

## Fra snus til rus – fordom eller fakta?

Ideen om at snus eller e-sigaretter er inngangsporter til røyking eller andre rusmidler er besnærende. Ser vi nærmere på det, er det imidlertid vanskelig å se hvilke mekanismer som kan forklare en kausal overgang mellom ulike rusmidler eller nikotinprodukter.

**Tord Finne Vedøy**  
tord.vedoy@fhi.no

Begrepet «inngangsport» eller «gateway» benyttes for å illustrere en prosess der bruk av «mykere» rusmidler, som tobakk, alkohol eller cannabis, leder til bruk av «hardere» rusmidler, for eksempel kokain eller heroin (1). Begrepet brukes også for å sannsynliggjøre at bruk av visse nikotinprodukter, som snus eller e-sigaretter/nikotinfordampere, fører til sigarettøyking (2). Nikotin- og tobakksprodukter er derfor i en særstilling: De antas å være inngangsporter til «hardere» stoffer samtidig som mindre skadelige nikotin- og tobakksprodukter kan være inngangsporter til mer skadelige nikotin- og tobakksprodukter.

Gitt bekymringen for at bruk av mindre skadelige stoffer fører til bruk av mer skadelige stoffer, er ideen om en inngangsport ofte blitt brukt av myndigheter og folkehelseaktører for å underbygge restriktive holdninger til «mykere» rusmidler. For eksempel uttrykker man i Folkehelseinstituttets rapporter om skadevirkninger fra snus og e-sigaretter/nikotinfordampere bekymring for en mulig inngangsport mellom disse produktene og røyking (3, 4).

### Bakgrunn

Opprinnelsen til ideen om inngangsporter er ukjent, men må ses i sammenheng med den økende bekymringen for spredningen av marihuana i USA i begynnelsen av det 20. århundre (5). Muligheten for at marihuana kunne lede til heroinisme ble diskutert i forbindelse med innføringen av skatt på salg av marihuana i 1937, men ble avvist av daværende sjef for det amerikanske narkotikabyrået. I en gjennomgang av straffnivået for narkotikaforbrytelser 11 år senere hevdet imidlertid samme mann at det definitivt var en sammenheng, tross manglende vitenskapelig belegg (6).

Fra vitenskapelig hold ble ideen diskutert fra midten av 1970-årene. Hovedbekymringen var at cannabis kunne lede til bruk av «harde» og/eller illegale stoffer, for eksempel kokain og heroin (7). Særlig viktig var en artikkel av den franskfødte professoren

Denise Kandel (1933–) i *Science* i 1975. Hun argumenterte med at «... legal drugs are necessary intermediates between nonuse and marihuana» og at «Marihuana, in turn, is a crucial step on the way to other illicit drugs» (8).

På samme måte som med cannabis og alkohol, ble også bruk av sigaretter ansett som en mulig inngangsport til «hardere» stoffer, om enn noe mindre viktig enn cannabis. Imidlertid økte interessen for ideen om tobakk som inngangsport i takt med økende bruk av snus og skrå i USA mot slutten av 1980-årene (9) og senere med introduksjonen av e-sigaretter/nikotinfordampere fra midten av 2000-tallet.

Selv om de ovennevnte sitatene fra Denise Kandel sterkt antyder at det foreligger en *kausal* sammenheng mellom bruk av ulike stoffer, understreker denne og andre artikler fra samme periode (10, 11) at en slik sammenheng må forstås som *assosiativ*. I senere publikasjoner blir imidlertid ideen om en kausal sammenheng formulert eksplisitt (12, 13). For eksempel skriver Denise Kandel i 2003 at «gateway»-hypotesen forutsetter at bruk av et gitt stoff normalt finner sted før bruk av et annet («sequencing»), at bruk av det første stoffet øker sannsynligheten for bruk av det andre («association») og at bruk av det første stoffet faktisk er årsak til bruk av det andre stoffet («causation») (8).

### Metodiske begrensninger

Uansett om man ønsker å undersøke inngangsporter mellom ulike rusmidler eller mellom ulike nikotin- og tobakksprodukter vil man treffe på et grunnleggende problem med å stadfeste at bruk av et rusmiddel eller stoff er *årsaken* til senere bruk av et annet. Dette problemet oppstår ved bruk av både tverrsnitts- og paneldata.

Den vanligste løsningen er å forsøke å kontrollere for alle relevante bakgrunnsvariabler, noe som åpenbart er vanskelig. Resultater fra studier som har gått langt i å adressere dette, gir lite støtte til inngangsportideen, verken for nikotin- og tobakksprodukter (14–16) eller for rusmidler mer generelt (14, 17, 18).

En annen løsning for å kontrollere for sosiale og biologiske bakgrunnsvariabler

er å bruke tvillingstudier. I en finsk tvillingstudie fant man for eksempel at å begynne å røyke var positivt forbundet med å begynne å bruke cannabis (19). Imidlertid er en nærliggende innvending at forskjeller i røykeatferd mellom tvillinger tyder på at de ikke er like med hensyn til relevante bakgrunnsfaktorer og at dette i stedet avspeiler sosiale eller psykologiske forskjeller mellom de to (20). I tillegg er det vanlig å benytte tobakk når man røyker cannabis, noe som er vanskelig å kontrollere for.

En tredje, mindre teknisk og mer teoretisk løsning er å finne frem til mulige forklaringsmekanismer som kan sannsynliggjøre en kausal sammenheng. For eksempel er det mulig at bruk av e-sigaretter lærer kroppen motoriske og sensoriske mønstre som gjør det enklere å begynne å røyke tradisjonelle sigaretter. Med hensyn til inngangsporter mellom ulike rusmidler har noen argumentert for at bruk av ulovlige stoffer gjør at man får innpass i miljøer der andre illegale stoffer er tilgjengelige (17) eller at eksperimentering med cannabis kan føre til at andre rusmidler virker mindre risikable (21).

I senere år har imidlertid Kandel og medarbeidere publisert flere artikler der de på bakgrunn av studier på mus argumenterer for at visse rusmidler, blant annet nikotin, forhåndspåvirker hjernen for avhengighet av andre rusmidler, for eksempel kokain. En nødvendig betingelse er imidlertid at inntaket av nikotin må finne sted god tid i forkant og fortsette samtidig med inntaket av kokain (22).

### Teoretiske problemer

Selv om man både har gode data og robuste modeller er imidlertid ideen om en inngangsport beheftet med en rekke teoretiske problemer. Om man undersøker mulige inngangsporter mellom rusmidler, vil en første innvending være at det ikke er konsensus om definisjonen av «myke» og «harde» stoffer. For eksempel vil mange være uenige i å kategorisere cannabis som «hardere» enn alkohol (23). Likeledes er det uklart hva som er den første inngangsporten, noe som fører til uendelig regress. Hvis både alkohol og tobakksrøyking er inngangsporter, hvorfor ikke sukker?



Illustrasjon: Ørjan Jensen/Superpop

En tilknyttet begrensning er at personer ikke nødvendigvis starter med «myke» stoffer før «harde», men at dette heller avspeiler lokale bruksmønstre og den lokale markeds-situasjonen (24). I tillegg, om det eksisterer en «gateway»-effekt av betydning, burde man finne en positiv korrelasjon mellom bruk av ulike stoffer over tid. Dette er ofte ikke tilfellet. For eksempel finner vi at bruken av kokain blant ungdom økte relativt kraftig mot slutten av 1990-årene samtidig som røykeprevalensen sank (25). Dette gir ikke støtte til ideen om forhåndspåvirkning.

I tillegg kan pilen gå motsatt vei. Over de siste tiårene er for eksempel den økende bruken av snus i Norge blitt ledsaget av et kraftig fall i tobakksrøyking. Om det er en sammenheng mellom de to, virker det mer sannsynlig at snus fortrenger tobakksrøyking enn at snus fører til flere tobakksrøykere. Ei heller har utbredelsen av snus gjenopplivet bruken av gammeldags tørrsnus, for å ta et historisk eksempel.

Hva angår ideen om biokjemisk forhåndspåvirkning, kan denne i teorien forklare hvorfor noen blir avhengige av et nytt avhengighetsdannende stoff, men kan ikke forklare hvorfor noen valgte å prøve dette stoffet i utgangspunktet. Dette er naturlig nok ikke et problem i studier av mus.

Forhåndspåvirkning vil heller ikke kunne

forklare en eventuell overgang mellom ulike nikotin- og tobakksprodukter da rusmidlet i alle tilfeller er nikotin. I den grad nikotin øker toleransen for og lysten på mer nikotin, vil brukere av snus eller e-sigaretter/nikotinfordampere enkelt kunne øke nikotininntaket med snus eller e-sigaretter/nikotinfordampere, uten å måtte ty til tobakksrøyking. En eventuell kausal sammenheng må i så fall helt eller delvis skyldes andre forhold.

Den kanskje mest alvorlige innvendingen er at i de studiene der man undersøker bruk av «harde» stoffer, er den observerte sammenhengen en naturlig følge av at resultatene stammer fra en selektert gruppe, nemlig personer som har brukt «harde» stoffer. Om man i stedet undersøker andelen som har brukt «harde» stoffer blant de som noen gang har brukt «myke» stoffer, blir naturlig nok sammenhengen ubetydelig (26). På tilsvarende måte vil dette være et problem om man undersøker effekten av bruk av snus eller e-sigaretter/nikotinfordampere på røyking.

Betyr dette at det ikke kan finnes mulige kausale sammenhenger mellom ulike rusmidler eller nikotin- og tobakksprodukter? Selvfølgelig ikke. Mitt anliggende er at i fravær av entydige empiriske observasjoner må slike sammenhenger kunne gis en god forklaring. Dette er også nødvendig for god statistisk modellering av kausale sam-

menhenger. Det foreligger ingen gode forklaringer på en kausal sammenheng mellom bruk av snus og e-sigaretter og røyking. I så måte er «gateway»-begrepet overflødig.

#### Tord Finne Vedøy (f. 1979)

har en ph.d.-grad i sosiologi og jobber som forsker i gruppen for tobakksforskning ved Folkehelseinstituttet.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### Litteratur

1. Fergusson DM, Boden JM, Horwood LJ. Cannabis use and other illicit drug use: testing the cannabis gateway hypothesis. *Addiction* 2006; 101: 556–69.
2. Haddock CK, Weg MV, DeBon M et al. Evidence that smokeless tobacco use is a gateway for smoking initiation in young adult males. *Prev Med* 2001; 32: 262–7.
3. Folkehelseinstituttet. Helserisiko ved bruk av snus. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2014. <http://fhi.no/dokumenter/35f7c1d9e4.pdf> [18.2.2016].
4. Folkehelseinstituttet. Helserisiko ved bruk av e-sigaretter. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2015. <http://fhi.no/dokumenter/b07c71ad3e.pdf> [18.2.2016].
5. Bell K, Keane H. All gates lead to smoking: the 'gateway theory', e-cigarettes and the remaking of nicotine. *Soc Sci Med* 2014; 119: 45–52.
6. Bonnie RJ, Whitebread CH. Forbidden fruit and the tree of knowledge – an inquiry into the legal history of American marijuana prohibition. *Va Law Rev* 1970; 56: 971–1203. >>>

7. Hamburg BA, Kraemer HC, Jahnke W. A hierarchy of drug use in adolescence: behavioral and attitudinal correlates of substantial drug use. *Am J Psychiatry* 1975; 132: 1155–63.
8. Kandel D. Stages in adolescent involvement in drug use. *Science* 1975; 190: 912–4.
9. Connolly GN, Winn DM, Hecht SS et al. The reemergence of smokeless tobacco. *N Engl J Med* 1986; 314: 1020–7.
10. Kandel D, Faust R. Sequence and stages in patterns of adolescent drug use. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 923–32.
11. Kandel DB, Kessler RC, Margulies RZ. Antecedents of adolescent initiation into stages of drug use: a developmental analysis. *J Youth Adolesc* 1978; 7: 13–40.
12. Kandel DB, Yamaguchi K, Chen K. Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: further evidence for the gateway theory. *J Stud Alcohol* 1992; 53: 447–57.
13. Kandel DB, Yamaguchi K, Klein LC. Testing the gateway hypothesis. *Addiction* 2006; 101: 470–2, discussion 474–6.
14. Timberlake DS, Huh J, Lakon CM. Use of propensity score matching in evaluating smokeless tobacco as a gateway to smoking. *Nicotine Tob Res* 2009; 11: 455–62.
15. O'Connor RJ, Flaherty BP, Quinio Edwards B et al. Regular smokeless tobacco use is not a reliable predictor of smoking onset when psychosocial predictors are included in the model. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 535–43.
16. Tomar SL. Smokeless tobacco use is a significant predictor of smoking when appropriately modeled. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 571–3.
17. Fergusson DM, Horwood LJ. Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction* 2000; 95: 505–20.
18. Morral AR, McCaffrey DF, Paddock SM. Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction* 2002; 97: 1493–504.
19. Huizink AC, Levälähti E, Korhonen T et al. Tobacco, cannabis, and other illicit drug use among Finnish adolescent twins: causal relationship or correlated liabilities? *J Stud Alcohol Drugs* 2010; 71: 5–14.
20. Anthony JC. Steppingstone and gateway ideas: a discussion of origins, research challenges, and promising lines of research for the future. *Drug Alcohol Depend* 2012; 123 (suppl 1): S99 – S104.
21. Yamaguchi K, Kandel DB. Patterns of drug use from adolescence to young adulthood: III. Predictors of progression. *Am J Public Health* 1984; 74: 673–81.
22. Kandel ER, Kandel DB. Shattuck Lecture. A molecular basis for nicotine as a gateway drug. *N Engl J Med* 2014; 371: 932–43.
23. Nutt DJ, King LA, Phillips LD. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *Lancet* 2010; 376: 1558–65.
24. Degenhardt L, Dierker L, Chiu WT et al. Evaluating the drug use «gateway» theory using cross-national data: consistency and associations of the order of initiation of drug use among participants in the WHO World Mental Health Surveys. *Drug Alcohol Depend* 2010; 108: 84–97.
25. Vedøy TF, Skretting A. Ungdom og rusmidler: resultater fra spørreskjemaundersøkelser 1968–2008. Oslo: Statens institutt for rusmiddel-forskning, 2009. <http://wpstatic.idium.no/www.sirus.no/2015/01/sirusrap.5.09.pdf> (18.2.2016).
26. Earleywine M. Understanding marijuana: a new look at the scientific evidence. New York, NY: Oxford University Press, 2002.

Mottatt 29.6. 2015, første revisjon innsendt 4.12. 2015, godkjent 18.2. 2016. Redaktør: Inge Rasmus Groote.

 Engelsk oversettelse på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)