

کندو کاوی

کندو کاوی در یافته‌های علمی



گردآوری و ترجمه آرش حسینیان

ویرایش دوم



ماری جوانا

کند و کاوی در یافته‌های علمی

گردآوری و ترجمه: آرش حسینیان

ویرایش دوم: تیر ۱۳۹۱

نشر اینترنتی پاد



این اثر تحت مجوز توزیع و تکثیر اشتراکی است.

و هرگونه استفاده‌ی غیرانحصاری از آن بدون اشکال است.



تقديم به

امير حسين آريان پور

فهرست

۶.....	پیش‌گفتار
۷.....	معرفی ماده
۸.....	عنصر اثرگذار
۸.....	مکانیسم اثر THC
۸.....	ماری‌جوانا
۹.....	همه‌گیری
۹.....	دسته‌بندی
۹.....	قدرت تاثیر
۱۰.....	شیوه‌ی مصرف
۱۱.....	درجه‌ی سمی بودن
۱۲.....	مدت باقی ماندن در بدن
<u>۱۳.....</u>	<u>تاثیرات کوتاه‌مدت</u>
۱۳.....	تاثیرات کوتاه مدت تنانی
۱۴.....	تاثیرات کوتاه مدت روانی
۱۵.....	تاثیر بر رانندگی
<u>۱۶.....</u>	<u>تاثیرات درازمدت</u>
۱۷.....	تاثیرات درازمدت تنانی
۱۷.....	مشکلات تنفسی
۱۹.....	تاثیر بر غدد و تولیدمثل
۲۰.....	تاثیر بر بارداری
۲۱.....	تاثیر بر هوش و حافظه
<u>۲۳.....</u>	<u>تاثیرات درازمدت روانی</u>
۲۴.....	تاثیر بر روان‌پریشی
۲۵.....	تاثیر بر شیزوفرنی
۲۷.....	تاثیر بر افسردگی
۲۸.....	تاثیر بر میزان خودکشی

۲۹.....	اثرات رفتاری
۳۰.....	ماری جوانا: همبستگی یا علت
۳۲.....	وابستگی به ماری جوانا
۳۳.....	علائم وابستگی
۳۴.....	شواهد و مدارک
۳۶.....	عوامل مسئول در وابستگی به ماری جوانا
۳۷.....	نشانه‌های ترک
۳۷.....	شواهد و مدارک
۳۹.....	ماری جوانا به مثابه‌ی دروازه‌ی ورود
۳۹.....	انتقادات
۴۰.....	شواهد و مدارک
۴۲.....	ترک مصرف
۴۳.....	نتیجه‌گیری مترجم:
۴۴.....	منابع

پیش گفتار

✓ آنچه پیش رو دارید، گردآوری و ترجمه‌ی برخی مباحث و یافته‌های علمی درباره‌ی ماری‌جوانا، و پیامدهای کوتاه‌مدت و بلندمدت مصرف آن بر سلامت تنانی و روانی افراد است. آنچه مرا به تهیه‌ی این اثر برانگیخت، گرایش فزاینده‌ی افراد - به ویژه جوانان - به این ماده در سال‌های اخیر، و در عین حال فقدان منابع معتبر و غیرمغرضانه در مورد این ماده بوده است. مصرف کنندگان تازه‌کار ماری‌جوانا هنگامی که متوجه می‌شوند بین برخی اطلاعات منتشر شده توسط نهادهای مرتبط و تجربیات شخصی‌شان تفاوت وجود دارد ممکن است این‌طور نتیجه بگیرند که اطلاعات و داده‌هایی که در مورد مواد خطرناک‌تر نیز ارائه می‌شوند اغراق‌آمیز و غیرواقعی هستند، و به این شکل به این اطلاعات اعتنایی نکنند. از این روست که ارائه‌ی منابعی تا حد امکان بی‌طرف عمیقاً ضرورت دارد.

✓ این مقاله به دنبال تبیین‌های جامعه‌شناختی و روان‌شناختی در باب علت گرایش فزاینده‌ی افراد به این ماده نیست. به همین شکل، به دنبال تشویق یا تقبیح مصرف‌کنندگان این ماده نیز نیست. بلکه صرفاً تلاش داشته است تا موضوع را از نظرگاه علمی و تا حد ممکن بی‌طرف مورد بررسی قرار دهد.

✓ این مقاله حاصل گزینش برخی منابع معتبر موجود در پورتال کانابیس از ویکی‌پدیای انگلیسی است. این مطالب را در صفحاتی جداگانه در بخش فارسی ویکی‌پدیا نیز قرار داده‌ام. در تلاشم تا در ویرایش‌های بعدی، یافته‌های نوین را به این مقاله بیفزایم و در نتیجه‌گیری‌ها نیز متناسب با این یافته‌ها بازنگری صورت دهم.

✓ به دلایلی چند - و از همه مهم‌تر در دسترس قرار گرفتن کتاب برای همگان - تصمیم گرفتم تا کتاب را به صورت رایگان و در قالب پی‌دی‌اف ارائه کنم. با اینحال با توجه به اینکه مترجم هیچ منبع درآمدی ندارد و امید دارد تا بتواند این پژوهش‌ها را ادامه دهد، خوانندگانی که مطالب این کتاب را مفید و راهگشا یافته‌اند و از توان مالی لازم نیز برخوردار هستند می‌توانند در صورت تمایل هزینه‌ای دلخواه به مترجم بپردازند. ✓ با انتقادات و پیشنهادات خود مرا در یافتن خطاها و بهبود کیفیت این مقاله یاری دهید.

email: suseleng@yahoo.com

به امید شوری دیگر...

میدانی دیگر...

آرش حسینیان

تیر ۱۳۹۱

معرفی ماده

شاه‌دانه^۱ یا کانابیس گیاهی یک ساله با برگ‌های قطره‌ای است. از بخش‌های مختلف این گیاه مشتقات فراوانی گرفته می‌شود.^[۱] از جمله^[۲]:

- تخم شاه‌دانه: گیاه مؤنث شاهدانه دارای چندین گل است. داخل تخمدان این گل‌ها دانه‌های سیاه رنگی است که در حقیقت همان شاه‌دانه‌ای است که به عنوان آجیل مصرف می‌شود و طعم مطبوعی دارد.
- ماری‌جوانا:^۲ این ماده از گل و برگ خشک گیاه شاه‌دانه بدست می‌آید.
- حشیش:^۳ این ماده از صمغ گیاه شاه‌دانه بدست می‌آید.
- روغن حشیش:^۴ این ماده نیز از صمغ گیاه شاه‌دانه بدست می‌آید.



¹ Cannabis
² Marijuana
³ Hashish
⁴ Hash oil

عنصر اثرگذار

عنصر اصلی و فعال گیاه شاه‌دانه THC است. حشیش و ماری‌جوانا هر دو حاوی THC هستند. بخش مواد و جرایم سازمان ملل متحد (UNODC) عنوان می‌کند که ماری‌جوانا غالباً حاوی چیزی حدود ۵٪ THC است. صمغ حاوی حدود ۲۰٪ THC است و روغن حشیش می‌تواند تا بیش از ۶۰٪ حاوی THC باشد.^۳ مرکز ملی پیش‌گیری و اطلاعات در رابطه با کانابیس در استرالیا (NCPIC) عنوان می‌کند که گل‌های گیاه ماده‌ی شاه‌دانه حاوی بالاترین میزان تجمع THC است، بعد از آن برگ‌ها بیشترین میزان THC را دارند و بعد از آن دانه‌ها و ساقه میزان بسیار کمتری THC دارند.^۴ UNODC عنوان می‌کند که برگ‌ها می‌توانند تا ۱۰ برابر کمتر از گل‌ها حاوی THC باشند و ساقه و بذرها تا ۱۰۰ برابر کمتر.^۵

مکانیسم اثر THC

THC به گیرنده‌های موجود در مناطق مختلف مغز، از جمله هیپوکامپ، مخچه، هسته‌ی دمی و نئوکورتکس متصل می‌شود.^۶ یکی از اثرات THC آزادسازی دوپامین است. چن و همکارانش (۱۹۹۰) دریافتند تزریق THC به رات‌ها، منجر به آزاد شدن دوپامین در بخش‌های هسته‌ی دمی و قشر پیشانی _ میانی آنها می‌گردد.^۷

ماری‌جوانا

ماری‌جوانا^۵ نامی ست که به گل و برگ خشک گیاه شاه‌دانه داده‌اند. اولین نشانه‌ها از مصرف ماری‌جوانا به هزاره‌ی سوم پیش از میلاد (۵ هزار سال پیش) مربوط می‌شود.^۸

^۵ Marijuana , Cannabis (drug)

همه‌گیری

در غرب، ماری‌جوانا پرمصرف‌ترین ماده‌ی غیرقانونی است.^۹ همچنین بر اساس گزارش سازمان ملل، ماری‌جوانا پرمصرف‌ترین ماده‌ی غیرقانونی جهان است.^{۱۰، ۱۱} در زمان حاضر، ماری‌جوانا به دلایل تفریحی، مذهبی و روحانی و همچنین اهداف درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد. سازمان ملل برآورد کرده است در سال ۲۰۰۴ حدود ۴٪ از جمعیت بزرگسال جهان (معادل با ۱۶۲ میلیون نفر) در سال ماری‌جوانا مصرف می‌کنند. و حدود ۰٫۶ درصد جمعیت جهان (حدود ۲۲٫۵ میلیون نفر) به طور روزانه ماری‌جوانا مصرف می‌کنند.^{۱۲} تنها در آمریکا تخمین زده می‌شود بیش از ۱۰۰ میلیون نفر در زندگی‌شان ماری‌جوانا را تجربه کرده‌اند و ۲۵ میلیون نفر طی سال گذشته چنین تجربه‌ای داشته‌اند.^{۱۳}

دسته‌بندی

در حالیکه اکثر داروهای روان‌گردان در یکی از دسته‌های «محرک»، «کندساز»، یا «توهم‌زا» قرار می‌گیرند، ماری‌جوانا خاصیتی بینابینی از خود نشان می‌دهد.^{۱۴ ۱۵}

قدرت تاثیر

یک مطالعه‌ی علمی که در سال ۲۰۰۰ در نشریه‌ی علوم جنایی (JFS) منتشر شد حاکی از این بود که قدرت (مقدار تتراهیدروکانابینول) ماری‌جوانا در آمریکا از حدود ۳٫۳٪ در سال ۱۹۸۳ و ۱۹۸۴ به ۴٫۴۷٪ در سال ۱۹۹۷ افزایش یافته است. این مطالعه همچنین این‌طور نتیجه گرفته است که در رابطه با قدرت سایر کانابینویدهای اصلی در ماری‌جوانا تغییری طی سال‌های اخیر مشاهده نشده است.^{۱۶} طی تحقیقات بیشتری که در دانشگاه می‌سی‌سی‌پی تحت پروژه‌ی بررسی

قدرت ماری‌جوانا صورت گرفت، معلوم شد که میزان متوسط THC در نمونه‌های ماری‌جوانا بین سال‌های ۱۹۷۵ و ۲۰۰۷ از ۴٪ در سال ۱۹۸۳ به ۹٫۶٪ در سال ۲۰۰۷ افزایش یافته‌است.^{۱۷} امروزه ماری‌جوانا می‌تواند حاوی بین ۳٪ تا ۲۲٪ THC باشد.^{۱۸ ۱۹} کمترین مقداری از THC که دارای اثرات روان‌گردان باشد حدود ۱۰ میکروگرم در کیلوگرم وزن بدن است.^{۲۰} مدت زمان دوام اثر ماری‌جوانا نیز تا حد زیادی به قدرت ماری‌جوانای مصرفی و همین‌طور مقدار مصرف بستگی دارد. اثرات نوعاً برای دو تا سه ساعت باقی می‌مانند.^{۲۱}

شیوه‌ی مصرف

ماری‌جوانا معمولاً به شکل سیگاری کشیده می‌شود. علاوه بر این هم می‌توان آنرا خورد و هم می‌توان تزریق کرد. از پیپ، چپق و سیگار برگ هم برای مصرف ماری‌جوانا استفاده می‌شود.^{۲۲} وقتی که ماری‌جوانا به صورت دهانی مصرف می‌شود، کیفیت اثرگذاری آن تفاوت می‌کند و اثرات روان‌گردان آن معمولاً قوی‌تر از حد انتظار ظاهر می‌شوند.^{۲۳} همچنین زمان بیشتری طول می‌کشد تا اثرات روان‌گردان آن ظاهر شود، و زمان بیشتری نیز دوام می‌آورد- نوعاً بین ۴ تا ۱۰ ساعت پس از مصرف.^{۲۴} در روش‌های خوراکی ماری‌جوانا نیازی به درون کشیدن مواد سوختنی سمی ایجاد شده در روش سیگاری نیست و از این‌رو بسیاری از آسیب‌های تنفسی و قلبی-عروقی همراه با کشیدن سیگار ماری‌جوانا در این روش وجود ندارد.

پژوهش انجام شده در استرالیا در سال ۲۰۰۱^{۲۵} نشان داد که مصرف ماری‌جوانا به ندرت به تنهایی و بدون حضور مواد دیگر صورت می‌گیرد. ۹۵٪ مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا از الکل نیز استفاده می‌کنند، ۲۶٪ از آمفتامین و ۱۹٪ از اکستازی. تنها ۲٫۷٪ از این افراد اعلام کردند که همراه با ماری‌جوانا از هیچ ماده‌ی دیگری استفاده نمی‌کنند.^{۲۶}

درجه‌ی سمی بودن

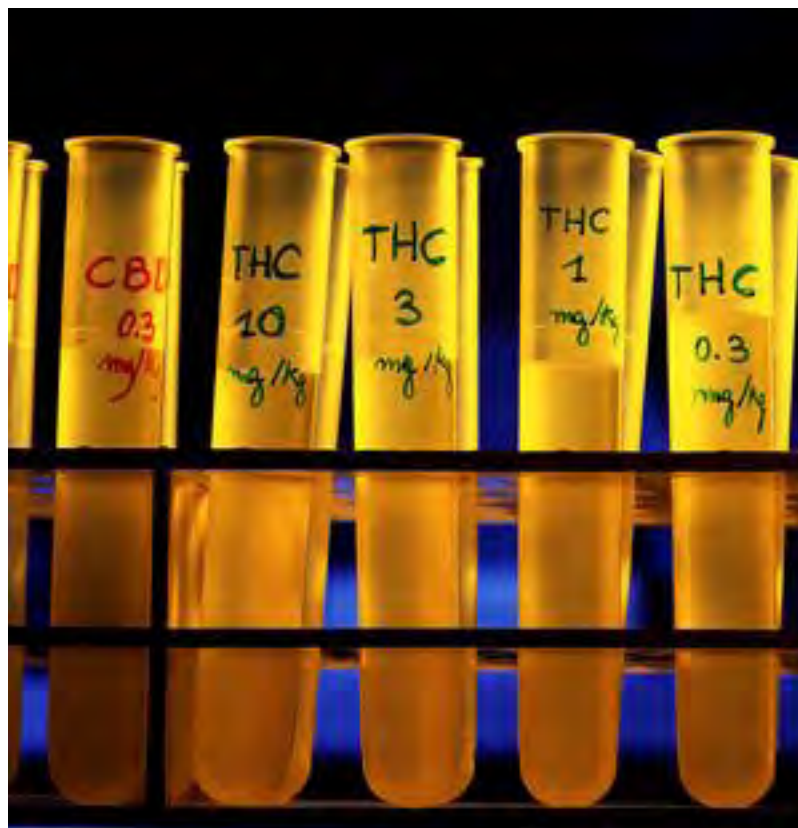
درجه‌ی سمیت ماری‌جوانا بسیار پایین است. بسیار دشوار است که با کشیدن ماری‌جوانا فرد اوردوز کند؛ به همین شکل، دوزهای افراطی مصرف ماری‌جوانا تا به حال با مرگ همراه نبوده است. مرگ و میر ثبت شده بر اثر زیاده‌روی (اوردوز) ماری‌جوانا در حیوانات نیز به شدت نادر است، عموماً تنها پس از تزریق درون وریدی روغن حشیش امکان مرگ وجود دارد.^{۲۷}



یک گزارش دولتی فرانسه در سال ۱۹۹۸ که توسط وزیر بهداشت دولت برنارد کوچنر دایر و توسط دکتر پیر برنارد روکوس مدیریت شد، به طبقه‌بندی مواد بر اساس میزان اعتیادآوری و سمی بودن برای بافت عصبی پرداخت. این دسته‌بندی هروئین، کوکائین و الکل را به عنوان اعتیادآورترین و مرگبارترین مواد دسته‌بندی کرد؛ بنزودیازپاین‌ها، توهم‌زاها و تنباکو را در دسته‌ی متوسط قرار داد، و ماری‌جوانا را در آخرین مقوله قرار داد. برنارد کوچنر نتیجه گرفت: "تحقیقات ما نشان می‌دهد که مصرف ماری‌جوانا بر خلاف مصرف الکل و کوکائین با مسمومیت بافت عصبی همراه نیست."^{۲۸}

مدت باقی ماندن در بدن

اکثر کانابینویدها محلول در چربی هستند و به راحتی در چربی ذخیره می‌شوند. از این رو در مقایسه با سایر مواد مخدر دارای نیمه عمر نسبتاً طولانی هستند. طبق گزارش آزمایشگاه‌های «ردوود»، مولکول THC و مولفه‌های مرتبط با آن، معمولاً در آزمایش‌ها از روز سوم تا دهم قابل شناسایی هستند؛ نتیجه‌ی آزمایش مصرف‌کنندگان حرفه‌ای ماری‌جوانا می‌تواند تا سه ماه پس از مصرف ماری‌جوانا همچنان مثبت باشد. مدت این دوره تا حد زیادی بسته به میزان سوخت‌وساز بدن، مقدار مصرف، و تعداد دفعات مصرف متغیر است.^{۲۹}



در یک آزمایش به افراد ماری‌جوانا داده شد و مدت دوام آن مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این آزمایش نشان داد اگرچه اثرات سریع و قوی ماری‌جوانا بر ویژگی‌های تنانی و روانی افراد واضح است، اما از این آثار در روز بعد از مصرف نشانه‌ای باقی نمی‌ماند.^{۳۰}

تاثیرات کوتاه‌مدت



منظور از تاثیرات کوتاه‌مدت تاثیراتی است که در دقایق و ساعت‌های بعد از مصرف ماری‌جوانا در فرد آشکار می‌شود.

پس از کشیدن ماری‌جوانا، این اثرات پس از چند ثانیه آشکار می‌شوند و تا چند دقیقه کاملاً قابل رویت هستند.^{۳۱} این اثرات نوعاً برای ۲ تا ۳ ساعت دوام می‌آورند.^{۳۲}

تاثیرات کوتاه مدت تنانی

برخی از آثار تنانی ماری‌جوانا که در کوتاه‌مدت آشکار می‌شوند^{۳۷}:

- افزایش ضربان قلب
- خشکی دهان
- قرمز شدن چشم
- کاهش فشار درون‌چشمی
- آرامش ماهیچه‌ها
- حس سرد یا گرم شدن دست‌ها و پاها.
- امواج پایدارتر آلفا با فرکانسی اندکی پایین‌تر از معمول.^{۳۸}
- کند شدن فعالیت‌های حرکتی^{۳۹}
- افزایش اشتها^{۴۰ ۴۱}
- اختلال در حافظه‌ی کوتاه‌مدت و فعال^{۴۲ ۴۳ ۴۴}

تأثیرات کوتاه مدت روانی



تأثیرات روانی ماری‌جوانا از فردی به فرد دیگر متفاوت بوده و تا اندازه‌ای به انتظارات فردی که آن را مصرف می‌کند بستگی دارد.^{۴۴} برخی از آثار روانی ماری‌جوانا که در کوتاه‌مدت آشکار می‌شوند عبارتند از^{۴۵}:

- تحریف در درک زمان و مکان
- تحریف در تصویر بدن، و حس بینایی و شنیداری
- تجربه‌ی توهم^{۱۱۸}
- افزایش شور جنسی
- افزایش حواس
- افزایش خلاقیت
- تجربه‌ی حس سرخوشی
- تجربه‌ی حس آرامش و کاهش استرس
- افزایش خلق و شوخ‌طبعی
- تفکر انتزاعی و فلسفی
- تجربه‌ی پارانویا یا اضطراب، یا حملات پانیک^{۴۶}
- لذت بیشتر از طعم و بوی غذاها
- لذت بردن بیشتر از موسیقی و کمدی

تاثیر بر رانندگی

مصرف ماری‌جوانا بر توانایی رانندگی افراد تاثیر منفی می‌گذارد.^{۴۷} کلی، دارک و راس (۲۰۰۴) به نتایج مشابهی دست یافتند. آنها در پژوهش‌های آزمایشگاهی بر روی سنجش اثرات ماری‌جوانا بر مهارت‌های رانندگی دریافتند که افراد پس از مصرف ماری‌جوانا در مواردی نظیر ردیابی، توجه، زمان واکنش، حافظه‌ی کوتاه‌مدت، هماهنگی دست و چشم، گوش‌بزرنگی، درک زمان و مسافت، و تصمیم‌گیری و تمرکز دچار اختلال می‌شوند.^{۴۸}

در یک تحقیق بر روی قربانیان تصادفات رانندگی در آلاباما مشخص شد که ۱۷٪ از رانندگان، ماری‌جوانا مصرف کرده بودند. (فورتن بری، براون و شولین، ۱۹۸۶) معلوم شد که مصرف ماری‌جوانا باعث می‌شود رانندگان نسبتاً دیرتر دریابند که بایستی توقف کنند. جالب اینجاست که ماری‌جوانا در سرعت واکنش آنها هنگامی که تصمیم به توقف می‌گیرند تاثیری ندارد، و سرعت واکنش آنها مثل همیشه است. در واقع آنها فقط دیرتر تصمیم می‌گیرند که توقف کنند. (موسکوویتز، هالبرت و مک گلوتین ۱۹۷۶)^{۴۸}



تأثیرات درازمدت



منظور از تأثیرات درازمدت، آن دسته از تأثیراتی است که هفته‌ها، ماه‌ها یا سال‌ها پس از مصرف ماری‌جوانا ظاهر می‌شوند. اثرات درازمدت این ماده در مقایسه با اثرات کوتاه‌مدتش نسبتاً ناشناخته است.^{۵۰،۴۹}

با توجه به محدودیت‌های پژوهش، همچنان بر سر امکان وابستگی به ماری‌جوانا؛ اثرش بر هوش و حافظه؛ اثرش بر ریه؛ و رابطه‌ی احتمالی‌اش با اختلالات ذهنی^{۵۱}

نظیر شیزوفرنی^{۵۲} و روان‌پریشی^{۵۳}، زوال شخصیت^{۵۴}، و افسردگی^{۵۵} بین دانشمندان بحث و مجادله وجود دارد. به همین شکل هنوز چندان معلوم نیست که علت وجود همبستگی بالا بین مصرف مکرر ماری‌جوانا و مصرف طیفی از سایر مواد در بین جوانان چیست.^{۵۶}

در مورد اثرات مصرف درازمدت ماری‌جوانا بر افزایش خطر ابتلا به شیزوفرنی، اختلال دوقطبی، و افسردگی مازور نگرانی‌ها افزایش یافته است^{۵۷، ۵۸}، اما هنوز نتیجه‌ای قطعی حاصل نشده و بر سر موضوع اختلاف نظر وجود دارد.^{۶۰، ۵۹} به همین شکل گردآوری شواهد و مدارک در مورد اثرات درازمدت مصرف ماری‌جوانا بر حافظه هنوز در مرحله‌ی مقدماتی قرار دارد و عوامل متعددی دستیابی به نتیجه‌ای واضح را دشوار ساخته‌اند.^{۶۱، ۶۲}

تأثیرات درازمدت تنانی

مشکلات تنفسی



✓ اگرچه سیگار ماری‌جوانا به اندازه‌ی سیگار تنباکو سرطان‌زا نیست،^{۶۳} اما مصرف ماری‌جوانا به صورت سیگاری مضرترین روش استفاده از این ماده است، چرا که استنشاق دود ناشی از مواد ارگانیک می‌تواند مشکلات مختلفی (نظیر سرفه یا خلط سینه) برای فرد ایجاد کند.^{۶۴ ۶۵}

✓ مطالعات اخیر نشان داده‌اند که ارتباطی بین کشیدن منظم ماری‌جوانا و ابتلا به سرطان ریه وجود ندارد.^{۶۸ ۶۹}

✓ در یک پژوهش ۲۰ ساله بر روی ۵ هزار فرد بالغ، محققان دریافتند که بر خلاف

مصرف تنباکو، کشیدن یک سیگار ماری‌جوانا در هفته یا کمی بیشتر از آن به ریه‌ها آسیب نمی‌رساند. نتایج این پژوهش در مورد مصرف‌کنندگان حرفه‌ای‌تر چندان واضح نبود، چرا که این نوع مصرف‌کنندگان حرفه‌ای در آزمایش شرکت نداشتند. حتی این پژوهش دریافت که مصرف گهگاهی ماری‌جوانا در واقع ظرفیت و حجم ریه را طی سال‌ها افزایش می‌دهد، شاید به این دلیل که مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا غالباً نفس‌های عمیق می‌کشند، و این باعث تقویت بافت ریه می‌شود. البته این رابطه وقتی به افرادی رسید که حدود ۱۰ سال به

طور روزانه یک سیگار ماری‌جوانا می‌کشیدند کمرنگ شد. در این پژوهش تنها حجم و ظرفیت ریه مورد بررسی قرار گرفت، و از تحریک‌پذیری گلو، سرفه یا سرطان ریه سخنی به میان نیامد.^{۷۰}

✓ در گزارش بنیاد ریه‌ی بریتانیا در سال ۲۰۱۲ شواهد و مدارکی ارائه شده است که نشان می‌دهد خطر ابتلا به سرطان ریه بر اثر کشیدن سیگار ماری‌جوانا حدوداً ۲۰ بار بیشتر از کشیدن سیگارهای تنباکو است.^{۷۱}

✓ یک پژوهش دیگر که به بررسی اثرات درازمدت ماری‌جونا بر ریه پرداخته بود نتیجه‌گیری کرده است که مصرف گهگاهی ماری‌جوانا در عملکرد ریه اختلال ایجاد نمی‌کند.^{۷۲}

✓ پژوهشی در سال ۲۰۱۲ منتشر شد که حاصل ۲۰ سال مطالعه بر روی عملکرد ریوی و رابطه‌اش با مصرف ماری‌جوانا بود. این پژوهش عنوان کرد که "یافته‌های ما نشان می‌دهد مصرف ماری‌جوانا (۱ سیگاری در روز به مدت ۷ سال، یا ۱ سیگاری در هفته به مدت ۴۹ سال) برای عملکرد ریوی مشکلی ایجاد نمی‌کند. با این وجود، این پژوهش قادر به تخمین اثرات مصرف ماری‌جوانا بر کسانی که مصرف‌شان بیش از این مقدار است نمی‌باشد. یافته‌ها نشان می‌دهد که عملکرد ریه به طور شتابناکی با مصرف بیشتر ماری‌جوانا دچار مشکل می‌شود.^{۷۳}

✓ یک پژوهش نظام‌مند بر روی داده‌های ۱۹ پژوهش انجام شده از ۱۹۶۶ تا ۲۰۰۶^{۷۴} دریافت که ارتباط معناداری بین مصرف ماری‌جوانا و ابتلا به سرطان ریه وجود ندارد- علارغم شواهدی از تغییرات هیستوپاتولوژیک پیش‌سرطانی در مخاط تنفسی.^{۷۵}

تأثیر بر غدد و تولیدمثل



✓ نشان داده شده است که تزریق دوزهای «بالا» از THC به حیوانات باعث کاهش سطح تستسترون، اختلال در تولید اسپرم، جنبندگی و عمر اسپرم می‌شود، چرخه‌ی تخمک‌گذاری را مختل می‌کند، و برون‌داد هورمون‌های گونادوتروپیک را کاهش می‌دهد.^{۷۶ ۷۷}

تحقیقات نشان داده‌اند که اسپرم انسان شامل گیرنده‌هایی است که از طریق موادی شبیه به THC و سایر مواد شیمیایی مرتبط با ماری‌جوانا تحریک می‌شوند. آزمایش‌ها دلالت بر این داشته‌اند که مصرف ماری‌جوانا می‌تواند عملکرد اسپرم را تحت تأثیر قرار دهد؛ هرچند که نحوه‌ی این اثرگذاری ناشناخته است.^{۷۸}

✓ میزان بالاتر ابتلا به سرطان بیضه در جوامع غربی به مصرف ماری‌جوانا ربط داده شده است. یک پژوهش که توسط مرکز پژوهش سرطان فرد هاجینسون و با حمایت مالی بنیاد ملی سلامت انجام شد و در ژورنال سرطان در مارچ ۲۰۰۹ منتشر شد، استفاده‌ی درازمدت از ماری‌جوانا را با افزایش ۷۰ درصدی در ابتلا به سرطان بیضه مرتبط دانست و نتیجه گرفت که ماری‌جوانا برای سیستم غدد و تولیدمثل انسان مضر است. (خطر سرطان از ۰٫۴٪ تا تقریباً ۰٫۶٪ افزایش می‌یابد.) این مطالعه همچنین نشان داد که بین افزایش در مصرف ماری‌جوانا و وقوع سرطان بیضه در مردان از دهه‌ی ۱۹۵۰ تا به امروز ارتباط وجود دارد.^{۷۹ ۸۰ ۸۱}

تاثیر بر بارداری



✓ پژوهش انجام شده در سال ۱۹۸۹ بر روی ۱۲۲۶ مادر- که در ژورنال پزشکی نیوانگلند منتشر شد- نتیجه گرفت که "مصرف ماری‌جوانا یا کوکائین حین حاملگی با اختلال در رشد جنین همراه است".^{۸۲} با این وجود، برخلاف اثر مختل‌کننده‌ی الکل بر جنین، تاثیرات مصرف ماری‌جوانا توسط

مادر، بر ویژگی‌های چهره‌ی کودک و چیزهایی از این دست اثر نمی‌گذارد.^{۸۳} بر مبنای این پژوهش، THC وارد شیر مادر می‌شود و می‌تواند بر کودک شیرخوار اثر بگذارد.^{۸۴}

✓ برخی مطالعات دریافته‌اند که فرزندان مادرانی که تنباکو یا ماری‌جوانا مصرف می‌کنند در مقایسه با سایر کودکان هم‌سن و با زمینه‌ی اجتماعی مشابه، به مقدار بیشتری از نواقص شناختی دائم، اختلالات در تمرکز، بیش‌فعالی، و برهم‌کنش اجتماعی مختلف رنج می‌برند.

۸۵ ۸۶

✓ یک پژوهش اخیر، با شرکت دانشمندان اروپا و ایالات متحد آمریکا نشان داده است که مولکول‌های کانابینوید داخلی و طبیعی در تثبیت چگونگی اتصال سلول‌های عصبی به یکدیگر در مغز جنین نقش دارند.^{۸۷ ۸۸ ۸۹}

✓ پژوهش دیگری که به بررسی پروتئین‌های گیرنده‌های کانابینوید (CBRs) پرداخته بود نشان داد که کانابینویدهای درون‌ساز در هدایت سلول مغزی برای سمت‌گیری در رحم نقش دارند.^{۹۰} محققان نشان می‌دهند که افزایش سطح THC خون در اثر مصرف ماری‌جوانا می‌تواند بر رشد مغز در جنین انسان اثر بگذارد.

- ✓ پژوهش دیگری در جامائیکا نشان داده است که به نظر نمی‌رسد مصرف ماری‌جوانا باعث اختلال در تولد یا تاخیر در رشد کودکان تازه به دنیا آمده شود.^{۹۱ ۹۲}
- ✓ شواهد و مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد ماری‌جوانا ممکن است بر باروری زنان اثر منفی داشته باشد. این احتمال بر اساس ارتباط نسبتاً اندکی است که در مطالعه‌ی کنترل شده‌ی مولر و همکارانش^{۹۳} بر روی ۱۵۰ زن یافت شده است. در همین حال واگنر و همکارانش^{۹۴} نشان دادند که THC و آنادامید^۶ باعث افزایش مدت‌زمان حاملگی می‌شود و در رات‌ها میزان به‌دنیا آمدن فرزندان مرده را افزایش می‌دهند. در گزارشی که برای بنیاد ملی دارو و مواد استرالیا تهیه شد، کوپلند، گربر و سوئیفت نتیجه گرفتند که مطالعات کنونی نشان می‌دهند که مواد موجود در ماری‌جوانا در روند حاملگی اختلال ایجاد می‌کنند، و به همان شکل این ترکیبات با ساخته‌شدن و سوخت‌وساز کانابینوئیدهای داخلی تداخل ایجاد می‌کنند.^{۹۵ ۹۶}

تاثیر بر هوش و حافظه

- ✓ یک مطالعه‌ی طولی که در سال ۲۰۰۲ در ژورنال بنیاد پزشکی کانادا منتشر شد نتیجه گرفت که "ماری‌جوانا بر هوش کلی، اثر منفی درازمدتی ندارد"، و اینکه "مصرف ماری‌جوانا تنها بر نمرات کلی هوش افرادی که ۵ یا تعداد بیشتری سیگار ماری‌جوانا در هفته مصرف می‌کنند اثر منفی دارد."^{۹۷}
- ✓ یک پژوهش که در سال ۲۰۰۸ صورت گرفت نشان داد که مصرف ماری‌جوانا در مقادیر بالا و به طور درازمدت (بیش از ۵ سیگاری در روز آنهم برای مدت بیش از ده سال) با نابهنجاری‌های ساختاری در نواحی هیپوکامپ و آمیگدال مغز ارتباط دارد.^{۹۸} هیپوکامپ

^۶ anadamide

در تنظیم عواطف و هیجانات و حافظه نقش دارد، و آمیگدال با ترس و پرخاشگری مربوط است، که هر دوی این نواحی در مصرف کنندگان حرفه‌ای و پرسابقه کوچک‌تر از سایر افراد است. برای مصرف کنندگان حرفه‌ای در این پژوهش، اندازه‌ی هیپوکامپ ۱۲ درصد کوچک‌تر از دیگران بود و اندازه‌ی آمیگدال ۷۱ درصد کوچک‌تر. با این وجود، گستردگی این پژوهش قابل توجه نبود و تنها ۳۱ نفر مورد آزمایش قرار گرفتند. (۱۵ مصرف کننده‌ی حرفه‌ای و ۱۶ فرد عادی). این پژوهش نتیجه گرفت که "مصرف سنگین روزانه‌ی ماری‌جوانا در درازمدت باعث آسیب به بافت مغز و سلامت ذهنی می‌شود".^{۹۹}

✓ یک پژوهش که در سال ۲۰۰۱ در ژورنال نورولوژی چاپ شد اینطور نتیجه گرفت که "مصرف بالای ماری‌جوانا با کاهش پایدار در عملکرد عصب‌شناختی ارتباط دارد -حتی پس از ۲۸ روز دوری از ماده".^{۱۰۰}

✓ تحقیقات در رابطه با ماری‌جوانا و اثرش بر حافظه بیشتر به بررسی اثر این ماده بر حافظه‌ی کوتاه‌مدت و حافظه‌ی فعال پرداخته است.^{۱۰۱} اگرچه شواهد و مدارک حاکی از وجود اثرات درازمدت است، اما به نظر می‌رسد این اثرات بازگشت‌پذیر هستند -جز در مورد مصرف‌کنندگان حرفه‌ای.^{۱۰۲}

✓ در سال ۱۹۹۸ یک پژوهش آزمایشگاهی در ژورنال علوم اعصاب منتشر شد. این پژوهش بر روی سلول‌های هیپوکامپال بدست آمده از رات‌های گردن‌بریده صورت گرفته بود، و از THC همراه با الکل اتیلیک برای اشباع نرون‌ها استفاده کرده بود. یافته‌های این پژوهش نشان داد که THC برای نرون‌های هیپوکامپال آسیب‌زا است.^{۱۰۳}

تاثیرات درازمدت روانی



✓ مطالعات متعدد^{۱۰۴} حاکی از وجود

«همبستگی» بین مصرف ماری‌جوانا

و ایجاد اضطراب، روان‌پریشی و

افسردگی است.^{۱۰۵ ۱۰۶} به عبارت

دقیق‌تر، یک فراتحلیل که در سال

۲۰۰۷ صورت گرفت برآورد کرد که

مصرف ماری‌جوانا به طور آماری

بسته به میزان دوز مصرفی، با

افزایش خطر ابتلا به اختلالات روان‌پریشی نظیر شیزوفرنی همبستگی دارد. با این وجود

هیچ سازوکاری که نشان دهد که مصرف ماری‌جوانا «علت» ابتلا به این اختلالات است

یافت نشده است.

✓ پژوهش «بیج»^{۱۰۷} که توسط مرکز آمار و طبقه‌بندی عمومی استرالیا و دانشگاه سیدنی صورت

گرفت دریافت که "مصرف کنندگان ماری‌جوانا احتمال بیشتری دارد که از افسردگی،

اضطراب و روان‌پریشی رنج ببرند". این گزارش در ادامه عنوان می‌کند که از بین بیمارانی

که مصرف ماری‌جوانا را به پزشک عمومی خود گزارش کرده بودند، ۴۸٪ دارای یک مشکل

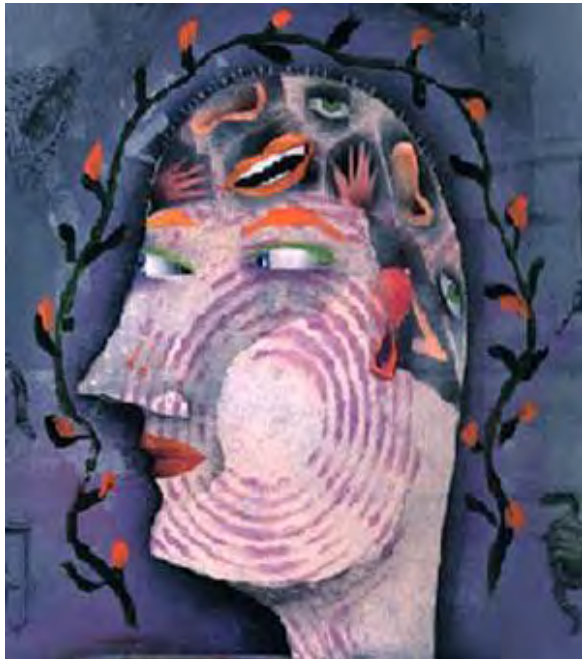
روان‌شناختی بودند. به عبارت دقیق‌تر ۱۹٪ دچار افسردگی، ۹٪ دچار روان‌پریشی و ۶٪

دچار اضطراب بودند.^{۱۰۸} با این وجود، باید در نظر گرفت که تعداد کمی از افراد در مورد

مصرف ماری‌جوانا به پزشک‌شان اطلاع می‌دهند. از این رو نتایج این پژوهش به صورت

بالقوه دارای سوگیری است.

تأثیر بر روان‌پریشی



✓ بروز روان‌پریشی در اثر مصرف ماری‌جوانا در شماری از کشورها از جمله نیوزلند^{۱۱۳}، آفریقای جنوبی^{۱۱۴}، سوئد^{۱۱۵}، و بریتانیا^{۱۱۶} گزارش شده است.

✓ پژوهشی که در سال ۲۰۰۸ در ژورنال روان‌پزشکی بریتانیا منتشر شد، رابطه‌ی ماری‌جوانا و علائم مقدماتی روان‌پریشی را در سن ۱۵-۱۶ سالگی بررسی کرد و به این نتیجه رسید که مصرف ماری‌جوانا با

علائم مقدماتی روان‌پریشی در نوجوانی «ارتباط» دارد.^{۱۱۷}

✓ بزرگترین مطالعه‌ی طولی که به بررسی رابطه‌ی بین ماری‌جوانا و روان‌پریشی پرداخت توسط تیم آندریسن^{۱۱۹} صورت گرفت و ۴۵۵۷۰ مرد را از ارتش سوئد به مدت ۱۵ سال مورد بررسی قرار داد. پس از کنترل سایر عوامل نظیر بیماری ذهنی والدینی یا بیماری روان‌پریشی از پیش موجود، این پژوهش دریافت که احتمال ابتلا به شیذوفرنی در سال‌های بعدی زندگی در میان کسانی که بین ۱ تا ۱۰ بار ماری‌جوانا مصرف کرده بودند، ۱۰۵ برابر و برای کسانی که بیش از ۱۰ بار ماری‌جوانا مصرف کرده بودند ۲۰۳ برابر بیش از سایرین است.^{۱۲۰} به این پژوهش انتقاد شده است که چرا اثر سایر مواد بالقوه ایجاد کننده‌ی روان‌پریشی -نظیر آمفتامین‌ها- را کنترل نکرده است. پژوهشی که متعاقب آن انجام شد داده‌ها را مورد تحلیل دوباره قرار داد و نتیجه گرفت که: "حتی پس از در نظر گرفتن مصرف سایر مواد و زمینه‌ی اجتماعی مقدماتی، مصرف ماری‌جوانا همچنان عامل

پیش‌بینی‌کننده‌ی ابتلا به شیزوفرنی است – که البته این به میزان مصرف ماری‌جوانا نیز بستگی دارد.^{۱۲۱}

✓ برای فهم همبستگی بین ماری‌جوانا و سایر انواع بیماری روان‌پریشی مطالعات بیشتری نیاز است.^{۱۲۲} پژوهش‌ها نشان داده‌اند که برای برخی افرادی که زمینه‌ی بیماری ذهنی دارند این خطر وجود دارد که مصرف ماری‌جوانا باعث ایجاد علائم روان‌پریشی شود.^{۱۲۳}

✓ نتایج یک پژوهش اخیر که به مدت ده سال بر روی ۱۹۲۳ نفر از جمعیت عمومی ۱۴ تا ۲۴ ساله‌ی آلمان صورت گرفت نشان می‌دهد که مصرف ماری‌جوانا یک عامل خطر برای ایجاد علائم روان‌پریشی است. و مصرف ادامه‌دار ماری‌جوانا ممکن است خطر ابتلا به روان‌پریشی را افزایش دهد.^{۱۲۵}

✓ پژوهش مبتنی بر «مطالعه‌ی چندرشته‌ای سلامت و رشد داندین» دریافته است که کسانی که مصرف ماری‌جوانا را در سنین ابتدایی نوجوانی آغاز می‌کنند در مقایسه با سایرین و یا کسانی با ژنوتیپ متفاوت، ۵ بار بیشتر احتمال دارد که دچار بیماری‌های روان‌پریشی شوند. به این پژوهش نیز انتقاداتی وارد آمده است و گفته شده است که در زمینه‌ی حل مساله‌ی «همبستگی در برابر علیت» چندان راهگشا نیست.^{۱۴۸ ۱۴۹}

تاثیر بر شیزوفرنی

✓ مرور شواهد و مدارک توسط لوییس آرسنالت و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان داد که در سطح فردی، مصرف ماری‌جوانا خطر نسبی ابتلا به شیزوفرنی در آینده را دو برابر افزایش می‌دهد. از این رو این پژوهش بین این دو یک رابطه‌ی علی در نظر می‌گیرد. این پژوهش اظهار می‌کند که، "بر سر اینکه آیا مصرف ماری‌جوانا می‌تواند منجر به ابتلا به دوره‌ای زودگذر اما شدید روان‌پریشی شود، اختلاف نظر اندکی وجود دارد." این پژوهش نتایج

چندین مطالعه را در یک مدل آماری ترکیب می‌کند. این پژوهش روشن نمی‌کند که آیا مصرف ماری‌جوانا پیش از مشکلات ذهنی معین رخ می‌دهد یا پس از آن.^{۱۴۴}

✓ یک پژوهش اخیراً نشان داده است که کانا‌بیدویل^۷ (یک مولفه‌ی اساسی ماری‌جوانا) می‌تواند به همان اندازه‌ی داروهای ضدروان‌پریشی نوین^۸ در درمان شیزوفرنی موثر باشد.^{۱۲۶} تحقیقات بیشتر از این نتایج حمایت کرده است.^{۱۲۷}

✓ به طور مشابه، یک پژوهش برجسته در سال ۱۹۸۷ بر روی ۵ هزار نفر از ارتش سوئد دریافت کسانی که در سن ۱۸ سالگی اعلام کرده بودند که در بیش از ۵۰ موقعیت از ماری‌جوانا استفاده کرده بودند، ۶ بار بیشتر احتمال داشت که در ۱۵ سال متعاقب آن دچار شیزوفرنی شوند. منظور از ابتلا به روان‌پریشی صرفاً بیمارانی است که به دلیل این مشکل مستلزم مراقبت بیمارستانی بوده‌اند. این یافته‌ها در نمونه‌ی جمعیتی دیگر تکرار نشده‌اند. از آنجاییکه این پژوهش علائم از پیش موجود برای آغاز مصرف ماری‌جوانا و همین‌طور مصرف سایر مواد غیرقانونی را کنترل نکرده بود، این نتوانست مسئله‌ی همبستگی در برابر علیت را حل کند اما به بحث و جدل‌های بسیاری درون انجمن‌های علمی منجر شد. این مطالعه نیز برای دوزاژ مصرف ماری‌جوانا به گزارش‌های شخصی متکی بود.^{۱۴۵}

✓ پژوهش سال ۲۰۰۵ دریافت که "آغاز علائم ابتلا به شیزوفرنی عموماً پیش از آغاز مصرف ماری‌جوانا رخ می‌دهد. یافته‌ها از رابطه‌ی علی بین مصرف ماری‌جوانا و رفتارهای شیزوفرنی‌گونه حمایت نمی‌کند."^{۱۴۶} رفتارهای شیزوفرنی‌گونه یک اختلال شخصیت است که متفاوت از شیزوفرنی است، اگرچه برخی شواهد و مدارک نشان می‌دهد که اولی می‌تواند پیش‌زمینه‌ی دومی باشد. پژوهش سال ۲۰۰۷ در بریتانیا نیز نتیجه گرفت که، "تفاوت‌های اندکی بین علائم بیماران شیزوفرنی که ماری‌جوانا مصرف می‌کنند و بیماران

^۷ cannabidiol

^۸ atypical antipsychotics

شیزوفرنی که ماری‌جوانا مصرف نمی‌کنند وجود دارد." به همین شکل، در رابطه با تعداد افرادی که برای ابتلا به شیزوفرنی دارای سابقه‌ی خانوادگی بودند نیز بین مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا و سایرین تفاوتی وجود نداشت. این شواهد و مدارک در مقابل ایده‌ای است که مدعی است روان‌پریشی شبه‌شیزوفرن به علت مصرف ماری‌جوانا رخ می‌دهد.^{۱۴۷}

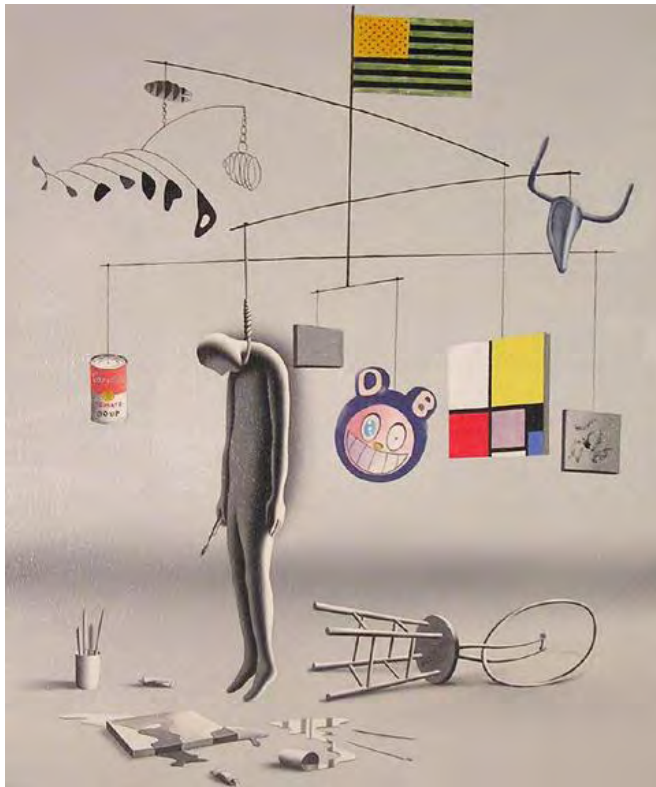
✓ پژوهشی که همبستگی معکوس بین سطح آناندامید مغزی-نخاعی (یک کانابینوید درون‌ساز) را با میزان ابتلا به شیزوفرنی بررسی کرد نشان داده است که مصرف ماری‌جوانا به جای آنکه علت ابتلا به شیزوفرنی باشد، می‌تواند پیامد ابتلا به شیزوفرنی باشد، یا یک پیش‌زمینه برای ابتلا به شیزوفرنی.^{۱۵۰} بر مبنای پژوهش دیگر به نظر نمی‌رسد مصرف ماری‌جوانا علت وقوع شیزوفرنی باشد.^{۱۵۱}

تاثیر بر افسردگی

رابطه‌ی بین مصرف ماری‌جوانا و ابتلا به افسردگی کمتر مورد توجه قرار گرفته است؛ شاید به این دلیل که مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا بیشتر هنگام ابتلا به روان‌پریشی برای درمان اقدام می‌کنند تا هنگام ابتلا به افسردگی.^{۱۲۹} چن و همکارانش (۲۰۰۲) پژوهش NCS را مورد تحلیل دوباره قرار دادند تا به بررسی رابطه‌ی بین مصرف ماری‌جوانا و مرحله مازور افسردگی بپردازند. آنها دریافتند که خطر ابتلا به مرحله‌ی اول افسردگی مازور تا اندازه‌ای با تعداد موقعیت‌های مصرف ماری‌جوانا و با مراحل پیشرفته‌تر مصرف ماری‌جوانا ارتباط دارد. در مقایسه با افرادی که هیچگاه ماری‌جوانا مصرف نمی‌کردند، آن دسته از مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا که به این ماده وابستگی نداشتند ۱۰۶ برابر و افراد وابسته به ماری‌جوانا ۳۰۴ برابر بیشتر در خطر ابتلا به مرحله‌ی اول افسردگی مازور قرار داشتند.^{۱۳۰} گرانت (۱۹۹۵)، با استفاده از داده‌های پژوهش طولی همه‌گیرشناسی الکل در ایالات متحد آمریکا، نشان داد که تشخیص

سوء مصرف ماری‌جوانا یا وابستگی طی یک سال گذشته به این ماده، همراه است با ۶۰۴ برابر احتمال بیشتر برای تشخیص نشانه‌های افسردگی مازور در همان مقطع از زندگی فرد.^{۱۳۱}

تاثیر بر میزان خودکشی



بورگس، والترز و کسلر (۲۰۰۰) به بررسی رابطه‌ی بین مصرف ماری‌جوانا و خطر خودکشی یا اقدام به آن پرداختند. آنها نشان دادند که در مقایسه با افرادی که به این ماده وابستگی ندارند که افراد «وابسته» به ماری‌جوانا ۲۰۴ برابر بیشتر احتمال دارد که اقدام به خودکشی را گزارش کنند. این نتیجه پس از کنترل متغیرهای مربوط به عوامل جمعیت‌شناختی-اجتماعی، اختلالات روان‌پزشکی و مصرف سایر مواد اعلام شد.^{۱۳۳}

بیوتریز و همکاران (۱۹۹۹) به بررسی ۳۰۲ مورد بیمارستانی که اقدام به خودکشی کرده بودند پرداختند و دریافتند که پاسخ ۱۶٪ از آنان نسبت به سوء مصرف یا وابستگی به ماری‌جوانا مثبت بود- در حالیکه این پاسخ در بین تنها ۲٪ از افراد یک اجتماع تصادفی مثبت بود. پس از کنترل ابتلا به افسردگی و یا مشکلات اجتماعی این پژوهش دریافت که کسانی که دچار «اختلال مصرف ماری‌جوانا»^۹ هستند، دو برابر بیشتر احتمال دارد که دست به خودکشی بزنند.^{۱۳۴}

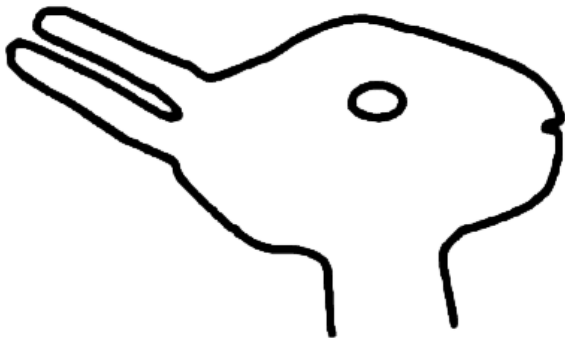
^۹ cannabis use disorder

اثرات رفتاری

✓ مطالعات مستقل انجام شده بر روی دانشجویان دانشگاه نشان داده‌اند که تفاوتی بین میانگین نمرات و دستاوردهای تحصیلی مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا و سایرین وجود ندارد؛ اما مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا در تصمیم‌گیری برای انتخاب شغل اندکی بیش از سایرین دچار مشکل بودند و تعداد کمتری از آنان به دنبال مدارج حرفه‌ای پیشرفته‌تر می‌رفتند.^{۱۳۵} در مطالعات آزمایشگاهی انجام شده در مورد رابطه‌ی بین انگیزش و ماری‌جوانا در بیرون از محیط آموزشی، - یعنی در شرایطی مشابه شرایط کار در دنیای واقعی که داوطلبان در ازای دریافت دستمزد به فعالیت‌های کنشی گماشته می‌شدند- نیز تفاوت قابل توجهی بین مصرف‌کنندگان و سایرین دیده نشد.^{۱۳۶}

✓ یک مطالعه‌ی طولی بر روی اثرات درازمدت مصرف ماری‌جوانا از سن ۱۴ تا ۲۱ سالگی و پیامدهای مصرف تا سن ۲۵ سالگی در سال ۲۰۰۸ در نیوزلند انجام شده است. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش مصرف ماری‌جوانا در اواخر نوجوانی و اوایل جوانی با طیفی از نتایج منفی در سال‌های بعدی همبستگی دارد. به عبارت دقیق‌تر، مصرف ماری‌جوانا در مقادیر بالا با نتایج تحصیلی ضعیف‌تر، درآمد پایین‌تر، وابستگی رفاهی بیشتر و نداشتن شغل و رضایت‌مندی پایین‌تر در روابط و زندگی همبستگی دارد. این یافته‌ها همراستا با حجم فزاینده‌ی مطالعاتی است که در رابطه با پیامدهای منفی مصرف زیاد ماری‌جوانا در حال مطرح شدن است.^{۱۳۷}

ماری‌جوانا: همبستگی یا علت



هنگام بررسی تاثیرات ماری‌جوانا بر فرد نباید از این نکته‌ی مهم غافل شویم که وجود «همبستگی»^{۱۰} بین مصرف ماری‌جوانا و مثلاً ابتلا به برخی علائم روان‌پریشی لزوماً به

این معنا نیست که مصرف ماری‌جوانا «علت»^{۱۱} ابتلا به روان‌پریشی است. بلکه ممکن است مصرف ماری‌جوانا یک مولفه از یک مجموعه علت باشد که دست به دست هم می‌دهند و منجر به ابتلا به روان‌پریشی می‌شوند. همچنین ممکن است که این صرفاً یک همبستگی باشد و هیچ رابطه‌ی علی بین این دو موضوع وجود نداشته باشد.

همبستگی بین دو پدیده یعنی اگر یکی رخ دهد دیگری نیز رخ می‌دهد. اما این به آن معنا نیست که پدیده‌ی اول علت پدیده‌ی دوم است. مثلاً سرعت آب شدن بستنی با شل شدن آسفالت خیابان همبستگی دارد. هرگاه اولی رخ دهد دومی هم رخ می‌دهد. اما این به آن معنا نیست که علت شل شدن آسفالت خیابان، آب شدن بستنی است. بلکه هر دو به دلیل عامل سومی یعنی گرم شدن هوا رخ می‌دهد.

بنابراین معنای جمله‌ی اول با دوم به شدت تفاوت دارد:

۱. ماری‌جوانا با ابتلا به افسردگی همبستگی / ارتباط / رابطه دارد.

۲. ماری‌جوانا باعث / علت ابتلا به افسردگی می‌شود / است.

¹⁰ Correlation

¹¹ Casuality

در سال‌های اخیر معنای این همبستگی و جهت این همبستگی محل بحث و منازعه بوده است:

۱. برخی مطالعات برآورد کرده‌اند که احتمالاً جهت این رابطه از مصرف ماری‌جوانا به سمت اختلالات روان‌پریشی است و کمتر در مسیر برعکس یعنی از علائم روان‌پریشی به سمت مصرف ماری‌جوانا است.^{۱۳۸}

۲. مطالعات دیگر یا برآورد کرده‌اند که جهت این رابطه از علائم روان‌پریشی به مصرف ماری‌جوانا است و یا ماری‌جوانا را به عنوان ماده‌ای در نظر گرفته‌اند که تنها می‌تواند بخشی از مجموعه علت‌های ابتلا به علائم روان‌پریشی باشد، و مسئول مشکلات ذهنی‌ای که در غیاب این ماده نیز رخ می‌دهد نیست.^{۱۳۹ ۱۴۰}

✓ یک تفسیر متداول برای همبستگی موجود، فرضیه‌ی خوددرمانگری است که بر مبنای آن علت وجود همبستگی بین بیماری‌های روان‌پزشکی و ماری‌جوانا به طور کلی یا جزئی به سوءمصرف افراطی مواد در میان افرادی مربوط می‌شود که از یک اختلال ذهنی معین رنج می‌برند اما غالباً هنوز بیماری‌شان تشخیص داده نشده است. در واقع آنها -بی‌خبر از اینکه دچار یک بیماری روانی هستند- برای درمان حالت روحی خود از این ماده استفاده می‌کنند و این به طور غیرمستقیم همبستگی بین مصرف ماری‌جوانا و بیماری روانی را افزایش می‌دهد. این تفسیر علت وجود همبستگی را چنین عنوان می‌کند و ادعاهای مبنی بر وجود علیت با جهت معکوس را منتفی می‌داند.^{۱۴۲}

وابستگی به ماری‌جوانا

منظور از وابستگی به ماری‌جوانا ظاهر شدن علائمی نظیر نشانه‌های ترک^{۱۲}، تحمل دارویی^{۱۳} پس از مدتی مصرف این ماده است. پژوهش‌های انجام شده بر روی انسان و سایر جانوران نشان داده است که در میان مصرف‌کنندگان حرفه‌ای ماری‌جوانا بروز نشانگان ترک امری نسبتاً شایع است.^{۱۴} همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهد که اعتیادآوری ماری‌جوانا کمتر از تنباکو، الکل، کوکائین یا هروئین است، اما اندکی بالاتر از سیلوسایبین^{۱۴}، مسکالین و LSD است.^{۱۵۵}



¹² Withdrawal symptoms

¹³ Drug tolerance

¹⁴ Psilocybin

علائم وابستگی

طبق پژوهش هال و همکاران^{۱۵۶} به نقل از راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات ذهنی،^{۱۵۷} "مشخصه‌ی اصلی وابستگی به یک ماده ترکیبی از علائم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیک است که نشان می‌دهد فرد علارغم بروز مشکلات قابل توجه به دلیل مصرف ماده همچنان به مصرف ماده ادامه می‌دهد." بر اساس این تعریف، چنانچه سه یا بیشتر از سه معیار زیر در یک دوره‌ی ۱۲ ماهه مشاهده شوند، گفته می‌شود که فرد به ماده‌ی مذکور وابستگی پیدا کرده است:

- ظاهر شدن تحمل دارویی
 - نیاز به افزایش مقدار ماده‌ی مصرفی برای دستیابی به لذت پیشین
 - کاسته شدن از اثرات ماده بر فرد مصرف‌کننده هنگام مصرف مقدار مشابه با گذشته.
- ظاهر شدن نشانه‌های ترک
 - از همان ماده یا ماده‌ای مشابه برای رهایی یا پیش‌گیری از نشانه‌های ترک استفاده شود.
 - ماده در مقداری بیشتر از سابق یا به مدتی طولانی‌تر از آنچه فرد تصمیم داشته است مصرف شود.
 - تلاش و تصمیمات پیوسته برای توقف یا کنترل مصرف با شکست مواجه شود؛ تمایل دائم به مصرف
 - وقت زیادی صرف بدست آوردن ماده شود.
 - به دلیل استفاده از ماده‌ی مذکور فعالیت‌های اجتماعی، شغلی یا تفریحی قطع شود یا کاهش یابد.
 - فرد علارغم آگاهی از مشکلات تنانی یا روانی در اثر مصرف ماده، همچنان به مصرف ماده ادامه دهد.

شواهد و مدارک

هال و همکاران نتیجه گرفتند که حدود یک نفر از هر ده نفری که ماری‌جوانا را امتحان می‌کند تا اندازه‌ای به این ماده وابستگی پیدا می‌کند.^{۱۶۰} برای کسانی که به طور مکرر از ماری‌جوانا استفاده می‌کنند این احتمال از ۱ به ۵، به ۱ به ۳ می‌رسد و کسانی که به طور روزانه از این ماده استفاده می‌کنند با احتمال ۱ در ۲ در معرض بیشترین خطر برای وابستگی به این ماده قرار دارند.^{۱۶۱}

✓ بادی و همکاران اظهار می‌کنند که "مطالعات بالینی و همه‌گیرشناختی نشان می‌دهد که وابستگی به ماری‌جوانا- و به همراه آن ظاهر شدن نابهنجاری روانی-اجتماعی قابل توجه- یک پدیده‌ی نسبتاً رایج است. پژوهش‌های پایه توانسته است یک سیستم عصب-زیستی ویژه برای عملکرد کانابینوئیدها شناسایی کند."^{۱۶۳} علاوه بر این، اقدامات بالینی برای درمان وابستگی به ماری‌جوانا نشان می‌دهند که وابستگی به این ماده در مقایسه با وابستگی به سایر مواد بهتر درمان می‌شود.^{۱۶۴}

✓ مصرف طولانی‌مدت ماری‌جوانا هم باعث تغییرات دارویی-جنبشی^{۱۵} (تغییر در چگونگی جذب، توزیع و سوخت و ساز و خروج ماده) می‌شود و هم منجر به تغییرات دارویی-پویایی^{۱۶} (چگونگی برهم‌کنش ماده با سلول‌های هدف). این تغییرات هم باعث می‌شود تا فرد مصرف‌کننده برای دستیابی به اثر خوشایند سابق مجبور شود ماده‌ی بیشتری مصرف کند- به این پدیده تحمل دارویی گفته می‌شود- و هم باعث تقویت نظام سوخت‌وساز بدن برای ترکیب و دفع ماده به شکلی کارآمدتر می‌شود.^{۱۶۶}

✓ پژوهش ملی استرالیا در مورد سلامت ذهنی^{۱۶۷} نشان داد که تقریباً ۲۰۰ هزار نفر (۲.۲٪ جمعیت بزرگسال این کشور) گونه‌ای از وابستگی به ماری‌جوانا یا مصرف منظم

¹⁵ pharmacokinetic

¹⁶ pharmacodynamic

ماری‌جوانا را تجربه کرده‌اند. سوئیفت و همکاران^{۱۶۸} تخمین زده‌اند که این رقم معادل حدود یکی از هر سه نفر افرادی است که در ۱۲ ماه گذشته ماری‌جوانا مصرف کرده‌اند. طبق پژوهش سوئیفت، هال و تسون (۲۰۰۱)^{۱۶۹}، ۴ علامت اصلی که توسط افراد وابسته به ماری‌جوانا گزارش می‌شود عبارتند از:

۱. ظاهر شدن نشانه‌های ترک یا استفاده از ماری‌جوانا برای تسکین نشانه‌های ترک (۸۸٪)
۲. تمایل مداوم به مصرف و تلاش‌های ناموفق برای کنترل مصرف (۸۶.۹٪)
۳. ظاهر شدن تحمل دارویی (۷۲.۶٪)
۴. استفاده از ماری‌جوانا در مقادیر بالا یا برای مدت زمانی بیش از آنچه فرد در ابتدا تصمیم داشته است. (۶۲.۸٪)

- ✓ میزان وابستگی به ماری‌جوانا در بین مواد غیرقانونی از همه پایین‌تر است.^{۱۷۰ ۱۷۱}
- ✓ پژوهش‌ها نشان می‌دهد که مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا می‌توانند نسبت به اثرات THC دچار تحمل دارویی شوند و همچنین نشانه‌های ترک را تجربه کنند. ایجاد تحمل دارویی نسبت به اثرات رفتاری و روانی THC هم در نوجوانان و هم در مطالعات جانوری مشاهده شده است.^{۱۷۲ ۱۷۳ ۱۷۴ ۱۷۵ ۱۷۶} دلیل ایجاد شدن تحمل دارویی به THC به نظر می‌رسد تغییر در عملکرد گیرنده‌های کانابینوید باشد.^{۱۷۷ ۱۷۸}

عوامل مسئول در وابستگی به ماری‌جوانا

طبق پژوهش کوپلند، گربور و سوئیفت^{۱۷۹}، اصلی‌ترین عواملی که خطر وابستگی به ماری‌جوانا را افزایش می‌دهند عبارتند از مصرف مکرر در سنین نوجوانی، ناسازگاری شخصیتی، آشفتگی عاطفی، مراقبت والدینی ضعیف، بیرون افتادن از مدرسه، ارتباط با هم‌سالانی که ماده مصرف می‌کنند، ترک خانه در سنین پایین، مصرف روزانه‌ی سیگار، دسترسی آسان به ماری‌جوانا. این پژوهش‌گران نتیجه گرفته‌اند که تجربه‌ی خوشایند در اولین دفعات مصرف، یک معیار خوب برای پیش‌بینی وابستگی متعاقب به این ماده است، و اینکه پیش‌زمینه‌ی ژنتیکی نیز در ایجاد مشکل در رابطه با مصرف این ماده نقش ایفا می‌کند.^{۱۸۰}

شواهد و مدارک روزافزون حاکی از آن است که کسانی که مصرف این ماده را در سنین پایین آغاز می‌کنند و کسانی که به طور مکرر از این ماده استفاده می‌کنند در معرض بیشترین خطرات قرار دارند.^{۱۸۱ ۱۸۲ ۱۸۳ ۱۸۴}

پژوهش‌های انجام شده حاکی از آن است که مصرف ماری‌جوانا در سنین پایین یک معیار قوی برای پیش‌بینی بروز مشکلات مرتبط با ماری‌جوانا در سال‌های بعد است.^{۱۸۵ ۱۸۶}



نشانه‌های ترک

منظور از نشانه‌های ترک، نشانه‌هایی است که همراه با کنارگذاشتن مصرف ماری‌جوانا در فرد به چشم می‌خورند.

تا چندی پیش ماری‌جوانا به عنوان ماده‌ای در نظر گرفته می‌شد که فاقد نشانه‌های ترک است چرا که نشانه‌هایی مشابه نشانه‌های ترک در الکل یا مشتهقات تریاک در آن دیده نمی‌شد. اما در سال‌های اخیر نتایج تحقیقات تجربی بیش از گذشته همراستا و مشابه با گزارش‌های شخصی افرادی است که ماری‌جوانا مصرف می‌کنند. این تحقیقات حاکی از آن است که مصرف ماری‌جوانا در مقادیر بالا با نشانه‌های ترک تنانی و روانی نسبتاً خفیفی همراه است.^{۱۸۷ ۱۸۸}

نکته‌ی دیگر آنکه شواهد و مدارک نشان می‌دهد که اگر مصرف‌کننده‌ی ماری‌جوانا پس از یک دوره دوری از مصرف، دوباره به مصرف روی آورد نشانه‌های ترک از بین می‌روند.^{۱۹۲}



شواهد و مدارک

✓ کوری و پوپ (۲۰۰۰) به بررسی نشانه‌های ترک طی ۲۸ روز پس از ترک ماری‌جوانا پرداختند.^{۱۹۳} به همین شکل بادن و همکارانش به بررسی نشانه‌های ترک طی ۴۵ روز دوری از ماری‌جوانا پرداختند.^{۱۹۴} این محققان به بررسی تغییرات خلق و خو، اضطراب، افسردگی و تحریک‌پذیری در این افراد پرداختند و آنها را با دو گروه کنترل مقایسه کردند. این دو گروه کنترل عبارت بودند از یک گروه از کسانی که سابقاً در مقادیر بالا ماری‌جوانا مصرف می‌کردند و گروه دیگر افرادی که هیچگاه ماری‌جوانا مصرف نکرده بودند. نتیجه‌ی این تحقیقات چنین بود: نشانه‌های ترک در گروهی که به طور دائم ماری‌جوانا مصرف می‌کردند عبارت بود از افت خلق‌وخو و اشتها، و همچنین افزایش تحریک‌پذیری و اضطراب. همچنین نمره‌ی ایشان در معیار اندازه‌گیری همیلتون برای سنجش افسردگی افزایش یافت. هر دوی این مطالعات، از آزمایش ادرار برای اطمینان حاصل کردن از اینکه افراد مورد آزمایش در مدت زمان تحقیق ماری‌جوانا مصرف نکردند کمک گرفتند. این مطالعات نشان داد که نشانه‌های ترک بین یک تا سه روز پس از دوری از ماری‌جوانا آغاز می‌شود و تا ۱۰ الی ۱۴ روز دوام می‌آورد.^{۱۹۵، ۱۹۶، ۱۹۷}

✓ تحقیقات «بادنی» و همکارانش نشان می‌دهد که نشانگان ترک مربوط به مصرف ماری‌جوانا شبیه به نشانه‌های ترک مربوط به تنباکو است. و از نظر شدت سبک‌تر و خفیف‌تر از نشانه‌های ترکِ موادی نظیر مشتقات تریاک و الکل است.^{۱۹۸}

ماری‌جوانا به مثابه‌ی دروازه‌ی ورود



فرضیه‌ی «ماری‌جوانا به مثابه‌ی دروازه‌ی ورود» مدعی است که مصرف ماری‌جوانا احتمال این را که افراد متعاقب آن به مصرف مواد مخدر خطرناک‌تر روی آورند افزایش می‌دهد و از این رو ماری‌جوانا همچون یک «دروازه‌ی ورود» برای گرایش به مواد خطرناک‌تر است.^{۱۹۹} این فرضیه یکی از ستون‌های اصلی سیاست‌گذاری‌های

مخالف با مصرف ماری‌جوانا در آمریکا بوده است.^{۲۰۰}

با این وجود در مورد اینکه ماری‌جوانا یک دروازه‌ی ورود محسوب می‌شود اختلاف نظر وجود دارد.^{۲۰۱}

انتقادات

«فرضیه‌ی دروازه‌ی ورود» آماج انتقادات فراوانی بوده است. شاید شایع‌ترین انتقاد این باشد که نظریه‌ی دروازه‌ی ورود آلوده به دو مغالطه‌ی «علت شمردن مقدم»^{۱۷} و «علت شمردن همبستگی»^{۱۸} است. انتقاد شده است که طرفداران نظریه‌ی دروازه‌ی ورود به غلط بین دو متغیر که صرفاً با یکدیگر همبستگی دارند رابطه‌ی علی برقرار می‌کنند. (در این مورد بین مصرف مواد کم‌خطرتر و مصرف مواد خطرناک‌تر)^{۲۰۲ ۲۰۳}

^{۱۷} *post hoc ergo propter hoc*

^{۱۸} *cum hoc ergo propter hoc*

شواهد و مدارک

✓ مطالعات نشان داده‌اند که مصرف دخانیات در مقایسه با مصرف ماری‌جوانا پیش‌بینی‌کننده‌ی بهتری برای مصرف مواد خطرناک‌تر در آینده است.^{۲۰۶}

✓ به نظر می‌رسد عواملی همچون گستردگی تبلیغات سیگار تنباکو و همین‌طور رسم مخلوط کردن سیگار و ماری‌جوانا با یکدیگر در قالب یک سیگاری جوینت دست به دست یکدیگر می‌دهند تا میزان وابستگی به نیکوتین در میان جوانانی که ماری‌جوانا مصرف می‌کنند افزایش یابد.^{۲۰۷}

✓ یک مرور جامع بر روی مقاله‌های مربوط به فرضیه‌ی «ماری‌جوانا به مثابه‌ی دروازه‌ی ورود» که در سال ۲۰۰۵ صورت گرفت نشان داد که^{۲۰۸}:

۱. ممکن است افراد به دلیل رفتارهای از پیش موجود، برای روی آوردن به اعتیاد پیش زمینه داشته باشند.

۲. در دسترس بودن مواد چندگانه در بسته‌بندی‌های دلخواه فهم موضوع را دشوار می‌سازد.

۳. در این زمینه، خرده فرهنگ‌های مصرف مواد از خود ماری‌جوانا موثرتر هستند.

۴. فهم رابطه‌ی بین مصرف ماری‌جوانا و مصرف سایر مواد مستلزم تحقیقات بیشتر بر «زمینه‌های اجتماعی، ویژگی‌های شخصیتی افراد و اثرات مواد بر فرد» است.

✓ برخی مطالعات عنوان کرده‌اند که تا زمانی که نتیجه‌ی روشنی در مورد فرضیه‌ی «ماری‌جوانا به مثابه‌ی دروازه‌ی ورود» بدست نیامده است، بایستی در برنامه‌ها و سیاست‌گذاری‌های مربوط به مواد مخدر، افراد مصرف‌کننده‌ی ماری‌جوانا همچنان به عنوان یک گروه مستعد و در معرض خطر در نظر گرفته شوند.^{۲۰۹} سایر یافته‌ها نشان می‌دهد که مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا در مقادیر بالا، احتمالاً به طور همزمان از چندماده‌ی مخدر دیگر نیز استفاده

می‌کنند و از این رو برنامه‌ها و سیاست‌گذاری‌های مربوط به موادمخدر باید مصرف چند ماده را به طور همزمان مورد توجه قرار دهند و نه مصرف یک ماده را.^{۲۱۰}

✓ یک فرضیه‌ی دیگر در این زمینه این است که اثر دروازه‌ی ورود شاید به دلیل «عوامل مشترکی» باشد که در مصرف هر نوع ماده‌ی غیرقانونی نقش دارند. به دلیل غیرقانونی بودن مصرف/فروش ماری‌جوانا، احتمال بیشتری دارد که مصرف کنندگان این ماده در موقعیت‌هایی قرار بگیرند که طی آن با افرادی که سایر مواد غیرقانونی را مصرف می‌کنند و/یا می‌فروشند آشنا شوند.^{۲۱۱ ۲۱۲} با این استدلال، برخی مطالعات نشان داده‌اند که الکل و تنباکو نیز می‌توانند به مثابه‌ی دروازه‌ی ورود در نظر گرفته شوند.^{۲۱۳} در هر حال، یک تبیین دیگر می‌تواند این باشد که ماری‌جوانا در مقایسه با مواد غیرقانونی جدی‌تر صرفاً حاضر و آماده‌تر و (و در سن پایین‌تر) در دسترس‌تر است، و الکل/تنباکو نیز به نوبه‌ی خود در مقایسه با ماری‌جوانا در دسترس‌تر هستند. (اگرچه شاید در برخی مناطق موضوع برعکس باشد)، این روند باعث به وجود آمدن حالتی زنجیروار و متوالی از دروازه‌های ورود می‌شود که افرادی که بیش از دیگران به دنبال مواد هستند آنها را یکی پس از دیگری تجربه می‌کنند.^{۲۱۴}

✓ یک پژوهش که در سال ۲۰۱۰ در ژورنال «سلامت و رفتار اجتماعی» منتشر شد دریافت که عوامل اصلی‌ای که باعث می‌شود مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا تصمیم به تغییر ماده‌ی مصرفی خود بگیرند عبارتند از سن، توانایی مالی، وضعیت شغلی، و استرس‌های روانی.^{۲۱۵} این پژوهش دریافت که هیچ چیزی به نام «دروازه‌ی ورود» وجود ندارد و اینکه مصرف مواد تا حد نسبتاً زیادی در پیوند با وضعیت زندگی افراد است. این پژوهش همچنین نشان داد که مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا {در مقایسه با افراد دیگر-م} احتمال بیشتری دارد که از مواد دیگر نیز استفاده کنند.^{۲۱۵}

ترک مصرف



تنها اقلیتی از مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا به واسطه‌ی وابستگی به این ماده به دنبال درمان و کمک‌های پزشکی می‌روند.^{۲۲۴} همچنین، شواهد و مدارک نشان می‌دهد نیاز به کمک برای توقف مصرف ماری‌جوانا و همین‌طور تقاضا برای درمان وابستگی به کانابیس در سطح بین‌المللی در حال افزایش است.^{۲۲۵ ۲۲۶ ۲۲۷ ۲۲۸} در درمان مصرف ماری‌جوانا، دکتر، دیوید مک‌داول از دانشگاه کلمبیا تاکید دارد که برای موفقیت در درمان باید بین سه گروه از کاربران یعنی «کاربران گهگاهی»، «کاربران هرروزه» و همین‌طور «کاربران مزمن» که چندین بار در روز از این ماده استفاده می‌کنند تمایز قائل شد.^{۲۲۹}

نتیجه‌گیری مترجم:

همان‌طور که با خواندن مطالب بالا متوجه می‌شویم، پژوهش‌های انجام شده بر روی اثرات ماری‌جوانا بر فرد در برخی زمینه‌ها نتایج روشن و قابل‌اتکایی به همراه داشته است و در برخی زمینه‌های دیگر این نتایج هنوز، ابتدایی، ناقص و حتی متناقض هستند.

مرور همه‌جانبه‌ی پژوهش‌های تا به امروز صورت گرفته نشان می‌دهد که مصرف ماری‌جوانا نه آن‌طور که مخالفان ادعا می‌کنند هم‌تراز مصرف مواد خطرناکی چون کوکائین یا هروئین است و نه آن‌طور که مدافعان پافشاری می‌کنند به کلی بدون پیامد است. آنچه بیش از همه روشن‌گر و تعیین‌کننده است میزان و دفعات مصرف این ماده است. به عبارت دقیق‌تر، مرور پژوهش‌های انجام شده تا به امروز نشان می‌دهد که :

۱. در باب تأثیرات کوتاه‌مدت مصرف ماری‌جوانا —چه در دوزهای پایین و چه در دوزهای بالا— اختلاف نظری وجود ندارد.
۲. در باب تأثیرات درازمدت مصرف گهگاهی ماری‌جوانا اندکی اختلاف نظر وجود دارد و کفهی شواهد و مدارک به نفع بی‌خطر بودن این نوع مصرف سنگینی می‌کند.
۳. در باب تأثیرات درازمدت مصرف روزانه‌ی ماری‌جوانا تاحدی اختلاف نظر وجود دارد و کفهی شواهد و مدارک به نفع آسیب‌زا بودن این نوع مصرف سنگینی می‌کند.
۴. اکثر شواهد مدارک از بروز وابستگی، تحمل دارویی و نشانه‌های ترک خفیف در موارد مصرف روزانه و فقدان تقریبی این موارد در مصارف گهگاهی حکایت می‌کنند.
۵. بر سر ایده‌ی «ماری‌جوانا به مثابه‌ی دروازه‌ی ورود» همچنان بحث و مجادله وجود دارد.

در مجموع به نظر می‌رسد که برای روشن شدن موضوع باید چشم‌انتظار پژوهش‌های بیشتر و گسترده‌تر بود و تا آن زمان امکان صادر کردن حکمی کلی، قطعی و قانع‌کننده وجود ندارد.

منابع

۱. ↑ Erowid. 2006. Cannabis Basics. Retrieved on 25 February 2007
۲. ↑ Erowid. 2006. Cannabis Basics. Retrieved on 25 February 2007
۳. ↑ "Why Does Cannabis Potency Matter?". United Nations Office on Drugs and Crime. 2009-06-29.
۴. ↑ "Cannabis Potency.". National Cannabis Prevention and Information Centre. Retrieved 2011-12-13.
۵. ↑ "Why Does Cannabis Potency Matter?". United Nations Office on Drugs and Crime. 2009-06-29.
۶. ↑ مبانی شناخت انسان- اثر مایکل آیزنک- ترجمه آرش حسینیان- نشر اینترنتی- تحت مجوز توزیع و تکثیر pdf اشتراکی- چاپ اول ۱۳۸۷- ص ۳۰۵
۷. ↑ مبانی شناخت انسان- اثر مایکل آیزنک- ترجمه آرش حسینیان- نشر اینترنتی- تحت مجوز توزیع و تکثیر pdf اشتراکی- چاپ اول ۱۳۸۷- ص ۳۰۵
۸. ↑ Rudgley, Richard (1998). Lost Civilisations of the Stone Age.. New York: Free Press. ISBN 0-684-85580-1.
۹. ↑ Anthony, J. , Warner, L. & Kessler, R. (1994). Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substance and inhalants: Basic findings from the National Comorbidity Survey. Experimental and Clinical Psychopharmacology 2, 244-268.
۱۰. ↑ "Cannabis: Legal Status". Erowid.org. Retrieved 2011-10-30.
۱۱. ↑ UNODC. World Drug Report 2010. United Nations Publication. p. 198. Retrieved 2010-07-19.
۱۲. ↑ United Nations Office on Drugs and Crime (2006) (PDF). Cannabis: Why We Should Care.. 1. S.I. : United Nations. p. 14. ISBN 92-1-148214-3.
۱۳. ↑ "Introduction". NORML. Retrieved 2011-02-17.
۱۴. ↑ Stafford, Peter (1992). Psychedelics Encyclopedia.. Berkeley, California, United States: Ronin Publishing, Inc. ISBN 0-914171-51-8.
۱۵. ↑ McKim, William A (2002). Drugs and Behavior: An Introduction to Behavioral Pharmacology (5th Edition).. Prentice Hall. p. 400. ISBN 0-13-048118-1.
۱۶. ↑ ElSohly MA, Ross SA, Mehmedic Z, Arafat R, Yi B, Banahan BF (January 2000). "Potency Trends of delta9-THC and Other Cannabinoids in Confiscated Marijuana from 1980 to 1997". Journal of Forensic Sciences 45 (1): 24–30. PMID 10641915.
۱۷. ↑ Olemiss.edu
۱۸. ↑ "High Times in Ag Science: Marijuana More Potent Than Ever | Wired Science". Wired.com. 2008-12-22. Retrieved 2010-01-02.

۱۹. ↑ dictionary.reference.com/browse/Marijuana "Marijuana- Definitions from Dictionary.com". dictionary.reference.com.
۲۰. ↑ "Marijuana and the Brain, Part II: The Tolerance Factor". ۳
۲۱. ↑ "Cannabis". Dasc.sa.gov.au. Retrieved 2011-04-20.
۲۲. ↑ United Nations Office on Drugs and Crime (2006). "World Drug Report". pp. 187–192. ISBN 92-1-148214-3. Retrieved 2007-11-22
۲۳. ↑ Cannabis. "Cannabis (Marijuana) Vault : Effects". Erowid.org. Retrieved 2011-02-23.
۲۴. ↑ ^ http://www.erowid.org/plants/cannabis/cannabis_effects.shtml
۲۵. ↑ "2001 National Drug Strategy Household Survey: detailed findings". Australian Institute of Health and Welfare. 2002-12-19. Retrieved 2011-02-01. AIHW cat no. PHE 41.
۲۶. ↑ "2001 National Drug Steategy Household Survey: first results". Australian Institute of Health and Welfare. 2002-05-20. Retrieved 2011-02-01. AIHW cat no. PHE 35.
۲۷. ↑ Kochanowski, M. ; Kała, M. (2005). "Tetrahydrocannabinols in clinical and forensic toxicology". Przegląd lekarski 62 (6): 576–580. PMID 16225128.
۲۸. ↑ 1998 INSERM–CNRS report, directed by Pr. Bernard Roques and commissioned by Health Secretary of State Bernard Kouchner
۲۹. ↑ Good drugs guide , <http://www.thegooddrugsguide.com/cannabis/drugtests.htm>
۳۰. ↑ Fant, R (1998). "Acute and Residual Effects of Marijuana in Humans". Pharmacology Biochemistry and Behavior 60 (4): 777–84. DOI:10.1016/S0091-3057(97)00386-9.
۳۱. ↑ Ashton, C. H. (2001). "Pharmacology and effects of cannabis: a brief review". The British Journal of Psychiatry 178 (2): 101–6. DOI:10.1192/bjp.178.2.101. PMID 11157422.
۳۲. ↑ "Cannabis". Dasc.sa.gov.au. Retrieved 2011-04-20.
۳۴. ↑ Riedel, G. ; Davies, S.N. (2005). "Cannabinoid function in learning, memory and plasticity". Handb Exp Pharmacol. Handbook of Experimental Pharmacology 168 (168): 445–77. DOI:10.1007/3-540-26573-2_15. ISBN 3-540-22565-X. PMID 16596784. Retrieved 2010-12-15.
۳۷. ↑ Moelker, Wendy (19 Sep 2008). "How does Marijuana Affect Your Body? What are the Marijuana Physical Effects?".
۳۸. ↑ H.K. Kalant & W.H.E. Roschlau (1998). Principles of Medical Pharmacology (6th ed.). pp. 373–375.
۳۹. ↑ Andersson, M.; Usiello, A; Borgkvist, A; Pozzi, L; Dominguez, C; Fienberg, AA; Svenningsson, P; Fredholm, BB et al. (2005). "Cannabinoid Action Depends on Phosphorylation of Dopamine- and cAMP-Regulated Phosphoprotein of 32 kDa at the Protein Kinase A Site in Striatal Projection Neurons". Journal of Neuroscience 25 (37): 8432–8. DOI:10.1523/JNEUROSCI.1289-05.2005. PMID 16162925.
۴۰. ↑ Ad Hoc Group of Experts. "Report to the Director, National Institutes of Health" (Workshop on the Medical Utility of Marijuana). Institute of Medicine.

۴۱. ↑ Bonsor, Kevin. "How Marijuana Works: Other Physiological Effects". HowStuffWorks. Retrieved on 2007-11-03
۴۲. ↑ Ranganathan, Mohini; D'souza, Deepak Cyril (2006). "The acute effects of cannabinoids on memory in humans: a review". *Psychopharmacology* 188 (4): 425–44. DOI:10.1007/s00213-006-0508-y. PMID 17019571.
۴۳. ↑ Curran, Valerie; Brignell, Catherine; Fletcher, Sally; Middleton, Paul; Henry, John (2002). "Cognitive and subjective dose-response effects of acute oral Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) in infrequent cannabis users". *Psychopharmacology* 164 (1): 61–70. DOI:10.1007/s00213-002-1169-0. PMID 12373420.
۴۴. ↑ مبانی شناخت انسان- اثر مایکل آیزنک- ترجمه آرش حسینیان- نشر اینترنتی- تحت مجوز توزیع و تکثیر pdf</اشتراکی- چاپ اول ۱۳۸۷- ص ۳۰۶
۴۵. ↑ <http://cannabislink.ca/info/MotivationsforCannabisUsebyCanadianAdults-2008.pdf> ۶
۴۶. ↑ "Medical Marijuana and the Mind". Harvard Mental Health Letter. Retrieved April 25, 2011. ۷
۴۷. ↑ Kelly, Erin; Darke, Shane; Ross, Joanne (2004). "A review of drug use and driving: epidemiology, impairment, risk factors and risk perceptions". *Drug and Alcohol Review* 23 (3): 319–44. DOI:10.1080/09595230412331289482. PMID 15370012.
- * Li MC, Brady JE, DiMaggio CJ, Lusardi AR, Tzong KY, Li G. (2012), *Marijuana use and motor vehicle crashes.*, *Epidemiol Rev.* 2012 Jan;34(1):65-72., retrieved 14 June 2012
۴۸. ↑ pdf مبانی شناخت انسان- اثر مایکل آیزنک- ترجمه آرش حسینیان- نشر اینترنتی- تحت مجوز توزیع و تکثیر اشتراکی- چاپ اول ۱۳۸۷- ص ۳۰۷
۴۹. ↑ "Long-Term Effects of Exposure to Cannabis". Sciencedirect.com. Retrieved 2010-09-20. ۸
۵۰. ↑ "Adverse Effects of Cannabis on Health: An Update of the Literature Since 1996". Sciencedirect.com. Retrieved 2010-09-20. ۹
۵۱. ↑ McLaren, Jennifer; Lemon, Jim; Robins, Lisa; Mattick, Richard P. (February 2008). Cannabis and Mental Health: Put into Context. National Drug Strategy Monograph Series. Australian Government Department of Health and Ageing. Retrieved 17 October 2009.
۵۲. ↑ Harding, Anne (3 November 2008). "Pot-induced psychosis may signal schizophrenia". Reuters. Retrieved 17 October 2009.
۵۳. ↑ Henquet, C. ; Krabbendam, L. ; Spauwen, J. ; Kaplan, C. ; Lieb, R. ; Wittchen, H. -U. ; Van Os, J. (2005). "Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people". *BMJ* 330 (7481): 11. DOI:10.1136/bmj.38267.664086.63. PMC 539839. PMID 15574485. edit
۵۴. ↑ Simeon, Daphne (2004). "Depersonalization Disorder: A Contemporary Overview". *CNS Drugs*. Retrieved 2011-11-11.

۵۵. ↑ "The BEACH Project". Retrieved 17 October ۱۰ 2009.
۵۶. ↑ CESAR Fax: Heavy Marijuana Users And Use Of ۱۱ Other Drugs. CESAR Fax (5/29/12)
۵۷. ↑ Leweke, F. Markus; Koethe, Dagmar (2008). "Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction". *Addiction Biology* 13 (2): 264–75. DOI:10.1111/j.1369-1600.2008.00106.x. PMID 18482435.
۵۸. ↑ Rubino, T; Parolaro, D (2008). "Long lasting consequences of cannabis exposure in adolescence". *Molecular and Cellular Endocrinology* 286 (1–2 Suppl 1): S108–13. DOI:10.1016/j.mce.2008.02.003. PMID 18358595.
۵۹. ↑ Delisi, Lynn E (2008). "The effect of cannabis on the brain: can it cause brain anomalies that lead to increased risk for schizophrenia?". *Current Opinion in Psychiatry* 21 (2): 140–50. DOI:10.1097/YCO.0b013e3282f51266. PMID 18332661.
۶۰. ↑ Denson, TF; Earleywine, M (2006). "Decreased depression in marijuana users". *Addictive behaviors* 31 (4): 738–42. DOI:10.1016/j.addbeh.2005.05.052. PMID 15964704.
۶۱. ↑ Grotenhermen, Franjo (2007). "The Toxicology of Cannabis and Cannabis Prohibition". *Chemistry & Biodiversity* 4 (8): 1744–69. DOI:10.1002/cbdv.200790151. PMID 17712818.
۶۲. ↑ Riedel, G.; Davies, S. N. (2005). "Cannabinoid Function in Learning, Memory and Plasticity". *Handbook of Experimental Pharmacology. Handbook of Experimental Pharmacology* 168 (168): 445–477. DOI:10.1007/3-540-26573-2_15. ISBN 3-540-22565-X. PMID 16596784.
۶۳. ↑ Melamed R (2005). "Cannabis and tobacco smoke are not equally carcinogenic". *Harm Reduction Journal* 2: 21. DOI:10.1186/1477-7517-2-21. PMC 1277837. PMID 16232311.
۶۴. ↑ Franjo Grotenhermen (June 2001). "Harm Reduction Associated with Inhalation and Oral Administration of Cannabis and THC". *Journal of Cannabis Therapeutics* 1 (3–4): 133–152. DOI:10.1300/J175v01n03_09.
۶۵. ↑ Tashkin DP (June 2005). "Smoked marijuana as a cause of lung injury". *Monaldi Arch Chest Dis* 63 (2): 93–100. PMID 16128224.
۶۷. ↑ Hazekamp A, Ruhaak R, Zuurman L, van Gerven J, Verpoorte R (June 2006). "Evaluation of a vaporizing device (Volcano) for the pulmonary administration of tetrahydrocannabinol". *Journal of Pharmaceutical Sciences* 95 (6): 1308–1317. DOI:10.1002/jps.20574. PMID 16637053.
۶۸. ↑ Donald Tashkin, M.D. : Study Finds No Link Between Marijuana Use And Lung Cancer, ScienceDaily, May 26, 2006 [Donald Tashkin, M.D. : Study Finds No Link Between Marijuana Use And Lung Cancer, ScienceDaily, May 26, 2006](#)
۶۹. ↑ Gideon A. Caplan MB, BS, Brian A. Brigham: Marijuana smoking and carcinoma of the tongue. Is there an association?, "Cancer", June 29, 2006

onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1097-0142(19900901)66:5%3C1005::AID-CNCR2820660535%3E3.O.CO;2-H/abstract

۷۰. ↑ Pletcher, MD, MPH, Mark J.; Eric Vittinghoff, PhD; Ravi Kalhan, MD, MS; Joshua Richman, MD, PhD; Monika Safford, MD; Stephen Sidney, MD, MPH; Feng Lin, MS; Stefan Kertesz, MD (March 26, 1985-August 19, 2006). "Association Between Marijuana Exposure and Pulmonary Function Over 20 Years". The Journal of the American Medical Association 307 (2): 173–181. DOI:10.1001/jama.2011.1961. Retrieved 11 January 2012.
۷۱. ↑ Staff (June 2012) The impact of cannabis on your lungs The British Lung Foundation, Retrieved 6 June 2012
۷۲. ↑ Pletcher, Mark et al.. "Association Between Marijuana Exposure and Pulmonary Function Over 20 Years". Journal of the American Medical Association 307 (2): 173–181. DOI:10.1001/jama.2011.1961.
۷۳. ↑ "Association Between Marijuana Exposure and Pulmonary Function Over 20 Years", JAMA 307 (2): 173–181, 2012, DOI:10.1001/jama.2011.1961
۷۴. ↑ Mehra et al. (2006-07-10), The Association Between Marijuana Smoking and Lung Cancer, 166, archinte.ama-assn.org, pp. 1359–1367, DOI:10.1001/archinte.166.13.1359, retrieved 2012-03-06
۷۵. ↑ "Marijuana Use and the Risk of Lung and Upper Aerodigestive Tract Cancers: Results of a Population-Based Case-Control Study", Cancer Epidemiol Biomarkers Prevention: 1829, October 2006, DOI:10.1158/1055-9965.EPI-06-0330, PMID 17035389, retrieved 2012-03-06
۷۶. ↑ H.K. Kalant & W.H.E. Roschlau (1998). Principles of Medical Pharmacology (6th ed.). pp. 373–375.
۷۷. ↑ Hall W, Solowij N (November 1998). "Adverse effects of cannabis". Lancet 352 (9140): 1611–6. DOI:10.1016/S0140-6736(98)05021-1. PMID 9843121.
[dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)05021-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)05021-1) ۱۲
۷۸. ↑ Schuel H, Burkman LJ, Lippes J, et al. (November 2002). "Evidence that anandamide-signaling regulates human sperm functions required for fertilization". Molecular Reproduction and Development 63 (3): 376–87. DOI:10.1002/mrd.90021. PMID 12237954. ۱۳
۷۹. ↑ Daling, Janet; Swartz, Stephen (2009-03-15). "Marijuana Use Linked To Increased Risk Of Testicular Cancer". Cancer (American Cancer Society). ۱۴
۸۰. ↑ Testicular Cancer Risk Linked To Marijuana Smoking Medical News Today 02-09-2009. ۱۵
۸۱. ↑ Cannabis linked to testicular cancer. The Independent 02-09-2009. ۱۶
۸۲. ↑ Zuckerman B, Frank DA, Hingson R, et al. (March 1989). "Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth". The New England Journal of Medicine 320 (12): 762–8. DOI:10.1056/NEJM198903233201203. PMID 2784193. ۱۷

۸۳. ↑ Astley SJ, Clarren SK, Little RE, Sampson PD, Daling JR (January 1992). "Analysis of facial shape in children gestationally exposed to marijuana, alcohol, and/or cocaine". *Pediatrics* 89 (1): 67–77. PMID 1728025. ۱۸
۸۴. ↑ R. Berkow MD et al. (1997). *The Merck Manual of Medical Information (Home Edition)*. p. 449. ISBN 0-911910-14-X.
۸۵. ↑ Huizink AC, Mulder EJ (2006). "Maternal smoking, drinking or cannabis use during pregnancy and neurobehavioral and cognitive functioning in human offspring". *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 30 (1): 24–41. DOI:10.1016/j.neubiorev.2005.04.005. PMID 16095697. ۱۹
۸۶. ↑ Fried PA, Watkinson B, Gray R (2003). "Differential effects on cognitive functioning in 13- to 16-year-olds prenatally exposed to cigarettes and marihuana". *Neurotoxicology and Teratology* 25 (4): 427–36. DOI:10.1016/S0892-0362(03)00029-1. PMID 12798960. ۲۰
۸۷. ↑ Berghuis P, Rajnicek AM, Morozov YM, et al. (May 2007). "Hardwiring the brain: endocannabinoids shape neuronal connectivity". *Science* 316 (5828): 1212–6. DOI:10.1126/science.1137406. PMID 17525344. Lay summary – ScienceDaily (May 29, 2007).
۸۸. ↑ Berghuis P, Dobszay MB, Wang X, et al. (December 2005). "Endocannabinoids regulate interneuron migration and morphogenesis by transactivating the TrkB receptor". *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102 (52): 19115–20. DOI:10.1073/pnas.0509494102. PMC 1323195. PMID 16357196.
۸۹. ↑ Harkany T, Guzmán M, Galve-Roperh I, Berghuis P, Devi LA, Mackie K (February 2007). "The emerging functions of endocannabinoid signaling during CNS development". *Trends in Pharmacological Sciences* 28 (2): 83–92. DOI:10.1016/j.tips.2006.12.004. PMID 17222464.
۹۰. ↑ JR Minkel: Marijuana-Like Chemicals Guide Fetal Brain Cells, *Scientific American*, May 24, 2007
۹۱. ↑ Hayes JS, Lampart R, Dreher MC, Morgan L (September 1991). "Five-year follow-up of rural Jamaican children whose mothers used marijuana during pregnancy". *The West Indian Medical Journal* 40 (3): 120–3. PMID 1957518.
۹۲. ↑ Dreher MC, Nugent K, Hudgins R (February 1994). "Prenatal marijuana exposure and neonatal outcomes in Jamaica: an ethnographic study". *Pediatrics* 93 (2): 254–60. PMID 8121737.
۹۳. ↑ Mueller BA, Daling JR, Weiss NS, Moore DE (May 1990). "Recreational drug use and the risk of primary infertility". *Epidemiology* 1 (3): 195–200. DOI:10.1097/00001648-199005000-00003. PMID 2081252. ۲۱

۹۴. ↑ Wenger T, Tóth BE, Juanéda C, Leonardelli J, Tramu G (1999). "The effects of cannabinoids on the regulation of reproduction". *Life Sciences* 65 (6–7): 695–701. DOI:10.1016/S0024-3205(99)00292-1. PMID 10462070. ۲۲
۹۵. ↑ Copeland, Jan; Gerber, Saul; Swift, Wendy (2006). Evidence-based answers to cannabis questions: a review of the literature. Canberra: Australian National Council on Drugs. ISBN 978-1-877018-12-1.
۹۶. ↑ "Information and Resources • NCPIC". Ncpic.org.au. 2011-03-11. Retrieved 2011-04-20. ncpic.org.au/ncpic/links/information/
۹۷. ↑ Fried P, Watkinson B, James D, Gray R (April 2002). "Current and former marijuana use: preliminary findings of a longitudinal study of effects on IQ in young adults". *CMAJ* 166 (7): 887–91. PMC 100921. PMID 11949984.
۹۸. ↑ "Heavy pot smoking linked to smaller brains". *New Scientist* (2659). 4 June 2008. Retrieved 17 October 2009.
۹۹. ↑ Yücel M, Solowij N, Respondek C, et al. (June 2008). "Regional brain abnormalities associated with long-term heavy cannabis use". *Archives of General Psychiatry* 65 (6): 694–701. DOI:10.1001/archpsyc.65.6.694. PMID 18519827.
۱۰۰. ↑ Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL (November 2002). "Dose-related neurocognitive effects of marijuana use". *Neurology* 59 (9): 1337–43. PMID 12427880.
۱۱۱. ↑ Riedel G, Davies SN (2005). "Cannabinoid function in learning, memory and plasticity". *Handb Exp Pharmacol. Handbook of Experimental Pharmacology* 168 (168): 445–77. DOI:10.1007/3-540-26573-2_15. ISBN 3-540-22565-X. PMID 16596784.
۱۰۲. ↑ Grotenhermen F (August 2007). "The toxicology of cannabis and cannabis prohibition". *Chemistry & Biodiversity* 4 (8): 1744–69. DOI:10.1002/cbdv.200790151. PMID 17712818.
۱۰۳. ↑ Chan GC, Hinds TR, Impey S, Storm DR (July 1998). "Hippocampal neurotoxicity of Delta9-tetrahydrocannabinol". *The Journal of Neuroscience* 18 (14): 5322–32. PMID 9651215.
۱۰۴. ↑ McLaren, Jennifer; Lemon, Jim; Robins, Lisa; Mattick, Richard P. (February 2008). Cannabis and Mental Health: Put into Context. National Drug Strategy Monograph Series. Australian Government Department of Health and Ageing. Retrieved 17 October 2009.
۱۰۵. ↑ Henquet, C. ; Krabbendam, L. ; Spauwen, J. ; Kaplan, C. ; Lieb, R. ; Wittchen, H. -U. ; Van Os, J. (2005). "Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people". *BMJ* 330 (7481): 11. DOI:10.1136/bmj.38267.664086.63. PMC 539839. PMID 15574485. edit
۱۰۶. ↑ Patton, G. C. , Coffey, C. , Carlin, J. B. , Degenhardt, L. , Lynskey, M. , and Hall, W. 2002. Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ* 325(7374): 1195-1198. Retrieved 45 March 2007
۷۷۷. ↑ "The BEACH Project". Retrieved 17 October 2009.

۱۰۸. ↑ "Depression, psychosis strike dope smokers". The Australian. Australian Associated Press. 29 September 2009. Retrieved 17 October 2009.
۱۱۳. ↑ Eva, J. (1992). Cannabis psychosis. *Psychiatric Bulletin* 16: 310–311
۱۱۴. ↑ Solomons, K. ; Neppe, V.M. ; Kuy, J.M. (1990). "Toxic cannabis psychosis is a valid entity". *South African Medical Journal* 78 (8): 476–481. PMID 2218786.
۱۱۵. ↑ Bernhardsen, G. ; Gunne, L.M. (1972). "Forty-six cases of psychosis in cannabis abusers". *International Journal of the Addictions* 7 (1): 9–16. PMID 5043840.
۱۱۶. ↑ Carney, M. ; Bacelle, L. ; Robinson, B. (1984). "Psychosis after cannabis use". *British Medical Journal* 288: 1047.
۱۱۷. ↑ Miettinen, J. ; Tormanen, S. ; Murray, G. K. ; Jones, P. B. ; Maki, P. ; Ebeling, H. ; Moilanen, I. ; Taanila, A. et al. (2008). "Association of cannabis use with prodromal symptoms of psychosis in adolescence". *The British Journal of Psychiatry* 192 (6): 470–471. DOI:10.1192/bjp.bp.107.045740. PMID 18515902. edit
۱۱۸. ↑ Hope, C. , Skunk cannabis can make well users psychotic: study, The Telegraph, ۲۸ July ۲۰۰۹
۱۱۹. ↑ Andreasson, S. ; Allebeck, P. ; Rydberg, U. (1989). "Schizophrenia in users and nonusers of cannabis: a longitudinal study in Stockholm County". *Acta Psychiatrica Scandinavica* 79 (5): 505–510. PMID 2787581.
۱۲۰. ↑ Andreasson, S. ; Allebeck, P. ; Rydberg, U. (1989). "Schizophrenia in users and nonusers of cannabis: a longitudinal study in Stockholm County". *Acta Psychiatrica Scandinavica* 79 (5): 505–510. PMID 2787581.
۱۲۱. ↑ Zammit, S. , et al. , Self-reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: Historical cohort study. *British Medical Journal*, 2002. 325: p. 1199–1201. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC135490/>
۱۲۲. ↑ Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2001). Comorbidity between cannabis use and psychosis: Modelling some possible relationships. Technical Report No. 121. Sydney: National Drug and Alcohol Research Centre. Retrieved 19.18.2006.
۱۲۳. ↑ Henquet, C. ; Krabbendam, L. ; Spauwen, J. ; Kaplan, C. ; Lieb, R. ; Wittchen, H. -U. ; Van Os, J. (2005). "Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people". *BMJ* 330 (7481): 11. DOI:10.1136/bmj.38267.664086.63. PMC 539839. PMID 15574485. edit
۱۲۵. ↑ Kuepper, R.; Van Os, J.; Lieb, R.; Wittchen, H.-U.; Hofler, M.; Henquet, C. (2011-03-01). "Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study". *BMJ (BMJ)* 342: d738. DOI:10.1136/bmj.d738. PMC 3047001. PMID 21363868. Retrieved 2011-08-23.
۱۲۶. ↑ Zuardi, A.W; J.A.S. Crippa, J.E.C. Hallak, F.A. Moreira, F.S. Guimarães (2006). "Cannabidiol as an antipsychotic drug" (PDF). *Brazilian Journal of Medical and Biological*

- Research 39 (4): 421–429. DOI:10.1590/S0100-879X2006000400001. ISSN 0100-879X ISSN 0100-879X. PMID 16612464.
۱۲۷. ↑ Leweke, F. M. ; Koethe, D. ; Pahlisch, F. ; Schreiber, D. ; Gerth, C. W. ; Nolden, B. M. ; Klosterkötter, J. ; Hellmich, M. et al. (2009). "S39-02 Antipsychotic effects of cannabidiol". European Psychiatry 24: S207. DOI:10.1016/S0924-9338(09)70440-7. edit
۱۲۸. ↑ Celia J. A. Morgan, PhD and H. Valerie Curran, PhD, DCLinPsy Effects of cannabidiol on schizophrenia-like symptoms in people who use cannabis
۱۲۹. ↑ Copeland, J. , Gerber, S. , Swift, W. (2004), evidence-based answers to cannabis questions a review of the literature. National Drug and Alcohol Research Centre University of New South Wales A report prepared for the Australian National Council on Drugs. Available at <http://ncpic.org.au/ncpic/links/information>
۱۳۰. ↑ Chen, C. -Y. , Wagner, F.A. and Anthony, J.C. (2002). Marijuana use and the risk of major depressive episode: epidemiological evidence from the United States National Comorbidity Survey. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 37(5): 199–206
۱۳۱. ↑ Grant, B.F. (1995). "Comorbidity between DSM-IV drug use disorders and major depression: results of a national survey of adults". Journal of Substance Abuse 7 (4): 481–497. DOI:10.1016/0899-3289(95)90017-9. PMID 8838629.
۱۳۲. ↑ "Bipolar Disorder Daily News Blog: Cannabis in bipolar". Pendulum.org. 2005-05-21. Retrieved 2011-04-20. ۲۳
۱۳۳. ↑ Borges, G. ; Walters, E.E. ; Kessler, R.C. (2000). "Associations of substance use, abuse and dependence with subsequent suicidal behavior". American Journal of Epidemiology 151 (8): 781–789. PMID 10965975.
۱۳۴. ↑ Beautrais, A.L. ; Joyce, P.R. ; Mulder, R.T. (1999). "Cannabis abuse and serious suicide attempts". Addiction 94 (8): 1155–1164. DOI:10.1046/j.1360-0443.1999.94811555.x. PMID 10615730.
۱۳۵. ↑ Brill NQ, Christie RL (November 1974). "Marihuana use and psychosocial adaptation". Archives of General Psychiatry 31 (5): 713–9. DOI:10.1001/archpsyc.1974.01760170099016. PMID 4441242.
۱۳۶. ↑ H.H. Mendelson, J.C. Kuehnle, I. Greenberg; N.K. Mello (1976). "The Effects of Marihuana Use on Human Operant Behavior: Individual Data...". Pharmacology of Marihuana. 2. New York: Academic Press. pp. 643–653.
۱۳۷. ↑ Fergusson DM, Boden JM (June 2008). "Cannabis use and later life outcomes". Addiction 103 (6): 969–76; discussion 977–8. DOI:10.1111/j.1360-0443.2008.02221.x. PMID 18482420.
۱۳۸. ↑ Fergusson, David M.; Horwood, John L.; Ridder, Elizabeth M. "Research Report: Tests of causal linkages between cannabis use and psychotic symptoms. University of Otago Christchurch School of Medicine published in the Society for the Study of Addiction (2004-11-05). Retrieved on 2007-11-03.

۱۳۹. ↑ Hall, Wayne; Degenhardt, Lousia; Teesson, Maree. "Cannabis use and psychotic disorders: an update". Office of Public Policy and Ethics, Institute for Molecular Bioscience University of Queensland Australia, and National Drug and Alcohol Research Centre University of New South Wales Australia published in Drug and Alcohol Review (December 2004). Vol 23 Issue 4. Pg 433-443
۱۴۰. ↑ L. Arseneault et al. (2004). "Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence". The British Journal of Psychiatry 184 (2): 110–117. DOI:10.1192/bjp.184.2.110. PMID 14754822.
۱۴۱. ↑
۱۴۲. ↑ Earth Erowid (2005). "Cannabis & Psychosis - A guide to current research about cannabis and mental health".
۱۴۳. ↑ L. Arseneault et al. (2004). "Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence". The British Journal of Psychiatry 184 (2): 110–117. DOI:10.1192/bjp.184.2.110. PMID 14754822.
۱۴۴. ↑
۱۴۵. ↑ S. Andreasson et al. (1987). "Cannabis and Schizophrenia: A Longitudinal Study of Swedish Conscripts". The Lancet 2 (8574): 1483–1486. DOI:10.1016/S0140-6736(87)92620-1. PMID 2892048.
۱۴۶. ↑ Schiffman J, Nakamura B, Earleywine M, LaBrie J (March 2005). "Symptoms of schizotypy precede cannabis use". Psychiatry Research 134 (1): 37–42. DOI:10.1016/j.psychres.2005.01.004. PMID 15808288.
۱۴۷. ↑ Boydell J, Dean K, Dutta R, Giouroukou E, Fearon P, Murray R (July 2007). "A comparison of symptoms and family history in schizophrenia with and without prior cannabis use: implications for the concept of cannabis psychosis". Schizophr. Res. 93 (1–3): 203–10. DOI:10.1016/j.schres.2007.03.014. PMID 17462864.
۱۴۸. ↑ Arseneault, L.; Cannon, M.; Poulton, R.; Murray, R.; Caspi, A.; Moffitt, T. E. (2002). "Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study". BMJ 325 (7374): 1212. DOI:10.1136/bmj.325.7374.1212. PMC 135493. PMID 12446537. edit
۱۴۹. ↑ Avshalom Caspi, Terrie E. Moffitt, Mary Cannon, Joseph McClay, Robin Murray, HonaLee Harrington, Alan Taylor, Louise Arseneault, Ben Williams, Antony Braithwaite, Richie Poulton, and Ian W. Craig (18 January 2005). "Moderation of the Effect of Adolescent-Onset Cannabis Use on Adult Psychosis by a Functional Polymorphism in the catechol-O-Methyltransferase Gene: Longitudinal Evidence of a Gene X Environment Interaction" (PDF). Society of Biological Psychiatry 57 (10): 1117–27. DOI:10.1016/j.biopsych.2005.01.026. PMID 15866551.
۱۵۰. ↑ Giuffrida A, Leweke FM, Gerth CW, et al. (November 2004). "Cerebrospinal anandamide levels are elevated in acute schizophrenia and are inversely correlated with psychotic symptoms". Neuropsychopharmacology 29 (11): 2108–14. DOI:10.1038/sj.npp.1300558. PMID 15354183., New Scientist

۱۵۱. ↑ Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2001). Comorbidity between cannabis use and psychosis: Modelling some possible relationships. Technical Report No. 121. Sydney: National Drug and Alcohol Research Centre. Retrieved 19.18.2006.
۱۵۴. ↑ Budney, A J., Moore, B A., Development and consequences of cannabis dependence. Journal of Clinical Pharmacology, 2002; 42: 28S-33S
۱۵۵. ↑ "Relative Addictiveness of Various Substances". Druglibrary.org. Retrieved 2011-04-20.
۱۵۶. ↑ Hall, W., Degenhardt, L., Lynskey M., The health and psychological effects of cannabis use National Drug and Alcohol Research Centre University of New South Wales. Publications approval number 2970. ISBN 0-644-50364-8 ISSN 1322-5049
۱۵۷. ↑ American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fourth Edition) Washington, D.C., American Psychiatric Association
۱۵۸. ↑ American Psychiatric Association (1987) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Third Edition revised) Washington, D.C., American Psychiatric Association
۱۵۹. ↑ Hall, W., Degenhardt, L. and Lynskey, M. (2001). The Health and Psychological Effects of Cannabis Use. (National Drug Strategy Monograph Series, no. 44). Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing
۱۶۰. ↑ Hall, W., Degenhardt, L. and Lynskey, M. (2001). The Health and Psychological Effects of Cannabis Use. (National Drug Strategy Monograph Series, no. 44). Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing
۱۶۱. ↑ Hall, W., Degenhardt, L. and Lynskey, M. (2001). The Health and Psychological Effects of Cannabis Use. (National Drug Strategy Monograph Series, no. 44). Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing
۱۶۲. ↑ Budney, A J., Moore, B A., Development and consequences of cannabis dependence. Journal of Clinical Pharmacology, 2002; 42: 28S-33S
۱۶۴. ↑ Budney, A J., Moore, B A., Development and consequences of cannabis dependence. Journal of Clinical Pharmacology, 2002; 42: 28S-33S
۱۶۶. ↑ J.E. Joy, S. J. Watson, Jr., and J.A. Benson, Jr, (1999). Marijuana and Medicine: Assessing The Science Base. Washington, D.C.: National Academy of Sciences Press. ISBN 0-585-05800-8.
۱۶۷. ↑ Swift, W.; Hall, W.; Teesson, M. (2001). "Cannabis use and dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing". Addiction 96 (5): 737–748. DOI:10.1046/j.1360-0443.2001.9657379.x. PMID 11331032.
۱۶۸. ↑ Swift, W.; Hall, W.; Teesson, M. (2001). "Cannabis use and dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing". Addiction 96 (5): 737–748. DOI:10.1046/j.1360-0443.2001.9657379.x. PMID 11331032.
۱۶۹. ↑ Swift, W.; Hall, W.; Teesson, M. (2001). "Characteristics of DSM-IV and ICD-10 cannabis dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing". Drug and Alcohol Dependence 63 (2): 147–153. DOI:10.1016/S0376-8716(00)00197-6. PMID 11376919.

۰۰۰. ↑ Vendetti, J.; McRee, B.; Miller, M.; Christiansen, K.; Herrell, J.; The Marijuana, Treatment Project Research Group (2002). "Correlates of pretreatment drop-out among persons with marijuana dependence". *Addiction* 97: 125–134. DOI:10.1046/j.1360-0443.97.s01.8.x. PMID 12460134.
۱۱۱. ↑ Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2007). Results from the 2006 National Survey on Drug Use and Health: National findings (NSDUH Series H-32), Rockville, Maryland, United States: Department of Health and Human Services (DHHS Publication No. SMA 07-4293).
۲۲۲. ↑ Jessor, Richard; Jessor, Shirley L. (1977). Problem behavior and psychosocial development: a longitudinal study of youth. Boston: Academic Press. ISBN 0-12-3847508.
۲۲۳. ↑ Donovan JE, Jessor R (December 1985). "Structure of problem behavior in adolescence and young adulthood". *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 53 (6): 890–904. DOI:10.1037/0022-006X.53.6.890. PMID 4086689.
۲۲۴. ↑ Newcomb MD, Bentler PM (February 1989). "Substance use and abuse among children and teenagers". *The American Psychologist* 44 (2): 242–8. DOI:10.1037/0003-066X.44.2.242. PMID 2653136.
۲۲۵. ↑ Rutter, M. (1988). Longitudinal data in the study of causal processes: Some uses and some pitfalls. Cambridge: Cambridge University Press.
۲۲۶. ↑ Newcomb, M. D. & Bentler, P. (1988). Consequences of adolescent drug use. California: Sage Publications. ISBN 0-8039-2847-5.
۲۲۷. ↑ Newcomb MD, Bentler PM (February 1989). "Substance use and abuse among children and teenagers". *The American Psychologist* 44 (2): 242–8. DOI:10.1037/0003-066X.44.2.242. PMID 2653136.
۲۲۸. ↑ Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ (August 1996). "The short-term consequences of early onset cannabis use". *Journal of Abnormal Child Psychology* 24 (4): 499–512. DOI:10.1007/BF01441571. PMID 8886945.
۲۲۹. ↑ Copeland, J., Gerber, S., Swift, W., Evidence-based answers to cannabis questions a review of the literature. National Drug and Alcohol Research Centre University of New South Wales A report prepared for the Australian National Council on Drugs, December 2004
۰۸۰. ↑ Copeland, J., Gerber, S., Swift, W., Evidence-based answers to cannabis questions a review of the literature. National Drug and Alcohol Research Centre University of New South Wales A report prepared for the Australian National Council on Drugs, December 2004
۱۸۱. ↑ Coffey, C.; Lynskey, M.; Wolfe, R.; Patton, G.C. (2000). "Initiation and progression of cannabis use in a population-based Australian adolescent longitudinal study". *Addiction* 95 (11): 1679–1690. DOI:10.1046/j.1360-0443.2000.951116798.x. PMID 11219371.

۱۸۲. ↑ Coffey, C.; Carlin, J.B.; Lynskey, M.; Li, N.; Patton, G.C. (2003). "Adolescent precursors of cannabis dependence: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study". *British Journal of Psychiatry* 182 (4): 330–336. DOI:10.1192/bjp.182.4.330.
۱۸۳. ↑ Fergusson, D.M.; Horwood, L.J. (1997). "Early onset cannabis use and psychosocial adjustment in young adults". *Addiction* 92 (3): 279–296. DOI:10.1111/j.1360-0443.1997.tb03198.x. PMID 9219390.
۱۸۴. ↑ Fergusson, D.M.; Horwood, L.J.; Swain-Campbell, N. (2002). "Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood". *Addiction* 97 (9): 1123–1135.
۱۸۵. ↑ Coffey, C.; Lynskey, M.; Wolfe, R.; Patton, G.C. (2000). "Initiation and progression of cannabis use in a population-based Australian adolescent longitudinal study". *Addiction* 95 (11): 1679–1690. DOI:10.1046/j.1360-0443.2000.95116798.x. PMID 11219371.
۱۸۶. ↑ Coffey, C.; Carlin, J.B.; Lynskey, M.; Li, N.; Patton, G.C. (2003). "Adolescent precursors of cannabis dependence: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study". *British Journal of Psychiatry* 182 (4): 330–336. DOI:10.1192/bjp.182.4.330.
۱۸۷. ↑ Budney, A. J.; Hughes, J. R.; Moore, B. A.; Novy, P. L. (2001). "Marijuana abstinence effects in marijuana smokers maintained in their home environment". *Archives of General Psychiatry* 58 (10): 917–924. DOI:10.1001/archpsyc.58.10.917. PMID 11576029. edit
۱۸۸. ↑ Budney, A. J.; Moore, B. A.; Vandrey, R. G.; Hughes, J. R. (2003). "The time course and significance of cannabis withdrawal". *Journal of Abnormal Psychology* 112 (3): 393–402. DOI:10.1037/0021-843X.112.3.393. PMID 12943018. edit
۱۹۲. ↑ Budney, A. J.; Hughes, J. R.; Moore, B. A.; Novy, P. L. (2001). "Marijuana abstinence effects in marijuana smokers maintained in their home environment". *Archives of General Psychiatry* 58 (10): 917–924. DOI:10.1001/archpsyc.58.10.917. PMID 11576029. edit
۱۹۳. ↑ Kouri, E. M.; Pope Jr, H. G. (2000). "Abstinence symptoms during withdrawal from chronic marijuana use". *Experimental and clinical psychopharmacology* 8 (4): 483–492. DOI:10.1037/1064-1297.8.4.483. PMID 11127420. edit
۱۹۴. ↑ Budney, A. J.; Moore, B. A.; Vandrey, R. G.; Hughes, J. R. (2003). "The time course and significance of cannabis withdrawal". *Journal of Abnormal Psychology* 112 (3): 393–402. DOI:10.1037/0021-843X.112.3.393. PMID 12943018. edit
۱۹۵. ↑ Budney, A. J.; Hughes, J. R.; Moore, B. A.; Novy, P. L. (2001). "Marijuana abstinence effects in marijuana smokers maintained in their home environment". *Archives of General Psychiatry* 58 (10): 917–924. DOI:10.1001/archpsyc.58.10.917. PMID 11576029. edit

۱۹۶. ↑ Budney, A. J.; Moore, B. A.; Vandrey, R. G.; Hughes, J. R. (2003). "The time course and significance of cannabis withdrawal". *Journal of Abnormal Psychology* 112 (3): 393–402. DOI:10.1037/0021-843X.112.3.393. PMID 12943018. edit
۱۹۷. ↑ Kouri, E. M.; Pope Jr, H. G. (2000). "Abstinence symptoms during withdrawal from chronic marijuana use". *Experimental and clinical psychopharmacology* 8 (4): 483–492. DOI:10.1037/1064-1297.8.4.483. PMID 11127420. edit
۱۹۸. ↑ Budney, A. J.; Moore, B. A.; Vandrey, R. G.; Hughes, J. R. (2003). "The time course and significance of cannabis withdrawal". *Journal of Abnormal Psychology* 112 (3): 393–402. DOI:10.1037/0021-843X.112.3.393. PMID 12943018. edit
۱۹۹. ↑ "RAND study casts doubt on claims web.archive.org/web/20061104124529/http://www.rand.org/news/press.02/gateway.html that marijuana acts as "gateway" to the use of cocaine and heroin". RAND Corporation. 2002-12-02. Archived from the original on 2006-11-04.
۲۰۰. ↑ Lundin, Leigh (2009-03-01). "The Great ۲۴ Smoke-Out". *Criminal Brief*.
۲۱۱. ↑ Lynskey, M. T. (2003). "Escalation of Drug Use in Early-Onset Cannabis Users vs Co-twin Controls". *JAMA: the Journal of the American Medical Association* 289 (4): 427–33. DOI:10.1001/jama.289.4.427. Lay summary – *National Institute on Drug Abuse* (November 2003).
- * "RAND study casts doubt on claims
web.archive.org/web/20061104124529/http://www.rand.org/news/press.02/gateway.html that marijuana acts as "gateway" to the use of cocaine and heroin". RAND Corporation. 2002-12-02. Archived from the original on 2006-11-04.
- * Morgan, John Jacob Brooke; Zimmer, Lynn Etta (1997). *Marijuana myths, marijuana facts: a review of the scientific evidence*. New York: Lindesmith Center. pp. 32–7. ISBN 978-0-9641568-4-5.
- * Reinerman, C.; Cohen, P. D. A.; Kaal, H. L. (2004). "The Limited Relevance of Drug Policy: Cannabis in Amsterdam and in San Francisco". *American Journal of Public Health* 94 (5): 836–42. DOI:10.2105/AJPH.94.5.836. PMC 1448346. PMID 15117709.
- * Tarter, R. E.; Vanyukov, M.; Kirisci, L.; Reynolds, M.; Clark, D. B. (2006). "Predictors of Marijuana Use in Adolescents Before and After Licit Drug Use: Examination of the Gateway Hypothesis". *American Journal of Psychiatry* 163 (12): 2134–40. DOI:10.1176/appi.ajp.163.12.2134. PMID 17151165. Lay summary – *NORML* (December 7, 2006).
۲۰۲. ↑ "RAND Study Casts Doubt on Claims that Marijuana Acts as "Gateway" to the Use of Cocaine and Heroin.". RAND. 2002-12-02. Retrieved 2007-07-11.
۲۰۳. ↑ Reinerman, C.; Cohen, P. D. A.; Kaal, H. L. (2004). "The Limited Relevance of Drug Policy: Cannabis in Amsterdam and in San Francisco". *American Journal of Public Health* 94 (5): 836–42. DOI:10.2105/AJPH.94.5.836. PMC 1448346. PMID 15117709.

۲۰۶. ↑ Torabi MR, Bailey WJ, Majd-Jabbari M (1993). "Cigarette Smoking as a Predictor of Alcohol and Other Drug Use by Children and Adolescents: Evidence of the "Gateway Drug Effect"". The Journal of School Health 63 (7): 302–306. DOI:10.1111/j.1746-1561.1993.tb06150.x. PMID 8246462.
۲۰۷. ↑ ۲۶ Australian Government Department of Health: National Cannabis Strategy Consultation Paper, p. 4. "Cannabis has been described as a 'Trojan Horse' for nicotine addiction, given the usual method of mixing Cannabis with tobacco when preparing marijuana for administration."
۲۰۸. ↑ Hall WD, Lynskey M (January 2005). "Is Cannabis A Gateway Drug? Testing Hypotheses About the Relationship Between Cannabis Use and the Use of Other Illicit Drugs". Drug and Alcohol Review 24 (1): 39–48. DOI:10.1080/09595230500126698. PMID 16191720.
۲۰۹. ↑ Saitz, Richard (2003-02-18). "Is marijuana a gateway drug?". Journal Watch 2003 (218)aa
۲۱۰. ↑ Degenhardt, Louisa et al. (2007). "Who are the new amphetamine users? A 10-year prospective study of young Australians". ۲۷
۲۱۱. ↑ Morral AR, McCaffrey DF, Paddock SM (2002). "Reassessing the marijuana gateway effect". Addiction 97 (12): 1493–504. DOI:10.1046/j.1360-0443.2002.00280.x. PMID 12472629.
۲۱۲. ↑ "Marijuana Policy Project- FAQ". Archived from the original on 2008-06-22. [web.archive.org/web/20080622204803/http://www.mpp.org/about/faq.html](http://www.mpp.org/about/faq.html)
۲۱۳. ↑ Torabi MR, Bailey WJ, Majd-Jabbari M (1993). "Cigarette Smoking as a Predictor of Alcohol and Other Drug Use by Children and Adolescents: Evidence of the "Gateway Drug Effect"". The Journal of School Health 63 (7): 302–306. DOI:10.1111/j.1746-1561.1993.tb06150.x. PMID 8246462. dx.doi.org/10.1111/j.1746-1561.1993.tb06150.x
۲۱۴. ↑ "RAND study casts doubt on claims that marijuana acts as "gateway" to the use of cocaine and heroin". RAND Corporation. 2002-12-02. Archived from the original on 2006-11-04. ۲۸ ۲۹
۲۱۵. ↑ "Risk of marijuana's 'gateway effect' overblown, new research shows". Sciencedaily.com. 2010-09-02. Retrieved 2010-09-20. ۳۰
۲۲۴. ↑ Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies. (2003). Emergency department trends from the drug abuse warning network, final estimates 1995–2002, DAWN Series: D-24, DHHS Publication No. (SMA) 03-3780.
۲۲۵. ↑ Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies (2003) Emergency department trends from the drug abuse warning network, final estimates 1999-2002 DAWN series: D-24, DHHS Publication No. (SMA) 03-3780. Rockville, Maryland: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies.

۲۲۶. ↑ Shand, F. and Mattick, R. (2002) Results from the 4th National Clients of Treatment Service Agencies census: Changes in clients' substance use and other characteristics. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 26, 352-357.
۲۲۷. ↑ Australian Institute of Health and Welfare (2005d) Alcohol and other drug treatment services in Australia 2003-04: Report on the national minimum data set. Drug Treatment Series 4. AIHW cat. no. HSE 100 Canberra, Australian Institute of Health and Welfare.
۲۲۸. ↑ Copeland, J (2004). "Developments in the treatment of cannabis use disorder". *Current Opinion in Psychiatry* 17: 2114–2121.
۲۲۹. ↑ Clinical Textbook of Addictive Disorders, Marijuana, David McDowell, page 169, Published by Guilford Press, 2005 [ISBN 1-59385-174-X](#).
۲۳۰. Kelly, Erin; Darke, Shane; Ross, Joanne (2004). "A review of drug use and driving: epidemiology, impairment, risk factors and risk perceptions". *Drug and Alcohol Review* **23** (3): 319–44. [DOI:10.1080/09595230412331289482](#). [PMID 15370012](#).

نشر اینترنتی پاد منتشر کرده است:

روی اعصاب

حساسیت‌های روزمره در روابط عاطفی جنسی



تهیه و تنظیم آرش حسینیان

ویرایش اول

