



Peter Allebeck, professor i socialmedicin, avdelningschef, samhällsmedicin i Stockholms läns landsting, epidemiologiska enheten, Norrbacka, Stockholm (Peter.Allebeck@phs.ki.se)

Cannabis kan fördubbla risk för schizofreni

Kunskapen om drogens psykiska effekter ökar, men är ännu kontroversiell

|| Cannabis och dess hälsoeffekter, och i förlängningen frågan om legalisering eller inte, är ett politiskt laddat ämne i Europa. Att det är kontroversiellt även i den medicinska debatten illustreras av den ironiska titeln i en ledare i *Lancet* nyligen: »How to prevent cannabis-induced psychological distress ... in politicians« [1]. Ledaren kommenterar en systematisk litteraturöversikt, där man ville ta reda på om de psykiska och sociala effekter som rapporterats av drogmissbruk verkligen beror på drogen i sig och inte på andra samvarierande faktorer [2].

Att missbruk av cannabis och andra droger är förenat med fysiska hälsorisker såväl som psykiska och sociala effekter är väl känt. Orsakssambanden är dock komplicerade, och flertalet studier har gjorts på selekterade grupper eller har varit tvärsnittsstudier. Därför hade man som urvalskriterium för denna översikt longitudinella befolkningsstudier där orsakseffektrelationen kan följas bättre än i tvärsnittsstudier och där studiepopulationen inte var en selekterad grupp, exempelvis patienter i en viss typ av behandling.

Man identifierade 16 studier med totalt 36 publikationer som uppfyllde kriterierna och som hade tillräcklig metodologisk kvalitet för att inkluderas. I stort sett alla studier behandlade effekter av cannabis. Några hade med varierande kvalitet mätt exponering för andra droger, men slutsatser kunde dras bara om effekter av cannabis. Studierna visade tydliga samband mellan cannabismissbruk och sämre

utbildningsresultat, senare bruk av tyngre droger, psykiska problem av olika slag, beteendestörningar och kriminella handlingar. Ökad risk för schizofreni och förhöjd dödlighet redovisades, men huvudsakligen fokuserade man på de psykosociala effekterna.

Faran med alltför strikt tolkning av orsakssamband

I en lång diskussion ifrågasätter författarna om tillräcklig evidens finns för att de funna sambanden verkligen kan betraktas som kausalsamband. I den hårda selektionen av studier har man bara tagit med sådana där drogmissbruk verkligen föregår skadeeffekterna i tid, och där rimlig hänsyn har tagits till möjliga samvarierande faktorer.

Några studier har exempelvis konstaterat att samma effekter kunde hänföras till alkohol- och tobaksmissbruk, medan andra studier fann kvarstående effekt, om än på lägre nivå, när man tog hänsyn till alkohol och tobak.

Författarnas övergripande tes är dock att cannabismissbruket rymmer så många svåråtkombara komponenter att det i stort sett är omöjligt att fastställa kausalsamband även i välupplagda studier: svårighet att mäta »dos« för att fastställa dos-responssamband och svåråtkombara personlighetsfaktorer som kan ha föregått

missbruk. Dessutom konstaterar de att skadeeffekterna kan ha förelegat i mindre synbar grad före missbruksdebuten.

Litteraturöversikten är ambitiöst gjord. Även om författarna visar på metodsvårigheter imponeras man av hur många befolkningsstudier av god kvalitet som finns när det gäller effekter av cannabismissbruk och hur konsistenta fynden är inom vissa områden. Författarna utgår från att evidens för ett strikt kausalsamband är nödvändig från folkhälsosynpunkt, eftersom endast tydligt kausalsamband motiverar insatser för att förebygga drogmissbruk. Frågan om hur kausalsamband bedöms i observationsstudier är ett klassiskt tvisteämne, och man kan välja att lägga ribban för bedömning, enligt exempelvis Hills klassiska kriterier [3], olika högt beroende på syftet med sammanställningen. I artikeln citeras en amerikansk studie där man identifierat en faktor, »propensity of drug use«, som förklarar både missbruk och psykiska effekter och som sannolikt härrör från både arv och miljö.

Detta exempel visar faran med alltför strikt tolkning av orsakssamband. Det viktiga från folkhälsosynpunkt kan inte vara att finna »den egentliga orsaken« till psykosociala problem, det viktiga bör vara att finna evidens för om elimineran-



FOTO: DAVID SCHARF/SCIENCE PHOTO LIBRARY

Cannabis och dess hälsoeffekter är en kontroversiell fråga – även i den medicinska debatten.

Sammanfattat

Det finns nu ökat stöd för att cannabis kan öka risken för schizofreni och andra psykosor, i en litteraturöversikt beräknas cannabismissbruk fördubbla risken för framtida schizofreni.

Sambanden är dock komplicerade och svårstuderade, men om bara ett par procent av alla schizofrenifall skulle kunna förebyggas genom minskat cannabismissbruk vore en hel del vunnet.

det av en viss komponent i kausalkedjan kan minska förekomsten av effekten i fråga. Är hypertoni »den egentliga orsaken« till hjärt-kärlsjukdom eller kan stress, övervikt eller annat bidra till både hypertoni och hjärt-kärlhändelser? Endast i det första fallet skulle hypertoni behandling vara meningsfull, enligt analogin.

De utfall som författarna är intresserade av – psykiska och sociala förhållanden – beror på en rad samvarierande faktorer och komplicerade kausalkedjor. Detsamma gäller hjärt-kärlsjukdom, och man undrar vilken typ av kausalsamband författarna egentligen kräver för att motivera insatser för att motverka riskfaktorer.

Slutsatser med annan nyans

Om denna översikt har en något »fundamentalistisk« syn på orsakssamband har några andra färskare översikter dragit slutsatser i en lite annan nyans när det gäller det specifika sambandet mellan cannabis och psykos.

Arsenault och medarbetare sammanställde resultat av fem studier som analyserade sambandet mellan cannabisbruk och schizofreni samt andra psykosor [4]. Samtliga studier baserades på väldefinierade befolkningsurval och prospektiv design och med adekvat kontroll för samvarierande faktorer. De fann att cannabismissbruk fördubblade risken för framtida insjuknande i schizofreni, och de uppskattade den etiologiska fraktionen till 8 procent. De konstaterar att cannabis varken är en nödvändig eller tillräcklig orsak till schizofreni, men att det ändå är av betydelse från folkhälsosynpunkt att 8 procent av alla schizofrenifall skulle kunna undvikas om cannabisbruk eliminerades.

I en annan sammanställning över sambandet mellan cannabis och schizofreni identifierade Smit och medarbetare också fem studier [5]. Fyra av dessa studier ingick i Arsenaults sammanställning, men Smit och medarbetare hade något annorlunda inklusionskriterier. De avfärdar några av de hypoteser som brukar framföras som förklaring till sambandet, bl a självmedicinering, men menar att frågan om samvarierande faktorer (confounding) fortfarande bör diskuteras. De konstaterar att det nu finns ökat stöd (converging evidence) för att cannabis kan öka risken för schizofreni, i synnerhet hos sårbara personer, men även hos personer utan tidigare psykiska besvär.

Det finns nu således ökat stöd för att cannabismissbruk kan öka risken för schizofreni och andra psykosor. Liksom när det gäller andra riskfaktorer för schizofreni är sambanden komplicerade, men om bara ett par procent av alla schizofrenifall skulle kunna förebyggas genom minskat cannabisbruk vore en hel del vunnet.

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

1. Grotenhermen F. How to prevent cannabis-induced psychological distress ... in politicians. *Lancet* 2004;363:1568-9.
2. Macleod J, Oakes R, Copello A, Crome I, Egger M, Hickman M, et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet* 2004;363:1579-88.
3. Hill AB. The environment and disease: Association or causation? *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300.
4. Arsenault L, Cannon M, Witton J, Murray RM. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry* 2004;184:110-7.
5. Smit F, Bolier L, Cuipers P. Cannabis use and the risk of later schizophrenia: a review. *Addiction* 2004;99:425-30.