadal jednak pozostaje w sferze sugestii. W jedynej bowiem przeprowadzonych dotąd badaniach (*Andreasson i in., 1987*) faktu używania konopi nie udokumentowano w chwili stawiania diagnozy; istnieje możliwość, iż używanie konopi łączyło się z braniem amfetaminy; i wreszcie pozostaje niejasne, czy badacze w sposób wiarygodny odróżniali schizofrenię od ostrych psychoz wywołanych konopiami lub innymi środkami (*Negrete, 1989; Thornicroft, 1990*).

Raport WHO o marihuanie - rozdział III

Jakościowe porównanie zagrożeń zdrowotnych związanych z zazywaniem alkoholu, konopi, nikotyny i opioidów

Przydatnym sposobem na oszacowanie ryzyka zdrowotnego wywołanego przez konopie jest ocena tego ryzyka w porównaniu z innymi szeroko rozpowszechnionymi używkami, takimi jak alkohol lub tytoń (*ARF/WHP, 1981*). Celem takiego porównania jest zastosowanie ujednoczonego standardu przy podejmowaniu społecznych decyzji o kontroli i regulacji używania konopi. W rozwiniętych społeczeństwach konopie, podobnie jak tytoń, są najczęściej palone oraz, podobnie jak alkohol,

używane ze względu odurzające i euforyczne efekty (choć mogą być też stosowane w bardziej praktycznych celach, jak np. ułatwianie ciężkiej pracy fizycznej, w krajach rozwijających się). Opiaty natomiast stanowią grupę niedozwolonych środków farmakologicznych, która może być przydatna w porównawczej ocenie szkodliwości konopi, ponieważ ta kategoria leków ma odstrasżającą, choć nie zawsze zasłużoną opinię bycia poważnym zagrożeniem dla zdrowia młodych ludzi. Niemedyczne używanie opiatów jest umotywowane początkowo przede wszystkim chęcią doświadczenia euforii lub uśmierzenia bólu.

Podjęmując się jakościowego porównania ominęliśmy konieczność przeglądu rozległej literatury o efektach zdrowotnych używania alkoholu i tytoniu, opierając się na poniższych autorytetach jako gwarantach naszych twierdzeń: *Anderson i in. (1993)*; *Holman i in. (1988) kompendium o efektach zdrowotnych używania alkoholu i tytoniu*; *Institute Of Medicine (1987)*; *International Agency for Research into Cancer (1990)*; *Roselle i in. (1993)*; i *Royal College of Physicians (1987)*.

Z powodu braku miarodajnego współczesnego przeglądu efektów zdrowotnych używania opioidów jako klasy używek, aby określić efekty zdrowotne ich używania, konieczny był wgląd w różne źródła naukowe. Do opisu efektów farmakologicznych użyto ogólnych tekstów i przeglądów farmakologicznych (np. *Belkin i Gold, 1991*; *Jacobs i Fehr, 1987*; *Duggan i North, 1983*). Ponadto informacje o chronicznych efektach zdrowotnych i konsekwencjach społecznych używania nielegalnych opiatów (wstrzykiwanych bądź nie wstrzykiwanych) i metadonu były cytowane z kilku obszernych badań nad osobami używającymi opioidów (np. *Vaillant, 1973*; *O'Donnell, 1969*; *Maddux i Desmond, 1981*; *Simpson, Joe, Lehman i Sells, 1986*; *Joe i Simpson, 1987*; *1990*). Badania te najczęściej dotyczą populacji będącej w kontakcie z centrami leczenia uzależnień, a nie reprezentatywnej grupy użytkowników.

Efekty bezpośrednie

Alkohol

Główne ryzyko związane z używaniem konopi jest zbliżone do ryzyka związanego z odurzeniem alkoholowym. Po pierwsze, obie używki wywołują osłabienie reakcji psychomotorycznych i funkcji poznawczych, a szczególnie pamięci i planowania. Osłabienie wywołane alkoholem zwiększa ryzyko różnego rodzaju wypadków, a także prawdopodobieństwo wystąpienia ryzykownych zachowań, takich jak niebezpieczna jazda samochodem i seks bez zabezpieczenia. Mimo, że odurzenie konopiami zwiększa ryzyko wypadku w niebezpiecznych sytuacjach, nie wiadomo, do jakiego stopnia sprzyja ryzykownym zachowaniom.

Różnice pomiędzy odurzeniem alkoholem a konopiami wydają się tkwić w tym, czy wypadki są wynikiem zamierzonych, czy przypadkowych sytuacji. Odurzenie alkoholem jest ściśle związane z agresywnym i gwałtownym zachowaniem. Związek ten jest złożony, natura i zakres efektów picia alkoholu pozostają sporne, jeśli chodzi o jednostkowego pijącego (*Pernanen, 1991*; *Martin, 1993*; *Pohorecky, Brick i Milgram, 1993*). Istnieją natomiast przekonujące dowody przyczynowo-skutkowe, że zmiany w stopniu konsumpcji alkoholu wpływają na liczbę przypadków brutalnych przestępstw, przynajmniej w niektórych społeczeństwach (*Room, 1983*; *Lenke, 1990*; *Cook i Moore, 1993*). Coraz więcej jest też dowodów wskazujących na to, że alkohol może być przyczyną samobójstw (*Edwards i in., w druku*). Niewiele wskazuje na przyczynowy związek użycia konopi z agresją lub przemocą, przynajmniej we współczesnych, rozwiniętych społeczeństwach.

Po drugie, dowiedziono, że znaczne ilości alkoholu wypite podczas ciąży mogą wywołać zespół alkoholowy u płodu. Sugestywne, ale dalekie od rozstrzygających dowody wskazują, że zażywanie konopi podczas ciąży może także negatywnie wpływać na rozwój płodu. Wyraźny odpowiednik zespołu alkoholowego nie został w przypadku konopi ustalony.

Po trzecie, istnieje poważne ryzyko zdrowotne użycia alkoholu, nie mające miejsca w przypadku konopi. W dużych dawkach alkohol może powodować śmierć przez uduszenie, zatrucie alkoholowe, zawał serca. Nie stwierdzono przypadku śmierci z przedawkowania konopi, a przybliżona dawka śmiertelna u człowieka, ekstrapolowana na podstawie badań nad zwierzętami, jest tak wysoka, że nie może być przyjęta przez używających rekreacyjnie.

Tytoń

Najpoważniejsze ryzyko zdrowotne, jakie niosą ze sobą konopie i tytoń, to drażniący wpływ dymu na układ oddechowy i pobudzające efekty, zarówno THC jak i nikotyny, na układ krążenia. Oba rodzaje efektów mogą być szkodliwe dla osób z chorobami układu krążenia i oddechowego. W

przypadku obu używek, wpływ na układ oddechowy nie ma miejsca, jeśli sposób przyjmowania jest inny niż wdychanie.

Opioidy

Niektóre z opioidów mają wspólny z alkoholem i konopiami efekt odurzający, chociaż efekt uspokajający jest bardziej wyraźny. Jednorazowe dawki heroiny powodują euforię u wielu użytkowników, chociaż inne opioidy, jak np. metadon, nie wywołują tych efektów u osób o większej tolerancji. Intensywność euforii jest uwarunkowana również sposobem przyjmowania. Podobnie jak z konopiami, niedoświadczeni użytkownicy mówią o nieprzyjemnych odczuciach podczas przyjmowania opioidów - głównie chodzi o nudności i niepokój (dysforia). Wszystkie opioidy to substancje osłabiające aktywność ośrodkowego układu nerwowego i jako takie mogą obniżyć stan świadomości i powodować sen.

Brak wyczerpującej literatury dotyczącej wpływu opiatów na jazdę samochodem i inne wymagające precyzji czynności. Zwykła dawka u osoby z wyrobioną tolerancją może wywołać niewielkie osłabienie reakcji psychomotorycznych lub funkcji poznawczych. Użytkownik heroiny osiągnąwszy fazę "letargu" nie jest w stanie kierować samochodem, ale też z pewnością nie będzie miał zbyt wielkich do tego skłonności. Podobnie jak w przypadku konopi, niewiele jest bezpośrednich dowodów epidemiologicznych wskazujących na wypadki wywołane opiatami. W jednym z badań, opartym na teście laboratoryjnym stwierdzającym różnice wynikające ze spożycia alkoholu, wykazano, że zdolności wymagane do prowadzenia pojazdów u osób przyjmujących stałe dawki metadonu nie uległy upośledzeniu (*Chesher, Lemon, Gomal i Murphy, 1989*).

O ile nie ma ryzyka przedawkowania konopi, użycie nielegalnych opioidów niesie ze sobą realne niebezpieczeństwo przedawkowania. Większe dawki większości opioidów spowalniają oddychanie, obniżają ciśnienie krwi i w efekcie prowadzą do zatrzymania oddechu. Ryzyko przedawkowania zwiększa łączenie opioidów z alkoholem lub innymi narkotykami, a także, jak można sądzić, zróżnicowana jakość opiatów otrzymanych nielegalnie.

Opioidy, podobnie jak konopie, powodują w pewnym stopniu obniżenie poziomu hormonów. Efekt ten nie musi powodować niepłodności kobiet i mężczyzn zażywających opioidy przez dłuższy okres (*Belkin i Gold, 1991; Duggan i North, 1983; Martin i Martin, 1980*). Podobnie jak tytoń, alkohol i konopie, opiaty są kojarzone z poronieniem, śmiercią płodu i małą wagą noworodków. Nie ma ścisłego związku między zidentyfikowanymi defektami płodu wywołanych przez opioidy, które odpowiadałyby zespołowi alkoholowemu płodu. Chociaż niedożywienie i poziom opieki przedporodowej wyraźnie zwiększają ryzyko negatywnych efektów u kobiety ciężarnej uzależnionej od narkotyków, odkryto, że nawet metadon wpływa na wyższe wskaźniki powikłań w czasie ciąży. Metadon i inne przyjmowane doustnie opioidy powodują śmierć płodów i małą wagę noworodków u zwierząt laboratoryjnych (*Martin i Martin, 1980; Caviston, 1987; Woody i O'Brien, 1991*).

Efekty chroniczne

Alkohol

Istnieją liczne niebezpieczeństwa stałego przyjmowania alkoholu, z których niektóre pojawiają się również przy chronicznym używaniu konopi. Po pierwsze, ciągłe używanie którejkolwiek z używek zwiększa ryzyko rozwinięcia się uzależnienia, które utrudnia użytkownikom kontrolę, bądź wycofanie się z używania danej substancji. Istnieją znaczące na to dowody w przypadku alkoholu, a także - do pewnego stopnia - konopi. Główna różnica polega na tym, że po zaprzestaniu przyjmowania konopi brak objawów abstynencyjnych lub są one nieznaczne, podczas gdy gwałtowne zaprzestanie picia alkoholu u głęboko uzależnionych wywołuje wyraźnie określony zespół abstynencyjny, który może potencjalnie spowodować skutek śmiertelny.

Po drugie, istnieją poważne dowody kliniczne, że częste nadmierne picie alkoholu może wywołać objawy psychotyczne i psychozy u niektórych jednostek podczas jednorazowego odurzenia lub w czasie wychodzenia z nałogu u uzależnionych. Istnieją kliniczne dowody, że stałe przyjmowanie konopi w dużych dawkach może wywołać psychozę toksyczną. Prowadzone badania epidemiologiczne sugerują, że stałe przyjmowanie konopi może przyspieszyć rozwój schizofrenii u podatnych jednostek, to jest tych z osobistymi lub rodzinnymi zaburzeniami psychicznymi. Istnieją dowody, że stałe przyjmowanie konopi może pogłębić przebieg schizofrenii.

Po trzecie, potwierdzono, że nałogowe, nadmierne picie alkoholu prowadzi pośrednio do uszkodzenia mózgu - zespołu Wernicke-Korsakova - z objawami poważnego uszkodzenia pamięci i

osłabionej zdolności do planowania i organizacji. W razie kontynuacji nadmiernego picia i niedoboru witamin mogą wystąpić ciężkie nieodwracalne uszkodzenia funkcji poznawczych. Istnieją powody aby wnioskować, że stałe przyjmowanie konopi nie wywołuje porównywalnego uszkodzenia tych funkcji. Są dowody, że chroniczne przyjmowanie konopi może wywołać łagodne osłabienia funkcji poznawczych, które mogą być odwracalne lub nie po ich odstawieniu.

Po czwarte, istnieją przekonujące dowody, że według panujących przekonań alkohol pity w dużych ilościach zwykle pogarsza sprawność zawodową u dorosłych i możliwości uczenia się u dorastającej młodzieży. Istnieją przypuszczenia, że nałogowe użycie konopi wywołuje podobne, aczkolwiek bardziej łagodne osłabienie zdolności uczenia się i sprawności zawodowej.

Po piąte, potwierdzono, że chroniczne, nadmierne picie alkoholu zwiększa ryzyko przedwczesnej śmierci w wypadkach, samobójstwach i aktach przemocy. Nie ma porównywalnych dowodów jeśli chodzi o chroniczne użycie konopi, chociaż jest możliwe, że uzależnieni użytkownicy, którzy często kierują pojazdem w czasie odurzenia, mogą być bardziej narażeni na obrażenia i śmierć w wyniku wypadku.

Po szóste, powszechnie przyjmuje się, że alkohol może być jedną z przyczyn raka gardła u mężczyzn i kobiet. Istnieją przypuszczenia, że chroniczne palenie konopi może przyczynić się do nowotworów dróg oddechowych i przewodu pokarmowego. Dowody epidemiologiczne wskazują, że alkohol nieznacznie zwiększa ryzyko raka piersi u kobiet i okrężnicy u obu płci.

Po siódme, alkohol powoduje marskość wątroby, będąc jej przyczyną w ponad 80% przypadków w krajach nietropikalnych, w których notuje się wysoki wskaźnik jego spożycia. Nadmierne picie wywołuje nieżyt żołądka, wysokie ciśnienie krwi, udary, arytmie serca, kardiomiopatię, zapalenie trzustki i polineuropatię. Z drugiej strony, regularne picie małych ilości alkoholu zmniejsza ryzyko chorób wieńcowych serca, szczególnie u osób starszych, u których występują czynniki zwiększające ryzyko, takie jak palenie tytoniu i tłusta dieta. Nie odkryto porównywalnych właściwości ochronnych konopi, chociaż istnieją dowody na możliwość terapeutycznego zastosowania niektórych kannabinoidów (Hall i in., 1994).

Tytoń

Najważniejsze negatywne skutki zdrowotne u palaczy konopi i tytoniu to przewlekłe choroby układu oddechowego, jak chroniczny kaszel i prawdopodobnie nowotwory układu oddechowego i przewodu pokarmowego (np. ust, języka, gardła, przełyku, płuc). Zwiększone ryzyko raka wynika z jednakowego sposobu przyjmowania tych substancji - przez palenie. Jest możliwe, że chroniczne palenie konopi ma podobne skutki kardiotoksyczne jak palenie tytoniu, chociaż możliwość ta pozostaje do zbadania. Niebezpieczeństwa związane z układem oddechowym można uniknąć przez zmianę sposobu przyjmowania na drogę doustną, która zmniejszy ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych, ale nie wyeliminuje go, ponieważ THC działa na układ krążenia również przy podawaniu doustnym.

Palenie tytoniu jest związane z wieloma chronicznymi problemami zdrowotnymi, w których wpływ konopi nie został wykazany. Są to nowotwory szyjki macicy, żołądka, pęcherza, nerek, choroby wieńcowe, choroba naczyń obwodowych i udary, jak również zaćma i osteoporoza.

Opiaty

Konkretne zdrowotne skutki przyjmowania opiatów przeważnie zależą od sposobu zażywania narkotyku. Przyjmowanie opiatów przez wstrzykiwanie niesie ryzyko nieistniejące w przypadku alkoholu, tytoniu i konopi, szczególnie jeśli związane jest z nielegalnie zdobytymi substancjami i używaniem wspólnych igieł. Wstrzykiwanie heroiny lub morfiny może prowadzić do urazów, zapalenia i infekcji w miejscu wkłucia. Uszkodzenie wątroby u uzależnionych od opium może być wywołane wirusowym zapaleniem wątroby przy wspólnych strzykawkach lub chronicznym nadużywaniu alkoholu. Możliwe są również poważne infekcje, takie jak zapalenie wsierdza. Miejscowe uszkodzenie tkanki lub organów może także być spowodowane substancjami dodawanymi do narkotyków sprzedawanych na ulicy. (Belklin i Gold, 1991). Dożylnie przyjmowanie narkotyków ma poważny wpływ na rozprzestrzenianie się takich zakaźnych chorób, jak wirusowe zapalenie wątroby i AIDS.

Chroniczne używanie opiatów nie wstrzykiwanych wydaje się powodować niewielkie ryzyko negatywnych efektów zdrowotnych innych niż nieznaczny wpływ na czynności wewnątrzwydzielnicze, osłabienie systemu odpornościowego, o skutkach podobnych do tych związanych z użyciem konopi, a także chroniczne zaparcia.

Niejasne jest, czy w przypadku konopi istnieje zespół abstynencyjny, podczas gdy fizyczne uzależnienie od opiatów znane jest od stuleci. Odstawienie opiatów powoduje znaczne pogorszenie samopoczucia, ale rzadko zagraża życiu. Zespół abstynencyjny jest zwykle mniej niebezpieczny niż gwałtowne odstawienie środków uspokajających i nasennych czy alkoholu, chociaż może zagrażać życiu w przypadku noworodków. Pomimo niskiego ryzyka, uniknięcie objawów abstynencyjnych stanowi silną motywację do kontynuacji używania opiatów u najzagorzalszych użytkowników.

Chroniczne używanie opioidów może powodować wahania nastroju, anoreksję, ospałość i depresję wynikające z bezpośredniego działania narkotyku. Nie wykazano związku używania opioidów z chronicznymi zaburzeniami psychiatrycznymi, ale u ulicznych narkomanów przewidywana długość życia jest niższa i częściej doświadczają oni problemów społecznych i emocjonalnych. Jednak wynika to raczej z bezpośredniego narażenia na zakażenie, przemoc i złe warunki mieszkaniowe, niż z używania narkotyków.

Raport WHO o marihuanie - rozdział IV

Porównanie rozmiarów zagrożenia

Rozmiary zagrożeń dla zdrowia mierzy się zazwyczaj na podstawie ryzyka względnego oraz zagrożenia społecznego. Na przykład ryzyko względne w przypadku używania konopi to wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia negatywnych następstw zdrowotnych u osób używających tego środka w porównaniu z osobami, które go nie używają. Zagrożenie społeczne to wyrażona procentowo liczba przypadków, w których niekorzystne następstwa można przypisać używaniu konopi. Ryzyko względne ma największe znaczenie dla poszczególnych osób, które próbują oszacować wzrost ryzyka niekorzystnych następstw używania środka. Zagrożenie społeczne jest natomiast podstawą dokonywanej przez społeczeństwo oceny szkodliwości używania narkotyków.

Znaczenie powyższych dwóch miar ryzyka dla zdrowia jednostki oraz społeczeństwa zależy od rozpowszechnienia danego środka oraz od szybkości występowania negatywnych następstw. Używanie środka powodującego niskie ryzyko względne może mieć niewielkie znaczenie na poziomie jednostki i jednocześnie duży wpływ na zdrowie społeczeństwa, jeśli środka tego używa znaczny odsetek ludności (np. palenie papierosów a zapadalność na choroby serca). I odwrotnie, środek wiążący się z wysokim ryzykiem względnym może mieć niewielkie znaczenie dla zdrowia publicznego - gdy używa go bardzo mała grupa ludzi - przy jednoczesnych poważnych implikacjach zdrowotnych dla tejże grupy. Wynika stąd, że dokonując oceny konsekwencji używania konopi i innych środków nielegalnych dla zdrowia jednostki i społeczeństwa należy brać pod uwagę nie tylko względne ryzyko uszczerbku na zdrowiu, ale też i rozpowszechnienie takiego środka oraz tempo występowania niekorzystnych następstw.

Względne ryzyko niekorzystnych następstw zdrowotnych używania konopi

Rozmiary ryzyka wystąpienia wielu spośród niekorzystnych następstw używania konopi można jedynie zgadywać z braku badań zależności pomiędzy dawką konopi a reakcją organizmu w postaci rozmaitych niekorzystnych następstw zdrowotnych. Poniżej podajemy takie właśnie domyślne wartości najbardziej prawdopodobnych zagrożeń związanych z używaniem konopi. W razie wątpliwości zakładamy najbardziej pesymistyczną sytuację, czyli rozmiary ryzyka względnego w przypadku używania konopi porównywalne z odpowiednim ryzykiem związanym z alkoholem i tytoniem.

Wypadki

Jeśli założyć, że prowadzenie pojazdu mechanicznego w stanie odurzenia konopiami powoduje wzrost ryzyka wypadku drogowego porównywalny z tym, jaki odnotowuje się w przypadku prowadzenia w stanie nietrzeźwym (np. przy poziomie alkoholu we krwi 0,05-0,10%), to rozsądne wydaje się określenie ryzyka względnego na poziomie 2-4. Fakt częstego jednoczesnego używania konopi i alkoholu utrudnia ocenę względnego ryzyka spowodowania wypadku drogowego w przypadku

użycia

samych

konopi.

drogowe

Choroby

układu

oddechowego

Jeśli założymy, że osoba używająca konopi codziennie i wypalająca co najmniej pięć jointów na dzień ponosi podobne ryzyko zapadnięcia na choroby układu oddechowego, co palacz tytoniu wypalający 20 papierosów dziennie, ryzyko względne zachorowania na chroniczny bronchit kształtować się będzie na poziomie co najmniej 5 w przypadku osób, które kiedykolwiek paliły

konopie, oraz na poziomie znacznie wyższym u tych, którzy jednocześnie palili także tytoń oraz u osób palących codziennie przez wiele lat (Holman et al, 1988). Zwiększone ryzyko chorób układu oddechowego dotyczy rzecz jasna wyłącznie używania konopi drogą palenia.

Nowotwory dróg oddechowych

Jeśli poczynimy te same najbardziej pesymistyczne założenia co do codziennego palenia konopi, względne ryzyko wystąpienia rozmaitych nowotworów dróg oddechowych kształtować się będzie na poziomie 4 dla raka jamy ustnej, 6 dla raka tchawicy, 4 dla raka nosogardzieli oraz 7 dla raka płuc (Holman et al, 1988). Także i tutaj ryzyko byłoby znacznie wyższe w przypadku osób palących jednocześnie konopie i tytoń, minimalne zaś - przy używaniu konopi inaczej niż drogą palenia.

Niska waga urodzeniowa niemowląt

Zakładając najbardziej pesymistyczną sytuację z braku wiarygodnych danych, przyjąć można, że kobieta paląca konopie w czasie ciąży przyczynia się do mniej więcej dwukrotnego wzrostu ryzyka urodzenia dziecka o niskiej wadze urodzeniowej (Holman i in., 1988).

Schizofrenia

Jest to jedno z nielicznych następstw zdrowotnych, dla których istnieją ilościowe szacunki ryzyka względnego. Jeśli posłużymy się szacunkowym ryzykiem względnym zaczerpniętym z badań Andreassona i innych (1987) z uwzględnieniem zmiennych zaciemniających obraz, musimy dojść do wniosku, że osoba w wieku dojrzewania, która paliła konopie co najmniej 50 razy, w wieku 18 lat ponosi dwu-trzykrotnie większe ryzyko zachorowania na schizofrenię niż młody człowiek, który nigdy nie pali konopi.

Uzależnienie

Z uwagi na to, że używanie konopi jest warunkiem niezbędnym dla powstania uzależnienia, ocena ryzyka względnego nie byłaby tu właściwa. Najlepszym sposobem kwantyfikacji ryzyka uzależnienia jest oszacowanie, jaki odsetek spośród osób, które kiedykolwiek używały konopi bądź które używały ich regularnie, istotnie uzależnia się od tego środka. Najlepsze szacunki opierają się tu przede wszystkim na danych amerykańskich z końca lat siedemdziesiątych i początku osiemdziesiątych. Wynika z nich, że w uzależnienie popadnie od 10 do 20 procent osób, które kiedykolwiek używały konopi oraz od 33 do 50 procent tych, którzy używali tego środka regularnie (patrz Hall et al, 1994). Odpowiednie odsetki osób palących tytoń i zażywających opiaty byłyby wyższe.

Podsumowanie

Z punktu widzenia konkretnej osoby używającej konopi główne zagrożenia zdrowotne - z jednym wyjątkiem - dotyczą osób regularnie palących konopie przez szereg lat. Zagrożenia te, poczynając od największego, to: zespół uzależnienia od konopi, chroniczny bronchit, oraz ryzyko wypadku drogowego w przypadku prowadzenia pojazdu mechanicznego w stanie odurzenia. We wszystkich tych przypadkach ryzyko wzrasta, jeśli konopiom towarzyszy alkohol, tytoń lub obie te używki jednocześnie. Zagrożeniem najbardziej prawdopodobnym dla osoby używającej konopi sporadycznie jest większe ryzyko spowodowania wypadku drogowego przez osobę prowadzącą pojazd mechaniczny w stanie odurzenia, szczególnie gdy użyciu konopi towarzyszy spożycie alkoholu.

Znaczenie dla zdrowia publicznego

Wypadki drogowe

Ocenę znaczenia dla zdrowia publicznego wypadków drogowych wynikających z używania konopi utrudnia bardzo częste jednoczesne używanie konopi i alkoholu. Badania epidemiologiczne wskazują, że konopie nie wsparte alkoholem przyczyniają się do wzrostu liczby wypadków drogowych w nieznacznym tylko stopniu, można je zatem uważać za niezbyt groźne dla bezpieczeństwa ruchu drogowego w porównaniu z alkoholem. W zakresie bezpieczeństwa ruchu drogowego największe znaczenie dla zdrowia publicznego może mieć potęgowanie przez konopie niekorzystnych skutków spożycia alkoholu u tych kierowców, którzy jednocześnie zażywają obydwie środki.

Choroby układu oddechowego

Znaczenie dla zdrowia publicznego chorób układu oddechowego spowodowanych paleniem konopi jest zapewne większe niż w przypadku nowotworów dróg oddechowych. Dzieje się tak z dwóch powodów. Po pierwsze, dla zachorowania na nowotwór dróg oddechowych konieczne jest działanie dymu papierosowego dłużej (15-20 lat) niż w przypadku chronicznego bronchitu. Po drugie, bardzo nieliczni spośród używających konopi robią to przez okres dłuższy niż 5 lat. Okres potrzebny

dla zachorowania na chroniczny bronchit może być krótszy w przypadku tych palaczy konopi, którzy jednocześnie palą także tytoń: istnieją bowiem przekonywujące dowody na to, że jednoczesne palenie tytoniu i konopi ma bardziej niekorzystny wpływ na układ oddechowy. Działanie konopi na układ oddechowy jest kwestią zachorowalności raczej niż umieralności.

Nowotwory dróg oddechowych
Nawet zakładając najbardziej pesymistycznie, że ryzyko nowotworu u osób regularnie palących tytoń i konopie jest podobne, stwierdzić należy, iż palenie konopi w nieznacznym tylko stopniu przyczyniać się może do wzrostu zachorowalności na nowotwory dróg oddechowych. Jest tak przynajmniej w dzisiejszych rozwiniętych społeczeństwach przy obecnych wzorcach spożycia konopi. Dzieje się tak ponieważ zaledwie nieliczni spośród tych, którzy kiedykolwiek spróbowali konopi, zaczyna ich używać regularnie, a jeszcze mniejszy odsetek nadal pali konopie po 25. roku życia - inaczej niż w przypadku palaczy tytoniu. U tej mniejszości równoległe używanie konopi i tytoniu może intensyfikować niekorzystne zmiany w obrębie dróg oddechowych.

Niska waga urodzeniowa niemowląt
Raz jeszcze zakładając najbardziej pesymistyczną sytuację, palenie konopi podczas ciąży może podwajać ryzyko urodzenia przez kobietę dziecka o niskiej wadze urodzeniowej. Znaczenie tego zagrożenia dla zdrowia publicznego jest prawdopodobnie znacznie mniejsze, niż w przypadku palenia tytoniu podczas ciąży, a to z uwagi na zapewne znacznie mniejsze rozpowszechnienie palenia konopi. Chociaż zagrożenia dla płodu związane z paleniem przez matkę konopi mogą być stosunkowo niewielkie, ryzyko urodzenia dziecka o niskiej wadze urodzeniowej wzrasta w przypadku kobiet palących jednocześnie tytoń, czyli w przypadku większości przyszłych matek, które palą konopie podczas ciąży.

Schizofrenia
Jak to szczegółowo omówiono w innej pracy (*Hall i in., 1994*), nie ma pewności co do tego, czy obserwowany związek pomiędzy używaniem konopi a schizofrenią jest istotnie związkiem przyczynowo-skutkowym. Lecz nawet jeśli tak jest, nie powinno się przeceniać znaczenia tego faktu dla zdrowia publicznego. Na schizofrenię zapada w przybliżeniu 1% dorosłej ludności, jak zaś wynika z danych przytaczanych przez Andreassona i innych, używaniu konopi przypisać można mniej niż 10% przypadków schizofrenii. Lecz nawet tak niska liczba wydaje się mało prawdopodobna, gdyż zachorowalność na schizofrenię najprawdopodobniej spadła w okresie wzrostu popularności konopi wśród młodzieży i młodych osób dorosłych (*Der et al, 1991*).

Uzależnienie
Uzależnienie od konopi stanowi bodajże większy problem dla zdrowia publicznego, niż którekolwiek z pozostałych niekorzystnych następstw zdrowotnych tego środka. Według szacunkowych danych ECA, około 4% dorosłej ludności Stanów Zjednoczonych spełnia kryteria diagnostyczne nadużywania bądź uzależnienia od konopi; kryteria takie w przypadku alkoholu spełnia 14% dorosłej populacji. Odsetek ten jest niemały, choć jego konsekwencje łagodzi zapewne w pewnym stopniu fakt częstej remisji objawów bez leczenia.

Podsumowanie
Ogólnie rzecz biorąc większość z powyższych zagrożeń to zagrożenia niewielkie bądź umiarkowane. Razem wzięte nie mogą one raczej doprowadzić do powstania tak wielkich problemów dla zdrowia publicznego, jak problemy powodowane dzisiaj przez alkohol i tytoń. Dzieje się tak dlatego, że - zgodnie z obecnymi wzorcami spożycia konopi w rozwiniętych społeczeństwach - odsetek ludności używającej konopi w dużych dawkach przez wiele lat jest znacznie mniejszy niż odsetek pijących w podobny sposób alkohol lub palących tytoń (*Hall, 1995*).

Sytuacja ta nie powinna nas uspokajać. Porównania oparte na dzisiejszych wzorcach spożycia nie mogą służyć do przewidywania biegu wypadków w razie poważnych zmian w rozpowszechnieniu konopi, do czego zdaniem niektórych musiałyby dojść, gdyby obecnie obowiązujące kary kryminalne zostały zniesione lub zastąpione karami administracyjnymi. Lecz gdyby nawet liczba używających konopie wzrosła, bardzo mało prawdopodobny jest wzrost w społeczeństwach uprzemysłowionych odsetka biorących bardzo duże dawki tego środka. Inaczej jest w przypadku środków pobudzających jak tytoń czy kokaina, gdyż przyjmowanie dużych dawek stymulantów lepiej wpisuje się w rytm codziennego życia takich społeczeństw.

Oszacowanie zagrożeń dla zdrowia publicznego związanych z używaniem konopi wydawałoby się zasadniczo sprawą prostą, gdyby rozpowszechnienie tego środka dorównywało popularności alkoholu czy tytoniu. Choć jest to proste od strony pojęciowej, należy tu poczynić szereg założeń. Najbardziej wątpliwym spośród nich jest założenie, iż następstwa dla zdrowia publicznego

zwiększonego spożycia konopi byłyby prostym skutkiem mnożenia obecnych wzorców spożycia przez większą liczbę osób zażywających ten środek. Przy tego rodzaju kalkulacji zakłada się, że ryzyko jest takie samo bez względu na cechy osób biorących środek czy też przepisy prawa, pod rządami których ma miejsce jego spożycie.

Pierwsze z tych założeń może okazać się bezpodstawne. Możliwe jest na przykład, że w okresie niewielkiej popularności konopi środka tego używać będą inne grupy ludności, niż w czasach jego dużego rozpowszechnienia. O istnieniu takiego zjawiska donoszono w odniesieniu do spożycia alkoholu: mamy tu na myśli np. odmienne wzorce spożycia i problemy związane z alkoholem w kulturach dużo i mało pijących. W przypadku legalizacji używania konopi przez osoby dorosłe, łatwiej byłoby też zapewne zredukować niektóre spośród zagrożeń zdrowotnych. Na przykład w sytuacji większej dostępności tego środka można by zmniejszyć główne ryzyko dla układu oddechowego - czy to przekonując używających, by przyjmowali konopie doustnie, zamiast je palić, czy też podnosząc zawartość THC i obniżając ilość substancji smolistych marihuany z korzyścią dla osób, które pozostaną przy paleniu. Legalizacja używania konopi ułatwiłaby też instruowanie osób używających konopi co do innych sposobów obniżenia ryzyka związanego z używaniem tego środka. Ogólne skutki tego rodzaju działań w kierunku minimalizacji szkód trudno jest jednakże oszacować, gdyż dekryminalizacja używania konopi przez dorosłych doprowadziłaby zapewne do wzrostu ich popularności wśród młodzieży, a zdrowotne następstwa tego ostatniego niełatwo przewidzieć.

Z tych też powodów nie próbujemy oceniać ewentualnych zagrożeń zdrowotnych w przypadku wzrostu rozpowszechnienia konopi do poziomu, jaki osiągnął alkohol czy tytoń. Z pewną dozą przekonania można tu powiedzieć tylko jedno: jeśli rozmiary spożycia konopi osiągną poziom spożycia tytoniu i alkoholu, ich wpływ na zdrowie publiczne także wzrośnie. Nie sposób dokładnie określić rozmiarów tego wzrostu. Jednakże, nawet zakładając najbardziej pesymistyczny scenariusz, niekorzystny wpływ konopi na zdrowie publiczne najpewniej nie osiągnie poziomu, jaki obserwuje się w przypadku alkoholu czy tytoniu. Na przykład, w przeciwieństwie do alkoholu, konopie nie powodują marskości wątroby. Ponadto w rozwiniętych społeczeństwach środek ten - znowu inaczej niż alkohol - zdaje się odgrywać niewielką rolę w agresywnych przestępstwach przeciwko życiu i zdrowiu, choć ostatnio w niektórych krajach rozwiniętych z troską mówi się o stosowaniu konopi jako środka wzmacniającego przez przestępców kryminalnych. Co się tyczy porównania konopi z tytoniem, to - jak wskazują wszystkie dane - odsetek palaczy konopi, którzy zaczynają palić ten środek regularnie (codziennie) jest znacznie niższy niż w przypadku palaczy tytoniu.

Bezpośredni materiał porównawczy:

Relacje biorących

Dysponujemy pewną ograniczoną liczbą danych epidemiologicznych co do tych następstw zażywania narkotyków, jakie sami biorący przypisują tym środkom. Z uwagi na to, że dane te nie zostały skolonizowane ani też skontrolowane, streścimy tu jedynie niektóre z nich. Jak będzie jeszcze o tym mowa, należy do nich podchodzić ostrożnie. Trzeba też pamiętać, że rozważane tu następstwa wykraczają daleko poza obszar rozpoznawalnych klinicznie chorób somatycznych i psychicznych, na których koncentrujemy się w niniejszej pracy.

W dużej próbie amerykańskich mężczyzn z wieku 20-30 lat, badanych w 1974 roku ([1]Tabela 1), większy odsetek palaczy tytoniu oceniał skutki tego nałogu jako niekorzystne; podobnie było w przypadku osób pijących alkohol. Oceny korzystne przeważały nad niekorzystnymi w grupie biorących marihuanę. W przeprowadzonych w 1994 roku badaniach dorosłych mieszkańców Ontario ([2]Tabela 1), aktualni użytkownicy w wieku 18-34 lata ocenili skutki palenia tytoniu podobnie negatywnie, alkohol natomiast uzyskał oceny stosunkowo bardziej korzystne. Także i w tym przypadku najwięcej pozytywnych ocen dali badani biorący marihuanę.

W innych badaniach przeprowadzonych w Ontario w 1992 roku, osoby aktualnie zażywające dany środek zapytano, czy fakt zażywania tego środka miał niekorzystny wpływ na rozmaite aspekty ich życia w ciągu 12 miesięcy poprzedzających badanie. [3]Tabela 2 przedstawia odpowiedzi osób pijących alkohol, palących tytoń i zażywających marihuanę, a także osób zażywających te środki częściej lub w większych dawkach. I tak mamy tu osoby pijące jednorazowo co najmniej pięć drinków co najmniej raz na miesiąc, osoby palące marihuanę, które palą co najmniej raz w miesiącu, i wreszcie palaczy tytoniu wypalających co najmniej 11 papierosów dziennie. Palacze tytoniu - częściej niż osoby pijące alkohol lub biorące marihuanę - donosili o niekorzystnych skutkach palenia dla zdrowia, finansów oraz kontaktów towarzyskich; dotyczyło to zarówno osób palących niewiele, jak i wypalających duże ilości papierosów dziennie. Niewielka grupa osób regularnie biorących marihuanę częściej niż osoby dużo pijące wspominała o szkodliwości tego nałogu dla życia rodzinnego i małżeńskiego oraz dla stanu portfela. Inne odsetki odpowiedzi

potwierdzających niekorzystne następstwa kształtowały się dość podobnie dla wszystkich badanych środków. W przeprowadzonych w 1991 roku amerykańskich Krajowych Badaniach Nadużycia Środków Odurzających, dużym próbom osób aktualnie palących tytoń, pijących alkohol i biorących marihuanę zadano podobne pytania dotyczące jedenastu następstw zażywania środka. Osoby biorące marihuanę wspominali o takich skutkach nieco częściej niż pijący alkohol czy palacze tytoniu (występowanie któregośkolwiek spośród jedenastu wymienionych w pytaniach następstw potwierdziło 15,5% osób biorących marihuanę, 11,4% pijących alkohol i 11,2% palaczy tytoniu). Jeśli dokonamy ekstrapolacji tych wyników na całą populację (wraz z osobami nie używającymi wspomnianych środków), okazuje się, że niekorzystne następstwa używania marihuany odczuwa 1,9% ludności, picia alkoholu - 7,2%, zaś palenia tytoniu - 3,4%. Osoby biorące marihuanę znacznie częściej wspominali o następujących czterech skutkach: "depresja lub utrata zainteresowania otoczeniem", "trudności w formułowaniu myśli", "spadek wydajności w szkole lub pracy" oraz "podejrzliwość i brak zaufania do innych". Na wskazywanie dwóch ostatnich spośród tych odpowiedzi szczególnie wpływ może mieć nielegalność marihuany. Pijący częściej wspominali o "kłótniach i awanturach z rodziną lub przyjaciółmi" oraz "trudnościach w formułowaniu myśli". Palacze tytoniu z kolei częściej mówili o "nerwowości i lękach" oraz "problemach ze zdrowiem" (USDHHS, 1993, Tabela 9.2).

Wyniki tego rodzaju porównań interpretować należy z najwyższą ostrożnością. Po pierwsze, każdego ze środków używa inna grupa ludzi. Osoby zażywające szeroko rozpowszechniony środek najpewniej różnią się w zakresie podstawowych cech od użytkowników środka nie tak popularnego. Po drugie, sami respondenci nie zawsze postrzegają wspomniany przez siebie skutek jako niekorzystny. Jeśli na przykład celem zażycia środka jest odurzenie się, "trudności z formułowaniem myśli" nie muszą być dla respondenta problemem. Po trzecie, wpływ na udzielane odpowiedzi mają zapewne kulturowo uwarunkowane przekonania co do związków przyczynowo-skutkowych. Duży odsetek młodych osób dorosłych palących tytoń, którzy wspomnieli o szkodliwości swego nałogu dla zdrowia, może odzwierciedlać zarówno przejęcie przez nich powszechnych przekonań, jak i ich własne osobiste doświadczenia. Po czwarte i najważniejsze, na związek pomiędzy użytkowaniem danego środka a niekorzystnymi następstwami wpływa szereg czynników o działaniu odmiennym dla różnych rodzajów środków. W szczególności sama tylko nielegalność środka może prowadzić do niekorzystnych następstw dla osoby środek ten zażywającej, przy czym następstwa te bywają nie tylko bezpośrednie - jak aresztowanie - ale i pośrednie, w postaci na przykład "problemów w życiu rodzinnym" wynikających z negatywnej reakcji rodziny na fakt zażywania środka, który grozi aresztowaniem.

Z powyższymi zastrzeżeniami jasne jest, że wśród osób biorących marihuanę mniejszość stanowią ci, którzy wspominają o szkodliwych skutkach palenia tego środka; niektórzy spośród nich nie zmieniliby zdania nawet wówczas, gdyby konopie zostały zalegalizowane. W czasach, gdy powszechnie znane są szkodliwe następstwa palenia tytoniu, palacze częściej niż osoby używające konopi czy też pijące alkohol skłonni są przyznawać, że nałóg ten daje im w życiu więcej złego, niż dobrego. Grupą, która częściej od obu pozostałych wyraża opinię, iż dobre strony nałogu przeważają nad niekorzystnymi następstwami, są palacze konopi. W dzisiejszej Ameryce Północnej palacze konopi wskazują na niekorzystne skutki zdrowotne swego nałogu równie często, co pijący alkohol. Jednakże wyższy w przypadku alkoholu odsetek twierdzących odpowiedzi na pytanie o "kłótnie i awantury z rodziną i przyjaciółmi" przypomina nam o szczególnym właściwościach spożycia w zakresie wyrządzania szkody innym. Przy dzisiejszych wzorcach spożycia, gdy skutki nałogu przeniesiemy na całą populację, niekorzystne następstwa spożywania alkoholu i palenia tytoniu okazują się mieć niewątpliwie poważniejsze znaczenie dla zdrowia publicznego niż następstwa używania marihuany.

Raport WHO o marihuanie - rozdział V

Wnioski i bibliografia

Stosowaniu konopi towarzyszy ryzyko zdrowotne, szczególnie przy codziennym ich używaniu na przestrzeni lat lub dziesięcioleci. Pozostaje duża niepewność czy efekty te można przypisać używaniu wyłącznie konopi oraz jaki jest związek pomiędzy częstością, ilością i czasem używania konopi, a ryzykiem wystąpienia tych efektów. Analogicznie do znanych efektów używania alkoholu i tytoniu, najbardziej prawdopodobnymi skutkami chronicznego zażywania dużych ilości konopi na przestrzeni lat są: rozwój zespołu uzależnienia; zwiększone ryzyko udziału w wypadkach pojazdów mechanicznych; zwiększone ryzyko rozwoju chronicznego kaszlu; zwiększone ryzyko powstania

nowotworów układu oddechowego; zwiększone ryzyko urodzenia dziecka o małej wadze, jeżeli używano konopi podczas ciąży oraz, być może, zwiększone ryzyko rozwoju schizofrenii u osób na nią podatnych. Wiele z tych zagrożeń konopie dzielą z alkoholem i tytoniem, co nie jest zaskakujące, jeśli wziąć pod uwagę, że konopie, podobnie jak alkohol, są środkiem odurzającym, który zwykle, podobnie jak tytoń, jest palony.

Przy obecnych formach używania konopi stwarzają o wiele mniej poważne, niż alkohol i tytoń, problemy zdrowotne w zachodnich społeczeństwach. Nie jest to jednak powód do zadowolenia, ponieważ mimo, iż wpływ alkoholu i tytoniu na zdrowie społeczeństwa jest dominujący, to wpływ konopi może wzrosnąć, jeśli powszechność codziennego używania ich w dużych ilościach osiągnie poziom spożycia dużych ilości alkoholu wśród młodzieży lub codziennego palenia papierosów wśród dorosłych.

Bibliografia

Addiction Research Foundation/World Health Organization (1981) Report of an ARF/WHO Scientific Meeting on the Adverse Health and Behavioral Consequences of Cannabis Use. Addiction Research Foundation, Toronto.

Allebeck, P. (1991) Cannabis and schizophrenia: is there a causal association? In G.G. Nahas and C. Latour (Eds) *Physiopathology of Illicit Drugs: Cannabis, Cocaine, Opiates* Pergamon Press, Oxford.

Allebeck, P., Adamsson, C., Engstrom, A. and Rydberg, U. (1993) Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of cases treated in Stockholm county. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88, 21-24.

American Psychiatric Association. (1987) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-II-R)*. (3rd Edition, Revised) Washington: American Psychiatric Association.

Andreasson, S., Allebeck, P. and Rydberg, U. (1989) Schizophrenia in users and nonusers of cannabis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 79, 505-510.

Andreasson, S., Allebeck, P., Engstrom, A. and Rydberg, U. (1987) Cannabis and schizophrenia: A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*, 2, 1483-1486.

Andreasson, S. and Allebeck, P. (1990) Cannabis and mortality among young men: A longitudinal study of Swedish conscripts. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 18, 9-15.

Angrist, B. (1983) Psychoses induced by central nervous system stimulants and related drugs. In I. Creese (ed) *Stimulants: Neurochemical, Behavioral and Clinical Perspectives*. Raven Press, New York.

Anthony, J.C. and Helzer, J.E. (1991) Syndromes of drug abuse and dependence. In L.N. Robins and D.A. Regier (eds) *Psychiatric Disorders in America*. Free Press, MacMillan, New York.

Arndt, S., Tyrrell, G., Flaum, M. and Andreasen, N.C. (1992) Comorbidity of substance abuse and schizophrenia: the role of premorbid adjustment. *Psychological Medicine*, 22, 379-388.

Baumrind, D. (1983) Specious causal attribution in the social sciences: the reformulated stepping stone hypothesis as exemplar. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45, 1289-1298.

Baumrind, D. and Moselle, K.A. (1985) A developmental perspective on adolescent drug abuse. *Advances in Alcohol and Substance Abuse*, 5, 41-67.

Belkin, B.M. and Gold, M.S. (1991) Opioids. pp. 537-547 in N.S. Miller (Ed.), *Comprehensive Handbook of Drug and Alcohol Addiction*, New York: Marcel Dekker.

Bell, D. (1973) The experimental reproduction of amphetamine psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 29, 35-40.

Bland, R.C., Newman, S.C. and Orn, H. (1987) Schizophrenia: lifetime co-morbidity in a community sample. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 75, 383-391.

Bloch, E. (1983) Effects of marijuana and cannabinoids on reproduction, endocrine function,

development and chromosomes. In K.O. Fear and H. Kalant (eds) Cannabis and Health Hazards. Addiction Research Foundation, Toronto.

Block, R.I., Farnham, S., Braverman, K., Noyes, R., Jr. and Ghoneim, M.M. (1990). Long-term marijuana use and subsequent effects on learning and cognitive functions related to school achievement: preliminary study. In J.W. Spencer and J.J. Boren (Ed.), Residual Effects of Abused Drugs on Behavior, National Institute on Drug Abuse Research Monograph 101 Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

Bloom, J.W., Kaltenborn, W.T., Paoletti, P., Camilli, A. and Lebowitz, M.D. (1987) Respiratory effects of non-tobacco cigarettes. British Medical Journal, 295, 1516-1518.

Bondy, S. (1994) Self-reported harm from alcohol, tobacco and marijuana use: Ontario 1992/94. Working paper. Toronto: Addiction Research Foundation.

Breakey, W.R., Goodell, H., Lorenz, P.C. and McHugh, P.R. (1974) Halucinogenic drugs as precipitants of schizophrenia. Psychological Medicine, 4, 255-261.

Brill, N.Q. and Christie, R.L. (1974). Marihuana use and psychosocial adaptation: Follow-up study of a collegiate population. Archives of General Psychiatry, 31 713-719.

Brook, J.S., Cohen, P., Whiteman, M. and Gordon, A.S. (1992). Psychosocial risk factors in the transition from moderate to heavy use or abuse of drugs. In M. Glantz and R. Pickens (eds) Vulnerability to Drug Abuse. American Psychological Association, Washington.

Bruun, K. Edwards, G., Lumio, M., Makela, K., Pan, L., Popham, R.E., Room, R., Schmidt, W., Skog, O.J., Sulkunen, P. & Osterberg, E. (1975) Alcohol Control Policies in Public Health Perspective, Volume 25, Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies.

Caplan, G.A. and Brigham, B.A. (1989) Marijuana smoking and carcinoma of the tongue. Is there an association? Cancer, 66, 1005-1006.

Carter, W.E., Coggins, W. and Doughty, P.L. (1980) Cannabis in Costa Rica: A study of chronic marihuana use. Institute for the Study of Human Issues, Philadelphia.

Caviston, P. (1987) Pregnancy and Opiate Addiction. British Medical Journal, 295, 285-286.

Chait, L.D. & Pierri, J. (1992) Effects of smoked marijuana on human performance: A critical review. In A. Murphy & J. Bartke (Eds) Marijuana/Cannabinoids: Neurobiology and Neurophysiology, CRC, Boca Raton.

Chesher, G., Lemon, J., Gomel, M. and Murphy, G. The effects of methadone, as used in a methadone maintenance program, on driving-related skills. National Drug and Alcohol Research Centre Technical Report Number 3. National Drug and Alcohol Research Centre, Sydney, 1989.

Chopra, G.S. and Smith, J.W. (1974) Psychotic reactions following cannabis use in East Indians. Archives of General Psychiatry, 30, 24-27.

Cimbura, G., Lucas, D.M., Bennet, R.C., Warren, R.A. and Simpson, H.M. (1982) Incidence and toxicological aspects of drugs detected in 484 fatally injured drivers and pedestrians in Ontario. Journal of Forensic Science, 27, 855-867.

Cleghorn, J.M., Kaplan, R.D., Szechtman, B., Szechtman, H., Brown, G.M. and Franco, S. (1991) Substance abuse and schizophrenia: effect on symptoms but not on neurocognitive function. Journal of Clinical Psychiatry, 52, 26-30.

Cohen, S. (1982) Cannabis effects upon adolescent motivation. In National Institute on Drug Abuse. Marijuana and Youth: Clinical Observations on Motivation and Learning. National Institute on Drug Abuse. Rockville, Maryland.

Compton, D.R., Dewey, W.L. and Martin, B.R. (1990) Cannabis dependence and tolerance production. Advances in Alcohol and Substance Abuse, 9, 128-147.

Connell, P.H. (1959) Amphetamine Psychosis. Maudsley Monograph Number 5, Institute of

Psychiatry, Oxford University Press, London.

Consensus Report, C.D.P. Research Technology Branch, National Institute on Drug Abuse. (1985) Drug concentrations and driving impairment. *Journal of the American Medical Association*, 254(18), 2618-2621.

Cook, P.J. and Moore, M.J. (1993) Economic perspectives on reducing alcohol-related violence. Pp. 193-212 in S.E. Martin (ed) *Alcohol and interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives*. NIAAA Research Monograph 24, NIH Publication No. 93-3496, Department of Health and Human Services.

Day, N.L., Wagener, D.K. and Taylor, P.M. (1985) Measurement of substance use during pregnancy: methodologic issues. In T.M. Pinkert (ed) *Current Research on the Consequences of Maternal Drug Abuse*. NIDA Research Monograph No 59, Department of Health and Human Services.

Day, N.L., Richardson, G.A., Goldschmidt, L., Robles, N., Taylor, P.M., Stoffer, D.S., Cornelius, M.D. and Geva, D.D. (in press) The effect of prenatal marijuana exposure in the cognitive development of offspring at age three. *Neonatology and Teratology*.

Der, G., Gupta, S. and Murray, R.M. (1990) Is schizophrenia disappearing? *Lancet*, 1, 513-516.

Dixon, L., Haas, G., Wedien, P.J., Sweeney, J. and Frances, A.J. (1990) Acute effects of drug abuse in schizophrenic patients: clinical observations and patients' self-reports. *Schizophrenia Bulletin*, 16, 69-79.

Dixon, L., Haas, G., Wedien, P.J., Sweeney, J. and Frances, A.J. (1991) Drug abuse in schizophrenic patients: clinical correlates and reasons for use. *American Journal of Psychiatry*, 148, 224-230.

Doll, R. and Peto, R. (1980) *The Causes of Cancer*. Oxford University Press, 1981.

Donald, P.J. (1991a) Marijuana and upper aerodigestive tract malignancy in young patients. In G. Nahas and C. Latour (eds) *Physiopathology of Illicit Drugs: Cannabis, Cocaine, Opiates*. Oxford, Pergamon Press.

Donald, P.J. (1991b) Advanced malignancy in the young marijuana smoker. In H. Freidman, S. Specter, and T.W. Klein (eds) *Drugs of Abuse, Immunity, and Immunodeficiency*. London, Plenum Press.

Donnelly, N. and Hall, W. (1994). *Patterns of Cannabis Use in Australia*. Review prepared for the Australian National Task Force on Cannabis.

Donovan, J.E., and Jessor, R. (1983) Problem drinking and the dimension of involvement with drugs: A Guttman Scalogram analysis of adolescent drug use. *American Journal of Public Health*, 73, 543-552.

Duggan, A.W. and North, R.A. (1983) Electrophysiology of opioids. *Pharmacologic Reviews*, 35, 219-282.

Duncan, D.F. (1987) Lifetime prevalence of "amotivational syndrome" among users and non-users of hashish. *Psychology of Addictive Behaviors* 1, 114-119.

Edwards, G. (1982) Cannabis and the question of dependence. Advisory Council on the Misuse of Drugs. Report of the Expert Group on the Effects of Cannabis Use. Home Office, London.

Edwards, G., Arif, A. & Hodgson, R. (1981) Nomenclature and classification of drug and alcohol related problems: A WHO memorandum. *Bulletin of the World Health Organization*, 59(2), 225-242

Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H.D., Lemmens, P., Makela, K., Midanik, L.T., Norstrom, Osterberg, E, Romelsjo, Room, R., Simpura, J. and Skog, O-J. (1994) *Alcohol Policy and the Public Good* Oxford: Oxford University Press.

Fehr, K. O. and Kalant, H. (1983) (eds.) *Cannabis and Health Hazards*. Addiction Research

Foundation,

Toronto.

Fligiel, S.E.G., Beals, T. F., Venkat, H. , Stuth, S., Gong, H. and Tashkin, D. P. (1988) Pulmonary pathology in marijuana smokers. In G. Chesher, P. Consroe, and R. Musty (eds) Marijuana: An International Research Report. National Campaign Against Drug Abuse Monograph Number 7, Australian Government Publishing Service, Canberra.

Fried, P.A. (1980) Marijuana use by pregnant women: Neurobehavioural effects in neonates. Drug and Alcohol Dependence, 6, 415-424.

Fried, P.A. (1982) Marijuana use by pregnant women and effects on offspring: an update. Neurobehavioral Toxicology and Teratology, 4, 451-454.

Fried, P.A. (1985) Postnatal consequences of maternal marijuana use. In T. M. Pinkert (ed.) Current Research on the Consequences of Maternal Drug Abuse. NIDA Research Monograph No. 59, Department of Health and Human Services.

Fried, P.A. (1986) Marijuana and human pregnancy. In I. Chasnoff (Ed.) Drug Use in Pregnancy: Mother and Child. MAP Press, Lancaster.

Fried, P.A. (1989) Postnatal consequences of maternal marijuana use in humans. Annals of the New York Academy of Sciences, 562, 123-132.

Fried, P.A. (1993) Prenatal exposure to tobacco and marijuana: Effects during pregnancy, infancy and early childhood. Clinical Obstetrics and Gynecology, 36, 319-337.

Fried, P.A. and Watkinson, B. (1990) 36- and 48-month neurobehavioral follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes and alcohol. Development and Behavioral Pediatrics, 11, 49-58.

Fried, P.A., Buckingham, M. and Von Kulmiz, P. (1983) Marijuana use during pregnancy and perinatal risk factors. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 146, 992-992.

Fried, P.A., O'Connell and Watkinson, B. (1992) 60- and 72-month follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes, and alcohol: cognitive and language assessment. Developmental and Behavioral Pediatrics, 13, 383-391.

Gawin, F. H. and Ellinwood, E.H. (1988) Cocaine and other stimulants: Actions, abuse and treatment. New England Journal of Medicine, 318, 1173-1182.

Ghodsse, A.H. (1986) Cannabis psychosis. British Journal of Addiction, 81, 473-478.

Gieringer, D.H. (1988) Marijuana, driving and accident safety. Journal of Psychoactive Drugs, 20, 93-101.

Gibson, G.T., Baghurst, P. A. and Colley, D.P. (1983) Maternal alcohol, tobacco and cannabis consumption and the outcome of pregnancy. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology, 23, 15-19.

Goldberg, L. (1968a) Drug abuse in Sweden. Part I. Bulletin on Narcotics, 20, 91, 1-31. (a)

Goldberg, L. (1968b) Drug abuse in Sweden. Part II. Bulletin on Narcotics, 20, (2) 9-36. (b)

Gong, H., Fliegel, S., Tashkin, D.P. and Barbers, R.G. (1987) Tracheobronchial changes in habitual, heavy smokers of marijuana with and without tobacco. American Review of Respiratory Disease, 136, 142-149.

Goode, E. (1974) Marijuana use and the progression to dangerous drugs. In L.L. Miller (Ed.) Marijuana: Effects on Human Behavior. Academic Press, New York.

Greenland, S., Staisch, K.J., Brown, N. and Gross, S.J. (1982a) The effects of marijuana use during pregnancy. I. A preliminary epidemiologic study. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 143, 408-413. (a)

- Greenland, S., Staisch, K.J., Brown, N. and Gross, S.J. (1982b) Effects of marijuana on human pregnancy, labor and delivery. *Neurobehavioral Toxicology and Teratology*, 4, 447-450. (b)
- Halikas, J.A., Weller, R.A., Morse, C. and Shapiro, T. (1982) Incidence and characteristics of amotivational syndrome, including associated findings, among chronic marijuana users. In National Institute on Drug Abuse. *Marijuana and Youth: Clinical Observations on Motivation and Learning*. National Institute on Drug Abuse. Rockville, Maryland.
- Hall, W. (1995) The public health implications of cannabis use. *Australian Journal of Public Health*, 19, 235-242.
- Hall, W., Solowij, N. and Lemon, J. (1994) Health and Psychological Consequences of Cannabis Use. Report to the National Taskforce on Cannabis.
- Hatch, E.E. and Bracken, M.B. (1986) Effect of marijuana use in pregnancy on fetal growth. *American Journal of Epidemiology*, 124, 986-993.
- Hawkins, J.D., Catalano, R.F. and Miller, J.Y. (1992) Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*, 112, 64-105.
- Helzer, J.E., Burnham, A. and McEvoy, L.T. (1991) Alcohol abuse and dependence. In L.N. Robins and D.A. Regier (eds.) *Psychiatric Disorders in America*. Free Press, MacMillan, New York.
- Henderson, R.L., Tennant, F.S., and Guerry, R. (1972) Respiratory manifestations of hashish smoking. *Archives of Otolaryngology*, 95, 248-251.
- Hingson, R., Heeren, T., Mangione, T., Morelock, S. and Mucatel, M. (1982) Teenage driving after using marijuana or drinking and traffic accident involvement. *Journal of Safety Research*, 13, 33-37.
- Hingson, R., Alpert, J., Day, N., Dooling, E., Kayne, H., Morelock, S., Oppenheimer, E. and Zuckerman, B. (1982) Effects of maternal drinking and marijuana use on fetal growth and development. *Pediatrics*, 70, 539-546.
- Hollister, L.E. (1986) Health aspects of cannabis. *Pharmacological Reviews*, 38,1-20.
- Hollister, L.E. (1992) Marijuana and immunity. *Journal of Psychoactive Drugs*, 24, 159-164.
- Holman, C.D., Armstrong, B. et al (1988) The Quantification of Drug-Caused Morbidity and Mortality in Australia. Commonwealth Department of Community Services and Health.
- Huber, G.L., Griffith, D.L. and Langsjoen, P.M. (1988) The effects of marihuana on the respiratory and cardiovascular systems. In G. Chesher, P. Consroe, and R. Musty (eds.) *Marijuana: An International Research Report*. National Campaign Against Drug Abuse Monograph Number 7, Australian Government Publishing Service, Canberra. Institute of Medicine. (1982) *Marijuana and Health*. National Academy Press, Washington, DC.
- International Agency on Cancer (1990) *Cancer: Causes, Occurrence and Control*. (Ed.) L. Tomatis. International Agency on Cancer, Lyon.
- Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G., Anker, M., Korten, A., Cooper, J.E., Day, R. and Bertelsen, A. (1991) Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization Ten-Country Study. *Psychological Medicine Monograph Supplement No*, 20. 1991.
- Jacobs, M.R., and Fehr, L., O'B. (1987) *Drugs and drug abuse: A Reference Text*, Toronto: Addiction Research Foundation.
- Jessor, R. and Jessor, S.L. (1977) *Problem Behavior and Psychosocial Development: A Longitudinal Study of Youth*. New York, Academic Press.
- Joe, G.W. and Simpson, D.D. (1987) Mortality rates among opioid addicts in a longitudinal study. *American Journal of Public Health*, 77, 347-348.
- Joe, G.W. and Simpson, D.D. (1990) Death Rates and Risk Factors, pp. 193-202 in S.B. Sells and

- B.S. Brown (Eds.), *Opioid Addiction and Treatment: A 12-year Follow-up*. Malabar FL: Robert E. Krieger Pub. Co., 1990.
- Johnson, B.A., Smith, B.L. and Taylor, P. (1988) Cannabis and schizophrenia. *Lancet*, 1., 592-593.
- Johnston, L.D., O'Malley, P.M. and Eveland, L.K. (1978) *Drugs and delinquency: A search for causal connections*. In D.B. Kandel (ed.) *Longitudinal Research on Drug Use: Empirical Findings and Methodological Issues*. John Wiley and Sons, New York.
- Johnston, L.D., O'Malley, P.M. and Bachman, J.G. (1991) *Drug Use Among American High School Seniors, College Students and Young Adults, 1975-1990. Volumes I and II*. National Institute on Drug Abuse, Rockville MD.
- Kandel, D.B. (1984) Marijuana users in young adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 41, 200-209.
- Kandel, D. and Faust, R. (1975) Sequence and stages in patterns of adolescent drug use. *Archives of General Psychiatry*, 32, 923-932.
- Kandel, D.B., Davies, M., Karus, D. and Yamaguchi, K. (1986) The consequences in young adulthood of adolescent drug involvement. *Archives of General Psychiatry*, 1986, 43, 746-754.
- Kandel, D.B. and Raveis, V.H. (1989) Cessation of illicit drug use in young adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 46, 109-116.
- Kandel, D.B. and Davies, M. (1992) Progression to regular marijuana involvement: Phenomenology and risk factors for near daily use. In M. Glantz and R. Pickens (eds.) *Vulnerability to Drug Abuse*. American Psychological Association, Washington.
- Kaslow, R.A., Blackwelder, W.C., Ostrow, D.G., Yerg, D., Palenick, J., Coulson, A.H. and Valdiserri, R.O. (1989) No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals: A report from the Multicenter AIDS Cohort Study. *Journal of the American Medical Association*, 261, 4324-4329.
- Knudsen, P. and Vilmar, T. (1984) Cannabis and neuroleptic agents in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 69, 162-174.
- Kolansky, H. and Moore, W.T. (1971) Effects of marijuana on adolescents and young adults. *Journal of the American Medical Association*, 216, 486-492.
- Kuijten, R.R., Bunin, G.R., Nass, C.C. and Meadows, A.T. (1990) Gestational and familial risk factors for childhood astrocytoma: results of a case-control study. *Cancer Research*, 50, 2608-2612.
- Lantner, I.L. (1982) Marijuana abuse by children and teenagers: a pediatrician's view. Cohen, S. (1982) Cannabis effects upon adolescent motivation. In National Institute on Drug Abuse. *Marijuana and Youth: Clinical Observations on Motivation and Learning*. National Institute on Drug Abuse, Rockville, Maryland.
- Lenke, L. (1990) *Alcohol and Criminal Violence -- Time Series Analyses in a Comparative Perspective*. Almqvist and Wiksell, Stockholm.
- Leuchtenberger, C. (1983) Effects of marijuana (cannabis) smoke on cellular biochemistry of in vitro test systems. In K.O. Fehr and H. Kalant (Eds.) *Cannabis and Health Hazards*. Addiction Research Foundation, Toronto.
- Linn, L., Schoenbaum, S., Monson, R., Rosner, R., Stubblefield, P.C. and Ryan, K.J. (1983) The association of marijuana use with outcome of pregnancy. *American Journal of Public Health*, 73, 1161-1164.
- Maddux, J.F. and Desmond, D.P. (1981) *Careers of Opioid Users*, New York: Praeger.
- McBay, A.J. (1986) Drug concentrations and traffic safety. *Alcohol, Drugs and Driving*, 2, 51-59.
- McGee, R.O. and Feehan, M. (1993) *Cannabis use among New Zealand adolescents*. New Zealand

- Medical Journal, 106, 345.
- Martin, C.A. and Martin, W.R. (1980) Opiate dependence in women, pp. 465-486 in O. Kalant (Ed.) Alcohol and Drug Problems in Women: Research Advances in Alcohol and Drug Problems, Volume 5, New York: Plenum Press.
- Martin, S.E. (Ed.) (1993) Alcohol and Interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives. NIAAA Research Monograph 24, NIH Publication No. 93-3496, Department of Health and Human Services.
- Martinez-Arevalo, M.J., Calcedo-Ordonez, A and Varo-Prieto, J.R. (1994) Cannabis consumption as a prognostic factor in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 164, 679-681.
- Mason, A.P. and McBay, A.J. (1984) Ethanol, marijuana and other drug use in 600 drivers killed in single-vehicle crashes in North Carolina 1978-1981. *Journal of Forensic Science*, 29, 987-1026.
- Malinge, G.D., Somers, R.H., Davidson, S.T. and Manheimer, D.I. (1976) The amotivational syndrome and the college student. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 282, 37-55.
- Moore, M.H. and Gerstein, D.K. (Eds.) (1981) Alcohol and Public Policy: Beyond the Shadow of Prohibition. National Academy Press, Washington.
- Munson, A.E. and Fehr, K.O. (1983) Immunological effects of cannabis. In K.O. Fehr and H. Kalant (Eds.) Cannabis and Health Hazards. Addiction Research Foundation, Toronto.
- Nahas, G.G. (1984) Toxicology and pharmacology. In G.G. Nahas Marijuana in Science and Medicine. New York, Raven Press.
- Nahas, G. and Latour, C. (1992) The human toxicity of marijuana. *Medical Journal of Australia*, 156, 495-497.
- National Institute on drug Abuse. (1992) National household survey on drug abuse: population estimates 1991 - Revised November 20, 1992. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Neglia, J.P., Buckley, J.D. and Robinson, L.L. (1991) Maternal marijuana use and leukemia in offspring. In G. Nahas (Eds.) Physiopathology of Illicit Drugs: Cannabis, Cocaine, Opiates. Oxford, Pergamon Press.
- Negrete, J.C. (1989) Cannabis and schizophrenia. *British Journal of Addiction*, 84, 349-351.
- Negrete, J.C., Knapp, W.P., Douglas, D. and Smith, W.B. (1986) Cannabis affects the severity of schizophrenic symptoms: results of a clinical survey. *Psychological Medicine*, 16, 515-520.
- Newcombe, M.D. (1992) Understanding the multidimensional nature of drug use and abuse: The role of consumption, risk factors and protective factors. In M. Glantz and R. Pickens (Eds.) Vulnerability to Drug Abuse. American Psychological Association, Washington.
- Newcombe, M.D. and Bentler, P. (1988) Consequences of Adolescent Drug Use: Impact on the Lives of Young Adults. Sage Publications, Newbury Park, California.
- Norton, R. and Colliver, J. (1988) Prevalence and patterns of combined alcohol and marijuana use. *Journal of Studies in Alcohol*, 49, 378-380.
- O'Donnell, J.A. (1969) Narcotic Addicts in Kentucky, (US Public Health Service P. No. 1881). Washington, DC: US Government Printing Office.
- O'Donnell, J.A., Voss, H.L., Clayton, R.R., Slatin, G.T. and Room, R.G.W. (1976) Young Men and Drugs: A Nationwide Survey. NIDA Research Monograph No. 5, DHEW Publication No. (ADM) 76-311. Rockville, MD: U.S. Department of Health, Education and Welfare, National Institute on Drug Abuse.
- Osgood, D.W., Johnston, L.D., O'Malley, P.M. and Bachman, J.G. (1988) The generality of deviance in late adolescence and early adulthood. *American Sociological Review*, 53, 81-93.

- Pernanen, K. (1991) *Alcohol in Human Violence*. New York and London: Guilford.
- Pohorecky, L.A., Brick, J. and Milgram, G.G. (Eds.) (1993) *Alcohol and Aggression*. Journal of Studies on Alcohol, Supplement No. 11, September.
- Polen, M.R., Sidney, S., Tekawa, I.S., Sadler, M. and Friedman, G.D. (1993) Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *Western Journal of Medicine*, 158, 596-601.
- Robinson, L.I., Buckley, J.D., Daigle, A.E., Wells, R., Benjamin, D., Arthur, D.C. and Hammond, G.D. (1989) Maternal drug use and the risk of childhood nonlymphoblastic leukemia among offspring: An epidemiologic investigation implicating marijuana. *Cancer*, 63, 1904-1911.
- Roffman, R.A., Stephens, R.S., Simpson, E.E. and Whitaker, D.L. (1988) Treatment of marijuana dependence: preliminary results. *Journal of Psychoactive Drugs*, 20, 129-137.
- Room, R. (1983) Alcohol and crime: behavioral aspects. Pp. 35-44 in S.H. Kadish (Ed.) *Encyclopaedia of Crime and Justice*, Vol. 1. Free Press, New York.
- Room, R. (1994) Alcohol and ethnography: A case of problem deflation? *Current Anthropology*, 25, 169-191.
- Rottanburg, D., Robins, A.H., Ben-Arie, O., Teggin, A. and Elk, R. (1982) Cannabis-associated psychosis with hypomanic features. *Lancet*, 2, 1364-1366.
- Rounsaville, B.J., Bryant, K., Babor, T., Kranzler, H. and Kadden, R. (1993) Cross-system agreement for substance use disorders. *Addiction*, 88, 337-348.
- Rubin, V. and Comitas, L. (1975) *Ganja in Jamaica: A Medical Anthropological Study of Chronic Marihuana Use*. Mouton, The Hague.
- Schneier, F.R. and Siris, S.G. (1987) A review of psychoactive substance use and abuse in schizophrenia: patterns of drug choice. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 175, 641-652.
- Scheier, L.M. and Newcombe, M.D. (1991) Psychosocial predictors of drug use initiation and escalation: an expansion of the multiple risk factors hypothesis using longitudinal data. *Contemporary Drug Problems*, 18, 31-73.
- Shedler, J. and Block, J. (1990) Adolescent drug use and psychological health. *American Psychologist*, 45, 612-630.
- Simpson, D.D., Joe, G.W., Lehman, W.E.K. and Sells, S.B. *Addiction Careers: etiology, treatment and 12 year follow-up outcomes*. The Journal of Drug Issues, 1986, 16(1), 107-121.
- Simpson, H.M. (1986) Epidemiology of road accidents involving marijuana. *Alcohol, Drugs and Driving*, 2, 15-30.
- Smart, R.G. (1983) The epidemiology of cannabis use and its health consequences in Western countries. In K.O. Fehr and H. Kalant (eds.) *Cannabis and Health Hazards*. Addiction Research Foundation, Toronto.
- Smart, R.G. and Fejer, D. (1976) Drug use and driving risk among high school students. *Accident Analysis and Prevention*, 8, 33-38.
- Smiley, A. (1986) Marijuana: on-road and driving simulator studies. *Alcohol, Drugs and Driving*, 2, 121-134.
- Soderstrom, C.A., Triffilis, A.L., Shankar, B.S., Clark, W.E., Cowley, R.A. (1988) Marijuana and alcohol use among 1023 trauma patients. *Archives of Surgery*, 123, 733-737.
- Souief, M.I. (1971) The use of cannabis in Egypt: A behavioural study. *Bulletin on Narcotics*, 23(4), 17-28.
- Spooner, C. and Flaherty, B. (1992) *Comparison of Data Collection Methodologies for the Study of Youth Illicit Drug Users*. Sydney: Drug and Alcohol Directorate, N.S.W. Health Department, In House Report Series No. 92-2.

- Stefanis, C., Dornbush, R. and Fink, M. (Eds.) (1977) Hashish: Studies on Long-Term Use. Raven Press, New York.
- Tashkin, D.P. (1993) Is frequent marijuana smoking harmful to health? *Western Journal of Medicine*, 158, 635-637.
- Tashkin, D.P., Coulson, A.H., Clark, V.A., Simmons, M., Bourque, L.B., Duann, S., Spivey, G.H. and Gong, H. (1987) Respiratory symptoms and lung function in habitual heavy smokers of marijuana alone, smokers of marijuana and tobacco, smokers of tobacco alone, and nonsmokers. *American Review of Respiratory Diseases*, 135, 209-216.
- Tashkin, D.P., Wu, T.C., Djahed, B. and Rose, J.E. (1988) Smoking topography and delivery of insoluble particulates and carbon monoxide to the lung during the smoking of tobacco and marijuana of varying potency in habitual smokers of both substances. In G. Chesher, P. Consroe, and R. Musty (Eds.) *Marijuana: An International Research Report*. National Campaign Against Drug Abuse Monograph Number 7, Australian Government Publishing Service, Canberra.
- Tashkin, D.P., Fligel, S., Wu, T.C., Gong, H., Barbers, R.G., Coulson, A.H., Simmons, M.S., and Beals, T.F. (1990) Effects of habitual use of marijuana and/or cocaine on the lung. In C.N. Chiang and R.L. Hawks (Eds.) *Research Findings on Smoking of Abuse Substances*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 99, National Institute on Drug Abuse Research Monograph 99, National Institute on Drug Abuse, Rockville, Maryland.
- Taylor, F.M. (1988) Marijuana as a potential respiratory tract carcinogen: a retrospective analysis of a community hospital population. *Southern Medical Journal*, 81, 1213-1216.
- Tennant, F.S., Preble, M., Prendergast, T.J. and Ventry, P. (1971) Medical manifestations associated with hashish smokers. In L.S. Harris (Ed.) *Problems of Drug Dependence, 1979*, Volume 127. National Institute on Drug Abuse, Rockville Maryland.
- Tennes, K., Aritable, N., Blackard, C., Boyles, C., Hassoun, B., Holmes, L. and Kreye, M. (1985) Marijuana: prenatal and postnatal exposure in the human. In T.M. Pinkert (Ed.) *Current Research on the Consequences of Maternal Drug Abuse*. NIDA Research Monograph No. 59, Department of Health and Human Services.
- Terhune, K.W. (1986) Problems and methods in studying drug crash effects. *Alcohol, Drugs and Driving*, 2, 1-13.
- Thomas, H. (1993) Psychiatric symptoms in cannabis users. *British Journal of Psychiatry*, 163, 141-149.
- Thornicroft, G. (1990) Cannabis and psychosis: Is there epidemiological evidence for association. *British Journal of Psychiatry*, 157, 25-33.
- Turner, W.M. and Tsuang, M.T. (1990) Impact of substance abuse on the course and outcome of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 16, 87-372.
- USDHHS (1993) *National Household Survey on Drug Abuse: Main Findings, 1991*. DHHS Publication No. (SMA) 93-1980. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Administration.
- Vaillant, G.E. (1973) A 20-year follow-up of New York narcotic addicts. *Archives of General Psychiatry*, 29, 237-241.
- Weil, A. (1970) Adverse reactions to marijuana. *New England Journal of Medicine*, 282, 997-1000.
- Wells, J.E., Bushnell, J.A., Joyce, P.R., Oakley-Browne, M.A. and Hornblow, A.R. (1992) Problems with alcohol, drugs and gambling in Christchurch, New Zealand. In M. Abbot and K. Evans (Eds.) *Alcohol and Drug Dependence and Disorders of Impulse Control*. Alcohol Liquor Advisory Council, Auckland.
- Williams, A.G., Peat, M.A., Crouch, D.J., Wells, J.K. and Finkle, B.S. (1985) Drugs in fatally injured young male drivers. *Public Health Reports*, 100, 19-25.

Woody, G.E., Cottler, L.B. and Caciola, J. (1993) Severity of dependence: data from the DSM-IV field trials. *Addiction*, 88,1573-1579.

Woody, G.E. and O'Brien, C.P. (1991) Update of Methadone Maintenance, pp. 1113-1125 in N.S. Miller (Ed.), *Comparison Handbook of Drug and Alcohol Addiction*, New York: Marcel Dekker.

Wu, T., Tashkin, D.P., Djahed, B. and Rose, J.E. (1988) Pulmonary hazards of smoking marijuana with tobacco. *New England Journal of Medicine*, 318, 347-351.

Yamaguchi, K. and Kandel, D.B. (1984a) Patterns of drug use from adolescence to adulthood. II Sequences of progression. *American Journal of Public Health*, 1984, 74,668-672.

Yamaguchi, K. and Kandel, D.B. (1984b) Patterns of drug use from adolescence to adulthood. III Predictors of progression. *American Journal of Public Health*, 1984, 74, 673-681.

Zuckerman, B., Frank, D., Hingson, R., Amaro, H., Levenson, S., Kayne, H., Parker, S., Vinci, R., Aboagye, K., Fried, L., Cabral, H., Timperi, R. and Bauchner, H. (1989) Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth. *New England Journal of Medicine*, 320, 762-768.

Raport WHO o marihuanie - tabela 1

Oceny ogólnych efektów używania narkotyków (w procentach)

Stany Zjednoczone 1974: Mężczyźni w wieku 20 - 30				Ontario 1994: Kobiety i mężczyźni w wieku 18 - 34			
O'Donnell et al., 1976:79				Bondy, 1994			
ODPOWIEDZI	UŻYWAJĄCY KIEDYKOLWIEK:			ODPOWIEDZI	UŻYWAJĄCY OBECNIE:		
	ALKOHOL	TYTOŃ	MARIHUANA LUB HASZYSZ		ALKOHOL	TYTOŃ	MARIHUANA LUB HASZYSZ
Wszystkich:	(2434)	(2211)	(1382)	Wszystkich:	(601)	(256)	(121)
"Bardzo dobre" lub "bardziej dobre niż złe"	33	12	45	Bardziej dobre niż szkodliwe	19	3	29
Bez efektu	21	22	22	Szkodliwe i dobre w równym stopniu	70	7	59
"Bardziej złe niż dobre" lub "bardzo złe"	46	66	33	Bardziej szkodliwe niż dobre	11	50	12

Raport WHO o marihuanie - tabela 2

Rodzaje problemów zgłaszanych w ciągu minionych 12 m-cy przez użytkowników w wieku 18-34

Czy [W CIĄGU MINIONYCH 12 M-CY] zdarzyło Ci się odczuć szkodliwe efekty działania _____ na Twoje ...?	ALKOHOLU			TYTONIU			KONOPI		
	Wszystkich:	Częstość 5+		Wszystkich:	Papierosów/dziennie		Wszystkich:	Częstość używania	
		0 - 11	12+ razy w roku		0 - 11	11+		rzadziej niż raz w miesiącu	1+ razy w miesiącu
Wszystkich:	338	255	77	126	44	82	42	19	24
Życie towarzyskie lub przyjaźnie	5	3	11	18	20	17	7	-	12
Zdrowie fizyczne	10	4	21	58	60	56	11	1	20
Życie rodzinne lub małżeństwo	4	1	9	10	8	10	11	2	18
Szanse zawodowe lub szkolne	4	1	8	7	8	6	7	-	12
Położenie finansowe	6	3	12	43	26	52	14	-	

Alkohol i papierosy większym zagrożeniem niż narkotyki

Zagrożenie dla zdrowia stwarzane przez leganie dostępne alkohol i wyroby tytoniowe jest znacznie większe niż to jakie niosą ze sobą nielegalne narkotyki, stwierdziła w czwartek Światowa Organizacja Zdrowia (WHO)

Według pierwszego tego rodzaju raportu WHO, uzależnienie od alkoholu i papierosów oznacza dla społeczeństw znacznie większe koszty niż w przypadku uzależnienia od narkotyków takich jak kokaina i heroina.

Raport WHO podkreśla, że uzależnienie od używek jest narastającym problemem, zwłaszcza w biednych krajach, w których rośnie spożycie alkoholu i tytoniu.

Na świecie jest około 200 mln ludzi, czyli około 3,4 proc. populacji, przyjmujących nielegalne narkotyki. Są one przyczyną 0,8 proc. zachorowań w roku 2000. Tymczasem alkohol jest powodem 4,1 proc. zachorowań, a papierosy 4 proc., wynika z raportu.

Wskaźniki procentowe, wyliczono na podstawie kalkulacji kosztów ponoszonych przez społeczeństwa na skutek przedwczesnych zgonów i inwalidztwa.