

Unges Cannabisbruk: Uproblematisk, Psykosefremkallende Eller Psykoseakselererende?

*En undersøkelse av unges holdninger til- og
evidens forbundet med forholdet mellom cannabis
og psykose*



Innholdsfortegnelse

1. Introduksjon	3
2. Teoretisk grunnlag	4
2.1. Begrepsavklaringer	4
2.2. Unges holdninger til cannabis	4
2.2.1. Normaliseringshypotesen i relasjon til cannabis	4
2.2.2. Delkonklusjon	6
2.3. Evidensbaserte hypoteser om forholdet mellom cannabis og psykose	7
2.3.1. Innledende om cannabis	7
2.3.2. Kausalitetshypotesen om cannabis og psykose	8
2.3.3. Sårbarhetshypotesen og tidlig markørhypotesen om cannabis og psykose	10
2.3.4. Delkonklusjon	11
3. Sammenlikning av likheter og uoverensstemmelser mellom unges holdninger og evidensbaserte hypoteser	12
3.1. Mulige konsekvenser av uoverensstemmelser mellom holdninger om forholdet mellom cannabis og psykose	13
3.1.1. Holdninger om betydninger av å bruke cannabis alene	14
3.1.2. Kategoriseringen av cannabis	14
4. Konklusjon	15
Litteraturliste	16

1. Introduksjon

De siste årene har omfanget av rekreativt bruk av cannabispreparater steget til et historisk høyt nivå (Di Forti et al., 2009; Järvinen & Demant, 2010). Rekreativt bruk skal forstås som fritidsbruk med formål om å oppnå en ruseffekt, uten en medisinsk begrunnelse (Actis, 2017). Preparatene er per dags dato det mest utbredte illegale rusmidlet i den vestlige verden (Actis, 2017; Folkehelseinstituttet, 2018; Järvinen & Demant, 2010), og undersøkelser viser at både eksperimentering og jevnlig bruk av cannabispreparater er vanlig blant skandinaviske unge (Folkehelseinstituttet, 2018). En tredjedel av nordmenn mellom 16 og 34 år, og nesten halvdelen av danske mellom 15 og 24 år oppgir å ha prøvd cannabis (Folkehelseinstituttet, 2018; Järvinen & Demant, 2010). Debutalderen blant de norske deltakerne var 19 år (Folkehelseinstituttet, 2018). En tredjedel av de som oppgir å ha brukt cannabis innenfor den siste måneden, oppgir daglig eller nesten daglig bruk (Actis, 2017).

Spørreundersøkelser viser, at flertallet av unge vurderer rekreativt bruk av cannabis som ufarlig (Mossing & Olsson, 2018), og det kan stilles spørsmålsteget ved om omfanget av cannabisbruk har bidratt til ufarliggjøringen (Mossing & Olsson, 2018; Järvinen & Demant, 2010; Williams, Ralphs & Gray, 2016). Motsatt, er spørsmålet om farligheten av å bruke cannabispreparater i ungdommen, fra et forskningsmessig perspektiv, kontroversielt (Arendt, Mortensen, Rosenberg, Pedersen & Waltoft, 2008). Det eksisterer uenighet omkring flere risiki forbundet med tidlig cannabisbruk, men nærværende artikkel avgrenses til risikoen for å utvikle en psykoselidelse. Forskning har vist at et rusfremkallende virkemiddel i cannabispreparater har psykosefremkallende potensiale (Morrison et al., 2009; Store medisinske leksikon, 2018). Psykosesymptomer i etterkant av cannabisinntak beskrives i dag ved diagnosen cannabisutløst psykose, eller en cannabispsykose (Arendt et al., 2008). Kontroversen er hvorvidt cannabispsykose er rusvirkning, en igangsetter for primærpsykose, eller et varseltegn for en uunngåelig primærpsykose (Arendt et al., 2008; Burns, 2013; McLaren et al., 2010).

Holdninger omkring cannabis, har sannsynligvis en betydning for behandlingstilbudet som tilbys pasienter med et behandlingskrevende cannabisbruk, og for resultatet av behandlinger. Formålet med nærværende artikkel er å sammenlikne unges holdninger med evidensbaserte teoretiske hypoteser, og å diskutere mulige betydninger av overlapp mellom dem. Det vil gjøres med utgangspunkt i følgende problemformulering: «Samsvarer skandinaviske unges holdninger med evidensbaserte teorier omkring forholdet mellom cannabis og psykose, og kan et fravær av overlapp ha betydning for behandlingsresultater?».

For å besvare problemformuleringen vil det først redegjøres for normaliseringen av cannabisbruk, og dens effekt for unges risikovurdering. Etterfølgende, vil det redegjøres for utvalgte evidensbaserte hypoteser om forholdet mellom cannabis og psykose. I slutten av avsnittet vil det framstilles et forslag til en evidensbasert forklaringsmodell for sammenhengen, som tas med videre i artikkelen. I diskusjonsavsnittet vil likheter og uoverensstemmelser mellom unges holdninger og det forskningsbaserte forslaget for sammenhenger undersøkes, før konsekvensene av eventuelle uoverensstemmelser diskuteres i relasjon til behandling.

2. Teoretisk grunnlag

2.1. Begrepsavklaringer

Nedenfor finnes avklaringer av begreper det vurderes som hensiktsmessig å definere før artikkelens redegjørende kapitler.

Det eksisterer ingen allmenn definisjon av psykose (Fløvig, 2013), men begrepet brukes ofte som en samlebetegnelse for alvorlige psykiske lidelser der det foreligger realitetsbrist (Store medisinske leksikon, 2019). I nærværende artikkel brukes psykose synonymt med primærpsykose; realitetsbrist som ikke skyldes rusmiddelbruk (Fløvig, 2013).

Cannabispsykose skal forstås som realitetsbrist samtidig som, eller innenfor to uker etter cannabisinntak, og med en varighet på minst 48 timer (Fløvig, 2013). Symptomene skal opphøre fullstendig etter en periode på seks måneder uten cannabisbruk, og skal ikke forekomme i fravær av cannabisbruk (Store medisinske leksikon, 2018; Fløvig, 2013).

Prodromalfasen er den første fasen i psykoseutvikling (Helsedirektoratet, 2013). Den utvikles ofte langsomt, over flere måneder eller år. Fasen har ingen sikre varseltegn, og identifiseres derfor oftest i ettertid, men kjennetegn kan være angst og indre uro, utfordringer i forbindelse med konsentrasjon og hukommelse, sosial isolasjon og søvnvansker (Helsedirektoratet, 2013).

Tidlig cannabisbruk, skal forstås som cannabisbruk mens hjernen fortsatt utvikles (Burns, 2013).

Alleler er alternative utgaver av ett og samme gen (Store norske leksikon, 2018). Allelevarianter kan være avgjørende for fenotypiske egenskaper, det vil si observerbare egenskaper hos det enkelte individ (Store norske leksikon, 2018; 2018).

Nevrologiske utviklingslidelser er sykdommer som utvikles når genetisk sårbare individer utsettes for bestemte miljøforstyrrelser under utviklingen av nervesystemet (Andreassen & Steen, 2002).

2.2. Unge holdninger til cannabis

Innledende i artikkelen, vil det redegjøres for normalitetshypotesen i relasjon til unges holdninger til cannabis. Formålet er å etablere en forståelse av utviklingen og utbredelsen av positive holdninger til cannabis blant dagens unge.

2.2.1. Normaliseringshypotesen i relasjon til cannabis

Rusbruk blant unge, samt deres vurdering av fordeler og ulemper knyttet til det, beskrives ofte som et gruppefenomen som må undersøkes på gruppenivå (Becker, 1953). I et kvalitativt prosjekt, utførte Järvinen og Demant (2010) gruppeintervjuer av danske unge. Formålet med intervjuene var å undersøke holdninger rundt vennskap, festing, alkohol, cannabis, og risiki forbundet med rusmiddelbruk (Järvinen og Demant, 2010). Deltakerne ble intervjuet for første gang da de var 14-15 år, og gjenintervjuet hvert andre år fram til de var 18-19 år gamle. Resultatene viste at deltakernes holdninger gjennomgikk store forandringer i løpet

av den fireårige perioden. Deltakerne gikk fra å være negative og skeptiske til cannabis, til å være positive og aksepterende (Järvinen og Demant, 2010).

Normaliseringshypotesen brukes som en forklaringsmodell for kollektive holdningsendringer (Järvinen og Demant, 2010; Parker, Williams & Aldridge, 2002; Williams, Ralphs & Gray, 2016). Normalisering er et sosiologisk begrep for prosesser som konvensjonaliserer stigmatisert, normavvikende atferd (Taylor & Carroll, 2009). Normaliseringshypotesen for cannabis beskriver med andre ord holdningsendringer fra å fordømme til å akseptere cannabisbruk (Williams, Ralphs & Gray, 2016; Parker, Williams & Aldridge, 2002).

Järvinen og Demant (2010) identifiserte fire teknikker for normalisering av cannabis i de danske deltakernes gruppeintervjuer. For det første redefinerte de unge bildet av hvem som bruker cannabis og hvordan det foregår (Järvinen og Demant, 2010). Da de var yngre forbandt deltakerne cannabis med utsatte subkulturer, men da de ble eldre assosierte de det med sosialt bruk og sosialt integrerte unge (Järvinen og Demant, 2010). Cannabis ble med andre ord forbundet med mer akseptable sosiale identiteter. For det andre utviklet bruken seg fra å virke uforutsigbar og skremmende for deltakerne, til å oppfattes som kontrollerbar og forutsigbar (Järvinen og Demant, 2010). Denne endringen oppstod tilsynelatende ved at flere av de unge hadde eksperimentert med cannabis selv, eller kjente andre som hadde gjort det og snakket positivt om det. For det tredje så man en endring i de unges klassifisering av cannabis, i relasjon til andre rusmidler (Järvinen og Demant, 2010). Da deltakerne var 14-15 år, sammenliknet de cannabis med andre ulovlige rusmidler, men etter hvert som de ble eldre begynte de å skille mellom alkohol og cannabis som én kategori, og andre ulovlige rusmidler som en annen. Deltakernes forklaring for skillet var at cannabis ikke er avhengighetsskapende eller like skadelig som andre ulovlige rusmidler (Järvinen og Demant, 2010). Undersøkelser viser at dansk politi ofte velger å overse cannabisbruk i særlige kontekster, for å konsentrere seg om andre rusmidler (Järvinen og Demant, 2010). Det er mulig, at politiets skille mellom cannabis og andre ulovlige rusmidler, kan forsterke de unges kategorisering. For det fjerde observertes det, at deltakerne skapte et motsetningsforhold mellom sporadisk, sosial bruk og vanemessig, individuell bruk (Järvinen og Demant, 2010). Deltakerne anså førstnevnte som akseptabel, men sistnevnte som problematisk. Det var med andre ord kun sporadisk cannabisbruk i sosiale sammenhenger som normalisertes blant deltakerne (Järvinen og Demant, 2010).

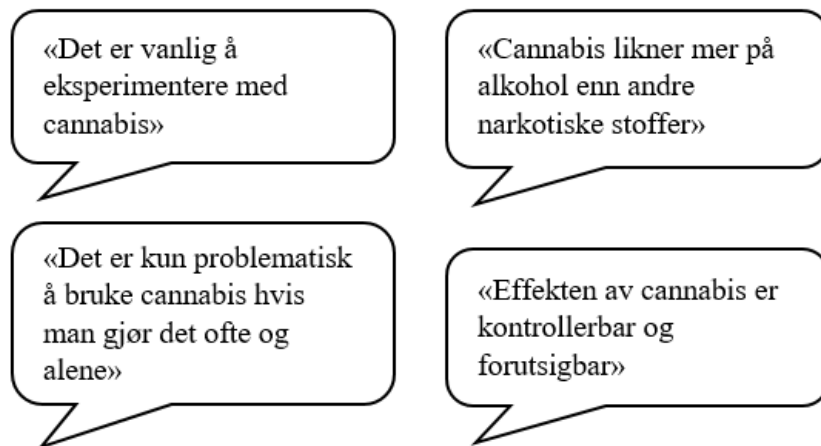
Meninger som framkommer i gruppekontekster representerer dog ikke alltid de enkelte deltakernes indre holdninger (Abrams & Hogg, 2010). I sosial identitet perspektivet skilles det mellom informativ og normativ sosial påvirkning. Mens førstnevnte er å oppta gruppens egenskaper som sine egne, beskrives sistnevnte som konformitet, motivert av å oppnå belønning eller å unngå straff av gruppen (Abrams & Hogg, 2010). Forskning viser at gruppetilhørighet er viktig for unge, og at avvik fra normen kan medføre utestengelse (Juvonen, 2006). Det er med andre ord mulig at deltakere i gruppeintervjuene (Järvinen og Demant, 2010) uttrykker holdninger som ikke er deres egne, og skaper et feilaktig inntrykk av utbredelsen av disse. Det kan derfor argumenteres for at undersøkelser av normalisering av cannabis også må beskjeftige seg med det individuelle nivået.

Parker, Williams & Aldridge (2002) identifiserer fem dimensjoner for normalisering, som i følgende avsnitt undersøkes med utgangspunkt i statistikk og selvrapporteringsundersøkelser av skandinaviske unge. For det første skal det sees en økning i tilgjengeligheten av cannabis (Parker, Williams & Aldridge, 2002). Det har blitt observert en betydelig økning i tilgjengelighet av cannabis de siste årene, og norske ungdommer omtaler det som «skummelt lett» å få tak i cannabis (Kommandantvold, 2014; Parker, Williams & Aldridge, 2002). I et selvrapporteringsstudie oppga en av tre ungdomsskoleelever at de kan få tak i cannabis i løpet av få dager (Hansen, 2014). For det andre skal det sees en stigning i andelen som prøver cannabis (Parker, Williams & Aldridge, 2002). Et bestemt antall av populasjonen må med andre ord bruke cannabis, for at normaliseringsprosessen skal oppstå (Williams, Ralphs og Gray, 2016). Statistiske undersøkelser viser at mellom 33 og 45 prosent av norske og danske unge har eksperimentert med cannabis (Folkehelseinstituttet, 2018; Järvinen & Demant, 2010). For det tredje skal antallet som oppgir nylig eller jevnlig bruk øke (Parker, Williams & Aldridge, 2002). Studier peker mot at nylig bruk av cannabis mer vanlig blant 18-19 åringer enn blant 14-15 åringer (Folkehelseinstituttet, 2018). For det fjerde skal det sees en generell aksept av cannabisbruk, også blant ikke-brukere (Parker, Williams & Aldridge, 2002). Forskning viser at aksept av moderat cannabisbruk generelt har økt de siste årene. Tendensen sees særlig blant unge i alderen 18-22 (Parker, Williams & Aldridge, 2002). Forskning viser at de mellom 12 og 25 år har de mest liberale holdningene til cannabis, og at andelen som oppgir at regelmessig cannabisbruk er forbundet med stor risiko har sunket med ti prosent de siste ti årene (Jakobsen, 2015). De fleste unge aksepterer forsvarlig bruk rusmidler (Parker, Williams & Aldridge, 2002). For det femte skal cannabisbruk være en del av den kulturelle forståelsen av normalitet (Parker, Williams & Aldridge, 2002). Indikatorer for det er at unge skiller kategoriserer cannabis med alkohol (Järvinen og Demant, 2010), og økningen av positive eller nøytrale, ikke-fordømmende, framstillinger av cannabis i media og underholdning (Parker, Williams & Aldridge, 2002).

Med utgangspunkt i overstående, kan det argumenteres for at det skandinaviske unge oppfyller alle dimensjonene for normalisering, både når fenomenet undersøkes på gruppenivå, og når det brukes metoder som kan forhindre at resultater preges av gruppekonformitet. Undersøkelsene viste ikke signifikante sosialøkonomiske, kjønnsmessige eller urban-rurale forskjeller i normaliseringsprosessen (Järvinen og Demant, 2010; Parker, Williams & Aldridge, 2002). Det kan med andre ord, argumenteres for at normaliseringen av cannabis gjelder de fleste unge. Påstanden støttes av Williams, Ralphs og Gray (2016), som undersøkte normaliseringshypotesen av cannabis blant religiøse subkulturer som avviser rusmiddelbruk, og derfor sjeldent blir inkludert i rusmiddelforskning. Kvalitative intervjuer viste en normalisering av holdninger til cannabis, også blant denne gruppen (Williams, Ralphs & Gray, 2016).

2.2.2. Delkonklusjon

Normaliseringsprosesser bidrar til at skandinaviske unge beveger seg fra å vurdere cannabis som fremmed og farlig til trygt (Williams, Ralphs & Gray, 2016; Parker, Williams & Aldridge, 2002). Normaliseringen uttrykkes ved flere utbredte holdninger, som oppsummeres i figur 1.



Figur 1: En oppsummering av unges holdninger til cannabis.

Forskningen presentert ovenfor er gjennomført med skandinaviske deltakere. Undersøkelsene viste ikke signifikante sosialøkonomiske, kjønnsmessige eller urban-rurale forskjeller i normaliseringsprosessen (Järvinen og Demant, 2010; Parker, Williams & Aldridge, 2002), og det konkluderes derfor med at holdningene som framkommer i figur 1 besittes av de fleste unge skandinaver.

2.3. Evidensbaserte hypoteser om forholdet mellom cannabis og psykose

Kapittel 2.2. peker mot, at flertallet av skandinaviske unge vurderer sporadisk cannabisbruk i sosiale sammenhenger som uproblematisk. Nedenstående kapittel vil undersøke evidensbaserte hypoteser omkring forholdet mellom cannabis og psykose innenfor rusmiddelforskningen. Innledende vil det redegjøres for cannabispreparatenes struktur og virkning, herunder det psykoaktive virkemidlet delta-9-tetrahydrocannabinol som knyttes til preparatenes psykosefremmende potensiale. Videre vil det redegjøres for, det som konseptualiseres som, kausalitetshypotesen, sårbarhetshypotesen og tidlig markør-hypotesen om sammenhengen mellom cannabis og psykose. Formålet med kapitlet er å utvikle en evidensbasert forståelse av sammenhengen mellom cannabis og psykose, som kan sammenliknes med de unges holdninger.

2.3.1. Innledende om cannabis

Cannabis, kort for cannabispreparater, er en samlebetegnelse for de narkotiske stoffene som utvinnes av hamparten Cannabis sativa, variant indica (Store medisinske leksikon, 2018). Cannabis inneholder omkring 80 cannabinoider, eller innholdsstoffer, hvorav delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) og cannabidiol (CBD) er de antatt viktigste (Store medisinske leksikon, 2018). Cannabisens virkning skyldes cannabinoidenes effekt på det kroppsegne, cannabinoid systemet, som består av CB₁ og CB₂ reseptorene. De psykoaktive effektene fremkalles trolig ved stimuleringen av CB₁ reseptorene i sentralnervesystemet (Store medisinske leksikon, 2018).

Vanlige effekter av cannabisrus er påvirket tankeaktivitet, følelses- og sanseintrykk, ro og virkelighetsoppfatning, men forskning viser også at inntak av større doser THC kan

fremkalle kortvarige psykosesymptomer som paranoidiet, hallusinasjoner og vrangforestillinger (D'Souza et al., 2005; Morrison et al., 2009). De ansvarlige nevrologiske mekanismene er dog foreløpig ukjente (Morrison et al., 2011). I motsetning til THC, er ikke CBD rusfremkallende, men demper flere av negative virkninger av førstnevnte, herunder psykosesymptomer (Actis, 2017; Burns, 2013). Det antas derfor at inntak av cannabisprodukter med et høyt THC-til-CBD forhold sannsynligvis er sterkere assosiert med psykose (Burns, 2013). THC-innholdet i dagens cannabisprodukter er i gjennomsnitt fem til seks ganger høyere enn det var på 60-tallet, da cannabis først ble utbredt (Actis, 2017; Store medisinske leksikon, 2018). Samtidig sees en tendens til at CBD-innholdet i cannabisprodukter reduseres (Actis, 2017; Di Forti et al., 2009). Det betyr at cannabisproduktene dagens unge bruker kan ha et høyt psykosefremkallende potensiale.

2.3.2. Kausalitetshypotesen om cannabis og psykose

Det er kjent at cannabisen som forbrukes av dagens unge har et psykosefremkallende potensiale, men de ansvarlige mekanismene er foreløpig ukjente (D'Souza et al., 2005; Morrison et al., 2009). Mistanken om at det finnes en kausal forbindelse mellom cannabis og psykose, kan spores tilbake i tid (Burns, 2013). For eksempel beskriver medisinske rapporter fra 1800-tallet «hamp-dop galskap»; galskap forårsaket av cannabisbruk, særlig synlig blant «nervøse og predisponerte personer» (Mackworth Young, 1895 i Burns, 2013). Rapportene beskriver videre utfordringer med å etablere «hamp-dop» som en direkte årsak til brukernes psykose (Mackworth Young, 1895 i Burns, 2013). Liknende utfordringer sees innenfor dagens rusmiddelforskning, hvor et kausalitetsforhold mellom cannabis og psykose enda ikke er bevist eller avvist (Burns, 2013; McLaren et al., 2010). Hill og Hill (1991) har utviklet retningslinjer som et verktøy for å vurdere kausalitet. Retningslinjene består av flere kriterier, og desto flere som er oppfylt, desto sterkere er evidensen for at en bestemt betingelse er kausalt forbundet med en bestemt hendelse (Hill & Hill, 1991). I følgende avsnitt redegjøres det for kriteriene, og utvalgte forskningsresultater, for å vurdere kausalitet mellom cannabis og psykose.

De tre første kriteriene er at cannabis og psykose skal forekomme sammen oftere enn på sjansenivå, at de skal forekomme sammen i flere studier og på tvers av metode og populasjon, og at det skal sees en dose-respons-sammenheng (Hill & Hill, 1991). Sistnevnte betyr at risikoen for en psykoserespons skal stige og synke i takt med graden av cannabispåvirkning (Store medisinske leksikon, 2018). Kryss-seksjonale undersøkelser viser at cannabis og psykose forekommer sammen oftere enn på sjansenivå (McLaren et al., 2010). En gjennomgang av flere store, longitudinelle undersøkelser fra forskjellige land, viste ytterligere at ni av ti fant en dose-respons sammenheng mellom cannabis og psykose (McLaren et al., 2010). Også laboratorieundersøkelser viser en dose-respons-sammenheng mellom intravenøst inntak av cannabis og kortvarige psykosesymptomer, blant friske deltakere (Morrison et al., 2009).

Kriterium fire er det eneste absolutte kriteriet: Cannabisinntaket skal forekomme før psykosesymptomene (Hill & Hill, 1991). Prospektive undersøkelser, hvor det utredes for psykosesymptomer før og etter at deltakerne begynner å bruke cannabis, viser at tidlig cannabisbruk øker forekomsten av psykosesymptomer (Burns, 2013). Samtidig viser andre undersøkelser at mennesker med psykoselidelser har et høyere forbruk av cannabis enn

normalbefolkningen (Folkehelseinstituttet, 2016), og at omkring femti prosent av de som har en primærpsykose også har en misbrukslidelse (Fløvig, 2013). Selvmedisineringshypotesen foreslår i den forbindelse, at cannabisbruk ikke har en etiologisk rolle i utviklingen av psykoselidelser, men brukes symptomlettende av mennesker med prodromal- eller psykosesymptomer (Burns, 2013; McLaren et al., 2010). Til sist viser forskning at cannabisbruk forutsier psykisk forverring, og at psykisk forverring forutsier økt cannabisforbruk (Hides, Dawe, Kavanagh & Young, 2006). Oppsummerende er det vanskelig, eller umulig, å etablere et temporalforhold mellom cannabis og psykose.

Det femte kriteriet er at forklaringsmodellen ikke må motstride eksisterende prevalenskunnskap (Hill & Hill, 1991). Til tross for en markant økning i cannabisbruk de siste tiårene, ses ingen betydelige endringer i forekomsten av psykoselidelser i tidsperioden (McLaren et al., 2010). De siste tiårene ses dog en betydelig nedgang i gjennomsnittsalderen for debuten av psykoselidelser, som har sunket med fem år (DiMaggio, Martinez, Menard, Petit & Thibaut, 2001). Sammenlagt med undersøkelser som viser at psykosedebuten er tidligere blant cannabisbrukere enn ikke-brukere, kan det argumenteres for at kausalitetsteorien likevel er forenelig med prevalenskunnskap (DiMaggio et al., 2010). Det skal dog påpekes at fallet i gjennomsnittsalder kan være et resultat av et økt fokus på tidlig oppdagelse (Helsedirektoratet, 2013), og ikke økningen i cannabisbruk.

Kriterium seks er at flesteparten som har brukt cannabis skal oppleve psykosesymptomer, og flesteparten av de som opplever psykosesymptomer skal ha brukt cannabis (Hill & Hill, 1991). Flesteparten av de som bruker cannabis utvikler aldri psykose (Burns, 2013), og flertallet av førstegangpsykosepasienter benekter rusbruk (Hambrecht & Häfner, 1996). Det skal nevnes at kriterium seks ikke vektlegges i medisinske sammenhenger, fordi det ikke er uvanlig at et flertall faktorer kan utløse samme sykdom (McLaren et al., 2010).

Det syvende kriteriet er at det skal eksistere en plausibel forklaring for kausalitet (Hill & Hill, 1991). I følge den endocannabinoide hypotesen av schizofreni kan forstyrrelser av de cannabinoide systemene i løpet av den nevrologiske utviklingen, påvirke transmittersystemer, herunder det dopaminerge systemet (Burns, 2013). I forbindelse med cannabisbruk og cannabinoide påvirkning, ses en økning i subkortikal dopaminerg aktivitet, som videre fører til nedsatt kortikal dopaminerg aktivitet (Burns, 2013; Lingjærde, 2002). Slik aktivitet er også observert ved-, og antatt forbundet med psykose (Lingjærde, 2002).

Amfetamin er et annet dopaminfrigjørende rusmiddel, som kan fremkalle akutte psykosesymptomer (Lingjærde, 2002). Det belyser Hill & Hills (1991) åttende, og siste kriterium: mekanismen skal likne andre kjente årsaks mekanismer.

Det kan konkluderes med at mer forskning kreves for å vurdere hvorvidt flere av kriteriene, herunder det absolutte kriteriet om temporalitet, er oppfylt. Et kausalt forhold mellom cannabis og psykose kan derfor verken bekreftes eller utelukkes.

2.3.3. Sårbarhetshypotesen og tidlig markørhypotesen om cannabis og psykose

Til tross for assosiasjoner mellom cannabis og psykose, er det kun en liten andel cannabisbrukere som utvikler en psykose (Burns, 2013). Sårbarhetshypotesen foreslår at genetisk sårbarhet kan være en avgjørende moderator for forbindelsen (Burns, 2013; McLaren et al., 2010). Genetisk sårbarhet, eller tilbøyelighet, til psykose kan måles på to måter. Indirekte mål er psykosetilbøyelighetsskalaer, og kartlegging av førstegradsslektning med en psykoselidelse, mens direkte mål er genetisk analyse (Burns, 2013). Følgende avsnitt vil redegjøre for evidens for sårbarhetshypotesen, med utgangspunkt i direkte mål.

Det finnes to alleler av DNA-sekvensen i katekol-o-metyl-transferase (COMT)-genet: valin og metionin (Andreassen & Steen, 2002). Forskning viser at hvilken allele mennesker har, modererer risikoen for psykose forbundet med cannabisbruk (Burns, 2013). Bærere av homozygote valin alleler har omtrent ti ganger større sannsynlighet for å utvikle en psykoselidelse i forbindelse med cannabisbruk, enn homozygote bærere av metionin alleler (Burns, 2013). Allelenes modererende effekt er dog kun funnet i forbindelse med tidlig cannabisdebut, mens hjernen fortsatt utvikles, og ikke ved senere oppstart, når hjernen er utviklet (Burns, 2013). Resultatene støtter den tidligere nevnte endocannabinoide hypotesen av psykose, som beskriver psykose som en nevrologisk utviklingslidelse (Burns, 2013). Samtidig viser forskningen at bærerne av homozygote valin alleler er mer tilbøyelige til å utvikle psykose, også i fravær av et cannabisforbruk (Burns, 2013; Andreassen & Steen, 2002). Sammen med undersøkelser som viser at cannabisbruk ikke lenger er en signifikant predikter for psykose, hvis det kontrolleres for tidlige psykosesyntomer og for psykosesyntomer i fravær av cannabispåvirkning (Henquet et al., 2005; McLaren et al., 2010), kan resultatene videre bidra til å støtte sårbarhetshypotesen.

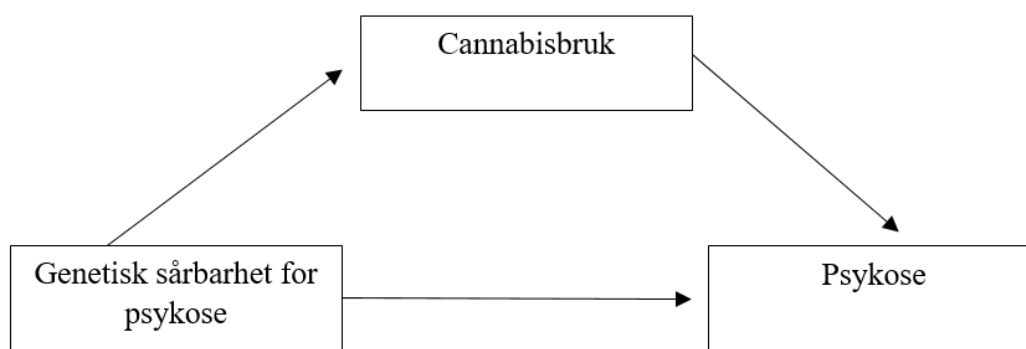
Oppsummerende peker forskning av genetisk sårbarhet mot at assosiasjonen mellom cannabis og psykose må forklares ved hjelp av medfødt sårbarhet for psykose. Med utgangspunkt i en slik forklaring, kan det stilles spørsmålsteget om det er riktig å kategorisere cannabispsykose og psykose som to forskjellige enheter, som i dagens diagnosesystemer (Arendt et al., 2008). Arendt et al. (2008) hevder at psykosesyntomer som forekommer i forbindelse med cannabisbruk ikke skal forstås som kortvarig rusvirkning, men som en tidlig markør for primærpsykose. Bakgrunnen for argumentet er, for det første, at cannabispsykose ikke kjennetegnes av et spesifikt symptombilde, som adskiller seg fra primærpsykose (Arendt et al., 2008). Det er heller ikke mulig å skille mellom symptombildet for primærpsykose med og uten en foregående cannabispsykose (Arendt et al., 2008). For det andre finnes ingen forskjeller mellom mønstrene for genetisk tilbøyelighet for cannabispsykose og for primærpsykose (Arendt et al., 2008). Mennesker som utviser en indirekte eller direkte genetisk sårbarhet for psykose, har like høy sannsynlighet for å utvikle en cannabispsykose, som de har for å utvikle en kronisk psykoselidelse (Boydell et al., 2007). For det tredje viser undersøkelser at 77 prosent av pasienter som behandles for cannabispsykose opplever flere psykotiske episoder, og at omkring femti prosent av dem diagnostiseres med primærpsykose innenfor ni år etter mottatt behandling (Arendt, Rosenberg, Foldager, Perto, & Munk-Jørgensen, 2005). Likheter og sammenhenger mellom cannabispsykose og primærpsykose utfordrer ideen om

cannabispsykose som en egen klinisk enhet, og støtter sårbarhetshypotesen (Arendt et al., 2008).

2.3.4. Delkonklusjon

Plausible hypoteser om de ansvarlige mekanismene for cannabisens psykosefremmende potensiale bruker en forklaringsmodell grunnlagt i nevrologisk utvikling: tidlig cannabisbruk kan bidra til anormal utvikling, som manifesteres i psykosesymptomer (Andreassen & Steen, 2002; Burns, 2013; Lingjærde, 2002). Forskning viser videre at bestemte genetiske variasjoner øker risiki forbundet med cannabisbruk under utviklingen (Andreassen & Steen, 2002; Burns, 2013). De samme variasjonene er assosiert med primærpsykose (Andreassen & Steen, 2002; Burns, 2013). Med utgangspunkt i det framstilles sårbarhetshypotesen og tidlig markørhypotesen som sammenlagt hevder at cannabispsykose er en markør for primærpsykose, hos genetisk sårbare individer (Arendt et al., 2008; Burns, 2013; McLaren et al., 2010). Hypotesen støttes av forskning som viser at symptombildet og genetiske sårbarhetsfaktorer for de diagnosene er identiske (Arendt et al., 2008; Burns, 2013). Samtidig viser befolkningsundersøkelser at forekomsten av psykose ikke har økt tilsvarende økningen i cannabisbruk, men at den gjennomsnittlige alderen for psykosedebut har sunket betydelig (DiMaggio et al., 2001; McLaren et al., 2010). Disse resultatene styrker også hypotesen om en sammenheng mellom cannabis og psykose, men peker mot at cannabis kan fungere som en katalysator for primærpsykose.

Oppsummerende peker forskning mot at cannabis ikke er en kausal årsak til psykose, men en modererende variabel for forholdet mellom genetisk sårbarhet og primærpsykose. Selvmedisineringshypotesen kan belyse resultater som viser at cannabis og psykose forekommer sammen oftere enn på sjansenivå, samt den temporale sammenhengen mellom de to (McLaren et al., 2010). En mulighet er at unge i prodromalfasen, bruker cannabis for å lindre symptomer, som enda ikke er identifisert som tidlige psykosesymptomer. Tidlige, udiagnostiserte symptomer øker tilbøyeligheten til cannabisbruk, som akselererer sykdomsutviklingen.



Figur 2: En evidensbasert hypotese om assosiasjonen mellom cannabis og psykose. Prodromale symptomer kan motivere individet til cannabisbruk for symptomlette. Cannabisbruk kan ha en akselererende virkning på sykdomsutviklingen, særlig ved tidlig bruk.

3. Sammenlikning av likheter og uoverensstemmelser mellom unges holdninger og evidensbaserte hypoteser

I overstående del av artikkelen redegjøres det for unges holdninger til cannabis, og for evidensbaserte hypoteser om forholdet mellom cannabis og psykose. I nærværende kapittel vil likheter og uoverensstemmelser mellom dem diskuteres, med utgangspunkt i oppsamlingen i figur 1.

For det første vurderer unge det som vanlig og ufarlig å eksperimentere med cannabis (Järvinen & Demant, 2010). Statistiske undersøkelser viser at det ikke er uvanlig å eksperimentere med cannabis i ung alder (Folkehelseinstituttet, 2018; Järvinen & Demant, 2010). Risikospørsmålet er kontroversielt innenfor rusmiddelfeltet, men forskning peker mot at cannabisbruk først og fremst er risikabelt for unge med en genetisk sårbarhet for psykose (Arendt et al., 2008; Burns, 2013; McLaren et al., 2010).

For det andre hevder unge at cannabisbruk først og fremst er problematisk hvis bruken er vanemessig og i isolasjon (Järvinen & Demant, 2010). Forskning støtter delvis antakelsen om at vanemessig bruk er mer problematisk enn sporadisk bruk. Flere undersøkelser antyder at jevnlig brukere utvikler toleranse for THC-virkningen (Mørland & Bramnes, 2017). Samtidig demonstrerer flere studier en dose-respons-sammenheng mellom cannabis og psykose (McLaren et al., 2010; Morrison et al., 2009). Hvis hyppig bruk og toleranseutvikling medfører at brukeren inntar cannabis med høyere THC-potens, men ikke et tilsvarende forhøyet CBD-nivå, har cannabisen som nå inntas sannsynligvis høyere psykosepotensiale, som øker risikoen for cannabispsykose.

De unges problematisering av individuelt bruk, har mindre forskningsmessig støtte, da det først og fremst er cannabisens potens og debutalderen for bruk som utpekes som betydningsfulle for psykoseutvikling (Andreassen & Steen, 2002; McLaren et al., 2010; Morrison et al., 2009). Det skal likevel påpekes at de unges problematisering ikke nødvendigvis kun er et uttrykk for sosiale spilleregler. Angst, sosial isolasjon og søvnvansker er symptomer som kan forekomme i prodromalfasen for psykose (Helsedirektoratet, 2013). De unges problematisering av individuell bruk kan være et uttrykk for at isolert bruk forbindes med symptomer på forverret psykisk helse.

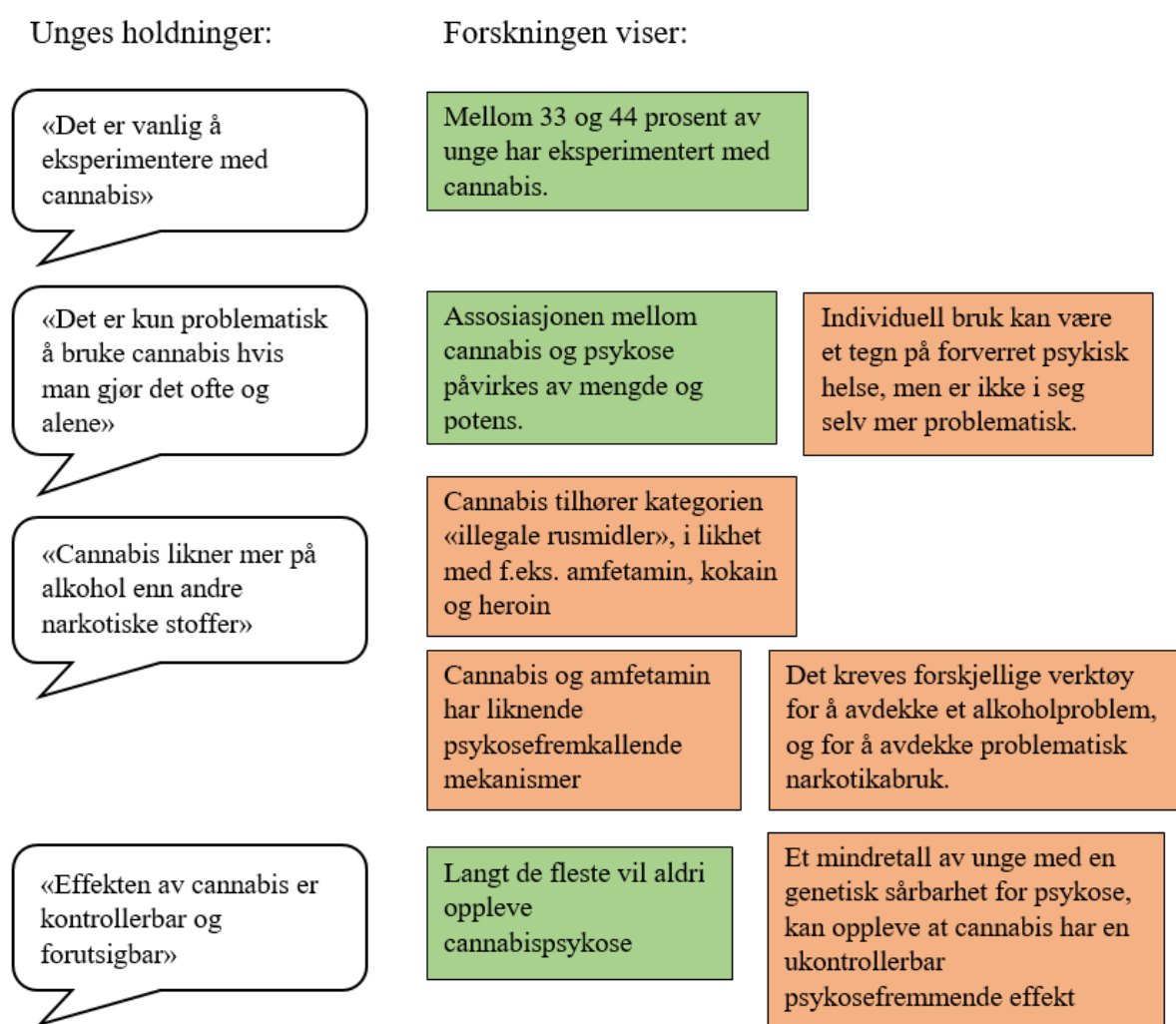
For det tredje sammenlikner unge cannabisbruk med bruk av alkohol, og atskiller det fra andre illegale rusmidler (Järvinen & Demant, 2010). I forskning ses derimot en tendens til å sammenlikne cannabis og dens mekanismer med andre illegale rusmidler (Parker, Williams & Aldridge, 2002; Lingjærde, 2002). Liknende kategorisering ses i forbindelse med utredning og behandling av misbrukslidelser. «Alcohol Use Disorder Identification Test» (AUDIT) og «Drug Use Disorder Identification Test» (DUDIT) er selvrapporterings skjemaer som brukes til å identifisere problemfylt bruk av alkohol og narkotiske stoffer eller legemidler (ROP, 2019). Begge skjemaer er obligatoriske deler av basisutredningen for rusbehandling i Norge (Helsedirektoratet, 2018).

For det fjerde er de fleste unge overbevist om at effekten av cannabis er både forutsigbar og kontrollerbar (Järvinen & Demant, 2010). Med utgangspunkt i forskning er det en rimelig

Unges cannabisbruk: uproblematisk, psykosefremkallende eller psykoseakselererende?

antakelse at cannabiseffekten er både forutsigbar og kontrollerbar for de fleste unge, forutsatt at de har tilstrekkelig kjennskap til rusmidlet. Unge med en genetisk sårbarhet for psykose risikerer dog at deres opplevelse atskiller seg fra forventninger og andres beskrivelser, hvis de opplever psykosesymptomer.

Grunnleggende likheter og uoverensstemmelser mellom unges holdninger og evidensbaserte hypoteser oppsamles i figur 3.



Figur 3: En oversikt over samsvar og uoverensstemmelser mellom unges holdninger og rusmiddelforskning. Snakkeboblene representerer hovedpunkter fra de unges holdninger. Boksene representerer forskningsresultater som relateres til disse. En grønn boks indikerer samsvar mellom holdninger og forskning. Motsatt indikerer en rød boks uoverensstemmelser.

3.1. Mulige konsekvenser av uoverensstemmelser mellom holdninger om forholdet mellom cannabis og psykose

Fra sammenlikningen av de unges holdninger og evidensbaserte hypoteser kan det utledes to tydelige områder for uoverensstemmelser mellom unges holdninger og evidensbaserte hypoteser i relasjon til cannabis: Betydningen av å bruke cannabis alene, og hvorvidt cannabis skal kategoriseres med alkohol, eller med andre narkotiske stoffer. I siste del

Unge cannabisbruk: uproblematisk, psykosefremkallende eller psykoseakselererende?

av artikkelen vil mulige konsekvenser av uoverensstemmelsene diskuteres. Konsekvensene vil perspektiveres til framtidig forskning.

3.1.1. Holdninger om betydninger av å bruke cannabis alene

Unge vurderer hovedsakelig cannabis som trygt, men problematiserer cannabisbruk i ensomhet (Järvinen & Demant, 2010). Motsatt finnes flere evidensbaserte hypoteser som problematiserer cannabisbruk, men som ikke vurderer konteksten for bruk.

I dagens diagnosemanualer skilles det mellom positive og negative psykosesymptomer (Nolen-Hoeksema, 2013). Positive symptomer er uvanlige tanker eller atferd som kommer tydelig til uttrykk, herunder vrangforestillinger, hallusinasjoner, tankeforstyrrelser og uvanlig motorikk (Nolen-Hoeksema, 2013). Negative symptomer beskrives som reduksjon av bestemte personlige kvaliteter. Eksempler er apati, manglende gjennomføringsevne og sosial tilbaketrekning (Nolen-Hoeksema, 2013). Negative symptomer opptrer ofte før positive psykosesymptomer (Høye, 2012). I kapittel 2 ble eksisterende forskning bruk til å utlede en hypotese om at unge i prodromalfasen, bruker cannabis for å lindre symptomer, som enda ikke er identifisert som tidlige psykosesymptomer. Prodromalfasen kjennetegnes blant annet av angst, sosial isolasjon og søvnvansker (Helsedirektoratet, 2013). Det kan argumenteres for at både prodromalsymptomer og negative psykosesymptomer gjør det sannsynlig at selvmedisinerende cannabisbruk foregår alene. Denne sammenhengen bør undersøkes nærmere i framtidig forskning. Hvis cannabisbruk i isolasjon er assosiert med prodromalsymptomer og/eller negative symptomer, er det mulig at å informere unge om slike symptomer kan bidra til tidligere oppdagelse av psykose. Tidlig oppdagelse og behandling er forbundet med mildning og forsinking av psykoseutbrudd, og bedre prognoser og framtidsutsikter (Helsedirektoratet, 2013; Høye, 2012).

3.1.2. Kategoriseringen av cannabis

Unge kategoriserer cannabis som et ufarlig rusmiddel, som er forskjellig fra andre narkotika (Järvinen & Demant, 2010). Innenfor forskninger og psykiatriske praksiser, kategoriseres derimot cannabis som sammenliknbart med andre narkotiske stoffer (Parker, Williams & Aldridge, 2002; Lingjærde, 2002; ROP, 2019).

Norske unge som mottar behandling for både psykiske plager og rusproblematikk, mottar behandling innenfor en divisjon av psykisk helsevern som heter «Avdeling for Rus og Avhengighet». I forbindelse med utredning skal det gjennomføres en AUDIT og/eller DUDIT test (Helsedirektoratet, 2018). I problemforståelsen skilles det med andre ord mellom et alkoholproblem eller et narkotikaproblem, og unge med et behandlingskrevende cannabisbruk kategoriseres derfor som å ha et narkotikaproblem. Forskning viser at cannabisbruk ofte foregriper bruken av andre ulovlige rusmidler (Fergusson, Boden & Horwood, 2006). Å være en del av ny kontekst med nye kategorier kan utfordre de unges selv kategorisering som vanlige unge, og bidra til å utydeliggjøre grensen mellom cannabis og andre narkotika. Hvis de unge opplever at de allerede har krysset grenser, er det mulig at det forenkler passasjen til andre narkotiske stoffer. Utover cannabis, finnes det flere narkotiske stoffer som assosieres med psykose, herunder amfetamin og kokain (McLaren et al., 2010). Det går i gjennomsnitt mellom seks og ni år fra pasienter blir diagnostisert med cannabispsykose, det vil si fra de oppas i

Unge cannabisbruk: uproblematisk, psykosefremkallende eller psykoseakselererende?

divisjonen for rus og avhengighet, til de mottar en psykosediagnose (Arendt et al., 2005; Burns, 2013; McLaren et al., 2010). Det kan stilles spørsmålsteget ved om assosiasjonen mellom cannabis og psykose delvis kan forklares gjennom bruk av andre narkotika i perioden mellom diagnosene.

Framtidig forskning bør undersøke hvilken betydning opptakelse i behandlingssystem kan ha for unges selvkatégorisering.

4. Konklusjon

Formålet med artikkelen var å sammenlikne unges holdninger med evidensbaserte teoretiske hypoteser, og å diskutere mulige betydninger av overlappet mellom dem, med utgangspunkt i problemformuleringen: «Samsvarer skandinaviske unges holdninger med evidensbaserte teorier omkring forholdet mellom cannabis og psykose, og kan et fravær av overlapp ha betydning for behandlingsresultater?».

Psykologiske og sosiologiske teorier ble brukt til å redegjøre for normaliseringsprosesser som har bidratt til at skandinaviske unge beveger seg fra å vurdere cannabis som uforutsigbart og farlig til trygt. Det ble utledet fire grunnleggende holdninger til cannabis, som antas å være beskrivende for de fleste unge skandinaver (se figur 1). Det ble videre redegjort for uenigheter innenfor rusmiddelfeltet, omkring tolkningen av forskning fra flere områder. I forbindelse med det, ble det framstilt en forskningsbasert hypotese som beskriver forholdet mellom prodromalsymptomer, cannabisbruk og psykose (se figur 2).

De unges holdninger ble sammenliknet med evidensbaserte teorier (se figur 3). Sammenlikningen identifiserte to tydelige uoverensstemmelser. For det første vurderer unge cannabis som trygt, men de problematiserer å bruke det alene. Motsatt er det uenighet omkring tryggheten av cannabisbruk innenfor forskningen, men hvorvidt bruken er sosial eller ikke vektlegges ikke. For det andre kategoriserer unge cannabis som normalt, forutsigbart og trygt på lik linje som alkohol. Innenfor forskningen og psykiatriske praksiser kategoriseres cannabisbruk motsatt som avvikende og problematisk, og cannabis sammenliknes med andre narkotika.

Det argumenteres avslutningsvis for at uoverensstemmelsene kan ha betydning for tidspunktet for oppdagelsen av psykose, og for unges selvkatégorisering: Informasjonskampanjer som bevisstgjør unge omkring psykosesymptomer kan bidra til at unge ikke kun forholder seg til cannabisbruk i ensomhet som et avvik fra sosiale regler, men også vurderer mulige årsaker til tilbaketrekningen. En slik vurdering kan sannsynligvis bidra til tidligere oppdagelse og behandling av psykose, som er forbundet med bedre framtidsutsikter. Kategoriseringer i systemet for psykisk helsevern kan påvirke unges selvkatégorisering på en u hensiktsmessig måte. Ved å kategorisere unge cannabisbrukere som å ha et narkotikaproblem, risikerer de unges møte med systemet å forenkle passasjen til andre skadelige, narkotiske stoffer.

Litteraturliste

- Actis, Rusfeltets samarbeidsorgan (2017). *10 ting du bør vite om hasj og marihuana*. Hentet fra: https://www.actis.no/files/docs/10_ting_du_bor_vite_om_hasj_og_marihuana_0.pdf
- Arendt, M., Mortensen, P. B., Rosenberg, R., Pedersen, C. B. & Waltoft, B. L. (2008). Familial Predisposition for Psychiatric Disorder: Comparison of Subjects Treated for Cannabis-Induced Psychosis and Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, årg. 65, nr. 11, 1269–1274
- Arendt, M., Rosenberg R., Foldager L., Perto G., Munk-Jørgensen P. (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia: follow-up study of 535 incident cases. *Br J Psychiatry*, årg. 18, nr. 7, 510- 515
- Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A. & Moffitt, T. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, nr. 325, 1212-1213
- Becker, H. S. (1953). Becoming a marijuana user. *American Journal of Sociology*, årg. 59, nr. 3, 235–242
- Boydell, J., Dean K., Dutta R., Giouroukou E., Fearon P., Murray R. (2007). A comparison of symptoms and family history in schizophrenia with and without prior cannabis use: implications for the concept of cannabis psychosis. *Schizophr*, årg. 93, nr. 1-3, 203- 210
- Christoffersen, J. F. (2013). Halloween-drapet: Tiltalte hevder han fikk angst av marihuana. TV 2. Hentet fra: <https://www.tv2.no/a/4101995/>
- D'Souza, D. C., Abi-Saab, V. M., Madonick, S., Forselius-Bielen, K., Doersch, A., Braley, G. et al (2005). Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: implications for cognition, psychosis and addiction. *Biol Psychiatry*, 57, 594-608
- Di Forti, M., Morgan, C., Dazzan, P., Pariante, C., Mondelli, V., Marques, T. R., Handley, R., Luzzi, S., Russo, M., Paparelli, A., Butt, A., Stilo, S. A., Wiffen, B., Powell, J. & Murray, R. M. (2009). High-potency cannabis and the risk of psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, nr. 195, 488-491
- Di Maggio, C., Martinez, M., Menard, J.-F., Petit, M., Thibaut, F. (2001). Evidence of a cohort effect for age at onset of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, nr. 158, 489-492
- Fergusson, D. M., Boden, J. & Horwood, L. J. (2006). Cannabis use and other illicit drug use: Testing the cannabis gateway hypothesis. *Addiction*, nr. 191, 556-569
- Fløvig, J. C. (2013). Rusutløst psykose: Psykisk lidelse eller rusvirkning? [Powerpointpresentasjon]. Hentet fra: <http://folk.ntnu.no/flovig/Rusutlost%20psykose.pdf>
- Folkehelseinstituttet (2016, 11. februar). Cannabismisbruk mulig årsak til psykose. Hentet fra: <https://www.fhi.no/nyheter/2016/cannabismisbruk/>
- Folkehelseinstituttet (2018, 18. september). Narkotikabruk i Norge. Hentet fra: <https://www.fhi.no/nettpub/narkotikainorge/bruk-av-narkotika/narkotikabruk-i-norge/>

Unges cannabisbruk: uproblematisk, psykosefremkallende eller psykoseakselererende?

Hambrecht, M. & Häfner, H. (1996). Substance abuse and the onset of schizophrenia. *Biological psychiatry*, årg. 40, nr. 11, 1155-1163

Hansen, E. T. B. (2014). Ungdom får lett tak i narkotika. *NRK*. Hentet fra: <https://www.nrk.no/vestfold/ungdom-far-lett-tak-i-narkotika-1.11524159>

Helsebiblioteket (2011, 13. september). Schizofreni – mulige risikofaktorer forbundet med fosterliv og fødsel (Tidsskrift for Norsk Psykologforening). Hentet fra: <https://www.helsebiblioteket.no/psykisk-helse/aktuelt/schizofreni-mulige-risikofaktorer-forbundet-med-fosterliv-og-fodsel-tidsskrift-for-norsk-psykologforening>

Helsedirektoratet (2013). 12.2.1 «Varselsfasen» (Prodromalfasen). Hentet fra: <https://www.helsebiblioteket.no/retningslinjer/psykoselidelser/12.hva-er-en-psykose/psykiske-lidelser-utvikler-seg/varselsfasen-prodromalfasen>

Helsedirektoratet (2013). 12.4.2. Negative symptomer. Hentet fra: <https://www.helsebiblioteket.no/retningslinjer/psykoselidelser/12.hva-er-en-psykose/symptomer/negative-symptomer>

Helsedirektoratet (2018). Kartlegging og utredning – rusbehandling (TSB) pakkeforløp. Hentet fra: <https://www.helsedirektoratet.no/pakkeforlop/rusbehandling-tsb/kartlegging-og-utredning-rusbehandling-tsb-pakkeforlop>

Hides, L., Dawe, S., Kavanagh, D. & Young, R. M. (2006). Psychotic symptoms and cannabis relapse in recent-onset psychosis: Prospective study. *British Journal of Psychiatry*, 189, 137-143

Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., Kaplan, C., Lieb, R., Wittchen, H., Uvan, Os J. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ*, årg. 330, nr. 7481, 11-16

Hill, A. B. & Hill, I. D. (1991). *Principles of medical statistics* (12. utg.). London: Edward Arnold.

Høye, E. (2012). Slik oppdager du psykose tidlig. *NRK*. Hentet fra: <https://www.nrk.no/livsstil/slik-oppdager-du-psykose-tidlig-1.8047415>

Järvinen, M. & Demant, J. (2010). The normalisation of cannabis use among young people: Symbolic boundary work in focus groups. *Health, risk and society*, årg. 13, nr. 2, 165-182

Jakobsen, A. E. (2015). Stadig flere godtar cannabis. *Forskning.no*. Henter fra: <https://forskning.no/alkohol-og-narkotika/stadig-flere-godtar-cannabis/508175>

Juvonen, J. (2006). Sense of belonging, social bonds and school functioning. I A. Alexander & P. H. Winne (Red.), *Handbook of educational psychology* (s. 655-674). Mahwah: Lawrence Erlbaum.

Kommandantvold, M. (2014). – Skummelt lett å få tak i hasj. *NRK*. Hentet fra: https://www.nrk.no/buskerud/_-skummelt-lett-a-fa-tak-i-hasj-1.11688337

Lingjærde, O. (2002). Nevrobiologiske funn ved schizofreni. *Tidsskriftet den norske legeforening*, nr. 122, 2123-2127

Unges cannabisbruk: uproblematisk, psykosefremkallende eller psykoseakselererende?

McLaren, J. A., Silins, E., Hutchinson, D., Mattick, R. P., Hall, W. (2010). Asserting evidence for a causal link between cannabis and psychosis: A review of cohort studies. *International Journal of Drug Policy*, årg. 21, 10-19

Morgan, D.L. (1997). *Focus groups as qualitative research*. Thousand Oaks, CA: Sage

Morrison, P. D., Nottage, J., Stone, J. M., Bhattacharyya, S., Tunstall, N., Brenneisen, R., Holt, D., Wilson, D., Sumich, A., McGuire, P., Murray, R. M., Kapur, S. & Ffytche, D. H. (2011). Disruption of Frontal Theta Coherence by Δ^9 -Tetrahydrocannabinol is Associated with Positive Psychotic Symptoms. *Neuropsychopharmacology*, 36, 827-836

Morrison, P. D., Zois, V., Mckeown, D. A., Lee, T.D., Holt D. W., Powell, J. F. *et al* (2009). The acute effects of synthetic intravenous Delta9-tetrahydrocannabinol on psychosis, mood and cognitive functioning. *Psychol Med*, 39, 1607-1616

Mossing, J. B., & Olsson, S. V. (2018). Mener økt hasjbruk skyldes debatt om legalisering. *NRK*. Hentet fra: <https://www.nrk.no/norge/mener-okt-hasjbruk-skyldes-debatt-om-legalisering-1.14091418?fbclid=IwAR2bvMcxxT1t6EGywJcxtH03a7tfhcsnzPHqaPL2y7VAzESEnJWSC9Cpf4o>

Mørland, J. & Bramness, J. G. (2017). Effekter av cannabis varer lenger enn antatt. *Tidsskriftet den norske legeförening*. Hentet fra: <https://tidsskriftet.no/2017/10/kronikk/effekter-av-cannabis-varer-lenger-enn-antatt>

Narkotikaovertrædelse. (2009). Lov om straff (LOV-2005-05-20-28). Hentet fra: https://lovdata.no/dokument/NL/lov/2005-05-20-28/KAPITTEL_2-8#KAPITTEL_2-8

Nolen-Hoeksema, S. (2013). *Abnormal Psychology* (6. utg.). New York, USA: McGraw-Hill Education.

Robins, E., Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry*, årg. 126, nr. 7, 983- 987

Veen, N. D., Selten, J. P., van der Tweel, I., Feller, W., Hoek, H. W. & Kahn, R. S. (2004). Cannabis use and age at onset of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, nr. 161, 501-506.

ROP (2019). Kartleggingsverktøy. Hentet fra: <https://rop.no/snakkomrus/kartleggingsverktoy/>

Store norske leksikon (2018, 19. april). Genotype. Hentet fra: <https://snl.no/genotype>

Store norske leksikon (2018, 28. mai). Alleler. Henter fra: <https://snl.no/alleler>

Store medisinske leksikon (2018, 15. november). Cannabis. Hentet fra: <https://sml.snl.no/cannabis>

Store medisinske leksikon (2018, 30. juli). Dose-respons-sammenheng. Hentet fra: <https://sml.snl.no/dose-respons-sammenheng>

Store medisinske leksikon (2019, 22. februar). Genetikk. Hentet fra: <https://sml.snl.no/genetikk>

Taylor, D. & Carroll, J. (2009). Normativity and Normalization. *Focaalt Studies*, nr. 7,45-63

Unges cannabisbruk: uproblematisk, psykosefremkallende eller psykoseakselererende?

World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization

Zammit, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I., Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *BMJ*, årg. 325, nr. 7374, 1199- 1204