

Dossier **cannabis**



VAD

VLAAMS EXPERTISECENTRUM
ALCOHOL EN ANDERE DRUGS

CANNABIS

dossier | **cannabis**



Colofon

Auteurs

Fred Laudens, stafmedewerker VAD

Joris Van Damme, stafmedewerker VAD

Co-auteurs

Eline Geukens, stafmedewerker VAD

Lyssa Toyinbo, stafmedewerker VAD

Layout cover

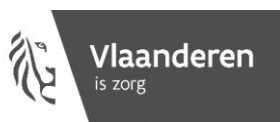
www.epo.be

Verantwoordelijke uitgever

P. Van Deun, Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel

wettelijk depotnummer: D/2019/6030/2

© 2019



VAD vzw

Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel

T 02 423 03 33 | F 02 423 03 34 | vad@vad.be | www.vad.be

Het gebruik van (delen van) deze publicatie is toegestaan mits behoud van visie en doelstellingen van de publicatie, mits duidelijke bronvermelding en mits er geen financiële winst mee beoogd wordt.

Inhoudstafel

INHOUDSTAFEL.....	4
VOORWOORD	7
LIJST MET AFKORTINGEN.....	8
HOOFDSTUK 1: HET PRODUCT CANNABIS	10
1.1 DE PLANT EN CHEMISCHE STRUCTUUR	10
1.1.1 <i>De plant</i>	10
1.1.2 <i>Chemische structuur</i>	10
1.2 DE PRODUCTEN.....	11
1.2.1 <i>Natuurlijke cannabisproducten</i>	11
1.2.2 <i>Synthetische cannabisproducten</i>	13
1.3 DE WERKING.....	14
1.3.1 <i>Het endocannabinoïde systeem</i>	14
1.3.2 <i>Opname THC naar wijze van gebruik</i>	18
1.3.3 <i>Eliminatie uit het lichaam</i>	20
1.4 SAMENVATTING.....	21
HOOFDSTUK 2: CANNABISGEBRUIK IN ONZE MAATSCHAPPIJ.....	22
2.1 WETGEVING	22
2.1.1 <i>Minderjarigen (-18)</i>	23
2.1.2 <i>Meerderjarigen (18+)</i>	24
2.2 GEBRUIKSCIJFERS.....	24
2.3 MAATSCHAPPELIJKE EVOLUTIES.....	25
2.3.1 <i>Cannabisintoxicatie bij kleuters als neveneffect van de maatschappelijke evolutie</i>	26
2.4 DE GEBRUIKSCARRIÈRE.....	27
2.4.1 <i>De eerste keer</i>	27
2.4.2 <i>Gebruikspatronen</i>	27
2.4.3 <i>Type gebruiker</i>	28
2.4.4 <i>Stoppen of doorgaan</i>	29
2.4.5 <i>Problematisch gebruik</i>	30
2.5 COMBIGEBRUIK.....	30
2.5.1 <i>Cannabis en tabak</i>	30
2.5.2 <i>Cannabis en alcohol</i>	31
2.5.3 <i>Cannabis en andere illegale drugs</i>	31
2.5.4 <i>Verklaringsmodellen</i>	32
2.6 SAMENVATTING.....	34
HOOFDSTUK 3: DE ILLEGALE MARKT	35
3.1 WAAR HALEN ZE HET?	35
3.1.1 <i>Wereldwijde cannabismarkt</i>	35
3.1.2 <i>Cannabisteelt in België</i>	36
3.2 KOSTPRIJS VAN CANNABIS	37

3.3	KWALITEIT VAN CANNABIS	37
3.3.1	<i>Versheid</i>	38
3.3.2	<i>Verontreinigde cannabis</i>	38
3.4	EVOLUTIES VAN THC-CONCENTRATIES	39
3.4.1	<i>Europa</i>	40
3.4.2	<i>België</i>	41
3.4.3	<i>Nederland</i>	41
3.5	SAMENVATTING.....	42
HOOFDSTUK 4: EFFECTEN EN RISICO'S VAN CANNABIS		43
4.1	ALGEMENE EFFECTEN EN RISICO'S.....	43
4.1.1	<i>Wat de gebruiker ervaart</i>	43
4.1.2	<i>Toxiciteit</i>	44
4.1.3	<i>Tolerantie</i>	44
4.1.4	<i>Afhankelijkheid en misbruik</i>	45
4.2	LICHAMELIJKE EFFECTEN EN RISICO'S	46
4.2.1	<i>Hart en bloedvaten</i>	46
4.2.2	<i>Longen en ademhalingswegen</i>	47
4.2.3	<i>Kanker</i>	49
4.2.4	<i>Seksualiteit en voortplanting</i>	50
4.2.5	<i>De hersenstructuur</i>	52
4.2.6	<i>Andere lichamelijke effecten</i>	54
4.3	PSYCHISCHE EFFECTEN EN RISICO'S.....	56
4.3.1	<i>Cognitieve functies</i>	56
4.3.2	<i>Psychosen/ schizofrenie</i>	59
4.3.3	<i>Affectieve stoornissen</i>	62
4.4	SOCIALE GEVOLGEN EN RISICO'S	64
4.4.1	<i>Schoolprestaties</i>	64
4.4.2	<i>Arbeidsmarkt</i>	65
4.4.3	<i>Verkeer</i>	65
4.4.4	<i>Suicide</i>	66
4.5	SAMENVATTING.....	67
HOOFDSTUK 5: PREVENTIE		69
5.1	FACTOREN GERELATEERD AAN CANNABISGEBRUIK, -MISBRUIK, -AFHANKELIJKHEID EN PROBLEMEN	69
5.1.1	<i>Algemeen</i>	69
5.1.2	<i>Comorbide psychische stoornissen en (intra)persoonlijke variabelen</i>	70
5.1.3	<i>Beginleeftijd en manier van gebruik</i>	73
5.1.4	<i>Psychotrope reacties van gebruik</i>	74
5.1.5	<i>Sociale en overige factoren</i>	74
5.2	TYPES VAN PREVENTIESTRATEGIEËN.....	76
5.2.1	<i>Universele preventie</i>	76
5.2.2	<i>Selectieve preventie</i>	78
5.2.3	<i>Geïndiceerde preventie/vroeginterventie/schadebeperking</i>	79

5.3 SAMENVATTING	81
HOOFDSTUK 6: HULPVERLENING	82
6.1 HULPVRAAG	82
6.2 HULPVERLENINGSAANBOD VOOR CANNABISGERELATEERDE PROBLEMEN	83
6.2.1 <i>Screening en assessment</i>	84
6.2.2 <i>Psychosociale interventies</i>	84
6.2.3 <i>Farmacologische interventie</i>	87
6.2.4 <i>Combinaties van interventies</i>	88
6.2.5 <i>Dubbele diagnose (DD)</i>	88
6.3 FACTOREN DIE DE EFFECTIVITEIT VAN INTERVENTIES BEÏNVLOEDEN	89
6.4 SAMENVATTING	90
HOOFDSTUK 7: BIJLAGEN	91
7.1 DSM-5-CRITERIA	91
REFERENTIES	94

Voorwoord

In 2000 verscheen de eerste versie van dit dossier. Sindsdien werd de Belgische drugwetgeving aangepast en belandde cannabis, net zoals in andere Westerse landen, op de politieke agenda in België. Bovendien wordt er heel wat wetenschappelijk onderzoek gevoerd naar de diverse aspecten van cannabis. Net zoals dit in 2008 en 2013 gebeurde in de tweede en derde update, worden de nieuwe onderzoeksgegevens in deze vierde update verwerkt. Voor deze actualisatie werd in belangrijke mate gebruik gemaakt van reviewartikels. Thema's die niet aan bod kwamen in deze reviews, maar waar we wel onderzoeksartikelen voor vonden werden ook meegenomen in deze update.

Het is belangrijk om te benadrukken dat het dossier gebaseerd is op wetenschappelijke literatuur, die niet altijd eensluidend is. U zal daarom merken dat we soms ook tegenstrijdige resultaten vinden of dat er soms onvoldoende wetenschappelijke evidentie is om een uitspraak te kunnen doen. Dit betekent ook dat dit dossier niet het eindpunt is. Integendeel, tijdens deze update stelden we vast dat de cannabisliteratuur de laatste jaren aanzienlijk toegenomen is. Onderzoek naar cannabis is duidelijk in volle ontwikkeling, waardoor er in de toekomst ongetwijfeld nog dossier updates zullen volgen.

Dit dossier is een weergave van de stand van de wetenschappelijke literatuur anno 2018. We willen problemen als gevolg van cannabisgebruik en problematisch gebruik niet bagatelliseren, maar evenmin opblazen. We hopen dat u als lezer niet over de talrijke nuanceringen heen zal lezen, dat u niet enkel op zoek gaat naar gegevens die uw eigen visie bevestigen, maar dat u met een open geest kennisneemt van de vele interessante wetenschappelijke bevindingen.

Tot slot nog een woord van dank aan Dr. Frieda Matthys, Dr. Rita Verrando en Prof. Dr. Luc Pieters, alsook aan de VAD-collega's voor hun kritische nalezing en feedback.

VAD, februari 2019

Lijst met afkortingen

2-AG	2-arachidonoyl glycerol
AEA	arachidonoyl ethanolamide
BHO	butaan honing olie
BMI	body mass index
CB1/CB2	cannabinoïde receptor 1 en 2
CBD	cannabidiol
CBG	cannabigerol
CBN	cannabinol
CGT	cognitieve gedragstherapie
CHS	cannabinoïde hyperemesis syndroom
CM	contingency management
CO ₂	koolstofdioxide
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
CVS	cyclisch vomiting syndrome
CZS	centraal zenuwstelsel
DD	dubbele diagnose
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EMCDDA	European Monitoring Centre for drugs and Drug Addiction
EPD	elektronisch patiëntendossier
EU	Europese unie
FAGG	Federaal Agentschap voor Geneesmiddelen en Gezondheidsproducten
FAVV	Federaal Agentschap voor de Veiligheid van de Voedselketen
FOD	federale overheidsdienst
GABA	gamma-aminoboterzuur
HIS	health interview survey
IQ	intelligentiequotiënt
KB	koninklijk besluit
KI	kortdurende Interventies
MBT	motivatiebevorderende therapie
MDFT	multidimensional Family Therapy
MGT	meervoudige gezinstherapie
MGV	motiverende gespreksvoering
MKG	minimale klinische gegevens
MMM-model	mens-middel-milieu model
MPG	minimale psychiatrische gegevens
NAC	N-acetylcysteïne
NCPIC	National Cannabis Prevention and Information Centre
NKO	Netwerk kwaliteitsontwikkeling geestelijke gezondheidszorg
PZS	perifeer zenuwstelsel
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
SBIRT	screening, brief intervention and referral to treatment
SES	socio-economische status

TAU	traditionele ambulante behandeling
THC	9-tetrahydrocannabinol
THCA	9-tetrahydrocannabinol zuur
TIA	transient ischaemic attack
TPB	theory of planned behaviour
UHR	ultra high risk
UNODC	United Nations Office on Drugs and Crime
VI	vroeginterventie
VTa	ventral tegmental area
VVBV	Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg
WIV-ISP	Wetenschappelijk Instituut voor Volksgezondheid

Hoofdstuk 1: Het product cannabis

Dit eerste hoofdstuk klaart drie vragen uit. “Wat is cannabis?”, “Welke producten worden afgeleid uit cannabis?” en “Hoe werkt cannabis?”. Om deze vragen te beantwoorden wordt in een eerste deel de plant en zijn chemische structuur besproken. Het tweede deel gaat dieper in op de producten die uit cannabis vervaardigd worden. Het derde deel beschrijft de werking. Afsluitend worden de hoofdpunten van dit hoofdstuk samengebracht in een samenvatting.

1.1 De plant en chemische structuur

1.1.1 De plant

Cannabis behoort tot de familie cannabaceae of hennepfamilie en wordt biologisch geclassificeerd als *Cannabis sativa* L. De plant omvat drie soorten: *Cannabis (sativa subsp.) sativa*, *Cannabis (sativa subsp.) indica* & *Cannabis (sativa subsp.) ruderalis*. Enkel *Cannabis sativa* en *Cannabis indica* worden voor hun psychoactief effect gebruikt. Deze soorten hebben veel hybriden, waarvan weer veel kruisingen bestaan (Leinow & Birnbaum, 2017). De cannabisplant heeft bladeren met vijf tot negen lange en smalle gekartelde blaadjes, die gespreid staan zoals de vingers van een hand (Kerssemakers e.a., 2008). De cannabisplant is tweehuizig, wat betekent dat de planten of enkel vrouwelijke, of enkel mannelijke bloeiwijzen voortbrengen (Vanhove e.a., 2011). De vrouwelijke plant is meestal sterk vertakt en kan in het wild tussen drie en vier meter hoog worden (en soms nog veel hoger). Mannelijke planten zijn minder vertakt en meestal veel kleiner (Niesink & van Laar, 2012).

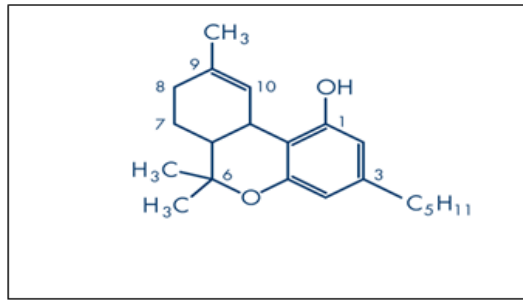
1.1.2 Chemische structuur

In de cannabisplant komen meer dan vijfhonderd chemische stoffen voor. Ongeveer zestig tot honderd van deze stoffen zijn cannabis specifiek en worden ‘cannabinoïden’ genoemd (Cuijpers, 2000; ElSohly & Slade, 2005; Console-Bram e.a., 2012).

Op basis van hun oorsprong zijn er drie groepen cannabinoïden:

- **fyto-cannabinoïden**, dit zijn de natuurlijke plantaardige cannabinoïden;
- **endocannabinoïden** of de lichaamseigen cannabinoïden; en
- **synthetische cannabinoïden**, cannabinoïden ontwikkeld in een laboratorium (López-Moreno e.a., 2008; Vardakou e.a., 2010).

De cannabinoïden uit de cannabisplant heten volgens deze opdeling ‘fyto-cannabinoïden’. De bekendste daarvan is delta-9-tetrahydrocannabinol (figuur 1), beter gekend als THC en is verantwoordelijk voor het grootste deel van de psychoactieve werking van cannabis. THC werd voor het eerst geïdentificeerd in de jaren 1940 (Baker e.a., 2003). De chemische structuur werd in 1964 opgehelderd (Gaoni & Mechoulam, 1964; Mechoulam e.a., 1970; Iversen, 2000).



Figuur 1: de THC-molecule (www.emcdda.europa.eu)

Andere fytocannabinoïden zijn onder andere: cannabigerol (CBG), cannabidiol (CBD) en cannabinol (CBN). Zij hebben een chemische structuur die lijkt op deze van THC, zijn niet of slechts zeer mild psychoactief en kunnen de werking van THC afremmen of bevorderen (Kerssemakers e.a., 2008; Pertwee, 2008).

- **cannabigerol (CBG)** komt over het algemeen meer voor in de stengels dan in de bloeiende toppen en is een niet-psychoactieve stof (Pertwee, 2008).
- **cannabidiol (CBD)** komt voort uit CBG, is de chemische voorloper van THC en is een licht psychoactieve stof. CBD kan bepaalde effecten van THC stimuleren en andere verzwakken. CBD heeft geen hallucinogene eigenschappen en onderdrukt in tegenstelling tot THC angstgevoelens. Het zou ook rustgevend, pijnreducerend en antipsychotisch werken. Ten slotte kan CBD het gevoel van euforie versterken ten gevolge van zijn vertragend effect op het THC-metabolisme in de lever (Murray e.a., 2007; Earlywine, 2002; Bergamaschi e.a., 2011).
- **cannabinol (CBN)** wordt door oxidatie gevormd uit THC. Het is vooral aanwezig in oude of slecht bewaarde cannabisplanten. Het is een licht psychoactieve stof die voornamelijk kalmerend werkt (Pertwee, 2008).

De synthetische cannabinoïden zullen verder in hoofdstuk 1 toegelicht worden bij synthetische cannabisproducten. De endocannabinoïden zullen ook later besproken worden bij het endocannabinoïde systeem.

1.2 De producten

1.2.1 Natuurlijke cannabisproducten

Alle onderdelen van de cannabisplant bevatten de psychoactieve cannabinoïde: THC. De hoeveelheid THC is echter niet homogeen over de plant verdeeld. Zo bevatten de vrouwelijke bloemtoppen veel meer THC dan andere delen van de plant. De verschillende bloemtoppen bevatten niet steeds evenveel THC. Daartegenover is de concentratie bij mannelijke cannabisplanten zeer laag. Bijgevolg worden de producten die gemaakt en gebruikt worden als genot- en geneesmiddel dan ook voornamelijk verbouwd uit de vrouwelijke cannabisplanten (Baker e.a., 2003; Kerssemakers e.a., 2008; Niesink & Rigter, 2012).

De onderdelen van de cannabisplant kunnen in drie categorieën opgedeeld worden: de zaden en de stelen, de bladen en de bloemen en de hars (Wishnia, 2005). Elk onderdeel wordt voor verschillende soorten producten gebruikt.

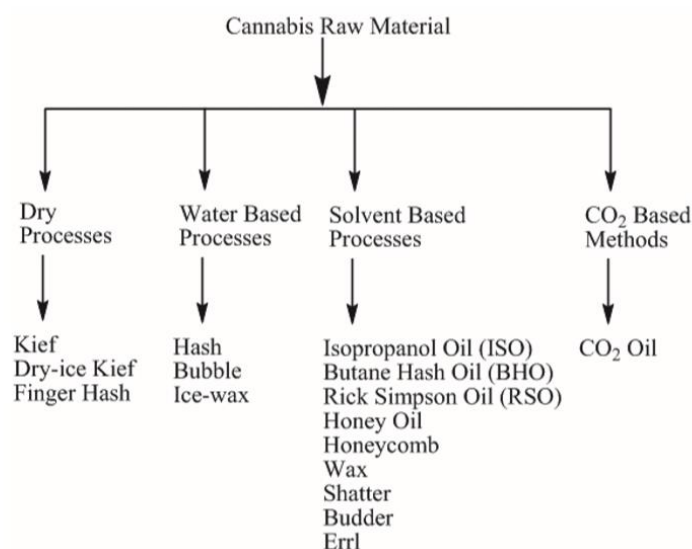
Hennep verwijst naar producten gemaakt van de zaden of de vezels van de plant die niet als drug gebruikt worden. Het gaat hier voornamelijk om touw, stof, papier, maar ook meel, shampoo en

bouwmaterialen. Van het roken van hennep wordt men niet high aangezien de planten die geteeld worden voor de vezels zeer weinig THC bevatten (Wishnia, 2005; VAD, 2003).

Marihuana bestaat uit gedroogde bladeren en bloemtoppen van de vrouwelijke plant. Marihuana ziet eruit als fijne tot grove thee en is grijsgroen tot groenbruin van kleur. De kleur varieert afhankelijk van de wijze waarop hij werd gedroogd (donkere ruimte, juiste luchtvochtigheid & -temperatuur, juiste duur, ...) (Wishnia, 2005; VAD, 2003).

Cannabisconcentraten

Cannabisconcentraten (of -extracten) kunnen via verschillende extractiemethodes verkregen worden uit ruwe cannabis: via droge processen, methodes waarbij gebruik gemaakt wordt van water, van organische oplosmiddelen, of van CO₂ (Raber, Elzinga, & Kaplan, 2015). Hieronder een overzicht van verschillende concentraten volgens hun specifieke extractiemethode (zie figuur 2). Vervolgens worden enkele concentraten verduidelijkt.



Figuur 2: Verschillende extractiemethodes om verschillende cannabis concentraten te bekomen (Raber e.a., 2015).

Droge extractiemethode

Kief is het minst complexe concentraat en ziet eruit als fijn poeder. Het wordt verkregen door cannabis over een filterscherm te wrijven en de harsklieën die erdoor vallen op te vangen (Leinow & Birnbaum, 2017).

Hasj ontstaat wanneer de hars van de bloemtoppen van de vrouwelijke plant wordt samengeperst tot een blokje. De geperste blokjes of pakjes kleuren van lichtbruin tot zwart. Hasj is doorgaans sterker dan marihuana, maar de zuiverheid en het harsgehalte lopen uiteen (Wishnia, 2005; VAD, 2003). Hasj kan daarnaast ook verkregen worden via een watergebaseerd proces.

Op water gebaseerde extractiemethode

Hierbij wordt gebruik gemaakt van ijskoud water, waardoor de trichomen¹ van de cannabisplant bevroren worden. Deze worden vervolgens geïsoleerd door diverse filterlagen, gedroogd en geprest. Het uiteindelijke product wordt **bubble hash** of **bubble** genoemd (Leinow & Birnbaum, 2017).

Extractie met organische oplosmiddelen

Zowel organische solventen, als vloeibare gassen (bv. butaan of propaan onder druk) kunnen gebruikt worden.

Cannabisolie en hasjolie worden gemaakt door extractie van cannabis met organische oplosmiddelen zoals ethylalcohol en petroleum ether. De cannabis wordt hierin geweekt en verhit op een specifieke manier zodat het oplosmiddel verdampt en een (kleverig) residu overblijft. Deze concentraten hebben een zeer donkere kleur gaande van groen tot zwart. Er zijn vele verschillende soorten hasj- en cannabisolie naar gelang de bereidingswijze (Romano & Hazekamp, 2013). Aangezien deze concentraten vaak in een thuislabo gemaakt worden en hier nog geen of weinig controle op is, bevat de meerderheid van de concentraten restanten van oplosmiddel of andere verontreinigende stoffen (Alzghari, Fung, Rickner, Chacko, & Fleming, 2017).

CBD olie bestaat in pure vorm, wat wil zeggen dat het geen THC bevat waardoor gebruikers er niet 'high' van worden. Daarnaast zijn er ook THC-rijke varianten. Olie-infusies kunnen bereid worden met alle eetbare olieën (zoals bijvoorbeeld olijfolie). Meestal worden ze gebruikt voor medische redenen (bv. pijnbestrijding of tegen misselijkheid). De gebruiker legt de olie op of onder de tong. De opname van olie duurt ongeveer veertig tot vijfenzeventig minuten. Het effect duurt zes tot acht uur (Leinow & Birnbaum, 2017).

Budder wordt verkregen via extractie met een vloeibare gasoplossing zoals butaan of propaan. Het eindproduct is een vaste consistentie die bruin, geel of gebroken wit van kleur kan zijn, met een lage smeltemperatuur. Naargelang de consistentie zijn er varianten zoals bijvoorbeeld 'wax' en 'crumble' (Raber e.a., 2015).

1.2.2 Synthetische cannabisproducten

Deze producten zijn niet afkomstig van de cannabisplant, maar worden ontwikkeld in laboratoria. Uit chemische analyses van deze producten blijkt dat deze synthetische cannabinoïden kunnen bestaan uit: synthetische equivalenten (bv. gelijkaardig aan THC) of analogen van de natuurlijke varianten, afgeleiden van endocannabinoïden, of nieuwe bestanddelen die behoren tot verschillende chemische groepen en subgroepen. Dit zorgt ervoor dat er een honderdtal verschillende soorten synthetische cannabinoïden bestaan. Er is ook een grote variatie in de hoeveelheid en kwaliteit van de actieve componenten in de verschillende producten. Belangrijk om te vermelden is dat de psychoactieve componenten uit synthetische cannabis effectiever en krachtiger kunnen zijn dan de natuurlijke variant. Dit is gedeeltelijk te verklaren doordat synthetische cannabinoïden volledige agonisten² zijn

¹ Trichomen, verwijzend naar opperhuidhaartjes, voorkomend in de knoppen, bladeren en stengels van cannabisplanten in hun late stadium, die cannabinoïde rijke hars produceren (Leinow & Birnbaum, 2017).

² Een agonist is een stof die bij binding aan de receptor hetzelfde biologisch effect/proces uitlokt als de natuurlijke stof (www.bioaspectproducts.com).

en een hogere affiniteit hebben voor cannabinoïde receptoren³ (Le Boisselier, Alexandre, Lelong-Boulouard, & Debruyne, 2017).

Synthetische cannabis werd oorspronkelijk ontwikkeld voor medische doeleinden (Vardakou e.a., 2010). De synthese van THC analogen voor medische toepassingen in academische en industriële laboratoria zorgde initieel voor problemen, want het was moeilijk om de wenselijke eigenschappen van THC (misselijkheid onderdrukkend, pijnstillend) te scheiden van de psychoactieve effecten. Door deze onderzoeken verwierf men wel een beter inzicht in de structuur van de THC-molecule (Iversen, 2000). Begin jaren 1980 ontdekte Pfizer het eerste krachtige synthetische THC analoog met een pijnstillende werking, dat wateroplosbaar was. Nadien slaagden andere onderzoekers erin om nog andere cannabinoïden te synthetiseren. Ondertussen is synthetische Δ^9 -THC – dronabinol – in de VS erkend als middel tegen misselijkheid en overgeven voor kankerpatiënten en als eetlustopwekker voor aidspatiënten (Howlett e.a., 2004).

De straatvariant van synthetische cannabis wordt onder andere verkocht onder de naam 'Spice (Gold)' of 'K2' als een mengeling van kruiden of potpourri die 'niet gericht is op menselijke consumptie'. Bij het roken van deze substantie blijkt echter dat er effecten optreden gelijkaardig aan deze van cannabis (Vardakou e.a., 2010; Fattore & Fratta, 2011; Gunderson e.a., 2012).

1.3 De werking

De werking van cannabis speelt zich af in het endocannabinoïde systeem. Wanneer een cannabisproduct gebruikt wordt, neemt het bloed THC op. Het THC-rijke bloed wordt doorheen het hele lichaam gepompt en bereikt uiteindelijk de hersenen. In de hersenen bindt THC zich aan cannabinoïde receptoren. De aanwezigheid van deze cannabinoïde receptoren impliceert dat er lichaamseigen cannabinoïden zijn die in normale omstandigheden aan deze receptor binden: de endocannabinoïden (Kerssemakers e.a., 2008).

Onderstaand wordt in eerste instantie de werking van het endocannabinoïde systeem toegelicht. Vervolgens wordt de opname van THC gespecificeerd voor verschillende wijzen van gebruik. Waarna ten slotte beschreven wordt hoe THC zich opnieuw uit het lichaam verwijdt.

1.3.1 Het endocannabinoïde systeem

Het endocannabinoïde systeem is een complex systeem dat minstens twee cannabinoïde receptoren (CB1 en CB2), twee signaalmoleculen (AEA of anandamide en 2-AG, zie verder) en minstens vijf endocannabinoïde enzymen omvat (Leinow & Birnbaum, 2017). Het endocannabinoïde systeem is wijdverspreid in het lichaam en speelt een belangrijke rol in de regulering van talrijke fysiologische en pathologische processen (Youssef & Irving, 2012; Di Marzo, 2009). Zo is dit systeem betrokken bij verscheidene ziektebeelden zoals o.a.: zwaarlijvigheid, cardiovasculaire ziektes en neurologische aandoeningen. De concentraties aan endocannabinoïden kunnen wijzigen gedurende het ziekteverloop. Het is evenwel onduidelijk of deze stijgingen en dalingen eerder voordelig of nadelig zijn voor het ziekteverloop (Seely e.a., 2011). Het endocannabinoïde systeem is bovendien één van de belangrijkste neuromodulators van het centrale- & perifere zenuwstelsel en speelt een cruciale

³ Een receptor is letterlijk vertaald een ontvanger, onderdeel van een cel waaraan een specifieke stof zich bindt waardoor een proces in gang wordt gezet (www.encyclo.nl).

rol in de mediëring van de vrijgave van neurotransmitters⁴ en cytokines⁵ (López-Moreno e.a., 2008; Di Marzo, 2009).

1.3.1.1 Cannabinoïde receptoren

De CB1-receptor werd ontdekt in 1988 en komt vooral voor in het centrale zenuwstelsel (CZS) o.a. in de hersenschorsgebieden, de hersenstam en het ruggenmerg. Daarnaast zijn er ook CB1-receptoren in het perifere zenuwstelsel (PZS) o.a. in de lever, baarmoeder en testikels. De wijdverspreide aanwezigheid van CB1-receptoren in de hersenen is verantwoordelijk voor verscheidene fysiologische en psychotrope effecten van cannabis (bv. fysieke afhankelijkheid, high) (Leinow & Birnbaum, 2017; Seely e.a., 2011; Youssef & Irving, 2012).

De CB2-receptor werd enkele jaren later ontdekt (1993) en komt hoofdzakelijk voor op immuuncellen (o.a. op de milt, amandelen en weefsels die verantwoordelijk zijn voor de productie en regulatie van immuuncellen). Studies tonen aan dat de CB2-receptor ook voorkomt in het CZS als in de perifere weefsels. In het CZS werd deze geïdentificeerd o.a. op de microglia⁶ en de immunocompetente⁷ cellen. Zijn aanwezigheid in het CZS zorgt ervoor dat CB2-receptoren een kritieke rol spelen bij de 'mediating neuroinflammation' (Youssef & Irving, 2012; De Petrocellis e.a., 2009; Fisar, 2009). Tabel 1 vergelijkt enkele eigenschappen van beide soorten receptoren.

⁴Een neurotransmitter is een chemische stof die zorg voor de prikkeloverdracht van de ene zenuwcel naar de andere; hij wordt vrijgesteld door de ene zenuwcel en bindt op een specifieke receptor op de ontvangende zenuwcel; de belangrijkste zijn acetylcholine, glutamaat, dopamine, noradrenaline en serotonine (www.encyclo.nl).

⁵Een cytokine is een molecuul die een rol speelt in de immuunafweer en het activeren van bepaalde receptoren (www.encyclo.nl).

⁶ De microglia zijn de macrofagen van het centrale zenuwstelsel. Het zijn vrij kleine cellen met een vrij kleine kern en met in hun cytoplasma talrijke lysosomen en andere insluitsels die ook in andere macrofagen worden aangetroffen. Ze zorgen voor een afweersysteem van de hersenen, dit door middel van het continue scannen op eventuele schade (www.encyclo.nl).

⁷ Immunocompetente cellen: cellen die in staat zijn om met antistoffen op bacteriën, parasieten of virussen te reageren (www.encyclo.nl).

Tabel 1: eigenschappen van de verschillende cannabinoïde receptoren (Clapper e.a., 2009; Leinow & Birnbaum, 2017)

	CB1-receptoren	CB2-receptoren
Lokalisatie	Centrale zenuwstelsel (hersenen & ruggenmerg) Perifere zenuwstelsel	Immuuncellen Perifere weefsels Centrale zenuwstelsel
O.a. verantwoordelijk voor	Pijnmodulatie, angstmodulatie, emotie, motivatie, automatische functies (vb. ademhaling)	Immuunsysteem, pijnmodulatie, neuroinflammation

Verschillende cannabinoïden kunnen zich binden aan de cannabinoïde receptoren. Afhankelijk van hun lokalisatie hebben deze receptoren na binding met cannabinoïden een effect op verschillende fysiologische processen, zoals o.a. pijnmodulatie, emotie en het immuunsysteem (Leinow & Birnbaum, 2017; Youssef & Irving, 2012).

De cannabinoïde agonisten werken in op de receptoren om een effect voort te brengen. De mate van het effect is afhankelijk van de doeltreffendheid van de verbinding. Zo kunnen partiële agonisten slechts in een verminderde mate een effect veroorzaken (Console-Bram e.a., 2012). Cannabinoïde antagonist zijn daartegenover moleculen die zich binden aan cannabinoïde receptoren en hun werking blokkeren (Iversen, 2000; Console-Bram e.a., 2012). Wanneer antagonist het omgekeerde/negatieve effect teweegbrengen van een agonist worden zij ook inverse agonisten genoemd (Console-Bram e.a., 2012).

1.3.1.2 Endogene cannabinoïden (endocannabinoïden)

Het bestaan van de cannabinoïde receptoren betekent dat er lichaamseigen cannabinoïden (of endocannabinoïden) aanwezig zijn die zich in normale omstandigheden aan deze cannabinoïde receptoren binden om biologische activiteit te veroorzaken of te verhinderen. In dit proces zijn er twee belangrijke endocannabinoïden die werken als signaalmoleculen: AEA of anandamide en 2-AG. Deze twee endocannabinoïden kunnen de beide receptoren CB1 en CB2 activeren. Bij deze activatie zijn ook neurotransmitters betrokken (zie hiervoor 1.3.1.4) (Mechoulam e.a., 2014).

1.3.1.3 Exogene cannabinoïden

Exogene cannabinoïden zijn cannabinoïden die in het lichaam worden binnengebracht. Het betreft hier de fytocannabinoïden (afkomstig van de plant '*Cannabis sativa*') en de synthetische cannabinoïden. Het zijn deze cannabinoïden waar dit dossier over handelt. Deze exogene cannabinoïden werken net als de endocannabinoïden in op de CB1- & CB2- receptoren.

THC werkt in op de CB-receptoren als een partieel agonist, aangezien hij niet in staat is om de receptor volledig te activeren. Synthetische cannabinoïden kunnen dit wel (Le Boisselier e.a., 2017; Fisar, 2009). Tabel 2 geeft een overzicht van enkele exogene cannabinoïden die als agonist of antagonist optreden bij de CB1- en/of CB2-receptoren.

Tabel 2: de (ant)agonistische werking van exogene cannabinoïden (Fisar, 2009; Keizer & van Wijhe, 2003; Seely e.a., 2011)

	CB1-receptoren		CB2-receptoren	
Fytocannabinoïde Agonisten	Partieel	Full	Partieel	Full
	Δ9-THC		Δ9-THC	
Synthetische Agonisten	Partieel	Full	Partieel	Full
		CP55,940 HU210 WIN55,212-2		WIN55,212-2 CP55,940 HU210
Synthetische Antagonisten	Rimonabant		SR144528	

Niet alleen de hoeveelheid THC, maar vooral de verhouding tussen de verschillende cannabinoïden bepaalt het effect (Murray, 2007). Enkele voorbeelden wat betreft de verhouding tussen THC en CBD:

- CBD kan een aantal effecten van THC beïnvloeden zoals bijvoorbeeld het verminderen van de angst- en paniekinducerende effecten van THC (Niesink & Rigter, 2012).
- CBD kan een dempende werking hebben op door THC geïnduceerde psychotische symptomen (Niesink e.a., 2008; Niesink & van Laar, 2012). Zo blijkt dat cannabis met een hoog THC-gehalte een hoger risico vormt dan cannabis met een laag THC-gehalte voor adolescenten om op latere leeftijd schizofrenie te ontwikkelen. Ook hier blijkt de verhouding THC/CBD van belang. Hoe hoger de hoeveelheid THC en hoe lager het gehalte aan CBD, des te hoger het risico op psychotische effecten (Niesink & Rigter, 2012).
- De verhouding THC/CBD zou ook een rol spelen bij het risico op verslaving, waarbij cannabis met een hoog CBD-gehalte minder verslavend zou zijn volgens Niesink & Rigter (2012).

1.3.1.4 Inhibitorische en excitatorische neurotransmitters

Ten slotte zijn de neurotransmitters: 'GABA' (Gamma-amino-butyric acid of gamma-aminoboterzuur) en 'glutamaat' belangrijk om de werking van het endocannabinoïde systeem te begrijpen. Deze neurotransmitters zijn aanwezig in het CZS. 'GABA' is de meest aanwezige inhibitorische⁸ neurotransmitter & 'glutamaat' is de meest aanwezige exciterende⁹ neurotransmitter in het CZS (Youssef & Irving, 2012).

Cannabinoïden beïnvloeden de activiteit van de meeste neurotransmitters en zodoende ook veel verschillende functies¹⁰. Die invloed kan zowel stimulerend als onderdrukkend zijn (Pertwee, 1995). De soms paradoxale bevindingen dat cannabis bepaalde symptomen (bijvoorbeeld stuip trekkingen, beven) onderdrukt dan wel opwekt, is wellicht te wijten aan het feit dat deze symptomen gecontroleerd worden door verschillende neuronale circuits.

⁸ Remmend/onderdrukkend

⁹ Prikkelend/stimulerend

¹⁰ Bv: Onmisbaar voor de groei- en eetreflex van een pasgeborene (Fride & Sañudo-Peña, 2002).

1.3.1.5 Invloed op de ontwikkeling van afhankelijkheid en misbruik

Het neurofarmacologische mechanisme dat leidt tot cannabisafhankelijkheid heeft mogelijk te maken met de interactie tussen het endocannabinoïde systeem en het dopaminerge en opioïde systeem (Weinstein & Gorelick, 2011). Cannabinoïden faciliteren de vrijgave van dopamine in het VTA¹¹ en kunnen op deze manier een sleutelrol vervullen in de euforiserende en belonende effecten van verslavende middelen zoals o.a. cocaïne, opiaten en alcohol (Fride & Sañudo-Peña, 2002; Youssef & Irving, 2012). López-Moreno e.a. (2008) zijn in dit kader op zoek gegaan naar alle interacties in de substraten die een rol spelen bij afhankelijkheid en misbruik. Zij hebben een model geschetst waarin het endocannabinoïde systeem optreedt als een neuronale mediator tussen craving en bevrediging. Bovendien gaat het endocannabinoïde systeem in interactie met neurotransmitters zoals GABA, glutamaat en acetylcholine (Console-Bram e.a., 2012; Robledo e.a., 2008; Youssef & Irving, 2012). Het komt o.a. tussen in processen van beloning, geheugen en leerproces, emoties en emotionele herinneringen, inhibitie, zelfcontrole en gedragsplanning (Lopez-Morena e.a., 2008).

Dat cannabinoïde receptoren in het lichaam op zoveel verschillende lichaamsfuncties een invloed uitoefenen, kan een verklaring zijn voor diverse therapeutische toepassingen. Toch is meer onderzoek wenselijk naar de werking van het endocannabinoïde systeem voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid (Mechoulam, Hanuš, Pertwee, & Howlett, 2014).

1.3.2 Opname THC naar wijze van gebruik

De wijze waarop de fytocannabinoïden of synthetische cannabinoïden in het bloed en vervolgens in het endocannabinoïde systeem terechtkomen, is afhankelijk van de wijze van gebruik. Hieronder een toelichting van de opname van THC door inhalatie en orale inname.

1.3.2.1 Inhaleren

De THC wordt bij roken omgezet in een damp. Bij afkoeling condenseert die damp tot microscopisch kleine druppeltjes rook die worden geïnhaleerd. THC lost gemakkelijk op in vet waardoor het snel kan worden opgenomen door de longmembranen, die een grote absorptieoppervlakte hebben. De stof komt zo in het bloed terecht, dat van de longen direct naar het hart stroomt en van daaruit via de slagaders door het hele lichaam wordt gepompt. Hierdoor penetreert de drug al enkele seconden na de eerste trek de hersenen en bereikt het de cannabinoïde receptoren, waardoor het de snelste en sterkste wijze van gebruik vormt. Het effect houdt ongeveer twee tot vier uur aan, waarvan de eerste twee uren als piek ervaren worden (Kerssemakers e.a., 2008). Hieronder een opsomming van de belangrijkste gebruikswijzen.

1.3.2.2 Joint

Cannabisproducten worden meestal verwerkt in een joint (marihuanasigaret, reefer, ...). Een joint is een lange sigaret, met of zonder filter, meestal gevuld met een mengsel van tabak en hasj en/of cannabis, maar ook soms met pure cannabis. De cannabis kroppen worden vernalen met een vermaler (ook grinder of cruncher genoemd) tot bruikbare kruimels (Kerssemakers e.a., 2008). De grootste groep gebruikers die gemengde joints rookt, zou één vierde tabak gebruiken t.o.v. drie vierde cannabis. Een iets kleinere groep zou evenveel tabak als cannabis gebruiken in een joint (Belanger e.a., 2013). De bekendste vormen zijn de spliff, een grote, iets wijd uitgelopen variant van de gewone joint en de blunt, een joint gerold in een tabaksblad dat gewoonlijk voor sigaren gebruikt wordt. Onbekender is o.a. de tulip, een bolvormig gerolde joint die via een rietje of pijpje

¹¹ VTA (Ventral tegmental area) is een groep neuronen in het centrum van de hersenen die een belangrijke rol spelen in het beloningssysteem (www.neuroscientificallychallenged.com).

opgerookt wordt (Wishnia, 2005). Het laatste deel van een joint bevat het hoogste THC-gehalte door de condensatie (Kerssemakers e.a., 2008).

Een ervaren cannabisrooker is in staat om per inhalatie de dosis THC te regelen. Uit experimenten met ervaren cannabisgebruikers blijkt dat wanneer ze marihuanasigaretten met verschillende THC-gehalten roken, ze hun rookgedrag automatisch aanpassen aan dat THC-gehalte, zodat ze de gewenste hoeveelheid THC opnemen (Iversen, 2000; van der Pol e.a., 2011). Dat een langdurige of diepere inhalatie voor een grotere absorptie van THC zorgt, blijkt een mythe (Earlywine, 2002). Gemiddeld wordt bij het roken van cannabis ongeveer 15%-50% van de THC opgenomen (Fisar, 2009).

1.3.2.3 Pijp

Er zijn vele verschillende soorten pijpen verkrijgbaar in verschillende materialen zoals bijvoorbeeld hout, glas, keramiek en metaal. Op deze manier kan bijvoorbeeld een zeer kleine krop cannabis gerookt worden (Leinow & Birnbaum, 2017).

1.3.2.4 Waterpijp/Bong

Met een waterpijp kan de gebruiker gewone cannabis of cannabisconcentraten roken. De rook gaat hierbij eerst door water voordat de persoon het inhaleert. De meeste waterpijpen bestaan uit glas, maar ze worden ook gemaakt in andere materialen zoals metaal en keramiek. Vele gebruikers ervaren minder irritatie van de luchtwegen door de gekoelde rook (vergeleken met een gewone joint) (Leinow & Birnbaum, 2017).

Dabben (of betten) is het verdampen en inhaleren van cannabisconcentraten met zeer hoge THC-waarden zoals butaan honing olie (of BHO) of cannabis wax. Hiervoor is een specifiek type waterpijp nodig waarvan het oppervlak extreem hoge temperaturen kan verdragen. Het concentraat wordt dan op het einde van dat oppervlak, gewoonlijk met een gasbrander, in een flits verdampt en geïnhaleerd (Loflin & Earleywine, 2014).

1.3.2.5 Vaporizer

Cannabis verdampen of vaporiseren kan op voornamelijk drie manieren: via een toestel dat werkt met vermaalde cannabisextracten, een toestel dat werkt met cannabis wax (dabben) en een toestel dat werkt met vloeistoffen (te vergelijken met deze voor e-sigaretten, ook cannavaping genoemd). De meest gebruikte vaporizers zijn in de vorm van een pen of een draagbaar instrument. Daarnaast bestaan er ook grote stationaire instrumenten die elektriciteit nodig hebben (desktopvaporizers) (Leinow & Birnbaum, 2017).

Een verdamer of vaporizer verwarmt natuurlijke of synthetische cannabis, cannabisoliën of -concentraten tot 230°C waardoor de cannabinoïden verdampen. De ontbrandingstemperatuur van een verdamer ligt veel lager dan die van een gewone joint, die rond de 1000°C of hoger kan liggen. Hierdoor worden bij vaperen minder toxische substanties geproduceerd. Gebruikers zouden op deze manier de damp inhaleren, die idealiter meer THC en minder verontreinigde stoffen bevat (Giroud e.a., 2015; Leinow & Birnbaum, 2017). Anderzijds zijn vaporizervloeistoffen bewerkt en nog niet gereguleerd waardoor er o.a. geen kwaliteitscontrole is. Dit geeft als gevolg dat er risico is op bijvoorbeeld hoog geconcentreerde vormen en contaminanten in het eindproduct (Giroud e.a., 2015; Varlet, 2016).

1.3.2.6 Orale inname

Cannabisproducten kunnen ook verwerkt worden in verscheidene voedingsmiddelen (bv. cake, koekjes, thee, drankjes, ...). THC is niet wateroplosbaar en wordt dus het best opgenomen in vetrijke bereidingen. Het voedsel dient een lange weg af te leggen in het spijsverteringsstelsel. Het grootste

deel van THC wordt bovendien snel afgebroken in de lever nog voordat het in de bloedcirculatie terechtkomt. Via de darmen wordt THC wel vrij goed opgenomen, maar dit proces is traag en onvoorspelbaar. De hoeveelheid vet in het opgenomen voedsel en of de persoon al iets anders heeft gegeten, speelt hierin een belangrijke rol.

De effecten doen zich voor na één tot vier uur (later dan bij roken) en pas na vier tot acht uur voelt de gebruiker zich weer normaal. De kans bestaat dat de gebruiker, doordat het effect zolang op zich laat wachten, gaat denken dat hij te weinig heeft gebruikt en gaat bijnemen. Als de THC dan zijn werk begint te doen, merkt hij te laat dat hij teveel heeft ingenomen (Kerssemakers e.a., 2008; Fisar, 2009).

1.3.2.7 Andere wijzen van gebruik

In het kader van medisch gebruik van cannabinoïden wordt veel onderzoek verricht naar alternatieve therapeutische toedieningswijzen, zoals bijvoorbeeld aërosols, zetpillen, sublinguale tinctuur (een vloeistof voor onder de tong), pleisters, injecteerbare oplossingen en oogdruppels (Grotenhermen, 2004). Dit dossier gaat niet verder in op deze toedieningswijzen, aangezien het zich niet toespitst op medicinaal gebruik van cannabis.

1.3.3 Eliminatie uit het lichaam

Cannabis en sommige vetoplosbare metabolieten worden opgeslagen in de vetweefsels vanwaar ze langzaam vrijgegeven worden in het bloed. Daarom duurt de eliminatie van THC uit het lichaam verschillende dagen. Gradueel wordt THC uitgestoten via de urine en ontlasting. Het is sterk afhankelijk van de persoon, de omstandigheden, de THC-concentratie in de cannabis, de wijze van inname, enz. hoe lang er nog sporen terug te vinden zijn van cannabisgebruik.

Vanaf het moment dat de THC het bloed bereikt, begint de metabolisatie ervan in het lichaam: in de longen en verder in de lever waar het afgebroken wordt. Cannabis is altijd langer terug te vinden in de urine dan in het bloed. De halfwaardetijd¹² van THC bedraagt drie à vijf dagen, maar voor sommige metabolieten kan dit verschillende weken duren. Sporen van cannabis in de urine kunnen bij chronische gebruikers tot meer dan een maand na het laatste gebruik terug te vinden zijn. Bij occasioneel gebruik duurt dit één à drie dagen. (Hierbij is te vermelden dat occasioneel gebruik niet gedefinieerd is) (Fisar, 2009; NCPIC, 2008c; Kerssemakers e.a., 2008). Dit heeft tot gevolg dat men met een drugtest niet nauwkeurig kan vaststellen wanneer het laatste gebruik heeft plaatsgevonden of hoeveel gebruikt werd.

¹² De tijd waarin een exponentieel vervallend proces tot de helft van zijn oorspronkelijke waarde vermindert (www.encyclo.nl).

1.4 Samenvatting

Cannabis is afkomstig van de plant: '*Cannabis sativa*' en bevat honderden chemische stoffen. Enkele van deze stoffen zijn cannabisspecifiek en worden fytocannabinoïden genoemd. THC (Δ -9-tetrahydrocannabinol) is een fytocannabinoïde, is vetoplosbaar en is het meest werkzame bestanddeel van cannabis door zijn psychoactieve eigenschappen. Daarnaast bevat cannabis nog een groot aantal andere fytocannabinoïden zoals cannabigerol (CBG), cannabidiol (CBD) en cannabinol (CBN). De psychoactieve fytocannabinoïden zijn niet homogeen over de plant '*Cannabis sativa*' verdeeld en vrouwelijke planten bevatten veel meer THC dan de mannelijke. Daarom worden producten die gemaakt worden als genotmiddel, gewonnen uit de vrouwelijke cannabisplanten.

Naast de natuurlijke cannabisproducten zoals hennep, marihuana, hasj en hasjolie bestaan er ook synthetische cannabisproducten zoals Spice en K2. Deze zijn niet afkomstig van de plant '*Cannabis sativa*', maar worden vervaardigd in laboratoria.

De werking van cannabis speelt zich af in het endocannabinoïde systeem. Ons lichaam bevat cannabinoïde receptoren waarop zowel endocannabinoïden, fytocannabinoïden als synthetische cannabinoïden inwerken. In normale omstandigheden worden deze receptoren gestimuleerd door endocannabinoïden die zich aan deze receptoren binden. Wanneer fytocannabinoïden zoals THC of synthetische cannabinoïden in het lichaam terecht komen, gaan zij zich hechten aan deze receptoren en stimuleren of verhinderen positieve of negatieve activiteit. Wat er juist gebeurt na stimulatie van de cannabinoïde receptoren hangt af van de plaats van de receptor in het excitatorische of inhibitorische neuronale circuit dat gestimuleerd wordt. Het endocannabinoïde systeem zou bovendien een belangrijke rol spelen bij afhankelijkheid. Wat deze rol juist inhoudt is nog onduidelijk.

De wijze waarop de fytocannabinoïden en synthetische cannabinoïden in het bloed en vervolgens in het endocannabinoïde systeem terechtkomen, is afhankelijk van de wijze van gebruik. Bij inhalatie gebeurt dit via de longen met een snellere opname, bij orale inname via het spijsverteringsstelsel met een tragere werking. De restproducten van cannabis blijven soms wekenlang in het lichaam vooraleer zij worden uitgestoten in de urine en ontlasting. Een positieve drugtest geeft bijgevolg niet altijd een duidelijk beeld van de graad van intoxicatie op het moment van de testafname.

Hoofdstuk 2: Cannabisgebruik in onze maatschappij

Hoofdstuk 2 gaat dieper in op de situering van cannabis en cannabisgebruik in onze maatschappij. Hiervoor wordt vooreerst de wetgeving omtrent cannabis(-gebruik) in België verduidelijkt. Vervolgens wordt het cannabisgebruik in Vlaanderen geschetst op basis van enkele cijfergegevens. In het derde deel wordt dieper ingegaan op de gebruikscarrière en mogelijke gebruikspatronen. Ten slotte wordt het gebruik van cannabis in combinatie met andere middelen kort toegelicht, waarna wordt afgesloten met een samenvatting.

2.1 Wetgeving

Aanvankelijk kon er ook wettelijk een onderscheid gemaakt worden tussen synthetische cannabis en cannabis van natuurlijke oorsprong. Synthetische cannabinoïden bevonden zich namelijk tot september 2017 onder de noemer 'legal highs'. Deze producten wisten de wetgeving te omzeilen doordat de chemische stoffen in kwestie nog niet bij wet verboden waren op het moment dat ze op de markt verschenen. Sinds het koninklijk besluit van 6 september 2017, dat de basisstructuur van verdovende middelen en psychotrope stoffen beschrijft, is dit hiaat in de wetgeving verholpen. Door de basisstructuur van deze middelen te beschrijven en meteen ook de derivaten¹³ te verbieden, behoort met dit KB het kat-en-muisspel, waarbij nieuwe derivaten "legaal" waren totdat ze toegevoegd werden aan de lijst met verboden middelen, nu tot het verleden.

Over de wetgeving rond 'natuurlijke cannabis' bestaan verder veel misvattingen. Ondanks het feit dat vaak nog de perceptie leeft dat cannabis legaal is in België, is dit tot op heden niet het geval. Zowel de invoer, productie, het bezit, gebruik als de verkoop is bij wet verboden voor minderjarigen en meerderjarigen. Wel is in het koninklijk besluit (KB) van 6 september 2017 bij de vermelding van "cannabis" en van "cannabishars/extracten/tincturen" telkens de bijkomende voorwaarde "*EN waarbij telkens de som van [00e2][0088][0086]9-THC (...) en THCA (...) groter is dan 0,2%*" opgenomen. Hierdoor is de drugswetgeving beter gestroomlijnd met het EU-recht voor de teelt van hennep.

Naast de drugswetgeving dient er ook rekening mee gehouden te worden dat o.a. het gebruik en de verkoop van cannabis in België ook nog door andere wetten gereguleerd wordt. Zo is er bijvoorbeeld het KB van 29 augustus 1997 over *'de fabricage van en handel in voedingsmiddelen die uit planten of uit plantenbereidingen samengesteld zijn of deze bevatten'*, dat *Cannabis sativa* L. (Cannabaceae) of hennep als een gevaarlijke plant categoriseert die niet als of in voedingsmiddelen (en voedingssupplementen) mag gebruikt worden. Daarbij wordt geen onderscheid gemaakt tussen cannabis met een THC-gehalte van meer of minder dan 0,2%. Zo is ook het gebruik van CBD in voedingsmiddelen verboden, aangezien deze stof op de Europese lijst met 'novel foods' staat (Europese verordening nr. 2283/2015). Dit is een lijst van stoffen die niet mogen verhandeld worden als voedingsmiddel zonder voorafgaande toestemming. Voor een aantal voedingsmiddelen, zoals hennepzaad en -melk, kan echter wel een uitzondering aangevraagd worden bij de FOD Volksgezondheid. Dit kan enkel wanneer kan aangetoond worden dat een voedingsmiddel de toxische eigenschappen of stoffen van de cannabisplant niet meer bevat. Deze uitzonderingen worden wel enkel per lot¹⁴ toegekend en worden dus nooit voor een specifiek verkooppunt of een gamma van producten toegestaan. Als consument heb je trouwens het recht om voor een specifieke voedingsmiddel o.b.v. bijvoorbeeld hennepzaad aan de verkoper naar dit uitzonderingsattest te

¹³ een afgeleide stof met een overeenkomstige structuur

¹⁴ Een specifieke hoeveelheid van een product dat afkomstig is van één producent. Aan de hand van een lotnummer kan de oorsprong van een product getraceerd worden.

vragen (FAVV, 2018). Voor meer details en andere vragen hieromtrent zie: www.afsca.be/consumenten/dagelijksleven/andere/basiscannabishennep/.

Een ander voorbeeld is de cosmeticawetgeving. Zo worden cosmetische producten op de Belgische markt geregeld door de Europese verordening Nr. 1223/2009 en het KB van 17 juli 2012. Daarin staat dat alle stoffen van tabel I en II van het Enkelvoudig Verdrag inzake verdovende middelen (New York, 30 maart 1961) verboden zijn in cosmetische producten. Dit omvat dus ook cannabisextracten, met uitzondering van extracten van de bladeren en zaden indien deze niet vergezeld gaan van de bloeiende of vruchtdragende toppen. Hierdoor is ook cannabidiol in cosmetische producten verboden, wanneer deze uit de bloeiende of vruchtdragende toppen of de hele plant verkregen werd. Het THC-gehalte van de plant speelt hierbij geen enkele rol. Anderzijds kan bijvoorbeeld olie verkregen uit hennepzaad wel verwerkt worden in cosmetische producten (J. Meunier, persoonlijke communicatie, 10 januari 2019).

Tot slot vallen alle middelen met therapeutische werking of profylactische beweringen onder de geneesmiddelenwetgeving, die stelt dat er een vergunning nodig is om deze producten in de handel te brengen. Verder stelt deze wetgeving ook dat het afleveren van cannabis (de plant zelf en magistrale bereidingen) voor medische doeleinden in België verboden is (KB van 11 juni 2015). Het enige geneesmiddel o.b.v. cannabinoïden dat momenteel in België vergund is, is Sativex®. Een geneesmiddel waarvoor strikte voorwaarden van toepassing zijn. Belangrijk om hierbij te vermelden is dat bij dampvloeistoffen voor elektronische sigaretten het risico bestaat dat een rechter deze ook als een geneesmiddel categoriseert door de therapeutische indicaties die er soms aan toegedicht worden of de dagelijkse dosis. In dat geval is de geneesmiddelenwetgeving van toepassing (FAGG, 2018).

Voor meer details en andere vragen zie: https://www.fagg-afmps.be/nl/MENSELIJK_gebruik/bijzondere_producten/speciaal_gereguleerde_stoffen/verdovende_middelen/faq_cannabis

De wettekst van 24 februari 1921, met wijzigingen tot 16 november 2018, het KB van 29 augustus 1997, het KB van 17 juli 2012, het KB van 11 juni 2015 en het KB van 6 september 2017 zijn te raadplegen op: www.ejustice.just.fgov.be/wet/wet.htm.

Onderstaand wordt de nuance in de wetgeving tussen minderjarigen en meerderjarigen verder verduidelijkt.

2.1.1 Minderjarigen (-18)

Voor minderjarigen zijn de invoer, productie, het bezit, gebruik en de verkoop van zowel cannabis als van andere illegale drugs in alle omstandigheden verboden. Indien een minderjarige betrapt wordt met cannabis, maakt de politie een proces-verbaal op en bezorgt deze aan het parket. Bovendien worden de ouders op de hoogte gebracht. Het parket zal vervolgens beslissen wat er met het dossier zal gebeuren (waarschuwingsooproeping, bemiddeling, seponering, doorverwijzing naar de jeugdrechter of verder (gerechtelijk) onderzoek).

Een minderjarige is niet verplicht om in te gaan op de voorstellen van het parket en kan de zaak door een rechter laten beoordelen. Indien het parket zelf wil overgaan tot vervolging dient het dossier voldoende aanwijzingen van schuld te bevatten.

De jeugdrechter kan op zijn beurt heel uiteenlopende maatregelen opleggen aan minderjarigen die drugs gebruiken of bezitten, zoals o.a.: seponering, een waarschuwing, gemeenschapsdienst en

behandeling. Deze maatregelen kunnen steeds gewijzigd, ingetrokken of verlengd worden mits enkele beperkingen. Uitzonderlijk kan de minderjarige, vanaf 16 jaar, uit handen gegeven¹⁵ worden.

2.1.2 Meerderjarigen (18+)

Net als voor minderjarigen is de invoer, productie, het bezit, gebruik en de verkoop van cannabis voor meerderjarigen verboden. Aan het bezit van cannabis voor eigen gebruik wordt echter de laagste vervolgingsprioriteit gegeven, tenzij er sprake is van verstoring van de openbare orde, verzwarende omstandigheden of bij indicatie van problematisch gebruik. Dit houdt in dat het bezit voor persoonlijk gebruik (max. 3 gram) en de teelt voor persoonlijk gebruik van één vrouwelijke cannabisplant in principe niet vervolgd wordt. De politie maakt bij vaststelling van bezit voor eigen gebruik wel een vereenvoudigd proces-verbaal op, waarbij onder andere de identiteit van de 'dader' geregistreerd wordt. In de praktijk zien we echter dat de afhandeling per gerechtelijk arrondissement kan verschillen en dat er onder bepaalde omstandigheden, zoals bijvoorbeeld op muziekfestivals, soms andere procedures van kracht zijn (bijvoorbeeld de onmiddellijke minnelijke schikking voor festivals).

Onder **verzwarende omstandigheden** wordt begrepen:

- Misdrijven t.a.v. minderjarigen: o.a. cannabisgebruik en/of -verhandeling in aanwezigheid van minderjarigen of het aanzetten van cannabisbezit/-gebruik bij minderjarigen.
- Misdrijven die daden zijn van deelneming aan een vereniging: lid zijn van een vereniging die drugs levert.
- Misdrijven met fysieke gevolgen: door cannabisgebruik bij anderen een ongeneeslijke ziekte, blijvend letsel, zware verminking of dood veroorzaken.

Onder **verstoring van de openbare orde** wordt begrepen:

- Bezit in een strafinrichting of instelling voor jeugdbescherming.
- Bezit in een onderwijsinstelling of gelijkaardige instelling of in hun onmiddellijke omgeving. Dit zijn met andere woorden plaatsen waar leerlingen zich verzamelen en elkaar ontmoeten.
- Ostentatief bezit in een openbare plaats die toegankelijk is voor het publiek (bv. ziekenhuis).

Onder een indicatie van **problematisch gebruik** wordt begrepen:

- Aanwijzingen dat het gedrag een gevaar betekent voor zichzelf of de omgeving. Dit wordt door de politie vastgesteld via vier standaardproefjes, die ook gebruikt worden in het verkeer.

Bij verstoring van de openbare orde, onder verzwarende omstandigheden of bij indicatie van problematisch gebruik zal de politie een proces-verbaal opmaken en deze aan het parket bezorgen. Het parket kan desgevallend kiezen voor seponering, minnelijke schikking, praetoriaanse probatie of doorverwijzing naar de correctionele rechtbank.

2.2 Gebruikscijfers

Onderstaand worden kort enkele cijfers weergegeven over het cannabisgebruik in Vlaanderen, gebaseerd op de gezondheidsenquête 2013, VAD-leerlingenbevraging 2016-2017, de VAD-

¹⁵ De jeugdrechter kan ook beslissen om de zaak uit handen te geven als de minderjarige ouder is dan 16 jaar en een ernstig misdrijf heeft gepleegd. De jongere wordt dan doorverwezen naar een rechtbank voor volwassenen. (www.belgium.be)

studentenbevraging 2017 en het VAD-uitgaansonderzoek 2015. Voor meer (gedetailleerde) cijfers, zie [‘Factsheet Cannabis’](#) van VAD en de respectievelijke onderzoeksrapporten.

Uit de gegevens van de gezondheidsenquête 2013 blijkt dat 14% van de Vlaamse bevolking van 15 tot 64 jaar al eens geëxperimenteerd heeft met cannabis. Dit is een significante stijging in vergelijking met 2001, toen het ooitgebruik 11% bedroeg. Het verschil met 2008, waarin het ooitgebruik 13% bedroeg, is niet significant wat wijst op een stabilisatie. De gemiddelde beginleeftijd bij ooitgebruikers is 18 jaar en 4 maanden. Hierbij is het niet onbelangrijk om te vermelden dat driekwart van de gebruikers jonger is dan 19 jaar wanneer ze voor het eerst cannabis gebruiken. In het laatste jaar voorafgaand aan de bevraging gebruikte 3,5% van de Vlaamse bevolking cannabis. Dit cijfer is stabiel ten opzichte van vorige meetmomenten. Het laatstejaarsgebruik van cannabis wordt voornamelijk teruggevonden bij jongvolwassenen van 15 tot 34 jaar. Zo ligt de prevalentie van het laatstejaarsgebruik bij 15-24-jarigen op 11% en bij 25-34 jarigen op 6% (Gisle, 2014).

Wat jongeren en jongvolwassenen betreft, blijkt uit de gegevens van de VAD-leerlingenbevraging dat cannabis de meest ‘gebruikte’ illegale drug blijft in het Vlaams secundair onderwijs: 15,1% van alle leerlingen heeft ooit cannabis gebruikt en 12,3% gebruikte dit middel tijdens het laatste jaar, waarvan 10,0% occasioneel¹⁶ en 2,2% regelmatig¹⁷. Wat betreft ooitgebruik kent cannabisgebruik sinds schooljaar 2007-2008 een dalende trend. Het laatstejaarsgebruik daarentegen golft sinds schooljaar 2007-2008 op en neer rond de 11% à 12%. De gemiddelde beginleeftijd bij de 17-18-jarige ooitgebruiker is 15,7 jaar (Rosiers e.a., 2018).

Bij studenten in het hoger onderwijs gebruikte ruim vier op de tien studenten (42,8%) ooit al eens cannabis, terwijl 23,8% dit in het laatste jaar deed. De gemiddelde beginleeftijd bij ooitgebruikers bedraagt 17,2 jaar (Van Damme e.a., 2018). In het uitgaansonderzoek waar 77,4% van de respondenten tussen 15 en 30 jaar oud is, gebruikte 56,9% van de respondenten ooit al eens cannabis en deed 33,0% dit in het laatste jaar. Van de laatstejaarsgebruikers gebruikte 15,4% occasioneel en 17,7% regelmatig cannabis. 10,1% van de respondenten gaf aan dagelijks cannabis te consumeren (Rosiers e.a., 2016).

Ten slotte blijkt uit de gezondheidsenquête dat meer mannen dan vrouwen ooit cannabis gebruikten, een verschil dat niet significant is wanneer naar het laatstejaarsgebruik wordt gekeken. Deze vaststelling gaat niet op in de leerlingenbevraging, studentenbevraging en het uitgaansonderzoek. In die studies wordt zowel voor ooitgebruik (niet bekeken in het uitgaansonderzoek) als voor laatstejaarsgebruik een hogere prevalentie gevonden bij mannen dan bij vrouwen (Gisle, 2014; Rosiers e.a., 2018, 2016; Van Damme e.a., 2018). Bovendien toont de gezondheidsenquête geen verschillen in laatstejaarsgebruik volgens sociale klassen, opleidingsniveaus en urbanisatiegraad (Gisle, 2014).

2.3 Maatschappelijke evoluties

Cannabisgebruik is zoals alle fenomenen, onderhevig aan culturele veranderingen en verschillen. Dit wil zeggen dat de wijze waarop de samenleving tegen een roesmiddel zoals cannabis aankijkt, evolueert (Decorte e.a., 2003).

Wanneer het imago van cannabis anders wordt, veranderen de functies die aan het middel worden toegeschreven (bv. ‘chillen, tot rust komen vs. culturele /politieke oriëntatie). Deze percepties verschillen eveneens tussen sociale groepen en leeftijdscategorieën, wat zich in specifieke gebruikspatronen uit (Decorte e.a., 2003).

¹⁶ Occasioneel = maandelijks (één keer of meermaals/maand) of minder

¹⁷ Regelmatig = minstens 1 maal per week

De functies die cannabisgebruik vervult, kunnen bovendien opgedeeld worden in functies op individueel of op sociaal niveau:

- Op individueel niveau vervult cannabis voornamelijk recreatieve functies, zoals o.a. plezier en genot. Cannabis kan ook dienen als ontspanning, zowel psychologisch als lichamelijk. Dit is een vorm van ontsnapping en daarmee een verlichting van bijvoorbeeld pijn of angst. Daarnaast gebruikt men cannabis ook in functie van de zoektocht naar zelfinzicht of als spirituele ervaring.
- Op sociaal niveau geeft cannabisgebruik mogelijkheden tot communicatie in een bijzondere context. "In een toestand van 'high'- of 'stoned'-zijn treedt men uit het sociale keurslijf en geniet men een bepaalde vrijheid van handelen. De cannabisroes heeft trouwens over het algemeen een sociaal karakter. De soleroes komt weliswaar voor, maar wordt meestal na afloop met anderen gedeeld en geëvalueerd om waarde te krijgen."¹⁸ (Decorte e.a., 2003)

Anders dan in de jaren zestig en zeventig is cannabis inmiddels grotendeels ontdaan van ideologische connotaties. Jongeren groeien op in een wereld waar cannabis niets nieuws meer is. Ouders zijn weliswaar bang dat hun kinderen cannabis gaan gebruiken, maar ze kennen het zelf, al dan niet uit eigen ervaring, uit hun eigen jeugd. Dat is een groot verschil met vroeger. Het roken van een joint is tegenwoordig dan ook veel minder te begrijpen als protest tegen de maatschappij, maar eerder als een vorm van consumptiegedrag (Korf, 2006).

2.3.1 Cannabisintoxicatie bij kleuters als neveneffect van de maatschappelijke evolutie

Samen met de evolutie dat cannabis meer en meer als een genotsmiddel wordt gezien, wordt ook meer en meer melding gemaakt van onopzettelijk intoxicatie bij kleuters. Zo is het aantal kinderen, jonger dan zes, dat geïntoxiceerd raakte met cannabis tussen 2004 en 2014 in Frankrijk gestegen van 5,4 per 10.000 tot 15,4 per 10.000. Het aantal aanmeldingen bij de Franse pediatrische spoedafdelingen hiervoor is in die periode met 133% gestegen en het aantal oproepen bij de Franse antigifcentra hiervoor is in die periode met 312% gestegen (Claudet e.a., 2017). De intoxicatie gebeurt slechts in beperkte mate via passieve inhalatie, maar gebeurt vooral via harssticks of – balletjes, cakes, cookies, snoepjes, ... Hierbij kan het zowel gaan om huisbereide producten als om commerciële producten. De commerciële producten zijn vaak heel kleurrijk en aantrekkelijk verpakt en hebben namen die soms erg lijken op bestaande koekjes of snoeprepen, bijvoorbeeld 'Keef-Kat', 'Oeo', 'Twixed', 'Rasta Reeses'. Hierdoor is het onderscheid soms moeilijk te maken tussen producten met en zonder cannabis (Claudet e.a., 2017; Richards e.a., 2017). Sommige van die producten bevatten bovendien hoge dosissen THC, met de bedoeling dat ze in kleinere porties worden geconsumeerd. Het consumeren van bijvoorbeeld een hele cookie kan dan snel tot overdosering leiden en kan bij kinderen zelfs een levensbedreigende situatie veroorzaken (Richards e.a., 2017). De incidentie van dit fenomeen blijkt hoger te zijn in landen waar cannabis gelegaliseerd is. Een aantal redenen die hiervoor gesuggereerd worden, zijn dat in die landen de perceptie van toxiciteit mogelijk gedaald is, waardoor er nonchalanter omgegaan wordt met deze producten. Ook het ontbreken van regulering rond labeling, verpakking, marketing, ... kan een rol spelen, net als de toegenomen potentie van cannabis, waardoor onopzettelijke inname snel tot serieuze gevolgen kan leiden (Richards e.a., 2017).

¹⁸ Dit gaat zeker op voor recreatieve cannabisgebruikers, maar veel minder of niet voor mensen met een cannabisafhankelijkheid.

2.4 De gebruikscarrière

Om een beeld te schetsen van de gebruikscarrière wordt het verloop van een gebruikscarrière besproken, net als de gebruikspatronen en -types.

2.4.1 De eerste keer

Uit buitenlands onderzoek blijkt dat het eerste contact met cannabis meestal in de late adolescentie plaatsvindt (Butterworth e.a., 2014; Epstein e.a., 2015; Hines e.a., 2016; Richmond-Rakerd e.a., 2016). Dit blijkt ook het geval in Vlaanderen. Zo ligt de gemiddelde beginleeftijd bij Vlaamse 17-18-jarige jongeren in het secundair onderwijs op 16 jaar, terwijl studenten gemiddeld op 17 jaar met cannabis beginnen (Rosiers e.a., 2018; Van Damme e.a., 2018). Ook 18- tot 25-jarigen in de algemene Vlaamse bevolking beginnen gemiddeld op 17 jaar met cannabis (HIS, 2013). Dit kleine verschil tussen 17-18-jarigen en 18-25-jarigen kan mogelijk te wijten zijn aan jongeren die pas op latere leeftijd beginnen met het gebruiken van cannabis (zie gebruikspatronen).

2.4.2 Gebruikspatronen

De mate waarin iemands cannabisgebruik evolueert over de tijd is doorgaans een uniek verhaal per persoon. Toch zijn er op dit vlak ook gelijkenissen tussen mensen, waardoor een aantal meer algemene gebruikspatronen kunnen omschreven worden. Dit aantal verschilt echter van studie tot studie, door het gebruik van verschillende parameters om gebruikspatronen te definiëren. Zo baseren sommige studies zich op de evolutie in hoeveelheid en frequentie over de tijd, terwijl andere studies bijvoorbeeld ook het moment meenemen waarop iemand start of stopt met gebruik (Brook e.a., 2016; Lee e.a., 2015; Scholes-Balog e.a., 2016; Silins e.a., 2013). In grote lijnen komen de verschillende gebruikspatronen neer op mensen die:

- niet gebruiken of enkele keren experimenteel gebruiken
- over de tijd relatief constant blijven gebruiken (veel of gematigd)
- over de tijd meer of minder gaan gebruiken
- op latere leeftijd starten of stoppen met gebruiken
- tijdelijke abstinentieperiodes inlassen of hun gebruik tijdelijk minderen.

Welk gebruikspatroon iemand ontwikkelt, hangt samen met diverse risico- en beschermende factoren, zoals de invloed van peers, beschikbaarheid van cannabis, antisociaal gedrag, familiaal klimaat, ... (Epstein e.a., 2015; Passarotti e.a., 2015; Silins e.a., 2013; Terry e.a., 2007). De meeste gebruikers (her)evalueren ook op regelmatige tijdstippen de voor- en nadelen van hun gebruik in verhouding tot o.a. veranderde levensomstandigheden (relaties, werk) en passen hun niveau van gebruik hieraan aan (Hathaway, 2003; Terry e.a., 2007). Daarnaast houden veel gebruikers van cannabis ook rekening met de omstandigheden waaronder ze cannabis kunnen gebruiken en beperken ze, indien nodig, hun gebruik, o.a. wanneer ze in de buurt zijn van kinderen (Coggans e.a., 2004).

Onderzoekers gaan graag op zoek naar unieke gebruikersprofielen voor specifieke gebruikspatronen, omdat deze interessante aanknopingspunten kunnen opleveren voor preventie of hulpverlening. Alleen is de realiteit vaak iets weerbarstiger en laten de conclusies van verschillende studies zich niet zo gemakkelijk samenvatten in mooi afgebakende profielen. Dit komt enerzijds door de grote variatie aan gebruikspatronen tussen verschillende studies, waardoor vergelijken moeilijk is. Anderzijds zijn verschillende risico- of beschermende factoren niet exclusief gelinkt met één gebruikspatroon (Brook e.a., 2016; Lee e.a., 2015; Scholes-Balog e.a., 2016; Silins e.a., 2013). Dit laatste kan te maken

hebben met het feit dat sommige gebruikspatronen tijdens de ontwikkeling van jongeren en jongvolwassenen tijdelijk samenlopen en daardoor erg op elkaar kunnen lijken op vlak van gebruik en gerelateerde risico- en beschermende factoren (Epstein e.a., 2015).

Om tot die conclusie te komen hielden Epstein e.a. (2015) vier gebruikspatronen tegen het licht: jongeren die 'nooit cannabis gebruiken', jongeren die pas 'op latere leeftijd starten met gebruiken', jongeren die 'vooral in de adolescentie gebruiken' en jongeren die 'chronisch gebruiken':

- *In de vroege adolescentie (10 - 14 jaar)*, bleken respectievelijk de eerste twee groepen en de laatste twee groepen gebruikspatronen weinig van elkaar te verschillen, dit zowel op vlak van gebruik als op vlak van gerelateerde risico- en beschermende factoren: jongeren die 'nooit gebruiken' scoorden namelijk enkel lager op gepercipieerde beschikbaarheid van cannabis en gedragsdisinhibitie¹⁹ (dan jongeren die 'op latere leeftijd beginnen gebruiken'). Jongeren die 'vooral in de adolescentie gebruiken' scoorden enkel lager op gedragsdisinhibitie (dan jongeren 'die chronisch gebruiken').
- *Op 18-jarige leeftijd komt hier verandering in:* tussen jongeren die 'nooit gebruiken' en jongeren die 'op latere leeftijd starten met gebruik' manifesteerde dit verschil zich enkel op vlak van gerelateerde risico- en beschermende factoren. De eerste groep rapporteerde daarbij minder cannabisgebruik bij hun peers, minder peers die anti-sociaal gedrag stellen, een lagere beschikbaarheid van cannabis, lagere gedragsdisinhibitie en minder tabak- en alcoholgebruik dan de tweede groep. Tussen jongeren die 'vooral in de adolescentie gebruiken' en jongeren die 'chronisch gebruiken' zien we zowel op vlak van gerelateerde risico- en beschermende factoren als op vlak van gebruik een verschil. Zo zien we dat de eerste groep op bijna alle voorgaande risico- en beschermende factoren lager scoort dan de tweede groep, behalve op gepercipieerde beschikbaarheid, waarvoor geen verschil werd gevonden, en op een positief schoolklimaat, dat minder voorkomt bij jongeren die 'chronisch gebruiken'. Op vlak van gebruik zijn jongeren die 'vooral in de adolescentie gebruiken' stilaan over hun hoogtepunt heen, terwijl het gebruik van jongeren die 'chronisch gebruiken' verder toeneemt.
- *Tegen dat de jongeren 21 zijn*, zijn de gerelateerde risico- en beschermende factoren bij jongeren die 'vooral in de adolescentie gebruiken' en jongeren die 'pas op latere leeftijd beginnen gebruiken' zodanig geëvolueerd dat er quasi geen verschillen meer zijn tussen beide gebruikspatronen.
- Deze gelijkenissen blijven bestaan *op 24-jarige leeftijd*, hoewel de verschillen op vlak van gebruik wel steeds groter worden. Zo zijn er meer en meer jongeren die 'vooral in de adolescentie gebruiken' die op 24 jaar ook effectief gestopt zijn met gebruiken (Epstein e.a., 2015).

2.4.3 Type gebruiker

Uit onderzoek naar de effecten van THC-concentraties op gebruikspatronen komen drie types gebruikers naar voren, die van elkaar verschillen in hun voorkeur voor sterkere of mildere cannabis en in hun leefstijl en manier van gebruiken (Korf, 2007).

Het eerste type is dat van de sterkste roes. Het zijn de verhoudingsgewijs jongere blowers die vaker en meer cannabis met een hoger THC-gehalte consumeren, dieper inhaleren en de joint achter elkaar helemaal oproken. Zij hebben een grotere kans op afhankelijkheid. Naar alle waarschijnlijkheid vormt dit type de kleinste groep (Korf, 2007).

Het tweede type is dat van de stabiele roes. Het zijn bewuste blowers die het wat rustiger aan doen in hun cannabisgebruik en - meestal samen met anderen - een bepaald roesniveau nastreven. De sterkte van de wiet wordt gecompenseerd door er minder van te nemen (Korf, 2007).

¹⁹ Jongeren met een hoge mate van gedragsdisinhibitie hebben een hoge mate van impulsiviteit, sensatie zoeken en zijn erg beloninggeoriënteerd

Het derde type is dat van de stabiele hoeveelheid. Het zijn vooral oudere, mannelijke, solistische gebruikers die in de loop der jaren een vast gebruikspatroon hebben ontwikkeld, dat door de sterkte van de wiet nauwelijks beïnvloed wordt (Korf, 2007).

Het lijkt er sterk op dat deze drie typen, verschillende fasen in de gebruikscarrière en de manier van zelfregulering weerspiegelen. Naarmate iemand langer cannabis gebruikt, gaat hij of zij meer over naar het gebruik van een stabiele hoeveelheid cannabis of naar een stabiele roes. De voorkeur voor de sterkste cannabis daalt dus met het ouder worden (voor zover men er niet helemaal mee is gestopt). Zo stappen sommigen over op hasj als gevolg van de steeds sterker wordende cannabis. Anderen doen minder cannabis in hun joint, nemen er minder trekjes van en/of inhaleren de rook minder diep (Korf, 2007).

2.4.4 Stoppen of doorgaan

In Vlaanderen komt cannabisgebruik voornamelijk voor bij jongeren van 15 tot 34 jaar, met de hoogste prevalenties voor laatstejaarsgebruik bij 18- tot 24-jarigen (11%) en een prevalentie van 6% bij 24- tot 34-jarigen. Na die leeftijd zakt de laatstejaarsprevalentie onder de 2 % (HIS, 2013). Onder gebruikers die doorgaan met gebruiken, vallen enerzijds mensen die pas op latere leeftijd starten met cannabis en anderzijds mensen die chronisch cannabis gebruiken. Die eerste groep vertoont op vlak van cannabismisbruik en -afhankelijkheid, psychische gezondheid, economische parameters (o.a. inkomen, diploma) en betrokkenheid in criminele activiteiten weinig verschillen met mensen die nooit cannabis gebruikten, terwijl ze wel hoger scoren op alcohol- en tabaksafhankelijkheid en seksueel risicogedrag. Dit verschil wordt ook gezien bij mensen die een chronisch gebruikspatroon ontwikkelen. Daarbovenop vertonen chronische gebruikers meer symptomen van cannabismisbruik, -afhankelijkheid en angst, scoren ze doorgaans slechter op economische parameters, zijn ze meer betrokken in criminele activiteiten en hebben ze vaak een slechtere binding met anderen (Epstein e.a., 2015). Rooke e.a. (2011) en Copersino e.a. (2010) kwamen eerder al tot gelijkaardige bevindingen, maar maakten toen geen onderscheid tussen mensen die pas op latere leeftijd cannabis beginnen gebruiken en mensen die chronisch cannabis gebruiken (Zie ook 4.4 'Sociale gevolgen en risico's').

Oudere gebruikers, vrouwen, gehuwden en mensen die niet vaak gebruiken, stoppen relatief gezien vaker uit eigen beweging met cannabisgebruik. Het zijn met andere woorden voornamelijk mannen, jongere gebruikers, ongehuwden en personen met een hoger gebruik die relatief vaker zullen blijven gebruiken (Agosti & Levin, 2007; Epstein e.a., 2015).

2.4.4.1 Motieven om te stoppen

Naast persoonlijke kenmerken en kenmerken van gebruik, kan een onderscheid gemaakt worden tussen verschillende motieven om te stoppen met cannabisgebruik. Motieven om volledig te stoppen met gebruik zijn zeer divers, maar de vaakst terugkomende reden is de verandering in levensomstandigheden.

Daarnaast verschillen motieven onder meer tussen occasionele en regelmatige gebruikers. Occasionele gebruikers stoppen voornamelijk omdat hun nieuwsgierigheid bevredigd is, ze er maar weinig aan vinden, ze last hebben van neveneffecten of bezorgd zijn om hun gezondheid (Rigter e.a., 2003; Korf, 2006). Personen die regelmatig gebruiken en er uiteindelijk mee stoppen, doen dit daartegenover om zeer uiteenlopende redenen. Deze betreffen onder andere het verlies van interesse, verandering van levensstijl (werk, een gezin, ...) en onprettige ervaringen. Sommigen lijken het gebruik te ontgroeien en stoppen ermee zonder dat dat een echt bewuste keuze was (Korf, 2006; Decorte e.a., 2003).

Ook tussen volwassenen en adolescenten die hulp zoeken voor hun cannabisgebruik blijken deze motieven te verschillen. Adolescenten vermelden het vermijden van problemen met de politie, met de school en met de ouders, het vinden van werk en het vermijden van een positieve drugtest. Volwassenen halen daartegenover voornamelijk de negatieve invloed aan van cannabis op hun gezondheid, hun zelfbeeld en hun sociaal imago (Copersino e.a., 2006).

2.4.4.2 Strategieën om te stoppen

Strategieën die het vaakst gerapporteerd worden door personen die uit eigen wil stoppen met cannabisgebruik betreffen: zich toewijden aan activiteiten die losstaan van het cannabisgebruik, veranderen van levensstijl, vermijden van triggers voor cannabisgebruik en zoeken van sociale ondersteuning (Rooke e.a., 2011).

2.4.5 Problematisch gebruik

Gebruikers die doorgaan met hun cannabisgebruik, lopen het risico om een afhankelijkheidsproblematiek te ontwikkelen. Zo blijkt dat ongeveer 10% van de personen die ooit cannabis gebruikt hebben op één of ander moment ook afhankelijk wordt van cannabis (Hall, 2015). Verder blijkt bij mensen die al sinds hun adolescentie cannabis gebruiken de kans één op zes om afhankelijk te worden (Hall, 2015; Andrade, 2016a). Cannabis heeft alsnog een laag verslavend potentieel, aangezien ook minstens de helft van de dagelijkse gebruikers geen afhankelijkheidsproblematiek ontwikkelen (Van der Pol e.a., 2011; Hall, 2015) (zie ook 4.1.4 'afhankelijkheid en misbruik').

2.4.5.1 Verloop van een cannabisgerelateerde stoornis

De anamnese van mensen die een cannabisgerelateerde stoornis hebben (doorgemaakt) geeft interessante inzichten in het verloop van dergelijke stoornissen. Zo vonden Farmer e.a. (2015) dat de eerste tekenen van een cannabisgerelateerde stoornis vooral tot uiting kwamen tussen de 14 en 25 jaar (gemiddeld 19 jaar). 81,8% van de mensen die ooit zo een stoornis hebben doorgemaakt, herstelden tegen hun dertigste verjaardag van de eerste episode van deze stoornis. Dit herstel duurde gemiddeld 33 maanden. Hier werd wel een verschil gevonden tussen mannen (41 maanden) en vrouwen (24 maanden). Van degenen die herstelden, herviel 27,7% voor zijn dertigste. Dit herstel vond doorgaans plaats binnen de 36 maanden na de eerste episode. Na 60 maanden was herstel eerder zeldzaam.

2.5 Combigebruik

Combigebruik is het gebruik van cannabis met één of meerdere andere drugs waarbij de effecten van de verschillende drugs elkaar beïnvloeden. Onderstaand wordt eerst het combigebruik van cannabis met tabak, alcohol en ten slotte illegale drugs beschreven. Vervolgens worden enkele theorieën verduidelijkt die het verband formuleren tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs. Voor meer informatie, zie [VAD-dossier Combigebruik](#).

2.5.1 Cannabis en tabak

In Vlaanderen wordt cannabis heel vaak in combinatie met tabak gerookt (ook wel 'mulling' genoemd). Dit is echter niet overal de gewoonte. Zo wordt cannabis in de Verenigde Staten vooral puur gebruikt (Fairman, 2015). Cannabis en tabak worden o.a. gecombineerd in joints (een gerolde sigaret), blunts (een opgevulde sigaar), bonges (een soort waterpijp) en gewone pijpjes (Banbury e.a., 2013; Fairman, 2015).

Vroeger werd aangenomen dat men eerst begint met tabak en vervolgens eventueel overstapt naar cannabis. Tegenwoordig wordt er echter uitgegaan van alternatieve hypothesen (zie verder onder 'verklaringsmodellen'). Tabak versterkt het effect van cannabis en gaat een aantal negatieve effecten, zoals een verminderde waakzaamheid en aandacht, tegen (Gold e.a., 2004). Daarenboven blijken een makkelijkere verbranding, een langere gebruiksduur en een meer 'down to earth' stoned effect (met meer controle) ook belangrijke redenen om cannabis met tabak te combineren. Sommige gebruikers leven ook in de (foute) perceptie dat het mengen van tabak met cannabis, de schadelijke gevolgen van tabak reduceren (Banbury e.a., 2013). De combinatie met tabak blijkt echter niet alleen voordelen te hebben. Zo is het gebruik van blunts positief gerelateerd met het ondervinden van cannabisproblemen (Fairman, 2015). Bovendien blijkt het roken van sigaretten de relatie tussen cannabisgebruik en cannabisafhankelijkheid te mediëren (Hindocha e.a., 2015).

De stap naar cannabisgebruik blijkt kleiner voor personen die reeds tabak roken en cannabisgebruikers kunnen door cannabis te roken afhankelijk worden van nicotine (Amos, 2004; Timberlake e.a., 2007). Ook het roken van pure marihuana zou drempelverlagend werken voor het roken van tabak (Tullis, 2003). Bovendien blijkt dat wanneer er geen cannabis beschikbaar is, gebruikers bij wijze van substitutie al snel grijpen naar tabak (Amos e.a., 2004, Hight, 2004).

2.5.2 Cannabis en alcohol

Van de andere psychoactieve middelen is alcohol het middel dat het meest wordt gecombineerd met cannabisgebruik (Van Havere, 2008). Cannabis vertraagt de opname van ethanol (alcohol) in het bloed, waardoor de psychoactieve effecten van ethanol afnemen (Lukas e.a., 1992). Omgekeerd zorgt het gecombineerd gebruik van alcohol en cannabis ervoor dat het THC-gehalte in het bloed en de roes toenemen, maar enkel wanneer men alcohol drinkt voordat men cannabis rookt (Lukas & Orozco, 2001).

Verder blijkt uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) dat zeven op de tien cannabisgebruikers die ook alcohol drinken, cannabis en alcohol regelmatig (35%), vaak (27%) of altijd (9%) combineren. Alcohol heeft geen effect op het subjectieve gevoel van cannabisintoxicatie. Omgekeerd geldt hetzelfde. Anderzijds wijzen sommige onderzoeken uit dat zwaar combigebruik bij sommige gebruikers kan leiden tot misselijkheid en duizeligheid. De effecten van combigebruik op perceptuele, cognitieve en motorische vaardigheden zijn dosisafhankelijk en afhankelijk van de specifieke vaardigheden (Laudens e.a., 2004). Tot slot blijkt het gebruik van alcohol de relatie tussen cannabisgebruik en cannabisproblemen bij vrouwen te versterken (Stein e.a., 2014)

2.5.3 Cannabis en andere illegale drugs

Door het illegale karakter van cannabis is de kans groter dat een gebruiker ervan in contact komt met andere illegale drugs. In vergelijking met de andere illegale drugs wordt cannabis wel minder vaak gecombineerd met andere illegale drugs. Het is wel zo dat veel gebruikers van andere illegale drugs ook cannabis gebruiken, maar het is heel wat minder vanzelfsprekend dat cannabisgebruikers ook andere illegale drugs gebruiken. Uitgaanders die ook andere illegale drugs gebruiken, gebruiken cannabis frequenter dan diegenen die zich qua illegaaldruggebruik beperken tot cannabis alleen: 37,6% van de uitgaanders die uitsluitend cannabis gebruiken doet dit regelmatig, bij de respondenten die ook andere illegale drugs gebruiken is dit 66,4% (Van Havere, 2008).

Decorte e.a. (2003) stelde ten slotte vast dat meer dan de helft van de gebruikers die ecstasy, hallucinogenen, amfetamines, cocaïne of crack gebruiken, deze middelen vaak tot altijd combineren met cannabis.

2.5.4 Verklaringsmodellen

Er zijn een aantal theorieën die het verband proberen verklaren tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere (il)legale middelen: de 'stepping-stone' theorie, de 'gateway' theorie, de 'route of administration' hypothese en het 'common liability' model. De 'stepping-stone' theorie is de oudste theorie en werd meer dan veertig jaar geleden al geformuleerd (Earlywine, 2002). De 'gateway' theorie is hier een modernere afgeleide van. De laatste twee zijn alternatieve verklaringsmodellen die ontstaan zijn omdat de eerste twee modellen niet altijd toereikend bleken in empirische studies.

2.5.4.1 'Stepping-stone' theorie

De 'stepping-stone' theorie zegt dat cannabisgebruik een biologisch mechanisme produceert dat onvermijdelijk zal leiden tot het gebruik van andere illegale drugs (Earlywine, 2002). Dat dit niet opgaat, bewijzen epidemiologische gegevens te over. Van alle cannabisgebruikers is er slechts een klein deel dat later andere illegale drugs gaat nemen.

Hoewel THC, cocaïne en heroïne het dopaminerge systeem in onze hersenen op een gelijkaardige wijze beïnvloeden (Gardner, 2002), hebben cannabinoïden hun eigen receptoren. Verder vonden onderzoekers een wisselwerking tussen systemen die bij de werking van cannabis enerzijds en opiaten anderzijds zijn betrokken (Cadoni e.a., 2001; Maldonado & de Fonseca, 2002). Maar in de hersenen doen zich talloze interacties voor tussen de vele biologische systemen (Rigter e.a., 2003).

Gemeenschappelijke hersentrajecten zijn geen bewijs dat het gebruik van de ene drug de weg bereidt voor het gebruik van een andere drug. Copeland e.a. (2006) besluiten in hun review dat er geen wetenschappelijke evidentie bestaat voor een farmacologische verklaring voor het verband tussen het gebruik van cannabis en dat van andere illegale drugs.

2.5.4.2 'Gateway' theorie

De 'gateway' theorie stelt dat alles begint bij legale psychoactieve middelen zoals alcohol en tabak en dat het gebruik van deze middelen het pad effent voor het gebruik van cannabis. Cannabis zou dan op zijn beurt de deur openen voor andere illegale drugs. Heel wat literatuur spreekt deze theorie echter tegen en een aantal studies beschrijven zelfs een 'reversed gateway', waarbij het gebruik van cannabis leidt tot het gebruik van tabak (Rabin & George, 2015).

2.5.4.3 'Route of administration' hypothese

Als gevolg van de 'reversed gateway' ontstond de hypothese dat de evolutie van een middel naar een ander middel te verklaren is doordat ze eenzelfde wijze van gebruik delen (bv. inhalatie). Zo hebben mensen die tabak roken een hogere kans om ook andere middelen te gebruiken die via inhalatie geconsumeerd worden (Agrawal & Lynskey, 2009). De gemeenschappelijke gebruikswijze zou daarbij als een gedragscue voor andere middelen kunnen fungeren (Rabin & George, 2015).

2.5.4.4 'Common liability' model

In het 'common liability' model gaat men er van uit dat het gebruik van verschillende psychoactieve middelen het gevolg is van gemeenschappelijke kenmerken tussen de verschillende mechanismen die aan de basis liggen van het gebruik van deze middelen. Hiermee verwerpt dit model het idee dat het gebruik van één middel het risico verhoogt op het gebruik van een ander middel (Vanyukov e.a., 2012). Voorbeelden van dergelijke kenmerken zijn gemeenschappelijke genetische en psychosociale factoren en gemeenschappelijke omgevingsfactoren, zoals beschikbaarheid en mogelijkheden tot gebruik (Kandel & Kandel, 2015).

Ondanks het feit dat niet iedereen die psychoactieve middelen gebruikt, evolueert naar het gebruik van illegale drugs (andere dan cannabis) blijkt bij gebruikers die tijdens hun gebruikscarrière zowel

legale middelen, cannabis als andere illegale middelen gebruiken, deze volgorde geen uitzondering (zie ook 'gateway' theorie). Toch zijn er ook genoeg uitzonderingen op deze regel en blijft bij verschillende gebruikers de 'reversed gateway' ook overeind. Daarom concluderen Mayet e.a. (2016), p. 116: *"a common liability may contribute to the initiation of the sequence, whatever be the substance used first, while the following of the sequence, which seems to follow a 'gateway' pattern among most of users, may be more conditioned by substance availability."*

2.6 Samenvatting

De wetgeving stelt dat de invoer, productie, het gebruik, bezit en de verkoop van cannabis in België niet legaal is. Zowel voor minderjarigen als voor meerderjarigen is dit bij wet verboden. Wel wordt aan het bezit van cannabis voor eigen gebruik bij meerderjarigen de laagste vervolgingsprioriteit gegeven tenzij er sprake is van verstoring van de openbare orde, verzwarende omstandigheden of indicatie van problematisch gebruik.

Uit de gezondheidsenquête blijkt dat 14% van de Vlaamse bevolking ooit al eens cannabis heeft geprobeerd. Laatstejaarsgebruik gebeurt voornamelijk onder jongeren en jongvolwassenen tussen 15 en 34 jaar. In de algemene bevolking wordt geen verschil gevonden tussen mannen en vrouwen op vlak van laatstejaarsgebruik. Dit verschil wordt wel gezien wanneer naar adolescenten, studenten en uitgaanders gekeken wordt.

Het eerste contact met cannabis komt voor in de vroege of late adolescentie. Een aantal gebruikspatronen die we kunnen onderscheiden zijn mensen die (1) niet gebruiken of enkele keren experimenteel gebruiken, (2) over de tijd relatief constant blijven gebruiken (veel of gematigd), (3) over de tijd meer of minder gaan gebruiken, (4) op latere leeftijd starten of stoppen met gebruiken of (5) tijdelijke abstinentieperiodes inlassen of hun gebruik tijdelijk minderen. Welk gebruikspatroon iemand ontwikkelt, hangt samen met diverse risico- en beschermende factoren, zoals de invloed van peers, beschikbaarheid van cannabis, antisociaal gedrag, familiaal klimaat... Het beschrijven van unieke gebruikersprofielen per gebruikspatroon is echter geen evidente klus. Dit komt onder andere door de grote variatie aan gebruikspatronen tussen verschillende studies, waardoor vergelijken moeilijk is. Daarenboven zijn verschillende risico- of beschermende factoren niet exclusief gelinkt met één gebruikspatroon.

Cannabis wordt in een joint vaak samen met tabak verwerkt en hierdoor samen gebruikt. Op de tweede plaats volgt het gebruik met alcohol. Mensen die andere illegale drugs gebruiken, gebruiken vaak ook cannabis, al is het minder vanzelfsprekend dat cannabisgebruikers andere illegale drugs gebruiken.

Het risico voor cannabisgebruikers om andere illegale drugs te gebruiken, is groter voor diegenen die op jonge leeftijd cannabis zijn beginnen te gebruiken en voor diegenen die er afhankelijk van zijn geworden. Het verband tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs hangt af van persoonlijkheidskenmerken (deels genetisch bepaald) die de kans vergroten dat die persoon riskant gedrag stelt. Er is geen enkele aanwijzing dat cannabisgebruik op zich zou leiden tot het gebruik van andere illegale drugs²⁰.

In een poging om te verklaren hoe het gebruik van het ene middel kan leiden tot het gebruik van een ander middel werd initieel de 'stepping-stone' theorie geformuleerd. Deze is ondertussen ettelijke keren ontkracht en is ondertussen verlaten. Alternatieve verklaringsmodellen zijn de (iets meer genuanceerde) 'gateway' theorie, de 'route of administration' hypothese en het 'common liability' model.

²⁰ Deze samenvatting is gebaseerd op NCPIC (2008d).

Hoofdstuk 3: De illegale markt

In dit derde hoofdstuk worden verscheidene aspecten van de cannabismarkt besproken. Vooreerst wordt nagegaan waar mensen die cannabis gebruiken, hun cannabis halen. Vervolgens wordt de Belgische cannabismarkt besproken, net als de kostprijs en kwaliteit. Afsluitend worden de belangrijkste bevindingen opgesomd in de samenvatting.

3.1 Waar halen ze het?

Het uitgaansonderzoek van VAD (Van Havere, 2008) en de studie van Decorte e.a. (2003) geven beide aan dat mensen die cannabis gebruiken hun cannabis voornamelijk verkrijgen via vrienden of zelf gaan kopen in coffeeshops.

Sinds 2013 werd de 'wietpas' in Nederland afgeschaft, wat inhield dat enkel leden toegang hadden tot coffeeshops. Wel blijft het ingezetenen criterium (I-criterium)²¹ van kracht, en dit voor alle coffeeshops in Nederland (Rutte & Samsom, 2012). Op deze manier wenste men in Nederland, met name in de grensregio's, het drugstoerisme terug te dringen (Maalsté & Hebben, 2012). Ten gevolge van deze wetgeving is het in theorie onmogelijk voor Belgen om nog cannabis te kopen in Nederlandse coffeeshops, voornamelijk in het Zuiden van Nederland, en verschuift het aanbod naar de illegale handel. Echter zouden sommige coffeeshops in het zuiden en elders in Nederland het I-criterium niet toepassen (De Middelmeer e.a., 2018; Opstelten, 2013). Deze wetgeving heeft als gevolg dat de detailhandel van cannabis teelt een verschuiving naar België kent, terwijl de professionele cannabis teelt een uitbreiding kent in zowel België als Nederland. Dit laatste manifesteert zich in een toename van ontmantelde cannabisplantages in België en de connectie met Nederlandse afzetmarkt (De Middelmeer e.a., 2018). Hieronder worden zowel op wereldniveau als op nationaal niveau de evoluties van de cannabismarkt besproken, met aandacht voor de stijgende inheemse cannabis teelt.

3.1.1 Wereldwijde cannabismarkt

In de jaren zestig en zeventig bestond het aanbod van de Belgische en Nederlandse cannabismarkt voornamelijk uit uitheemse, geïmporteerde producten. Gedurende de laatste drie decennia was de wereldwijde cannabismarkt onderhevig aan tal van veranderingen. Zo begonnen verschillende landen met inheemse cannabis teelt (Blanckaert, 2012; Decorte, 2006; Paoli, Decorte, & Kersten, 2015).

Volgens Paoli e.a. (2015) is de binnenlandse cannabis teelt voornamelijk aanwezig in Noord-Amerika en Europa. Verschillende Europese landen profiteren van het vrije verkeer van goederen binnen de EU, wat de cannabisindustrie heel wat voordelen oplevert. Spanje blijkt een belangrijke speler te zijn in de cannabisindustrie met een groeiend netwerk van 'growshops' en tal van 'cannabis social clubs' die allen de cannabis teelt promoten (Alvarez e.a., 2016).

Uit een studie over de evolutie van de cannabismarkt in Tsjechië en Nederland stelde men dat de transactiekosten²², wat de risico's van de cannabis handel inhoudt, op de drugsmarkt enorm hoog zijn. Deze kosten worden veroorzaakt door arrestaties, inbeslagnames van cannabis(plantages) of eigendomsverlies, lage productkwaliteit, criminaliteit, enz. Deze hoge kosten hebben tot gevolg dat er informele normen worden ontwikkeld om de transactiekosten, en dus de risico's, te verminderen. Daarnaast worden volgende motieven beschreven voor het starten van eigen cannabis teelt: wantrouwen tegenover niet-biologische productie en productkwaliteit, de lage beschikbaarheid van

²¹ Het ingezetenen criterium houdt in dat alleen mensen die in Nederland wonen lid mogen worden van een coffeeshop (Maalsté & Hebben, 2012).

²² De term 'transactiekosten' wordt niet vaak gebruikt in analyses van illegale marktrisico's. Toch wordt deze benaming ook door andere onderzoekers gehanteerd (Czabanski, 2008; McCollister e.a., 2010).

cannabis in het algemeen en de onbeschikbaarheid van bepaalde cannabissoorten (Belackova e.a., 2015). Van der Giessen e.a. (2016) beweren dat de ontwikkeling van nieuwe teelttechnieken, de verscheidenheid aan cannabissoorten, de (inter)nationale pogingen om cannabismokkel naar Nederland tegen te gaan en de positieve attitude tegenover cannabisverkoop in coffeeshops mee aan de basis liggen van een toenemende cannabisteelt in Nederland. Vervolgens trachtten de onderzoekers een schatting te maken van de productie, consumptie en export van cannabis. Dit bleek echter moeilijk door de complexiteit en de illegaliteit van de cannabismarkt.

3.1.2 Cannabisteelt in België

Cannabisteelt in België kent een opmars door enerzijds de vraag ernaar in eigen land en anderzijds de vraag vanuit andere landen, zoals de Nederlandse coffeeshops en growshops (De Middelmeer e.a., 2018; Paoli e.a., 2015). Deprez & Van der Linden (2011) en Blanckaert (2012) concluderen dat België voornamelijk een 'doorvoerland' voor hasj blijkt te zijn. Uit data van de Federale politie over grote inbeslagnames van drugs blijkt dat marihuana voornamelijk afkomstig is uit Nederland en België en dat hasj vooral afkomstig is uit Marokko (Deprez & Van der Linden, 2011). Het EMCDDA²³ geeft in het country drug report van België (2018) aan dat de cannabishandel meestal plaatsvindt ter hoogte van grensgebieden, om op die manier gebruik te maken van gemeenschappelijke productieketens.

In België vond men een forse stijging van het aantal ontmantelde plantages. Waar er in 2003 zo'n 35 in beslag werden genomen, was dit in 2013 gestegen naar zo'n 1212. Terwijl het totaal aantal groeiende cannabisplanten een stijging van 440% (van 73 400 naar 396 758) kende tussen 2006 en 2013 (Paoli e.a., 2015). Zowel het aantal kleine als grote cannabisplantages²⁴ kent een stijging. Nederland speelt een belangrijke rol in het organiseren van deze plantages. In de meeste plantages zijn Nederlandse criminelen betrokken of is er een connectie met Nederland voor het verkrijgen van teeltbenodigdheden (De Middelmeer e.a., 2018; Vanhove e.a., 2014). Zo zijn de Nederlandse 'growshops' voor vele telers een belangrijke bron voor deze benodigdheden. Daarnaast spelen 'growshops' een belangrijke rol in de organisatie van de thuisteelt en in de aanvoer naar de detailhandel in Nederland (Decorte, 2006; Paoli e.a., 2015). Ook zijn zaden, voedingsstoffen en andere teeltbenodigdheden makkelijk via verscheidene internetsites te bestellen, meestal afkomstig van Nederlandse 'growshops'. Ook cannabis telers uit België zouden volgens De Middelmeer e.a. (2018) betrokken zijn bij het uitbaten van 'growshops' in België. Dit zou in de hand gewerkt worden door enerzijds de toename in ontmantelde cannabisplantages, anderzijds door het gebrek aan consistente en uniforme aanpak van justitie en politie.

Zowel kleine als grote cannabis telers maken gebruik van verschillende teelttechnieken die vaak ook wel schade of hinder met zich kunnen meebrengen. Zo werden slechte geur, geluidsoverlast en het stelen van elektriciteit (manipuleren van energiemeters) door grootschalige, gearresteerde cannabis telers, gerapporteerd. Dit laatste heeft heel wat maatschappelijke gevolgen aangezien elektriciteitsbedrijven, en indirect dus ook de klanten, meer moeten betalen voor deze energie. De financiële last voor Belgische elektriciteitsbedrijven werd op meer dan negen miljoen euro geschat (vergelijkbaar met bevindingen uit Nederland) (Vanhove e.a., 2014). Ook in Spanje zouden duizenden plantages elektriciteit aftappen om meer persoonlijke winst te bekomen (Alvarez e.a., 2016). Bovendien kan er ook schade worden berokkend aan de privacy en reputatie van individuen door bv. het gebruik van nepdocumenten. Ook bij het inhuren van 'cutters' voor de verwerking van de cannabis kan de persoonlijke integriteit en reputatie van deze mensen in het gedrang komen. Zo

²³ European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction

²⁴ Kleine plantages betekent maximum vijf cannabisplanten

stellen Paoli e.a. (2015) dat er cannabistelers zijn die vooral Oost-Europeanen (grotendeels vrouwen) in dienst nemen, wellicht onder oneerlijke werkomstandigheden (Vanhove e.a., 2014).

Een mogelijke verklaring voor de toenemende cannabisteelt in België kan o.a. gezocht worden bij het huidige drugbeleid. Zo concluderen Decorte e.a. (2016) dat het verhogen van de repressie zoals in het huidige drugbeleid het geval is, de productie van cannabis en daaraan gerelateerde criminaliteit doet stijgen in plaats van afnemen. Deze repressieve handhaving werkt hoge winsten van de cannabisindustrie in hand door het beperken van het aanbod van cannabis. Zo stijgt de aantrekkingskracht voor deze markt en weegt het niet op tegen de risico's die verbonden zijn aan de illegale markt.

3.2 Kostprijs van cannabis

De laatste vijftien jaar is de beschikbaarheid van de prijsgegevens gestegen waardoor tal van schattingen van de prijselasticiteit werden uitgevoerd. Zo stelt Gallet (2014) dat de vraag naar marihuana geen invloed heeft op veranderingen in de prijs (in tegenstelling tot andere drugs, zoals cocaïne en heroïne). Spanje zou één van de landen zijn in West-Europa, waar je één van de laagste prijzen betaald voor zowel marihuana als hasj. Dit kan verklaard worden door enerzijds de nabijheid van Marokko en anderzijds door het onregelmatig en mild optreden tegen de productie van cannabis²⁵ (Alvarez e.a., 2016). Opvallend hierbij is dat het prijsverschil in Europa tussen marihuana en hasj nagenoeg onbestaand is, terwijl dit laatste gemiddeld sterker is dan marihuana (zie figuur 3) (EMCDDA, 2018).

Het jaarlijks onderzoek van het Nederlandse Trimbos-instituut naar de 'THC-gehalten van cannabisproducten in coffeeshops' be vraagt de aankooprijzen van nederwiet²⁶ & - hasj, geïmporteerde wiet & -hasj en "sterkste" wiet. De prijs is afhankelijk van de soort cannabis. Nederhasj is veel duurder dan de andere cannabisproducten en geïmporteerde marihuana is goedkoper. Gemiddeld bedroeg de aankooprijzen voor één gram hasj €13,51 en één gram marihuana €10,76. Over het algemeen dient voor cannabisproducten met een hoger THC-gehalte, een hogere prijs betaald te worden. Bovendien blijkt de prijs voor cannabis in Nederland te verschillen naargelang de regio. Wie marihuana of hasj in Amsterdam koopt, betaalt heel wat meer in vergelijking met elders in Nederland. Zo is bijvoorbeeld de nederhasj driemaal zo duur in Amsterdam (Niesink & Rigter, 2017).

In België lag de straatprijs voor cannabis in 2016 rond de 8 euro voor een gram hasj en rond de 9 euro voor een gram marihuana. Hiermee kende de prijs voor cannabis een stijging ten opzichte van 2006 (respectievelijk 6 en 5 euro), maar is de prijs tegenover 2014 voor een gram hasj licht gedaald (9 euro in 2014) en voor een gram marihuana hetzelfde gebleven (De Donder & Van Damme, 2018).

3.3 Kwaliteit van cannabis

Omdat de verkoop van cannabis in het illegale circuit plaatsvindt en omdat men cannabis thuis kweekt, is er geen controle over de kwaliteit. Zo betekent een hoog THC-gehalte niet automatisch dat je met een goede kwaliteit cannabis te maken hebt. Naast het THC-gehalte wordt de kwaliteit

²⁵ In Spanje zou het bezit van een kleine hoeveelheid cannabis voor persoonlijk bezit geen crimineel feit zijn, wel het geven, zelfs gratis, aan anderen is strafbaar. Social clubs vormen hierin wel een uitzondering.

²⁶ Nederwiet of -hasj is marihuana die in Nederland geteeld is, doorgaans met een hoger THC-gehalte (<http://www.vad.be/assets/drugs-abc-cannabis>)

namelijk mee bepaald door de geur, smaak, versheid, het uitzicht, het vochtgehalte en de afwezigheid van schimmels, bacteriën, pesticiden en zware metalen (Decorte & Tuteleers, 2007).

3.3.1 Versheid

Als marihuana niet goed meer is, wordt die heel droog en geel tot bruin van kleur. De werking van THC neemt af en verdwijnt uiteindelijk. Als men toch dergelijke marihuana gebruikt, is dit niet schadelijk voor 'gezonde' mensen. Men kan wel misselijk worden van oude, bruine marihuana en het kan gevaarlijk zijn voor mensen met een verzwakt immuunsysteem, zoals aidspatiënten (Jellinek, 2007; Venhuis & van de Nobelen, 2015).

Pesticiden hebben bovendien een invloed op de houdbaarheid van cannabis: als er tijdens het teeltproces bestrijdingsmiddelen werden gebruikt, kan men de cannabis minder lang bewaren dan biologisch geteelde cannabis (Jellinek, 2007).

3.3.2 Verontreinigde cannabis

Het verontreinigen van cannabis kan opzettelijk of onopzettelijk gebeuren door de toediening van potentieel schadelijke stoffen aan de cannabisplant (NCPIC, 2011a). Zo kunnen er zich bacteriën en schimmels ontwikkelen, kunnen chemicaliën toegevoegd worden of wordt cannabis versneden met oneigenlijke producten.

3.3.2.1 Bacteriën en schimmels

Gedurende de teelt en bewaring kunnen verscheidene soorten bacteriën en schimmels de cannabisplant ongewild besmetten (NCPIC, 2011a). Cannabis geteeld voor medicinale doeleinden wordt systematisch gecontroleerd, aan de hand van kwaliteitsrichtlijnen voor apothekers. Voor de cannabis die wordt verkocht in coffeeshops of op de illegale markt is dit uiteraard niet het geval (Venhuis & van de Nobelen, 2015).

De meest voorkomende schimmels betreffen *Aspergillus* en *Penicillium*, de meest voorkomende bacteriën *E. coli* en *Streptococcus* (NCPIC, 2011a; McLaren e.a., 2008). Deze vormen geen probleem voor gezonde personen, maar zouden wel schadelijk kunnen zijn voor zieke mensen (Hazekamp, 2006). Daarenboven wordt cannabis bij gebruik verbrand, wat er wellicht voor zorgt dat een groot deel van de ziektekiemen hierdoor vernietigd worden (MSV Amsterdam, 2006). In het onderzoek van het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM) werden geen giftige plantenschimmels teruggevonden in de nederwiet die door Nederlandse coffeeshops wordt verkocht. Hierbij moet wel vermeld worden dat het onderzoek zich richtte tot stalen nederwiet uit slechts 25 coffeeshops (Venhuis & van de Nobelen, 2015).

3.3.2.2 Chemicaliën

Om bacteriën en schimmels tegen te gaan en om de groei van de cannabisplanten te bevorderen, gebruiken kwekers wel eens chemicaliën. Het zijn voornamelijk chemicaliën gebruikt om bacteriën en schimmels tegen te gaan, zoals pesticiden die het meest verontrustend blijken (NCPIC, 2011a). Het is bovendien onmogelijk om met het blote oog te zien of er bestrijdingsmiddelen gebruikt werden bij de teelt van cannabis (Jellinek, 2007b). Volgens het onderzoek van RIVM in 2015 werden verschillende stalen nederwiet met pesticiden teruggevonden. De hoeveelheden waren echter niet zo hoog dat ze een gevaar vormden voor de gezondheid van gebruikers (Venhuis & van de Nobelen, 2015). Verder bleek uit een Amerikaanse studie dat cannabisconcentraten verschillende soorten pesticiden zouden bevatten, daarentegen werd er in hasj geen enkele soort pesticide teruggevonden (Raber e.a., 2015).

3.3.2.3 Versnijding van cannabis

Ten slotte is het mogelijk dat bepaalde producten worden toegevoegd aan cannabis met het doel om het gewicht en de waargenomen kwaliteit te verhogen. Het betreft hier oneigenlijke producten zoals bijvoorbeeld zand, glaspareltjes of diamantslijpsel. Op deze manier zou de prijs opgedreven kunnen worden. Deze praktijken komen zelden voor, maar zijn wel zeer verontrustend aangezien het kan leiden tot hospitalisatie (NCPIC, 2011a). Zo werden 29 personen in 2007 in Duitsland opgenomen in het ziekenhuis met een loodvergiftiging na het gebruik van versneden cannabis (Niesink e.a., 2008). De aanwezigheid van zware metalen heeft meestal te maken met specifieke eigenschappen van de grond waarin de cannabis geteeld wordt en is dus meestal een plaatselijk gegeven (McLaren e.a., 2008).

3.4 Evoluties van THC-concentraties

Bovenstaand werd reeds vermeld dat de kostprijs van cannabis stijgt met het THC-gehalte. Bovendien zijn de fysieke en psychologische effecten van THC en andere cannabinoïden onder meer dosisafhankelijk: hoe hoger de dosis, hoe groter het effect (Decorte & Tuteleers, 2007; Mensinga, 2004). Onderzoek naar de effecten van cannabis met hoge THC-concentraties is nog steeds schaars. Dit zorgt ervoor dat we op dit moment weinig weten over de risico's op bijkomende gezondheidsproblemen door het gebruik van krachtigere cannabissoorten (McLaren e.a. 2008). Wel is er een indicatie dat cannabis met een hoger THC-gehalte meer gezondheidsproblemen veroorzaakt dan bij een lager THC-gehalte (Raber e.a., 2015; van der Pol e.a., 2011) (zie hoofdstuk 4). Daarnaast hangen de risico's van sterkere cannabis wellicht ook af van het gehalte aan cannabidiol (CBD). Zo zouden er aanwijzingen zijn dat CBD een dempend effect heeft op de hallucinogene effecten van THC (Niesink e.a., 2008) (Zie ook 1.3.1.3. 'Exogene cannabinoïden').

De hoeveelheid THC verschilt van variëteit tot variëteit en zelfs van plant tot plant binnen eenzelfde variëteit. Omgevingsfactoren, zoals temperatuur, CO₂-concentratie in de lucht, vochtigheid, licht en duur van de groeiperiode zijn belangrijke elementen (Cascini e.a., 2012). Hierdoor is er eveneens een verschil in THC-gehalte tussen buitenshuis- en binnenshuis gekweekte planten. Opslag in een te warme omgeving of blootstelling aan licht doen de cannabinoïden, en dus ook het THC-gehalte dalen. Het zijn meestal de planten die binnenshuis en op intensieve wijze worden geteeld, die hogere²⁷THC-concentraties bevatten (Earlywine, 2002). De sterkte van cannabis varieert ten slotte sterk tussen en binnen landen (EMCDDA, 2012).

Daarnaast komen er meer en meer cannabisconcentraten op de markt met zeer hoge THC-waarden zoals 'budder' of 'wax' bijvoorbeeld. Deze cannabisconcentraten kunnen geïnhaleerd worden via de nieuwe techniek, genaamd dabbing (zie 1.3.2.1). Raber e.a. (2015) beweren dat de overgrote meerderheid stalen van cannabisconcentraten een THC-concentratie hebben van 23,7% tot wel 75,9%. Belangrijk hierbij te vermelden is dat dit de gemeten concentraties zijn van de cannabisconcentraten zelf, niet wat terechtkomt in het lichaam van iemand die dit gebruikt. Hoeveel een gebruiker van deze THC-concentratie inhaleert, hangt af van factoren zoals de diepte van het inhaleren, de longoppervlakte, de tijd voor iemands uitademing, enz. Sommige onderzoeken hebben aangetoond dat bepaalde cannabisgebruikers de hoeveelheid en manier van roken gaan aanpassen aan de sterkte van cannabis, mits ze de effecten van de sterkere cannabis hebben ervaren (van der Pol e.a., 2011; McLaren e.a., 2008). In hoeverre deze techniek een effect heeft op de opgenomen concentratie aan THC is onduidelijk (McLaren e.a., 2008). Daartegenover wordt gesuggereerd dat het rookgedrag van cannabis eerder te maken heeft met aangeleerde gewoonte dan met de sterkte van cannabis (McLaren e.a., 2008).

²⁷ Soms twee- tot driemaal hogere concentraties

Onderstaand worden de evoluties in THC-concentraties in Nederland en België besproken. Hierbij dient wel rekening gehouden te worden met enkele **methodologische problemen**.

- Eerst en vooral bestaat er een natuurlijke variatie in THC-concentraties tussen en binnen steekproeven van cannabisproducten, die groter is dan eventuele evoluties die zich zouden hebben kunnen voordoen (King e.a., 2004).
- De THC-concentratie varieert binnen één plant, afhankelijk van welk deel men onderzoekt. Men rapporteert meestal niet welk onderdeel van de plant men onder de loep heeft genomen in een bepaald onderzoek (McLaren e.a., 2008).
- Ook de cultivatiemethode bepaalt mee het THC-gehalte: planten geteeld op hydrocultuur en onder lampen bevatten over het algemeen meer THC dan natuurlijk gekweekte cannabis; dit geldt ook voor vrouwelijke planten geteeld in isolatie zodat ze geen zaden dragen ('sinsemilla') (McLaren e.a., 2008).
- Verder neemt de THC-concentratie door oxidatie af: hoe langer ze (niet vacuüm) worden opgeslagen, hoe meer hun THC-gehalte daalt (King e.a., 2004).
- Heel wat studies maken gebruik van kleine steekproeven, zodat ze misschien niet representatief zijn (McLaren e.a., 2008). Wat ook meespeelt, is de wijze van steekproeftrekking. Zo gebeurt dit in Nederland door de uitbaters van de coffeeshops, zodat de steekproef misschien eerder de voorkeur van de klant weergeeft dan van een echte stijging in THC-gehalte (McLaren e.a., 2008).
- Bovendien zijn er een heleboel valkuilen bij de extractie en de analyse van THC, die een precieze en accurate determinatie ervan bemoeilijken. Dergelijke meetfouten kunnen elke kleine verandering in THC-concentratie maskeren (King e.a., 2004).

Het zou dus best kunnen dat wanneer men aanzienlijke variaties in THC-concentratie vindt die eerder te maken hebben met grote variaties in methoden van steekproeftrekking en/of met systematische fouten in de kwantitatieve analyse in verschillende laboratoria of landen.

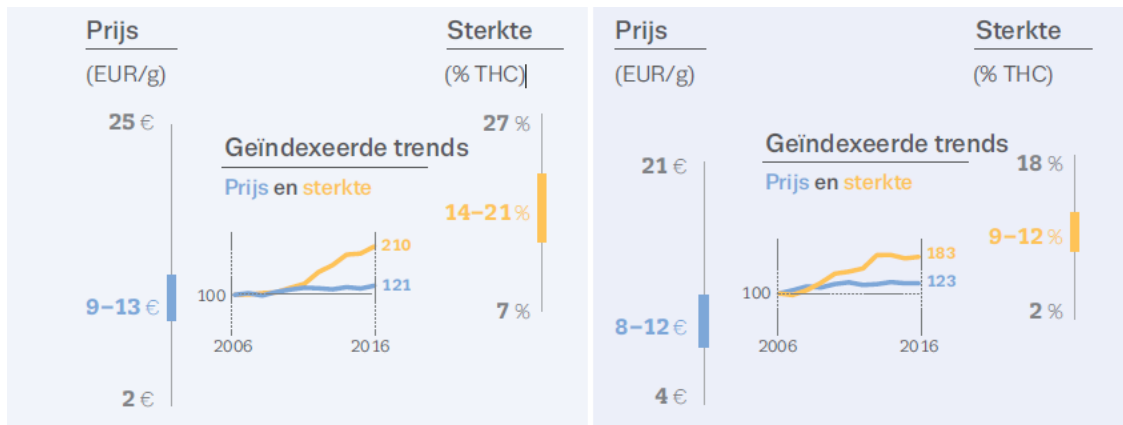
Er is duidelijk nood aan goede monitoringsystemen voor de opvolging van het marktaandeel van verschillende cannabisproducten.

Ten slotte hebben media de neiging om sterk te overdrijven wanneer ze het hebben over 'dramatische' stijgingen van de THC-concentraties in cannabis (Hunt e a., 2006; Rethink, 2008; McLaren e.a., 2008).

3.4.1 Europa

Sinds 2006 geven de geïndexeerde trends van het European Drug Report weer dat de sterkte van zowel marihuana als hasj flink is toegenomen (Figuur 3). Sinds 2013 kent wel enkel de sterkte van hasj nog een stijging, de THC-concentratie van marihuana lijkt te stabiliseren. Mogelijk zouden nieuwe productietechnieken binnen Europa (ook en vooral in Marokko), planten met een krachtigere werking en nieuwe hasjproducten hierbij een rol spelen. Gemiddeld heeft hasj een THC-concentratie van 14% tot 21%, bij marihuana bedraagt dit 9% tot 12% (EMCDDA, 2018).

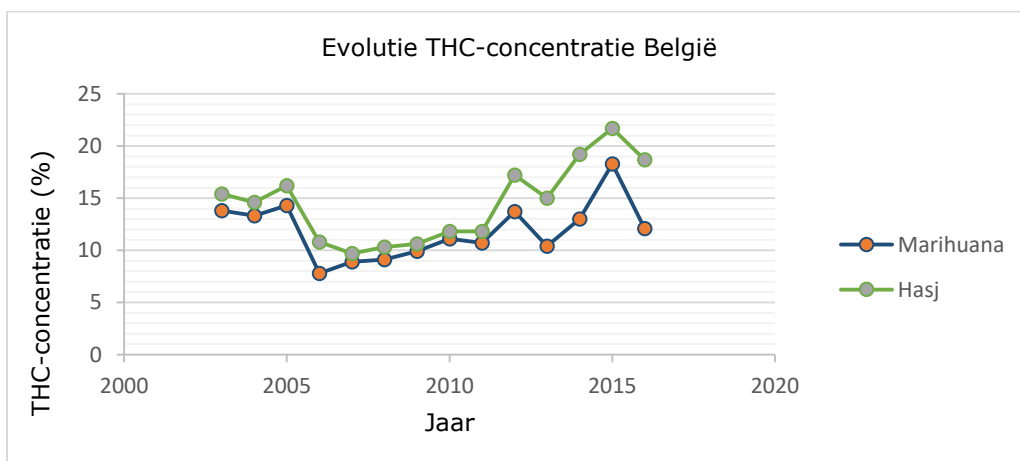
Figuur 3: Evolutes THC-concentratie in Europa (links de cijfers voor hasj, rechts de cijfers voor marihuana) (EMCDDA, 2018)



3.4.2 België

Het Wetenschappelijk Instituut voor Volksgezondheid (WIV-ISP), dat tegenwoordig Sciensano heet, beschrijft in het Belgian national focal point rapport de evolutie (2017) van de THC-concentraties. Het is belangrijk om in rekening te brengen dat het slechts gaat om een beperkt aantal stalen. Als dusdanig is het mogelijk dat deze stalen geen goed beeld vormen van wat er werkelijk op de markt aanwezig is en hierdoor een eenduidige uitspraak uitsluiten. Tussen 2006 en 2016 waren er grote schommelingen in de sterkte van cannabis in België. Vergeleken met 2006 steeg de sterkte van marihuana (van gemiddeld 8% THC in 2006 naar gemiddeld 12% THC in 2016). Wel zagen we hier een daling tegenover 2015 (gemiddeld 18% THC). Eenzelfde stijgende trend over de jaren is ook te zien in de sterkte van hasj (van gemiddeld 11% THC in 2006 naar gemiddeld 19% THC in 2016). Ook hier daalde de sterkte ten opzichte van 2015 (gemiddeld 22% THC) (De Donder & Van Damme, 2018) (Figuur 4).

Figuur 4: Evolutie THC-concentraties België (%) (Belgian national focal point, 2017)

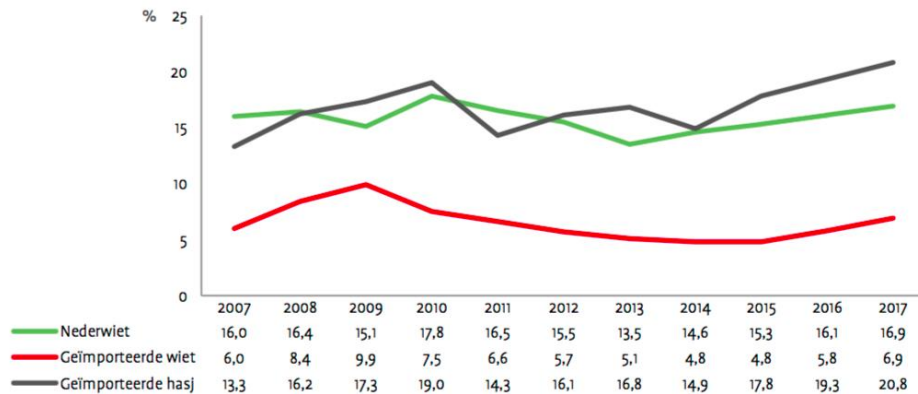


3.4.3 Nederland

Het Trimbos-instituut onderzoekt sinds 1999 de THC-concentratie in marihuana en hasj uit Nederland en daarbuiten (Niesink e.a., 2008). Sinds 2013 is er een significante stijging waarneembaar in de THC-concentratie van zowel hasj als nederwiet. Gemiddeld bedroeg de THC-concentratie van

nederwiet 16,9% in 2017. De gemiddelde THC-concentratie in geïmporteerde hasj schommelt sinds 2007 tussen 13,3% en 19,3%. In 2017 bereikte hasj zijn hoogste THC-concentratie ooit met 20,8% (Ritger & Niesink, 2017) (Figuur 5).

Figuur 5: Evoluties THC-concentratie Nederland (%) (Rietger & Niesink, 2017)



Gemiddeld percentage THC. De percentages hebben betrekking op de monsters die in december/januari van het betreffende jaar zijn verzameld. De jaartallen verwijzen naar het jaar waarin in de maand januari de monsters werden verzameld. Voor nederwiet zijn de gemiddelde percentages weergegeven voor de monsters die als 'meest populair' zijn aangeschaft. De overgang in 2010 naar een ander laboratorium voor het analyseren van de monsters heeft mogelijk de trend beïnvloed. Bron: DIMS, Trimbos-instituut (Ritger en Niesink, 2017).

3.5 Samenvatting

Uit verscheidene bevestigingen blijkt dat cannabisgebruikers in België hun cannabis vooral halen bij vrienden of zelf gaan kopen in een coffeeshop. Net zoals de internationale trend gaat men ook in België steeds vaker inheemse cannabis produceren waarbij zowel grootschalige cannabisplantages als kleinschaligere thuiskwekers terug te vinden zijn. De gemiddelde prijs in 2016 in België bedroeg voor één gram hasj €9 en voor één gram marihuana €8.

Ten slotte is er bij de verkoop van cannabis die zich in het illegale circuit plaatsvindt, geen controle over de kwaliteit. Zo kan de cannabis niet vers meer zijn of zelfs verontreinigd en is het onduidelijk hoe hoog de THC-concentratie is. Dit alles kan een schadelijk effect hebben op de gezondheid.

In België werd er tussen 2015 en 2016 een piek in de gemiddelde THC-concentraties teruggevonden. Nadien daalden de concentraties weer. Ook in Nederland kent nederwiet en hasj een toename in de THC-concentratie sinds 2013. Over het algemeen bevat hasj een hoger THC-concentratie dan marihuana.

Hoofdstuk 4: Effecten en risico's van cannabis

Dit hoofdstuk gaat dieper in op de effecten en risico's van cannabis. Vooreerst worden de acute effecten van cannabisintoxicatie besproken. Vervolgens worden algemene risico's zoals de toxiciteit, tolerantie en afhankelijkheid toegelicht. Daaropvolgend worden de lichamelijke en de psychische effecten en risico's beschreven. Het hoofdstuk wordt afgesloten met een samenvatting.

4.1 Algemene effecten en risico's

4.1.1 Wat de gebruiker ervaart

De effecten die een gebruiker ervaart, zijn afhankelijk van een tal aan factoren. Die factoren bepalen mee of nefaste effecten, fysiek en/of psychosociaal, al dan niet optreden (Fisar, 2009; Hanna e.a., 2017). Om deze factoren uit te leggen, wordt er gebruik gemaakt van het MMM-model (zie figuur 6). Zinberg (1984) biedt met dit model een verklaring welke beïnvloedende factoren een rol spelen of iemand een bepaalde drug, zoals cannabis, zal gebruiken en of die door het gebruik ervan in de problemen komt. De factoren werden onderverdeeld in drie groepen. Wat de cannabisgebruiker ervaart, hangt enerzijds af van zijn persoonlijke eigenschappen, anderzijds is dit deels genetische bepaald (Mens), zoals de gevoeligheid voor psychotrope effecten. Het tweede kenmerk betreft specifieke kenmerken van de drug, in dit geval cannabis (Middel): de dosering, toedieningswijze en sterkte van de THC-concentratie kunnen bepalend zijn voor de effecten en de sterkte ervan. Als laatste factor is er nog de fysieke en sociale omgeving waarin cannabis gebruikt wordt (Milieu). De drie M's zijn in realiteit niet los te koppelen van elkaar. De effecten kunnen verschillen van gebruiker tot gebruiker, van situatie tot situatie en van de cannabisvariëteit.



Figuur 6: MMM-model (VAD, 2018)

De THC in cannabis kan bij de gebruiker enerzijds voor positieve gevoelens zorgen, zoals relaxatie, euforie ('high'), toegenomen sociaal gedrag en een vermindering van angst en verlegenheid. Daarnaast kan er een toename zijn van sensorische percepties (Hanna e.a., 2017). Zo ervaren gebruikers kleuren en muziek soms intenser en kan hun gevoel voor tijd en ruimte veranderen (Copeland e.a., 2006; Druglijn, 2018). Anderzijds kan de gebruiker ook met negatieve ervaringen geconfronteerd worden. De gebruiker kan apathisch worden, verlies van doelgemotiveerd gedrag, emotionele instabiliteit en een toename van agressief en impulsief gedrag (Hurd e.a., 2014). Daarnaast beweert Fisar (2009) dat ook onplezierige gevoelens zoals angst, paniek, een verdovend

gevoel, slaperigheid en een sombere stemming de overhand kunnen nemen. Cannabis versterkt in het algemeen het gevoel van de gebruiker op dat moment. Wie zich dus niet goed voelt, kan zich er nog slechter door gaan voelen (De DrugLijn, 2018). Ook stoornissen in de perceptie kunnen optreden. Hiermee worden hallucinaties, paranoïde gedachten, zelfvervreemding of depersonalisatie en grootheidsgevoelens bedoeld (Hanna e.a., 2017). Daarnaast zijn er ook enkele uiterlijke kenmerken die kunnen optreden bij het gebruik van cannabis. Zo zorgt de THC in cannabis voor verwijde pupillen, rode ogen, een droge mond en verslappende spieren wat een zwaar en loom gevoel teweegbrengt. Het hartritme versnelt²⁸, de bloeddruk stijgt en er kan duizeligheid optreden wanneer men snel rechtstaat (Copeland e.a., 2006; De DrugLijn, 2018).

Een deel van de personen die voor het eerst cannabis proberen, ervaart hier doorgaans weinig of niets van. Cannabisgebruik is dan ook een sociaal leerproces, waarbij de gebruiker de effecten ervan geleidelijk aan leert kennen en leert waarderen (Copeland e.a., 2006; De DrugLijn, 2018; Niesink & van Laar, 2012).

4.1.2 Toxiciteit

Het frequent gebruik van cannabis kan leiden tot gezondheidsschade. Dagelijkse gebruikers zijn meestal chronisch geïntoxiceerd. Dit suggereert dat zij dagelijks een verminderd cognitief functioneren hebben en een slechtere besluitvorming (Hughes e.a., 2014). De gezondheidsschade neemt toe met de hoeveelheid, frequentie en duur van de blootstelling (aantal jaren cannabisgebruik). Ook is het risico op schadelijke effecten groter wanneer men op jonge leeftijd start met cannabis te gebruiken (Andrade, 2016; Ganzer e.a., 2016). Verder is er evidentie dat ernstige intoxicaties kunnen leiden tot een depressie van het centrale zenuwstelsel (Niesink & van Laar, 2012). Hoewel de lichamelijke en psychische risico's van cannabisgebruik niet mild zijn, werd er nog nooit een overlijden gemeld ten gevolge van een overdosis cannabis (Fisar, 2009). Echter zijn de meeste van deze onderzoeken uitgevoerd op dieren. Toch is het belangrijk om te vermelden dat het gebruik van cannabis gerelateerd is aan heel wat risicogedragingen die mogelijks ongevallen kunnen veroorzaken (zie 4.4. Sociale gevolgen). Verder kan het gebruik van cannabis ook complicaties bij andere aandoeningen doen ontstaan of verergeren (bijvoorbeeld een cannabisgeïnduceerde bloeddrukstijging bij iemand met een cardiovasculaire voorgeschiedenis) (Curran e.a., 2016).

4.1.3 Tolerantie²⁹

Tolerantie ontwikkelt zich na chronisch of herhaaldelijk cannabisgebruik. Tolerantie treedt niet op voor alle effecten van cannabis en niet altijd even snel of intens (Fisar, 2009). De ontwikkeling van tolerantie kan voor verscheidene hersengebieden verschillend verlopen (Pertwee, 2008). Bij de mens ontwikkelt zich een milde tolerantie voor de effecten van THC bij regelmatige gebruikers. Ze hebben met andere woorden steeds meer nodig om hetzelfde effect te bekomen. Bij mensen die niet regelmatig cannabis gebruiken of eerder in kleine hoeveelheden, lijkt zich weinig of geen tolerantie te ontwikkelen. Bij zware cannabisgebruikers kan daartegenover soms een negatieve tolerantie of sensitisatie vastgesteld worden. Dit houdt in dat deze gebruikers juist gevoeliger worden voor de werking van THC (Van Wilgenburg, 1994).

²⁸ Bij occasionele gebruikers met 20 tot 50%. Bij ervaren gebruikers treedt voor dit effect tolerantie op.

²⁹ De noodzaak om bij herhaald gebruik de dosis op te drijven om hetzelfde effect te bekomen.

4.1.4 Afhankelijkheid en misbruik

Personen die gedurende lange tijd zwaar cannabis gebruiken, lopen het risico om afhankelijk te worden (Andrade, 2016a). Het risico op een cannabisafhankelijkheid is niet voor iedereen hetzelfde (Carpenter, 2001). Zo gaat hevig cannabisgebruik in de vroege adolescentie gepaard met een verhoogd risico op cannabisafhankelijkheid (Andrade, 2016a). Meer informatie over de risicofactoren is terug te vinden in [Hoofdstuk 2 – 2.4.5 'Problematisch Gebruik'](#). In vergelijking met sommige andere middelen die een afhankelijkheidsrisico inhouden (bv. nicotine), is het risico om afhankelijk te worden van cannabis relatief beperkt (Iversen, 2000). Minstens de helft van de dagelijkse cannabisgebruikers ontwikkelt geen afhankelijkheidsstoornis (Hall, 2015; van der Pol, 2011). Het risico op afhankelijkheid wordt geschat op 1 op 10 voor alle cannabisgebruikers en 1 op 6 bij gebruikers die reeds vanaf de adolescentie cannabis gebruikten (Andrade, 2016; Hall, 2015). Een onderzoek over craving³⁰ beweert dat cannabisgebruikers versterkte aandacht hebben voor cannabis cues. Dit kan een bijdrage leveren aan de behandelingsstrategieën aangezien grotere cue reacties, die meestal onbewust zijn, gerelateerd zijn aan het risico op terugval (Norberg e.a., 2016).

Om van afhankelijkheid te kunnen spreken, is het cannabisontwenningssyndroom³¹ een essentieel criterium. De onthoudingsverschijnselen bereiken hun piek twee tot drie dagen na het stoppen met cannabis en verdwijnen in de meeste gevallen na één week (Andrade, 2016a). Een cannabisafhankelijkheidsstoornis blijkt minder zwaar te zijn dan andere afhankelijkheidsstoornissen, zoals van alcohol, cocaïne of heroïne (Budney, 2007). Ook de onthoudingsverschijnselen van cannabis zijn relatief mild en zonder ernstige medische complicaties. Ze zijn zeker niet te vergelijken met de ernstige lichamelijke gevolgen van het abrupt stoppen met alcohol of opiaten (Niesink & van Laar, 2012; Budney, 2007). Bovendien blijkt dat wanneer men abrupt stopt met zwaar cannabisgebruik, het verschillende dagen duurt eer de onthoudingsverschijnselen optreden³². Vaak schrijft de gebruiker de symptomen dan ook niet meer toe aan het stoppen van het cannabisgebruik (Cooper & Haney, 2008).

De onthoudingsverschijnselen kunnen onderverdeeld worden in 'vaak voorkomende' en de 'minder vaak voorkomende' onthoudingsverschijnselen Budney, 2007; Fisar, 2009; Gates e.a., 2016; Hall, 2015; Vandrey & Haney, 2009) (Tabel 3).

Tabel 3: vaak en minder vaak voorkomende onthoudingsverschijnselen

Vaak voorkomend	Minder vaak voorkomend
Woede of agressie	Misselijkheid
Verminderde eetlust of gewichtsverlies	Sombere stemming
Irritatie, prikkelbaarheid	Maagpijn
Nervositeit/angst	Rillingen/ beven
Rusteloosheid	Zweten
Slaapdeprivatie	

³⁰ Ook wel hunkering genoemd, betekent de allesoverheersende drang om een bepaalde drug te gebruiken (Norberg e.a., 2016)

³¹ Dit wordt gekenmerkt door het optreden van een ontwenningssyndroom na abstinentie (Andrade, 2016)

³² Dit heeft te maken met de lange halfwaardetijd van THC en zijn metabolieten, waardoor de endocannabinoïde receptoren geleidelijk aan minder worden blootgesteld aan cannabinoïden (Iversen, 2000).

Vrouwen zouden een meer ernstige vorm van ontwenning ervaren in vergelijking met mannen. Bovendien ervaren vrouwen meer fysieke klachten van het syndroom, zoals bijvoorbeeld misselijkheid. De meerderheid van de mensen die cannabis roken, rookt tabak mogelijk als afspiegeling van dezelfde toedieningsweg. Het synergetisch effect van cannabis en tabak, maar ook de genetische en epigenetische factoren bemoeilijken de verslaving. Zo werd aangenomen dat het roken van tabak, het aantal symptomen van cannabisafhankelijkheid en de recidive verhoogt (Bonnet & Preuss, 2017).

In de DSM-5³³ wordt er niet meer gesproken over afhankelijkheid, maar over de ernstgraad die varieert van 'mild' over 'moderate' tot 'severe' (zie [bijlage 7.1](#)).

Traditioneel werden de criteria voor onthouding en afhankelijkheid gedefinieerd vanuit een medische invalshoek; men gebruikte hiervoor fysieke kenmerken. Heel wat onderzoek toont aan dat de hoofdkenmerken van onthouding eerder emotionele en gedragssymptomen zijn die te maken hebben met neurobiologische veranderingen in het limbisch systeem³⁴ dan fysieke symptomen. Het zijn net deze symptomen die een goede voorspeller blijken te zijn van afhankelijkheid en terugval en die gemeenschappelijk zijn voor de onthouding van zowat alle psychoactieve middelen. In DSM-5 is het cannabisonthoudingssyndroom opgenomen, iets wat in de DSM-IV ontbrak (Niesink & van Laar, 2012).

Hoewel occasionele cannabisgebruikers minder nadelige effecten ondervinden ten opzichte van hevige cannabisgebruikers zijn de risico's voor later middelgebruik en -misbruik hoger dan voor geen gebruikers. Ander risicogedrag in de adolescentie zoals tabak roken en antisociaal gedrag kunnen gerelateerd zijn aan het begin, het voortzetten en zelfs het uit de hand lopen van cannabisgebruik (Coffey & Patton, 2016).

4.2 Lichamelijke effecten en risico's

Het is niet nieuw dat cannabisgebruik, voornamelijk zwaar gebruik, gepaard gaat met lichamelijke effecten en risico's. Hieronder komen als eerst de effecten op het cardiovasculaire en respiratoire systeem aan bod. Vervolgens wordt er dieper ingegaan op de mogelijke relatie tussen cannabis en kanker. Het derde deel haalt de effecten op seksualiteit en voortplanting aan. Afsluitend worden de effecten op de hersenstructuur en overige lichamelijke effecten besproken.

4.2.1 Hart en bloedvaten

De meeste onderzoeken die de effecten van cannabis op de fysieke gezondheid bespreken, beschrijven cardiovasculaire implicaties (Vidot e.a., 2014). Cannabinoïden hebben een uitgesproken invloed op de werking van hart en bloedvaten. Personen met hartproblemen en een hoge bloeddruk zijn bovendien meer vatbaar voor de risico's van deze effecten (Reece, 2009; Athanaselis e.a., 2012). Wanneer men herhaaldelijk wordt blootgesteld aan cannabis blijkt dat er zich tolerantie ontwikkelt ten aanzien van de acute cardiovasculaire effecten (Vandrey e.a., 2011).

De cardiovasculaire reactie op het gebruik van cannabis is bifasisch. In eerste instantie treedt er een toename van **hartslag en bloeddruk** op, die gevolgd wordt door een afname in beiden (Athanaselis e.a., 2012; Vandrey e.a., 2011). Het gebruik van cannabis kan bovendien leiden tot orthostatische hypotensie, wat een plotselinge bloeddrukdaling inhoudt (Vandrey e.a., 2011). Er is bovendien een dosiseffectrelatie tussen hartslag en bloeddruk met de hoeveelheid THC waaraan de gebruiker blootgesteld wordt (Niesink & van Laar, 2012). Bij het roken van cannabis met een hoger THC-

³³ DSM staat voor Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

³⁴ Groep structuren in de hersenen die betrokken zijn bij emotie, motivatie, genot en het emotioneel geheugen (www.encyclo.nl)

gehalte zal de inwendige concentratie aan THC ook hoger zijn. Door het effect van THC op bloeddruk en hartslag kan dit potentieel gevaarlijk zijn, vooral voor mensen met hartklachten (Niesink e.a., 2006; Mesinga e.a., 2006; Hunault e.a., 2008).

Tengevolge van het optreden van tolerantie kan zich tenslotte een bradycardie (vertraging van de hartslag) of aritmie (onregelmatige hartslag) ontwikkelen. Patiënten met een verminderde bloedtoevoer naar het hart, meestal ten gevolge van een vernauwing van de slagaders, lopen hierop een groter risico (Niesink & van Laar, 2012; Iversen, 2000; Vandrey e.a., 2011).

Het risico op een **hartinfarct** blijkt groter direct na het roken van cannabis. Uit onderzoek blijkt dat dit risico bijna vijfmaal zo groot zou zijn binnen het uur na gebruik. Er vindt een reductie van dit risico plaats één uur na het gebruik van cannabis. Deze tijdelijke relatie wijst erop dat cannabisgebruik een trigger is voor cardiovasculaire implicaties (Desbois & Cacoub, 2013). Andere risicofactoren hierbij zijn: van het mannelijk geslacht zijn, roken en zwaarlijvig zijn (Niesink & van Laar, 2012). Personen met arteriosclerose lopen eveneens, door de ontwikkeling van een bloedprop die de ader verstopt, een verhoogd risico op een hartaanval wanneer ze cannabis gebruiken (Randall, 2007). Voor gezonde personen zijn er geen aanwijzingen dat cannabisgebruik op lange termijn een verhoogd risico op cardiovasculaire problemen zou inhouden (Randall, 2007; Niesink & van Laar, 2012).

Naast het risico op een hartinfarct, blijkt cannabisgebruik ook geassocieerd te zijn met perifere arteritis, wat een ontsteking van de slagaderwand van een lidmaat inhoudt (Desbois & Cacoub, 2013).

Vervolgens heeft het roken van cannabis een impact op de doorbloeding in verschillende cerebrale regio's. Zo werd er een stijging vastgesteld in het bloedvolume in de rechtse frontale regio en linkse temporale kwab (Desbois & Cacoub, 2013). Ook de kans op een beroerte neemt toe bij het gebruik van cannabis. Zo toont onderzoek een verhoogde kans aan op een **beroerte** of een **TIA**³⁵ bij wekelijks of meer dan wekelijks cannabisgebruikers in vergelijking met geen of sporadische gebruikers. Belangrijk hierbij is dat het voornamelijk gaat over niet-fatale of voorbijgaande beroertes. Verder wordt benadrukt dat de associatie niet te wijten is aan andere levensstijlfactoren die een risicofactor zijn op een beroerte, zoals het roken van tabak. Echter moet een causale relatie nog verder uitgeklaard worden (Hemachandra e.a., 2016). Een mogelijke verklaring voor de tijdelijke associatie tussen cannabis en een beroerte is dat cannabinoïden cerebrale vasoconstrictie (vermindering van de hersendoorbloeding) veroorzaken, wat een beroerte als gevolg kan hebben (Wolff & Jouanous, 2017).

Tot slot duiden de toegenomen prevalentie van cannabisgerelateerde cardiovasculaire complicaties bij jongvolwassenen op de ernst van dit middel als mogelijke risicofactor op hart- en vaatziekten bij deze leeftijdsgroep. Daarom moet cannabis zowel door zorgverleners als door gebruikers gezien worden als potentiële trigger voor cardiovasculaire complicaties, dat niet geminimaliseerd mag worden (Jouanous e.a., 2014).

4.2.2 Longen en ademhalingswegen

Cannabis wordt vaak gerookt. Deze rook kan negatieve gevolgen teweegbrengen in het respiratoir stelsel. Bij medici is er verhoogde bezorgdheid rond de langetermijngevolgen van cannabisgebruik op de longen en de ademhalingswegen (Martinasek e.a., 2016). Tot op heden is er echter nog geen

³⁵ *transient ischaemic attack*. Dit betekent dat de bloedtoevoer naar een deel van de hersenen tijdelijk is verstoord. De hersenen krijgen tijdelijk minder zuurstof waardoor er uitval is van bepaalde lichaamsfuncties. Binnen enkele uren verdwijnen de symptomen, indien dit niet het geval is, dan is er sprake van een beroerte. (https://www.hersenstichting.nl/alles-over-hersenen/hersenaandoeningen/tia?gclid=EAIaIQobChMI0rTf7Zn33gIVEeh3Ch2-SQ9aEAAAYASAAEgKbqfD_BwE)

onderzoek verschenen dat het effect van tabak en cannabis apart bekijkt (Hedevang Olesen e.a., 2017). In het verleden zijn wel al verschillende hypothesen over deze combinatie geformuleerd. Zo beweerden Lee & Hancox (2011) dat de effecten van cannabis op het ademhalingsstelsel overschaduwd worden door de effecten van tabak. Argwal e.a. (2012) benadrukken dan weer dat het eerder over een cumulatief risico op ademhalingsproblemen gaat. Dit laatste werd ook geconcludeerd in recenter onderzoek (zie verder).

4.2.2.1 Cannabisrook en -teer

Eerder onderzoek geeft aan dat mensen die cannabis roken, deze rook dieper inhaleren dan bij het roken van een gewone sigaret (Hall, 2015; Lee & Hancox, 2011). Hierdoor wordt een grotere hoeveelheid rook geïnhaleerd, waardoor de concentratie carboxyhemoglobine³⁶ tot vijfmaal toeneemt. Het roken van één joint met tabak, is dan ook geassocieerd met dezelfde mate van luchtdoorstroomobstructie die doorgaans gezien wordt bij mensen die twee tot vijf sigaretten met uitsluitend tabak roken (Andrade, 2016a). Door diepere inhalatie onderwerpen gebruikers zich bovendien aan hyperexpansie van de borstkas wat kan leiden tot een barotrauma³⁷ (Lee & Hancox, 2011). De rook van cannabis zou tot slot ook een hoger teergehalte bevatten dan deze van gewone sigaretten (Niesink & van Laar, 2012).

4.2.2.2 Longaandoeningen

Onderzoek toont aan dat cannabisgebruik zorgt voor luchtwegontstekingen, hyperinflatie³⁸ van de longen, een toegenomen weerstand in de luchtwegen tegen luchtstroom en een verhoogd risico op het ontwikkelen van een chronische bronchitis (Hall, 2015; Lee & Hancox, 2011). Bovendien nam Hall (2015) naast een verminderde longfunctie ook veranderingen in het longweefsel waar bij mensen die regelmatig cannabis roken, wat kan leiden tot het ontwikkelen van **COPD**³⁹. De link met COPD werd ook in andere onderzoek aangetoond (Martinasek e.a., 2016). Wel blijkt het risico op COPD voornamelijk aanwezig bij gebruikers van zowel tabak als cannabis (Niesink & van Laar, 2012).

Recent onderzoek suggereert een verband tussen het inhaleren van cannabisrook en het optreden van een **spontane pneumothorax**⁴⁰ (Martinasek e.a., 2016). Dit wordt bevestigd door een studie die het combigebruik van tabak en cannabis onderzocht. In die studie nam het risico op een spontane pneumothorax namelijk toe bij mensen die cannabis en tabak roken in vergelijking met mensen die zowel niets roken als enkel dagelijks tabak roken. Het gebruik van beide middelen zou daarbij voor een hoger risico zorgen. Daarnaast is er in deze associatie ook sprake van een dosis-respons-relatie: hevige gebruikers hebben een significant hoger risico op een spontane pneumothorax. Belangrijk om hierbij te vermelden is dat het aparte effect van cannabis in deze studie niet werd onderzocht (Hedevang Olesen e.a., 2017).

Naast het verhoogde risico op een spontane pneumothorax en COPD, kunnen er ook enkele symptomen optreden die specifiek gerelateerd zijn aan het roken van cannabis. Zo kan een

³⁶ CO-gehalte in het bloed (<https://www.antigifcentrum.be/co-vergiftiging/co-wettenschappelijk-bekeken/wat-zijn-toxische-gehalten-aan-co>)

³⁷ beschadiging van weefsels of organen door plotselinge luchtdrukverschillen. (www.encyclo.nl)

³⁸ Buitengewone hoeveelheid lucht in de longen, waardoor de longen zich overmatig uitzetten (www.encyclo.nl)

³⁹ De afkorting COPD betekent Chronic Obstructive Pulmonary Disease, wat een verzamelnaam is voor de ziekten chronische bronchitis en longemfyseem. Bij chronische bronchitis zijn de bronchiën steeds ontstoken. Bij (long)emfyseem gaan er langzaam longblaasjes verloren. Meestal is de oorzaak van deze aandoening langdurig roken (<https://www.longfonds.nl/copd/alles-over-copd/wat-is-copd>)

⁴⁰ Een klaplong zonder aanleiding noemen we een spontane klaplong, hierbij is de oorzaak niet altijd duidelijk. Vaak komt het door een scheurtje in een zwakke plek in de longblaasjes. Een ontsteking, een afwijking of een longziekte kunnen voor zo'n zwakke plek zorgen. Door hoogte- en drukverschillen kan daar een scheurtje ontstaan (<https://www.longfonds.nl/klaplong/oorzaken-klaplong>)

cannabisroker last krijgen van een piepende ademhaling, verhoogde slijmproductie, hoesten, kortademigheid, veranderde longfunctietests, bronchodilatatie en andere symptomen (Martinasek e.a., 2016). De eerste drie opgesomde symptomen zouden bij ongeveer 20 tot 33% van de cannabisrokers voorkomen. Ook een keelholteontsteking, een hese stem en het verergeren van astma worden eveneens geassocieerd met het roken van cannabis. Deze symptomen zouden afkomstig zijn van het toxische effect van cannabisrook op de bronchiale mucosa en zijn zelfs groter voor cannabis dan voor tabak (Lee & Hancox, 2011). Bij zware gebruikers worden vaker chronische ontstekingen van de voorhoofdholte en keel gezien. Bij matige gebruikers werd in een recente studie naar de effecten van tabak- en cannabisgebruik op de longfunctietesten geen verslechtering teruggevonden (Niesink & van Laar, 2012).

Ook de variëteit aan materialen waarmee cannabis gerookt kan worden, zoals bongs of waterpijpen, hebben invloed op de longen (Lee & Hancox, 2011). Zo zouden gebruikers van verdamers tegenover gebruikers die joints roken minder problemen aan hun luchtwegen hebben (Earlywine & Smucker Barnewell, 2007). Ook zorgt het gebruik van een waterpijp, die de rook doet afkoelen, voor minder schade aan de longen door hitte. Daartegenover vermindert de hoeveelheid teer en partikels in de rook niet, dit in tegenstelling tot wat vaak wordt aangenomen (Earlywine, 2002). Aangezien meer roken meer afzetting van teer en partikels in de longen betekent, is een waterpijp zeker niet de oplossing om problemen van de luchtwegen te voorkomen (Earlywine, 2002). Verder onderzoek met betrekking tot de verscheidene toedieningwijzen en hun schade is nodig.

Tot slot blijkt uit recente literatuur dat occasioneel cannabisgebruik, wat als drie tot vijf joints per maand werd gedefinieerd, de respiratoire functie doet verbeteren door het optreden van bronchodilatatie⁴¹. Zoals eerder vermeld, gaat toenemend cannabisgebruik of dagelijks gebruik dan weer gepaard met een verslechtering van de respiratoire functies (Hall, 2015).

4.2.3 Kanker

De link tussen het roken van tabak en kanker wordt al langer in de literatuur aangetoond en bevestigd (voor meer informatie zie website Vlaams Instituut Gezond Leven). Aangezien cannabis meestal wordt gerookt, vaak in combinatie met tabak, en aangezien de meeste cannabisrokers ook tabaksrokers zijn, versterkt dit de link met kanker.

Verskillende onderzoekers beweren dat cannabisrook, net zoals tabaksrook, kankerverwekkende stoffen bevat. Dit kan verklaren waarom cannabisgebruikers een verhoogd risico hebben op enkele soorten kanker (Andrade, 2016a; Martinasek e.a., 2016). Andere studies schrijven dan weer antikankerverwekkende eigenschappen toe aan THC en andere cannabinoïden. Mogelijk is het vooral de verbrandingsrook van cannabis die kankerverwekkende stoffen bevat (Niesink & van Laar, 2012). De evidentie blijft echter vaag, zwak en inconsistent. Dit weerspiegelt de schaarse literatuur naar dit onderwerp, wat niet wil zeggen dat het geruststellend is (Andrade, 2016a).

Net als voor het roken van tabak, blijkt het roken van cannabis gerelateerd aan **hoofd- en keelkanker**. Zo toont onderzoek dat cannabisrokers een verhoogd risico hebben op een orofarynxcarcinoom, wat kanker in de mond en keelholte betekent (Andrade, 2016a). Deze kankers openbaren zich bovendien opvallend genoeg op een zeer jonge leeftijd. Het ontbreken van andere risicofactoren doet daarom vermoeden dat cannabis een vroege initiator is van hoofd- en keelkanker. Voor verscheidene andere vormen van hoofd- en keelkanker is het verband echter beperkt en tegenstrijdig (Niesink & van Laar, 2012).

⁴¹ Bronchodilatatie is het verwijden van de kleinere luchtwegen en bronchiën als gevolg van het ontspannen van de gladde spieren rondom de kleinere luchtwegen. Hierdoor neemt de luchtdoorstroming toe <https://www.eerstehulpwiki.nl/wiki/index.php/Bronchodilatatie>

Ondanks de evidentie dat het roken van tabak duidelijk samenhangt met o.a. **longkanker** (Knol, e.a., 2005), en dat cannabis hogere hoeveelheden teer en polycyclische aromatische koolwaterstoffen bevat, is de link van cannabis met longkanker nog steeds vaag (Agrawal, Budney & Lynskey, 2012; Hall, 2015). Toch zouden volgens Andrade (2016) de carcinogene stoffen in cannabis, door het langdurig inhaleren van dit middel, kunnen zorgen voor een verhoogde kans op longkanker. Aldington e.a. (2008) vonden daarbij dat het risico op longkanker stijgt met 8% voor elk jaar dat men één joint per dag rookt.

Twee studies tonen een statistische link tussen cannabisgebruik en **testiskanker**. Bij de personen die gediagnosticeerd waren met testiskanker vond men een hoger gebruik van cannabis dan bij personen zonder deze diagnose. Het risico was hoger bij personen die begonnen met cannabis voor hun 18 jaar en bij diegenen die meer dan wekelijks gebruikten (Andrade, 2016a; Hall, 2015).

4.2.4 Seksualiteit en voortplanting

Het endocannabinoïde systeem speelt een rol bij de bevruchting, tijdens de embryonale ontwikkeling tot na de geboorte en bij de borstvoeding (Fride, 2008). Hieronder worden eerst de effecten van cannabisgebruik op de vruchtbaarheid besproken. Vervolgens wordt nagegaan hoe cannabisgebruik de foetus of baby tijdens de zwangerschap en tijdens de borstvoeding kan beïnvloeden. Ten slotte wordt de seksualiteitsbeleving onder invloed van cannabis besproken.

4.2.4.1 Vruchtbaarheid

Het gebruik van cannabis kan zowel bij vrouwen als bij mannen gepaard gaan met nadelige, omkeerbare, gevolgen voor de vruchtbaarheid. Bij zware cannabisrokers heeft men verlaagde plasmaniveaus van het testosteron- & luteïniserend⁴² hormoon gevonden. Deze veranderingen blijken van tijdelijke aard te zijn (Niesink & van Laar, 2012). Thistle e.a. (2017) bevestigen dat de testosteronspiegels afnemen bij het recent gebruik van cannabis, voornamelijk bij mannen tussen 18 en 19 jaar. De frequentie en de duur van het gebruik blijken in deze associatie geen significante rol te spelen. Ander onderzoek toont aan dat mannen die meer dan één keer per week cannabis gebruiken een significant lagere spermaconcentratie hebben (Eisenberg, 2015). Indien cannabis wordt gecombineerd met andere middelen zou de spermaconcentratie met zo'n 52% afnemen (Eisenberg, 2015; Gundersen e.a., 2015). Ook kan zwaar of chronisch gebruik zorgen voor een verminderde werking van prostaat en testes en kan er impotentie optreden (NCPIC, 2011b; Niesink & van Laar, 2012).

Ook bij vrouwen is er evidentie voor een verminderde vruchtbaarheid bij het gebruik van cannabis. Zo kan het zwaar of chronisch gebruik van cannabis de menstruatiecyclus verstoren en de ovulatie remmen (Andrade, 2016a; NCPIC, 2011b; Niesink & van Laar, 2012).

4.2.4.2 Zwangerschap

De relatie tussen cannabisgebruik en de effecten op de gezondheid van de baby zijn nog steeds onzeker. Het is namelijk moeilijk om de causaliteit vast te stellen, mede door de verscheidenheid aan versturende variabelen (Hall & Degenhardt, 2009; Jaques e.a., 2014). Hieronder wordt een overzicht geschetst van de recentste evidentie over mogelijke nadelige effecten.

Als de moeder tijdens de zwangerschap cannabis gebruikt, bereikt THC via de placenta de foetus. Hierdoor loopt de foetus een groter risico op mogelijke complicaties. Roken van zowel tabak als cannabis kan de toevoer van zuurstof en voedingsstoffen naar de foetus onderbreken, wat kan leiden

⁴² Het luteïniserend hormoon zet bij de vrouw de eierstokken aan tot de vorming van een blaasje waarin de eicel uitrijpt. Bij de man bevordert het de productie van het mannelijke hormoon testosteron in de zaadballen. (www.encyclo.nl)

tot groeiachterstand, premature geboorte, congenitale misvormingen, nadelige effecten op de hersenontwikkeling, lager geboortegewicht en een miskraam (NCPIC, 2011b; Hall, 2015). Ook recenter onderzoek ondersteunt de evidentie dat cannabisgebruik tijdens de zwangerschap een nefaste invloed kan hebben op bepaalde zwangerschapsuitkomsten, zoals de groei van de foetus (Andrade, 2016a; Harris & Okorie, 2017).

Pasgeboren baby's van moeders die minstens één keer per week cannabis rookten gedurende de zwangerschap, hebben door hun lager geboortegewicht een groter risico op ademhalingsmoeilijkheden en infecties. Er zijn bovendien aanwijzingen dat deze baby's gemakkelijker schrikken, meer beven, minder goed zien, zich moeilijker aanpassen aan nieuwe omgevingsinvloeden en een toegenomen risico hebben op een 'Ventrikel Septum Defect'⁴³, een aangeboren hartafwijking (NCPIC, 2011b; Hall & Degenhardt, 2009). Gedurende de eerste 6 maanden na geboorte hebben deze baby's een verhoogde kans op astma, luchtweginfecties en andere ademhalingsproblemen zoals een piepende ademhaling. De effecten op de hersenontwikkelingen vertalen zich in hyperactiviteit, slechter cognitief functioneren en veranderingen in de dopaminereceptoren (Metz & Stickrath, 2015). De invloed op de cognitie kan bij kinderen op de leeftijd van 3 à 4 jaar een lager verbaal- en redeneringsvermogen, lagere geheugencapaciteit en slechtere motorische vaardigheden teweegbrengen. Ze hebben bovendien meer kans om angstig, impulsief, onoplettend en grensoverschrijdend te zijn. Deze problemen blijven voortduren tot de leeftijd van 10 jaar waar ze worden aangevuld door een verhoogde kans op depressie en angststoornissen, lees- en spelproblemen en slechte prestaties op school (NCPIC, 2011b). In de adolescentie en vroege volwassenheid kan hieraan een verhoogde kwetsbaarheid om zelf tabak of cannabis te gaan gebruiken aan toegevoegd worden (NCPIC, 2011b; Reece, 2009). Vervolgens bestaat er enig bewijs dat het gebruik tijdens de zwangerschap het risico verhoogt op de ontwikkeling van kanker bij kinderen (NCPIC, 2011b).

Een belangrijke opmerking bij bovenstaande resultaten is dat de relatie tussen het gebruik van cannabis en het effect op de zwangerschap soms mede verklaard kan worden door verstorende variabelen, zoals sociodemografische factoren en het gebruik van andere middelen zoals tabak, alcohol en andere drugs. Daarnaast kunnen ook het THC-gehalte, de gebruikscarrière en de geestelijke gezondheid van de vrouw het effect op de ongeboren baby beïnvloeden. Bovendien is bij zelfrapportage over een dergelijk gevoelig thema sociale wenselijkheid in de antwoorden zeker niet ondenkbaar.

Toch wordt er vanuit het voorzichtigheidsprincipe algemeen geadviseerd om geen cannabis te gebruiken bij een zwangerschapswens of tijdens de zwangerschap (Bada e.a., 2006; Merlob e.a., 2017; Metz & Stickrath, 2015).

Pre- en postnatale hulpverleners hebben de verantwoordelijkheid om vrouwen die cannabis gebruiken in de prenatale periode actief te screenen en hen op een niet-bedreigende en niet-veroordelende manier te informeren over de mogelijke risico's van hun cannabisgebruik. Ondanks de onzekere korte- en langetermijneffecten moet er blijvend worden ingezet op volledige abstinentie gedurende deze periode of het sterk verminderen van hun gebruik (Jaques e.a., 2014).

4.2.4.3 Borstvoeding

Naast de passage van cannabisbestanddelen doorheen de placenta, worden er ook stoffen teruggevonden in de borstvoeding (Andrade, 2016a). De THC-molecule kan via de moedermelk doorgegeven worden aan de zuigeling, waar het nog weken opgeslagen kan blijven in het vetweefsel van de baby (NCPIC, 2011b). Ondanks het feit dat studies beperkte associaties tonen en er

⁴³ Ventrikel septum defect = een gaatje in het tussenschot dat de twee hartkamers scheidt (www.uzleuven.be)

onduidelijkheid heerst rond de korte- en langetermijneffecten moet het gebruik van cannabis tijdens de borstvoeding ontraden worden (Jaques e.a., 2014; Metz & Stickrath, 2015).

4.2.4.4 Seksualiteitsbeleving

Door het gebruik van cannabis worden aanwezige gevoelens versterkt, wat ook geldt voor de seksualiteitsbeleving. De effecten worden echter mee bepaald door de omgeving en verschillen van gebruiker tot gebruiker, zo ook tussen mannen en vrouwen.

Risicovol seksueel gedrag komt vaker voor bij vrouwelijke, adolescente cannabisgebruikers. Daarbovenop hebben zij meer kans op tienerzwangerschappen. Vrouwen zouden een hogere beloningsgevoeligheid hebben en minder gevoelig zijn voor de risico's van cannabisgebruik, wat hun gedrag risicovoller maakt (Hefner & Starr, 2017).

Algemeen vergroot cannabis het verlangen en de lichamelijke gevoeligheid. Bij een lage dosis zullen de seksuele remmingen voornamelijk bij mannen verminderen. Wanneer men een hoge dosis gebruikt, vermindert cannabisgebruik de seksuele remmingen zowel bij mannen als bij vrouwen. Ten slotte blijkt dat bij langdurig gebruik de seksuele verlangens verminderen en dat de gebruiker moeilijker een orgasme kan krijgen (Jellinek, 2002a).

4.2.5 De hersenstructuur

Bij studies omtrent de effecten van cannabis op de hersenstructuur is er meestal geen functiemeting van vóór het cannabisgebruik. Zelfs indien men hierover zou beschikken, zou men niet met zekerheid kunnen stellen dat een andere functiemeting toe te schrijven is aan veranderingen in de hersenen als gevolg van het gebruik van cannabis (Pattij e.a., 2008).

4.2.5.1 Structurele veranderingen in het centrale zenuwstelsel

In de literatuur zijn niet alle onderzoekers het eens met elkaar dat het gebruik van cannabis structurele wijzigingen in de hersenstructuur teweegbrengt (Fisar, 2009). Sommige studies tonen aan dat er geen verlies van hersencellen (cerebrale atrofie) en geen globale of lokale veranderingen in de weefselvolumes bij cannabisgebruikers te vinden zijn. Andere studies vinden dan weer wel wijzigingen in de grijze en witte hersenmassa (Fisar, 2009; James e.a., 2013). Deze neuropathologische veranderingen zijn afhankelijk van de dosis, frequentie en duur van het cannabisgebruik. Gemiddeld worden de veranderingen in de hersenstructuur, hersenvolume en witte materie gedetecteerd na twee jaar cannabisgebruik (Mandelbaum & de la Monte, 2017). Bij regelmatige cannabisgebruikers heeft men veranderingen in de hersenactiviteit aangetoond, dit zowel in de kleine hersenen als in de frontale gebieden van de hersenschors (Niesink & van Laar, 2012). Lorenzetti e.a. (2016) vinden in hun onderzoek naar cannabisgebruik bij adolescenten dat zij meer hersenactiviteit vertonen om aan taakeisen te voldoen. De abnormale activiteit zou zich voordoen in de pariëtale en prefrontale hersendelen. Verder rapporteert Fisar (2009) een significante afname bij zware cannabisgebruikers van de hippocampale⁴⁴- en amygdale⁴⁵ volumes en blijkt er een verband te zijn tussen chronisch cannabisgebruik en verminderde neuronale en axonale integriteit in de dorsolaterale prefrontale cortex.

⁴⁴ Onderdeel van het limbische systeem in de hersenen, betrokken bij emotie, motivatie, genot en emotioneel geheugen (www.encyclo.nl)

⁴⁵ Onderdeel van het limbische systeem in de hersenen, betrokken bij emotie, motivatie, genot en emotioneel geheugen (www.wikipedia.be)

Naast dosis, frequentie en duur van het cannabisgebruik, speelt ook de beginleeftijd een rol in de neuropathologische veranderingen. Zo vormt de puberteit een kritieke periode voor de ontwikkeling van de hersenen, meer bepaald voor de vorming van neuronale verbindingen, vooral in de prefrontale cortex, en voor de rijping van neurobiologische processen⁴⁶ die instaan voor hogere cognitieve functies en voor emotionele en sociale gedragingen (Rao & Chen, 2008; Bossong & Niesink, 2010). Tijdens deze levensfase zijn deze verbindingen extra gevoelig voor omgevingsfactoren zoals cannabis (Schneider, 2008). De linkse pariëtale hersenkwab zou het meest gevoelig zijn voor deze veranderingen. Daarnaast zou cannabisgebruik geassocieerd zijn met het verlies van gedragsinhibitie (t.h.v. de prefrontale cortex), wat samengaat met het aantal jaren van gebruik (James e.a., 2013).

Onderzoek bevestigt dat gebruikers die voor hun zestien jaar cannabis begonnen te gebruiken (early onset) kleinere hersenvolumes met een lager percentage corticale⁴⁷ grijze massa en hoger percentage witte massa hebben in vergelijking met gebruikers die later begonnen (late onset) (Fisar, 2009; Matochik e.a., 2005; Gudlowski & Lautenschlager, 2008). Volgens Meruelo e.a. (2017) bleken gebruikers tegenover geen gebruikers kleinere hersenvolumes te hebben. Bovendien worden bij 'early onset' gebruikers blijvende neurocognitieve tekortkomingen teruggevonden (Gudlowski & Lautenschlager, 2008). Ook Solowij & Michie (2007) stellen op basis van diverse onderzoeken dat door de impact op de hersenontwikkeling, het beginnen met cannabisgebruik voor de leeftijd van zestien of zeventien jaar een risico inhoudt voor het cognitieve en/of het psychosociale functioneren. Ander onderzoek toonde via beeldvorming echter een klein, maar wel significant verschil in hersenstructuur aan tussen 'early onset' gebruikers en 'late onset' gebruikers. Daarbovenop vonden ze dat de verschillen op de psychologische testen maar beperkt waarneembaar waren. Dit wil niet zeggen dat early onset gebruikers sterkere compensatiemechanismen hebben die zichtbaar zijn voor beeldvorming. Hun hersenen kunnen de tekorten opvullen door langere ervaring met cannabis, maar zullen meer hersenregio's moeten gebruiken om dezelfde resultaten te bekomen (Ganzer e.a., 2016). Naast de veranderingen in de witte stof, zou ook de plooiing van de cortex (hersenschors) wijzigingen ondergaan bij cannabisgebruik in de adolescentie (James e.a., 2013). Mensen die cannabis gebruiken zouden dikkere cortices hebben in de linker entorhinale cortex, zelfs na 28 dagen abstinentie. Bovendien bleek levenslang cannabisgebruik geassocieerd te zijn met een dunnere temporale en frontale cortex (Meruelo e.a., 2017).

4.2.5.2 Veranderingen in het neurotransmittersysteem

Naast structurele en functionele veranderingen in het centrale zenuwstelsel vinden ook grote veranderingen plaats in zowat alle neurotransmittersystemen. Meer specifiek zijn de hersenen van adolescenten erg gevoelig voor de effecten van dopamine, een chemische neurotransmitter die onder meer door middelengebruik geactiveerd wordt (Ramowski & Nystrom, 2007) en dat een belangrijke invloed heeft op uitvoerende taken. THC verhoogt de dopamine-overdracht in bepaalde hersengebieden⁴⁸ en beïnvloedt op deze manier de aandacht, gedragsmatige flexibiliteit, besluitvorming, impulsiviteit/controle, tijdsinschatting en het werkgeheugen (Pattij e.a., 2008; Bossong & Niesink, 2010). Het zijn net deze gebieden die het laatst volledig ontwikkeld zijn. Volgens sommige bronnen zouden de hersenen pas volledig ontwikkeld zijn rond de leeftijd van 24 jaar (Winters, 2008).

Ook het endocannabinoïde systeem, dat een belangrijke rol speelt bij heel wat van die cognitieve functies, ondergaat serieuze wijzigingen. De activiteit van het endocannabinoïde systeem is het grootst rond het begin van de puberteit. Het bereikt de hoogste receptordensiteit rond de leeftijd

⁴⁶ Gedurende de adolescentie is er synaptogenese en synaptic pruning. Later zal door myelinisatie het aanpassingsvermogen van de hersenen beperkt worden naarmate de uitrijping vordert.

⁴⁷ Met betrekking tot de hersenschors (www.encyclo.nl)

⁴⁸ Met name in de mediale prefrontale cortex en in de nucleus accumbens.

van zestien, zeventien jaar (Gudlowski & Lautenschlager, 2008). Dit alles wijst op een hoge kwetsbaarheid in deze periode voor het gebruik van exogene cannabinoïden. Ook Andrade (2016a) ondersteunt de bevinding dat vroegtijdige blootstelling aan cannabis negatief effect heeft op het functioneren van het endocannabinoïde systeem. De neuropsychologische tekorten (zoals aandachts- en geheugenproblemen) komen waarschijnlijk door beschadiging van de hippocampus en prefrontale en subcorticale regio's.

Daarnaast kunnen in het volwassen brein nieuwe hersencellen ontstaan die nieuwe verbindingen maken met andere neuronen. Dit heet neurogenese. Dit proces kan gestimuleerd worden door positieve stimuli, zoals oefeningen en leerprocessen, en kan worden tegengehouden door negatieve stimuli, zoals middelengebruik (alcohol, nicotine en illegale drugs). Hierdoor verwacht men dat cannabinoïden een negatieve invloed uitoefenen op de neurogenese. Dit blijkt ook uit eerder onderzoek van onder meer Aguado en haar collega's (2006). Daartegenover zijn er dan weer onderzoekers die rapporteren dat ze aanwijzingen hebben gevonden dat cannabinoïden de neurogenese net zouden stimuleren (Jiang e.a., 2005). Noonan & Eisch (2006) verklaren deze ogenschijnlijke tegenstrijdigheid door de vaststelling dat bepaalde cannabinoïde agonisten de proliferatie van nieuwe cellen kan stimuleren en hun overlevingskansen kan doen toenemen. Maar cannabinoïde agonisten kunnen ook de zich ontwikkelende cel stimuleren om een astrocyt⁴⁹ te worden.

Eldreth e.a. (2004) vonden dat een verminderde activiteit in bepaalde delen van de hersenen bij zware cannabisgebruikers die 25 dagen abtinent waren, zich niet uitte in verminderde prestaties. Ook in het onderzoek van Batalla e.a. (2013) werd geen verschil in prestatieniveau gevonden tussen chronische gebruikers en geen gebruikers bij het uitvoeren van cognitieve taken. Echter werd er wel een verschil in hersenactiviteit waargenomen. Dit weerspiegelt mogelijk het optreden van neuroadaptatie, wat op activatie van alternatieve hersenregio's of een compensatiemechanisme kan wijzen (James e.a., 2013).

4.2.6 Andere lichamelijke effecten

4.2.6.1 Immuunsysteem

Exogene cannabinoïden, zoals CBD en THC, spelen een rol in het immuunsysteem, maar wat hun exacte betrokkenheid is, is onduidelijk. De precieze rol van cannabinoïden in de modulatie van het immuunsysteem moet nog verder worden onderzocht (Cabral, 2002; Console-Bram e.a., 2012).

4.2.6.2 Nadelige effecten op immuunsysteem

In verschillende studies werd aangetoond dat cannabinoïden de weerstand op infecties verlaagt bij verscheidene diersoorten (Youssef & Irving, 2011). Het is echter onwaarschijnlijk dat matig cannabisgebruik het immuunsysteem van gezonde mensen ernstig zou verstoren, al zou dit niet opgaan voor mensen die dagelijks zwaar cannabis gebruiken of voor mensen die ziek zijn. Zeker wanneer de ziekte gepaard gaat met een verstoring van het immuunsysteem loopt men het risico de gezondheid nog meer te schaden door cannabis te gebruiken (NCPIC, 2008a). Zo kan het roken van schimmel verontreinigde cannabis het risico op longinfecties vergroten bij hiv/aidspatiënten of andere patiënten die door een verminderde of vrijwel afwezige afweer extra vatbaar zijn voor deze infecties. Ook de remming van de productie van cytokines en bepaalde immuuncellen kan bij

⁴⁹ Een astrocyt is een stervormige, vertakte gliacel in het CZS met lange of korte uitlopers. Het zijn steuncellen in de zenuwbaan die liggen tussen een bloedvat en een zenuwcel. (www.encyclo.nl)

hiv/aidspatiënten of bij allergische reacties in de longen een averechts effect op het ziektebeeld teweegbrengen (Niesink & van Laar, 2012).

4.2.6.3 (Mogelijk) gunstige effecten op immuunsysteem

Eerder werden al heel wat negatieve factoren gerelateerd aan cannabisgebruik besproken. Er zijn echter ook enkele studies die gunstige effecten bespreken van cannabisgebruik op de gezondheid. Zo blijkt dat er gevallen zijn waarin cannabinoïden therapeutisch waardevol kunnen zijn. Deze zijn beperkt en moeten met de nodige kritische blik worden geïnterpreteerd. Mensen met ziektes waarbij nood is aan immunosuppressie, zoals multiple sclerose en reumatoïde artritis, kunnen mogelijk geholpen worden door het gebruik van cannabinoïden (Rieder e.a., 2010).

4.2.6.4 Slaap

De laatste jaren is er literatuur verschenen over de effecten van cannabis op de slaap. Het gebruik van cannabis zou niet bevorderlijk zijn voor de slaap (Gates e.a., 2016). Maar volgens Babson e.a. (2017) hangt dit af van het soort cannabinoïde. Zo zou een hoge dosis CBD geassocieerd worden met een toename in zowel de kwantiteit als de kwaliteit van de slaap. Anderzijds wordt THC gerelateerd aan een langere latentietijd, maar ook aan meer slaperigheid overdag en het verstoren van het biologische ritme. Het effect van cannabis speelt zich dus af op verschillende aspecten van de slaap.

Bij participanten gedurende abstinentie en die ook ontwenningsverschijnselen ervoeren, had 1/3^{de} slaaperelateerde problemen. Meer specifiek werd een langere latentietijd⁵⁰, meer wakker worden 's nachts en ook het opduiken van vreemde dromen gerapporteerd. Na abstinentie kunnen slaapstoornissen en vreemde dromen nog twee tot drie weken aanhouden (Andrade, 2016a). Ander onderzoek vermeldde dat de symptomen nog maanden na onthouding kunnen voorkomen. Vervolgens zou deze verstoorde slaap een rol spelen in het herstel. Ongeveer 1/10^{de} van diegenen met een verstoorde slaap herviel in zijn oude gedrag, namelijk weer cannabis gebruiken (Babson e.a., 2017; Gates e.a., 2016). Naast de associatie tussen cannabisgebruik en slaapstoornissen, vonden Feingold e.a. (2017) dat ook de omgekeerde relatie bestaat. Volgens hen zou het ervaren van slaapstoornissen het begin van cannabisgebruik, als zelfmedicatie, in de hand kunnen werken.

4.2.6.5 Cannabinoïde hyperemesis syndroom (CHS)

Hyperemesis (of overmatig braken) kan in verband gebracht worden met het gebruik van cannabinoïden, wat duidt op CHS. Naast braken zijn ook gewichtsverlies (van gemiddeld vijf kg) en acuut nierfalen door dehydratatie symptomen van CHS. Dit syndroom wordt echter vaak verward met CVS⁵¹, dat gelijkaardige symptomen (misselijkheid, braken en frequent buikpijn) heeft, maar niet gerelateerd is aan cannabisgebruik. Dit maakt dat CHS frequent fout gediagnosticeerd wordt (Ruffle e.a., 2015). Het chronisch gebruik van cannabis is een onvoldoende criterium om beide aandoeningen van elkaar te onderscheiden. Indien de diagnose toch wordt gesteld, wordt dit pas erg laat ontdekt. Daarom is bekendmaking van dit syndroom bij zorgverleners van groot belang (Blumentrath e.a., 2017). Ruffle e.a. (2015) pleitten in hun studie voor meer inzet op screening van cannabisgebruik bij patiënten met onverklaarbare symptomen. Wellicht vormt dit een grote uitdaging voor zorgverleners. De onderliggende pathofysiologie van CHS is nog onduidelijk. Daartegenover is er wel meer geweten over de symptoombestrijding. Een warm bad of douche blijkt te helpen om

⁵⁰De tijd die iemand nodig heeft om in slaap te vallen
(<https://www.uzgent.be/nl/zorgaanbod/mdspecialismen/Longziekten/Gentse%20Universitaire%20Slaapkliniek/Paginas/Slaapstoornissen.aspx>)

⁵¹ Cyclisch vomiting syndrome

misselijkheid en pijn in de buikstreek tijdelijk te verminderen. Voor zover onderzocht is abstinentie de enige effectieve oplossing voor een volledige symptoomverlichting (Khattar & Routsolias, 2017; Sorensen e.a., 2017).

4.2.6.6 Body mass index (BMI) en botdensiteit

Er werd geen significant verband gevonden tussen het gebruik van cannabis en obesitas, glucose of insuline. Daarnaast werd er bij huidige cannabisgebruikers wel een lagere BMI gevonden (Vidot e.a., 2014). Ook Sophocleous e.a. (2017) beweerden dat hevige cannabisgebruikers een lagere BMI hebben. Daarentegen werd een hogere BMI en middelomtrek gevonden bij vroegere gebruikers (Vidot e.a., 2014). Naast een lagere BMI stellen Sophocleous e.a. (2017) dat mensen die hevig cannabis gebruiken een verminderde botdichtheid, hoge botturnover⁵² en een verhoogd risico op fracturen hebben. Zo is hevig cannabisgebruik, naast BMI, leeftijd, geslacht en andere illegale middelen, één van de significante voorspellers voor de totale dichtheid van het heupbeen. Daarnaast is dit ook samen met BMI en calcium in voeding een voorspeller voor de botdensiteit van de wervelkolom. Ook bij diegenen die geen andere illegale drugs gebruiken, heeft hevig cannabisgebruik een negatieve impact op de botdensiteit.

4.3 Psychische effecten en risico's

Het gebruik van cannabis zorgt voor een groter risico op verscheidene psychische stoornissen. Dit risico hangt samen met een jonge beginleeftijd, hogere frequentie van gebruik en persoonlijke aanleg (Fernández-Artamendi e.a., 2011). De psychische effecten variëren in de mate van ernst, van een vermindering in activiteit en motivatie tot het optreden van hallucinaties of symptomen van schizofrenie (Mandelbaum & de la Monte, 2017).

Onderstaand worden de bevindingen uit de literatuur besproken met betrekking tot verschillende psychische effecten en risico's. Eerst worden de effecten op de cognitieve functies op een rijtje gezet, waarna het risico op psychosen en psychotische stoornissen wordt belicht. Ten slotte worden de affectieve stoornissen beschreven.

4.3.1 Cognitieve functies

Cannabisgebruik verstoort de cognitieve functies op verscheidene niveaus, van het geheugen en de aandacht tot meer executieve cognitieve functies zoals het concentratievermogen, het vermogen om te plannen, organiseren, problemen op te lossen, beslissingen te nemen, te onthouden en emoties en gedrag te controleren. Bovendien zijn er heel wat factoren die de verstoring of het herstel van deze functies beïnvloeden, zoals de beginleeftijd van gebruik, het aantal jaren van gebruik en hoe regelmatig gebruikt werd (Crean e.a., 2011). Voornamelijk op het gebied van verbaal leren, geheugen en aandacht blijken zowel acute als chronische blootstelling aan cannabis de cognitie te verstoren (Andrade, 2016a; Broyd e.a., 2016). Bovendien worden diverse hersenfuncties, naarmate sterkere cannabis gebruikt wordt, sterker beïnvloed, waardoor de reactiesnelheid afneemt, de concentratie en de coördinatie vermindert en men minder controle heeft over de spierfuncties (Niesink e.a., 2006; Mesinga e.a., 2006; Hunault e.a., 2008).

Onderzoekers zijn het er niet over eens of de negatieve effecten op de cognitieve functies bij chronisch gebruik blijvend van aard zijn (Murray e.a., 2007). Gerra e.a. (2010) meent dat overmatig,

⁵² Botturnover is een continu proces dat wordt gekarakteriseerd door twee tegengestelde activiteiten: de vorming van bot door osteoblasten en de afbraak van bot door osteoclasten.

(<https://www.nvkc.nl/sites/default/files/NTKC/1996/nr4/p184/1996-4-p184.pdf>)

langdurig cannabisgebruik (meer dan 15 jaar) leidt tot een subtiele en permanente afname in het cognitieve vermogen, dit voornamelijk in de capaciteit om nieuwe informatie te onthouden. Ook Andrade (2016a) beweert dat stoornissen in de cognitie aantoonbaar blijven in verschillende domeinen na abstinentie. Daarnaast wordt ook de omgekeerde associatie vermeld, wat wil zeggen dat personen die slechter cognitief functioneren kwetsbaarder zijn voor cannabisgebruik en -misbruik. Daartegenover wordt vaak aangenomen dat de meeste defecten aan de cognitieve functies niet langdurig zijn. Wanneer de cognitieve defecten langer optreden dan enkele dagen, wordt dit vaak toegeschreven aan zeer zwaar cannabisgebruik met een significant grotere hoeveelheid aan cannabis door significant jonge gebruikers met een significant lager IQ (Fisar, 2009).

Verscheidene onderzoeken schrijven blijvende effecten op cognitieve functies toe aan de beginleeftijd. Men stelt dat jongeren die voor hun vijftiende of zeventiende cannabis beginnen te gebruiken een groter risico lopen om blijvende negatieve effecten op cognitieve functies te hebben, wat niet het geval is voor gebruikers die er op latere leeftijd mee beginnen (Schneider, 2008; Murray e.a., 2007; Pope e.a., 2003; Sofuoglu e.a., 2010; Fontes e.a., 2011). Dit verklaart mogelijk de tegenstrijdige resultaten met betrekking tot langetermijneffecten op de cognitieve functies (Sofuoglu e.a., 2010).

Adolescenten blijken daarnaast een groter effect te ervaren met betrekking tot hun cognitieve functies dan volwassenen (Fisar, 2009). Het mechanisme waardoor adolescenten meer kwetsbaar zijn voor de impact van zwaar cannabisgebruik op hun neurocognitieve functioneren is nog niet gekend. Het zou kunnen dat de hersenen door het proces van neuromaturatie, dat dan plaatsvindt, sneller schade oplopen. Ook factoren die typisch verbonden zijn met de adolescentie - hormonale veranderingen, veranderde slaappatronen, een verhoogd zoeken naar sensaties en risicogedrag, veranderingen in de sociale omgeving - kunnen bijdragen tot veranderingen in het neuronale functioneren of de kwetsbaarheid voor de effecten van cannabisgebruik verhogen (Schweinsburg e.a., 2008).

4.3.1.1 Geheugen

Cannabinoïden moduleren het kortetermijngeheugen, maar hebben weinig impact op het langetermijngeheugen (Youssef & Irving, 2012). Het effect op het kortetermijngeheugen is waarschijnlijk toe te schrijven aan een verminderd functioneren van de frontale cortex en de hippocampus, die beide zeer veel CB1-receptoren bevatten (Iversen, 2000). Het effect duurt meestal tot drie à vier uur na het cannabisgebruik, maar kan bij hogere doseringen langer aanhouden (tot 24u) (Niesink & van Laar, 2012; Iversen, 2000). Door de verstoring van het kortetermijngeheugen hebben mensen onder invloed van cannabis het moeilijk om een coherente gedachtegang te volgen of om een coherent gesprek aan te houden (Iversen, 2000). Daarnaast vertalen de negatieve effecten op het geheugen zich in moeilijkheden bij het herkennen en het zich herinneren van zaken, maar ook het verbaal leren lijdt hieronder (Broyd e.a., 2016). Opmerkelijk is het feit dat cannabisgebruik bij mensen met schizofrenie een positief effect op het geheugen kan hebben (Coulston e.a., 2007).

Bij zware, langdurige cannabisgebruikers is het geheugen langer verstoord dan de periode van intoxicatie. Onderzoek toont aan dat de geheugenfuncties bij zware, langdurige cannabisgebruikers verslechteren in functie van de gebruiksfrequentie, -duur, dosis, verhouding THC en CBD en beginleeftijd van gebruik. Bovendien zijn er heel wat individuele verschillen die bepalen in welke mate de geheugenfuncties aangetast zullen worden (Fisar, 2009; Solowij & Battisti, 2008; Murray e.a., 2007). Deze aantasting hangt af van de ontwikkelingsgraad van de hersenen. Zo zou bij chronische gebruikers in de jonge volwassenheid de verbale redenering, herinnering en het werkgeheugen aangetast zijn, maar niet het ruimtelijke geheugen. Daarentegen zou dit laatste wel verminderd zijn bij adolescenten en tot enkele weken kunnen aanhouden. Dit blijkt ook het geval bij een verslechterd werkgeheugen (Meruelo e.a., 2017; Broyd e.a., 2016).

4.3.1.2 Intelligentie (IQ)

Regelmatig en chronisch cannabisgebruik blijkt geassocieerd te zijn met een daling van het IQ (Broyd e.a., 2016; Meier e.a., 2012). Uit longitudinaal onderzoek van Meier e.a. (2012) bleek dat de afname in IQ te meten was bij gebruikers die reeds tijdens de adolescentie regelmatig cannabis gebruikten of afhankelijk waren. Ze hebben een minder goed geheugen en kunnen minder snel informatie verwerken. De meest hardnekkige gebruikers die voor hun achttiende reeds cannabis gebruikten, vertonen gemiddeld een afname van acht IQ-punten in de evolutie van kind tot volwassene. Andere onderzoekers betwijfelden dit causale verband en beweerden een overschatting van de effecten door de invloed van andere factoren, zoals socio-economische status (SES) en persoonlijkheid (Daly, 2013; Rogelberg, 2012). Moffit e.a. (2013) die eveneens meewerkte aan het longitudinaal onderzoek van Meier e.a., weerlegde beide opmerkingen. Recent onderzoek van Broyd e.a. (2016) bevestigt bovendien dat chronisch cannabisgebruik gepaard gaat met een daling in het IQ. In deze studie werd een afname van zes punten waargenomen, maar suggereerde men dat gebruik van cannabis voor achttien jaar gepaard gaat met een grotere afname van het IQ. Deze bevindingen weerspiegelen een algemene achteruitgang in de cognitie en niet op één specifiek domein.

4.3.1.3 Aandacht

Acuut en langdurig gebruik van cannabis kan de processen met betrekking tot aandacht schaden (Meruelo e.a., 2017; Pattij e.a., 2008). Bij een acute blootstelling aan cannabis is het moeilijker om de aandacht aan te houden en aandacht te verdelen, waardoor men vlugger afgeleid is (Broyd e.a., 2016; Iversen, 2000). Versturende effecten met betrekking tot aandacht en concentratie gedurende de intoxicatie blijken sterker te zijn bij de minder ervaren cannabisgebruikers. Mindere achteruitgang in de aandacht kan o.a. te wijten zijn aan opgebouwde tolerantie bij chronische gebruikers (Broyd e.a., 2016; Crean e.a., 2011). Verstoring in de aandacht en concentratie bij chronische gebruikers blijkt dan weer vooral op te treden wanneer er een acute onthouding van cannabis plaatsvindt (Crean e.a., 2011). Ook bij abstinentie van enkele weken wordt er nog steeds een vermindering van de aandacht gevonden bij adolescenten (Broyd e.a., 2016). Een vroegere beginleeftijd gaat tot slot ook gepaard met een afgenomen verwerkingssnelheid drie jaar later (Meruelo e.a., 2017). Het zijn voornamelijk de prefrontale corticale regio's die betrokken zijn bij de processen met betrekking tot aandacht. Mogelijk zijn deze effecten dan ook afkomstig van de lokale effecten van cannabinoïden op de werking van de prefrontale cortex (Pattij e.a., 2008).

4.3.1.4 Waarneming en tijdsbesef

Gebruikers van cannabis rapporteren een verhoogde gevoeligheid voor auditieve en visuele stimuli. Deze verhoogde gevoeligheid kan niet worden teruggevonden in veranderingen in sensorische drempelwaarden, wat doet vermoeden dat deze ervaringen eerder moeten worden gesitueerd in hogere waarnemingsprocessen (Iversen, 2000).

Onder invloed van cannabis treedt ook vaak een veranderd tijdsbesef op. Men gaat het tijdsverloop onderschatten waardoor de subjectieve tijdsbeleving veel trager verloopt (Iversen, 2000; Pattij e.a., 2008).

4.3.1.5 Psychomotorische functies

Cannabis veroorzaakt in de meeste studies een dosisgerelateerde acute afname in de motoriek en het reactievermogen (Niesink & van Laar, 2012). Andere onderzoek toonde aan dat deze verminderingen in psychomotorische functies voornamelijk optreedt bij occasionele gebruikers. Bij chronische gebruikers daarentegen waren de resultaten gemengd (Broyd e.a., 2016; Meruelo e.a., 2017). De effecten zijn na drie tot vier uur meestal sterk verminderd, maar kunnen bij hogere

doseringen langer aanhouden. Het is evenwel mogelijk dat dagelijkse cannabisgebruikers tolerantie ontwikkelen voor veranderingen in de psychomotorische functies, al treedt tolerantie niet bij alle frequente gebruikers op (Niesink & van Laar, 2012). Toch vond Andrade (2016a) ook bij chronische gebruikers psychomotorische beschadiging.

4.3.1.6 Executieve functies

Onder executieve functies worden vaardigheden zoals plannen en probleemoplossend vermogen verstaan. Hierover komen onderzoekers niet tot een consensus. Sommige studies kunnen geen significante associatie aantonen (Broyd e.a., 2016). Ander onderzoek toonde aan dat jonge cannabisgebruiker slechter scoorden op executief functioneren tegenover niet gebruikers (Meruelo e.a., 2017).

4.3.1.7 Besluitvorming

Door de verhoogde dopamine-overdracht, veroorzaakt door THC, wordt onder andere de besluitvorming negatief beïnvloedt (Broyd e.a., 2016; Bossong & Niesink, 2010; Pattij e.a., 2008). Mensen die cannabis gebruiken zijn gevoeliger voor het nemen van risicovolle beslissingen en het ingaan op beloningen. Daartegenover is het nog onduidelijk of deze bevindingen ook gelden voor chronische gebruikers (Broyd e.a., 2016). Cannabisgebruikers die beschikken over een laag beslissingsvermogen, zouden een groter risico hebben op nadelige effecten van cannabisgebruik. Dit suggereert dat een laag beslissingsvermogen een risicofactor kan zijn voor het ontwikkelen van een afhankelijkheid (Gonzalez e.a., 2015).

4.3.2 Psychosen/ schizofrenie⁵³

Cannabisgebruik is een risicofactor voor de ontwikkeling van psychoses en schizofrenie (Andrade, 2016b; Bossong & Niesink, 2010; Degenhardt & Hall, 2006). Hieronder wordt eerst ingegaan op de acute psychose. Cannabisgebruik kan leiden tot acute psychotische symptomen die op korte termijn een plotse verergering of herhaling van een bestaande psychotische stoornis kan teweegbrengen, maar kan ook voorkomen bij personen zonder enige klinische voorgeschiedenis. Vervolgens wordt het risico op de meer chronische psychotische stoornissen besproken, waarvan de acute psychose een fase kan zijn. Het blijft bovendien controversieel of cannabisgebruik op lange termijn schizofrenie kan veroorzaken (Minozzi e.a., 2010; Fernández-Artamendi e.a., 2011; Kolliakou e.a., 2012).

4.3.2.1 Acute psychose

Psychose is een van de meest nadelige effecten van cannabisgebruik. Dit risico neemt toe met de frequentie van het gebruik en is dosisgerelateerd (Andrade, 2016b; Bossong & Niesink, 2010; Degenhardt & Hall, 2006).

De voorbijgaande psychotische reacties zijn afkomstig van de rechtstreekse effecten van THC. In de literatuur wordt dit benoemd als een 'cannabispsychose', al bestaat er controverse over het al dan niet bestaan van een cannabispsychose als ziektebeeld en over het nut van dergelijke diagnose (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Niesink & van Laar, 2012; Peuskens & Vansteelandt, 2003; Thomas, 1998). De effecten zouden sterker zijn bij incidentele dan bij frequente cannabisgebruikers (Niesink & van Laar, 2012; Fernández-Artamendi e.a., 2011). Toch blijkt volgens Andrade (2016b)

⁵³ Psychose is een toestand waarbij er een breuk met de realiteit optreedt. Dit kan zich uiten in wanen en/of hallucinaties. Schizofrenie is een stoornis waarbij o.m. psychotische episodes optreden. Daarnaast is er ook een afvlakking van de emoties, initiatiefverlies, desorganisatie, fel minderde taal, veranderingen in de motoriek, ...

het risico op een psychose dubbel zo groot te zijn bij een gemiddelde cannabisgebruiker en verviervoudigd bij zwaardere gebruikers (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Bossong & Niesink, 2010; Henquet e.a., 2005). Bij patiënten met een psychose was langdurig gebruik van cannabis geassocieerd met langere ziekenhuisopnames en een groter risico op terugval. Met enige voorzichtigheid concluderen onderzoekers wel de etiologische rol van cannabis bij het optreden van psychoses. De psychotische reacties uiten zich in hallucinaties, delusies, verwarring, amnesie, paranoia, hypomanie of stemmingswisselingen. Echter is het de minderheid van de cannabisgebruikers die een psychose krijgen. Ongeveer zo'n 15% van de cannabisgebruikers rapporteren psychotische symptomen na cannabisgebruik (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

Naast zwaar cannabisgebruik en een jonge beginleeftijd behoren ook genetische kwetsbaarheid en milieustress tot de risicofactoren van psychoses. Cannabis fungeert als een deel van de oorzaak van psychose wat wil zeggen dat het op zichzelf niet voldoende is om een psychose uit te lokken (Arendt, 2008; Parakh & Basu, 2013; Verdoux e.a., 2003). Ook polidruggebruik lokt een dergelijke acute psychose gemakkelijker uit (Peuskens & Vansteelandt, 2003). Wel bleek een daling in het cannabisgebruik gepaard te gaan met een daling in het aantal psychotische ervaringen. Dit duidt echter geen causale relatie aan. Een stijging in het cannabisgebruik daarentegen bleek namelijk niet gepaard te gaan met een toename in het aantal psychotische ervaringen, maar wel met meer positieve symptomen⁵⁴. Stoppen met cannabisgebruik zou daarom een goede indicatie zijn voor een verbeterde psychische gezondheid (van Gastel e.a., 2014). Uit de studie van (Goerke & Kumra, 2013) bleek dat de schrik voor psychologische schade de meest voorkomende reden was om te stoppen met cannabisgebruik. De vraag blijft of cannabisgebruik enkel de ontwikkeling van een acute psychose bespoedigt bij mensen die al een verhoogd risico lopen omwille van uiteenlopende redenen, dan wel dat cannabisgebruik een acute psychose zou uitlokken bij "gezonde" gebruikers, die anders nooit een psychose zouden hebben gekregen (Niesink & van Laar, 2012). Ondanks de vooruitgang die de afgelopen jaren is geboekt, is verder onderzoek nodig naar de onderliggende factoren die iemand kwetsbaarder kunnen maken (Parakh & Basu, 2013). Ook Damjanovic e.a. (2015) ondersteunen de bevinding dat het cruciaal is om cannabisgebruik als één factor te beschouwen bij het optreden van psychotische symptomen. Verscheidene biologische verklaringen moeten nog verder onderzocht worden. Eerdere studies suggereerden dat psychotische symptomen na zwaar cannabisgebruik ook voorkomt bij personen zonder enige klinische voorgeschiedenis (Artamendi e.a., 2011; Fergusson e.a., 2003; Fernández-Artamendi e.a., 2011; Kolliakou e.a., 2012; van; McLaren e.a., 2010; Niesink & van Laar, 2012; van Os e.a., 2002).

In een cross-sectionele studie van Morgan e.a. (2014) werd tot slot gekeken naar de invloed van een specifieke omgevingsstressor, namelijk misbruik gedurende de kinderperiode. Hier werd sterk bewijs gevonden dat kindermisbruik geassocieerd was met een verhoogde kans op cannabisgebruik. Ook was er sprake van een synergetisch effect. Kindermisbruik en cannabisgebruik in het voorbije jaar zouden de waarschijnlijkheid op psychotische ervaringen vergroten. Dergelijke levensgebeurtenissen zouden een cumulatieve impact hebben op psychotische ervaringen (Cougnard e.a., 2007; Morgan e.a., 2014).

4.3.2.2 Psychotische stoornissen

De meeste reviews geven aan dat er een verband is tussen cannabisgebruik en psychotische stoornissen, al blijkt dit verband niet oorzakelijk. Personen die cannabis gebruiken, hebben een grotere kans dan niet-gebruikers om te lijden aan een psychotische stoornis (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Gage, Hickman, & Zammit, 2016; Mandelbaum & de la Monte, 2017). Deze associatie

⁵⁴ De symptomen van psychotische stoornissen zijn te beschrijven als positieve en negatieve symptomen. positieve symptomen zijn duidelijk aanwezige verschijnselen, zoals wanen en hallucinaties (<https://www.lentis.nl/probleem/schizofrenie/symptomen/>)

bleek onafhankelijk te zijn van het gebruik van alcohol en andere illegale drugs (Gage e.a., 2016; Volkow e.a., 2016). Verder komt cannabisgebruik vaker voor bij personen met een psychotische stoornis (43%) dan bij personen zonder psychosen. Dit bekrachtigt de associatie tussen beide fenomenen, maar maakt het moeilijk om een uitspraak te doen over de causaliteit (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Hanna e.a., 2017; Kolliakou e.a., 2012; Zammit, 2008). Het is nog onduidelijk of cannabisgebruik en schizofrenie etiologische factoren delen (Smit, Bolier & Cuypers, 2004; Fernández-Artamendi e.a., 2011). Beiden zijn mogelijk het resultaat van gemeenschappelijke oorzakelijke factoren en kunnen uiteindelijk in verband staan met een gedeelde neurobiologische basis. Dit gemeenschappelijke mechanisme kan gebaseerd zijn op het endocannabinoïde systeem en zijn relatie ten aanzien van dopaminergische activiteit (Fernández-Artamendi e.a., 2011). Zo blijkt dat het endocannabinoïde systeem betrokken is bij het dopaminerge systeem, waarvan geweten is dat het een belangrijke rol speelt bij psychotische stoornissen (Hall, 2008).

De grootte van het risico op een psychotische stoornis bij cannabisgebruikers, hangt samen met de beginleeftijd van cannabisgebruik, de mate van blootstelling (dosisrespons en frequentie) en de kwetsbaarheid van de gebruiker (Kraan e.a., 2016; Niesink & van Laar, 2012). Volgens Kraan e.a. (2016) zijn verschillende gemeenschappelijke factoren gelinkt aan een verhoogd risico op enerzijds een psychotische stoornis en anderzijds cannabisgebruik, zoals een lage SES en een traumatische ervaring in de jeugd. Ook Gage e.a. (2016) bevestigt dat dit laatste, de aanwezigheid van een trauma, een bijkomende factor blijkt te zijn voor het risico op psychoses tegenover elke factor afzonderlijk. Ook volgens dit onderzoek is het nog onduidelijk of cannabisgebruik rechtstreeks de ontwikkeling van psychoses beïnvloedt of dat ze beide een uiting zijn van onderliggende omgevingsfactoren. Volgens Hanna e.a. (2017) wordt het risico op een psychotische stoornis bij cannabisgebruik gemedieerd door interacties met genetische predisposities. Een verhoogd familiaal risico voor schizofrenie kan de onderliggende basis zijn voor het ontwikkelen van schizofrenie bij cannabisgebruikers (Proal e.a., 2014). Niet enkel het risico wordt vergroot, ook het verloop van de psychotische stoornis wordt beïnvloed bij zowel kwetsbare, zware als early onset gebruikers. Zo kan de ontwikkeling van de stoornis door een verhoogde kwetsbaarheid zowel versneld als verslechterd worden (Van Os e.a., 2002; Degenhardt e.a., 2003). Onderzoek van Caspi e.a. (2005) heeft aangetoond dat een functioneel polymorfisme⁵⁵ in een bepaald gen⁵⁶ de langetermijneffecten van cannabisgebruik op het ontstaan van psychoses tijdens de adolescentie beïnvloedt. Draggers van het Val-allel bleken het meest gevoelig te zijn voor de psychotogene en cognitieve effecten van cannabis. Hoe meer onderzoek hiernaar plaatsvindt, hoe meer het duidelijk wordt dat de rol van cannabis in de etiologie van psychosen uitermate complex is. Niet alleen gen-omgevingsinteracties spelen een rol, maar ook gen-gen-omgevingsinteracties (Henquet & Van Os, 2007). Di Forti e.a. (2012) beweerden dat ook een ander gen, het *ANKK1* gen, betrokken is bij de associatie tussen cannabisgebruik en psychoses. Dit gen zou een enzym reguleren dat betrokken is bij de dopamineoverdracht. Het *ANKK1* gen kan verschillende vormen aannemen. Bij één bepaalde vorm, de C/C variant, zouden diegene die dagelijks cannabis gebruiken zeven keer meer risico hebben om psychoses te ontwikkelen in vergelijking met geen cannabisgebruikers.

De paradox dat cannabis soms net wordt gebruikt door die mensen die dit beter niet zouden doen omdat het tot problemen leidt, geldt zeker voor mensen die aanleg hebben voor psychosen. Zij beginnen gemiddeld vroeger met het gebruik van cannabis en gebruiken het langer dan mensen die deze verhoogde gevoeligheid niet bezitten (Pelc, 2007). Daarnaast werd er eerder een hypothese gesteld dat mensen cannabis zouden gebruiken als zelfmedicatie, om op die manier een psychotische

⁵⁵ Polymorfisme is een variatie in het DNA dat in principe wordt geacht onschuldig te zijn. Het heeft geen nadelige gevolgen voor het organisme.

⁵⁶ Het *COMT*-gen = catechol-O-methyltransferase-gen.

stoornis te verlichten en hier beter mee om te gaan. De laatste jaren verloor deze bevinding zijn steun (Fernández-Artamendi e.a., 2011). De belangrijkste reden voor het beëindigen van cannabisgebruik waren de negatieve effecten van cannabisgebruik op verzwakte psychotische symptomen, waardoor het onwaarschijnlijk is dat kwetsbaardere (UHR)⁵⁷ patiënten cannabis gebruiken om hun symptomen het hoofd te bieden (Kraan e.a., 2016). Ook Goerke & Kumra (2013) beweerden dat de schrik voor psychologische schade de meest voorkomende reden was om te stoppen met cannabisgebruik.

In het bijzonder zou cannabisgebruik gedurende de adolescentie het risico vergroten op de ontwikkeling van schizofrenie in het latere leven (Bossong & Niesink, 2010; Hanna e.a., 2017). (Copeland, Rooke, & Swift, 2013). Copeland e.a. (2013) beweerden dat cannabisgebruik voor de leeftijd van veertien jaar voorspellend is voor schizofrenie in de volwassenheid. Daarnaast zouden mannen met schizofrenie, die voor hun 18 tot 20 jaar cannabis gebruikten, een grotere kans hebben op een ziekenhuisopname, een groter aantal hospitalisaties en totaal aantal ziekenhuisdagen hebben in vergelijking met geen cannabisgebruikers met schizofrenie (Manrique-Garia e.a., 2014). Bovendien bestaat er controverse over het eventuele risico op de ontwikkeling van schizofrenie als gevolg van hersenschade door zwaar cannabisgebruik, vooral bij adolescenten (DeLisi, 2008). In het onderzoek van Caspi e.a. (2005) is het verhoogde risico op psychotische stoornissen uitsluitend terugvonden bij adolescentie cannabisgebruikers en niet bij gebruikers die begonnen zijn tijdens de volwassenheid. Dit feit, gecombineerd met de vaststelling dat men enkel voor adolescenten een effect vindt van cannabisgebruik op de hersenen, doet hen concluderen dat de invloed van de interactie wellicht beperkt blijft tot de gevoelige periode van neurobiologische ontwikkeling van de hersenen tijdens de adolescentie.

Ondanks dat talrijke onderzoeken een relatie aantonen voor een verhoogd risico op psychotische stoornissen bij cannabisgebruikers, blijft evidentie voor een oorzakelijk verband uit. Zo is het nog steeds onduidelijk of cannabisgebruik een psychotische stoornis kan veroorzaken die zich anders niet zou hebben voorgedaan (McLaren e.a., 2010). Toch blijft het gebruik van cannabis niet zonder risico's en beweren auteurs dat er voldoende bewijs is om mensen te informeren dat cannabisgebruik het risico verhoogt om een psychotische stoornis te ontwikkelen in hun later leven (Gage e.a., 2016; Fisar, 2009; Mandelbaum & de la Monte, 2017).

4.3.3 Affectieve stoornissen

In tegenstelling tot de talrijke onderzoeken naar de link tussen cannabis en psychotische stoornissen, is er de voorbije jaren heel wat minder onderzoek gevoerd naar het verband met affectieve stoornissen zoals depressie, bipolaire stoornis, suïcide, angststoornis en het amotivationeel syndroom. Onderstaand worden de bevindingen op een rijtje gezet.

4.3.3.1 Depressie

In de literatuur worden gemixte resultaten weergegeven voor de relatie tussen cannabis en depressie. De evidentie bleek zwak en niet eenduidig te zijn (Feingold e.a., 2017; Hanna e.a., 2017). Eerder dit hoofdstuk werd het gevoel beschreven van wat iemand ervaart bij het gebruik van cannabis. Zowel euforie als dysforie zijn symptomen die optreden bij acute intoxicatie. Bij lage dosis rapporteren gebruikers dat cannabis gevoelens van euforie veroorzaakt, maar bij hogere dosis, voornamelijk bij onervaren gebruikers, juist dysforie (Niesink & van Laar, 2012).

In de literatuur wordt een matig verband teruggevonden tussen zwaar en/of problematisch cannabisgebruik (tijdens de adolescentie) en depressie. Het verband is groter bij de meest frequente gebruikers en is bovendien dosisgerelateerd (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Lev-Ran e.a., 2014).

⁵⁷ Ultra high risk

In de studie van Lev-Ran e.a. (2014) werden twee potentiële verklaringen gegeven voor het verband. Enerzijds kan er van neurobiologische link tussen cannabinoïde effecten en het ontwikkelen van een depressie worden gesproken. Anderzijds kan het verband sociaal gemedieerd zijn, wat suggereert dat cannabisgebruik een rol kan spelen bij verschillende levensgebeurtenissen die de kans op depressie verhogen. Verder zou het effect van het verband afnemen wanneer er wordt gecontroleerd voor storende factoren (Manrique-Garcia e.a., 2012; Harder e.a., 2008; Degenhardt e.a., 2003; Leventhal e.a., 2008). Niesink & van Laar (2012) konden in hun studie geen causale relatie aantonen, maar vonden wel een hogere prevalentie van een depressieve stoornis bij personen met een cannabisafhankelijkheid in tegenstelling tot personen die geen cannabis gebruikten en/of cannabisafhankelijk waren. Het feit dat het risico op depressie zich vrijwel uitsluitend voordoet bij dagelijks cannabisgebruik, doet Patton e.a. (2002) vermoeden dat er ook een farmacologische component meespeelt.

Vervolgens bleek uit onderzoek dat personen met een geschiedenis van depressie vaker cannabis gaan gebruiken dan personen zonder deze geschiedenis (Fernández-Artamendi e.a., 2011; NCPIC, 2012a; Wittchen e.a., 2007). Depressie kan eveneens leiden tot cannabisgebruik om onbewuste depressieve symptomen te verlichten (Niesink & van Laar, 2012).

In tegenstelling tot de onenigheid rond de relatie tussen een depressieve stoornis en cannabis, zijn de meeste onderzoekers het wel eens met elkaar dat cannabisgebruik een versterkend effect heeft op negatieve en depressieve symptomen (Parakh & Basu, 2013). Die symptomen kunnen het risico verhogen om later een depressie te ontwikkelen (Fernández-Artamendi e.a., 2011; NCPIC, 2012a). Vrouwen zijn meer kwetsbaar voor dit effect (NCPIC, 2012a; Rubino e.a., 2011; Patton e.a., 2002) en frequent, zwaar gebruik en early onset verhogen het risico om een depressie te ontwikkelen (Rao & Chen, 2008; Rubino e.a., 2011). Enkele voorbeelden van depressieve symptomen zijn: anhedonie (niet meer ervaren van vreugdegevoelens), veranderingen in lichaamsgewicht, hyper- of insomnia, psychomotorische agitatie of retardatie (Feingold e.a., 2017). Copeland e.a. (2013) vonden een associatie tussen een toename in het cannabisgebruik en een toename van bovenstaande depressieve symptomen, voornamelijk tijdens de adolescentie.

Ten slotte kunnen gemeenschappelijke risicofactoren al dan niet genetisch, omgevingsgebonden, sociaal of familiaal het risico op zowel cannabisgebruik als depressie verhogen (Niesink & van Laar, 2012; Degenhardt e.a., 2003).

4.3.3.2 Bipolaire stoornis

Feingold e.a. (2015) toonden aan dat wekelijks tot dagelijks cannabisgebruik geassocieerd is met een verhoogde incidentie van een bipolaire stoornis. Daarnaast bleek dat mensen met een bipolaire stoornis zo'n zes keer meer kans hebben om ooit cannabis te hebben gebruikt tegenover mensen zonder deze stoornis (Copeland e.a., 2013). In het onderzoek van Niesink & van Laar (2012) waren aanwijzingen dat cannabisgebruik een voorspeller is van latere manische symptomen en (een vroeger optreden) van een bipolaire stoornis waarbij zowel manische als depressieve episoden voorkomen. Een bipolaire stoornis die vroeg optreedt, gaat meer gepaard met een hoge mate aan cannabisgebruik en een hoger aantal snel opeenvolgende, gemengde episodes (Bally e.a., 2014; Leite e.a., 2015). Cannabisgebruik bemoeilijkt ook het verloop van een bipolaire stoornis door slechter dagelijks functioneren en meer therapie ontrouw (Leite e.a., 2015; Niesink & van Laar, 2012). Er is echter nog te weinig evidentie om cannabis te benoemen als een oorzaak of gevolg van een bipolaire stoornis. Verder spelen het mannelijke geslacht en een laag opleidingsniveau een belangrijke rol in deze relatie, alsook het feit dat een bipolaire stoornis één van de meest erfelijk bepaalde aandoeningen is (Bally e.a., 2014).

4.3.3.3 Angststoornis

Cannabis leidt bij ongeveer een vijfde van de gebruikers op korte termijn tot symptomen van angst. Zelfs bij occasionele gebruikers of lagere dosissen van cannabis bleek het gebruik ervan positief gerelateerd te zijn aan klinische angstsymptomen (Kedzior & Laeber, 2014). Er is onvoldoende bewijs om aan te tonen dat cannabis een belangrijke risicofactor vormt voor chronische angststoornissen zoals een paniekstoornis of obsessief-compulsieve stoornis (NCPIC, 2012a). Hanna e.a., (2017) vonden gemixte resultaten, het verband tussen cannabisgebruik en een angststoornis was zwak en inconsistent. Daarentegen vonden Copeland e.a. (2013) wel een positieve relatie tussen cannabisgebruik en een angststoornis. Ook volgens Fernández-Artamendi e.a. (2011) was er een significant verband teruggevonden bij afhankelijke cannabisgebruikers in behandeling voor deze stoornissen.

4.3.3.4 Amotivationeel syndroom

Sommige onderzoekers spreken van een amotivationeel syndroom bij cannabisgebruikers. Chronische cannabisgebruikers kunnen namelijk apathisch, slaperig, teruggetrokken en ongemotiveerd zijn, symptomen die verwijzen naar het amotivationeel syndroom. Uit heel wat onderzoek blijkt echter dat deze symptomen eerder afkomstig zijn van depressie, chronische intoxicatie en van verstoorde cognitieve functies (Fisar, 2009; Musty & Kaback, 1995; NCPIC, 2011c). Er bestaat met andere woorden weinig wetenschappelijke basis die het bestaan van een amotivationeel syndroom onderbouwt. Onderzoek naar het amotivationeel syndroom is zelfs niet in staat om aan te tonen hoe vaak het syndroom voorkomt en of cannabisgebruik zelf de oorzaak vormt van de symptomen (NCPIC, 2011c).

Lynskey & Hall (2000) deden een uitgebreide review van de wetenschappelijke literatuur hierover en vonden geen evidentie voor het bestaan van een amotivationeel syndroom bij zware cannabisgebruikers. Ze besloten dat, als het amotivationeel syndroom al bestaat, het relatief weinig voorkomt, zelfs onder zware cannabisgebruikers.

De internetstudie van Smucker Barnwell e.a. (2006) wijst uit dat er zelfs geen verschil is tussen niet-gebruikers en dagelijkse cannabisgebruikers wat betreft hun motivatiepeil. Ze vonden wel een verschil wat betreft hun subjectieve welbevinden, vooral bij de gebruikers om medische redenen, wat ze in verbinding brachten met hun medische toestand.

Uit bovenstaande blijkt dat onderzoek over het bestaan van een amotivationeel syndroom tot op heden onvoldoende overtuigend is.

4.4 Sociale gevolgen en risico's

4.4.1 Schoolprestaties

Door de rechtstreekse negatieve effecten van cannabis op het kortetermijngeheugen en op andere psychische functies kunnen jongeren die onder de invloed zijn van cannabis in de klas op dat moment slechter presteren. Bovendien wordt het leervermogen serieus aangetast door acuut cannabisgebruik (Gerra e.a., 2010).

Recent zijn er verschillende studies gepubliceerd die aantonen dat cannabisgebruik in de adolescentie een negatieve invloed kan hebben op het opleidingsniveau (Andrade, 2016a; Coffey & Patton, 2016). Een toename in het gebruik van cannabis zou latere dalingen op schoolprestaties kunnen voorspellen (Arria e.a., 2015). Andere onderzoekers bevestigden dat studenten die matig tot veel cannabis gebruikten slechtere schoolresultaten behaalden (Meda e.a., 2017; Suerken e.a., 2016). Wel verbeterden de resultaten van studenten die hun gebruik matigden in vergelijking met studenten die

dezelfde hoeveelheid bleven gebruiken (Meda e.a., 2017). Verder bleek vroegtijdig cannabisgebruik gerelateerd te zijn aan het vroegtijdig verlaten van school (Brook e.a., 2013). Naast het vroegtijdig starten met cannabis, bleek ook stijgend en frequent gebruik van cannabis gerelateerd te zijn aan het skippen van lessen, uitstellen van studies en tot slot ook het stoppen van de studies (Suerken e.a., 2016). Deze associatie zou gedeeltelijk te verklaren zijn door omgevingsfactoren die zowel het vroegtijdig cannabisgebruik als het vroegtijdig verlaten van school beïnvloeden. Zo'n omgevingsfactoren kunnen familiale factoren inhouden, zoals de opvoedingsstijl, kennis van de ouders over cannabis, gezinsstoornissen, druggebruik bij ouders en normafwijkend gedrag (Rigter e.a., 2003; Verweij e.a., 2013).

4.4.2 Arbeidsmarkt

Naast alcoholgebruik blijkt ook ander druggebruik realiteit te zijn onder de Belgische werknemers. Cannabisgebruik kwam hier naar voor als meest gebruikte illegale drug. In het onderzoek van Lambrechts e.a. (2017) gebruikte 7,4% van de bevroagde deelnemers in 2016 cannabis. Ook in internationale literatuur werd dit aangehaald en bleek het gebruik van cannabis nefaste gevolgen te hebben op het beroepsmatig functioneren (Andrade, 2016a; Danielsson e.a., 2014). Zo zou problematisch cannabisgebruik sterk gerelateerd zijn aan een lagere beroepscategorie, onstabielere werksituatie, werkloosheid en slechtere prestaties op de werkvloer (Danielsson e.a., 2014). Verder zou de mate van cannabisgebruik een significante voorspeller zijn voor werkgelegenheid en financiële stabiliteit. Chronische gebruikers zouden meer kans hebben om werkloos te zijn en daaropvolgend financieel afhankelijk te zijn van hun omgeving in vergelijking met personen die occasioneel of geen cannabis gebruiken. Op de werkvloer kunnen gebruikers aangetrokken worden door andere gebruikers. Ze zijn geneigd zichzelf meer te associëren met personen die ook cannabis gebruiken dan met occasionele of geen gebruikers, door het delen van dezelfde attitudes, waarden en overtuigingen. Daarnaast hebben deze personen ook meer kans om hun job te verliezen (Brook e.a., 2013).

4.4.3 Verkeer

De acute intoxicatie ten gevolge van cannabisgebruik beïnvloedt eveneens de psychomotorische vaardigheden die nodig zijn voor het besturen van een wagen. Zo vertraagt de reactietijd, verslechtert de waarneming, de motoriek en het vermogen om snelheden (nauwkeurig) in te schatten, neemt de aandacht af (wordt selectief of verdeeld), is er een afname van de remreactie en gaat men vaker kronkelen over de baan (van Laar, 2004; Armentano, 2012).

Chauffeurs onder invloed van cannabis lopen dubbel zoveel risico om een ongeval te veroorzaken tegenover nuchtere chauffeurs (Andrade, 2016a; Hall, 2015). Het gecombineerde gebruik van alcohol (dat op zich al een sterke negatieve impact heeft op het rijgedrag) en cannabis vormt een gecumuleerd risico voor de negatieve effecten op rijgedrag (Armentano, 2013; Andrade, 2016; Hall, 2015; Ramaekers e.a., 2004; Rigter e.a., 2003). Chauffeurs onder invloed van zowel cannabis als alcohol lopen vijftien keer zoveel risico om een ongeval te veroorzaken dan nuchtere chauffeurs en vijf keer zoveel fatale verkeersongevallen zijn te wijten aan alcoholgebruik dan aan cannabisgebruik (Tabel 4) (Biecheler e.a., 2008).

Echter is er meer onderzoek nodig om de complexe relatie tussen cannabisintoxicatie en rijgedrag te verklaren (Armentano, 2013). Voor meer informatie, zie VAD-dossier Middelengebruik en verkeer.

Tabel 4: risico op verkeersongeval in functie van gebruik van alcohol en/of cannabis (Andrade, 2016; Biecheler e.a., 2008; Hall, 2015)

	Risico op ongeval in vergelijking met een nuchtere chauffeur
Alleen cannabis gebruikt	X 2
Alleen alcohol gebruikt	X 10
Cannabis én alcohol gebruikt	X 15

4.4.4 Suicide

Verscheidene onderzoeken hebben een verband aangetoond tussen problematisch cannabisgebruik en suïcide (bij adolescenten) (Hall & Degenhardt, 2009; Pedersen e.a., 2008). Het is echter nog onduidelijk of dit verband oorzakelijk is (Hall & Degenhardt, 2009). Wel wordt er verondersteld dat het risico op zelfmoordgedachten en suïcidepogingen groter is bij cannabisgebruikers (Borges e.a., 2016; Copeland e.a., 2013; Leite e.a., 2015).

Het risico op suïcidepogingen, maar niet op zelfmoordgedachten, is volgens onderzoek groter voor personen die voor hun zeventiende begonnen met cannabis (Lynskey e.a., 2004). Het risico op zelfmoordgedachten, na problematisch cannabisgebruik, is volgens bepaald onderzoek groter bij vrouwen dan bij mannen (Kuo, Gallo & Tien, 2001). De combinatie van een lage beginleeftijd voor cannabisgebruik en het vrouwelijke geslacht was gerelateerd aan een verhoogd risico op suïcidepogingen en -gedachten. Omdat dit verband niet zo sterk was, concludeerden de onderzoekers dat het evenzeer te wijten kon zijn aan andere factoren dan aan de lage beginleeftijd (Wilcox & Anthony, 2004; Rubino e.a., 2011, Leweke & Koethe, 2008). Copeland e.a. (2013) daarentegen beweren dat mannen meer zelfmoordgedachten hebben bij een toename in cannabisgebruik.

Fernández-Artamendi e.a. (2011) geven aan dat dit een matig verband is dat met voorzichtigheid geïnterpreteerd dient te worden. Andere verklarende factoren zijn: comorbiditeit, voornamelijk met stemmingsstoornissen en gedragsstoornissen, antisociale persoonlijkheidsstoornissen en polidruggebruik (Geirnaert e.a., 2002). Bovendien kan het verband tussen cannabisafhankelijkheid en suïcidale gedragingen ook niet volledig verklaard worden door gemeenschappelijke achterliggende genetische en/of omgevingsfactoren (Lynskey e.a., 2004).

4.5 Samenvatting

De effecten die bij cannabisgebruik ervaren worden, zijn enerzijds afhankelijk van de dosering, toedieningswijze, frequentie en THC-concentratie. Anderzijds spelen genetische predisposities en persoonlijkheidseigenschappen, zoals gemoedstoestand van het moment van inname. Ten derde zijn er omgevingsfactoren, zoals misbruik in de kindertijd, die een invloed hebben op de relatie tussen psychosociale, lichamelijke effecten en cannabisgebruik.

De gezondheidsschade door cannabisgebruik neemt toe met de hoeveelheid, frequentie van inname en duur van blootstelling. Ook de leeftijd waarop men met cannabisgebruik begint, speelt een rol. Zo kan cannabis bij jonge mensen meer schade toebrengen aan de gezondheid dan bij volwassenen. Na chronisch of regelmatig gebruik kan er tolerantie ontwikkeld worden en lopen personen die langdurig zwaar cannabis gebruiken het risico om afhankelijk te worden van cannabis. Bij het stopzetten van chronisch cannabisgebruik kunnen er onthoudingsverschijnselen voorkomen die gemiddeld enkele dagen aanhouden.

De meeste lichamelijke effecten van cannabis doen zich voor na zwaar, chronisch of regelmatig gebruik. De effecten op hart en bloedvaten zijn dosisgerelateerd en meestal maar tijdelijk van aard. Zo is het vergrote risico op een hartaanval enkel aanwezig het eerste uur na cannabisgebruik. Ook de effecten op de hartslag en bloeddruk zijn eerder acuut en dosisgerelateerd, waarvoor bij regelmatig gebruik tolerantie kan ontwikkelen. Het roken van cannabis houdt een ernstig gezondheidsrisico in voor de longen en luchtwegen. Naast de nadelige effecten op de longfunctie en de risico's op enkele longaandoeningen, zoals een chronische bronchitis, houdt het roken van cannabis ook een potentieel risico in voor de ontwikkeling van verscheidene soorten kankers.

Recent zijn er een tal van onderzoeken die ook nog andere lichamelijke effecten aantonen. Zo werden er effecten gevonden op de kwaliteit van de slaap, het optreden van CHS bij hevig en/of langdurig gebruik. De effecten op het immuunsysteem en de BMI zijn nog niet volledig uitgeklaard. Ook de seksualiteitsbeleving en vruchtbaarheid worden nadelig beïnvloed bij zwaar gebruik van cannabis. Ten slotte is er onvoldoende bewijs dat cannabisgebruik structurele wijzigingen in de hersenstructuur veroorzaakt. Wel vormt de puberteit een kritieke periode in de ontwikkeling van de hersenen waardoor pubers extra kwetsbaar zijn voor de effecten van cannabis.

Verder kan het gebruik van cannabis leiden tot ongewenste psychische effecten. Deze psychische effecten doen zich meestal voor na zwaar, chronisch of regelmatig gebruik. Cannabisgebruik verstoort vooreerst de cognitieve functies op verschillende niveaus. Het is echter nog onduidelijk of deze tekorten van blijvende aard zijn. In deze relaties speelt hevig gebruik en een vroege beginleeftijd een belangrijke rol. Vervolgens wordt er in de literatuur ook een verband aangehaald tussen cannabisgebruik en acute psychoses of psychotische stoornissen, zoals schizofrenie. Dit verband is dosisgerelateerd. Onderzoek suggereert dat de acute psychose kan voorkomen bij personen zonder enige klinische voorgeschiedenis, het is onduidelijk of dit ook opgaat voor psychotische stoornissen. Cannabisgebruik kan leiden tot een plotse verergering of herhaling van bestaande psychotische symptomen en kan de ontwikkeling van psychotische stoornissen versnellen en het verloop van een aanwezige psychotische stoornis verslechteren. Het verband tussen cannabisgebruik en psychotische stoornissen is niet oorzakelijk. Het risico hangt samen met de startleeftijd van cannabisgebruik, de frequentie van gebruik en de kwetsbaarheid van de gebruiker. In het bijzonder zou cannabisgebruik gedurende de adolescentie het risico vergroten op de ontwikkeling van schizofrenie in het latere leven. Ten slotte is onderzoek over affectieve stoornissen eerder beperkt. In onderzoek wordt een matig verband teruggevonden tussen zwaar, problematisch cannabisgebruik enerzijds en depressie en bipolaire stoornissen anderzijds. Daartegenover wordt geen verband teruggevonden tussen cannabisgebruik en angststoornissen (wel met angstsymptomen).

Afsluitend is er in recent onderzoek een stijgende aandacht voor de sociale gevolgen van cannabisgebruik. Zo wordt cannabisgebruik gerelateerd aan vroegtijdig schoolverlaten, slechtere schoolprestaties en een lager opleidingsniveau. Ook op het werk zorgt cannabisgebruik voor nadelige gevolgen zoals slechtere prestaties, meer werkloosheid en een onstabiele financiële situatie. Tot slot is er bewijs voor een verdubbeld risico op auto-ongevallen onder invloed.

Hoofdstuk 5: Preventie

Uit voorgaand hoofdstuk blijkt dat cannabisgebruik zowel voor adolescenten als voor volwassenen risico's met zich meebrengt. Via preventie probeert men in eerste instantie cannabisgebruik te voorkomen en te ontraden. Wanneer mensen, ondanks deze inspanning, toch beginnen gebruiken verlegt de focus zich naar het voorkomen van problemen. De illegale status van cannabis is het wettelijke kader waarbinnen dit preventief werken zich situeert.

Cannabisgebruik en de negatieve effecten van cannabisgebruik zijn het gevolg van een samenspel van verscheidene factoren. De alcohol- en drugsector maakt gebruik van een multifactorieel verklaringsmodel voor zowel middelengebruik als voor het ontstaan van middelengerelateerde problemen: het MMM-model. In dit model zijn alle beïnvloedende factoren ondergebracht in drie groepen: mens, middel en milieu (zie ook 4.1.1).

Op de kenmerken van het middel 'cannabis' werd al uitvoerig ingegaan in voorgaande hoofdstukken. Daarom zal hieronder eerst stilgestaan worden bij gerelateerde factoren die onder de noemers 'mens' en 'milieu' kunnen geplaatst worden. Vervolgens zal dieper ingegaan worden op verschillende preventiestrategieën. Hiervoor werd er gezocht naar artikels en reviews die exclusief handelen over cannabispreventie. Hoewel deze zeldzaam zijn, beperken we ons in dit hoofdstuk voornamelijk tot deze cannabis specifieke informatie. Waar nodig werd ter aanvulling gebruik gemaakt van de overzichtsdocumenten over drugspreventie van het EMCDDA (Bühler & Thrul, 2013). Meer informatie over de globale aanpak van preventie vind je terug op www.vad.be.

5.1 Factoren gerelateerd aan cannabisgebruik, -misbruik, -afhankelijkheid en problemen

Risico- en beschermende factoren geven een beeld van het ontstaan van cannabisgebruik. Daarom zijn deze factoren nuttig bij het ontwikkelen van preventieve interventies. Zonder exhaustief te willen zijn, zal dit hoofdstuk stilstaan bij een aantal belangrijke factoren gerelateerd aan *cannabisgebruik, -misbruik, -afhankelijkheid en problemen*. Belangrijk om hierbij te vermelden is dat deze factoren niet allemaal in alle mogelijke leeftijdscategorieën en steeds in relatie tot zowel cannabisgebruik, -misbruik, -afhankelijkheid en problemen onderzocht zijn. Ook werd in een aantal studies de data voornamelijk in een klinische setting verzameld, bv. bij jongeren die in behandeling zijn voor een specifieke problematiek, wat wil zeggen dat onderstaande resultaten niet blindelings mogen veralgemeend worden en met de nodige reserve moeten gebruikt worden. Tot slot zijn de meeste studies, die in de afgelopen vijf jaar verschenen zijn, ook van cross-sectionele aard, wat betekent dat de metingen in deze studies slechts op één moment in de tijd hebben plaatsgevonden. Hierdoor kan de oorzakelijkheid van onderstaande factoren niet altijd aangetoond worden.

5.1.1 Algemeen

In een systematische review naar de psychosociale factoren gerelateerd aan *cannabisafhankelijkheid* onderscheiden Schlossarek e.a. (2016) vier grote groepen van factoren: (1) comorbide psychische stoornissen en (intra)persoonlijke variabelen, (2) beginleeftijd en manier van gebruik, (3) psychotrope reacties van gebruik en gebruiksmotieven en (4) sociale en overige factoren van cannabisafhankelijkheid. Deze opdeling is ook een zeer bruikbare kapstok om de resultaten van de andere studies over *cannabisgebruik, -misbruik, -afhankelijkheid en problemen* te structureren. Om hierbij de logische opbouw te verzekeren werd in onderstaand overzicht soms licht afgeweken van deze structuur. Zo wordt bv. de factor 'gebruiksmotieven', die in de review van Schlossarek e.a. (2016) vooral betrekking heeft op copingmotieven, onder 'comorbide psychische stoornissen' besproken omdat dit type motieven daarbij een belangrijke mediërende rol blijkt te vervullen.

Een belangrijke conclusie in de review van Schlossarek e.a. (2016) is dat de verbanden met *cannabisafhankelijkheid* die verschillende studies beschrijven niet altijd eenduidig zijn, wat kan wijzen op complexe interacties tussen verschillende gerelateerde factoren. Deze hypothese lijkt ook zeer valabel voor de factoren die gerelateerd zijn aan *cannabisgebruik, -misbruik en gerelateerde problemen*. Vaak is de ontwikkeling van een afhankelijkheidsproblematiek (Schlossarek e.a., 2016) of een specifiek gebruikspatroon namelijk niet het resultaat van één factor alleen. Dit is ook de conclusie van Möhle e.a. (2018), die stellen dat het samenspel tussen gerelateerde factoren te begrijpen is als een cumulatief risicomodel waarbij problemen vooral ontstaan wanneer meerdere risicofactoren tegelijk aanwezig zijn en er onvoldoende tegengewicht is van beschermende factoren.

5.1.2 Comorbide psychische stoornissen en (intra)persoonlijke variabelen

5.1.2.1 Comorbide psychische stoornissen

Een eerste groep van psychische stoornissen die verschillende studies relateren aan *cannabisafhankelijkheid* zijn de middelengerelateerde stoornissen, zoals tabaksafhankelijkheid, alcoholafhankelijkheid... (Schlossarek e.a., 2016). Bovendien blijkt het op jonge leeftijd beginnen met alcohol en het dagelijks roken van tabak ook positief gelinkt te zijn met het op jonge leeftijd *beginnen met cannabis* (Butterworth e.a., 2014). Op deze relaties wordt verder ingegaan in het hoofdstuk '2.5 Combigebruik'.

Naast middelengerelateerde stoornissen blijkt *cannabisafhankelijkheid* ook in belangrijke mate samen te hangen met psychische stoornissen, zoals depressie, dysthyme⁵⁸ stoornissen, bipolaire stoornissen, paniekstoornissen (hoewel niet eenduidig), gedragsstoornissen (zoals ADHD en anti-sociaal gedrag) en (sociale) angststoornissen (Farmer e.a., 2015; Hines e.a., 2016; Schlossarek e.a., 2016). Depressieve symptomen en gedragsstoornissen zouden bovendien ook samenhangen met het *beginnen gebruiken van cannabis* (Haug e.a., 2014; Hines e.a., 2016).

Om de relatie tussen stoornissen en afhankelijkheid te verklaren, worden er vaak twee hypothesen naar voor geschoven. Zo zouden personen met een psychische stoornis, volgens de 'zelfmedicatie hypothese', cannabis gebruiken om symptomen van hun stoornis te verlichten of om met negatieve gevoelens om te gaan. Dit gebruik kan dan op termijn leiden tot afhankelijkheid. Een andere hypothese start vanuit cannabisafhankelijkheid waarmee neurobiologische veranderingen gepaard zouden gaan die dan een psychische stoornis mede zouden kunnen verklaren (Schlossarek e.a., 2016).

In lijn met de zelfmedicatiehypothese vonden Farris e.a. (2016) een link tussen copingmotieven en de mate waarin jongvolwassenen gevoelig⁵⁹ en intolerant⁶⁰ zijn voor onaangename lichamelijke sensaties (zoals stress, frustratie, angst en pijn), wat mogelijk een rol speelt bij psychische stoornissen (Ketcherside & Filbey, 2015). Daarbij bleken cannabis copingmotieven een mediator te zijn van de relatie tussen intolerantie en *cannabisafhankelijkheid en -problemen*. Een relatie die ook al in eerder onderzoek werd aangetoond (Dvorak & Day, 2014). Dit wil zeggen dat jongvolwassenen met een verhoogde intolerantie voor onaangename sensaties ook meer cannabis gebruiken uit copingmotieven en dat dit gegeven samenhangt met meer cannabisafhankelijkheid en

⁵⁸ Een chronische depressieve stemmingsstoornis (milde vorm van depressie) met gebrek aan interesse in de gewone dagdagelijkse dingen (*Coelho zakwoordenboek der geneeskunde*)

⁵⁹ 'Gevoeligheid' werd in dit onderzoek geoperationaliseerd als 'angstgevoeligheid', wat de mate beschrijft waarin een persoon bepaalde sensaties dramatiseert of fout interpreteert.

⁶⁰ . 'Intolerantie' beschrijft de mate waarin een persoon niet in staat is om aan onaangename sensaties te weerstaan, wat zich vooral uit in hoe die persoon hierop reageert.

-problemen (Farris e.a., 2016). Een gelijkaardige relatie werd ook al aangetoond door Vilhena-Churchill & Goldstein (2014). Zij vonden namelijk bij jongvolwassenen die hun emoties moeilijk kunnen reguleren als gevolg van kindermisbruik, dat cannabis een belangrijk copingmiddel is dat op zijn beurt samenhangt met meer cannabisgerelateerde problemen.

Een aantal studies zoomden specifiek in op de onaangename sensatie 'sociale angst' in relatie tot **cannabisgebruik en -problemen** (Buckner & Zvolensky, 2014; Ecker & Buckner, 2014). Daaruit blijkt dat sociale angst in belangrijke mate samenhangt met het ondervinden van cannabisgerelateerde problemen (Buckner & Zvolensky, 2014). De ontwikkeling van dergelijke problemen blijkt daarbij ook samen te hangen met het vertrouwen in cannabis als copingstrategie om sociale situaties het hoofd te bieden. Door dit vertrouwen in cannabis kan het sociaal angstige jongeren soms ontbreken aan alternatieve copingstrategieën, waardoor ze cannabis blijven gebruiken ondanks dat ze er problemen van ondervinden (Buckner & Zvolensky, 2014). Sociaal angstige jongvolwassenen gebruiken namelijk niet noodzakelijk meer of frequenter dan jongvolwassenen zonder sociale angst die cannabis gebruiken (Ecker & Buckner, 2014). Deze link, tussen sociale angst en problemen, blijkt bovendien vooral te bestaan bij jongvolwassenen die meer cannabisgerelateerde problemen percipiëren bij hun vrienden en bij jongvolwassenen met permissieve ouders t.a.v. cannabis. Dit kan erop wijzen dat jongvolwassenen met sociale angst cannabisgerelateerde problemen eerder als een normaal "neveneffect" van gebruik percipiëren (Ecker & Buckner, 2014; Ecker e.a., 2014). Het ondervinden van meer problemen kan ook liggen in het feit dat sociaal angstige jongvolwassenen die cannabis als copingstrategie gebruiken voor sociale situaties, zich voornamelijk in sociale contexten begeven waarin cannabis beschikbaar is, terwijl ze cannabisvrije contexten eerder vermijden (Buckner & Zvolensky, 2014).

5.1.2.2 (Intra)persoonlijke factoren

In functie van o.a. interventieontwikkeling is het interessant om ook zicht te hebben op de intrapersonlijke factoren die samenhangen met **cannabisgebruik**. In een longitudinaal onderzoek van Ito e.a. (2015) werd er bij Amerikaanse studenten onderzoek gedaan naar dergelijke factoren aan de hand van de Theory of Planned Behavior (TPB). Dit is een model dat theoretisch een aantal factoren beschrijft die in belangrijke mate gedrag kunnen verklaren.

Intentie, attitudes, gepercipieerde normen en eigen-effectiviteit

Zoals ook theoretisch beschreven wordt in dit model, vond de studie van Ito e.a. (2015) dat meer gebruik van cannabis samenhangt met 'een hogere intentie om cannabis te gebruiken' en 'een hogere intentie om in de nabijheid te vertoeven van mensen die cannabis gebruiken'. Daarbij bleek 'een hogere intentie om te gebruiken' ook het gebruik van cannabis één jaar later te kunnen voorspellen. Dit was echter enkel het geval bij mannen, terwijl bij vrouwen vooral het gebruik zelf en niet de intentie om te gebruiken een voorspellende waarde had voor cannabisgebruik één jaar later.

Een '*hogere intentie om cannabis te gebruiken*' bleek op zijn beurt samen te hangen met meer positieve attitudes t.a.v. cannabisgebruik, een positievere perceptie rond aanvaardbaarheid van cannabis in de sociale omgeving (= injunctieve normen) en een lagere eigen-effectiviteit om cannabis te weigeren. Dit bleek zowel het geval bij mannen als bij vrouwen. Een '*hogere intentie om in de nabijheid van gebruikers te verkeren*' bleek daarentegen enkel samen te hangen met meer positieve injunctieve normen bij mannen en vrouwen en meer positieve attitudes t.a.v. cannabisgebruik bij mannen (Ito e.a., 2015). Deze laatste relatie tussen 'intentie tot nabijheid' en injunctieve normen is echter niet verassend, aangezien injunctieve normen gaan over de perceptie van aanvaardbaarheid in de omgeving.

In tegenstelling tot wat men theoretisch zou verwachten bleken descriptieve normen (= perceptie van de norm op vlak van gebruik zelf) in een Amerikaanse studie geen verband te hebben met de

gebruiksintentie van het individu zelf. Een verklaring die de auteurs hiervoor geven is dat de maatschappelijke evolutie rond cannabisgebruik (o.a. door veranderingen in de wettelijke status) er mogelijk toe leidt dat Amerikaanse studenten, ongeacht hun gebruiksstatus, een relatief uniform beeld hebben van het gebruik in hun sociale omgeving. Dit staat echter los van wat individuen als wel of niet aanvaardbaar bestempelen, waardoor er wel verschillen gezien worden op vlak van injunctieve normen (Ito e.a., 2015). Bovendien blijken de meeste gebruikers zich vooral te identificeren met een beeld van de “typische student” en minder met andere gebruikende studenten. Het is dan ook voornamelijk bij personen die zich wel meer identificeren met andere gebruikers dat descriptieve normen een effect blijken te hebben op het eigen cannabisgebruik. Dit is mogelijk te wijten aan het feit dat dergelijke personen meer waarde hechten aan wat andere gebruikers denken en meer in de buurt vertoeven van andere gebruikers, waardoor hun normatief beeld niet geheel strookt met de werkelijkheid (Neighbors e.a., 2013). Vaak blijken jongeren namelijk het gebruik van anderen te overschatten (Napper e.a., 2015). Bovendien wordt de relatie tussen het gepercipieerde gebruik van vrienden en het eigen gebruik sterker naarmate iemand ouder wordt en kent dit verband een piek rond de leeftijd van 28 jaar (Patrick e.a., 2016). Ook is deze relatie sterker in Europese landen waar de toegang tot cannabis als moeilijker wordt ervaren. Mogelijk heeft dit te maken met het feit dat in dergelijke landen informele sociale netwerken een belangrijker rol spelen in de toelevering van cannabis (Piontek e.a., 2013).

In hoeverre de maatschappelijke evoluties op vlak van cannabis ook in Vlaanderen een potentiële rol spelen in de relatie tussen gepercipieerde normen en cannabisgebruik is niet meteen bekend. Cannabis is tot op heden een illegaal product in België, wat bijdraagt aan het beeld dat niet iedereen cannabis gebruikt. Anderzijds duikt het thema ‘cannabis’ wel regelmatig op in de media, is ‘cannabis’ nu en dan het onderwerp van maatschappelijke discussies en is het op sommige publieke plaatsen alomtegenwoordig (bv. op muziekfestivals), wat dan weer kan bijdragen aan een versoepeling van normen (Clarke e.a., 2018; Tankard & Paluck, 2016). Op basis van de VAD-leerlingenbevraging kunnen we alvast stellen dat er een positieve relatie bestaat tussen descriptieve normen (*perceptie over hoeveel vrienden cannabis gebruiken*) en cannabisgebruik bij Vlaamse adolescenten tussen 12 en 18 jaar. Op vlak van injunctieve normen maken Vlaamse adolescenten een onderscheid tussen ‘experimenteren met cannabis’ en ‘het gebruiken van cannabis’. Zo denkt 67,7% van alle leerlingen dat hun vrienden ‘experimenteren met cannabis’ zouden afkeuren, terwijl 79,1% van alle leerlingen denkt dat hun vrienden ‘het gebruik van cannabis’ zouden afkeuren. Bovendien blijkt de prevalentie van gebruik lager bij leerlingen die denken dat hun beste vriend het experimenteren of gebruiken van cannabis zou afkeuren (Rosiers e.a., 2018).

5.1.2.3 Andere (intra)persoonlijke factoren

Een intrapersonlijke factor die ook relevant blijkt, maar niet beschreven wordt in de Theory of Planned behavior is zelfregulatie. Zo blijken jongvolwassenen met een hogere gedragsmatige zelfregulatie⁶¹ een kleinere kans te hebben op **cannabisgebruik**. Zij die ondanks een hogere zelfregulatie toch gebruiken, zouden bovendien minder intensief gebruiken. Jongvolwassenen met een hogere emotionele zelfregulatie⁶² blijken dan weer minder kans te hebben op **problemen gerelateerd aan cannabisgebruik** (Dvorak & Day, 2014).

Bovendien ligt er in de Theory of Planned behavior ook weinig nadruk op persoonlijkheidskenmerken, terwijl toch een aantal artikels in onze selectie een relatie tussen persoonlijkheidskenmerken en cannabisgebruik beschrijven. Zo blijkt bij jongvolwassenen een hoog scoren op ‘sensation seeking’ positief gerelateerd aan het **beginnen gebruiken van cannabis** (Haug e.a., 2014; Möhle e.a.,

⁶¹ Een hogere gedragsmatige zelfregulatie staat in dit onderzoek voor meer ‘zelfcontrole’ en minder ‘sensation seeking’

⁶² Een hogere emotionele zelfregulatie staat in dit onderzoek voor een hogere tolerantie voor discomfort

2018). En blijkt impulsiviteit tijdens de adolescentie gerelateerd aan cannabisgebruik op volwassen leeftijd (Blanco e.a., 2014). Ook worden bij adolescenten die **in behandeling zijn voor een cannabisproblematiek** twee types van persoonlijkheidsprofielen onderscheiden: het internaliserend persoonlijkheidsprofiel dat wordt gekenmerkt door o.a. introversie, zelfvernedering, borderlinekenmerken en melancholie; en het externaliserend persoonlijkheidsprofiel dat wordt gekenmerkt door o.a. weerspannigheid, hevigheid, oppositionele kenmerken en weinig conformerende of onderdanige kenmerken. Beide profielen zouden weinig verschillen vertonen op vlak van beginleeftijd, overgang naar problematisch gebruik of geslacht, maar zouden wel verschillen op vlak van klinische complexiteit. Zo zouden adolescenten met een internaliserend profiel meer klinische syndromen (zoals depressieve en angstige gevoelens, een neiging tot middelenmisbruik, een eetstoornis, ...) vertonen, een sterkere ervaring hebben van de subjectieve effecten van cannabis, meer nachtelijk gebruik, ... (Garcia-Sanchez e.a., 2016). Andere relevante persoonlijkheidskenmerken voor **zowel beginnend als problematisch gebruik** zijn angstgevoeligheid, gevoelens van hopeloosheid, negatief denken, lage eigenwaarde, nieuwsgierigheid naar nieuwe dingen en een hoge sensitiviteit voor genot (Möhle e.a., 2018).

Tot slot zijn ook moeilijk tot niet veranderbare factoren zoals leeftijd (adolescenten), geslacht (jongens), genetische aanleg, culturele en religieuze achtergrond, het hebben van een licht verstandelijke beperking, een lage SES en financiële problemen gerelateerd met **beginnend gebruik en/of risicovol gebruik** (Möhle e.a., 2018).

5.1.3 Beginleeftijd en manier van gebruik

De ontwikkeling naar **cannabisafhankelijkheid** blijkt in belangrijke mate samen te hangen met de beginleeftijd en de frequentie van gebruik (Copeland e.a., 2006; Legleye e.a., 2011; Schlossarek e.a., 2016; van der Pol e.a., 2011). Zo blijken jongeren die voor de leeftijd van 15 jaar cannabis beginnen gebruiken een hoger risico te hebben op afhankelijkheid dan jongeren die daarna pas met cannabis starten. Verder blijkt de ontwikkeling naar een afhankelijkheidsproblematiek in belangrijke mate dosisafhankelijk, waarbij frequenter gebruik een hoger risico op afhankelijkheid geeft (Schlossarek e.a., 2016).

Naast een vroege beginleeftijd blijkt ook het solitair gebruik van cannabis samen te hangen met **cannabisafhankelijkheid** en meer frequent gebruik (Creswell e.a., 2015; Schlossarek e.a., 2016). Dit type gebruik blijkt bij adolescenten wel vooral gerelateerd aan afhankelijkheid tijdens de adolescentie, want de voorspellende waarde van solitair gebruik tijdens de adolescentie voor afhankelijkheid op jongvolwassen leeftijd blijkt niet eenduidig (Creswell e.a., 2015).

Tot slot hebben jongeren die op jonge leeftijd starten met cannabis ook een hoger risico om latere **cannabisgerelateerde problemen** te ontwikkelen. Dit verband is echter niet zo eenvoudig te interpreteren. Eerst en vooral zijn jongeren die al op jonge leeftijd met cannabis beginnen jongeren die sowieso al risico lopen op latere psychosociale problemen, door een problematische kindertijd, sociale achterstelling, gedragsproblemen en zich aangetrokken voelen tot vrienden die onwenselijk gedrag stellen (Copeland e.a., 2006; van der Pol e.a., 2011). Een tweede mogelijke verklaring voor het verband tussen jonge beginleeftijd en latere problemen is dat jonge gebruikers door het gebruik op jonge leeftijd terechtkomen in een deviante en druggebruikende subcultuur, waardoor ze nog meer van thuis en van school verwijderd geraken en zo nog meer risico lopen op psychosociale problemen (Lynskey e.a., 2003).

5.1.4 Psychotrope reacties van gebruik

Schlossarek e.a. (2016) beschrijven in hun review dat de effecten van cannabis die als positief ervaren worden door mensen die cannabis gebruiken, ook gerelateerd zijn aan **cannabisafhankelijk**. Denk hierbij onder andere aan het 'high'-gevoel, veel lachen, de relaxatie. Voor negatieve effecten van cannabis wordt niet zo een relatie gevonden.

Kijken we hierbij specifiek naar het gevoel van hunkering naar psychotrope effecten, dan zien we dat dit bij personen die regelmatig cannabis gebruiken minder expliciet en meer onbewust blijkt voor te komen dan bij andere illegaledruggebruikers. Anderzijds blijken cannabisgerelateerde cues wel meer in het oog te springen van regelmatige cannabisgebruikers dan cues gerelateerd aan andere illegale drugs bij gebruikers van andere illegale drugs. Hierbij lokken zo'n cannabisgerelateerde cues in vergelijking met andere cues zowel meer zelf-gerapporteerde hunkering uit als ook fysiologische reacties, zoals meer zweten, een hogere hartslag en een daling van de huidtemperatuur. Dit zijn allemaal reacties die ook voorkomen wanneer mensen iets leuk vinden. Daarom is volgens de auteurs van deze meta-analyse een mogelijk verklaring voor deze 'cue-reactie' link dat er bij regelmatig gebruik herhaaldelijk een psychische connectie wordt gemaakt tussen cannabisgerelateerde cues en cannabisgebruik, die als positief ervaren wordt door mensen die cannabis gebruiken (Norberg e.a., 2016).

5.1.5 Sociale en overige factoren

5.1.5.1 Ouders en gezin

In eerste instantie blijkt de blootstelling aan cannabis tijdens de zwangerschap een invloed te hebben op de ontwikkeling van **cannabisgerelateerde stoornissen** op latere leeftijd bij het kind. Dit verband verloopt niet rechtstreeks, maar verloopt via twee indirecte wegen. Zo zou prenatale blootstelling aan cannabis enerzijds gerelateerd zijn aan vroege beginleeftijd, dat op zijn beurt samenhangt met de ontwikkeling van cannabisgerelateerde stoornissen (zie ook hoger). Anderzijds zou prenatale blootstelling aan cannabis samenhangen met symptomen van depressie tijdens de kindertijd, wat op zijn beurt samenhangt met een vroege beginleeftijd en daardoor kan leiden tot cannabisgerelateerde stoornissen (Sonon e.a., 2016).

Gezinssamenstelling blijkt ook een factor te zijn die gerelateerd is aan de ontwikkeling van **cannabisafhankelijkheid**. Zo blijken jongeren met cannabisafhankelijkheid vaker uit een nieuw samengesteld gezin of eenoudergezin te komen. Verder blijkt het niet opgroeien bij ouders of het vroegtijdig sterven van een van de ouders ook een risicofactor te zijn (Schlossarek e.a., 2016). Daarnaast blijkt cannabisafhankelijkheid bij ouders ook gerelateerd te zijn met cannabisafhankelijkheid bij hun kinderen. Deze relatie zou in het bijzonder relevant zijn tussen moeders en dochters. De ontwikkeling van een afhankelijkheidsproblematiek blijkt daarbij echter niet enkel samen te hangen met cannabisafhankelijkheid van ouders op zich, maar zou ook samenhangen met anti-sociaal gedrag, illegaaldruggebruik en de tendens om zich niet aan regels te houden bij de ouders. Het blijkt daarbij geen verschil te maken of kinderen een of twee ouders hebben met een afhankelijkheidsproblematiek (Kosty e.a., 2015). Naast cannabisafhankelijkheid zou ook alcoholafhankelijkheid en ander drugproblemen bij ouders gerelateerd zijn aan cannabisafhankelijkheid bij hun kinderen (Hines e.a., 2016; Schlossarek e.a., 2016). Daarenboven blijkt niet alleen middelengebruik door ouders gerelateerd met een verhoogd risico op cannabisafhankelijkheid en problematisch gebruik, maar ook het gebruik van broers en zussen (Möhle e.a., 2018).

Naast een risicofactor voor cannabisafhankelijkheid blijkt het hebben van gescheiden ouders voor de leeftijd van 18 ook een risicofactor te zijn voor het **beginnen met cannabis**, evenals het hebben

van oudere broers, veel ruzie tussen ouders en alcohol- en drugproblemen bij ouders (Haug e.a., 2014; Hines e.a., 2016). De studie van Haug e.a. (2014) toont verder ook dat een beperkt zicht hebben als ouder op de peers en whereabouts van hun kind voor de leeftijd van 15 jaar een risicofactor is van beginnen met cannabis. Ouderlijke monitoring zou echter volgens het tweelingenonderzoek van Olivares e.a. (2016) niet causaal gelinkt zijn met het beginnen met cannabis. In deze studie wordt namelijk geconcludeerd dat de relatie tussen een gebrekkige ouderlijke monitoring en het beginnen gebruiken van cannabis voornamelijk te verklaren is doordat beide factoren gelijkaardige genetische en omgevingsgerelateerde risico's delen. Zo krijgen kinderen die genetische voorbeschikt zijn om te beginnen met cannabis die genen in de eerste plaats mee van hun ouders. Diezelfde genen zouden er dan bij de ouders voor zorgen dat zij een drugtolerante omgeving creëren waarin weinig gemonitord wordt. Ouderlijke monitoring blijkt daarenboven niet alleen voor het beginnen met cannabis belangrijk, maar ook bij het **verdere gebruik van cannabis**. Zo is een hogere mate van ouderlijke monitoring gerelateerd aan minder positieve attitudes t.a.v. cannabis en aan minder frequent gebruik bij studenten. Bovendien was de perceptie van een afkeurende houding van ouders bij studenten positief gerelateerd aan eigen afkeurende attitudes en enkel gerelateerd aan het gebruik van cannabis door studenten wanneer dit gecombineerd werd met een hogere mate van ouderlijke monitoring (Napper e.a., 2015).

Tot slot blijken ouders, net als studenten, het gebruik van andere studenten hoger in te schatten dan wat er in werkelijkheid gebruikt wordt. Opvallend hierbij is dat wanneer bij ouders het gebruik van hun eigen kind bevraagd wordt, ze dit gebruik vaak onderschatten (Napper e.a., 2015).

5.1.5.2 Peers

De invloed van peers zou vooral gerelateerd zijn aan het **gebruik van cannabis** en minder aan de ontwikkeling van een afhankelijkheidsproblematiek (Schlossarek e.a., 2016). Hierbij is het aantal gebruikende vrienden positief gerelateerd aan het eigen gebruik (Piontek e.a., 2013). Peers spelen bovendien een rol in de relatie tussen de aanwezigheid van drugs die jongeren percipiëren in de buurt waar ze leven en hun eigen cannabisgebruik. Deze invloed zou vooral verlopen via peer alcohol- en drugnormen, wat het belang van peers onderstreept in het versterken of afzwakken van risico's gepercipieerd op buurtniveau (Leifheit e.a., 2015). De invloed van vrienden kan op twee manieren verklaard worden. Enerzijds via peer selectie, waarbij een persoon vrienden kiest met een gelijkaardig gebruikspatroon en gelijkaardige attitudes en anderzijds via peer socialisatie, waarbij een persoon gedragingen en attitudes overneemt van zijn of haar vrienden (Patrick e.a., 2016).

5.1.5.3 Andere factoren

Andere factoren die ook in relatie gebracht zijn met **cannabisafhankelijkheid** zijn zwakke schoolresultaten, alleen wonen, een partner hebben die overleden is, gescheiden zijn, slachtoffer geweest zijn van (een poging tot) fysiek geweld en een geschiedenis van fysiek misbruik (Schlossarek e.a., 2016). Deze laatste risicofactor is samen met nicotine-afhankelijkheid, uit huis gaan wonen, verblijven in een instelling, een onveilig schoolklimaat en getuige geweest zijn van fysiek geweld ook gelinkt met het **beginnen gebruiken van cannabis** of **cannabisgerelateerde stoornissen** (Butterworth e.a., 2014; Haug e.a., 2014; Hines e.a., 2016; Möhle e.a., 2018; Prince van Leeuwen e.a., 2014). Verder zijn de beschikbaarheid van cannabis en toegankelijkheid ertoe ook positief gerelateerd aan het **gebruik van cannabis** (Möhle e.a., 2018; Piontek e.a., 2013).

Zoals hierboven ook al geïllustreerd werd, kan de richting van sommige risicofactoren sterk afhangen van het gebruikspatroon waarnaar gekeken wordt. Dit geldt o.a. ook voor de relatie die hiervoor beschreven wordt tussen zwakke schoolresultaten en **cannabisafhankelijkheid** (Schlossarek e.a., 2016). Worden schoolresultaten namelijk bekeken in functie van **cannabisgebruik**, dan vonden Williams & Hagger-Johnson (2017) dat 11-jarige kinderen die gemiddeld tot hoog presteren op school

een hogere kans hebben om als adolescent (13-17 jaar) en jongvolwassene (18-20 jaar) cannabis te gaan gebruiken. Het gebruikspatroon is echter niet de enige factor waarop de sterkte of richting van een verband kan wijzigen. Zo vonden Sznitman e.a. (2015) bijvoorbeeld dat sommige risicofactoren een kleinere rol blijken te spelen wanneer adolescenten die experimenteel gebruiken in een land wonen met een relatief hoog cannabisverbruik ten opzichte van adolescenten die in een land wonen met relatief weinig cannabisgebruik.

5.2 Types van preventiestrategieën

Cannabispreventie vindt plaats binnen een breder aanbod van activiteiten en deelt een platform met preventie van andere middelen (Burkhart & Calafat, 2008). De preventiestrategieën situeren zich op een continuüm tussen gezondheidspromotie en welzijnsbevordering enerzijds en zorg- en hulpverlening anderzijds. Op die manier volgen de interventies de verschillende stadia in de evolutie van 'geen gebruik' over 'experimenteel gebruik' naar 'problematisch gebruik' en eventuele 'afhankelijkheid'. Mrazek & Haggerty (1994) maken een onderscheid tussen universele, selectieve en geïndiceerde preventie, welke elk duiden op de benadering van een verschillende doelgroep.

5.2.1 Universele preventie

5.2.1.1 Algemeen

Universele preventie bevordert en beschermt actief de gezondheid van de gezonde bevolking en is gericht op grote doelgroepen en de algemene bevolking. Dit gebeurt vaak in de vorm van wet- en regelgeving, voorlichting (in de vorm van campagnes of scholen) en psycho-educatie. Een van de belangrijke doelstellingen van universele preventie is enerzijds het promoten van het niet gebruiken als de norm en anderzijds het zo lang mogelijk proberen uitstellen van experimenteel gedrag. Preventie-initiatieven voor jongeren dienen dus in eerste instantie gericht te zijn op het uitstellen van de beginleeftijd. Indien men erin slaagt om de beginleeftijd van cannabisgebruik uit te stellen en om het aantal ervaringen die jongeren hebben met cannabisgebruik te beperken, kan de groep jongeren die op latere leeftijd problemen krijgt eveneens beperkt worden (Perkönigg e.a., 2008). Om dit te realiseren vormen het inzetten op beschermende factoren (bijvoorbeeld betrokkenheid van ouders en goede vrijetijdsvoorziening) en het aanpakken van risicofactoren voor cannabisgebruik een goed aanknopingspunt. Belangrijk hierbij is dat universele preventie-initiatieven niet alleen aandacht hebben voor de jongeren zelf, maar ook voor de sociale omgeving van de jongeren (o.a. ouders, peers). Ook moet er binnen dergelijke programma's, naast middelenspecifieke informatie, ook aandacht zijn voor de ontwikkeling van universele gezondheidsvaardigheden (Möhle e.a., 2018). Tot slot kan men tabaks- en cannabispreventie in feite ook niet los zien van elkaar door de sterke samenhang tussen roken en cannabisgebruik (Okoli e.a., 2008; Timberlake e.a., 2007; Highet, 2004). Het gezondheidsrisico dat hiermee samenhangt kan dan ook actief aangewend worden in preventiecampagnes (Coggans e.a., 2004).

5.2.1.2 Soorten universele preventie

Onderstaand worden twee mogelijke vormen van universele preventie beschreven. Vooreerst wordt preventie in de onderwijssetting belicht, waarna wordt ingegaan op massamediacampagne. Ook preventiemaatregelen die de familie benaderen, preventie op het werk, preventie in de vrijetijdscontext (o.a. sportclubs), en preventie op lokaal niveau zijn van belang (Bühler & Thrul, 2013). Deze worden onderstaand niet verder besproken, aangezien hierover geen cannabisspecifieke literatuur werd teruggevonden. Preventie in de werksetting en op lokaal niveau hanteren een langetermijn multicomponenten aanpak, waarbij bij preventie op lokaal niveau maatregelen

genomen worden in verscheidene settings (school, familie, media, ...) (UNODC, 2012). Meer informatie over preventief beleidsmatig werken binnen verschillende settings kan u terugvinden op www.vad.be.

5.2.1.3 Preventie in het onderwijs

Scholen zijn een zeer geschikte setting voor preventieve interventies gericht op illegaaldruggebruik (Faggiano e.a., 2014; Möhle e.a., 2018). Het is belangrijk om jongeren en adolescenten te bereiken met preventie vóór de leeftijd waarop hun opinies en verwachtingen over illegaaldruggebruik gevormd zijn. Preventie in de schoolsetting laat dit toe. Via scholen is het ook mogelijk om op een systematische en efficiënte wijze een groot aantal jongeren te bereiken. Ten slotte kunnen scholen relatief makkelijk een breed spectrum van educatieve interventies opnemen of uitvoeren. Omwille van die redenen zijn preventieprogramma's in het onderwijs dan ook de meest gebruikte en meest onderzochte manier van drugpreventie bij jongeren (Faggiano e.a., 2014).

Programma's in het onderwijs kunnen (kosten-)effectief zijn in het verminderen van cannabisgebruik bij jongeren (Ariza e.a., 2013; Deogan e.a., 2015; Porath-Waller, Beasley, & Beirness, 2010). In de review van Porath-Waller (2010) worden twee types preventiemodellen onderscheiden: het "social-influence" model en het "mixed model". In het social-influence model worden jongeren geholpen om interne en externe druk om cannabis te gaan gebruiken, te identificeren; om argumenten en normen voor cannabisgebruik tegen te gaan; en om vaardigheden om cannabisgebruik te vermijden in bepaalde situaties aan te leren. Het "mixed model" omvat elementen van verscheidene modellen zoals affectieve (zelfvertrouwen en waarden), informatieve (productinformatie) en sociale leermodellen. Uit deze review blijkt dat programma's die meerdere elementen van verscheidene preventiemodellen combineren meer effectief zijn dan deze die slechts op één model gebaseerd zijn.

Tot een gelijkaardige conclusie kwamen Faggiano e.a. (2014). Hun review omvatte 51 universele preventie interventies in de schoolsetting rond illegale drugs. Deze interventies werden onderverdeeld in vier categorieën: "kennisgeoriënteerde" interventies, "sociale competentie" interventies, "sociale normen" interventies en interventies die een combinatie zijn van deze drie. Bij "kennisgeoriënteerde" interventies wordt tijdens de les informatie gegeven over drugs. Bij de "sociale competentie" aanpak gaat men ervan uit dat druggebruik aangeleerd wordt door modeling, imitatie en bekrachtiging. Jongeren leren daarom persoonlijke en sociale vaardigheden zoals doelen stellen, problemen oplossen en keuzes maken. Ook leren ze cognitieve vaardigheden zoals het weerstaan aan media- en interpersoonlijke invloeden, het versterken van zelfvertrouwen, het omgaan met stress en angst, het verhogen van assertiviteit en het omgaan met anderen. "Sociale normen" interventies, tot slot, proberen mispercepties aangaande de norm te corrigeren, leren risicosituaties te herkennen, verhogen het bewustzijn rond de invloed van media, peers en familie en leren praktische 'refusal skills'. Uit deze review bleek dat vooral de interventies die verschillende aanpakken wisten te combineren effectief waren in het voorkomen van cannabisgebruik op langere termijn. Een belangrijke kanttekening die de auteurs hierbij maken is dat de aanpak die gekozen wordt niet de enige factor is die bepaalt of een interventie effectief is (Faggiano e.a., 2014). De manier waarop een aanpak vertaald wordt in een concrete interventie is bijvoorbeeld minstens zo belangrijk.

Tot slot zijn in het onderwijs interventies die zich richten op educatie, schoolcultuur, regelgeving en beleid van belang (UNODC, 2012). In Vlaanderen vormen deze types interventies dan ook de ruggengraat van de (gezondheids)matrix die een instrument is binnen de kadmethodeken 'Gezonde school' en 'Drugbeleid op school' (Vlaams Instituut Gezond Leven, z.d.; De Paepe, 2018). Structureel en regelgevend beleid heeft een grotere impact dan universele programma's die illegaal middelengebruik wil voorkomen of uitstellen (Burkhart & Calafat, 2008).

5.2.1.4 Massamediale campagne

Massamediale campagnes rond een thema zoals cannabisgebruik, kunnen effect hebben op attitudes en kennis, maar hebben zelden effect op gedrag (Burkhart & Calafat, 2008).

Om een effectieve massamediale campagne uit te bouwen, is het belangrijk om geen geïsoleerde mediacampagnes te organiseren, maar in ondersteuning te voorzien door activiteiten op andere terreinen, en daarvoor een draagvlak te creëren bij intermediairs (Vellekoop & Nes, 1997). Het is bovendien niet alleen van belang om de juiste boodschap te selecteren, maar ook om de meest geschikte vorm en media te kiezen. Deze keuzes hangen af van de voor- en nadelen van elk medium, de doelgroep, de doelstellingen van de campagne en het beschikbare budget. Het effect van de campagne zal eveneens afhangen van de mate waarin het aanbod aan informatie is afgestemd op de vraag en ook van de mate waarin de boodschap gemakkelijk de beoogde doelgroep bereikt (Coleman, 2003).

Zoals alle andere methodieken voor de beïnvloeding van gedrag hebben massamediale campagnes ook hun beperkingen. Naast de al vermelde moeilijke meetbaarheid van de effectiviteit, heeft men weinig zicht op de mogelijke invloed van andere factoren die kunnen bijgedragen tot het waargenomen effect. Het is bovendien duidelijk dat relatief kortdurende campagnes niet in staat zijn om diepgewortelde culturele normen en overtuigingen te veranderen. Ten slotte is het van belang dat een mediacampagne die gezondheidsgedrag wil beïnvloeden, goed ontworpen is, deel uitmaakt van een grotere, langetermijnstrategie die de campagne integreert in een bredere aanpak in community based programma's (Goren, 2005).

Ook Sumnall & Bellis (2007) waarschuwen op basis van hun onderzoeken voor de potentieel negatieve gevolgen van preventiecampagnes die niet voldoende doordacht of gefundeerd zijn. Slecht onderbouwde campagnes kunnen niet alleen géén effect hebben, maar kunnen ook schadelijk zijn, bijvoorbeeld door impliciet de boodschap te geven dat cannabisgebruik heel gewoon is.

5.2.2 Selectieve preventie

Selectieve preventie is gericht op hoogrisicogroepen. Dit zijn groepen personen die een verhoogd risico hebben op gebruik of problemen met gebruik, door persoonlijke factoren of door de omgeving waarin ze leven. De kracht van selectieve preventie houdt in dat men er niet van uitgaat dat risico gelijk staat aan gebruik, maar dat het afhankelijk is van de sociale en persoonlijke kwetsbaarheid ten aanzien van problematisch gebruik (Burkhart & Calafat, 2008). Contexten waarbinnen selectieve preventie zinvol kan zijn, zijn de familiecontext, de school, de universiteiten en hogescholen, de vrijetijdscontext, de gezondheidszorg en op lokaal niveau (Bühler & Thrul, 2013). Binnen het kader van selectieve preventie behoren ook screening en vroeginterventie tot de mogelijkheden (zie ook 6.2.1 'Screening en assessment' en 6.2.2.6.1 'Kortdurende interventies').

5.2.2.1 Soorten hoogrisicogroepen

Er zijn verscheidene hoogrisicogroepen met betrekking tot cannabis, zoals o.a. specifieke groepen jongeren, sensation seekers en personen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen. Onderstaand worden deze verder toegelicht. Belangrijk om hierbij te vermelden dat deze lijst niet exhaustief is.

5.2.2.2 Specifieke groepen jongeren

Diegenen die het meeste risico lopen bij gebruik van cannabis vertegenwoordigen net de grootste groep van gebruikers: de jongeren (Schneider, 2008). Meer specifiek lopen jonge delinquenten, jongeren die in contact geweest zijn met institutionele zorg, schooldrop-outs, spijbelaars, scholieren met sociale- of studieproblemen, jongeren met een licht verstandelijke beperking, met psychische-

emotionele- of gedragsproblemen, jongeren die opgroeien onder ongunstige omstandigheden (lage sociaal-economische status, kinderen van verslaafde ouders, kinderen van psychiatrische patiënten) en jongeren die op jonge leeftijd begonnen zijn met middelengebruik een hoger risico om problemen te krijgen met genotsmiddelen zoals cannabis (Snoek e.a., 2010; Brotherhood & Sumnall, 2011; Burkhart & Calafat, 2008).

5.2.2.3 Sensation seekers

Iemand die hoog scoort op het kenmerk sensation seeking voelt een nood aan nieuwe, complexe, ambigue en emotioneel intense stimuli en is bereid om risico's te nemen om zo'n stimulatie te verwerven. Daarom lopen sensation seekers meer kans om cannabis te gebruiken. Bovendien beginnen ze er gemiddeld ook op een jongere leeftijd mee dan niet-sensation seekers (Palmgreen e.a., 1991).

Sensation seekers hebben een voorkeur voor boodschappen met een hoge sensatiewaarde, boodschappen die nieuw, dramatisch, emotioneel krachtig of fysiek opwekkend, grafisch, expliciet, onconventioneel, snel of rijk aan suspense zijn. Sensation seekers die aan preventieboodschappen worden blootgesteld die aan deze kenmerken beantwoordden, zijn bereidwilliger om naar een druginfolijn te bellen, onthouden de preventieboodschap beter, staan negatiever tegenover gebruik en hebben minder de intentie om te gaan gebruiken in vergelijking met personen die geen sensation seekers zijn (Palmgreen e.a., 2001).

5.2.2.4 Personen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen

Personen met een verhoogde kwetsbaarheid voor een psychose lopen een ernstig risico wanneer ze cannabis gebruiken. Het is van groot belang dat deze mensen leren herkennen dat ze tot een risicogroep behoren (Coggans e.a., 2004). Bovendien dienen zij geïnformeerd te worden over de specifieke risico's die cannabisgebruik voor hen meebrengt (Hall, 2008). Personen met een bestaande psychotische stoornis dienen aangeraden te worden om hun cannabisgebruik te minderen of te stoppen (NCPIC, 2012a).

5.2.3 Geïndiceerde preventie/vroeginterventie/schadebeperking

Geïndiceerde preventie is gericht op individuen die niet voldoen aan diagnostische criteria voor een psychische stoornis, maar die wel beperkte symptomen en klachten hebben die voorafgaan aan de stoornis. Het gaat dus om personen met riskant of beginnend problematisch gebruik. Het doel van geïndiceerde preventie is het voorkomen van afhankelijkheid of van de evolutie naar meer schadelijke patronen van druggebruik en het verminderen van de frequentie van gebruik (EMCDDA, 2011). Het is belangrijk om **vroegtijdige aanpak** te stimuleren, want hoe sneller ingegrepen wordt op het probleemwordingsproces, hoe groter de kans op gedragsverandering en herstel is.

Als vroegtijdige interventies zijn screening en kortdurende interventies het meest geschikt. Zij zijn minder ingrijpend dan klassieke behandelmethoden. De meest onderzochte kortdurende interventies bestaan uit feedback en motiverende gespreksvoering (voor meer informatie zie 6.2.2.6.1). Via persoonlijke feedback krijgen cannabisgebruikers inzicht in hun gebruikspatroon en de risico's die ermee verbonden zijn. Via motiverende gespreksvoering worden zij gestimuleerd om hun gebruik te veranderen en risico's te vermijden of te verminderen.

Ook online interventies zoals online games, zelftests en kennistests zijn veelbelovend. Cannabis specifiek onderzoek hieromtrent is nog afwezig.

Wanneer stoppen met gebruik op een bepaald moment geen haalbare doelstelling is, is het van belang - zowel voor de gebruiker zelf als voor zijn omgeving - om in tussentijd de **schade** die uit dit gebruik voortvloeit, zoveel mogelijk te **beperken**. Schadebeperkende strategieën met betrekking tot cannabis trachten de negatieve gevolgen van het cannabisgebruik te minderen zonder verandering in de frequentie of hoeveelheid van gebruik (Hall & Fischer, 2010). Zo zorgt het vpen van cannabis bijvoorbeeld voor de inhalatie van minder toxische stoffen (zie 1.3.2.1 'Inhaleren' voor meer info) of kan het zinvol zijn om tussendoor af en toe over te schakelen op minder psychoactieve cannabisvariëteiten.

Er zijn geen studies die erin slagen om te definiëren wat 'veilig' gebruik is tegenover onveilig gebruik van cannabis. Dat heeft deels te maken met het feit dat het moeilijk is om te bepalen hoeveel cannabis iemand juist gebruikt (wijze van gebruik, variërende hoeveelheid THC, ...), maar ook met falende pogingen om matig gebruik te definiëren (Lozano e.a., 2006). Bovendien is schadebeperking voor cannabis vaak een bottom-up fenomeen dat eerder via officiële kanalen of door mond-aan-mondboodschappen (peers, dealers, ...) wordt verspreid, bijvoorbeeld in cannabismagazines, websites en growshops, in plaats van door overheidsinstanties (Sznitman e.a., 2008).

5.3 Samenvatting

'Werken op maat' is essentieel bij (cannabis)preventie. Zo dient men afhankelijk van de omstandigheden en de kenmerken van de doelgroep zorgvuldig af te wegen welke maatregelen men zal toepassen. Daarenboven dient men cannabispreventie te situeren op een continuüm waarbij in de loop van het preventie- en behandelingsproces verschillende interventies hun plaats kennen. Binnen dit continuüm kan ook preventie opgedeeld worden in drie groepen die onderscheiden worden omwille van het soort doelgroep waartoe ze zich richten.

Universele preventie richt zich tot de algemene bevolking of een deelpopulatie. Bij deze soort preventie dient de interventie te liggen op de attitudes en onderliggende percepties en dient de perceptie van niet-gebruik bekrachtigd te worden. Door het aanbieden van correcte informatie en structurele ondersteuning en door het aanleren van persoonlijke en sociale vaardigheden wordt men bovendien aangezet tot bewust, weloverwogen en verantwoordelijk gedrag. Hierbij dient productinformatie accuraat, geloofwaardig, objectief, genuanceerd en up-to-date te zijn. Ten slotte dient men in het kader van preventie rekening te houden met de samenhang tussen roken en cannabisgebruik. Voor de deelpopulatie: 'jongeren' dient de focus gericht te zijn op het uitstellen van de beginleeftijd, is het nodig om jongeren correcte en objectieve informatie aan te bieden over het gebruik in hun leefomgeving en over de ontwikkeling van hun hersenen. Hierbij dient men erop toe te zien dat men jongeren niet brandmerkt als gebruikers.

Selectieve preventie is gericht op hoogrisicogroepen waaronder kwetsbare jongeren, sensation seekers en personen met een kwetsbaarheid voor psychosen. De boodschappen voor deze hoogrisicogroepen dienen dan ook aangepast te worden aan hun specifieke noden.

Geïndiceerde preventie is gericht op personen die niet voldoen aan de diagnostische criteria voor een stoornis, maar wel beperkte symptomen en klachten hebben die voorafgaan aan de stoornis. Bij deze groep is het belangrijk om vroegtijdige aanpak te stimuleren. Een aangepaste aanpak is ook bij deze gebruikers van toepassing. Deze bestaat onder meer uit psycho-educatie en motiverende gespreksvoering. Indien stoppen met gebruik op een bepaald moment geen haalbare doelstelling is, is het van belang - zowel voor de gebruiker zelf als voor zijn omgeving - om in tussentijd de schade die uit dit gebruik voortvloeit, zoveel mogelijk te beperken.

Hoofdstuk 6: Hulpverlening

Onderstaand wordt de hulpvraag en zijn evolutie besproken. Vervolgens wordt een overzicht gegeven van het hulpverleningsaanbod en factoren die de effectiviteit van behandelingen beïnvloeden waarna wordt afgesloten met een samenvatting.

6.1 Hulpvraag

Personen met een cannabisafhankelijkheid zijn in vergelijking met alle personen met een afhankelijkheidsproblematiek het minst geneigd om zelf de stap naar gespecialiseerde drughulpverlening te zetten (Swift e.a., 2001). Slechts een beperkt deel van de gebruikers die baat kunnen hebben bij een behandeling volgen deze ook (Danovitch & Gorelick, 2012; van der Pol e.a., 2013). Van de adolescenten met cannabisgerelateerde problemen gaat slechts een klein deel uit zichzelf op zoek naar hulp. Wanneer deze jongeren hulp zoeken, is dit veelal onder druk van de ouders, justitie of school. De meesten zien hun gebruik dan ook (nog) niet als een probleem (Budney e.a., 2007; Martin & Copeland, 2008; Copeland e.a., 2009). Ook bij volwassen dagelijkse gebruikers van cannabis die bovendien op eigen initiatief hun gebruik willen beperken of willen stoppen, blijkt over een periode van zes maanden slechts 6% een behandeling te hebben gezocht (Hughes e.a., 2016).

Psychische problemen en daaraan gelinkte functionele beperkingen zijn belangrijke gepercipieerde facilitators om in behandeling te zijn. Sociale druk en financiële motieven spelen een kleinere rol. Gepercipieerde drempels voor een behandeling zijn het verlangen naar zelfbepaling en de voorkeur voor informele vormen van hulp (van der Pol e.a., 2013). Ook het geloof dat cannabisgerelateerde problemen geen behandeling behoeven en dat abstinentie mogelijk is zonder behandeling, spelen een rol (Copeland e.a., 2016).

Maatregelen die de aanmelding voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid dan ook kunnen faciliteren zijn informatie over behandelopties en behandelingssucces. Afzonderlijke behandelprogramma's voor cannabis en laagdrempelige informele vormen van behandeling zoals technologische interventies (online interventies) kunnen ook een bijdrage leveren. Net zoals extra ondersteuning van families en/of sociale netwerken van cannabisgebruikers en interventies gericht op zelfbepaling (van der Pol e.a., 2013).

De vraag naar gespecialiseerde hulpverlening voor cannabisgebruikers is internationaal (Denis e.a., 2008) en in Europa (Schettino e.a., 2015) sterk gestegen. In Vlaanderen registreert het VVBV⁶³ sinds 1988 de cliënten in de gespecialiseerde drughulpverlening. Het jaarlijks aantal nieuwe behandelingen voor cannabis steeg in de periode 2005-2015 van 894 naar 1793 (Van Deun, 2018). Uit de gegevens van de MPG⁶⁴, MKG⁶⁵ en EPD⁶⁶ blijkt dat er overheen de jaren een stijging is in het aantal cannabisgerelateerde behandelingen in de CGG, de algemene- en de psychiatrische ziekenhuizen. Voor meer gedetailleerde informatie zie [factsheet cannabis](#) (De Donder & Van Damme, 2018).

Wanneer er zich een hulpvraag voordoet, blijkt dat het behandeldoel gekozen door cannabisgebruikers vaker 'het verminderen van gebruik' dan 'abstinentie' betreft (Budney e.a., 2007; Schettino e.a., 2015; Niesink & van Laar, 2012), dit ondanks het feit dat het moeilijker is om gebruik te matigen dan volledig te stoppen (Lozano e.a., 2006). De behandeldoelen voor cannabisafhankelijkheid verschillen eveneens voor volwassenen en adolescenten. Terwijl het belangrijk is om bij de

⁶³ Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg

⁶⁴ Minimale Psychiatrische Gegevens (FOD volksgezondheid)

⁶⁵ Minimale Klinische Gegevens België (FOD volksgezondheid)

⁶⁶ Elektronisch Patiëntendossier

behandeling van adolescenten te streven naar abstinentie, kan de behandeling van volwassenen in functie van de ernst van de problematiek zowel op abstinentie als op het matigen van gebruik gericht zijn (Lozano e.a., 2006). Lozano e.a. (2006) menen bovendien dat cliënten een behandeldoel voorop dienen te stellen dat overeenkomt met hun mogelijkheden en overtuigingen. Dit verhoogt hun motivatie en engagement om hun gedrag te veranderen.

6.2 Hulpverleningsaanbod voor cannabisgerelateerde problemen

Voor de behandeling van cannabisgerelateerde problemen worden vooral generieke interventies aangeboden. Slechts de helft van de EU-landen heeft een hulpverleningsaanbod specifiek ontwikkeld voor cannabisgerelateerde stoornissen (Schettino e.a., 2015). Dit komt mogelijk doordat de meeste mensen die ooit cannabis gebruiken erin slagen hiermee op eigen kracht te stoppen (Earlywine, 2002; Decorte e.a., 2003). Anderzijds wordt de laatste 10 jaar wel een stijging waargenomen in het aantal nieuwe behandelingen dat wordt opgestart naar aanleiding van een cannabisgerelateerd probleem (De Donder & Van Damme, 2018). In eerder onderzoek was men ervan overtuigd dat cannabisafhankelijkheid zich zelden als hoofdprobleem manifesteert, waardoor men dacht dat hier geen specifieke interventie voor nodig was. Zo werd aangenomen dat cannabisafhankelijkheid vooral voorkomt in combinatie met afhankelijkheid van alcohol en andere drugs en geloofde men niet dat er zoiets bestond als een cannabisafhankelijkheidssyndroom (McRae e.a., 2003). Ook in vergelijking met andere psychoactieve middelen (alcohol, cocaïne en heroïne) bestaan er minder specifieke interventies voor cannabisafhankelijkheid.

Aangezien er relatief weinig specifieke interventies voor cannabisafhankelijkheid bestaan, is er ook weinig onderzoek gevoerd naar de effectiviteit van dergelijke interventies. Bestaande studies laten niet toe om de effectiviteit van generieke en specifieke interventies rechtstreeks te vergelijken. Copeland & Allsop (2014) maakten wel een vergelijking tussen het profiel van cliënten en het verloop van de interventie in cannabisspecifieke versus generieke ziekenhuizen. In de specifieke setting duurde een interventie significant minder lang. In beide settings waren er proportioneel evenveel cliënten die de behandeling succesvol afrondden. Schettino e.a. (2015) geven aan dat dezelfde onderliggende therapeutische strategieën aan de basis liggen van zowel effectieve generieke als specifieke interventies.

Specifieke interventies bieden op zich wel een aantal voordelen. Ze zijn drempelverlagend om een behandeling op starten, bieden in groepstherapie een gemeenschappelijk en herkenbaar vertrekpunt aan voor cliënten en vermijden dat jonge, minder problematische cannabisgebruikers samen gezet worden met oudere, problematische gebruikers van andere illegale drugs. Specifieke interventies trekken ook meer oudere cliënten aan die bovendien nog geen behandeling hebben gevolgd in vergelijking met generieke interventies (Copeland & Allsop, 2014).

Er zijn aanwijzingen dat de succesratio van vergelijkbare interventies verschilt naargelang het gebruikte middel. Abstinentiepercentages voor vergelijkbare psychosociale interventies liggen zeker voor alcohol maar ook voor een aantal andere illegale drugs, hoger dan voor cannabis (Sherman e.a., 2016).

Onderstaand wordt in eerste instantie dieper ingegaan op screening en assessment, waarna de psychosociale- en farmacologische interventies en hun effectiviteit beschreven worden. Tenslotte wordt ook ingegaan op de effectiviteit van gecombineerde interventies en interventies voor dubbele diagnose.

6.2.1 Screening en assessment

Er kunnen verschillende niveaus van probleemdetectie en -analyse onderscheiden worden, waaronder screening, assessment en diagnosestelling (Rigter, 2006).

Screening is afkomstig uit de preventieve gezondheidszorg en staat voor het onderzoeken van een in principe gezonde populatie om problemen te detecteren. Op deze manier kan men de aandoening in een vroeg stadium opmerken en interveniëren (Verstuyf, 2007). Een positieve screening kan aanleiding geven tot een meer gedetailleerde assessment voor verdere behandeling (Copeland, Frewin & Elkins, 2009). Een Vlaams voorbeeld van een screeningstool voor eerstelijnsgezondheidswerkers is de me-assist (<https://www.vad.be/materialen/detail/me-assist>).

Eerstelijnsgezondheidswerkers volgen best het Screening, Brief Intervention and Referral to Treatment (SBIRT) model wat betreft cannabis. Turner e.a. (2014) concretiseren dit protocol als volgt:

alle patiënten minimaal één keer screenen, risicogroepen zoals jongeren minimaal 1x/jaar screenen
onderscheid maken tussen laag risico en problematisch gebruik

bij problematisch gebruik steeds een kortdurende interventie (KI) uitvoeren en indien nodig doorverwijzen

voorzien van laag-risico-richtlijnen voor alle gebruikers.

Assessment is intensiever van aard dan screening en voorziet een meer gedetailleerde beschrijving van de problemen (beoordeling van persoonlijke, familiegebonden en sociale omstandigheden) (Verstuyf, 2007). Het uitvoeren van een uitgebreid assessment is een essentiële vereiste om de meest geschikte en meest effectieve behandeling te bepalen (Copeland, Frewin & Elkins, 2009). Bij een diagnosestelling wordt met behulp van gevalideerde criteria een klinische diagnose gemaakt van een aandoening of ziekte.

Heel wat screening en assesment instrumenten voor cannabis zijn voor verbetering vatbaar. Uit de review van Lopez-Pelayo e.a. (2015) blijkt dat veel instrumenten te uitgebreid zijn voor praktisch gebruik, niet voldoende terug gaan in de tijd en niet screenen op gebruikspatronen. De validiteit voor specifieke doelgroepen (psychiatrische patiënten, verschillende leeftijdsgroepen, ...) is vaak onduidelijk. Instrumenten screenen vaak op afhankelijkheid en misbruik maar missen risicovolle cannabisgebruikers.

6.2.2 Psychosociale interventies

Psychosociale interventies hebben vooral een effect op het beperken van cannabisgebruik, de symptomen van afhankelijkheid en cannabisgerelateerde problemen. De effecten op abstinentie blijven echter beperkt. Ongeveer een op vier cliënten is namelijk abstinēt na de laatste follow-up (Gates e.a., 2016).

Elke type interventie heeft zijn sterktes en beperkingen. Door verschillende interventies te combineren kan de effectiviteit verhoogd worden (Schettino e.a., 2015). Dit is ook de conclusie van Danovitch & Gorelick (2019). Schettino e.a. (2015) wijzen er evenwel op dat, net zoals bij de behandeling van afhankelijkheid van andere middelen, de slaagkansen hoe dan ook matig zijn. Bovendien stelt Earlywine (2002) dat de relatie met de therapeut mogelijk meer doorslaggevend is dan de aard van de therapie zelf.

Onderstaand volgt een overzicht van de meest voorkomende interventietypes en wordt de effectiviteit van deze interventies in het kader van cannabisgerelateerde problemen toegelicht.

6.2.2.1 Cognitieve gedragstherapie (CGT)

CGT ziet cannabisgebruik als aangeleerd gedrag (Danovitch & Gorelick, 2012). Het uitgangspunt is dat men werkt rond het gedrag dat gesteld wordt (bijvoorbeeld gebruik) en elementen die dit gedrag uitlokken, meer bepaald concrete denkbeelden die de persoon in kwestie heeft. Aspecten van CGT zijn motivatieverhoging, doelen stellen, vaardigheidstraining en monitoring van gedrag. Cognitieve gedragstherapie kan zowel individueel als in groep plaatsvinden.

CGT is bij volwassenen op korte termijn (tot 4 maanden na follow-up) effectief in het verminderen van cannabisgebruik en het bewerkstelligen van abstinentie (Cooper e.a., 2015; Davis e.a., 2015; Gates e.a., 2016). Uit de review van Schettino e.a. (2015) blijkt dat CGT effectief is bij zowel adolescenten als volwassenen om de hoeveelheid en frequentie van cannabisgebruik te beperken. Er zijn ook positieve effecten op de ernst van cannabisgerelateerde problemen en op psychische gezondheidsproblemen. CGT is vooral effectief bij oudere adolescenten als er bovendien geen sprake is van psychiatrische comorbiditeit (Netwerk Kwaliteitsontwikkeling GGz (NKO), 2018).

6.2.2.2 Motiverende gespreksvoering (MGV)/Motivatatiebevorderende therapie (MBT)

MGV/MBT is een op samenwerking gerichte, doelgerichte communicatiestijl met bijzondere aandacht voor de taal van verandering. Ze is ontwikkeld om persoonlijke motivatie voor een specifiek doel te versterken, door iemands eigen redenen om te veranderen te ontlocken en te exploreren in een sfeer van aanvaarding en mededogen (Miller & Rollnick, 2013).

MGV/MBT verbetert cannabisgerelateerde uitkomsten bij zowel behandelingzoekende volwassenen als jongeren (Schettino e.a., 2015). Gates e.a. (2016) vinden gelijkaardige effecten (met uitzondering van psychische gezondheidsproblemen) die echter enkel geldig zijn op korte termijn (minder dan 9 maanden na follow-up). Cooper e.a. (2015) vonden daarentegen geen duidelijke resultaten voor MGV/MBT.

6.2.2.3 Contingency management (CM)

Contingency management heeft als uitgangspunt dat gedrag toeneemt of afneemt in functie van de rechtstreeks geassocieerde positieve en negatieve gevolgen (Danovitch & Gorelick, 2012). Contingency management is een methodiek die neerkomt op het belonen van gewenst gedrag. Men gebruikt bekrachtigers, zoals waardebonnen of soms zelfs geld, om cliënten aan te moedigen bepaalde therapiedoelen te behalen. Om therapietrouw te bevorderen wordt deze interventie meestal gecombineerd met andere interventies.

Onderzoek toont aan dat de beloningen het meest effectief zijn wanneer ze zo snel mogelijk na het gewenste gedrag worden voorzien. Bovendien blijkt hoe frequenter de beloningen hoe hoger de effectiviteit. Op korte termijn (tot 4 maanden na follow-up) vermindert CM het cannabisgebruik bij volwassenen en leidt het tot meer abstinentie bij hen (Cooper e.a., 2015; Davis e.a., 2015; Gates e.a., 2016). Schettino e.a. (2015) vonden dat deze behandeling ook een positief effect heeft bij adolescenten. NKO (2018) concludeert dat CM bij adolescenten waarschijnlijk een toegevoegde waarde heeft als aanvulling bij CGT en MGB/MBT. Uit de studie van Lee e.a. (2015) blijkt dat adolescenten hoger scoren op delay discounting dan volwassenen. Bovendien neemt, in tegenstelling tot volwassenen de delay discounting bij jongeren niet af tijdens de interventie. Delay discounting is een dimensie van impulsiviteit en geeft weer in welke mate de waarde van een beloning afneemt met de tijd. Dit impliceert dat bij CM voor jongeren een grotere beloning moet worden voorzien dan voor volwassenen om eenzelfde behandel-effect te verkrijgen. Bovendien is het aan te raden om tijdens CM bij adolescenten een neurocognitieve interventie te voorzien die zich richt op impulsiviteit om de delay discounting te beperken.

6.2.2.4 Meervoudige gezinstherapie (MGT)

De meervoudige gezinstherapie plaatst het gebruik in een ruimere context en gaat ervan uit dat de familie, partner en sociale netwerken van de cliënt belangrijke beïnvloedende factoren op het middelengebruik zijn. Daarom worden deze in de behandeling betrokken. Dit kan zowel in individuele-, partner- als gezinstherapie. De omgeving kan ook bij de behandeling betrokken worden voor het aanreiken van informatie, ter ondersteuning van de cliënt of door aandacht te geven aan hun persoonlijke beleving van de problematiek (Roose, 2002). Deze methodiek beperkt zich niet tot therapeutische sessies, maar omvat een hele waaier aan activiteiten, zoals bijvoorbeeld huisbezoeken en contacten met voorzieningen (school, rechtbank, ...).

Bij adolescenten is het engagement van de familie en de omgeving van substantiële waarde (Danovitch & Gorelick, 2012; Copeland, Frewin & Elkins, 2009, Schettino e.a., 2015). De meervoudige gezinstherapie blijkt een effectieve behandeling bij adolescenten om cannabisgebruik te verminderen (Danovitch & Gorelick, 2012; Bender e.a., 2011). De Europese INCANT⁶⁷ - studie vergelijkt Multidimensional Family Therapy (MDFT) met de traditionele ambulante behandeling (TAU). Uit deze studie blijkt dat zowel MDFT als TAU effectieve behandelingen zijn om cannabisgebruik of het aantal psychotische problemen geassocieerd met middelengebruik te verminderen. Bender e.a. (2011) vinden in hun review dat MDFT en CGT even effectief zijn bij de behandeling van cannabisgerelateerde stoornissen. MDFT heeft wel een groter effect dan TAU bij jongeren met ernstigere problemen (Rigter e.a., 2011; Rigter e.a., 2013).

6.2.2.5 Andere

Andere psychosociale interventies die onderzocht werden zijn onder andere educatie en mindfulness meditatie. Voor deze interventies kan (ook omwille van methodologische beperkingen van de studies) niet geconcludeerd worden dat ze effectief zijn (Gates e.a., 2016).

Aangepaste vormen van psychosociale interventies

Om psychosociale interventies makkelijker tot bij de doelgroep te krijgen of meer bruikbaar te maken voor o.a. ambulante settings, zoals de eerstelijnszorg, zijn er van dit type interventies ook aangepaste vormen ontwikkeld die tegemoetkomen aan specifieke noden van de setting of doelgroep.

6.2.2.6 Kortdurende interventies (KI)

KI zijn ambulante interventies die beperkt zijn in duur - één tot vier sessies - en die opgebouwd zijn rond feedback, motivatiebevordering en aspecten van (cognitieve) gedragstherapie. Onder andere settings in de eerstelijnsgezondheidszorg bieden uitstekende kansen voor KI m.b.t. problematisch cannabisgebruik (Copeland, Frewin & Elkins, 2009). KI vinden vaak plaats in het kader van vroeginterventie (VI) (Verstuyf, 2007). VI is over het algemeen opportunistisch⁶⁸ en geschikt voor cliënten die nog geen specifieke hulpvraag hebben over cannabis, maar wiens gebruik door de omgeving of hulpverlener wel gezien wordt als risicovol (Copeland, Frewin & Elkins, 2009). Zeker voor adolescenten is VI een zinvolle, en vaak de enige mogelijke interventie die aangeboden kan worden (Gorelick, 2016).

KI is als interventie matig effectief. Onderzoek naar de effectiviteit van KI, gebaseerd op MGv bij adolescenten, toont een daling van het cannabisgebruik (de Gee e.a., 2014; Dupont e.a., 2016; Lee

⁶⁷ INCANT = International Cannabis Need of Treatment. Meer informatie vindt u op www.incant.eu.

⁶⁸ Opportunistisch in de zin dat gebruik gemaakt wordt van een bepaalde situatie zoals doorverwijzing door politie of school

e.a., 2015). Het langetermijneffect is in deze studies echter niet aangetoond. KI in settings, zoals onderwijs en op spoeddiensten, hebben een beperkt effect op cannabisgebruik (Carney e.a., 2016; Woolard e.a., 2013). Het toevoegen van op MBT gebaseerde booster-sessies aan KI voor adolescenten in scholen heeft slechts een beperkt effect op middellange termijn (6 maanden) (Walker e.a., 2016). Het toevoegen van een op MGV gebaseerde sessie voor ouders aan KI voor adolescenten leidt na 6 maanden follow-up wel tot significant minder cannabisgebruik. Er is ook een significant kleiner effect van KI bij adolescenten met een diagnose voor cannabisafhankelijkheid in vergelijking met adolescenten zonder diagnose. KI blijken verder minder geschikt bij zwaar en/of problematisch gebruik van cannabis (Piehler & Winters, 2015).

6.2.2.7 Technologische interventies

Psychosociale interventies bereiken slechts een beperkt deel van de mensen met cannabisgerelateerde problemen (Hoch e.a., 2016). Negen op tien problematische cannabisgebruikers hebben geen contact met klassieke behandelingscentra voor middelenaafhankelijkheid (Schettino e.a., 2015). De laatste jaren zijn er een aantal technologische interventies ontwikkeld voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid. Deze interventies verbeteren de toegang tot de behandeling, verminderen de behandelkosten en verhogen de therapietrouw (Sherman e.a., 2016).

Copeland e.a. (2016) vinden in hun review enige evidentie dat een behandeling via telefoon met MGV al dan niet gecombineerd met CGT effectief is op korte termijn. Replicatie en verder onderzoek naar het effect op lange termijn zijn nodig.

Er is zowel voor jongeren als volwassenen evidentie dat begeleiding via computer en internet op korte termijn kunnen leiden tot een (beperkte) vermindering van het cannabisgebruik (Hoch e.a., 2016; Tait e.a., 2013). Budney e.a. (2015) vonden geen verschil in abstinentie tussen een interventie via computer en een face-to-face interventie die gebruik maakt van een combinatie van CGT, MGV en CM. Volgens Schettino e.a. (2015) en Hoch e.a. (2016) zijn begeleiding via computer en internet complementair aan het psychosociaal aanbod en vooral bruikbaar in het bereiken van jongeren en personen die een behandeling in een klinische setting niet zien zitten.

6.2.3 Farmacologische interventie

De groeiende kennis over het endocannabinoïde systeem in de hersenen en haar mediërende rol in gedrag biedt nieuwe mogelijkheden in het zoeken naar een behandeling van problematisch cannabisgebruik. De laatste jaren is heel wat onderzoek verricht naar de werking van cannabinoïden, cannabinoïde receptoren en antagogenisten.

Er is geen evidentie dat farmacologische interventies een bijdrage kunnen leveren aan de behandeling van een cannabisintoxicatie (NKO, 2018). Wel ziet Gorelick (2016) een aantal mogelijkheden om specifieke symptomen van cannabisintoxicatie te behandelen. Propanolol is bijvoorbeeld effectief bij een verhoogde hartslag en antipsychotica kunnen voorgeschreven worden bij de behandeling van cannabisgeïnduceerde psychoses. Volgens de review van Brezing & Levin (2018) is er verder beperkte evidentie voor een medicinale aanpak van ontwenningsverschijnselen: Mirtazapine en Quetiapine zouden bepaalde ontwenningsverschijnselen verminderen. Zolpidem werkt in op slaapproblemen als gevolg van de ontwenning van cannabis. Dronabinol, Nabiximols (Gorelick, 2016), Gabapentin (Gorelick, 2016; Mason e.a., 2015) en Nabilone (Brezing & Levin, 2018) kunnen effectief zijn om de ontwenning in zijn geheel onder controle te houden. Bovendien geven Brezing & Levin (2018), Marshall e.a. (2014) en Gorelick (2016) aan dat Gabapentin en N-acetylcysteïne (NAC) een rol kunnen spelen bij de behandeling van cannabisafhankelijkheid. NAC is een antioxidant die onder andere de bij verslavingsproblemen vaak verstoorde glutamaat

homeostase kan herstellen (Squeglia e.a., 2016). De effecten van deze medicatie moeten wel nog bevestigd worden in grotere steekproeven met volwassen patiënten.

Bij heel wat van deze medicatie hebben gender, impulsiviteit, ernst van cannabisgebruik en tabaksgebruik een effect op het behandelingseffect. Bovendien is de evidentie in het gepubliceerde onderzoek onvoldoende om breed klinisch gebruik van farmacologische interventies ter behandeling van cannabisafhankelijkheid te ondersteunen. Geen enkele farmacologische interventie die effectief is bij de behandeling van ontwenningsverschijnselen is voldoende als mono-therapie om cannabisgebruik te beperken of abstinentie te bekomen (Brezing & Levin, 2018). Farmacologische interventies worden best gebruikt in combinatie met psychosociale behandelingen om de behandeluitkomst te maximaliseren (Vandrey & Haney, 2009). Laprevote e.a. (2015) onderschrijven enkel farmacologische interventies op voorwaarde dat psychosociale interventies niet effectief zijn bij de cliënt. Zelfs dan is echter een kosten/batenanalyse noodzakelijk aangezien heel wat van deze medicatie aanzienlijke bijwerkingen heeft. Op dit moment is deze analyse enkel positief voor het gebruik van N-acetylcysteïne. Bovendien werd tot op heden nog geen enkele vorm van farmacotherapie goedgekeurd voor cannabisgebruik (Copeland e.a., 2016; Gorelick, 2016).

6.2.4 Combinaties van interventies

Volgens Schettino e.a. (2015) en Copeland e.a. (2016) is bij volwassenen het toevoegen van CM aan andere interventies effectief in het verhogen van de retentie en het verbeteren van behandelingsresultaten. Gates e.a. (2016) en Cooper e.a. (2015) vinden evidentie dat de combinatie van CGT & CM bij volwassenen en tot 12 maanden na retentie effectiever is in het verminderen van cannabisgebruik dan de interventies afzonderlijk. Stanger e.a. (2015) vinden dat het toevoegen van CM aan CGT/MBT bij de behandeling van adolescenten met een cannabisgerelateerde stoornis leidt tot meer abstinentie. Gates e.a. (2012), Copeland e.a. (2016) en Sherman e.a. (2016) geven aan dat de meest effectieve combinatie bestaat uit CGT, MGV en CM, aangeboden tijdens een intensieve (meer dan 4 sessies) en langdurige (meer dan 1 maand) behandeling. Elke interventie heeft zijn eigen uniek effect. MGV kan de motivatie van cliënten die ambivalent staan tegenover behandeling verhogen, CM leidt tot langere periodes van abstinentie tijdens de behandeling en CGT verhoogt de abstinentie na de behandeling (Sherman e.a., 2016). Bij cliënten met een lage motivatie wordt best eerst gestart met MGV. Bij adolescenten kan het betrekken van ouders door middel van opvoedingsondersteuning de effectiviteit verhogen.

Brellenthin & Koltyn (2016) suggereren om andere interventies te combineren met fysieke oefeningen. De neurobiologische basis voor hun claim is dat zwaar, chronisch cannabisgebruik het endogene cannabinoïde systeem ontregelt. Fysieke oefeningen activeren dit systeem en kunnen de psychofysische ontwenningsverschijnselen, stress en craving verminderen.

Farmacologische interventies kunnen gecombineerd worden met psychosociale interventies om de behandeluitkomst te maximaliseren (Vandrey & Haney, 2009)

6.2.5 Dubbele diagnose (DD)

CGT of MG alleen zijn niet voldoende effectief bij patiënten die cannabis gebruiken en een co-morbide psychotische of affectieve stoornis hebben (Schettino e.a., 2015). Ook Cooper e.a. (2015) vinden geen effect van CGT ten opzichte van TAU in hun review van 7 studies met psychiatrische populaties. Een combinatie van CGT en MG is aangewezen bij DD. Cannabisgebruikers met een diagnose van schizofrenie bevinden zich bij de aanmelding relatief vaker in de precontemplatie fase dan cannabisgebruikers met andere co-morbide stoornissen of zonder co-morbide stoornissen (Oliveira & Malbergier, 2014). Dit profiel van cliënten vraagt extra motivationele ondersteuning.

Hendriks e.a. (2011) en NKO (2018) geven aan dat MDFT het meest effectief is bij jonge adolescenten met een psychische comorbiditeit. Smeerdijk e.a. (2015) vinden dat een interventie voor ouders gebaseerd op MGv en interactie skills na 15 maanden follow-up effectiever is dan standaard familie-ondersteuning om cannabisgebruik te beperken bij adolescenten met recent-onset schizofrenie.

De effectiviteit van farmacologische interventies voor de behandeling van co-morbide psychotische of effectieve stoornissen is onduidelijk (Gorelick, 2016).

6.3 Factoren die de effectiviteit van interventies beïnvloeden

Uit sommige onderzoeken kunnen ook conclusies getrokken worden over de factoren die de effectiviteit van interventies beïnvloeden.

Een toename van de *intensiteit* van de interventie leidt tot een vermindering van het cannabisgebruik en verhoogde abstinentie (Gates e.a., 2016). Intensieve behandelingen werden gedefinieerd als interventies bestaande uit meer dan vier sessies die gedurende meer dan één maand lopen. Een toename van de duur van de behandeling leidt echter tot relatief kleine verbeteringen van de behandelresultaten (Schettino e.a., 2015; Sherman e.a., 2016). Davis e.a. (2015) vinden daarentegen in hun review echter geen effect van het aantal sessies.

Bij adolescenten wordt het succes van een interventie ook bepaald door het *type co-morbiditeit* en de *leeftijd*. Adolescenten met een geschiedenis van gedrags- en/of internaliserende stoornissen zijn beter gebaat bij MDFT. Adolescenten met andere types co-morbiditeit krijgen beter CGT (Schettino e.a., 2015). Bij 17-18-jarigen werkt CGT beter dan bij jongere adolescenten die eerder gebaat zijn bij MDFT.

Het effect van psychosociale interventies wordt niet gemedieerd door het al dan niet stellen van een diagnose of door het behandelingstype (individueel versus groepsaanbod & face-to-face versus technologische interventie) (Davis e.a., 2012). Tait e.a. (2012) vinden echter wel dat begeleiding via internet en computer minder effectief is dan een face-to-face interventie. Ondanks het kleinere effect zorgt het grotere bereik toch voor een aanzienlijke impact op de publieke gezondheid.

Omwillen van de hoge prevalentie van tabaksgebruik onder cliënten in behandeling voor cannabisgerelateerde problemen, gemeenschappelijke triggers en de negatieve effecten van tabaksgebruik op de behandeluitkomst, wordt aangeraden cannabis en tabak simultaan te behandelen (Agrawal, 2012).

In een onderzoek naar situationele factoren van cannabisgebruik blijkt het gebruik in negatieve affectieve situaties het meest verband te houden met stress, slechte coping strategieën, lage eigeneffectiviteit en een slechtere behandeluitkomst (Blevins e.a., 2014). Omgaan met negatieve emoties is dus een belangrijk behandel doel. Dit wordt bevestigd door Blevins e.a. (2016). Uit die studie blijkt namelijk dat een interventie het meest behandelwinst kan boeken door zich te richten op 'omgaan met negatieve emoties' en (in mindere mate) 'verveling' als motieven om cannabis te gebruiken. De MBT had een positief effect op twaalf verschillende motieven voor cannabisgebruik. Enkel voor de wijzigingen in het 'omgaan met negatieve emoties' en 'verveling' kon worden aangetoond dat deze ook samengaan met het cannabisgebruik en de negatieve gevolgen van cannabisgebruik.

6.4 Samenvatting

Slechts een klein deel van de problematische cannabisgebruikers vindt de weg naar behandeling. Er bestaan screening- en assessmentinstrumenten om cannabisproblemen op te merken en in kaart te brengen.

De psychosociale interventies die gebruikt worden voor cannabisproblemen zijn dezelfde als deze voor de behandeling van andere drugproblemen. CGT, MGV/MBT, CM en MGT blijken effectief, zij het met een matige effectgrootte. Het combineren van verschillende interventies kan de effectiviteit van de behandeling ten goede komen.

Meer recent wordt er steeds meer onderzoek gevoerd naar farmacologische interventies. De resultaten blijken tot op heden onvoldoende consistent, waardoor er nog geen enkele vorm van farmacotherapie werd goedgekeurd.

Hoofdstuk 7: Bijlagen

7.1 DSM-5-criteria⁶⁹

Onderstaand worden de criteria opgesomd die in DSM-5 worden opgelijst voor "Cannabis Use Disorder", "Cannabis Intoxication" en "Cannabis Withdrawal". Aangezien de Nederlandse vertaling momenteel nog niet beschikbaar is, worden deze criteria in het Engels weergegeven.

Cannabis Use Disorder

A Problematic pattern of cannabis use leading to clinically significant impairment or distress, as manifested by at least two of the following, occurring within a 12-month period:

Cannabis is often taken in larger amounts or over a longer period than was intended

There is a persistent desire or unsuccessful efforts to cut down or control cannabis use

A great deal of time is spent in activities necessary to obtain cannabis, use cannabis, or recover from its effects.

Craving, or a strong desire or urge to use cannabis

Recurrent cannabis use resulting in a failure to fulfil major role obligations at work, school, or home.

Continued cannabis use despite having persistent or recurrent social or interpersonal problems caused or exacerbated by the effects of cannabis

Important social, occupational, or recreational activities are given up or reduced because of cannabis use

Recurrent cannabis use in situations in which it is physically hazardous

Cannabis use is continued despite knowledge of having a persistent or recurrent physical or psychological problem that is likely to have been caused or exacerbated by cannabis.

Tolerance, as defined by either of the following:

A need for markedly increased amounts of cannabis to achieve intoxication or desired effect

Markedly diminished effect with continued use of the same amount of cannabis

Withdrawal, as manifested by either of the following:

The characteristic withdrawal syndrome for cannabis (refer to Criteria A and B of the criteria set for cannabis withdrawal)

Cannabis (or a closely related substance) is taken to relieve or avoid withdrawal symptoms.

Specify if:

In early remission: after full criteria for cannabis use disorder were previously met, none of the criteria for cannabis use disorder have been met for at least 3 months but for less than 12 months (with the exception that Criterion A4, may be met).

In sustained remission: after full criteria for cannabis use disorder were previously met, none of the criteria for cannabis use disorder have been met at any time during a period of 12 months or longer (with the exception that Criterion A4, may be present).

Specify if:

⁶⁹ American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorder: Fifth edition*. American Psychiatric Publishing: Washington DC, London.

In a controlled environment: This additional specifier is used if the individual is in an environment where access to cannabis is restricted.

Specify current severity:

305.20 (F12.10) Mild: *Presence of 2-3 symptoms*

304.30 (F12.20) Moderate: *Presence of 4-5 symptoms*

F12.20) Severe: *Presence of 6 or more symptoms*

Cannabis intoxication

A. Recent use of cannabis.

B. Clinically significant problematic behavioural or psychological changes (e.g., impaired motor coordination, euphoria, anxiety, sensation of slowed time, impaired judgment, social withdrawal) that developed during or shortly after cannabis use.

C. Two (or more) of the following signs or symptoms developing within 2 hours of cannabis use:

1. Conjunctival injection
2. Increased appetite
3. Dry mouth
4. Tachycardia

D. The signs or symptoms are not attributable to another medical condition and are not better explained by another mental disorder, including intoxication with another substance.

Specify if:

With perceptual disturbances: Hallucinations with intact reality testing or auditory, visual, or tactile illusions occur in the absence of a delirium.

Cannabis withdrawal

A. Cessation of cannabis use that has been heavy and prolonged (i.e., usually daily or almost daily use over a period of at least a few months).

B. Three (or more) of the following signs and symptoms develop within approximately 1 week after criterion A:

1. Irritability, anger, or aggression
2. Nervousness or anxiety
3. Sleep difficulty (e.g., insomnia, disturbing dreams)
4. Decreased appetite or weight loss
5. Restlessness
6. Depressed mood

7. At least one of the following physical symptoms causing significant discomfort: abdominal pain, shakiness/tremors, sweating, fever, chills, or headache.

C. The signs or symptoms in Criterion B cause clinically significant distress or impairment in social, occupational or other important areas or functioning

D. The signs or symptoms are not attributable to another medical condition and are not better explained by another mental disorder, including intoxication or withdrawal from another substance

Referenties

- Agosti, V., & Levin, F. R. (2007). Predictors of cannabis dependence recovery among epidemiological survey respondents in the United States. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 33(1), 81–88. <https://doi.org/10.1080/00952990601087364>
- Agosti, V., & Levin, F.R. (2007). Predictors of cannabis dependence recovery among epidemiological survey respondents in the United States. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 33(1), 81–88.
- Agrawal, A., & Lynskey, M. T. (2009). Tobacco and cannabis co-occurrence: does route of administration matter? *Drug and Alcohol Dependence*, 99(1–3), 240–247. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2008.08.007>
- Agrawal, A., Budney, A.J. & Lynskey, M.T. (2012) The co-occurring use and misuse of cannabis and tobacco: a review. *Addiction*, 107 (7), 1221–1233.
- Agrawal, A., Silberg, J.L., Lynskey, M.T., Maes H.H. & Eaves, L.J., (2010). Mechanisms underlying the lifetime co-occurrence of tobacco and cannabis use in adolescent and young adult twins. *Drug Alcohol Dependence*, 108(1–2), 49–55.
- Aldington, A., Harwood, M., Weatherall, M., Beckert, L., Hansell, A., Pritchard, A., Robinson, G., & Beasley, R. (2008). Cannabis use and risk of lung cancer: a case-control study. *Eur. Respir. J.*, 31, 280–286.
- Alvarez, A., Gamella, J. F., & Parra, I. (2016). Cannabis cultivation in Spain: A profile of plantations, growers and production systems. *The International Journal on Drug Policy*, 37, 70–81. <https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2016.08.003>
- Alzghari, S. K., Fung, V., Rickner, S. S., Chacko, L., & Fleming, S. W. (2017). *To Dab or Not to Dab: Rising Concerns Regarding the Toxicity of Cannabis Concentrates*. (Vol. 9). <https://doi.org/10.7759/cureus.1676>
- Amos, A., Wiltshire, S., Bostock, Y., Haw, S., & McNeill, A. (2004). 'You can't go without a fag ... you need it for your hash' - a qualitative exploration of smoking, cannabis and young people. *Addiction*, 99, 77–81.
- Andrade, C. (2016a). Cannabis and neuropsychiatry, 1: benefits and risks. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 77(5), e551–4. <https://doi.org/10.4088/JCP.16f10841>
- Andrade, C. (2016b). Cannabis and Neuropsychiatry, 2: The Longitudinal Risk of Psychosis as an Adverse Outcome. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 77(6), e739–42. <https://doi.org/10.4088/JCP.16f10918>
- Arcuri, A. (2008). Cannabis use and gum disease. A comment on Thomson e.a. (2008). *NCPIC e-zine*, February/March, 2–3.
- Arendt, M., Mortensen, P.B., Rosenberg, R., Pedersen, C.B., & Waltoft, B.L. (2008). Familial predisposition for psychiatric disorder. Comparison of subjects treated for cannabis- induced psychosis and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 65(11), 1269–1274.
- Arendt, M., Rosenberg, R., Foldager, L., Perto, G., & Munk-Jorgensen, P. (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *British Journal of Psychiatry*, 187, 510–515.
- Ariza, C., Pérez, A., Sánchez-Martínez, F., Diéguez M., Espelt, A., Pasarín, M.I., Suelves, J.M., De la Torre, R. & Nebot, M. (2013). Evaluation of the effectiveness of a school-based cannabis prevention program. *Drug and alcohol dependence*. X(x), xxx-xxx. (article in press)
- Ariza, C., Perez, A., Sanchez-Martinez, F., Dieguez, M., Espelt, A., Pasarin, M. I., ... Nebot, M. (2013). Evaluation of the effectiveness of a school-based cannabis prevention program. *Drug and Alcohol Dependence*, 132(1–2), 257–264. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.02.012>
- Armentano, P. (2012). Cannabis and psychomotor performance: a rational review of the evidence and implications for public policy. *Drug testing and Analysis*. 5(1), 52–56.
- Arria, A. M., Caldeira, K. M., Bugbee, B. A., Vincent, K. B., & O'Grady, K. E. (2015). The academic consequences of marijuana use during college. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 29(3), 564–575. <https://doi.org/10.1037/adb0000108>

- 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. *British Medical Journal*, 325, 1212-1213.
- Atakan, Z. (2004). Cannabis and psychosis: how important is the link? *Addiction*, 99, 513-515.
- Athanaselis, S., Papadodima, S. & Spiliopoulou, C. (2012). Smoking marijuana. Is it safe for the heart?. *J Forensic Toxicol Pharmacol*, 1 (1).
- Aung, A.T., Pickworth, W.B., & Moolchan, E.T. (2004). History of marijuana use and tobacco smoking topography in tobacco-dependent adolescents. *Addictive Behaviors*, 29, 699-706.
- Australian Institute of Health and Welfare (2008). *2007 National Drug Strategy Household Survey: First Results*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.
- Babson, K. A., Sottile, J., & Morabito, D. (2017). Cannabis, Cannabinoids, and Sleep: a Review of the Literature. *Current Psychiatry Reports*, 19(4), 23. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0775-9>
- Bada, H.S., Reynolds, E.W., & Hansen, W.F. (2006). Marijuana use, adolescent pregnancy, and alteration in newborn behaviour: how complex can it get? *The Journal of Paediatrics*, December, 742-745.
- Baker, A., Lewin, T., Reichler, H., Clancy, R., Carr, V., Garrett, R., Sly, K., Devir, H., & Terry, M. (2002). Evaluation of a motivational interview for substance use within psychiatric in-patient services. *Addiction*, 97(10), 1329-1337.
- Baker, D., Pryce, G., Giovannoni, G., Thompson, A.J. (2003). The therapeutic potential of cannabis. *The Lancet Neurology*, 2, 291-298.
- Bally, N., Zullino, D., & Aubry, J.-M. (2014). Cannabis use and first manic episode. *Journal of Affective Disorders*, 165, 103-108. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.04.038>
- Banbury, A., Zask, A., Carter, S. M., van Beurden, E., Tokley, R., Passey, M., & Copeland, J. (2013). Smoking mull: a grounded theory model on the dynamics of combined tobacco and cannabis use among adult men. *Health Promotion Journal of Australia: Official Journal of Australian Association of Health Promotion Professionals*, 24(2), 143-150. <https://doi.org/10.1071/HE13037>
- Batalla, A., Bhattacharyya, S., Yucel, M., Fusar-Poli, P., Crippa, J. A., Nogue, S., ... Martin-Santos, R. (2013). Structural and functional imaging studies in chronic cannabis users: a systematic review of adolescent and adult findings. *PloS One*, 8(2), e55821. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055821>
- Bayingana, K., Demarest, S., Gisle, L., Hesse, E., Miermans, P.J., Tafforeau, J., Van der Heyden, J. (2006). *Gezondheidsenquête door middel van interview, België 2004*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, afdeling epidemiologie.
- Belackova, V., Maalste, N., Zabransky, T., & Grund, J. P. (2015). "Should I Buy or Should I Grow?" How drug policy institutions and drug market transaction costs shape the decision to self-supply with cannabis in the Netherlands and the Czech Republic. *The International Journal on Drug Policy*, 26(3), 296-310. <https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2014.12.002>
- Belanger, R. E., Marclay, F., Berchtold, A., Saugy, M., Cornuz, J., & Suris, J.-C. (2013). To what extent does adding tobacco to cannabis expose young users to nicotine? *Nicotine & Tobacco Research: Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, 15(11), 1832-1838. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntt063>
- Belgian national focal point (2017). National reporting package EMCDDA. Not published contribution. Brussels: Scientific Institute of Public Health (WIV-ISP).
- Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie (2002). *Folia Farmacotherapeutica*, <http://www.bcfi.be/Folia/2002/F29N07F.cfm>.
- Bergamaschi, M.M., Queiroz, R.H., Zuardi A.W., Crippa, J.A. (2011). Safety and Side Effects of Cannabidiol, a Cannabis sativa Constituent. *Current Drug Safety*, 6(4), 237-249.
- Berguis, J., Swift, W., Copeland, J., Roffman, R.A., & Stephens, R.S. (2006). Then Teen Cannabis Check-up. In: R.A. Roffman & R.S. Stephens (Eds.), *Cannabis dependence: its nature, consequences and treatment* (International Research Monographs in the Addictions). Londen: Cambridge University Press, pp. 275-292.

- Biecheler, M.-B., Peytavin, J.-F., the SAM Group, Facy, F., & Martineau, H. (2008). SAM Survey on "drugs and fatal accidents": search of substances consumed and comparison between drivers involved under the influence of alcohol and cannabis. *Traffic Injury Prevention*, 9, 11-21.
- Birkett, P.B. (2002). The nature of the relationship between cannabis and schizophrenia remains unclear. *British Medical Journal*, rapid responses, <http://bmj.bmjournals.com/cgi/eleletters/325/7374/1199>.
- Blanckaert, P. (2012). *Chapter 10: Drug Markets*. In Plettinckx, E., Antoine, J., Bollaerts, K., Blanckaerts, P., & van Brussel, JCH. (2012). *Belgian national report on drugs 2011*. Brussel: Public Health and Surveillance.
- Blanco, C., Rafful, C., Wall, M. M., Ridenour, T. A., Wang, S., & Kendler, K. S. (2014). Towards a comprehensive developmental model of cannabis use disorders. *Addiction (Abingdon, England)*, 109(2), 284-294. <https://doi.org/10.1111/add.12382>
- Blevins, C. E., Banes, K. E., Stephens, R. S., Walker, D. D., & Roffman, R. A. (2016). Change in motives among frequent cannabis-using adolescents: Predicting treatment outcomes. *Drug and Alcohol Dependence*, 167, 175-181. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.08.018>
- Blevins, C. E., Stephens, R. S., Walker, D. D., & Roffman, R. A. (2014). Situational determinants of use and treatment outcomes in marijuana dependent adults. *Addictive Behaviors*, 39(3), 546-552. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.10.031>
- Blumentrath, C. G., Dohrmann, B., & Ewald, N. (2017). Cannabinoid hyperemesis and the cyclic vomiting syndrome in adults: recognition, diagnosis, acute and long-term treatment. *German Medical Science: GMS e-Journal*, 15, Doc06. <https://doi.org/10.3205/000247>
- Bonnet, U., & Preuss, U. W. (2017). The cannabis withdrawal syndrome: current insights. *Substance Abuse and Rehabilitation*, 8, 9-37. <https://doi.org/10.2147/SAR.S109576>
- Borges, G., Bagge, C. L., & Orozco, R. (2016). A literature review and meta-analyses of cannabis use and suicidality. *Journal of Affective Disorders*, 195, 63-74. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.02.007>
- Bossong, M.G. & Niesink, R.J. (2010). Adolescent brain maturation, the endogenous cannabinoid system and the neurobiology of cannabis-induced schizophrenia. *Progress in neurobiology*. 92(2), 370-385.
- Braude, M.C. (1972). Toxicology of cannabinoids. In M. Paton & J. Crown (Eds.), *Cannabis and its derivatives*. Oxford: Oxford University Press, 89-99.
- Brellenthin, A. G., & Koltyn, K. F. (2016). Exercise as an adjunctive treatment for cannabis use disorder. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 42(5), 481-489. <https://doi.org/10.1080/00952990.2016.1185434>
- Brezing, C. A., & Levin, F. R. (2018). The Current State of Pharmacological Treatments for Cannabis Use Disorder and Withdrawal. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 43(1), 173-194. <https://doi.org/10.1038/npp.2017.212>
- Brodbeck, J., Matter, M., Page, J., & Moggi, F. (2007). Motives for cannabis use as a moderator variable of distress among young adults. *Addictive Behaviors*, 32, 1537-1545.
- Brook, J. S., Lee, J. Y., Finch, S. J., Seltzer, N., & Brook, D. W. (2013). Adult work commitment, financial stability, and social environment as related to trajectories of marijuana use beginning in adolescence. *Substance Abuse*, 34(3), 298-305. <https://doi.org/10.1080/08897077.2013.775092>
- Brook, J. S., Zhang, C., Leukefeld, C. G., & Brook, D. W. (2016). Marijuana use from adolescence to adulthood: developmental trajectories and their outcomes. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 51(10), 1405-1415. <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1229-0>
- Brotherhood, A. & Sumnall, H.R. (2011). *European drug prevention quality standards: A manual for prevention professionals*. Lisbon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA).
- Broyd, S. J., van Hell, H. H., Beale, C., Yucel, M., & Solowij, N. (2016). Acute and Chronic Effects of Cannabinoids on Human Cognition-A Systematic Review. *Biological Psychiatry*, 79(7), 557-567. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.12.002>
- Brug, J., Schaalma, H., Kok, G., Meertens, R.M., Van der Molen, H.T. (2000). *Gezondheidsvoorlichting en gedragsverandering: een planmatige aanpak*. Assen: Gorcum.

- Buckner, J. D., & Zvolensky, M. J. (2014). Cannabis and related impairment: the unique roles of cannabis use to cope with social anxiety and social avoidance. *The American Journal on Addictions*, 23(6), 598–603. <https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2014.12150.x>
- Budney, A. J., Stanger, C., Tilford, J. M., Scherer, E. B., Brown, P. C., Li, Z., ... Walker, D. D. (2015). Computer-assisted behavioral therapy and contingency management for cannabis use disorder. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 29(3), 501–511. <https://doi.org/10.1037/adb0000078>
- Budney, A.J. (2007). Are specific dependence criteria necessary for different substances? How can research on cannabis inform this issue? In J.B. Saunders, M.A. Schuckit, P.J. Sirovatka, & D.A. Regier (Eds.), *Diagnostic issues in substance use disorders. Refining the research agenda for DSM-V*. Arlington: American Psychiatric Association, pp. 221–236.
- Budney, A.J., Roffman, R., Stephens, R.S., & Walker, D. (2007). Marijuana dependence and its treatment. *Addiction Science & Clinical Practice*, december, 4–16.
- Bühler, A., & Thrul, J. (2013). *Prevention of addictive behaviours*. Lisbon: EMCDDA. Geraadpleegd van <http://dx.doi.org/10.2810/993748>
- Burkhart, G. & Calafat, A. (2008). *Cannabis prevention in the EU*. In Snitzman, S.R., Olsson, B. & Room.R. (2008). *EMCDDA Monographs: A cannabis reader: Global issues and local experiences*. Luxemburg: Office for Official Publications of the European Communities.
- Butterworth, P., Slade, T., & Degenhardt, L. (2014). Factors associated with the timing and onset of cannabis use and cannabis use disorder: results from the 2007 Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Drug and Alcohol Review*, 33(5), 555–564. <https://doi.org/10.1111/dar.12183>
- Butterworth, P., Slade, T., & Degenhardt, L. (2014). Factors associated with the timing and onset of cannabis use and cannabis use disorder: results from the 2007 Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Drug and Alcohol Review*, 33(5), 555–564. <https://doi.org/10.1111/dar.12183>
- Cabral, G.A. (2002). Marijuana and cannabinoid effects on immunity and AIDS. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 282–307.
- Cadoni, C., Pisanu, A., Solinas, M., Acquas, E., & Chiara, G. (2001). Behavioural sensitization after repeated exposure to Δ^9 -tetrahydrocannabinol and cross-sensitization with morphine. *Psychopharmacology*, 158(3), 59–266.
- Carey, K.B., Carey, M.P., Maisto, S.A., Purnine, D.M., (2002). The feasibility of enhancing psychiatric outpatients' readiness to change their substance use. *Psychiatric Services*, 53(5), 602–608.
- Carney, T., Myers, B. J., Louw, J., & Okwundu, C. I. (2016). Brief school-based interventions and behavioural outcomes for substance-using adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1), CD008969. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008969.pub3>
- Carpenter, S. (2001). The changing face of marijuana research. Studies on marijuana withdrawal have helped ignite interest in developing effective treatments. *Monitor on Psychology*, 32(6). (www.apa.org/monitor/juni01/marijuana.html)
- Carpenter, S. (2001). The changing face of marijuana research. Studies on marijuana withdrawal have helped ignite interest in developing effective treatments. *Monitor on Psychology*, 32(6). Gedownload van www.apa.org/monitor/juni01/marijuana.html.
- Cascini, F., Aiello, C. & Di Tanna, G.L. (2012). Increasing delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) content in herbal cannabis over time: systematic review and meta-analysis. *Current drug abuse reviews*, 5(1), 32–40.
- Caspi, A., Moffitt, T.E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., Taylor, A., Arseneault, L., Williams, B., Poulton, R., & Craig, I. (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 environment interaction. *Biol Psychiatry*, 57, 1117–1127.
- Chan, P.C., Sills, R.C., Braun, A.G., Haseman, J.K., & Buchner, J.R. (1996). Toxicity and carcinogenicity of delta-9-hydrocannabinol in Fisher rats and B6C3F1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 30, 109–117.

- Chen, C.-Y. & Anthony, J.C. (2003). Possible age-associated bias in reporting of clinical features of drug dependence: epidemiological evidence on adolescent-onset marijuana use. *Addiction*, 98, 71-82.
- Clapper, J.R., Mangieri, R.A. & Poimelli, D. (2009). The endocannabinoid system as a target for the treatment of cannabis dependence. *Neuropharmacology*, 56(suppl. 1), 235-243.
- Clarke, P., Dodge, T., & Stock, M. L. (2018). The Impact of Recreational Marijuana Legislation in Washington, DC on Marijuana Use Cognitions. *Substance Use & Misuse*, 53(13), 2165-2173. <https://doi.org/10.1080/10826084.2018.1461226>
- Claudet, I., Mouvier, S., Labadie, M., Manin, C., Michard-Lenoir, A.-P., Eyer, D., & Dufour, D. (2017). Unintentional Cannabis Intoxication in Toddlers. *Pediatrics*, 140(3). <https://doi.org/10.1542/peds.2017-0017>
- Coffey, C., & Patton, G. C. (2016). Cannabis Use in Adolescence and Young Adulthood: A Review of Findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 61(6), 318-327. <https://doi.org/10.1177/0706743716645289>
- Coggans, N., Dalgarno, P., Johnson, L., & Shewan, D. (2004). Long-term heavy cannabis use: implications for health education. *Drugs: Education, prevention and policy*, 11(4), 299-313.
- Coleman, B. (2003). Producing an information leaflet to help patients access high quality drug information on the Internet: a local study. *Health Info*, 20(3), 160-171.
- Colomobo, G., Orrù, A., Lai, P., Cabras, C., Maccioni, P., Rubio, P.M., Gessa, G.G.L., & Carai, M.A.M. (2007). The Cannabinoid CB1 Receptor Antagonist, Rimonabant, as a Promising Pharmacotherapy for Alcohol Dependence: Preclinical Evidence. *Mol. Neurobiol.*, 36(1), 102-112
- Console-Bram, L., Marcu, J. & Abood, M.E. (2012). Cannabinoid receptors: nomenclature and pharmacological principles. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 38(1), 4-15.
- Cooper, K., Chatters, R., Kaltenthaler, E., & Wong, R. (2015). Psychological and psychosocial interventions for cannabis cessation in adults: a systematic review short report. *Health Technology Assessment (Winchester, England)*, 19(56), 1-130. <https://doi.org/10.3310/hta19560>
- Cooper, Z.D., & Haney, M. (2008). Cannabis reinforcement and dependence: role of the cannabinoid CB1 receptor. *Addiction Biology*, 13, 188-195. doi:10.1111/j.1369-1600.2007.00095.x.
- Copeland, J., & Allsop, D. (2014). Dedicated "cannabis only" treatment clinics in New South Wales, Australia: client and treatment characteristics and associations with first-time treatment seeking. *Drug and Alcohol Review*, 33(5), 565-571. <https://doi.org/10.1111/dar.12166>
- Copeland, J., (2004). Developments in the treatment of cannabis use disorder. *Curr. Opin. Psychiatry*, 17(3), 161-168.
- Copeland, J., Frewin, A. & Elkins, K. (2009). *management of cannabis use disorder and related issues a clinician's guide*. Sydney: NCPIC. Vertaald door VAD & Lexitech (2010) *Aanpak van problematisch cannabisgebruik en aanverwante problemen: Richtlijnen voor klinici*. Brussel: VAD.
- Copeland, J., Gates, P., & Pokorski, I. (2016). A Narrative Review of Psychological Cannabis Use Treatments with And Without Pharmaceutical Adjunct. *Current Pharmaceutical Design*, 22(42), 6397-6408. <https://doi.org/10.2174/1381612822666160831094811>
- Copeland, J., Gerber, S., & Swift, W. (2006). *Evidence-based answers to cannabis question. A review of literature*. Canberra: Australian National Council on Drugs.
- Copeland, J., Gerber, S., Swift, W., & Australian National Council on Drugs. (2006). *Evidence-based answers to cannabis questions: a review of the literature*. Canberra: Australian National Council on Drugs.
- Copeland, J., Rooke, S., & Swift, W. (2013). Changes in cannabis use among young people: impact on mental health. *Current Opinion in Psychiatry*, 26(4), 325-329. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e328361eae5>
- Copeland, J., Swift, W., Roffman, R., & Stephens, R. (2001). A randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 21, 55-64.
- Copersino, M.L., Boyd, S.J., Tashkin, D.P., Huestis, M.A., Heishman, S.J., Dermand, J.C., Simmons, M.S., & Gorelick, D.A. (2006). Quitting among non-treatment-seeking marijuana users: reasons and changes in other substance use. *The American Journal on Addictions*, 15, 297-302.

- Copersino, M.L., Boyd, S.J., Tashkin, D.P., Huestis, M.A., Heishman, S.J., Deraand, J.C., Simmons, M.S. & Gorelick, D.A. (2010). Sociodemographic characteristics of cannabis smokers and the experience of cannabis withdrawal. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 36(6), 311-319.
- Cougnard, A., Marcelis, M., Myin-Germeyns, I., De Graaf, R., Vollebergh, W., Krabbendam, L., Lieb, R., Wittchen, H.U., Henquet, C., Spauwen, J., & van Os, J. (2007). Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis proneness-persistence model. *Psychol Med*, 37(4), 513-517.
- Coulston, C.M., Perdiges, M., & Tennant, C.C. (2007). The neuropsychological correlates of cannabis use in schizophrenia: lifetime abuse/dependence, frequency of use, and recency of use. *Schizophrenia Research*, 96, 169-184.
- Crano, W.D., Siegel, J.T., Alvaro, E.M., Lac, A., & Hemovich, V. (2008). The at-risk adolescent marijuana nonuser: expanding the standard distinction. *Prev Sci*, 9, 129-137. doi 10.1007/s11121-008-0090-0.
- Crean, R.D., Crane, N.A. & Mason B.J. (2011a) An evidence based review of acute and long-term effects of cannabis use on executive cognitive functions. *Journal of Addiction Medicine*. 5(1), 1-8.
- Creswell, K. G., Chung, T., Clark, D. B., & Martin, C. S. (2015). Solitary cannabis use in adolescence as a correlate and predictor of cannabis problems. *Drug and Alcohol Dependence*, 156, 120-125. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.08.027>
- Cui, S.-S., Bowen, R.C., Gu, G.-B., Hannesson, D.K., Yu, P.H., & Zhang, X. (2001). Prevention of cannabinoid withdrawal syndrome by lithium: involvement of oxytocinergic neuronal activation. *The Journal of Neuroscience*, 21(24), 9867-9876.
- Daly, M. (2013). Personality may explain the association between cannabis use and neuropsychological impairment. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America*. 110(11), 979.
- Damjanovic, A., Pantovic, M., Damjanovic, A., Dunjic-Kostic, B., Ivkovic, M., Milovanovic, S., ... Dimitrijevic, I. (2015). Cannabis and psychosis revisited. *Psychiatria Danubina*, 27(1), 97-100.
- Danielsson, A.-K., Agardh, E., Hemmingsson, T., Allebeck, P., & Falkstedt, D. (2014). Cannabis use in adolescence and risk of future disability pension: a 39-year longitudinal cohort study. *Drug and Alcohol Dependence*, 143, 239-243. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2014.07.038>
- Danovitch, I. & Gorelick, D.A. (2012). State of the art: treatment for cannabis dependence. *The Psychiatric Clinics of North America*. 35, 309-326.
- Danovitch, I., & Gorelick, D. A. (2019). The Treatment of Cannabis Use Disorder. In *The Assessment and Treatment of Addiction* (pp. 105-121). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-54856-4.00007-9>
- Davis, M. L., Powers, M. B., Handelsman, P., Medina, J. L., Zvolensky, M., & Smits, J. A. J. (2015). Behavioral therapies for treatment-seeking cannabis users: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Evaluation & the Health Professions*, 38(1), 94-114. <https://doi.org/10.1177/0163278714529970>
- De Donder, E., & Van Damme, J. (2018). Factsheet Cannabis. VAD. Geraadpleegd van http://www.vad.be/assets/factsheet_cannabis
- De Donder, E., De Maeseneire, I., Geirnaert, M., Lambrechts, M.-C., Roose, N., Van Baelen, L., Verstuyf, G. (2002). *Alcohol- en druggebruik. Gedifferentieerde aanpak van preventie tot hulpverlening* (In de reeks 'Naar een geestelijk gezonde samenleving'.) Mechelen: Kluwer.
- de Gee, E. A., Verdurmen, J. E. E., Bransen, E., de Jonge, J. M., & Schippers, G. M. (2014). A randomized controlled trial of a brief motivational enhancement for non-treatment-seeking adolescent cannabis users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 47(3), 181-188. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2014.05.001>
- De Middel, F., Van Nimwegen, S., Ceulen, R., Gerbrands, S., & Roevens, E. (2018). *Illegale drugsmarkten in België en Nederland: Communicerende vaten? Belgian Science Policy Office (BELSPO)*.
- De Paepe, N. (2018). *Gids voor een drugbeleid op school*. Brussel: VAD.
- De Petrocellis, L. & Di Marzo, V. (2009). An introduction to the endocannabinoid system : from the early to the latest concepts. *Best Practice & Research clinical Endocrinology & Metabolism*, 23(1), 1-15.
- Decorte, T. (2010). The case for small-scale domestic cannabis cultivation. *International Journal of Drug Policy*.

- Decorte, T., & Boekhout van Solinge, T. (2006). Het aanbod van cannabis in Nederland en België. *Tijdschrift voor Criminologie*, 48(2), 144-154.
- Decorte, T., & Tuteleers, P. (2007). *Cannabisteelt in Vlaanderen: patronen en motieven van 748 telers*. Leuven: Acco.
- Decorte, T., De Grauwe, P., & Tytgat, J. (2016) *Cannabis onder controle hoe?* Leuven: Acco.
- Decorte, T., Muys & M. Slock, S. (2003). *Cannabis in Vlaanderen. Patronen van cannabisgebruik bij ervaren gebruikers*. Leuven: Acco.
- Degenhardt L., Hall, W., Lynskey, M. (2003). Exploring the association between cannabis use and depression. Review. *Addiction*. 98(11), 1493-1504.
- Degenhardt, L. (2003). The link between cannabis use and psychosis: furthering the debate. *Psychological Medicine*, 33, 3-6.
- Degenhardt, L., & Hall, W. (2006). Is cannabis use a contributory cause of psychosis? *Can J Psychiatry*, 51(9), 556-565.
- Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*, 96, 1603-1614.
- Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003). Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug and Alcohol Dependence*, 71, 37-48.
- Denis, C., Lavie, E., Fatseas, M. & AUriecombe, M. (2008). Psychotherapeutic interventions for cannabis abuse and/or dependence in outpatient settings (Review). Wiley & Sons: The Cochrane collaboration.
- Dennis, M., Babor, T.F., Roebuck, M.C., & Donaldson, J. (2002). Changing the focus: the case for recognizing and treating cannabis use disorders. *Addiction*, 97 (Suppl. 1), 4-15.
- Dennis, M., Godley, S.H., Diamond, G., Tims, F.M., Babor, T., Donaldson, J., Liddle, H., Titus, J.C., Kaminer, Y., Webb, C., Hamilton, N., & Funk, R. (2004). The cannabis youth treatment (CYT) study: main findings from two randomized trials. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 27, 197-213.
- Denson, T.F., & Earlywine, M. (2006). Decreased depression in marijuana users. Short communication. *Addictive Behaviors*, 31, 738-742.
- Deogan, C., Zarabi, N., Stenstrom, N., Hogberg, P., Skarstrand, E., Manrique-Garcia, E., ... Mansdotter, A. (2015). Cost-Effectiveness of School-Based Prevention of Cannabis Use. *Applied Health Economics and Health Policy*, 13(5), 525-542. <https://doi.org/10.1007/s40258-015-0175-4>
- Deprez, N. & Van der Linden, T. (2011). *Chapter 10: Drug Markets*. In Deprez, N, Antoine, J., Asueta-Lorente, J-F., Bollaerts, K., Van der Linden, T. & van Brussel JCH. (2011) *Belgian national report on drugs 2011*. Brussel: Belgian Monitoring Centre for Drugs and Drugs Addiction.
- Desbois, A. C., & Cacoub, P. (2013). Cannabis-associated arterial disease. *Annals of Vascular Surgery*, 27(7), 996-1005. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.01.002>
- Devane, W.A., Dysarz, F.A., Johnson, M.R., Melvin, L.S., & Howlett, A.C. (1988). Determination and characterisation of a cannabinoid receptor in rat brain. *Mol. Pharmacol.*, 34, 605-613.
- Di Forti, M., Iyegbe, C., Sallis, H., Kolliakou, A., Falcone, M.A., Paparelli, A., Sirianni, M., La Cascia, C., Stilo, S.A., Marques, T.R., Handley, R., Mondelli, V., Dazzan, P., Pariante, C., David, A.S., Morgan, C., Powell, J., & Murray, R.M. (2012). Confirmation that the AKT1 (rs2494732) Genotype Influences the Risk of Psychosis in Cannabis Users. *Biological Psychiatry*, 72(10), 811-816.
- Di Marzo, V. (2009). The endocannabinoid system: its general strategy of action, tools for its pharmacological manipulation and potential therapeutic exploitation. *Pharmacological Research*, 60(2), 77-84.
- Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., Gray, R., & Sutherland, I. (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 309, 901-910.
- DrugLijn (2008). *Folder meest gestelde vragen. Cannabis*. Herziene versie december 2008.

- D'Souza, D.C. & Kosten, T.R. (2001). Cannabinoid antagonists. A treatment in search of an illness. *Arch. Gen. Psychiatry*, 58, 330-331.
- Dupont, H. B., Candel, M. J. J. M., Kaplan, C. D., van de Mheen, D., & de Vries, N. K. (2016). Assessing the Efficacy of MOTI-4 for Reducing the Use of Cannabis Among Youth in the Netherlands: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 65, 6-12. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2015.11.012>
- Dvorak, R. D., & Day, A. M. (2014). Marijuana and self-regulation: examining likelihood and intensity of use and problems. *Addictive Behaviors*, 39(3), 709-712. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.11.001>
- Earlywine, M. (2002). *Understanding marijuana. A new look at the scientific evidence*. Oxford: University Press.
- Earlywine, M., & Smucker Barnwell, S. (2007). Decreased respiratory symptoms in cannabis users who vaporize. Brief report. *Harm Reduction Journal*, 4(11). doi:10.1186/1477-7517-4-11.
- Ecker, A. H., & Buckner, J. D. (2014). Cannabis use behaviors and social anxiety: the roles of perceived descriptive and injunctive social norms. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 75(1), 74-82.
- Ecker, A. H., Richter, A. A., & Buckner, J. D. (2014). Cannabis-related impairment: the impacts of social anxiety and misconceptions of friends' cannabis-related problems. *Addictive Behaviors*, 39(12), 1746-1749. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.07.004>
- Eisenberg, M. L. (2015). Invited Commentary: The Association Between Marijuana Use and Male Reproductive Health. *American Journal of Epidemiology*, 182(6), 482-484. <https://doi.org/10.1093/aje/kwv137>
- Eisenstein, T.K., Meissler, J.J., Wilson, Q., Gaughan, J.P., & Adler, M.W. (2007). Anandamide and delta-9-tetrahydrocannabinol directly inhibit cells of the immune system via CB2 receptors. *Journal of Immunology*, doi: 10.1016/j.jneuroim.2007.06.001.
- Eldreth, D.A., Matochik, J.A., Cadet, J.L., & Bolla, K.I. (2004). Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users. *NeuroImage*, 23, 914-920.
- ElSohly, M., & Slade, D. (2005). Chemical constituents of marijuana: the complex mixture of natural cannabinoids. *Life Sci.*, 78, 539-548.
- Epstein, M., Hill, K. G., Nevell, A. M., Guttmanova, K., Bailey, J. A., Abbott, R. D., ... Hawkins, J. D. (2015). Trajectories of marijuana use from adolescence into adulthood: Environmental and individual correlates. *Developmental Psychology*, 51(11), 1650-1663. <https://doi.org/10.1037/dev0000054>
- European Medicines Agency (2008). *Press release: The European Medicines Agency recommends suspension of the marketing authorisation of Acomplia*. <http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/acompria/acompria.htm>.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction – EMCDDA (2011). *European Drug Prevention Standards: A manual for prevention professionals*. Luxembourg: Publications Office of the European Union.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction - EMCDDA. (2018). *Europees Drugsrapport: Aanbod van drugs en de markt*. www.emcdda.europa.eu, 08/01/2019
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction - EMCDDA. (2012). *Jaarverslag 2012: Stand van de drugsproblematiek in Europa*. Luxembourg: Bureau voor publicaties van de Europese Unie.
- FAGG (27 november 2018). Een lijst met frequent gestelde vragen betreffende cannabis, afgeleide producten en het geneesmiddel Sativex®. Geraadpleegd via internet op 18 januari 2018: https://www.fagg-afmps.be/nl/MENSELIJK_gebruik/bijzondere_producten/speciaal_gereguleerde_stoffen/verdovende_middelen/faq_cannabis
- Faggiano, F., Minozzi, S., Versino, E., & Buscemi, D. (2014). Universal school-based prevention for illicit drug use. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (12), CD003020. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003020.pub3>
- Fairman, B. J. (2015). Cannabis problem experiences among users of the tobacco-cannabis combination known as blunts. *Drug and Alcohol Dependence*, 150, 77-84. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.02.014>

- Farmer, R. F., Kosty, D. B., Seeley, J. R., Duncan, S. C., Lynskey, M. T., Rohde, P., ... Lewinsohn, P. M. (2015). Natural course of cannabis use disorders. *Psychological Medicine*, 45(1), 63–72. <https://doi.org/10.1017/S003329171400107X>
- Farmer, R. F., Seeley, J. R., Kosty, D. B., Gau, J. M., Duncan, S. C., Lynskey, M. T., & Lewinsohn, P. M. (2015). Internalizing and externalizing psychopathology as predictors of cannabis use disorder onset during adolescence and early adulthood. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 29(3), 541–551. <https://doi.org/10.1037/adb0000059>
- Farris, S. G., Metrik, J., Bonn-Miller, M. O., Kahler, C. W., & Zvolensky, M. J. (2016). Anxiety Sensitivity and Distress Intolerance as Predictors of Cannabis Dependence Symptoms, Problems, and Craving: The Mediating Role of Coping Motives. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 77(6), 889–897.
- FAVV (17 december 2018). Voedingsmiddelen of voedingssupplementen op basis van cannabis: is dit wel toegestaan in België? Geraadpleegd via internet op 18 januari 2018: <http://www.afsca.be/consumenten/dagelijksleven/andere/basiscannabishennep/>
- Feingold, D., Rehm, J., & Lev-Ran, S. (2017). Cannabis use and the course and outcome of major depressive disorder: A population based longitudinal study. *Psychiatry Research*, 251, 225–234. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.02.027>
- Feingold, D., Weiser, M., Rehm, J., & Lev-Ran, S. (2015). The association between cannabis use and mood disorders: A longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 172, 211–218. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.006>
- Fergusson, D.M., Horwood, L.J., & Swain-Campbell, N.R. (2003). Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychological Medicine*, 33, 15–21.
- Fernández-Artamendi, S., Fernández-Hermida, J.R., Secades-Villa, R., García-Portilla, P. (2011). Cannabis and Mental Health. *Actas Esp. Psiquiatr.* 39(3), 180–190.
- Fisar, Z. (2009). Phytocannabinoids and Endocannabinoids. *Current Drug Abuse Reviews*, 2(1), 51–75.
- Fontes, A.F., Bolla, K.I., Cunha, P.J., Almeida, P.P., Jungerman, F., Laranjeira, R.R., Bressan, R.A. & Lacerda, A.L.T. (2011). Cannabis use before age 15 and subsequent executive functioning. *The British Journal of Psychiatry*. 198 (6), 442–447.
- Fride, E. & Sañudo-Peña, M.C. (2002). Cannabinoids and endocannabinoids: behavioral and developmental aspects. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 174–204.
- Fride, E. (2008). Multiple Roles for the Endocannabinoid System During the Earliest Stages of Life: Pre- and Postnatal Development. *Journal of Neuroendocrinology*, 20, 75–81.
- Gage, S. H., Hickman, M., & Zammit, S. (2016). Association Between Cannabis and Psychosis: Epidemiologic Evidence. *Biological Psychiatry*, 79(7), 549–556. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.08.001>
- Gallet, C. A. (2014). Can price get the monkey off our back? A meta-analysis of illicit drug demand. *Health Economics*, 23(1), 55–68. <https://doi.org/10.1002/hec.2902>
- Ganzer, F., Broning, S., Kraft, S., Sack, P.-M., & Thomasius, R. (2016). Weighing the Evidence: A Systematic Review on Long-Term Neurocognitive Effects of Cannabis Use in Abstinent Adolescents and Adults. *Neuropsychology Review*, 26(2), 186–222. <https://doi.org/10.1007/s11065-016-9316-2>
- Gaoni, Y. & Mechoulam, R. (1964). Isolation, structure and partial synthesis of an active constituent of hashish. *J. Am. Chem. Soc.*, 86, 1646–1647.
- García-Sánchez, S., Matali, J. L., Martín-Fernández, M., Pardo, M., Lleras, M., Castellano-Tejedor, C., & Haro, J. M. (2016). Internalizing and externalizing personality and subjective effects in a sample of adolescent cannabis users. *Adicciones*, 28(4), 231–241.
- Gardner, E.L. (2002). Marijuana addiction and CNS reward-related events. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 75–109.

- Gates, P. J., Sabioni, P., Copeland, J., Le Foll, B., & Gowing, L. (2016). Psychosocial interventions for cannabis use disorder. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5), CD005336. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005336.pub4>
- Gates, P., Albertella, L., & Copeland, J. (2016). Cannabis withdrawal and sleep: A systematic review of human studies. *Substance Abuse*, 37(1), 255–269. <https://doi.org/10.1080/08897077.2015.1023484>
- Geirnaert, M., Roose, N., & Rosiers, J. (2002). *Suicide en middelengebruik: een verkenning van de literatuur*. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen.
- Gerra, G., Zaimovic, A., Gerra, M.L., Ciccocioppo, R., Cippitelli, A., Serpelloni, G. & Somaini, L. (2010). Pharmacology and toxicology of cannabis derivatives and endocannabinoid agonists. *Recent Patents on CNS Drug Discovery*. 5(1), 46-52.
- Giroud, C., de Cesare, M., Berthet, A., Varlet, V., Concha-Lozano, N., & Favrat, B. (2015). E-Cigarettes: A Review of New Trends in Cannabis Use. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 12(8), 9988–10008. <https://doi.org/10.3390/ijerph120809988>
- Gisle, L. (2014). *Gezondheidsenquête 2013. Rapport 2: gezondheidsgedrag en leeftijd. Gebruik van illegale drugs* (Vol. 4). Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid.
- Goerke, D., & Kumra, S. (2013). Substance abuse and psychosis. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 22(4), 643–654. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2013.06.001>
- Gold, M.S., Frost-Pineda, K., & Jacobs, W.S. (2004). Cannabis. In: M. Galanter & H.D. Kleber (Eds.), *Textbook of substance abuse treatment*. Washinton: The American Psychiatric Publishing.
- Gonzalez, R., Schuster, R. M., Mermelstein, R. M., & Diviak, K. R. (2015). The role of decision-making in cannabis-related problems among young adults. *Drug and Alcohol Dependence*, 154, 214–221. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.06.046>
- Gorelick, D. A. (2016). Pharmacological Treatment of Cannabis-Related Disorders: A Narrative Review. *Current Pharmaceutical Design*, 22(42), 6409–6419. <https://doi.org/10.2174/1381612822666160822150822>
- Goren, N. (2005). Social marketing: prevention and practice review. *Prevention research evaluation report*, 15, 3-18.
- Grotenhermen, F. (2004). Cannabinoids for therapeutic use: designing systems to increase the efficacy and reliability. Review. *American Journal of Drug Delivery*, 2(4), 229-240.
- Gudlowski, Y., & Lautenschlager, M. (2008). [Impact of cannabis consumption on brain development and the risk of developing psychotic disorders] (artikel in Duits) *Gesundheitswesen*, 70(11), 653-657.
- Gundersen, T. D., Jorgensen, N., Andersson, A.-M., Bang, A. K., Nordkap, L., Skakkebaek, N. E., ... Jensen, T. K. (2015). Association Between Use of Marijuana and Male Reproductive Hormones and Semen Quality: A Study Among 1,215 Healthy Young Men. *American Journal of Epidemiology*, 182(6), 473–481. <https://doi.org/10.1093/aje/kwv135>
- Gunderson, E.W., Haughey, H.M., Ait-Daoud, N., Joshi, A.S. & Hart, C.L. (2012). "Spice" and "K2" Herbal Highs: A Case Series and Systematic Review of the Clinical Effects and Biopsychosocial Implications of Synthetic Cannabinoid Use in Humans. *American Journal on Addictions*, 21(4), 320-326.
- Hall, W. & Degenhardt, L. (2009). Adverse health effects of non-medical cannabis use. *The Lancet*. 374 (9698), 1383-1391.
- Hall, W. & Fischer, B. (2010). Chapter 8: Harm Reduction policies for cannabis. In: Rhodes, T. & Hedrich, D. (2010). *Harm Reduction : evidence, impacts & challenges*. Lisbon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA).
- Hall, W. (2004). The psychogenetic effects of cannabis use: challenges in reducing residual uncertainties and communicating the risks. *Addiction*, 99, 511-512.
- Hall, W. (2015). What has research over the past two decades revealed about the adverse health effects of recreational cannabis use? *Addiction (Abingdon, England)*, 110(1), 19–35. <https://doi.org/10.1111/add.12703>

- Hall, W., & Degenhardt, L. (2008). Cannabis use and the risk of developing a psychotic disorder. *World Psychiatry*, 7(2), 68-71.
- Haney, M. (2005). The marijuana withdrawal syndrome: diagnosis and treatment. *Curr. Psychiatry Rep.*, 7, 360-366.
- Haney, M., Hart, C.L., Ward, A.S., & Foltin, R.W. (2003). Nefazodone decreases anxiety during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, 165(2), 157-165.
- Haney, M., Ward, A., Comer, S.D., Hart, C.L., Foltin, R.W., & Fischman, M.W. (2001). Bupropion SR worsens mood during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, 155(2), 171-179.
- Hanna, R. C., Perez, J. M., & Ghose, S. (2017). Cannabis and development of dual diagnoses: A literature review. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 43(4), 442-455. <https://doi.org/10.1080/00952990.2016.1213273>
- Hanuš, L., Abu-Lafi, S., Fride, E., Breuer, A., Vogel, Z., Shalev, D.E., Kustanovich, I., & Mechoulam, R. (2001). 2-arachidonyl glyceryl ether, an endogenous agonist of the cannabinoid CB1 receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98(7), 3662-3665.
- Harder, V.S., Stuart, E.A., Anthony, J.C. (2008). Adolescent cannabis Problems and young adult depression: male-female stratified propensity score analyses. *American Journal of Epidemiology*, 168(6), 592-601.
- Harris, A. L., & Okorie, C. S. (2017). Assessing Marijuana Use During Pregnancy. *Nursing for Women's Health*, 21(3), 207-216. <https://doi.org/10.1016/j.nwh.2017.04.001>
- Hathaway, A.D. (2003). Cannabis effects and dependency concerns in long-term frequent users: a missing piece of the public health puzzle. *Addiction Research and Theory*, 11(6), 441-458.
- Hathaway, A.D., MacDonald, S., & Erickson, P.G. (2008). Reprioritizing dependence and abuse: a comparison of cannabis clients in treatment with a nontreatment sample of users. *Addiction Research and Theory*, 16(5), 495-502.
- Haug, S., Nunez, C. L., Becker, J., Gmel, G., & Schaub, M. P. (2014). Predictors of onset of cannabis and other drug use in male young adults: results from a longitudinal study. *BMC Public Health*, 14, 1202. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-1202>
- Hazekamp, A. (2006). Een evaluatie van de kwaliteit van medicinale cannabis in Nederland. *Cannabinoids*, 1(1), 1-9.
- Health Behaviour School-aged Children (HBSC). Gent: Universiteit Gent. Bron: www.jongeren-en-gezondheid.ugent.be.
- Hedevang Olesen, W., Katballe, N., Sindby, J. E., Titlestad, I. L., Andersen, P. E., Ekholm, O., ... Licht, P. B. (2017). Cannabis increased the risk of primary spontaneous pneumothorax in tobacco smokers: a case-control study. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*, 52(4), 679-685. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx160>
- Hefner, K. R., & Starr, M. J. (2017). Altered subjective reward valuation among female heavy marijuana users. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 25(1), 1-12. <https://doi.org/10.1037/pha0000101>
- Hemachandra, D., McKetin, R., Cherbuin, N., & Anstey, K. J. (2016). Heavy cannabis users at elevated risk of stroke: evidence from a general population survey. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 40(3), 226-230. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12477>
- Hendriks, V., van der Schee, E. & Blanken, P. (2011). Treatment of adolescents with a cannabis use disorder: main findings of a randomized controlled trial comparing multidimensional family therapy and cognitive behavioral therapy in The Netherlands. *Drug and Alcohol Dependence*. 1190(1-2), 64-71.
- Henquet, C., & van Os, J. (2007). Cannabis en psychose: verklaren gen-omgevingsinteracties de associatie? *Psychiatrie Centraal*.
- Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., & van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 608-612.

- Henquet, C., Rosa, A., Krabbendam, L., Papiol, S., Fananas, L., Drukker, M., Ramaekers, J.G., & van Os, J. (2006). An experimental study of catechol-o-methyltransferase val(158)met moderation of delta-9-hydrocannabinol-induced effects on psychosis and cognition. *Neuropsychopharmacology*, 31, 2748-2757.
- Hibell, B., Andersson, B., Bjarnason, T., Ahlström, S., Balakireva, O., Kokkevi, A., Morgan, M. (2004). *The ESPAD report 2003. Alcohol and other drug use among students in 35 European countries*. Stockholm: The Swedish Council for information on Alcohol and other Drugs (CAN), The Pompidou Group at the Council of Europe and the authors.
- Hickman, M., Vickerman, P., Macleod, J., Kirkbride, J., & Jones, P.B. (2007). Cannabis and schizophrenia: model projections of the impact of the rise in cannabis use on historical and future trends in schizophrenia in England and Wales. *Addiction*, 102, 597-606.
- Highet, G. (2004). The role of cannabis in supporting young people's cigarette smoking: a qualitative exploration. *Health Education Research*, 19(6), 635-643.
- Hindocha, C., Shaban, N. D. C., Freeman, T. P., Das, R. K., Gale, G., Schafer, G., ... Curran, H. V. (2015). Associations between cigarette smoking and cannabis dependence: a longitudinal study of young cannabis users in the United Kingdom. *Drug and Alcohol Dependence*, 148, 165-171. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.01.004>
- Hines, L. A., Morley, K. I., Strang, J., Agrawal, A., Nelson, E. C., Statham, D., ... Lynskey, M. T. (2016). Onset of opportunity to use cannabis and progression from opportunity to dependence: Are influences consistent across transitions? *Drug and Alcohol Dependence*, 160, 57-64. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.12.032>
- Hines, L. A., Morley, K. I., Strang, J., Agrawal, A., Nelson, E. C., Statham, D., ... Lynskey, M. T. (2016). Onset of opportunity to use cannabis and progression from opportunity to dependence: Are influences consistent across transitions? *Drug and Alcohol Dependence*, 160, 57-64. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.12.032>
- HIS (2013) Gezondheidsenquête: data op verzoek. <https://hisia.wiv-isp.be/SitePages/Home.aspx>
- Hoch, E., Preuss, U. W., Ferri, M., & Simon, R. (2016). Digital Interventions for Problematic Cannabis Users in Non-Clinical Settings: Findings from a Systematic Review and Meta-Analysis. *European Addiction Research*, 22(5), 233-242. <https://doi.org/10.1159/000445716>
- Hornik, R., Jacobsohn, L., Orwin, R., Piesse, A., & Kalton, G. (2008). Effects of the National Youth Anti-Drug Media Campaign on Youths. *American Journal of Public Health*, 98(12), 1-8. 10.2105/ AJPH.2007.125849.
- Huang, S.M., Bisogno, T., Trevisani, M., Al-Hayani, A., De Petrocellis, L., Fezza, F., Tognetto, M., Petros, T.J., Krey, J.F., Chu, C.J., Miller, J.D., Davies, S.N., Geppetti, P., Walker, & M., De Marzo, V. (2002). An endogenous casaicin-like substance with high potency at recombinant and native vanilloid VR1 receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 99(12), 8400-8405.
- Huestis, M.A., Gorelick, D.A., Heishman, S.J., Preston, K.L., Nelson, R.A., Moolchan, E.T., & Frank, R.A. (2001). Blockade of effects of smoked marijuana by the CB1-selective cannabinoid receptor antagonist SR141716. *Arch. Gen. Psychiatry*, 58, 322-328.
- Hughes, J. R., Naud, S., Budney, A. J., Fingar, J. R., & Callas, P. W. (2016). Attempts to stop or reduce daily cannabis use: An intensive natural history study. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 30(3), 389-397. <https://doi.org/10.1037/adb0000155>
- Hunault, C.C., Mesinga, T.T., de Vries, I., Keltholt-Dijkman, H.H., Hoek, J., Kruidenier, M., Leenders M.E.,
- Hunt, N., Lenton, S., & Witton, J. (2006). *Cannabis and mental health: responses to the emerging evidence*. KCA Report N° 8. The Beckley Foundation Drug Policy Programme.
- Hurd, Y. L., Michaelides, M., Miller, M. L., & Jutras-Aswad, D. (2014). Trajectory of adolescent cannabis use on addiction vulnerability. *Neuropharmacology*, 76 Pt B, 416-424. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.07.028>
- Ito, T. A., Henry, E. A., Cordova, K. A., & Bryan, A. D. (2015). Testing an expanded theory of planned behavior model to explain marijuana use among emerging adults in a promarijuana community. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 29(3), 576-589. <https://doi.org/10.1037/adb0000098>

- Iversen, L. (2003). Comparing cannabis with tobacco. Arithmetic does not add up. *British Medical Journal*, 327,165.
- Iversen, L. (2004). How cannabis works in the brain. In: D. Castle & R. Murray (Eds.), *Marijuana and madness*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 19-40.
- Iversen, L.L. (2000). *The science of marijuana*. New York: Oxford University Press.
- James, A., James, C., & Thwaites, T. (2013). The brain effects of cannabis in healthy adolescents and in adolescents with schizophrenia: a systematic review. *Psychiatry Research*, 214(3), 181-189. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.07.012>
- Jaques, S. C., Kingsbury, A., Henshcke, P., Chomchai, C., Clews, S., Falconer, J., ... Oei, J. L. (2014). Cannabis, the pregnant woman and her child: weeding out the myths. *Journal of Perinatology: Official Journal of the California Perinatal Association*, 34(6), 417-424. <https://doi.org/10.1038/jp.2013.180>
- Jellinek (2002a). Voorlichting over cannabis - invloed op de seksualiteit. Gedownload op 28 december 2008 van www.jellinek.nl > Alcohol en drugs > Voorlichting over cannabis > Invloed op de seksualiteit.
- Jellinek (2002b). Voorlichting over cannabis - invloed op de seksualiteit. Gedownload op 28 december 2008 van <http://www.jellinek.nl/> > Alcohol en drugs > Voorlichting over cannabis > Borstvoeding.
- Jellinek (2007). *Vraag en antwoord. Gebruik van pesticiden*. Op 12 september 2007 gedownload van www.jellinek.nl/vraagantwoord/fullstory.php?q=498&id=3.
- Jellinek (2007b). *Vraag en antwoord. Zijn hasj en wiet de afgelopen jaren sterker geworden*. Op 28 oktober 2008 gedownload van www.jellinek.nl/vraagantwoord/fullstory.php?q=482&id=3.
- Jiang, W., Zhang, Y., Xiao, L., Van Cleemput, J., Ji, S.-P., Bai, G., & Zhang, X. (2005). Cannabinoids promote embryonic and adult hippocampus neurogenesis and produce anxiolytic- and antidepressant-like effects. *The Journal of Clinical Investigation*, 115(11), 3104-3116. doi:10.1172/ JCI125509.
- Jones, C., Donnelly, N., Swift W. & Weatherburn D. (2006). Preventing cannabis users from driving under the influence of cannabis. *Accident Analysis & Prevention*, 38(5), 854-861.
- Jouanjs, E., Lapeyre-Mestre, M., & Micallef, J. (2014). Cannabis use: signal of increasing risk of serious cardiovascular disorders. *Journal of the American Heart Association*, 3(2), e000638. <https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000638>
- Kandel, D., & Kandel, E. (2015). The Gateway Hypothesis of substance abuse: developmental, biological and societal perspectives. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*, 104(2), 130-137. <https://doi.org/10.1111/apa.12851>
- Kedzior, K. K., & Laeber, L. T. (2014). A positive association between anxiety disorders and cannabis use or cannabis use disorders in the general population—a meta-analysis of 31 studies. *BMC Psychiatry*, 14, 136. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-136>
- Keizer, D. & van Wijhe, M. (2003). Proberen in moeilijke gevallen. *Pharmaceutisch Weekblad*, 138(6), 208-211.
- Kerssemakers, R., van Meerten, R., Noorlander, E., & Vervaeke, H. (2008). *Drugs en Alcohol: Gebruik, misbruik en verslaving*. Houtem: Bohn Stafleu van Loghum.
- Ketcherside, A., & Filbey, F. M. (2015). Mediating processes between stress and problematic marijuana use. *Addictive Behaviors*, 45, 113-118. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2015.01.015>
- Khattar, N., & Routsolias, J. C. (2017). Emergency Department Treatment of Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: A Review. *American Journal of Therapeutics*. <https://doi.org/10.1097/MJT.0000000000000655>
- Kinable, H. & de Maeseneire, I. (2003). *Harm reduction. Basisdossier*. Brussel: VAD.
- Kinable, H. (in druk). *Bevraging van Vlaamse leerlingen in het kader van een drugbeleid op school. Syntheserapport 2007-2008*. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen.
- King, L.A., Carpenter, C., & Griffiths, P. (2005). Getting the facts right: a reply to Smith. *Addiction*, 100, 1560-1561.
- King, L.A., Carpentier, C., Griffiths, P. (2004). *An overview of cannabis potency in Europe. EMCDDA insights*, 6. Lissabon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

- Knol, K., Hilvering, C., Wagener, D.J.TH. & Willemsen, M.C. (2005). *Tabaksgebruik: gevolgen en bestrijding*. LEMMA BV: Utrecht.
- Kolliakou, A., Fusar-Poli, P. & Atakan, Z. (2012). Cannabis abuse and vulnerability to psychosis: targeting preventive services. *Current Pharmaceutical Design*, 18(4), 542-549.
- Korf, D. (2006). De normalisering van cannabisgebruik. *Justitiële Verkenningen*, 32(1), 16-71.
- Korf, D.J., Benschop, A., & Wouters, M. (2007). Differential responses to cannabis potency: a typology of users based on self-reported consumption behaviour. *International Journal of Drug Policy*, 18, 168-176.
- Kosty, D. B., Farmer, R. F., Seeley, J. R., Gau, J. M., Duncan, S. C., & Lewinsohn, P. M. (2015). Parental transmission of risk for cannabis use disorders to offspring. *Addiction (Abingdon, England)*, 110(7), 1110-1117. <https://doi.org/10.1111/add.12914>
- Kraan, T., Velthorst, E., Koenders, L., Zwaart, K., Ising, H. K., van den Berg, D., ... van der Gaag, M. (2016). Cannabis use and transition to psychosis in individuals at ultra-high risk: review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 46(4), 673-681. <https://doi.org/10.1017/S0033291715002329>
- Kumra, S. (2007). *Schizophrenia and cannabis use*. Minn. Med., 90(1), 36-38. Gedownload van <http://www.mmaonline.net/publications/MNMed2007/January/clinical-Kumra.cfm>.
- Kuo, W.-H., Gallo, J.J., & Tien, A.Y. (2001). Incidence of suicide ideation and attempts in adults: the 13-year follow-up of a community sample in Baltimore, Maryland. *Psychological Medicine*, 31, 1181-1191.
- LADIS bulletin (april 2004). *Hulpvraag van cannabiscliënten in de verslavingszorg (1994-2002)*. Houten (Nederland): Stichting Informatievoorziening Zorg.
- Lambrechts, M.-C. (2003). Productinfo & preventie. De vragen, de antwoorden. In: VAD (Red.), *Drugs etc*. Brussel: VAD.
- Lambrechts, M., Vandersmissen, L. & Godderis, L. (2017). Alcohol- en ander druggebruik bij werknemers in België: prevalentie en job-gerelateerde gevolgen.
- Lamkaddem, B., & Roelands, M. (Eds.) (2007). *Belgian national report on drugs. New developments, trends and in-depth information on selected issues*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.
- Landelijk Overleg Coffeeshopbonden (2007). *Foute Wiet? Of niet?* Woensdag 27 februari 2007. Gedownload op 29 oktober 2008 van www.loc.opweb.nl/index.php?option=com_content&task=view&id=28&Itemid=2.
- Laprevote, V., Schwan, R., Schwitzer, T., Rolland, B., & Thome, J. (2015). Is There a Place for Off-Label Pharmacotherapy in Cannabis Use Disorder? A Review on Efficacy and Safety. *Current Pharmaceutical Design*, 21(23), 3298-3305.
- Laudens, F., Bernaert, I., Geeraerts, G., Schrooten, J., Van Havere, T. (2004). *Dossier Combigebruik*. Brussel: VAD.
- Le Boisselier, R., Alexandre, J., Lelong-Boulouard, V., & Debruyne, D. (2017). Focus on cannabinoids and synthetic cannabinoids. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 101(2), 220-229. <https://doi.org/10.1002/cpt.563>
- Le Foll, B., Forget, B., Aubin, H.-J., & Goldberg, S. (2008). Blocking cannabinoid CB₁ receptors for the treatment of nicotine dependence: insights from the preclinical and clinical studies. *Addiction Biology*, 13, 239-252. doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00113.x.
- Lee, D. C., Stanger, C., & Budney, A. J. (2015). A comparison of delay discounting in adolescents and adults in treatment for cannabis use disorders. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 23(2), 130-137. <https://doi.org/10.1037/a0038792>
- Lee, J. Y., Brook, J. S., Finch, S. J., & Brook, D. W. (2015). Trajectories of marijuana use from adolescence to adulthood predicting unemployment in the mid 30s. *The American Journal on Addictions*, 24(5), 452-459. <https://doi.org/10.1111/ajad.12240>

- Lee, M.H.S. & Hancox, R.J. (2011). Effects of smoking cannabis on lung function. *Expert Review Respiratory Medicine*, 5(4), 537-547.
- Legleye, S., Janssen, E., Beck, F., Chau, N. & Khlat, M. (2011). Social gradient in initiation and transition to daily use of tobacco and cannabis during adolescence: a retrospective cohort study. *Addiction*, 106(8), 1520-1531.
- Legleye, S., Janssen, E., Beck, F., Chau, N., & Khlat, M. (2011). Social gradient in initiation and transition to daily use of tobacco and cannabis during adolescence: a retrospective cohort study. *Addiction (Abingdon, England)*, 106(8), 1520-1531. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03447.x>
- Leifheit, K. M., Parekh, J., Matson, P. A., Moulton, L. H., Ellen, J. M., & Jennings, J. M. (2015). Is the Association between Neighborhood Drug Prevalence and Marijuana use Independent of Peer Drug and Alcohol Norms? Results from a Household Survey of Urban Youth. *Journal of Urban Health : Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 92(4), 773-783. <https://doi.org/10.1007/s11524-015-9962-3>
- Leinow, L., & Birnbaum, J. (2017). *CBD en de medicinale werking van cannabis. Helen zonder high te worden*. Utrecht: AnkhHermes.
- Leite, R. T. P., Nogueira, S. de O., do Nascimento, J. P. R., de Lima, L. S., da Nobrega, T. B., Virginio, M. da S., ... de Matos E Souza, F. G. (2015). The Use of Cannabis as a Predictor of Early Onset of Bipolar Disorder and Suicide Attempts. *Neural Plasticity*, 2015, 434127. <https://doi.org/10.1155/2015/434127>
- Lev-Ran, S., Roerecke, M., Le Foll, B., George, T. P., McKenzie, K., & Rehm, J. (2014). The association between cannabis use and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Psychological Medicine*, 44(4), 797-810. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001438>
- Leweke, F.M. & Koethe, D. (2008). Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction. *Addiction Biology*. 13(2), 264-275.
- Loflin, M., & Earleywine, M. (2014). A new method of cannabis ingestion: the dangers of dabs? *Addictive Behaviors*, 39(10), 1430-1433. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.05.013>
- Looby, A., & Earlywine, M. (2007). Negative consequences associated with dependence in daily cannabis users. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 2(3). doi:10.1186/1747-597x-2-3.
- López-Moreno, J.A., González-Cuevas, G., Moreno, G., & Navarro, M. (2008). The pharmacology of the endocannabinoid system: functional and structural interactions with other neurotransmitter systems and their repercussions in behavioral addiction. *Addiction Biology*, 13, 160-187. doi:10.1111/1369-1600.2008.00105.x.
- Lopez-Pelayo, H., Batalla, A., Balcells, M. M., Colom, J., & Gual, A. (2015). Assessment of cannabis use disorders: a systematic review of screening and diagnostic instruments. *Psychological Medicine*, 45(6), 1121-1133. <https://doi.org/10.1017/S0033291714002463>
- Lorenzetti, V., Alonso-Lana, S., Youssef, G. J., Verdejo-Garcia, A., Suo, C., Cousijn, J., ... Solowij, N. (2016). Adolescent Cannabis Use: What is the Evidence for Functional Brain Alteration? *Current Pharmaceutical Design*, 22(42), 6353-6365. <https://doi.org/10.2174/1381612822666160805155922>
- Lozano, B.E., Stephens, R.S., & Roffman, R.A. (2006). Abstinence and moderate use goals in the treatment of marijuana dependence. *Addiction*, 101, 1589-1597.
- Lubman, D.I., Yücel, M., & Hall, W.D. (2007). Substance use and the adolescent brain: a toxic combination? *Journal of Psychopharmacology*, 21(8), 792-794.
- Lukas, S.E. & Orozco, S. (2001). Ethanol increases plasma Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) levels and subjective effects after marihuana smoking in human volunteers. *Drug and Alcohol Dependence*, 64, 143-149.
- Lukas, S.E., Benedikt, R., Mendelson, J.H., Kouri, E., Sholar, M., & Amass, L. (1992). Marihuana attenuates the rise in plasma ethanol levels in human subjects. *Neuropsychopharmacology*, 7, 77-81.
- Lynskey, M. (2002). An alternative model is feasible, but the gateway hypothesis has not been invalidated: comments on Morral e.a.. *Addiction*, 97, 1508-1509.
- Lynskey, M., Hall, W. (2000). The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review. *Addiction*, 95(11), 1621-1630.
- Lynskey, M.T., Coffey, C., Degenhardt, L., Carlin, J.B., & Patton, G. (2003). A longitudinal study of the effects of adolescent cannabis use on high school completion. *Addiction*, 98, 685-692.

- Lynskey, M.T., Glowinski, A.L., Todorov, A.A., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Nelson, E.C., Statham, D.J., Martin, N.G., Heath, A.C. (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch. Gen. Psychiatry*, 61(10), 1026-1032.
- Maalsté, N. & Hebben, R.J. (2012). Quickscan: de gevolgen van de wietpas in Zuid Nederland. www.voc-nederland.org, 5 Juli 2012.
- Maldonado, R. & de Fonseca, F.R. (2002). Cannabinoid addiction: behavioral models and neural correlates. *The Journal of Neuroscience*, 22(9), 3326-3331.
- Mandelbaum, D. E., & de la Monte, S. M. (2017). Adverse Structural and Functional Effects of Marijuana on the Brain: Evidence Reviewed. *Pediatric Neurology*, 66, 12–20. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.09.004>
- Manrique-Garcia, E., Zammit, S., Dalman, C., Hemmingsson, T. & Allebeck, P. (2012). Cannabis use and depression: a longitudinal study of a national cohort of swedish conscripts. *BMC Psychiatry*. 12,112.
- Manrique-Garcia, E., Zammit, S., Dalman, C., Hemmingsson, T., Andreasson, S. & Allebeck, P. (2014). Prognosis of schizophrenia in persons with and without a history of cannabis use. *Psychological Medicine*. 44, 2513-2521.
- Marijuana Treatment Project (2005). *Brief counseling for marijuana dependence: a manual for treating adults*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services. DHHS Publication No. (SMA) 05-4022.
- Marshall, K., Gowing, L., Ali, R., & Le Foll, B. (2014). Pharmacotherapies for cannabis dependence. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (12), CD008940. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008940.pub2>
- Martin G., Copeland J., Gates P., & Gilmour S. (2006). The Severity of Dependence Scale (SDS) in an adolescent population of cannabis users: reliability, validity and diagnostic cut-off. *Drug & Alcohol Dependence*, 83(1), 90-93.
- Martin, G., & Copeland, J. (2008). The adolescent cannabis check-up: Randomized trial of a brief intervention for young cannabis users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 34(4), 407-414.
- Martin, G., Copeland, J., & Swift, W. (2005). The Adolescent Cannabis Check-up: feasibility of a brief intervention for young cannabis users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 29, 207-213.
- Martinasek, M. P., McGrogan, J. B., & Maysonet, A. (2016). A Systematic Review of the Respiratory Effects of Inhalational Marijuana. *Respiratory Care*, 61(11), 1543-1551. <https://doi.org/10.4187/respcare.04846>
- Mason, A.P. & McBay, A.J. (1984). Ethanol, marijuana, and other drug use in 600 drivers killed in single-vehicular crashes in North Carolina. *Journal of Forensic Sciences*, 29, 987-1026.
- Mason, M., Light, J., Campbell, L., Keyser-Marcus, L., Crewe, S., Way, T., ... McHenry, C. (2015). Peer Network Counseling with Urban Adolescents: A Randomized Controlled Trial with Moderate Substance Users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 58, 16-24. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2015.06.013>
- Matochik, J.A., Eldreth, D.A., Cadet, J.-L. & Bolla, K.I. (2005). Altered brain tissue composition in heavy marijuana users. *Drug and Alcohol Dependence*, 77, 23-30.
- Mayet, A., Legleye, S., Beck, F., Falissard, B., & Chau, N. (2016). The Gateway Hypothesis, Common Liability to Addictions or the Route of Administration Model A Modelling Process Linking the Three Theories. *European Addiction Research*, 22(2), 107-117. <https://doi.org/10.1159/000439564>
- McLaren, J., Swift, W., Dillon, P., & Allsop, S. (2008). Cannabis potency and contamination: a review of the literature. *Addiction*, 103(7), 1100-1109.
- McLaren, J.A., Silins, E., Hutchinson, D., Mattick, R.P., Hall, W. (2010). Assessing evidence for a causal link between cannabis and psychosis: a review of cohort study. *International journal of drug policy*. 21(1), 10-19.
- McRae, A.L., Budney, A.J., & Brady, K.T. (2003). Treatment of marijuana dependence: a review of literature. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 24, 369-376.
- Mechoulam, R., Hanuš, L. O., Pertwee, R., & Howlett, A. C. (2014). Early phytocannabinoid chemistry to endocannabinoids and beyond. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(11), 757-764. <https://doi.org/10.1038/nrn3811>

- Mechoulam, R., Shani, A., Yagnitinsky, B., Ben-Zvi, Z., Braun, P., & Gaoni, Y. (1970). Some aspects of cannabinoid chemistry. In C.R.B. Joyce & S.H. Curry (Eds.), *The Botany and Chemistry of Cannabis*. Churchill, London: CIBA Foundation Conference, 93-117.
- Meda, S. A., Gueorguieva, R. V., Pittman, B., Rosen, R. R., Aslanzadeh, F., Tennen, H., ... Pearlson, G. D. (2017). Longitudinal influence of alcohol and marijuana use on academic performance in college students. *PloS One*, 12(3), e0172213. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172213>
- Meier, M.H., Caspi, A., Ambler, A., Harrington, H., Houts, R., Keefe, R.S., McDonald, K., Ward, A., Poulton, R. & Meulenbelt, J. (2008) Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) serum concentrations and pharmacological effects in males after smoking a combination of tobacco and cannabis containing up to 69 mg THC. *Psychopharmacology*, 201(2), 282-181.
- Mensinga, T. (2004). *Cannabis en fysieke schade. Acute effecten*. Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolven', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos-instituut.
- Mensinga TjT., de Vries, I., Kruidenier, M., Hunault, C.C., van den Hengel-Koot, I.S., Fijen, J.W., Leenders, MEC., Meulenbelt, J. (2006). *Dubbel-blind, gerandomiseerd, placebogecontroleerd, 4-weg gekruist onderzoek naar de farmacokinetiek en effecten van cannabis*. Bilthoven: RIVM.
- Merlob, P., Stahl, B., & Klinger, G. (2017). For Debate: Does Cannabis Use by the Pregnant Mother Affect the Fetus and Newborn? *Pediatric Endocrinology Reviews: PER*, 15(1), 4-7. <https://doi.org/10.17458/per.vol15.2017.msk.fd.cannabispregnantmother>
- Meruelo, A. D., Castro, N., Cota, C. I., & Tapert, S. F. (2017). Cannabis and alcohol use, and the developing brain. *Behavioural Brain Research*, 325(Pt A), 44-50. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2017.02.025>
- Metz, T. D., & Stickrath, E. H. (2015). Marijuana use in pregnancy and lactation: a review of the evidence. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 213(6), 761-778. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.05.025>
- Miller, W.R., & Rollnick, S. (2013). *Motivational interviewing: helping people change. Third edition*. New York: The Guilford Press.
- Minozzi, S., Davoli, M., Bargagli, A.M., Amato, L., Vecchi, S. & Perucci, C.A. (2010). An overview of systematic reviews on cannabis and psychosis: discussing apparently conflicting results. *Drug and Alcohol Review*. 29(3), 304-317.
- Moffitt, T.E., Meier, M.H., Caspi, A. & Poulton, R. (2013). Reply to ROgeberg and Daly: no evidence that socioeconomic status or personality differences confound the association between cannabis use and IQ decline. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America*. 110 (11), 980-982.
- Moffitt, T.E. (2012). Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America*. 109(40), 2657-2664.
- Möhle, M., van der Pol, P., van Goor, M., & Goossens, F. (2018). *Strategische verkenning cannabispreventie. Denkrichtingen om (problematisch) cannabisgebruik door jongeren te voorkomen*. Utrecht: Trimbos-instituut.
- Morgan, J.P., Riley, D., & Chesher, G.B. (1993). Cannabis: legal reform, medical use and harm reduction. In N. Heather, A. Wodak, E. Nadelmann, P. O'Hare (Eds.), *Psychoactive drugs and harm reduction: from faith to science*. London: Whurr Publisher, 211-229.
- MSV Amsterdam. Voorzorgsmaatregelen bij gebruik van cannabis uit coffeeshops. Op 12 september 2007 gedownload van de site van de vereniging van multiple-sclerosepatiënten www.msvamsterdam.namelijk/Archief/Paginas/Cannabis-gevaarlijk.htm.
- Murray, R.M., Morrison, P.D., Henquet, C., & Di Forti (2007). Cannabis, the mind and society: the hash realities. *Nature Reviews - Neuroscience*, 10 oktober 2007. doi: 10.1038/nrn2253.
- Musty, R.E. & Kaback, L. (1995). Relationships between motivation and depression in chronic marijuana users. *Life Sciences*, 56, pp. 2151-2158.
- Nahas, G., Suciv-Foca, G., Armand, J.-P., & Morishima, A. (1974). Inhibition of cellular mediated immunity in marihuana smokers. *Science*, 183, 419-420.

- Napper, L. E., Hummer, J. F., Chithambo, T. P., & LaBrie, J. W. (2015). Perceived parent and peer marijuana norms: the moderating effect of parental monitoring during college. *Prevention Science: The Official Journal of the Society for Prevention Research*, 16(3), 364–373. <https://doi.org/10.1007/s11121-014-0493-z>
- National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2011a). *Factsheet 21: Cannabis Contamination*. www.ncpic.org.au.
- National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2011b). *Factsheet 12: Cannabis use and pregnancy*. www.ncpic.org.au.
- National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2011c). *Factsheet 9: Cannabis and motivation*. www.ncpic.org.au.
- National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2012a). *Factsheet 3: Cannabis and mental health*. www.ncpic.org.au.
- National Cannabis Prevention and Information Centre (2008a). Gedownload op 30 oktober 2008 van <http://ncpic.org.au/assets/downloads/workforce/cannabisinfo/resources/whats-the-deal-cannabis-facts-for-parents.pdf>.
- National Cannabis Prevention and Information Centre (2008b). *Cannabis use and reproduction. Factsheet 12*. Randwick (Australia): NCPIC.
- National Cannabis Prevention and Information Centre (2008c). *How long does it take for cannabis to leave the body: what do we know? NCPIC e-zine, February/March*, 4.
- National Cannabis Prevention and Information Centre (2008d). *Cannabis and the gateway theory: what do we know? NCPIC e-zine, February/March*, 5.
- Neighbors, C., Foster, D. W., Walker, D. D., Kilmer, J. R., & Lee, C. M. (2013). Social identity as a moderator of the association between perceived norms and marijuana use. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 74(3), 479–483.
- Netwerk Kwaliteitsontwikkeling GGZ. (2018). Multidisciplinaire richtlijn Stoornissen in het gebruik van cannabis, cocaïne, amfetamine, ecstasy, GHB en benzodiazepines, 233.
- New Scientist (1998). *Marijuana special report*. Gedownload van www.newscientist.com/hottopics/marijuana/clinic.jsp.
- Niesink, R. & van Laar, M. (2012). *THC, CBD en gezondheidseffecten van wiet en hasj: recente inzichten*. Utrecht: Trimbos Instituut.
- Niesink, R. & Rigter, S. (2012). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hash in Nederlandse coffeeshops (2011-2012)*. Utrecht: Trimbos Instituut.
- Niesink, R., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2008). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops: 2007-2008*. Utrecht: Trimbos-instituut.
- Niesink, R.J.M., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2006). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2005-2006)*. Utrecht: Trimbos-instituut.
- Niesink, R.J.M., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2007). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2006-2007)*. Utrecht: Trimbos-instituut.
- Nissen, S.E., Nicholls, S.J., Wolski, K., e.a. (2008). Trial disease: The STRADIVARIUS Randomized Controlled in Patients With Abdominal Obesity and Coronary Artery. *JAMA*, 299(13),1547-1560. doi:10.1001/jama.299.13.1547.
- Noar, S.M. (2006). A 10-year retrospective of research in health mass media campaigns: where do we go from here? *Journal of Health Communication*, 11(1), 21-42.
- Noonan, M.A., & Eisch, A.J. (2006). Regulation of adult neurogenesis by cannabinoids. *Chemistry Today*, 24(5), 84-85.
- Norberg, M. M., Kavanagh, D. J., Olivier, J., & Lyras, S. (2016). Craving cannabis: a meta-analysis of self-report and psychophysiological cue-reactivity studies. *Addiction (Abingdon, England)*, 111(11), 1923–1934. <https://doi.org/10.1111/add.13472>

- Norberg, M. M., Kavanagh, D. J., Olivier, J., & Lyras, S. (2016). Craving cannabis: a meta-analysis of self-report and psychophysiological cue-reactivity studies. *Addiction (Abingdon, England)*, 111(11), 1923–1934. <https://doi.org/10.1111/add.13472>
- NSW Users & Aids Association Inc (2007). *Cannabis harm reduction tips*. gedownload op 7 december 2008 van <http://www.saferinjecting.net/drug-cannabis-safer-use.htm>.
- Olivares, E. L., Kendler, K. S., Neale, M. C., & Gillespie, N. A. (2016). The Genetic and Environmental Association Between Parental Monitoring and Risk of Cannabis, Stimulants, and Cocaine Initiation in a Sample of Male Twins: Does Parenting Matter? *Twin Research and Human Genetics: The Official Journal of the International Society for Twin Studies*, 19(4), 297–305. <https://doi.org/10.1017/thg.2016.52>
- Onaivi, E.S. (2006). Neuropsychobiological Evidence for the Functional Presence and Expression of Cannabinoid CB2 Receptors in the Brain. *Neuropsychobiology*, 54, 231–246. DOI: 10.1159/000100778
- Onaivi, E.S., Leonard, C.M., Ishiguro, H., Zhang, P.W., Lin, Z., Akinshola, E., & Uhl, G.R. (2002). Endocannabinoids and cannabinoid receptor genetics. *Progress in Neurobiology*, 66, 307–344.
- Opstelten, I.W. (2013). *Kamerbrief coffeeshopbeleid*. Den Haag: Ministerie van Veiligheid en Justitie.
- Paoli, L., Decorte, T., & Kersten, L. (2015). Assessing the harms of cannabis cultivation in Belgium. *The International Journal on Drug Policy*, 26(3), 277–289. <https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2014.12.003>
- Pape, H. (2012). Young people's overestimation of peer substance use: an exaggerated phenomenon. *Addiction*, 107 (5), 878–884.
- Parakh, P., & Basu, D. (2013). Cannabis and psychosis: have we found the missing links? *Asian Journal of Psychiatry*, 6(4), 281–287. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2013.03.012>
- Passarotti, A. M., Crane, N. A., Hedeker, D., & Mermelstein, R. J. (2015). Longitudinal trajectories of marijuana use from adolescence to young adulthood. *Addictive Behaviors*, 45, 301–308. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2015.02.008>
- Patrick, M. E., Kloska, D. D., Vasilenko, S. A., & Lanza, S. T. (2016). Perceived friends' use as a risk factor for marijuana use across young adulthood. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 30(8), 904–914. <https://doi.org/10.1037/adb0000215>
- Pattij, T., Wiskerke, J., & Schoffelmeer, A.N.M. (2008). Cannabinoid modulation of executive functions. *European Journal of Pharmacology*, 585, 458–463.
- Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., & Sawyer, S. (2005). Reverse gateways? Frequent cannabis use as a predictor of tobacco initiation and nicotine dependence. *Addiction*, 100(10), 21518–1525.
- Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, 325, 1195–1198.
- Pedersen, W. (2008). Does cannabis use lead to depression and suicidal behaviours? A population-based longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(5), 395–403.
- Pelc, I. (2007). In zijn bijdrage op het Symposium 'Wat we weten, wat we zouden moeten weten over cannabis', naar aanleiding van de presentatie van het onderzoeksrapport 'Longitudinale studie over de effecten van cannabisgebruik op de fysische en psychosociale gezondheid'. Brussel: Federaal Wetenschapsbeleid, 2007.
- Penning, R., Veldstra, J.L., Daamen, A.P., Olivier, B. & Verster, J. (2010). Drugs of abuse, driving and traffic safety. *Current Drug Abuse Reviews*. 3(1), 23–32.
- Perkönigg, A., Goodwin, R.D., Fiedler, A., Behrendt, S., Beesdo, K., Lieb, R., & Wittchen, H.-U. (2008). The natural cause of cannabis use, abuse and dependence during the first decades of life. *Addiction*, 103, 439–449.
- Pertwee, R.G. (1995) (Ed.). *Cannabinoid Receptors*. London: Academic Press.
- Pertwee, R.G. (2008). The diverse CB1 and CB2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: Δ^9 -tetrahydrocannabinol, cannabidiol and Δ^9 -tetrahydrocannabivarin. Review. *British Journal of Pharmacology*, 153, 199–215.

- Pertwee, R.G. (2008b). Ligands that target cannabinoid receptors in the brain: from THC to anandamide and beyond. *Addiction Biology*, 13(2), 147-159
- Peuskens, J. & Vansteelandt, K. (2003). Psychiatrische effecten van cannabisgebruik: een kritische analyse van wetenschappelijke resultaten en onderzoeksmethoden. Leuven: K.U. Leuven. (www.belspo.be/belspo/home/publ/pub_ostc/Drug/rDR06_nl.pdf)
- Piehlert, T. F., & Winters, K. C. (2015). Parental involvement in brief interventions for adolescent marijuana use. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 29(3), 512-521. <https://doi.org/10.1037/adb0000106>
- Piomelli, D., Beltramo, M., Giuffrida, A., & Stella, A. (1998). Endogenous cannabinoid signalling. *Neurobiol. Dis.*, 5, 462-473.
- Piontek, D., Kraus, L., & Klempova, D. (2008). Short scales to assess cannabis-related problems: a review of psychometric properties. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 3, 25. Doi:10.1186/1747-597X-3-25.
- Piontek, D., Kraus, L., Bjarnason, T., Demetrovics, Z., & Ramstedt, M. (2013). Individual and country-level effects of cannabis-related perceptions on cannabis use. A multilevel study among adolescents in 32 European countries. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 52(4), 473-479. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2012.07.010>
- Polen, M.R., Tekawa, I.S., Sadler, M., & Friedman, G.D. (1993). Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *West J. Med.*, 158, 596-601.
- Pope, H.G., Gruber, A.J., Hudson, J.I., Cohane, G., Huestis, M.A., & Yurgelun-Todd, D. (2003). Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association? *Drug and Alcohol Dependence*, 69, 303-310.
- Porath-Waller, A. J., Beasley, E., & Beirness, D. J. (2010). A meta-analytic review of school-based prevention for cannabis use. *Health Education & Behavior: The Official Publication of the Society for Public Health Education*, 37(5), 709-723. <https://doi.org/10.1177/1090198110361315>
- Porath-Waller, A., Beasley, E., Beirness, D.J. (2010). A meta-analytic review of school-based prevention for cannabis use. *Health education and behaviour*. 37(5), 709-723.
- Porter, A.C., Sauer, J.-M., Knierman, M.D., Becker, G.W., Borna, M.J., Bao, J., Nomikos, G.G., Carter, P., Bymaster, F.P., Leese, A.B., Felder, C.C. (2002). Characterization of a novel endocannabinoid, Virodhamine, with antagonist activity at the CB1 receptor. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 301(3), 1020-1024.
- Prince van Leeuwen, A., Creemers, H. E., Verhulst, F. C., Vollebergh, W. A. M., Ormel, J., van Oort, F., & Huizink, A. C. (2014). Legal substance use and the development of a DSM-IV cannabis use disorder during adolescence: the TRAILS study. *Addiction (Abingdon, England)*, 109(2), 303-311. <https://doi.org/10.1111/add.12346>
- Proal, A. C., Fleming, J., Galvez-Buccollini, J. A., & Delisi, L. E. (2014). A controlled family study of cannabis users with and without psychosis. *Schizophrenia Research*, 152(1), 283-288. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.11.014>
- Prochaska, J. en DiClemente, C.C. (1986). Toward a comprehensive model of change'. In W.R. Miller & N. Neather (Eds.), *Treating addictive behaviors: processes of change*. New York, Plenum Press, pp. 3-27.
- Raber, J. C., Elzinga, S., & Kaplan, C. (2015). Understanding dabs: contamination concerns of cannabis concentrates and cannabinoid transfer during the act of dabbing. *The Journal of Toxicological Sciences*, 40(6), 797-803. <https://doi.org/10.2131/jts.40.797>
- Raber, J. C., Elzinga, S., & Kaplan, C. (2015). Understanding dabs: contamination concerns of cannabis concentrates and cannabinoid transfer during the act of dabbing. *The Journal of Toxicological Sciences*, 40(6), 797-803. <https://doi.org/10.2131/jts.40.797>
- Rabin, R. A., & George, T. P. (2015). A review of co-morbid tobacco and cannabis use disorders: possible mechanisms to explain high rates of co-use. *The American Journal on Addictions*, 24(2), 105-116. <https://doi.org/10.1111/ajad.12186>

- Rais, M., Cahn, W., Van Haren, N., Schnack, H., Caspers, E., Hulshoff Pol, H., & Kahn, R. (2008). Excessive Brain Volume Loss Over Time in Cannabis-Using First-Episode Schizophrenia Patients. *Am J Psychiatry*, 165(4), 490-496.
- Ramaekers, J.G., Berghaus, G., van Laar, M., Drummer, O.H. (2004). Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*, 73, 109-119.
- Ramaekers, J.G., Moeller, M.R., van Ruitenbeek, P., Theunissen, E.L., Schneider, E., & Kauert, G. (2006). Cognition and motor control as a function of delta-9-THC-concentration in serum and oral fluid: limits of impairment. *Drug and Alcohol Dependence*, 85, 114-122.
- Ramaekers, J.G., Theunissen, E.L., de Brouwer, M., Toennes, S.W., Moeller, M.R. & Kauert, G. (2011). Tolerance and cross-tolerance to neurocognitive effects of THC and alcohol in heavy cannabis users. *Psychopharmacology*, 214 (2), 391-401.
- Ramowski, S.K., & Nystrom, R.J. (2007). The changing adolescent brain. *Northwest Public Health, Spring/Summer*, 24.
- Randall, M.D. (2007). Endocannabinoids and the haematological system. Review. *British Journal of Pharmacology*, 1-5.
- Rao, U., & Chen, L.-A. (2008). Neurobiological and psychosocial processes associated with depressive and substance-related disorders in adolescents. *Current Drug Abuse Reviews*, 1, 68-80.
- Reece, A.S. (2009). Chronic toxicology of cannabis. *Clinical Toxicology*, 47 (6), 517-524.
- Richards, J. R., Smith, N. E., & Moulin, A. K. (2017). Unintentional Cannabis Ingestion in Children: A Systematic Review. *The Journal of Pediatrics*, 190, 142-152. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.07.005>
- Richmond-Rakerd, L. S., Slutske, W. S., Lynskey, M. T., Agrawal, A., Madden, P. A. F., Bucholz, K. K., ... Martin, N. G. (2016). Age at first use and later substance use disorder: Shared genetic and environmental pathways for nicotine, alcohol, and cannabis. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(7), 946-959. <https://doi.org/10.1037/abn0000191>
- Rieder, S.A., Chauhan, A., Singh, U, Nagarkatti, M & Nagarkatti, P. (2010). Cannabinoid-induced apoptosis in immune cells as pathway to immunosuppression. *Immunobiology*, 215(8), 598-605
- Rigter, H., Henderson, C.E., Pelc, I., Tossmann, P., Phan, O., Hendriks, V., Schaub, M. & Rowe, C.L. (2013). Multidimensional Family Therapy lowers the rate of cannabis dependence in adolescents: A randomised controlled trial in Western European outpatient settings. *Drug and Alcohol Dependence*, 130, 85-93.
- Rigter, H., Pelc, I., Phan, O., Tossmann, P., Hendriks, V., Rowe, C., Schaub, M. (2011). Report on the incant study: multidimensional family therapy in Europe as a treatment for adolescents with cannabis use disorder and other problem behaviours. <http://www.incant.eu> (03/06/2013)
- Rigter, H., van Laar, M., Rigter, S., & Kilmer, B. (2003). *Cannabis. Feiten en cijfers 2003*. Utrecht: Bureau NDM.
- Rigter, S., & Niesink, R. (2017). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2016-2017)*. Trimbos-instituut: Utrecht.
- Robledo, P., Berrendero, F., Ozaita, A., & Maldonado, R. (2008). Advances in the field of cannabinoid-opioid cross-talk. *Addiction Biology*, 13, 213-224. doi:10.1111/ j.1369-1600.2008.00107.x.
- Rogelberg, O. (2013). Correlations between cannabis use and IQ change in the Dunedin cohort are consistent with confounding from socio-economic status. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America*. 110(11), 4251-4254
- Rogers, E.M., & Storey, J.D. (1988). Communication campaigns. In: C.R. Berger & S.H. Chaffee (Eds.), *Handbook of communication science*. Newbury Park: Sage Publications.
- Romano, L. L., & Hazekamp, A. (2013). Cannabis Oil: chemical evaluation of an upcoming cannabis-based medicine, 7(1), 11.
- Rooke, S.E., Norberg, M.M., Copeland, J. (2011). Successful and unsuccessful cannabis quitters: comparing group characteristics and quitting strategies. *Substance Abuse Treatment, Prevention and Policy*, 6:30, 1-9.

- Roose, N. (2002). Behandeling van problematisch middelengebruik. In M. Geirnaert, I. de Maeseneire, E. De Donder, M.-C. Lambrechts, N. Roose, L. Van Baelen, & G. Verstuyf (Reds.), *Alcohol- en druggebruik. Gedifferentieerde aanpak van preventie tot hulpverlening*. Mechelen: Kluwer, pp. 103-134.
- Rosiers, J., Coghe, E., De Paepe, N., Geirnaert, M., & Van Damme, J. (2018). *VAD-Leerlingenbevraging: In het kader van een drugbeleid op school. Syntheserapport schooljaar 2016-2017*. Brussel: VAD.
- Rosiers, J., Coghe, E., De Paepe, N., Geirnaert, M., & Van Damme, J. (2018). *VAD-Leerlingenbevraging: In het kader van een drugbeleid op school. Syntheserapport schooljaar 2016-2017*. Brussel: VAD.
- Rosiers, J., Möbius, D., & Schrooten, J. (2016). *Uitgaansonderzoek 2015*. Brussel: VAD.
- Rubino, T., Zamberletti, E. & Parolaro, D. (2011). Adolescent exposure to cannabis as a risk factor for psychiatric disorders. *Journal of Psychopharmacology*, 0(0), 1-12.
- Ruffle, J. K., Bajgoric, S., Samra, K., Chandrapalan, S., Aziz, Q., & Farmer, A. D. (2015). Cannabinoid hyperemesis syndrome: an important differential diagnosis of persistent unexplained vomiting. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 27(12), 1403-1408. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000489>
- Rutte, M. & Samsom, D. (2012). Bruggen slaan : Regeerakkoord VVD – PvdA 29 oktober 2012. <http://www.nwea.nl>, laatst bekeken op 2 april 2013.
- Samara, F., Morgan, M., Morley, K., & Haber, P. (2008). *The evaluation of pericyazine for cannabis withdrawal in general practice*. Presentatie op de 'Australia Professional Society on Alcohol and other Drugs Conference 2008.
- SAMHSA (2008). SAMHSA's National Registry of Evidence-Based Programs and Practices (NREPP). Brief Marijuana Dependence Counseling. Gedownload van http://www.nrepp.samhsa.gov/programfulldetails.asp?PROGRAM_ID=101.
- Schettino, J., Leuschner, F., Kasten, L., Tossman, P., Hoch, E., Ferri, M., ... Simon, R. (2015). *Treatment of Cannabis-related disorders in Europe*. <https://doi.org/10.13140/RG.2.1.4343.0562>
- Schlossarek, S., Kempkensteffen, J., Reimer, J., & Verthein, U. (2016). Psychosocial Determinants of Cannabis Dependence: A Systematic Review of the Literature. *European Addiction Research*, 22(3), 131-144. <https://doi.org/10.1159/000441777>
- Schneider, M. (2008). Puberty as a highly vulnerable developmental period for the consequences of cannabis exposure. *Addiction Biology*, 13, 253-263. doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00110.x.
- Scholes-Balog, K. E., Hemphill, S. A., Evans-Whipp, T. J., Toumbourou, J. W., & Patton, G. C. (2016). Developmental trajectories of adolescent cannabis use and their relationship to young adult social and behavioural adjustment: A longitudinal study of Australian youth. *Addictive Behaviors*, 53, 11-18. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2015.09.008>
- Schweinsburg, A.D., Brown, S.A., & Tapert, S.F. (2008). The influence of marijuana use on neurocognitive functioning in adolescents. *Current Drug Abuse Reviews*, 1, 99-111.
- Seely, K.A., Prather, P.L., James, L.P. & Moran, J.H. (2011). Marijuana-based Drugs: Innovative Therapeutics or Designer Drugs of Abuse?. *Molecular Interventions*, 11(1), 36-51.
- Sewell, R.A., Poling, J. & Sofuogly, M. (2009). The effect of cannabis compared with alcohol on driving. *American Journal of Addiction*, 18(3), 185-193.
- Sherman, B. J., Baker, N. L., & McRae-Clark, A. L. (2016). Gender differences in cannabis use disorder treatment: Change readiness and taking steps predict worse cannabis outcomes for women. *Addictive Behaviors*, 60, 197-202. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2016.04.014>
- Silins, E., Hutchinson, D., Swift, W., Slade, T., Toson, B., & Rodgers, B. (2013). Factors associated with variability and stability of cannabis use in young adulthood. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(2), 452-458. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.07.003>
- Similes (2009). Uit 'Een verstoorde werkelijkheid'. Gedownload op 19 januari 2009 van <http://nl.similes.be>.
- Sleiman, S. (Ed.) (2003). *Belgian national report on drugs*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.

- Sleiman, S. (Ed.) (2005). *Belgian national report on drugs*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.
- Smeerdijk, M., Keet, R., van Raaij, B., Koeter, M., Linszen, D., de Haan, L., & Schippers, G. (2015). Motivational interviewing and interaction skills training for parents of young adults with recent-onset schizophrenia and co-occurring cannabis use: 15-month follow-up. *Psychological Medicine*, 45(13), 2839–2848. <https://doi.org/10.1017/S0033291715000793>
- Smiley, A. (1986). Marijuana: on-road and driving simulator studies. *Alcohol, Drugs and Driving*, 2, 121–134.
- Smit, F., Bolier, L., & Cuijpers, P. (2004). Cannabis use and the risk of later schizofrenia: a review. *Addiction*, 99, 425–430.
- Smucker Barnwell, S., Earlywine, M., & Wilcox, R. (2006). Cannabis, motivation, and life satisfaction in an internet sample. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 1(2). doi:10.1186/1747-597x-1-2.
- Snoek, A., Wits, E., van de Mheen, D. & Wilbers, G. (2010). *Vroegsignalering: richtlijn vroegsignalering middelenmisbruik of -afhankelijkheid bij jongeren*. Amersfoort: Resultaten scoren: kenniscentrum verslaving.
- Sofuoglu, M., Sugarman, D.E. & Carroll, K.M. (2010). Cognitive function as an emerging treatment target for marijuana addiction. *Experimental and clinical psychopharmacology*.18(2), 109–119.
- Solowij, N., & Battisti, R. (2008). The chronic effects of cannabis on memory in humans: a review. *Current Drug Abuse Reviews*, 1, 81–98.
- Solowij, N., & Michie, P.T. (2007). Cannabis and cognitive dysfunction: parallels with endophenotypes of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci*, 32(1), 30–52.
- Sonon, K., Richardson, G. A., Cornelius, J., Kim, K. H., & Day, N. L. (2016). Developmental pathways from prenatal marijuana exposure to Cannabis Use Disorder in young adulthood. *Neurotoxicology and Teratology*, 58, 46–52. <https://doi.org/10.1016/j.ntt.2016.05.004>
- Sophocleous, A., Robertson, R., Ferreira, N. B., McKenzie, J., Fraser, W. D., & Ralston, S. H. (2017). Heavy Cannabis Use Is Associated With Low Bone Mineral Density and an Increased Risk of Fractures. *The American Journal of Medicine*, 130(2), 214–221. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.07.034>
- Sorensen, C. J., DeSanto, K., Borgelt, L., Phillips, K. T., & Monte, A. A. (2017). Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment-a Systematic Review. *Journal of Medical Toxicology : Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 13(1), 71–87. <https://doi.org/10.1007/s13181-016-0595-z>
- Squeglia, L. M., Baker, N. L., McClure, E. A., Tomko, R. L., Adisetiyo, V., & Gray, K. M. (2016). Alcohol use during a trial of N-acetylcysteine for adolescent marijuana cessation. *Addictive Behaviors*, 63, 172–177. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2016.08.001>
- Stanger, C., Ryan, S. R., Scherer, E. A., Norton, G. E., & Budney, A. J. (2015). Clinic- and home-based contingency management plus parent training for adolescent cannabis use disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 54(6), 445–53.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.02.009>
- Stead, M., Gordon, R., Angus, K., & McDermott L. (2007). A systematic review of social marketing effectiveness. Gedownload op 18 november 2008 van <http://www.emeraldinsight.com/Insight/ViewContentServlet?Filename=Published/EmeraldFullTextArticle/Articles/1421070203.html>.
- Stead, M., MacFadyen, L., Hastings, G. (2002), What Do the Public Really Feel about Non-custodial Penalties? London: Esmee Fairbairn Foundation.
- Stein, M. D., Caviness, C. M., & Anderson, B. J. (2014). Alcohol use potentiates marijuana problem severity in young adult women. *Women's Health Issues : Official Publication of the Jacobs Institute of Women's Health*, 24(1), e77–82. <https://doi.org/10.1016/j.whi.2013.10.005>
- Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends Cogn.*, 9, 69–74.
- Stryker, J.E. (2003). Media and marijuana: a longitudinal analysis of news media effects on adolescents' marijuana use and related outcomes, 1977–1999. *Journal of Health Communication*, 8, 305–328.

- Suerken, C. K., Reboussin, B. A., Egan, K. L., Sutfin, E. L., Wagoner, K. G., Spangler, J., & Wolfson, M. (2016). Marijuana use trajectories and academic outcomes among college students. *Drug and Alcohol Dependence*, 162, 137–145. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.02.041>
- Sumnall, H.R., & Bellis, M.A. (2007). Cannabis. Can health campaigns make people ill? The iatrogenic potential of population-based cannabis prevention. Editorial. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 61, 930–931; doi:10.1136/jech.2007.060277.
- Sutherland, I. & Shepherd, J. (2001). Social dimensions of adolescent cannabis use. *Addiction*, 96(3), 445–458.
- 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, 737–748.
- Sznitman, S. R., Kolobov, T., ter Bogt, T., Kuntsche, E., Walsh, S. D., & Harel-Fisch, Y. (2015). Investigating cannabis use normalization by distinguishing between experimental and regular use: a multilevel study in 31 countries. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 76(2), 181–189.
- Sznitman, S.R., Olsson, B., & Room, R. (2008). *A cannabis reader: global issues and local experiences. EMCDDA Monograph series 8, volume 1*. Lissabon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.
- Tait, R. J., Spijkerman, R., & Riper, H. (2013). Internet and computer based interventions for cannabis use: a meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(2), 295–304. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.05.012>
- Tankard, M. E., & Paluck, E. L. (2016). Norm Perception as a Vehicle for Social Change: Vehicle for Social Change. *Social Issues and Policy Review*, 10(1), 181–211. <https://doi.org/10.1111/sipr.12022>
- Terry, P., Wright, K. A., Terry, P., Wright, K. A., & Cochrane, R. (2007). Factors contributing to changes in frequency of cannabis consumption by cannabis users in England: A structured interview study. *Addiction Research & Theory*, 15(1), 113–119. <https://doi.org/10.1080/16066350601012681>
- Thienpont, J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2004 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave <http://verslaafdenzorg.be>.
- Thienpont, J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2005 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave <http://verslaafdenzorg.be>.
- Thienpont, J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2006 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave <http://verslaafdenzorg.be>.
- Thienpont, J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2007 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave <http://verslaafdenzorg.be>.
- Thistle, J. E., Graubard, B. I., Braunlin, M., Vesper, H., Trabert, B., Cook, M. B., & McGlynn, K. A. (2017). Marijuana use and serum testosterone concentrations among U.S. males. *Andrology*, 5(4), 732–738. <https://doi.org/10.1111/andr.12358>
- Thomas, H. (1998). Psychiatric symptoms in cannabis users. *Br. J. Psychiatry*, 163, 141–149.
- Timberlake, D.S., Haberstick, B.C., Hopfer, C.J., Bricker, J., Sakai, J.T., Lessem, J.M., & Hewitt, J.K. (2007). Progression from marijuana use to daily smoking and nicotine dependence in a national sample of U.S. students. *Drug and Alcohol Dependence*, 88, 272–281.
- Tullis, L.M., DuPont, R., Frost-Pineda, K., Gold, M.S. (2003). Marijuana and tobacco: a major connection? *Journal of Addictive Diseases*, 22(3), 51–62.
- Turner, S. D., Spithoff, S., & Kahan, M. (2014). Approach to cannabis use disorder in primary care: focus on youth and other high-risk users. *Canadian Family Physician Medecin de Famille Canadien*, 60(9), 801–8, e423–32.
- Tzilos, G.K., Cintron, C.B., Wood, A.D., Simpson, N.S., Young, A.D., Pope, H.G., & Yurgelun-Todd, D.A. Lack of hippocampal volume change in long-term heavy cannabis users. *The American Journal on Addictions*, 14, 64–72. doi:10.1080/10550490590899862.
- United Nations Office on Drugs and Crime. (2012). *International Standards on Drug Use Prevention*. http://www.unodc.org/documents/prevention/prevention_standards.pdf

- VAD (2003) *Drugs etc: Factsheet Cannabis*. Brussel: Vereniging voor Alcohol en andere Drugproblemen.
- Van Damme, J., Thienpondt, A., Rosiers, J., De Bruyn, S., Soye, V., Sisk, M., ... Deforche, B. (2018). *In hogere sferen? Volume 4. Een onderzoek naar het middelengebruik bij Vlaamse studenten*. Brussel: VAD.
- van der Giessen, M., van Ooyen-Houben, M. M. J., & Moolenaar, D. E. G. (2016). Estimating the production, consumption and export of cannabis: The Dutch case. *The International Journal on Drug Policy*, 31, 104–112. <https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2016.02.019>
- van der Pol, P., Liebrechts, N., de Graaf, R., Korf, D. J., van den Brink, W., & van Laar, M. (2011). The Dutch Cannabis Dependence (CanDep) study on the course of frequent cannabis use and dependence: objectives, methods and sample characteristics. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 20(3), 169–181. <https://doi.org/10.1002/mpr.345>
- van der Pol, P., Liebrechts, N., de Graaf, R., Korf, D. J., van den Brink, W., & van Laar, M. (2013). Facilitators and barriers in treatment seeking for cannabis dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(2), 776–780. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.08.011>
- Van Deun, P. (2018). *Het gekaapte brein*. Antwerpen: Uitgeverij Pelckmans.
- Van Emst, E. (2000). Hasj & Wiet. Wat doe ik wel, wat doe ik niet. Utrecht: Trimbos-instituut.
- van Gastel, W. A., Vreeker, A., Schubart, C. D., MacCabe, J. H., Kahn, R. S., & Boks, M. P. M. (2014). Change in cannabis use in the general population: a longitudinal study on the impact on psychotic experiences. *Schizophrenia Research*, 157(1–3), 266–270. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.04.023>
- Van Havere, T. (2008). Partywise. Kwantitatief onderzoek naar trends in druggebruik in het uitgaansleven - 2008. Brussel: VAD.
- Van Laar, M.W. (2004). *Effecten op de rijvaardigheid en mentale functies*. Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolven', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos-instituut.
- Van Laar, M.W., Cruts, A.A.N., Verdurmen, J.E.E., van Ooijen-Houben, M.M.J., & Meijer, R.F. (2008). *Nationale Drug Monitor Jaarbericht 2007*. Utrecht: Trimbos-instituut.
- van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R.V., de Graaf, R., & Verdoux, H. (2002). Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *American Journal on Epidemiology*, 156, 319–327.
- Van Wilgenburg, H. (1994). Cannabis: een farmacologische benadering. In W.R. Buisman e.a. (Eds.), *Handboek Verslaving: hulpverlening, preventie en beleid*. Houtem/ Diegem: Bohn Stafleu Van Logum, 1–13.
- Vandrey R. & Haney, M. (2009) Pharmacotherapy for cannabis dependence: how close are we?. *CNS Drugs*.23(7), 543–553.
- Vandrey, R., Umbricht, A. & Strain, E.C. (2011). Increased blood pressure following abrupt cessation of daily cannabis use. *J Addict Med*, 5(1), 16–20.
- Vanhove, W., Surmont, T., Van Damme, P., & De Ruyver, B. (2014). Filling in the blanks. An estimation of illicit cannabis growers' profits in Belgium. *The International Journal on Drug Policy*, 25(3), 436–443. <https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2014.01.020>
- Vanhove, W., Van Damme, P., Surmont, T., Van Puyenbroeck, L & De Ruyver B. (2011). *YILCAN: Eindrapport*. Universiteit Gent: Gent.
- Vanyukov, M. M., Tarter, R. E., Kirillova, G. P., Kirisci, L., Reynolds, M. D., Kreek, M. J., ... Ridenour, T. A. (2012). Common liability to addiction and "gateway hypothesis": Theoretical, empirical and evolutionary perspective. *Drug and alcohol dependence*, 123(Suppl 1), S3–17. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.12.018>
- Vardakou, I., Pistos, C., Spiliopoulou, Ch. (2010). Spice drugs as a new trend: Mode of action, identification and legislation. *Toxicology Letters*, 197, 157–162
- Varlet, V. (2016). Drug Vaping: From the Dangers of Misuse to New Therapeutic Devices. *Toxics*, 4(4), 29. <https://doi.org/10.3390/toxics4040029>
- Vendetti, J., McRee, B., Miller, M., Christiansen, K., Herrell, J., & The Marijuana Treatment Project Research Group (2002). Correlates of pre-treatment drop-out among persons with marijuana dependence. *Addiction*, 97 (Suppl. 1), 125–134.

- Venhuis, B.J., & van de Nobelen, S. (2016). *Cannabis contanimanten*. Bilthoven: RIVM.
<https://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/2015-0205.pdf>
- Verdoux, H., Gindre, C., Sorbara, F., Tournier, M., & Swendsen, J.D. (2003). Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychological Medicine*, 33, 23-32.
- Verstuyf, G. (2007). *Dossier vroeginterventie*. Brussel: VAD.
- Verweij, K. J. H., Huizink, A. C., Agrawal, A., Martin, N. G., & Lynskey, M. T. (2013). Is the relationship between early-onset cannabis use and educational attainment causal or due to common liability? *Drug and Alcohol Dependence*, 133(2), 580–586. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.07.034>
- Verweij, K.J.H, Zietsch, B.P., Lynskey, M.T., Medland, S.E., Neale, M.C., Nicholas, G.M., Boomsma, D.I. & Vink J.M. (2010). Genetic and environmental influences on cannabis use initiation and problematic use: a meta-analysis of twin studies. *Addiction*, 105(3),417-430.
- Vidot, D. C., Prado, G., Hlaing, W. M., Arheart, K. L., & Messiah, S. E. (2014). Emerging issues for our nation's health: the intersection of marijuana use and cardiometabolic disease risk. *Journal of Addictive Diseases*, 33(1), 1–8. <https://doi.org/10.1080/10550887.2014.882718>
- Vilhena-Churchill, N., & Goldstein, A. L. (2014). Child maltreatment and marijuana problems in young adults: examining the role of motives and emotion dysregulation. *Child Abuse & Neglect*, 38(5), 962–972. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2013.10.009>
- Vlaams Instituut gezond Leven (z.d.). Wat is gezonde school? Geraadpleegd van <https://www.gezondleven.be/sectoren/gezonde-school/wat-is-gezonde-school>.
- Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg (2013). *Data op verzoek*.
- Volkow, N. D., Swanson, J. M., Evins, A. E., DeLisi, L. E., Meier, M. H., Gonzalez, R., ... Baler, R. (2016). Effects of Cannabis Use on Human Behavior, Including Cognition, Motivation, and Psychosis: A Review. *JAMA Psychiatry*, 73(3), 292–297. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.3278>
- Walker, D. D., Stephens, R. S., Blevins, C. E., Banes, K. E., Matthews, L., & Roffman, R. A. (2016). Augmenting brief interventions for adolescent marijuana users: The impact of motivational check-ins. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 84(11), 983–992. <https://doi.org/10.1037/ccp0000094>
- Walter, L., Franklin, A., Witting, A., Wade, C., Xie, Y., Kunos, G., Mackie, K., & Stella, N. (2003). Nonpsychotropic cannabinoid receptors regulate microglial cell migration. *The Journal of Neuroscience*, 23(4), 1398-1405.
- Weinstein A.M. & Gorelick D.A. (2011). Pharmacological treatment of cannabis dependence. *Current Pharmaceutical Design*, 17(14), 1351-1358.
- Wilcox, H.C. & Anthony, J.C. (2004). The development of suicide ideation and attempts: an epidemiologic study of first graders followed into young adulthood. *Drug and Alcohol Dependence*, 76, S53-S67.
- Williams, J., & Hagger-Johnson, G. (2017). Childhood academic ability in relation to cigarette, alcohol and cannabis use from adolescence into early adulthood: Longitudinal Study of Young People in England (LSYPE). *BMJ Open*, 7(2), e012989. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012989>
- Winters, K.C. (2008). *Adolescent brain development and drug abuse*. Minnesota: The Mentor Foundation.
- Wishnia, S. (2005). *Het Cannabiskompas: Een handboek dat niets onvermeld laat*. Atrium: Rijswijk.
- Wittchen, H.-U., Fröhlich, C., Behrendt, S., Günther, A., Rehm, J., Zimmermann, P., Lieb, R., & Perkonig, A. (2007). Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug and Alcohol Dependence*, 88S, S60-S70.
- Wolff, V., & Jouanjus, E. (2017). Strokes are possible complications of cannabinoids use. *Epilepsy & Behavior: E&B*, 70(Pt B), 355–363. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.01.031>
- Woolard, R., Baird, J., Longabaugh, R., Nirenberg, T., Lee, C. S., Mello, M. J., & Becker, B. (2013). Project reduce: reducing alcohol and marijuana misuse: effects of a brief intervention in the emergency department. *Addictive Behaviors*, 38(3), 1732–1739. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2012.09.006>
- Wouters, M., Korf, D.J., & Kroeske, S. (2007). *Harde aanpak, hete zomer*. Amsterdam: Rozenberg Publishers.

- Wu, T.C., Tashkin, D.P., Djaheb, B., & Rose, J.E. (1988). Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N. Engl. J. Med.*, 31, 347-351.
- Youssef, FF. & Irving, AJ. (2012). From cannabis to the endocannabinoid system: Refocussing attention on potential clinical benefits. *West Indian Medical Journal*, 61(3), 264-270.
- Zammit, S., Moore, T.H., Lingford-Highes, A., Barnes, T.R., Jones, P.B., Burke, M., Lewis, G. (2008). Effects of cannabis use on outcomes of psychotic disorders: a systematic review. *The British journal of psychiatry*. 193(5), 357-363.
- Zammit, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I., Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *British Medical Journal*, 325, 1199-1203.
- Zinberg, N.E. (1984). *Drug, Set, and Setting. The Basis for Controlled Intoxicant Use*. New Haven: Yale University.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.

