



联合国
毒品和犯罪问题办公室

麻 醉 品 公 报

第五十八卷，2006 年第 1 和第 2 期

世界大麻状况审查

联合国毒品和犯罪问题办公室
维也纳

麻醉品 公报

第五十八卷，2006年，第1和第2期

世界大麻状况审查



联合国
2008年，纽约

联合国出版物
销售编号：C.08.XI.10
ISBN 978-92-1-730148-3
ISSN 0251-8694

编辑：Sandeep Chawla
编辑助理：Suzanne Kunnen

联合国毒品和犯罪问题办公室
维也纳国际中心
P.O. Box 500
1400 Vienna, Austria

电话：(+43-1) 26060-5799
传真：(+43-1) 26060-5866

《公报》可在万维网上查阅，网址：
www.unodc.org/unodc/en/bulletin_on_narcotics.html。

《公报》刊载的署名文章，其中的见解均系作者本人的观点，不一定代表联合国秘书处的观点。

本出版物内使用的名称以及材料的编排方式并不意味着秘书处对任何国家、领土、城市或地区或其当局的法律地位，或者对其边界和界线的划分，表示任何意见。

本《公报》刊载的材料属联合国产权，按照《世界版权公约》附件关于该公约对某些国际组织著作适用问题的第 2 号议定书条款规定，享有版权保护。

序言

《麻醉品公报》是联合国的一种期刊，自 1949 年以来从未间断过出版。它用联合国的六种正式语文，即阿拉伯文、中文、英文、法文、俄文和西班牙文印刷。

《公报》提供有关地方、国家、地区和国际各级药物管制最新发展的信息，对国际社会了解药物管制情况很有帮助。

1999 年，联合国毒品和犯罪问题办公室（禁毒办）（当时的联合国国际药物管制规划署）刊发了一期专刊“关于大麻的双重问题”。1997 年和 1998 年的这期专刊（第四十九卷和第五十卷）载有多篇关于大麻研究最新发展的文章。约 10 年之后，有一点很清楚，就是人们对大麻市场这一最大的非法药物市场仍然所知甚少，有关的文献也相当有限。与其他从植物中提取的非法药物不同，迄今为止对所有可疑的大麻种植进行的调查都被证明是不切实际的。同样，大麻的滥用非常普遍，以至于尽管在国家和国际级别做出了巨大的努力，还是很难对其进行评估。鉴于这些情况，仅依靠官方文献或科学文献来评估大麻市场并不能展示其全貌。不过，大麻是一种在特定文化和社会背景下消费的药物。这种文化催生了大量“灰色”文献，当用作科学文献的补充时，这些文献能帮助我们对世界大麻状况展开更全面的评估。因此，虽然灰色文献并不是传统科学审查的一部分，但它的确有助于填补阻碍我们了解大麻市场的毋庸置疑的知识空缺。

本文为综合性论文，其简缩版刊印于《2006 年世界毒品问题报告》。^{*} 为本次审查提供信息的部分研究是为回应大会 2004 年 12 月 20 日第 59/160 号决议，大会在该决议中请联合国毒品和犯罪问题办公室拟订一份全球大麻市场概览。

联合国毒品和犯罪问题办公室谨感谢研究和分析股的 Ted Leggett 就此专题开展的广泛调查。以下人士为本文提供了评论意见，特此感谢：Wayne Hall，澳大利亚昆士兰大学专业研究人员；Harold Kalant，多伦多大学药理学系荣誉退休教授、加拿大多伦多成瘾和心理健康中心荣誉退休研究室主任和 Kálmán Szendrei，匈牙利塞格德大学药学院生药系荣誉退休教授。本次审查中有关大麻对健康的影响部分由 Alexey Kutakov 负责开展调查。

^{*} 联合国出版物，出售品编号：E.06.XI.10。

编辑方针和出版原则

本编辑部欢迎个人及组织踊跃向《麻醉品公报》投稿，内容可涉及与药物管制各方面工作有关的政策、方法、措施（理论和 / 或实践）的最新发展情况。尤其欢迎提供对决策者、从业人员、专家及广大公众有用的调查研究结果和实际工作经验。

凡提供刊登于本《公报》的所有稿件均应是学术性的原作，即未在其他刊物上刊登过或未同时投寄其他刊物。稿件应具有较高的专业水准以满足联合国技术出版物的要求。投稿者务请在来稿内容上采取谨慎态度，避免对某一国或地区的形势做出任何批评性的论断。

发送稿件的首选方式是 Word 格式。来稿应以联合国六种正式语文（阿拉伯文、中文、英文、法文、俄文和西班牙文）中的任何一种语文撰写，提供一份原硬拷贝和一份电子版本。文字部分使用 Word，图表部分使用 Excel。来稿应附有一篇约 200 字的内容提要，一份完整的参考书目（书目按其在文内的先后次序编号），以及一个关键词表。稿件长度应在双行距 10 至 20 打字页之间，包括表格、图表和参考书目在内。表格应做到题意自明，应是补充而不是重复文内所述资料。

来稿时还请附上作者简历一份，寄送本刊编辑：Editor, *Bulletin on Narcotics*, United Nations Office on Drugs and Crime, Vienna International Centre, P.O. Box 500, 1400 Vienna, Austria。投稿函内请指明一位作者作为通信联络人，写明其完整通信地址、电话号码、传真号码和电子邮件地址。未予刊登的稿件将退回原作者；但是，如果发生丢失，联合国概不负责。

翻印、购买和订购

各期《麻醉品公报》(从第一卷第1期(1949年)至本期)均登在联合国毒品和犯罪问题办公室主页 (www.unodc.org/unodc/en/bulletin_on_narcotics.html)。

《公报》下列各期专刊作为联合国出版物可供自由购取：

1993 年

有关药物滥用及艾滋病毒的政策问题 (第四十五卷, 第1期)

工作场所的药物检验 (第四十五卷, 第2期)

1994 年

家庭与药物滥用 (第四十六卷, 第1期)

一般性药物滥用问题 (第四十六卷, 第2期)

1995 年

性别和滥用药物问题专刊 (第四十七卷, 第1和第2期)

1996 年

药物滥用快速评估问题专刊 (第四十八卷, 第1和第2期)

1997 年和 1998 年

关于大麻的双重问题：最近的发展情况 (第四十九卷, 第1和第2期, 第五十卷, 第1和第2期)

1999 年

不定期出版专题文件 (第五十一卷, 第1和第2期)

2000 年

药物滥用的经济成本和社会成本 (第五十二卷, 第1和第2期)

2001 年

动态药物政策：了解和控制药物流行病 (第五十三卷, 第1和第2期)

2002 年

药物滥用流行病学 (第五十四卷, 第1和第2期)

2003 年

药物滥用流行病学的实践（第五十五卷，第 1 和第 2 期）

2004 年

非法药物市场（第五十六卷，第 1 和第 2 期）

2005 年

药物管制科学: 实验室和科学专门知识的作用（第五十七卷，第 1 和第 2 期）

如欲翻印署名材料，应提出申请，申请函请寄：Secretary of the Publications Board, United Nations, New York, New York 10017, United States of America。

凡购买或订购《麻醉品公报》的信函，请寄下述地址：

亚洲、北美洲、大洋洲和南美地区请寄：

The Chief
Sales and Marketing Office in New York
United Nations Publications
United Nations Headquarters
New York, NY 10017
United States of America

非洲、欧洲和中东请寄：

The Chief
Sales and Marketing Office in Geneva
United Nations Publications
United Nations Office at Geneva
Palais des Nations
CH-1211 Geneva 10
Switzerland

目录

	页次
序言.....	iii
世界大麻状况审查	
<i>T. Leggett</i>	1
一. 大麻的生产方式.....	5
大麻植物.....	5
大麻药物.....	7
种植技术.....	13
产量.....	22
供应方面的全球估计值.....	33
二. 大麻的消费方式.....	37
获得大麻的方式.....	37
大麻的消费方式.....	42
需求方面的产量估计值.....	44
与供应方面的估计值进行核对	58
三. 世界大麻市场.....	61
大麻药草市场.....	61
大麻脂市场.....	83
四. 影响.....	95
药效.....	95
对健康的影响.....	114
结论：需要继续研究的领域.....	135

表

1. 国际室外大麻栽培的产量.....	19
2. 种植密度不同的大麻的产量.....	25
3. 不同来源报告的大麻产量.....	27
4. 主要生产国的大麻产量估计值，2003 年.....	35
5. 大麻烟的不同尺寸.....	44
6. 按地区分列的使用大麻的年发生率，2003-2005 年	46
7. 被选定欧洲国家的所有使用者在过去 30 天里使用大麻的次数	49

8. 被选定欧洲国家中每年使用者与更频繁使用大麻者之间的比率	50
9. 欧洲各国以大麻为主要滥用毒品的人在接受治疗人口中所占比例 . .	113

图

一. 湿株、干株和产量之间的比率	23
二. 大麻药草和大麻脂在欧洲市场上的比价	31
三. 每毫克四氢大麻酚的国际价格	31
四. 按季度分列的联合王国的大麻收缴量细目, 2001-2006 年 . . .	32
五. 全球大麻药草收缴量, 1985-2004 年	33
六. 选定国家和地区的草本大麻的价格	38
七. 1981-1999 年美国小买家 (低于 10 克) 每克大麻的购买价, 以 2000 年的美元计算	39
八. 爱尔兰被调查者最近使用的大麻的来源	39
九. 按季度分列的联合王国的大麻植物收缴次数, 2001-2006 年 .	41
十. 在调查年度使用大麻的天数, 美国	48
十一. 按地区分列的非洲大麻收缴量细目, 1998-2003 年	69
十二. 尼日利亚铲除的大麻植物, 1994-2004 年	70
十三. 南非的大麻收缴量, 1998-2003 年	72
十四. 大麻脂收缴量, 1985-2003 年	84
十五. 主要的大麻脂来源国, 1999-2003 年	85
十六. 选定欧洲国家中贩运的大麻脂的来源国	86
十七. 摩洛哥的大麻植物种植面积, 1986-2005 年	87
十八. 荷兰精育无籽大麻的四氢大麻酚含量, 1999-2005 年	100
十九. 提交给美国大麻药效监测项目的所有大麻样本的四氢大麻酚平均含量, 1975-2005 年	101
二十. 美国精育无籽大麻的四氢大麻酚含量, 1985-2004 年	102
二十一. 不同大麻产品在美国大麻药效监测项目检测样本中的相关份额, 1985-2003 年	102
二十二. 四氢大麻酚含量高于 9% 的美国大麻药效监测项目检测样本所占比例, 1989-2004 年	103
二十三. 加拿大大麻样本的四氢大麻酚含量, 1989-2003 年	104
二十四. 美国十二年级学生之中认为尝试大麻很危险的情况以及每年使用大麻的情况, 1975-2004 年	108
二十五. 美国与大麻有关并接受治疗的逮捕情况, 1993 和 1999 年	109
二十六. 因刑事司法系统的指定入院治疗大麻依赖者所占比例, 1993 和 1999 年	110
二十七. 美国接受治疗的大麻使用者所占比例, 1993 年和 1999 年	111

世界大麻状况审查

T. Leggett

摘要

世界上种植和消费最广泛的非法药物是大麻，但我们对全球大麻市场仍然所知甚少。例如近几年来，通常在消费国室内生产的高级精育无籽大麻变得药效更强，其市场份额在一些地区也在增长。这可能使得大麻市场更加本地化，也可能使大麻使用者在国际一级受治疗人口中的比例上升。不过，由于在术语等问题方面缺乏国际标准，且许多调查问题未获得解答，妨碍了对这一趋势的范围和影响做出评估。为了准确地估算全球大麻生产的范围，必须获得更多关于大麻产量的科学数据。在需求方面，关于偶尔使用大麻者和经常使用大麻者所使用的大麻剂量和数量的问题，必须获得更多资料。大麻并不是一种统一的药物：还需对具有不同药效和化学成分的大麻的使用影响进行调查。虽然以往曾多次对大麻相关问题进行评价，但大麻仍然是一种具有高度适应性的植物，因而也是一种不断变化的药物，需要不断地对其重新评估。

关键词： 大麻；大麻滥用；大麻生产；大麻贩运；全球。

引言

本次审查是根据大会 2004 年 12 月 20 日第 59/160 号决议拟订的，该决议请联合国毒品和犯罪问题办公室（禁毒办）拟订一份全球大麻市场概览。值得一提的是，80 年来大麻一直处于国际管制之中，但在此期间大麻仍然是使用最普遍的非法药物，国际社会从未对大麻市场进行过全面研究。至少有两个因素造成了这种忽视状况。

- 国际法将大麻视作其他非法药物一般对待；但在实践中，相对于其他药物问题，多个国家都不太重视执行与大麻有关的法律。一系列国际药物管制条约的签字国都赞同将大麻视为非法药物。尽管有这些协定，但许多国家以各种方式放松了对大麻的管制。即使这些改变不足以破坏条约，但个别国家的行动似乎与国际协定的精神相背离。这种不连续性并

未在国际一级得到解决, 导致处理大麻问题的国际努力也半途而废。

- 大麻生产和消费的范围之广令人沮丧。据估计, 全世界非法供应的海洛因有 95% 来自一个国家 (阿富汗) 生产的鸦片, 全世界几乎所有的可卡因都产自三个国家 (玻利维亚、哥伦比亚和秘鲁), 但事实上大麻在世界上每个国家都有种植。大麻可在室内外生长, 通常是使用者自己少量种植的。没有参与其他犯罪活动的人常常私下买卖或免费共享大麻。因此, 大麻的生产、贩运和消费量很难估计, 而这些是构成传统市场分析的主要措施。

其实, 很难监测一项事实上全世界每个国家的人都在自己家中悄悄从事的活动, 国际社会对这项活动的看法似乎是自相矛盾的。虽然就大麻对健康的影响进行了大量调查, 检验其治疗用途的文献数量也在增长, 但几乎没有对大麻的种植、加工和吸食方法进行学术研究。因此, 科学文献和已出版的文献中仍有许多在很大程度上未获解答的基本问题, 包括:

- 目前有多少大麻植物被用作药物?
- 特定面积的土地上能生产多少可出售的大麻?
- 买来大麻植物体实际上有多少是被消费者吸食的, 又有多少被作为废物丢弃?
- 按重量计, 使用者在特定使用阶段消费了多少大麻?

为回答其中一些问题, 本次审查必须采用所谓的“灰色文献”, 包括自己种植和使用大麻的人编制的文件。这些出版物有许多都不太可信, 而且时不时地自相矛盾, 但除非对这些问题展开实际的科学调查, 否则就只能使用这些灰色文献。

最后, 本次审查中没有惊人的新统计数字, 也没有揭示此前被隐藏的趋势。相反, 这次审查着眼于上文中提出的某些问题, 试图谨慎地利用大量资料来源来做出回答。审查结果的确有点令人惊讶, 但其提出的问题比解答的问题还要多, 且不可避免地转变为请求开展进一步的研究。需要得到更多关于大麻的获取和消费方式的资料才能提出证据确凿的政策建议。

本次审查的第一部分考察了大麻生产的技术方面，尤其是室内种植的现代创新技术。探讨了大麻产量问题。第二部分考察了大麻消费，包括大麻的获取问题，大麻烟的尺寸问题、剂量问题以及使用模式。本次审查还试图协调供需两方面的估计值。

本次审查的第三部分考察了已知的世界各地的大麻市场，并强调指出这一问题的普遍性。随后考察了大麻的影响，重点是两个主要关注领域：精育无籽大麻的药效最近得到增强以及其对治疗需求可能造成的影响；科学文献在吸食大麻影响健康方面的最新发现。

一. 大麻的生产方式

大麻植物

大麻是一种独特的植物。人类种植大麻已有几个世纪的历史，尽管直到最近其药物用途才超过了它的其他用途。大麻分布的地理范围证明，这种植物非常坚韧，具有很强的适应性，以至人们常常会讥讽地说“大麻能在任何地方生长”。不过，大麻只有在特定条件下才能完全长成，从而具备实际用途。

大麻植物的最佳生长温度为 14 至 27 摄氏度，但也能短期忍受冻结温度。它能在贫瘠的土壤类型中生长，如沙地，但更喜欢肥沃的富氮土壤。大麻有一个绰号叫作“营地追随者”，因为它有本事在人类留下的垃圾堆和肥料堆中繁茂生长，这可能是早期种植大麻的原因之一 [1]。尽管有人持不同看法 [1]，但大麻业文献指出大麻植物是一种“优质饲料”，它能从土壤中吸收大量营养（尤其是氮），在开花之前和开花期间都大量被用作饲料（[2]，第 72 页；[3]）。大麻喜欢尽可能地受到阳光直射。由于拥有强壮的主根，在第一个六周过后，大麻几乎不需要水就能生长，但只有在经常保持湿润的条件下才会开花。*不过，从药物目的来看，干旱天气似乎有利于生产大麻脂并减少产生真菌和霉菌的风险。此外，大麻植物需要排水性好的土壤，否则根部会腐烂，因此大麻在粘土上长势不佳。**大麻可在微碱性土壤中生长，但最好是 pH 值在 6 与 7 之间的中性土壤。***大麻可抵御多种肉食性害虫，甚至可被用作保护其他作物免受虫害的屏障，但易受叶螨、蚜虫和其他害虫的侵害。

*另一方面，由于大麻脂的功能之一似乎是保护植株的水分不丧失，而且有些最著名的大麻品种生长在干燥气候条件下，因此有人假设干旱能对大麻植物的药效产生积极影响。

在一次有趣的研究中，Haney 和 Bazzaz [4] 观察了大麻在美国的繁殖情况。除了提到大麻具有极强的适应性和侵略性之外，这两位作者还指出了大麻没能**成功蔓延的区域。在考察当时被认为位于美国“大麻带”中心的伊利诺伊州时，Haney 和 Bazzaz 表明该州的东南部并没有生长大麻。伊利诺伊州东南部的特征是土壤坚硬，含氮量低且粘土含量高。在这两个因素中，作者承认粘土是最重要的抑制因素，因为在氮含量极低的沙地上也曾发现过大麻。

*** 据 Cloud 称，工业大麻可在 pH 值最高达 7.8 的环境中生长（[5]，第 3 页）。

简而言之, 虽然野生大麻分布很广, 但与其他作物一样, 这种植物的产量与人类给予的照料和支持有关。不过, 如果有意栽培, 大麻可在世界上大多数居民区生长。

大麻是一种还是多种植物?

大麻植物的独特特性引起了许多关于大麻分类的争论, 在其自成一科, 即酒花植物专属的“大麻科”之前, 曾经历了多次重新分类。大麻的广泛地理分布和极佳的适应形势进一步混淆了这一问题, 因为在不同条件下培植的大麻植物彼此之间大相径庭。有人认为有两种或三种大麻: “sativa”、“indica”或者“ruderalis”。这种分类在关于大麻植物种植的灰色文献中十分常见。即使是在今天, 对于大麻类植物中包含一种还是多种的问题, 仍然存在不同意见。*

大麻植物的生长周期

大麻是一年生植物, 在一个季节内即可完成其生长周期, 并在繁殖后死亡。如果在北半球气候条件下室外种植, 传统上在三至五月播种, 九至十一月大麻开花, 生长周期约为六个月, 只能种植一季。** 不过, 在赤道附近地区, 同一块土地每年可种植两季大麻 [8], 据称有些热带品种每年能生长最多四季 ([9], 第 114 页)。为药物用途而收割后的大麻通常会被完全销毁, 任何情况下大麻在收割季节后一般都会迅速死亡。***

大麻植物一般为“雌雄异株”, 即 (偶然出现的雌雄同株情况除外)**** 每个植株要么是雌株, 要么是雄株。雄株通过风媒向雌株授粉。

*例如在 Richard Evan Schultes [1] 的回忆录中, 他指出, 虽然他勉强承认大多数植物学家都认为大麻是单型种, 但在区分大麻类植物仅包含一个富于变化且具有高度适应性的种还是包含多个独立的种的问题上还存在许多困难。具有讽刺意义的是, Schultes 后来作为专家证人, 一生都在大麻案件中为被告辩护, 其理由是禁止使用特定种类大麻的法律可能并不适用于其他种类的大麻。关于这一争论的讨论也断定大麻只有一种, 见 Small[6]。Small 提到了大麻专家 Dewey 为支持大麻为单特异性植物的观点而提出的论据, Dewey 在其中声称, 在原产地之外的其他地区栽种的大麻种子似乎在几代之内仍能在新生长地呈现原来的特征。

**Frank 和 Roseland, Mignoni 援引 ([7], 第 42 页)。

*** 在室内, 大麻植物可通过恢复植物光周期无限期存活, 即使在收割之后也能存活, 但这种做法十分少见, 因为与重新开始无性繁殖相比, 耗费的时间和精力更多。

**** 用于工业大麻生产的大麻品种为雌雄同体, 因为这样更有利于培植统一的大麻作物。雌雄异体大麻植物中的雌雄同体情况通常是环境压力下的产物, 是一种确保排除不利条件进行授粉的方法。

大麻植物可不断开花，或者在感到白昼变短，秋季来临时开花。这一点可使后来发芽的大麻加速完成其生长周期。不同的大麻品种需要不同的光周期才能开花：在其原始环境即温带气候下生长的大麻往往在生长季节的后期开花，而在严寒气候下，大麻必须在极短的时间内繁殖。12 个小时的暗期即足以引起大多数大麻品种开花。

所有这些不同寻常的特性（易变性、适应性、雌雄异体性、风媒授粉性以及光周期相关的繁殖性）都能影响非法的大麻生产。大麻植物的遗传多样性和个体植株倾向于仅体现一种性别的事实使其非常适于选择性育种，以提高所期望的品质。例如，在艰苦气候条件下进化的品系可与产生最佳品质药物的品系共同培育。可以将大麻植物培育得更具隐蔽性和顺应力，更加多产或更有效力。

事实上，雌株未经受精即可产生最优质药物，如果种植者想要企及高端市场，就必须根据这一情况进行培育。正如下文将要讨论的那样，这是推动特级大麻室内生产的因素之一，为的是避免发生意外授粉。室内环境能使培育者控制光循环。植物会受到蒙蔽，认为季节已转变，因而加速自身的成熟。培育者可利用这一点来决定大麻何时开花以及花期的长短。下文将进一步讨论这些问题。

大麻药物

大麻植物中可提取多种药物产品，主要为以下三类：

- “草本大麻”：大麻植物的叶和花
- “大麻脂”：挤压大麻植物产生的分泌物，在西方通常被称为“hashish”，在印度则被称为“charas”
- “大麻油”

鉴于下文将要讨论的各种原因，北美和世界大多数其他地区最为流行的是草本大麻，而欧洲和传统上生产大麻脂的少数地区则流行大麻脂。

大多数主要销售区域都有这三类产品中的不同等级和品系的药物。任何大规模市场上通常都可选择廉价的和昂贵的药物。例如在美国，通常要区分“schwag”或“商用”级的大麻（以墨西哥野外种植的大麻或家养大麻为代表）与高级大麻产品，往往以栽培品种的商标为区分。在法国、新西兰和大不列颠及北爱尔兰联合王国，效力强劲的大麻通常被称为“skunk”，指的是早期将不同来源的大麻

植物杂交得出的一个重要品种, 使用者认为这种大麻的气味尤为浓郁。市场上大麻效力和产品的多样堪比烟草或酒类的产品和品牌之多。文化影响偏好, 但个人口味却各有不同。

虽然存在细微差别, 但在大麻药草方面, 主要的产品差异体现在高级无籽大麻和较为寻常的产品之间。众所周知的精育无籽大麻(来自西班牙文 *sin semilla*: 意为“无籽”), 是完全由未受精的雌株花朵合成的产品, 与其他类型的大麻药草相比, 其药效更强。

该领域的术语可变得十分混乱:

- 由于大多数精育无籽大麻仅由大麻植物开花的顶端构成, 因此有时它又被称为“大麻芽蕾”, 当然, 市场上也销售结籽的大麻芽蕾。
- 现在的大多数精育无籽大麻都是在室内生产的, 而且无论规模大小, 几乎所有室内生产的大麻都是精育无籽大麻, 因此目前有将室内生产的大麻视为精育无籽大麻的趋势, 但情况并非总是如此。
- 室内生产的精育无籽大麻通常是利用溶液培养技术种植的(不用土壤, 这一点将在下文讨论), 几乎所有利用溶液培养的大麻都是精育无籽大麻, 但许多室内大麻生产者偏爱采用土基生产技术(即通常所说的“有机肥”), 因此利用溶液培养技术种植的大麻与精育无籽大麻之间并不能画等号。
- 在美国之外, 大多数精育无籽大麻是在消费国生产的, 而在某些国家(尤其是欧洲), 可能很少有机会在室外种植大麻, 因此有些评论家将“精育无籽大麻”和“室内生长的大麻”相提并论的说法可能也是不准确的。

虽然历史上“hashish”一词一直被用于描述所有种类的大麻制品, 但如今它主要指大麻脂。大麻植物的花朵和腺体被称为“毛状体”, 它能产生一种富含液汁的树脂, 其中富含大麻素。尚不清楚大麻为何会产生这种树脂, 但据猜测它能保护大麻芽蕾免受恶劣环境条件(例如紫外线、病虫害以及刮风造成的水分损失)的影响, 也有可能是一种收集风媒花粉的方法, 因为未受精雌株上的树脂最多, 药效最强。

在树脂未干或干燥后进行采集。干燥的脂状物质须经过加热或压紧以具备延展性。可供销售的大麻脂颜色各异, 从黄棕色、褐红

色到黑色不等，其坚度也大不相同，有的柔韧如油灰，有的易碎，有的则如粉末。造成这些差异的原因是：

- 使用了不同种类的大麻植物和不同的种植加工方法
- 不含树脂的大麻植物
- 挤压、加热或以其他方式加工树脂的程度
- 老化
- 制造过程中掺入的杂质

颜色变暗可能是因为树脂在粗加工（例如印度人用手工压揉树脂）时发生了一种氧化作用，也可能是因为老化的缘故（例如阿富汗人的传统）。绿色可能意味着不是纯净的大麻脂，而是掺有植物原料杂质，但有经验的使用者认为颜色并不是体现药效的可靠量度。

任何生产大麻的地方都能生产大麻脂（“hashish”），尽管在实践中只有少数地方这样做。例如，摩洛哥的 Ketama 是“hashish”的最大产地，虽然摩洛哥具有悠久的大麻文化（“kif”），但该国直到 1970 年左右才开始生产“hashish”，这种做法据称是外国人实行的。历史上有两种方法采集大麻脂：手工擦搓法和筛滤法。

使用手工擦搓法时，采集者用手拂过活株上开花的顶部，以采集粘性树脂。树脂会粘着在皮肤上，必须用力将其剥离，然后将其搓成小球，多个小球搓合在一起并压模成型后即可出售。手工擦搓的大麻脂可能是第一种大麻消费方式，它体现了一种相当低效和劳动密集型的药物采集办法。手工擦搓法目前主要集中在印度和尼泊尔。*

*印度传统上生产至少三种标准大麻产品：“bhang”，即砍下的大麻叶，通常与其他精神药物配料一起加入饮料中饮用；“ganja”，即草本大麻；以及“charas”，即手工擦搓的大麻脂。“Charas”一般为暗黑色，加热后具有一定的柔韧性。1960 年代，当西方的嬉皮士前往印度朝圣寻找启迪，展开著名的“大麻之旅”时，他们重新发现了印度的“charas”。手工擦搓的大麻脂难以出口，因为原始的加工方法会使产品迅速老化：四氢大麻酚（THC）降解为其他大麻素，药物对精神状态的影响就不尽如人意。混合物在手工加工过程中往往会受潮，导致发霉。不过，如果就地储存，大麻脂可保存多年，使用者在吸食“charas”之前通常会让其老化一年。这一点再加上采集药物需要花费长时间的劳动，限制了国际市场对“charas”的贩卖，因此“charas”主要是在其出产国消费的。尽管尼泊尔也生产较低等级的“charas”，但人们认为尼泊尔生产的“Charas”的品质甚至比印度生产的“charas”还好。“charas”通常被揉成球形（“temple balls”）或“手指形”，具有光泽或呈蜡色。一直有人坚称 temple balls 是与鸦片同时加工生产的或者是鸦片精炼过程的某些副产品（“初水”），但这些意见很难得到佐证。

手工擦搓与手工压挤不同。筛滤法生产的粉末状产品经加热和压紧后变得富有延展性，可采用手工方式或利用机器实施，以便于储存与运输。

筛滤法要求首先使大麻植物干燥，这意味着气候必须干旱。树脂和毛状体变成易脆的粉末，可通过敲击大麻植株，用筛子把这些粉末取下。传统做法是把织物作为筛网蒙在盆罐上做成采集工具。轻轻敲击大麻植株能得到最纯的大麻脂，但用力稍大能收集得更多（包括大量相对惰性的植物体）。所收集的粉末状树脂要么用文火加热，要么通过手工或机械压挤使其具有延展性。等级较低的大麻脂中可能掺杂了多种油类以及惰性或活性填充剂。

与大麻药草一样，根据来源国不同，大麻脂也有各种等级。类似于橄榄油，第一遍筛滤产生的大麻脂所含树脂量最多，杂质最少，因此等级最高。生产10克顶级大麻脂（如摩洛哥生产的“zero-zero”）须1千克左右的大麻植物体（即提取比例为1%或100:1），有些特极大麻品种的提取比例甚至更低。质量较差的大麻脂可按每千克大麻植物体中最高提取50克或更多大麻脂的比例生产。

手工加工工艺需耗费大量劳动，有时简直是浪费劳力，因此毫不奇怪现代的大麻脂消费者会发明更有效的技术。其中许多技术是荷兰首创的。尽管产量不大，但荷兰人生产的大麻脂（“nederhasj”）的药效远远强于传统方法生产的大麻脂。制造“nederhasj”时通常使用的是精育无籽大麻植物，这进一步加强了其药效。

近年来还出现了第三种大麻脂（“jelly hash”）。这种大麻脂似乎是“nederhasj”与大麻油的合成物，它十分柔韧，四氢大麻酚含量极高。由于开发了可降低溶解性杂质风险的新工艺，大麻油也有可能卷土重来。目前还开发了其他大麻素浓缩液，如温哥华生产的著名的“budder”。支持者认为，这些产品更便于医用大麻患者消费，因为患者不必吸食大麻植物。

尽管开发了这些技术，但许多欧洲人仍然愿意采用传统方法制造大麻脂。不过，他们提供的产品质量很成问题。摩洛哥独霸欧洲和全球市场，但其近年来生产的顶级大麻脂的质量似乎在下滑。尤其令人担忧的是，据称较低等级的大麻脂中掺有大量杂质，例如英国生产的“肥皂条”和法国生产的“Chernobyl”等产品。多年来人们一直断定这些产品含有各种添加剂，还有一种不太可信的说法，即这些产品是用未指明的成瘾性兽用镇静剂生产的。虽然众说纷纭，

但欧洲毒品和毒瘾监测中心（EMCDDA）在其关于大麻药效的审查中声称，欧洲的“大麻脂几乎不含杂质”（[10]，第40页）。

大麻脂可像大麻药草一样吸食，但也可用于烹调和食用。有多种吸食或蒸发大麻脂的方法，其中包括在两块热刀片之间填入少量大麻脂然后吸食产生的烟雾。使用前大麻脂通常被添加在烟草等介质中。

大麻的精神作用成分

大麻中含有400多种化学物质，其中有60多种具有相同的化学特性，因此被统称为大麻素。人们认为大麻产生的大多数精神影响都要归因于Delta-9四氢大麻酚，尽管相关化学物质也被认为起到了作用。正在进行的研究的主题就是大麻的各种成分相互作用并影响大麻的生理效应和主观效应的确切方式。

大麻植株中的大多数四氢大麻酚都以酸的形式存在，或者以药效较低的异体形式存在，因此要获取四氢大麻酚必须进行加热。化学合成的delta-9四氢大麻酚又被称为屈大麻酚（销售时称为Marinol）。

最重要的次级化学品之一是大麻二酚（CBD），它是四氢大麻酚的生物合成前体，在大麻植株成熟时转变为四氢大麻酚。有人，尤其是使用者认为，这种化学物质改变了四氢大麻酚的主观效应，强化了镇静效果。这种观点也是正在进行的研究的主题[11]。与此相反的是，至少有一项研究得出结论认为，大麻的精神效应主要是由四氢大麻酚引起的[12]。有些研究立足于大麻二酚独立的松弛肌肉和抗精神病特性[11]。如果这些研究得到证实，可能会对认为大麻的质量归因于四氢大麻酚含量的观点构成挑战。大量法医学研究都发现不同品种的大麻中含有不同比例的大麻素。例如，在南非的一些品种中根本没有发现大麻二酚[13, 14]。在大多数用于生产大麻脂的大麻植株中，大麻二酚的含量很高，尽管尚不清楚这是缘于历史的偶然性还是与药物的性质有着更深的联系[15]。这些大麻品种也许可以部分解释不同的栽培品种为什么会有不同的主观效应，这也是大麻使用者广泛讨论的一个主题。*

*使用者称“sativa”品种能产生更多的“脑部快感”，而“indicas”则会产生更多的“身体能量”。灰色文献常常争辩说，“sativas”中所含四氢大麻酚远多于大麻二酚，而“indicas”则含有相对较多的大麻二酚。吸食四氢大麻酚高含量的“sativas”的人称，他们变得更加精力旺盛，更具创造性，而使用大麻二酚含量相对较高的品种的人则谈论坠入一种全身放松的“慵懒”状态。关于不同大麻栽培品种的不同主观效应的讨论，可参见Drake（[16]，第25页）。培育者想要努力做到的一点就是控制每种品系的理想质量。地方大麻产品中其他大麻素，如大麻酚和四氢次大麻酚的比例也变化多端，样品的加工过程和老化也会影响大麻素的含量。最后，不同的摄取方法可导致吸收的大麻素含量不一，组合各异。四氢大麻酚酸必须通过加热脱去羧基才能形成四氢大麻酚，而这会影响大麻的食用药效。

除茎秆和种子外, 在大麻植株的大多数其他部位中也能发现四氢大麻酚, 但花朵和环绕花朵生长的小叶中含有的四氢大麻酚最为丰富。花朵和小叶是腺毛(细小的菌状腺体, 可产生树脂)最集中的地方。人们发现高茎头状腺毛和四氢大麻酚含量之间存在正比关系[17]。一些评论者怀疑毛状体的数量或树脂量能否可靠地指示药效。人们看重的是树脂的质量(四氢大麻酚水平)而不是其数量[18]。

其他大麻素对法医学研究人员颇有帮助。例如, 新鲜植株中就找不到大麻酚(CBN), 它是四氢大麻酚降解产生的温和的精神药物产品。因此四氢大麻酚与大麻酚之间的比例就成为体现大麻样品老化程度的一个指标[19]。

大麻脂是浓缩产品, 因此值得注意的是, 在德国和联合王国等主要市场, 当地供应的大麻药草的药效实际上比所使用的大麻脂更强。2002年, 在挪威、拉脱维亚、葡萄牙和匈牙利等国都发现了低平均药效水平的大麻脂, 分别为5%、4.5%、2.6%和2%([7], 第31页)。其中有些是因为市场上出现了低质量的阿尔巴尼亚大麻脂。对于那些从摩洛哥获取大麻的国家, 这种差异是由取样和检测方面的分歧造成的, 也有可能因为某些市场运进了低质量或稀释的产品。

精育无籽大麻的药效远高于结籽产品的药效, 2004年美国精育无籽大麻的平均药效约为10.5%(相比之下低级大麻药草的药效仅为2.5%)*2. 荷兰的则接近18%[20](与之相比进口大麻的药效约为6%)[10]。个别样品则显示四氢大麻酚水平超过30%, 尽管这种情况极为少见。正如下文将要讨论的, 精育无籽大麻具有独特的外表和药效, 足以被视为是一种单独的药物产品, 如“hashish”。甚至有人曾讨论在大麻政策自由化的国家将精育无籽大麻列为“硬性毒品”。**在官方统计数字中区分精育无籽大麻和其他草本大麻产品对于教育、趋势监测和市场评价而言是十分重要的。

虽然精育无籽大麻的大麻素情况部分取决于其遗传, 但总体上精育无籽大麻样品的四氢大麻酚含量极高而大麻二酚含量极低([22], 第10页)。如上文所述和下文将要讨论的那样, 这意味着吸食精育无籽大麻和吸食其他形式的大麻之间的区别并不仅限于吸食者的兴奋速度: 这可能是一种有着本质区别的体验。

*数据来自密西西比大学大麻药效监测项目。

**例如, 联合王国内政大臣 Charles Clarke 最近要求药物滥用顾问委员会审议在将大麻从 B 类药物降级为 C 类药物时是否应将“skunk”排除在外。见 Travis[21]。

种植技术

今天的大麻市场与 40 年前截然不同。首先，大麻的市场定义发生了变化。在 1960 和 1970 年代西方市场大量种植大麻之后，使用者的口味日益变得复杂起来。高质量大麻市场在扩大，而且今天许多使用者都坚持只吸食未受精的雌株芽蕾，*这与过去以混合物为标准的观点正好相反。与现代大麻昌盛的早些年相比，如今即使是低级大麻中也可能含有更多的大麻花。

其次，大麻植株已有改进。自 1970 年代早期以来，加拿大、荷兰和联合王国的育种和栽培人员一直在变革大麻的生产。选择性育种使大麻植株的药效更强，成熟更快，更坚韧更多产。**改善了种植技术以大幅增加产量。通过利用最佳植株和最佳技术，培育者目前在室内每年可收割最多六次大麻作物，在较小空间内生产的大麻比以往任何时候都多。关于如何生产最优质大麻的知识在不断增长，即使是随意的室外种植也能从中获益。

过去十年里，信息革命及其对全球化的影响推动了大麻新技术的传播。目前大量的网站和种植者用以交流经验和诀窍的聊天团体都在传播技术方面的专门知识。尽管全世界的种植者都可借助因特网获得最佳品系的种籽，但在某种程度上“种籽库”仍是种籽信息及种籽销售的主要来源。

使用尖端技术培育大麻的场所被恰如其分地称为“大麻工厂”。在许多方面，一些国家的大麻种植变得与合成药物的生产更为相像，而不太像其他基于植物的药物生产。虽然利用不太先进的技术生产的大麻保持占有主要的市场份额，但执法压力无意中可能会起到推动室内种植的副作用，促进生产药效较高的产品并提高消费国的生产份额。

*例如，一项关于澳大利亚新南威尔士州定期使用者的调查发现，有 60% 的人仅吸食大麻芽蕾，如果没有大麻芽蕾或者买不起纯净的大麻芽蕾，那么几乎所有人都只吸食大麻叶。见 Didcott 和其他人的合著（[23]，第 26 页）。

**正如下文将要讨论的那样，在确定四氢大麻酚浓度数据的时间序列方面存在方法问题，而且人们仍在争论全球四氢大麻酚浓度是否已得到整体提高，但毫无疑问的是，如今可获得的利用先进技术栽培的大麻品系的药效比以前要强。此外，正如下文中的讨论将要描述的那样，现代室内种植的单位面积年产量比传统室外农场的年产量高出约 16 倍。

近年来大麻发生的变化

正如市场规律所显示的那样, 在上文所述的大麻生产变革发生之前, 首先出现了需求方面的变化。查看最大的消费国美国就能清楚地发现这一点。虽然大麻的使用贯穿了上个世纪(尤其是继 1910 年墨西哥革命后出现的移民潮之后), 但 1960 年代出现的由麻醉品推动的社会运动使大麻的使用盛况空前。这种趋势在 1970 年代继续扩大。

经历 1980 年代和 1990 年代初的衰落之后(1992 年, 十二年级学生中的年使用率低至约 22%), 1990 年代中期大麻重新在美国盛行开来, 而且看似达到了一个稳定的水平, 在 1990 年代晚期和新千年的早期, 十二年级学生中的使用率达到了 35%。这意味着在美国, 有些终身吸食大麻的人使用这种药物的时间已超过 40 年, 而且每年仍有大量年轻人首次尝试吸食大麻。市场上长期使用者的存在可能推动了对药效较高产品的需求。例如, 2002/2003 年爱尔兰的民意测验显示, 在前一个月使用了大麻的所有使用者中仅有 3% 表示他们非常频繁地使用“skunk”, 而不是更普通的产品, 但年龄较大的成年使用者(35-64 岁)中则有 10% 的人这样做 [24]。

1960 年代的社会运动也以其他方式推动了大麻的变革。“嬉皮士”们在全球漫游, 接触了传统的大麻文化, 并将这种知识带回本国。有时他们也会带回大麻种籽, 自己在家栽种, 从而开始在北美培育大麻。在早期, 由于可以从墨西哥进口大量高级产品, “本国种植”并不是一个卖点。不过, 执法打击, 包括在墨西哥使用除草剂“paraquat”, 使得 1970 年代中期的进口数量和质量都下降了。虽然最终从哥伦比亚填补了这个供应缺口, 但使用者认识到了供应线的脆弱性, 许多人开始认真地在本国种植大麻。

1960 年代吸食的大多数大麻药草在今天都会被蔑称为“schwag”, 因为当时它们是靠播种栽培的。除了种籽外, 植株上还有大量叶片、嫩枝和其他如今被视作废物的材料。精育无籽大麻仅在几年前才进入市场。这并不是说精育无籽大麻技术是最近才发明的。据说印度部分地区有这样的传统, 即雇请“paddars”(“大麻医生”)将种植区内的雄株移走 [25]。美洲有时也会出现这种情况。1933 年在巴拿马, 熟悉这种做法的美国军官提到当地的种植者虽然清楚雄株较弱, 仍然不厌其烦地予以铲除 [26]。在当前大麻潮的早期, 精育无籽大麻在美国的种植似乎并不普遍, 对早期种植指南的调查

显示,市场对精育无籽大麻药效的了解经历了一个缓慢的过程。*大多数评论者都认为精育无籽大麻在美国兴起的时期大约是在1970年代早期到中期([28],第9页),在欧洲兴起的时期在1980年左右[29]。

1970年代后半期至1980年代早期的执法行动似乎推动了某些室内家庭种植,**致使种植者强调生产质量而不是数量,以躲避侦查。在密植区域,很难在室外种植精育无籽大麻,因为只要一根雄株就能为下风处大范围内的雌株授粉。***这会使当地的非法室内生产降至最低普通水平,因此精育无籽大麻只能在封闭地区或者对大麻有严格栽培控制的地区生长(这一点在非法市场上很难维持)。工业大麻或野生大麻生长的地区不可能进行精育无籽大麻的室外种植。因此室内种植潮流促进了精育无籽大麻生产的扩展。

任何规模的生产都需要花费大量劳力,此外,拔除雄株意味着要拔除一半的可销售作物,****而且会打乱作物之间的最佳间距(因为无法预测哪些植株会被间除)。此外,种籽会使最终产品的重量大增,因此精育无籽大麻的价格必须能弥补这一损失,这样才能在市场上生存下去。使用克隆体培育大麻植物的趋势支持了精育无籽大麻的生产,因为如果使用这种方法,那么无论是在室外还是在室内种植,都不必拔除雄株。

无性繁殖就是从合格的母株上切下一根插条,这是一种经常使用的室内植物繁殖技术。待插条生根后即插种。插条复制了其母株的遗传特性,可用来产生更多的插条。最后,栽培者种植的所有作物都具有相同的遗传特性。据称一平方米的母株一周就能产生100株克隆体[29]。

培植克隆体有多种优势。首先,可保证插条均为雌株。其次,插条都是已证明为高产且其生命周期和缺陷均已明确的母株的复制品。最后,克隆体继承了母株的生命周期阶段,因此与从种籽发育而来的大小类似的植株相比,克隆体只需较少的时间就能开花。通

*《大麻地下图书馆:七篇罕见著作》[27]中载有7篇关于1970年代到1980年代大麻栽培的早期论文,其中阐述了不同时期对大麻认识的演变。

**Bergman, 在Jansen的研究中曾引用[30]。

***在八月中旬至下旬的大麻授粉高峰期,在大麻普遍生长的地区,发现在所有花粉中大麻花粉最高可占到36% [31]。

****尽管有虚假资料认为不然,但雄株和雌株的四氢大麻酚含量基本相当。[32]

过结合运用上文所述的促花技术, 克隆体就能极大地加快大麻的生产速度。

现代大麻植物品系的培育方法

一直到 1970 年代中期, 几乎所有北美消费的大麻都是“sativa”品种的地方品系。“地方品系”是特定地理区域出产的本土品系, 其最早的品种通常以地名命名, 如“阿卡普尔科黄金”。

当人们开始培育从世界各地收集来的大麻植物时, 情况发生了重大变化。据使用者称, 这种变化中特别包括了培育热带“sativa”植物和高地“indica”植物。按照使用者的分类, 纯“sativa”被认为具有很强的精神效应, 但同时又认为其成熟晚(因此很难在北纬地区种植), 植株高(因此室外难以隐藏而室内又难以生长)。使用者称, 直到从中亚和中东引进了种籽——传统上用来制造大麻脂的大麻植物的种籽——才克服了这些问题。据称“indica”的这些遗传基因加速了生命周期、提高了产量、更加耐寒并且产生了另一种高矮更易于控制(因此更容易隐藏)的高产大麻植物。但也有人争辩说, 任意的交叉培植暴露了“indicas”的某些不良特性, 因此在 1980 年代, “严肃认真的培育者开始更加怀疑地审视“indica”([28], 第 9 页)。

“嬉皮士”收集种籽的受益人之一是一位几乎传奇性的美国培育者, 别名“Skunkman”。据称就是这位 Skunkman 发明了“skunk”——一种气味浓烈的杂交种, 由以前从未发生交叉的三种不同遗传世系的大麻: 哥伦比亚大麻、墨西哥大麻和阿富汗大麻杂交而成。这种杂交品种据称 75% 为“sativa”, 25% 为“indica”, 而且生长迅速, 很快就能产生“indicas”, 是具备“sativas”的高四氢大麻酚含量的一流品种之一([33], 第 154 页)。目前它仍是种植者的主要栽培品种之一, 而且高质量的大麻药草在世界各地还是被称为“skunk”。

1985 年前后, 正值罗纳德·里根总统着手打击美国的非法药物之际, Skunkman 把在美国培育的最好的大麻带到了一个能够较为公开地试验大麻种植的地方: 荷兰的阿姆斯特丹。当时荷兰的大麻室内种植正开始起步 [29, 第 30 页], 因此他联合许多当地的大麻专家在阿姆斯特丹发起了“育种革命” [33]。如今在荷兰有许多大麻种籽公司, 而加拿大和世界其他国家的竞争者的数量还在增加。

特级大麻品系的产生改变了消费者需求的性质。如今大麻的等级明确，“schwag”和名牌产品之间的价格差异巨大。今天的高级买家可以在因特网或者种籽库推广材料上读到他们选中的品系在各种国际竞争和“收获节”中的价格情况，了解其世系，或许还能知道其四氢大麻酚的浓度，而且还能听到对其味道和效果的主观评论。有些大麻使用者因此炫耀其鉴赏能力，大麻产品的说明中也使用了葡萄酒鉴赏中常用的一些术语。

加速生长周期的方法

除了采取选择性育种促进快速成熟之外，还通过操控光周期来增加大麻植物的开花率。如果在室外种植，药物用途的大麻植物能否顺利生长在很大程度上取决于所处的纬度。这是因为大多数大麻植物只有在白昼变短时才会开花。在北纬地区，在大麻植物发育完全之前白昼就会变短，或者伴随着致命的霜冻。这使得欧洲许多地方都很难在室外种植药物级大麻植物，尤其是那些在低纬度地区进化而来的大麻植物。如果在室内种植，就不存在这些限制，而且种植者还可以随意操控光周期（大麻植物在一天内吸收的光量），促使大麻开花。在营养生长阶段，如果大麻植物正在成熟，通常要将其暴露在连续光照下或将其置于 18 小时的日照和 6 小时的黑暗中。^{*}如果种植者准备让大麻植物开花，就会将光周期调整为 12 小时的白天，12 小时的黑暗，这足以促使大多数品种开花。

在野生状态下，在白昼变短之前，大麻植物通常有几个月的营养生长期，但种植者可能有不同的安排。显然，有些营养生长对于植物开出好花是必要的，但室内种植者通常会在植物生长仅几周之后就促其开花，尤其是在种植克隆植物时。

如果允许大麻植物进一步成熟，其产量会高于促开花之后的每株产量，但由于生产时间总体上较短，且特定生长区域中能容纳更多的矮小植物，因此这一点被抵消了。虽然传统的室外种植者一年只能收割一次（纬度较高的地区）或两次（赤道附近地区），但使用新技术的种植者可以错开生产，从而可以几乎不间断地收割。从克隆到收割通常以 8 到 10 周的周期循环，在同一平方米的种植面积上

^{*}18/6 的光周期似乎又重新流行开来，因为虽然持续的光照可以提高产量，但额外的照明费用会抵消这一优势。

可收割 4 到 6 次。最著名的范例来自荷兰的“绿色海洋”技术, 下文中将讨论这种技术。

很明显, 高科技室内种植只是种植策略之一, 只有资源相对丰富的种植者才能实施, 而且其中很多都在发达国家。室内种植的种种优势, 包括可在最有利可图的消费国生产这种药物的事实在内, 可能会让人认为室内种植最终将取代传统种植法。但是大麻市场就像烟草和酒类市场一样, 要迎合各种消费者的口味和消费能力, 因此廉价的低药效大麻仍然能找到买主。产品的可获得性也会影响消费者的喜好, 因此执法活动会影响所消费的大麻的种类。

现行的主要栽培策略

那么目前我们有一个可提供多种大麻产品的全球市场。不同的大麻产品有不同的种植来源, 这些来源又有不同的栽培方法。了解推动大麻生产的动力意味着了解不同的种植策略。虽然对广泛的栽培大麻现象进行分类注定会变得过于宽泛, 但本文还是提出了以下初步分类:

- 野生和半栽培。有些大麻是从野外采集的, 或者不费多少力气就快速播种并进而收割。
- 传统野外栽培。虽然许多做法都属于这一类别, 但这一分类打算涵括所有专职耕种大麻或至少季节性耕种大麻的情况。
- 现代室外栽培。无论在何处实施, 均指一种利用最新专门知识在野外种植大麻的活动, 包括“游击队”种植(即在不属于种植者的土地上种植)。
- 现代室内栽培。包括借助土壤和溶液栽培, 是高科技大麻生产的顶峰。

以下将依次讨论这些生产策略。

野生和半栽培大麻植物

由于大麻在世界某些地区自我生长良好, “栽培者”只需应时播种和收割, 或者收集野生大麻植物的产物即可。这使得无需多少投入即可收获一种经济作物, 很难通过以作物为中心的努力阻止这种做法。的确, 执法压力可能会使这些松散的市场更具竞争性, 迫使栽培者

变得更讲效率。发达国家的临时种植者也有可能使用类似的策略，他们在小块空地或公共土地上种植大麻，希望能够碰碰运气，以极小的风险或精力收获点什么。

中美洲是最著名的野生大麻生长地，如果广泛种植，该地区大概可满足全世界所有的大麻需求。但在世界许多地区，包括非洲许多地方，自给农可能小面积种植大麻作为家庭收入来源。在有些情况下，批发商会把这些产品集中起来运往城市地区甚至出口。

传统野外栽培

表 1 显示了室外大麻栽培在世界不同地区的产量。摩洛哥的灌溉作物是传统野外生产的范例。有一段时间摩洛哥种植大麻是为了用于“kif”，当地的一种大麻和烟草混合物。直到 1960 年代，摩洛哥才开始种植大麻供应欧洲的大麻脂市场，大多数产品都是在传统大麻生产地区 Ketama 生产的，该地区几乎没有其他生长良好的作物。

在摩洛哥 Ketama 地区的灌溉地中种植的大麻极为密集，每平方米就有 30 根或更多的植株。这种方法产生了大量低矮、未分枝的植株，每株都能产生约 4 克大麻脂，通常这些大麻脂随后会被加工成约 0.04 克的“hashish”。摩洛哥的非灌溉地的产量与半栽培地区如哈萨克斯坦的产量差不多。

墨西哥和南非等其他传统种植区域并没有如此密集地进行栽培，大麻作物通常更矮小，更分散，这是因为这两个国家都制定了积极的根除方案，种植者要逃避执法。

表 1. 国际室外大麻栽培的产量

国家	植物种类和栽培方式	产量 (克/平方米)
吉尔吉斯斯坦 (1999 年)	室外 野生	47
哈萨克斯坦 (1999 年)	室外 野生	74
摩洛哥	室外 雨水浇灌	76
摩洛哥	室外 人工灌溉	127
墨西哥	室外 混合; 多季节	180
南非	室外 混合	116

资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室，但墨西哥除外，其相关资料来自美国缉毒署。

传统上, 一个显而易见的原因导致野外种植的大麻几乎都不是精育无籽大麻: 因为在密集种植区几乎不可能保证雄株不向雌株授粉。精育无籽大麻技术在印度的发展可能是因为大麻生长在偏远的山区。相比之下, 雄花花粉在今天的摩洛哥是如此之密集, 以至于据称在南欧都能看到花粉云 [34]。

现代室内栽培

成本投入是最重要的, 需视经营规模而定, 除此之外, 现代大麻栽培者几乎无需应付不可预测的自然。完全的室内种植能最大程度地减少气候问题、植食性和肉食性昆虫、病虫害和真菌、因夜晚损失的生产性(从光合作用方面考虑)时间以及安全方面的某些风险。此外, 可以强化栽培条件, 达到最佳室外条件下无法企及的水平。例如, 可将二氧化碳浓度提高到地球早期最后达到的, 但植物仍然“记得”如何加以利用的水平。*

有组织犯罪集团和发达国家的许多大麻消费者都在进行大规模室内种植。例如, 英国一项针对经常使用大麻者的调查显示, 大多数被调查者(63%)都曾尝试自己种植大麻植物。其中有 34% 的人只使用有世系的种籽种植大麻, 有 43% 的人将有世系的种籽作为其大麻种植的至少一个来源。其余 13% 的人只使用插条, 有 20% 的人将插条作为其大麻种植的至少一个来源。仅从事室外种植的人只占 18%, 相比之下仅从事室内种植的人有 54%。只有不到 10% 的人将溶液培养技术作为其栽培技术之一([35], 第 17 页)。

当然, 并非所有的种植者都采用了可获得的全部技术, 在前几十年的窗台栽培期间, 有些室内种植操作几乎没有任何技术可言。视其瞄准的市场部分而定, 有些种植者为了保持较低的管理费用, 可能不会采用最佳技术。室内种植的规模也大小不一, 既有设备齐全的独立生产单位, 也有储藏室或卧室种植, 还有整个仓库规模的种植。在加拿大, 种植者装配了整列的火车车厢和集装箱用于室内大麻生产, 并将其埋藏地下躲避侦查。有些栽培技术采取了在大麻生命周期的不同阶段结合室内和室外种植的办法, 包括利用温室在内, 因而降低了投入。

*在与荷兰阿姆斯特丹的栽培者讨论时, 有人指出二氧化碳的使用虽然曾经风行一时, 但目前已经势微。为了保持二氧化碳的浓度, 必须将种植室密封。这带来了热度和湿度问题, 需要额外增添空调和除湿器。最终, 增加的产量似乎无法弥补开支。大多数大规模的大麻种植者如今都强调通风, 而不是添加二氧化碳。

在大麻植物生命周期的不同阶段，需要具备不同的条件，包括不同的营养和光照条件在内。通过分区种植，可以同时栽培处于不同生长阶段的大麻作物。交错栽培因而变得可能，而且使用“绿色海洋”技术，每两周就能收割一次。“绿色海洋”技术涉及在大麻开花之前的短时期内在特定地区大量栽培大麻植物。这种技术会导致单株的产量较低，但能收割更多的植株且栽培期较短，可增加年收割次数。将处于生长周期不同阶段的大麻种植在不同区域，这就是交错种植。

可以不太准确地将第一阶段概括为“发芽期”，包括播种和萌芽或者插条（克隆体）生根。在这一阶段需要持续的光照，不能中断或进入夜间循环，因为大麻在光合作用不受干扰时长势最佳。这一阶段最好使用金属卤化灯泡，通常用较廉价的光源（使用荧光灯泡）替代。可以密植，每平方尺种4株（每平方米约36株）。种籽发芽或插条存活通常需要两到三周时间。

第二阶段是营养生长期，大麻植物在这一阶段生长到足以顺利开花的尺寸和成熟度。大麻植物在这一阶段也需不间断地暴露在光照下。大麻植物在这一阶段需要更多空间，但每平方尺仍可种1株（每平方米约9株）。“绿色海洋”等技术就是在营养生长期缩短了生产时间——利用“绿色海洋”技术种植的大麻植物只能营养生长两周。当然，较长的营养生长期能提高单株产量，但植物会长得相当粗壮，空间问题可能和单株产量问题一样重要。

由于第一和第二阶段需要的条件类似，因此可以共处一区，可将幼苗搁在营养生长区上方的架子上。或者，如果营养生长区还将被用作开花区，则必须遮挡住成熟植物，使其与幼苗生长所需的光照隔开。

开花阶段需要操控光周期，因此这一阶段不能把植株与幼苗和处于营养生长阶段的植株放在同一光照区。这一阶段最好使用高压钠光，它可以提供足够的光辐射。花期需延续一段时间，这段时间就是种籽库通常所指的栽培时间：一般约为一个半月到三个月。

最后是收割和加工阶段，需耗费至少两周。从播种到销售，整个过程需花费约16-18周。

为避免因用电过多而被发觉，世界上许多室内种植者都在偷电。例如，加拿大警方2002年1月开展的一次行动（“绿色

扫荡行动 I”）就发现被搜出的 189 个室内种植点中有 99 个在偷电 [36]。

室内种植点可进行大规模种植。在加拿大, 每年都能发现两或三个种植量为 10 000 到 20 000 株的室内窝点 [36]。每株重 100 克, 每年收割 4 次, 这种种植点每年的大麻产量最多可达 8 吨。1999 年, 加拿大当局挖出了八节埋于地下作为大麻工厂的火车车厢。一些街道上的房屋有一半被发现用于栽种大麻植物 [36]。

现代室外栽培

虽然室内栽培所占比重看似日益增加, 但在相反的方向上也有发展, 这可能是由包括罚没资产在内的执法行动造成的。在 1980 年代中期以来, 美国的“游击队”种植 (即在不属于种植者的土地上种植) 在总体的家庭室外种植中所占比例就一直在上升。“游击队”种植使用的是私人土地, 但也越来越多地使用公共土地, 例如加利福尼亚州和肯塔基州的公园。2003 年, 仅在肯塔基的丹尼尔·布恩国家公园一处就铲除了 200 000 多株大麻植物, 而每年在加利福尼亚州各处公园摧毁的大麻植物是这一数量的两倍多 [37]。墨西哥的有组织犯罪集团控制了加利福尼亚的许多大麻种植点 [37]。

除美国之外, 在加拿大、哥伦比亚以及世界其他地方也发现了利用公共土地种植大麻的情况。虽然有些“游击队”种植者会选择将种植地点安置在住家附近, 但为安全起见, 在整个大麻生长季节, 一些种植者都会在其种植地附近露营。

产量

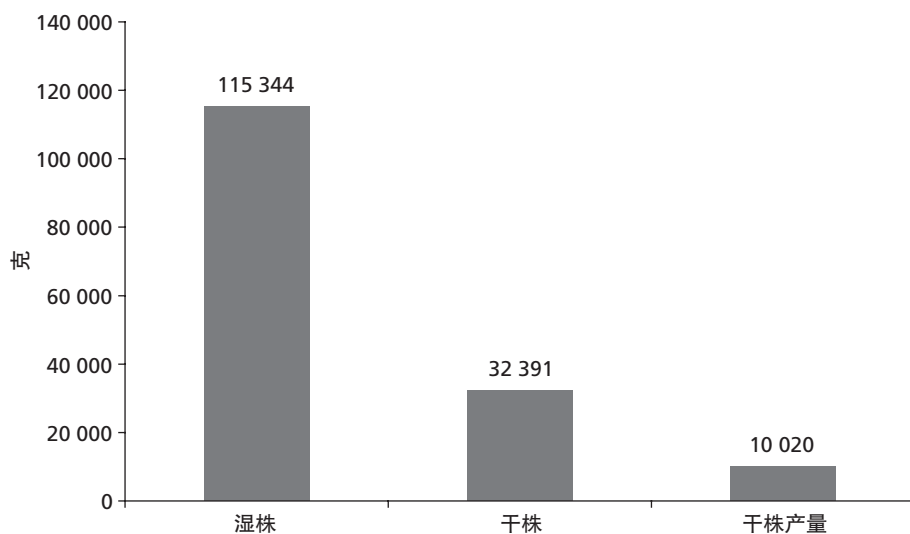
要查明全球大麻生产点的规模和类别, 就需要对产量进行讨论。鉴于大麻植物品种繁多, 且使用的栽培技术各有不同, 很难得出准确的数字, 如产量与种植面积之间的比率。栽培不佳的植株或野生植株只能长出小花蕾, 而运用最新栽培技术种出的具备最佳遗传优势的植株可生出很大的花蕾。

很明显, 从消费的角度来看, 大麻的产量与所期望的药物产品的种类相关。低级草本大麻含有种籽和大叶, 而精育无籽大麻完全由芽蕾及环绕其生长的小叶构成。另一方面, 精育无籽大麻通常是在室内利用促花技术栽培的, 因此开出的花朵与植株非常不成比例。据美国缉毒署称, 非精育无籽大麻植物含有 34% 的可用物料 (叶片

和花朵),而精育无籽大麻植物含有 58%的可用物料(因为不含种籽)[38]。不过,做出这一判断时似乎没有对精育无籽大麻植物进行测量,只是简单地摘除了野外种植的大麻植物的种籽来得出不同比率。这并不意味着精育无籽大麻植物产生的可销售作物比非精育无籽大麻更多,因为商业产品中包含种籽(占整株植物重量的 23%)([39],第 5 页)。如果低级大麻连同种籽和其他不可用的植株部位一同销售,那么在这种情况下,“可用”并不表示“可销售”。

美国缉毒署报告说,在干燥过程中,大麻植物失水达其重量的三分之二,湿株与干燥产品之间的比率据称可达 14%([39],第 4 页)。至少有一名栽培专家认可这一比率:“[烘干的]叶片和花朵占[室外]种植的大麻作物[湿]株重量的 10%到 20%”([16],第 52 页)。

图一. 湿株、干株和产量之间的比率



资料来源: 荷兰医用大麻事务局提供的数据。

关于大麻的实证数字可从医用大麻工业获得,该工业运用了科学办法,以便以最小的投入在受控制的室内条件下最大程度地生产具有良好药效的大麻。荷兰的医用大麻事务局就是这样一种机构。最近收割的 115 344 克湿株被烘干,仅保留了 10%的水分,被制成重约 32 391 克的干株,这一比率约为 28%,或者在三分之一到四分之一之间。因此,在去除嫩枝、茎干和种籽后(这一过程被称为“修剪”),大堆大麻植物的净产量为 10 020 克,有 21 219 克为废物,

损耗为 1 048 克。这表明干株重量中仅有 30%、湿株重量中只有约 8% 到 10% 为可销售的物料。可以很容易地将这种比率关系总结为 10-3-1, 这一比例在上文 [40] 提到的数字中位置偏低。一名分析家指出: “在烘干过程中, 鲜株会损失约 75% 的水分。干株物料中几乎有一半是茎干; 经加工和修剪变成药用级芽蕾之后, 仅能留下约四分之一 (18%-28%) 的大麻药草” ([41], 第 3 页)。这一产量比略微偏低, 与 10-2.5-0.7 的比率相符。

考虑到医用大麻生产者的专家意见, 应将这些数字视为精育无籽大麻的最佳 (高端) 产量。与之相反, 低端产品通常含有更多的植株成分; 这种情况在非精育无籽大麻产品中更加明显, 因为种籽是大麻植株上密度最大的部位。医用大麻生产者十分担心真菌和霉菌的滋生, 因此他们比非法生产者更倾向于烘干其产品, 一般要烘干到仅剩约 10% 的水分。低端产品的水分含量一般更高 (为销售起见体积更大), 从 12% 到 16% 不等, 但这对总体积没有多少影响: 将 100 千克植株烘干, 仅保留 7% 的水分, 其产量为 27.5 千克; 而将同等重量的植株烘干, 保留 15% 的水分, 其产量约为 29.55 千克 ([41], 第 3 页)。最后, 10-3-1 的比率 (植株湿重 - 植株干重 - 产品干重) 也许是精育无籽大麻各项合理值的适当的平均值。

低级大麻中含有大多数种籽 (也许还有更多的茎干和叶片)。美国一家医用等级大麻收购者报告称, 即使是该等级的产品在清洗时也要损失多达 25% 的物料 ([42], 第 20 页)。种籽占整株干重的 23%, 茎干则占 43% ([39], 第 5 页)。低端产品中不包括大部分茎干, 但包括大部分种籽。即使剔除所有茎干, 种籽还是占干燥产品重量的 40% 左右。如果保留一些茎干, 可以推断不可用成分占低级大麻一半左右的重量。精育无籽大麻的叶、芽蕾和茎干之间的比率与非精育无籽大麻的比率接近, 因此产量 (尽管并非是 “可用数量”) 应当大致相同。

正如上文所讨论的那样, 有些栽培方式强调密植, 而其他方式则重视栽培数量较少的高产植株。有意见认为, 对于一般的住宅花园土地, 无论是栽培大量低矮植株还是少量高壮植株, 其产量基本持平 ([43], 第 5 页)。许多室内种植者以瓦特数为标准讨论其产量: 根据一般经验, 每个 600 瓦的高压钠灯能生产 1 磅大麻。但在比较室内与室外产量时这一标准并没有多大用处。下文中的讨论认为, 应当按单位面积 (平方米或公顷) 而不是按植株来表示产量。

例如, 美国缉毒署与密西西比大学药学院国家自然产品研究中心合作, 于 1990 年和 1991 年开展了一项关于室外大麻产量的研究, 利用不同种籽 (主要是 “sativa”) 以不同密度进行种植 [39]。密植

(植株之间的间隙为 0.91 到 1.28 米之间)生长的大麻每株产量为 215 至 274 克,而生长空间较大(植株间距最高达 2.74 米)的植株产量更高,其中一株产出了 2.3 千克的大麻。这项研究认为,“种植密度是影响产量的一项非常重要的因素”。的确,调整单株植物所占空间能使单株产量最多增加四倍。不过,正如美国缉毒署计算的不同种植密度的单位面积上的产量所显示的那样,这一增长并不代表对土地面积的最有效使用(见表 2)。平均起来,种植密度最大的单位面积的产量是种植密度最小的单位面积的产量的两倍多。

表 2. 种植密度不同的大麻的产量

密度 (每平方英尺的植株数)	产量 (克)	每平方英尺的产量 (克)
9	222	25
9	274	30
9	215	24
18	233	13
36	860	24
72	1 015	14
81	777	10
81	640	8
81	936	12
最密集种植区每平方英尺的平均产量		26
种植密度最低区域每平方英尺的平均产量		10
每平方英尺的平均产量		14
每平方米的平均产量		150

资料来源:美国缉毒署,1992年。

虽然在某些“游击队”栽培情况下,植株间距可达三米,但大多数秘密种植者都没有这么大的种植空间,*而且低密度栽培的植株很高(密西西比大学的研究发现有些植株的高度超过3米),难以隐藏。此外,如表2所示,低种植密度很快就会使种植者的收入减少。所有这些情况都表明,如果实行一般的低密度种植,根据经验,单株产量可能会被高估,导致寻求控制大麻种植数量而不是管制种植面积的法律被误导。

在实践中,传统种植者的种植密度更大。举一个极端的例子,在摩洛哥的灌溉田中每平方米要种植约30株而不是1株大麻[8]。采用“绿色海洋”技术的室内种植点也有类似种植密度,其单株产

*例如,美国的国家大麻法改革组织认为,“……美国的大多数大麻密集地生长在面积为九平方英尺或更小的花园里”[44]。

量接近每株 10 克, [45] 与美国缉毒署先前采用的“每株 1 磅”的产量标准相差甚远。*

除种植密度之外, 很明显栽培方法也能决定产量。室内高科技密植比室外传统密植的产量更高。通过考察大量不同来源提供的约 35 个产量估计值, 可以看到就栽培策略各异的每平方米的产量达成了某种程度的共识 [47]。表 3 显示了可靠性不一的多个来源提供的数字。还是可以发现相当多的一致之处, 少数情况例外。

首先来考察室外种植的情况, 其产量各异, 在不同气候条件下生长的、未经人工灌溉的野生或半栽培品种的产量每平方米可低达 47 克, 而在精心照管的花园中每平方米的产量高达 500 克。可以推断低端生产点每平方米的产量值一般为 75 克左右, 但这一范围的上端变化相当大。据称室外每平方米的平均产量约为 200 克, 与美国法院审理案件时收集的数字相符 ([41], 第 2 页)。从目前的审查看来, 如果没有特别指定栽培方式, 可以将每平方米 100 克 (或每公顷 1 吨) 作为室外作物的产值。

所有这些都表明大麻是一种极端高产的药用作物。1 平方米的室外栽培空间足以满足使用者每年每天 0.27 克大麻烟的需求 (欧洲使用者的适度需求量)。1 公顷土地生产的大麻足以供应 10 000 名每日使用大麻的轻度瘾君子。如果每年共计 16 200 万名使用者都以这一数量标准吸食大麻 (显然实际上并非如此), 那么 162 平方公里 (约 100 平方英里) 土地上的产量就能满足全球的大麻需求, 这一面积相当于列支敦士登的国土面积。当然, 这一大麻种植面积目前分布在全球各地。

不过, 有一项重要的影响因素值得注意。在世界某些地区, 据称可多季种植大麻, 在这个问题上存在许多令人困惑之处。** 淡季产量可能会相当低。气候也是一项影响雨水浇灌作物的极为重要的因素。

*美国判决委员会后来在考察雌雄同株作物时证实的单株产量为 100 克, 美国缉毒署的数字与这一数字也不相符。“委员会在处理涉及 50 株以下大麻的违法行为时选择单株 = 100 克大麻这一等量标准作为大麻植物实际产量的合理近似值, 这是考虑到 (a) 各项研究报告的大麻植物实际产量……; (b) 为便于指导起见, 无论尺寸大小, 所有植株都被计算在内, 但实际上不是所有植株都能产生可用的大麻……; 和 (c) 为便于指导起见, 常常会剔除所有雄株, 因为雄株不能与雌株一样产生同等质量的大麻”。《联邦记录》60 (1995 年 5 月 10 日): 25078, 国家大麻法改革组织引用的资料 [44]。这一数字适用于所有大麻作物, 包括涉及 50 株以上大麻植物的情况。还可参见美国判决委员会 1995 年的年度报告 ([46], 第 148 页)。

** 例如在莱索托, 据称传统上可收割两季, 但第一季似乎只是剔除雄株以生产等级较低的“majat”大麻药草, 这种大麻药草主要与安眠酮结合使用。最新报告称可收割三季, 但每季之间的产量悬殊。

表 3. 不同来源报告的大麻产量

来源	种植和栽培方式	单株产量 (克)	每平方米植株数	每平方米植株重量 (克)	每年种植季数	每年每平方米的产量 (克)	按每盎司 400 美元计算 每年每平方米的成本 (美元)
美国缉毒署	精育无籽大麻 室外	560
联合国毒品和犯罪问题办公室 (1999 年) 吉尔吉斯斯坦	室外 野生	47	1	47	671
联合国毒品和犯罪问题办公室 (1999 年) 哈萨克斯坦	室外 野生	74	1	74	1 056
联合国毒品和犯罪问题办公室 摩洛哥	室外 雨水浇灌	76	1	76	2	152	2 171
联合国毒品和犯罪问题办公室 摩洛哥	室外 人工灌溉	4	30	127	2	254	3 629
墨西哥政府 (美国国土安全局引用的资料)	180	..
特立尼达和多巴哥政府 (联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表)	室外	100
哥伦比亚政府 (2004 年联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表)	100	1
南非政府	212	..
R. Clarke (1998 年) ([47], 第 189 页)	室外	100-200 (花朵仅有 15-30)
M. Starks (1990 年) [48]	未指明 室外	227-454	间距低于 4 英尺 (0.66)	152-304	1	152-304	2 171-4 344
J. Gettman 和 P. Armentano (1998 年) [44], 援引 Urbanek	室外	412
英国哥伦比亚同情心俱乐部协会	室外	250

表 3 (续)

来源	种植和栽培方式	单株产量 (克)	每平方米植株数	每平方米植株重量 (克)	每年种植季数	每年每平方米的产量 (克)	按每盎司 400 美元计算每年每平方米的成木成本 (美元)
美国缉毒署 [38]	非精育无籽大麻 室外	336 (0.75 磅)
美国缉毒署 [38]	精育无籽大麻 室外	560 (1.25 磅)
M. Thomas (2002 年) [45]	室外	约 500 (1.1 磅)	1	500	1	500	6 400
B. Drake (1986 年) [16]	室外	..	1-2 (间距为 60-80 厘米)
W. Scholten [40]	室内 科学	100	4-6	400-600	4	1 600-2 400	23 000-34 000
英国哥伦比亚同情心俱乐部协会	室内	180-700
R. Clarke (2002 年) [47], 第 9 页)	Indica/sativa 室内 1 米	100	假定为 4	400	3-4	1 200-1 600	17.000-23 000
R. Clarke (1998 年) [47], 第 189 页)	室内 ("Skunk #1")	150-300 (全部为花朵)	3
M. Thomas (2002 年) [45]	室内 绿色海洋	9-14 (0.5 盎司)	36 (2/平方英尺)	324-504	4	1 296-2 016	18 514-28 800
M. Thomas (2002 年) [45]	室内 绿色屏障	84 (3 盎司)	9	756	3	2 268	32 400
G. Green (2003) [49]	室内 绿色屏障	56 (2 盎司)	9	504	3	1 512	21 600
J. Gettman 和 P. Armentano (1998) [44]	所有栽培方法	280

美国判决委员会 [46]	未指明	100 (37.5-412)
Onlinepot.org 网站	未指明 室内	170	16 株/ 1 000 瓦, 每 2 英尺: 假定有 4 株	680	4-52 (使用二氧化碳)	720-3 400	39 000-49 000
A. C. M. Jansen (2002 年) [30]	1 000	14 285
Overgrow.com 网站	室内 溶液栽培	57	4
Overgrow.com 网站	室内 溶液栽培	99	4
J. Gettman 和 P. Armentano (1998 年) [44], 援引 Urbanek。 High Times.com 网站, “最高产量”	室内	177
High Times.com 网站, “最高产量”	室内	126 (0.5 盎司/ 平方英尺)
High Times.com 网站, “最高产量”	室内	1 008 (0.25 磅/ 平方英尺)
Nirvana Seeds [50]	室内 绿色海洋	..	9	..	3
J. Cervantes (1993 年) [51]	室内 溶液栽培	7	4	28	4	112	1 600
Cannabis-seedbank.nl 网站	室外	10-200 克/株	40 x 10 克	300-600
Cannabis-seedbank.nl 网站	温室	..	1-10	50-250	2-3	100-750	..
Cannabis-seedbank.nl 网站	室内	300-600	3-6

注: 两个圆点 (.) 表示没有相关数据或者没有单独报告的数据。

进行室内栽培时, 最低产量刚刚超过每平方米 300 克, 最高产量则为每平方米仅低于 800 克。这些产量是由多项栽培策略造成的, 关于哪种策略的产量最高, 存在着许多争论。个别植株可能会异乎寻常的高产, 而且在某种程度上, 可以通过克隆一直保持这种高产性。总体上, 看似多个来源都证实了平均值应为每平方米约 500 克。当然, 室内种植田的真实生产力是由一年内能实现的收割次数决定的。正如上文所讨论的, 运用四阶段栽培法每年可在单位房屋面积上收割三到六次。因此, 室内栽培作物每平方米栽培空间的产量是室外作物的 15 到 30 倍。

为何制造大麻脂

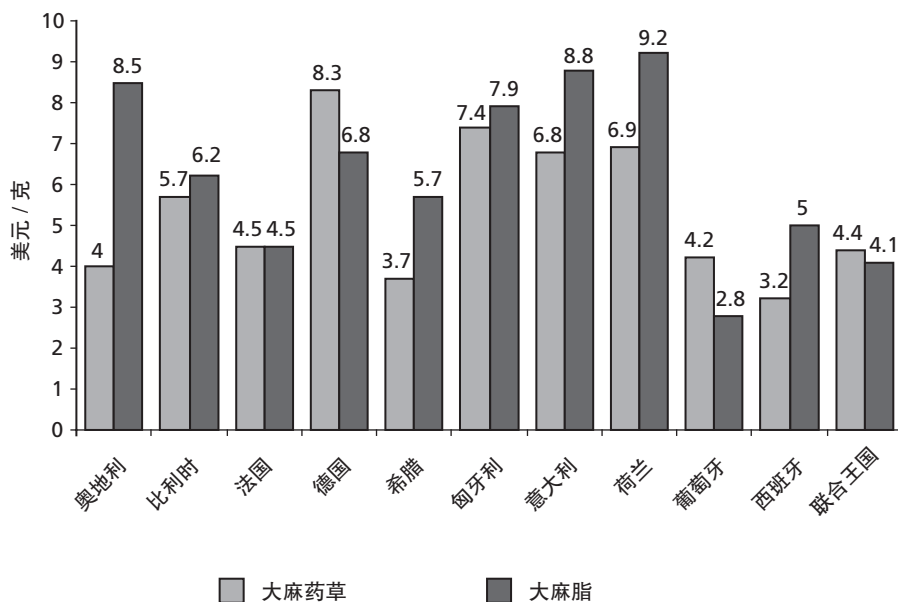
生产大麻脂需要对基本上可供使用的大麻植物额外进行大量加工。大麻脂的产量仅为大麻药草产量的约 4%, 而且每克大麻脂的价格在各地都比大麻药草高出 25 倍。的确, 大麻脂的药效比制造大麻脂的大麻药草产品要高, 但并没有高出 25 倍; 因此制造大麻脂会导致可供消费的四氢大麻酚的净损失。一个与此相关的问题是: 为什么要制造大麻脂?

有几个历史原因也许可以解释为什么多年来一直在生产大麻脂而且还较为流行, 其中大多数原因与大麻植物的商业化有关。大麻脂的体积比大麻药草小得多, 没有大麻药草那样强烈的气味, 而且延展性极佳。这使得大麻脂易于运输。这可能是造成大麻脂在远离产地的不同国家的消费市场上得以流行, 例如在欧洲的情况, 但在本地种植大麻的地区如北美洲不太常见的原因之一。

经筛滤的大麻脂也比草本大麻耐储存 [52]。虽然大麻脂的外表层在暴露于光线和空气中时会丧失药效, 但其内部却能在相当长的时间内保持效力, 尤其是在精心储存的条件下 [53]。在传统上生产大麻脂的干旱地区, 储存是一个非常重要的问题, 因为这保证了即使在干旱期间也能供应大麻脂。

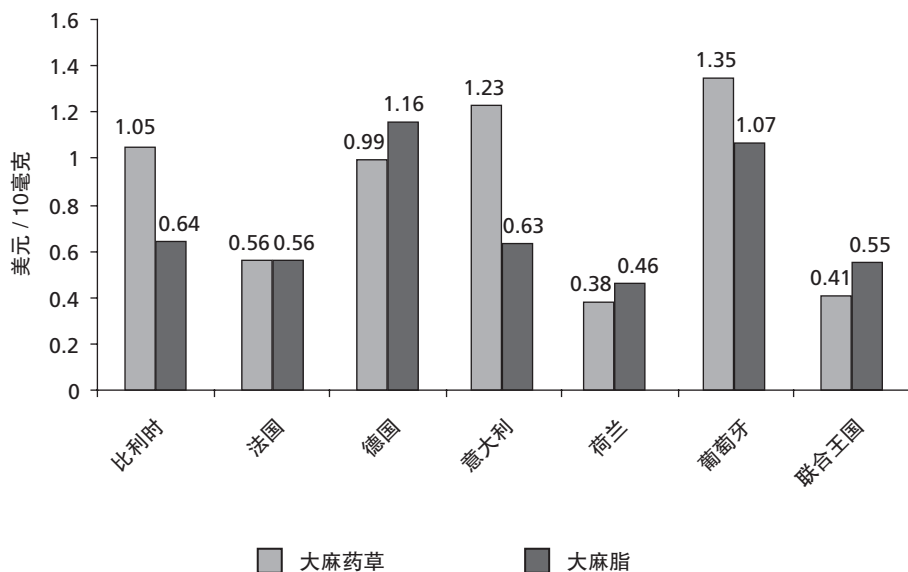
但是这些因素并不能掩盖一个事实, 即以单位土地面积和单位工作小时计算, 生产大麻脂的利润远低于生产大麻药草。在某些欧洲国家, 大麻脂比大麻药草贵, 但情况可能并非总是如此 (见图二)。例如在比利时, 购买大麻药草和大麻脂的费用几乎一样: 大麻药草每克 5.70 美元, 而大麻脂每克仅为 6.20 美元。当然, 这反映了一个事实, 即比利时的大部分大麻脂来自摩洛哥, 而大部分大麻药草是在当地或荷兰生产的, 投入的成本较高。

图二. 大麻药草和大麻脂在欧洲市场上的比价



资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室，年度报告调查表。

图三. 每毫克四氢大麻酚的国际价格

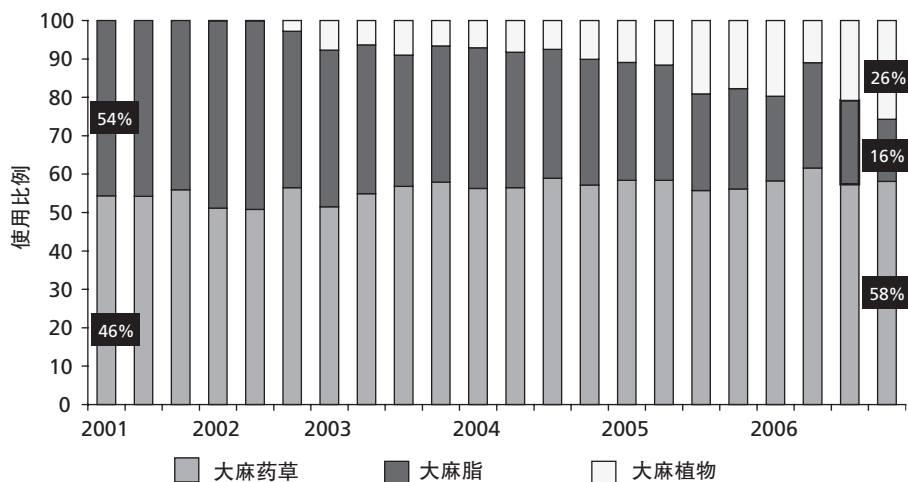


资料来源：欧洲毒品和毒瘾监测中心。

而且从摩洛哥大麻脂生产者的角度来看, 用于生产 1 克“hashish”的土地面积至少是室外生产 1 克大麻药草所需土地面积的 26 倍, 药效却并没有相应提高: 就地检测时, 摩洛哥生产的草本大麻一般含有 2% 的四氢大麻酚, 而其生产的大麻脂含有约 8% 的四氢大麻酚 [54]。如果按欧洲毒品和毒瘾监测中心的意见, 欧洲的价格是随着药效呈线性变化的 [10], 那么这意味着大量额外工作只换来了相对较少的额外收益。

当然, 无论是在国家内部还是国家之间, 单位四氢大麻酚的价格并非一成不变。图三以美元显示了欧洲不同市场上大麻药草和大麻脂所含每 10 毫克 (mg) 四氢大麻酚的价格。在比利时, 从精神作用来看, 大麻脂仍然是一笔不错的买卖: 大麻药草的药效为 6%, 大麻脂为 10%, 而两者的价格是一样的。在以草本大麻为廉价的四氢大麻酚来源的市场上 (德国、荷兰和联合王国), 有迹象显示大麻脂正在丧失市场份额, 本国生产的精育无籽大麻或进口的精育无籽大麻正在取代其位置。例如在联合王国, 大麻脂在收缴的大麻中所占比例显著下降, 从 2001 年第一季度的 46% 下降到 2006 年第二季度的仅 16%。整株的收缴量在增加, 在收缴的草本大麻中占去了较大份额, 表明当地的生产在上升。如果在本国进行生产的情况扩展到其他欧洲国家, 摩洛哥供货商可能会损失主要的出口市场。

图四. 按季度分列的联合王国的大麻收缴量细目, 2001-2006 年



资料来源: 联合王国, 法证科学服务局 [55]。

最后，欧洲坚持使用大麻脂可能与当地市场有关。摩洛哥生长的大麻质量不佳，因此作为大麻药草产品其竞争力不大。欧洲人把大麻与烟草搁在一起使用，大麻脂很适合这种合并使用的方法。此外，欧洲有着消费大麻脂的长期传统，这种传统很难消除。因此，尽管利润不高，但摩洛哥的供应商肯定还会继续生产大麻脂。

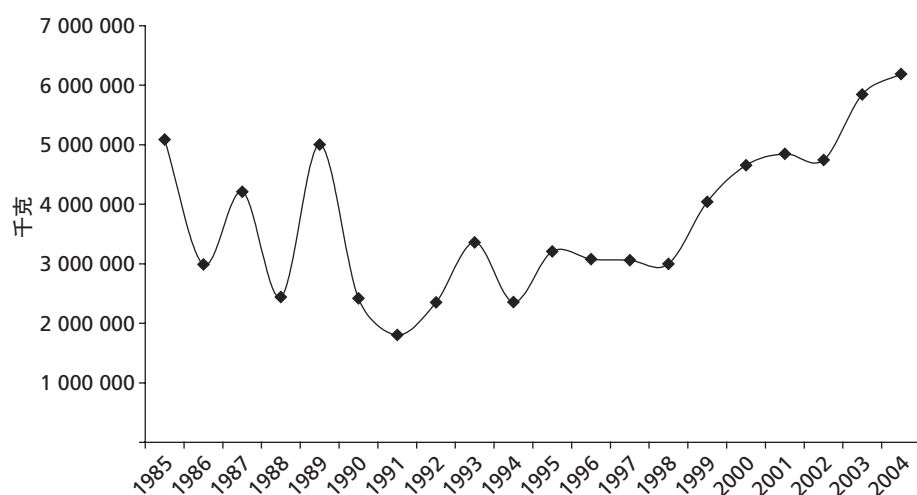
供应方面的全球估计值

主要有两种以供应方面的资料为基础估计全世界大麻产量和消费量的方法：

- 用上报的全球收缴量和根除数字乘以估计的查禁率。
- 将估计的种有大麻的土地公顷数乘以每公顷产量估计值。

这两种办法各有棘手之处。查禁乘数非常适合那些产地和运输途径明确且面临稳定执法压力的药物。但大麻没有这些特征。全球的大麻收缴情况显示，大麻的情况变化多端，与已知的全球大麻使用模式几乎没有关系。虽然自 1998 年以来，收缴数量一直呈上升趋势，1998 年至 2004 年期间的收缴量增加了一倍多，与其他数据来源

图五. 全球大麻药草收缴量，1985-2004 年



资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室，估计值与长期趋势分析数据库（DELTA）。

显示的大麻市场扩大趋势相吻合，但并没有迹象显示全球大麻使用量在此期间翻了一番。查禁率很有可能大幅提高，但因情况变化多端，提出的任何乘数的合理性都会受到质疑。

此外，这种总体趋势掩盖了大量的地方性变化。年度大麻收缴量与上年同期数字相比变化幅度达到 100% 或以上，这在发达国家相当常见，而这些国家的查禁压力应当是始终一致的。大麻产量和消费量不太可能不成比例地变化。

另一方面，每公顷的估计值会受到以下缺点的影响：

- 没有直接确定种植公顷数的办法，而且正如上文所述，作物的产量与使用的栽培技术有关。
- 当地的天气状况（对于雨水浇灌的作物来说特别是雨量）和虫害问题会影响室外大麻种植的公顷产量。
- 在积极的根除方案生效的地方，大麻栽培面积可能会发生实质性变化。

对全球大麻生产展开实证调查几乎是不可能的。大麻可在室内外生长，可在小块种植田也可在大型种植园中生长，还能在世界大多数居民区生长。在 1994-2004 年期间，有 82 个国家向联合国毒品和犯罪问题办公室提供了大麻生产的估计值。相比之下，只有 6 个国家提供了古柯叶生产的估计值。但事实上，某个国家没有提供估计值并不意味着这个国家不存在种植大麻的情况，有些国家只是没有能力拿出准确的估计值。幸运的是，还有其他方法来确定大麻生产国。

各会员国还被要求确定其国内消费的大麻来自哪些国家。以此为基础，可以确定第二份清单，其中包含 142 个生产国。除去报告收缴了大麻整株的国家，即可得出第三份生产国清单。国际运输大麻整株的效率极低，因为其中只有某些部位可用作药物。因此查获的大麻整株很有可能是当地种植的。1994-2004 年期间有 141 个国家报告收缴了整株大麻植物。

结合这三份清单，可以确定在 195 个向联合国毒品和犯罪问题办公室报告（答复率为 90%）的国家中有 176 个国家和地区生产大麻。

因此，如果要展开全面的实证调查，必须在全世界至少 176 个国家和地区进行观察。很明显这是不可行的。即使是采用抽样调查办法，其费用也会高得惊人。

联合国毒品和犯罪问题办公室的年度报告调查表*要求各会员国估计各自的大麻种植公顷数，但大多数答复都没有填写这一栏。公平地说，大多数国家都不知道如何做出这一估计。鉴于大多数消费

表 4. 主要生产国的大麻产量估计值，2003 年

国家	种植面积 (公顷)	根除面积 (公顷)	以大麻药草当量计算的估计产量 ^a (吨)	以大麻药草当量计算的总收缴量 ^a (吨) ^b
摩洛哥	134 000	..	98 000	21 000 ^c
阿富汗	52 000	..	(50 000)	6 432 ^d
墨西哥	29 500	22 000	10 400	2 160
巴拉圭	5 500	753 ^e	(15 000)	257 ^f
哥伦比亚	5 000	—	4 000	134
美国	(4 500)	365 ^g	4 455	1 224
共计	231 000	23 118	181 885	31 207

注：

圆括号内的数字是根据其他来源得出的估计值。

大麻脂数据被乘以 25 转换为“大麻药草当量”。

两个圆点 (..) 表示没有获得数据或者没有单独报告的数据。

表示数字为零。

表格中体现的某些产量资料来自各国政府以外的来源，应谨慎对待。例如，巴西政府认为其收缴的大多数大麻来自巴拉圭，但有证据显示巴西国内也在大量种植大麻植物。

^a 使用“大麻药草当量”数字的原因在于，生产收缴的大麻脂所需的土地实际上是生产同等重量大麻药草所需土地的至少 25 倍。

^b 假定产量为 4%。

^c 假定比利时、丹麦、法国、德国、爱尔兰、意大利、挪威、葡萄牙、西班牙、瑞典和联合王国收缴的大麻脂有 80% 来自摩洛哥。

^d 假定巴基斯坦（根据该国填写的年度报告调查表）和伊朗伊斯兰共和国收缴的大麻脂全部来自阿富汗；不包括阿富汗供应给欧洲的大麻脂。

^e 2004 年的数据。

^f 假定阿根廷和巴西收缴的大麻药草（根据两国填写的年度报告调查表）有 80% 来自巴拉圭。

^g 所有种植均换算为室外每平方米 1 株的当量。

*联合国毒品和犯罪问题办公室的年度报告调查表是各会员国向联合国报告各自国家药物管制状况的一项机制。调查表是联合国毒品和犯罪问题办公室数据收集活动的内在组成部分。调查表由三部分组成，供会员国每年填写：立法和行政措施（第一部分）；药物滥用程度、模式和趋势（第二部分）和非法药物供应（第三部分）。

都是国内消费而且许多社会并不认为大麻是什么特殊的难题, 因此大多数会员国都不太鼓励投入大量时间开展这种计算。

不过, 结合可获得的关于最大的市场和收缴数据的资料, 还是可以对种植大麻植物的公顷数形成一些概念, 至少对那些有可靠估计值的市场来说是如此。表 4 列出了可获得相关资料的主要生产国。全球收缴的大麻中至少有 78% 来自这些国家。这块拼板上缺少的最大一块是非洲, 鉴于下文将要讨论的各种原因, 有关产量和收缴量的数据很难与其他可获得的资料相符。

所有这些均表明, 全球大麻的大多数是在 231 000 公顷的土地面积上生产的, 其中一半以上位于摩洛哥。该面积不大, 大概相当于科摩罗群岛的面积。表 4 显示, 主要生产国的估计收缴率约为 17%。换句话说, 在采取了执法根除行动之后, 六大生产国生产的大麻仍有五分之四未被收缴。

这一查禁比率是以世界上最发达的一些大麻市场为参考的, 非洲等地方的相应数字可能低得多。因此应用这一比率时应将其视为较低的估计值。2003 年全球收缴的大麻药草共计 5 845 吨, 大麻脂共计 1 361 吨 (约为 34 000 吨的大麻药草当量), 略低于全球收缴的大麻产量 40 000 吨。如果收缴量约占真实产量的五分之一, 那么 2003 年的产量约为 200 000 吨。不过, 大多数大麻 (85%) 都被制成了大麻脂。大麻产品总产出应包括 30 000 吨左右的大麻药草以及略低于 7 000 吨的大麻脂。

二． 大麻的消费方式

获得大麻的方式

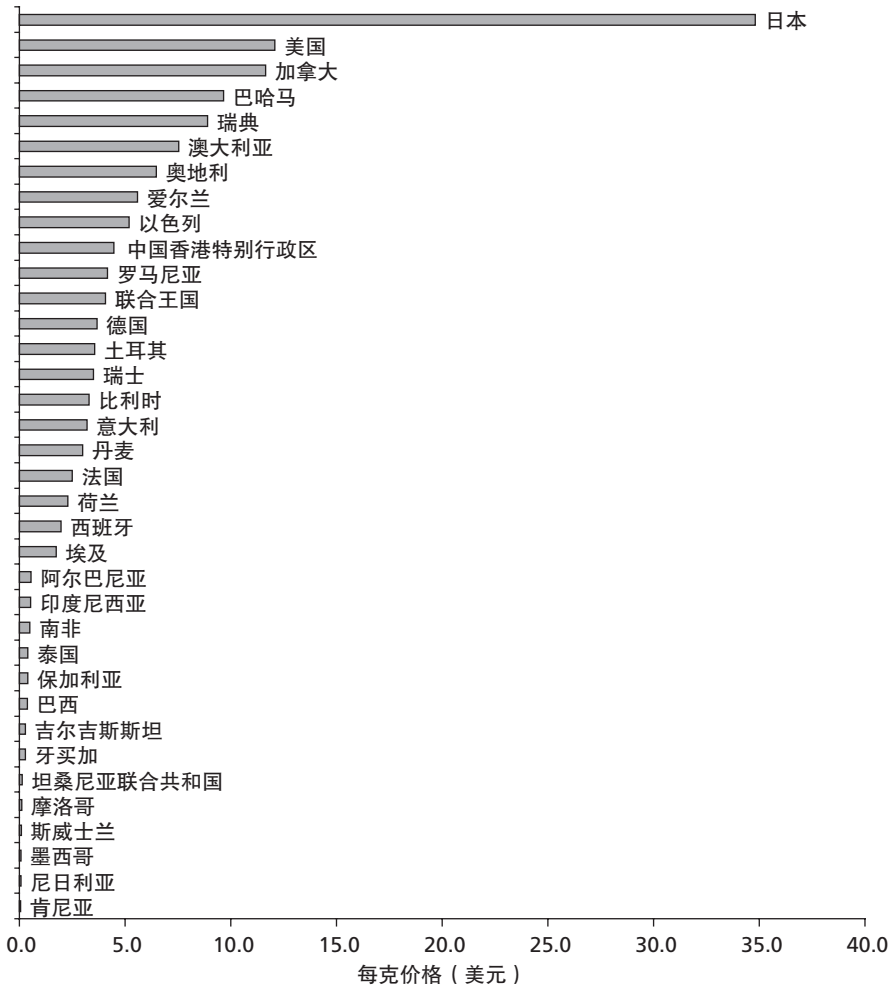
虽然收缴量相当大，证明国际上在大量贩运大麻药草和大麻脂，但尚不清楚收缴量在总体市场上所占份额。鉴于大麻植物能在许多地方生长，而且与其他药物相比，其“数量价值比”较低，人们似乎愿意更多地在国内生产大麻，大麻在各大洲之间的流动正在下降。根据调查数据，有相当一部分大麻使用者不会从与国际辛迪加有联系的毫无人情味的卖主那里获取大麻，他们要么自己栽培大麻，要么通过当地的社会网络获得大麻。除某些安非他明类兴奋剂可能例外，大麻是唯一一种单个地点就能包含整个市场链（从生产到消费）的药物。

与其他药物不同，许多国家的大麻价格一直很低。在发展中世界的生产国，有时靠大麻达到“兴奋”状态的代价比喝啤酒醉倒的代价还低。例如在南非，多年来满满一火柴盒的大麻芽蕾仅值大约4兰特（只比50美分多一点），比酒吧的一瓶啤酒还便宜[56]。在新加坡，劳工阶层以往把大麻作为酒精的廉价替代品[57]。即使是在发达国家，一剂大麻的价格也很低。可以预料的是，大麻价格在生产大麻的各个穷国（如哥伦比亚、印度、老挝人民民主共和国以及多个非洲国家）最低，在发达国家最高，尤其是在执法力度较大的发达国家（如日本、瑞典和美国）。美国是世界上大麻购买价较高的国家之一；在有人指出一剂足以让偶尔使用大麻的人达到“兴奋”状态的大麻只需不到5美元之前，美国每盎司优质大麻300美元的平均价格听起来很真实。

继续看美国的例子，美国的大麻价格一直相对稳定，在1980和1990年代的大部分时间，小买家购买大麻的价格一直在每克10美元到20美元之间。

因此，使用者能够承担慷慨大方的代价。大麻通常是共同消费的，一根大麻烟会在人们手中传来传去。法国偶尔使用大麻的人（在调查当年使用1到9次）中有82%从来没有独自吸食过这种药物。即使是定期使用者（每月使用10到19次），也有20%的人从未单独吸

图六. 选定国家和地区的草本大麻的价格

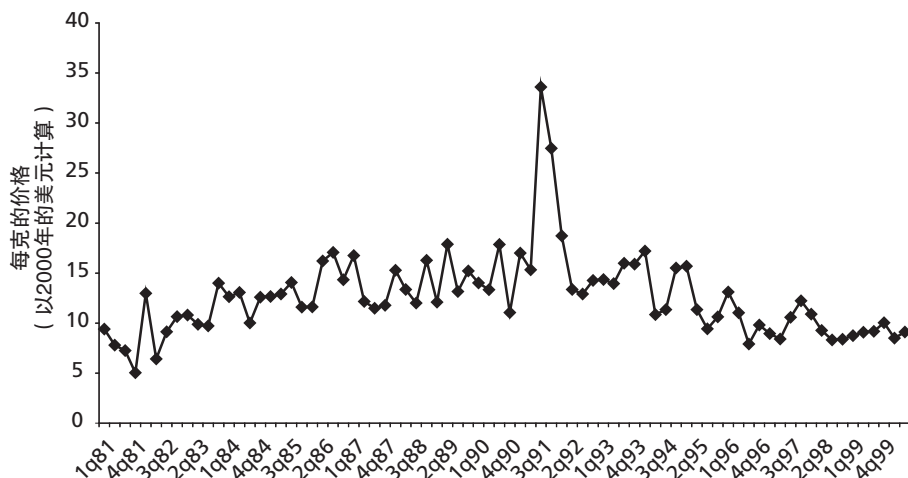


资料来源: 联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表。

食, 只有 20% 的人称自己“经常”独自吸食 [59]。2001 年在新西兰开展的调查中, 只有 4% 的使用者称自己在“特别”的消费阶段会单独吸食 ([60], 第 36 页)。此外, 这种现象并不是偶尔使用大麻的人所独有的: 对联合王国的定期使用者进行的调查显示, 其中大多数人 (96%) 至少在某些时候与他人分享大麻烟 ([61], 第 16 页)。

由于大麻是共享的, 使用者不必总是为自己消费的那部分付钱。根据在美国开展的家庭调查的数据, 大多数 (57%) 的使用者称自己最近使用的大麻是免费获得的, 或者他们分享了其他人的大麻 ([62], 第 22 页)。在爱尔兰, 这一数字是 64% (见图八) [24]。在新西兰,

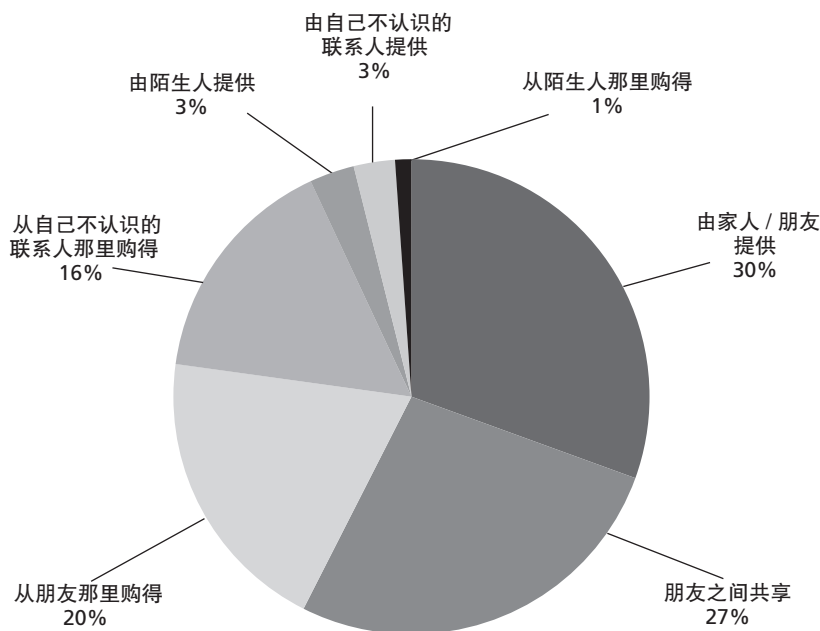
图七. 1981-1999 年美国小买家 (低于 10 克) 每克大麻的购买价, 以 2000 年的美元计算, 1981-1999 年



资料来源: 美国, 国家药物控制政策办公室 [58]。

注: 字母“q”代表“季度”。因此“1q81”代表 1981 年的第一个季度。

图八. 爱尔兰被调查者最近使用的大麻的来源



资料来源: 爱尔兰, 国家药物问题咨询委员会; 药物和酒精信息与研究股 [24]。

84% 的使用者每年收到的大麻至少有一部分是免费的, 20% 的使用者收到的“大部分”大麻是免费的, 1% 的使用者则完全免费地使用大麻 ([63], 第 229 页)。

通过详细分析美国 2001 年的调查数据, 发现有 43% 的使用者并未购买他们在前一年度使用的大麻, 尽管他们在那段时间内使用大麻的平均时间达到 30 天。分析认为, “大多数大麻使用者都是‘分发者’, [但] 大多数人没有报告出售大麻” ([64], 第 173 页)。

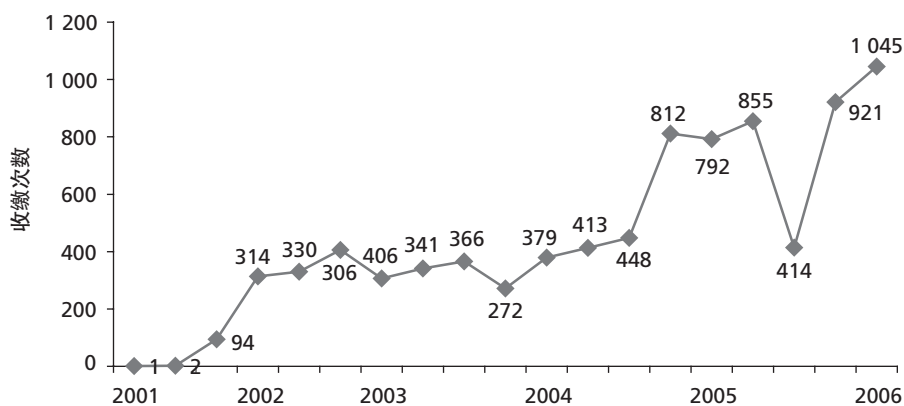
使用者能够相对自由地享受大麻的另一个原因是, 许多人生产大麻是为了个人使用或者满足其社交圈子的需要。新西兰的一项家庭调查发现, 目前所有的使用者中有 10% 的人至少种植一部分大麻自用 ([60], 第 36 页)。根据比利时对联合国毒品和犯罪问题办公室 2003 年的年度报告调查表做出的答复, 在比利时, 用于个人消费的生产正在增加, 查获的栽培种植点 (2003 年共计 258 家) 中约有 70% 所涉大麻数量不到 6 株。栽培大麻供个人使用的人群比例远远超出频繁使用大麻的人群比例。对澳大利亚的定期使用者的调查发现, 有三分之二的被调查者种有一些大麻植物自用, 接近一半的被调查者所使用的大麻全部和大部分是自己种植的 ([23], 第 54 页)。这种趋势并不仅限于大麻植物生长条件良好的地区, 如澳大利亚。Atha 和其他人在联合王国发现, 在所报告的定期使用者样本中, 有 63% 的人在其一生中的某些时期种植了大麻, 平均种植 24 株。作者指出, “大多数自家种植的 [大麻] 不供出售”。作者估计, 1997 年联合王国的定期使用者吸食的大麻有 30% 是自家种植的 ([35], 第 16 页)。估计 2005 年有 66% 的大麻是自家种植的 [65]。如果估计准确, 联合王国所使用的大麻有相当大一部分是在该国内部生产并免费分发的。第二项研究也持同样的观点: “国内生产正在增加, 英国和威尔士消费的大麻可能有一半是在本地生产的。有些是商业化种植, 但还有许多是小规模种植, 仅供个人或朋友们所需” ([66], 第 1 页)。正如第二项研究所示, 小规模的大麻种植者通常会在自己的社交圈子内部出售没有用完或发完的产品。根据美国的家庭调查数据, 在声称自己在过去一年里买过大麻的人中间, 绝大部分 (78%) 的人表示是从“朋友”那里购得的。在德国不来梅进行的一项关于大麻使用者的国际比较研究也发现了类似数字 (80%), 美国圣弗朗西丝科的数字为 95% ([67], 第 395 页)。*正如图八所示, 在爱尔兰, 每年调查的使用者中仅有 1% 从陌生人那里购买大麻 [24]。在社交群

*这项研究中还包括荷兰阿姆斯特丹的使用者, 其中大多数人从“咖啡店”购买大麻。

体中分发大麻减少了许多与有组织犯罪集团主导的大麻市场有关的负面影响。还有人提出，在打击其他药物市场时通常采用的执法措施不太可能有效地打击大麻市场。

即使是在朋友关系之外，也不清楚有多少大麻是以走私的方式从产地穿越国境贩运到达消费地。虽然国际上出现了大量贩运大麻的现象，但许多国家的消费者似乎还是越来越依赖本国生产的大麻。例如在美国，本国栽培所生产的大麻的估计份额近几年来急剧上升。1986年，估计美国消费的大麻有六分之一是在本国生产的 [68]，但许多迹象显示，这一份额已经增加，其中室内生产和公共土地上的“游击队”栽培做法的比重都有所上升 ([37]，第 43 页)。同样在加拿大，1985 年消费的大麻仅有 10% 是本国生产的 [69]，到了 2002 年，估计“一半以上”的大麻是加拿大本国生产的 [36]。在联合王国，如上文所述，定期使用者 1997 年使用的大麻估计有 30% 是自家种的 ([35]，第 16 页)，2005 年这一比例上升为 66%，而印度、摩洛哥和荷兰的供应商似乎减少了 [65]。这一点也得到了印证：涉及大麻整株的大麻收缴次数从 2001 年第二季度的 1 次上升到 2005 年第三季度的 921 次 (见图九)，与收缴大麻脂的次数 (共收缴 968 次) 接近 [55]。在荷兰，趋势已经转变，人们从进口大麻脂转向在本国生产精育无籽大麻和大麻脂。其他国家在大麻供应方面一直保持着一定程度的自给自足。例如，澳大利亚和新西兰消费的几乎所有大麻都是本国生产的 [70]。在澳大利亚，由于当地种植的高药效大麻品种取而代之，即使是从邻近的发展中国家进口的现象似乎也在减少 ([71]，第 62 页)。

图九. 按季度分列的联合王国的大麻植物收缴次数，2001-2006 年



资料来源：联合王国，法证科学服务局 [55]。

大麻的消费方式

大多数大麻药草都是被吸食, 但还有许多其他方法, 每一种使用大麻的文化似乎都创造了多种自己的消费方法。最流行的方法也许是使用特制的卷烟纸或其他材料(如便条纸或当地植物的叶片)卷制一种大麻烟(称为“joint”)。例如在爱尔兰, 在上个月曾使用大麻(大麻药草或大麻脂)的被调查者中有 98% 的人表示吸食大麻烟(“joints”)是其消费大麻的方式之一, 而用烟管吸食(7%)是第二种最流行的方式 [24]。在欧洲, 人们通常会使用过滤嘴, 有时过滤嘴是从香烟上取下來的。在欧洲、亚洲部分地区、北非、澳大利亚和新西兰, 大麻药草一般是与烟草混合吸食的, 但撒哈拉以南非洲大部分地区、*美国或加拿大却并非如此。**

其他流行的大麻吸食方法包括:

- 烟管, 包括特制烟管和烟斗, 通常有一片箔筛。
- 水烟筒, 水烟袋, “hubble bubbles” 或水烟枪, 烟在通过水斗时被冷却。
- 抽出雪茄烟中的烟草, 填入大麻(在美国被称为“blunts”, 是根据流行的雪茄品牌 Philly Blunts 命名的)。
- 蒸发器, 用于加热大麻的现代机器, 但不会烧毁大麻, 可向塑料袋中释放四氢大麻酚供吸食。
- 临时代用设备, 如挖空的苹果、啤酒罐制成的水烟枪等。
- 更为奇异的方法, 如“chillum”(印度和牙买加使用的形如牛角的大陶管)和其他方法。

大麻(特别是大麻脂)也可以食用。四氢大麻酚是脂溶性物质, 因此多种食品中都能包含大麻, 大麻一般是在烘焙食物中消费的。因为吸收大麻时的代谢过程不同, 因此食用与吸食大麻的主观效应不同。很明显, 大麻在被食用时其药效发作较为缓慢, 延续时间较长。

消费量与消费方式有关。据称要达到同样的效果, 蒸发方式需要两倍剂量的大麻, 而食用方式则需要四倍剂量 [41]。尽管水烟枪上的烟碗尺寸大小不一, 且一般大小的烟碗就足以容纳约二十分之一克的大麻, 但大多数使用水烟枪的吸食者在吸食时会多次填满烟

*一项例外情况是, 将“majat”(使用溶剂加工而成的低等级大麻)和烟草混合起来吸食安眠酮(即所谓的“白管”混合物)。

** 例如, 关于澳大利亚新南威尔士州定期使用者的一项研究发现, 有 79% 的使用者把大麻与烟草混合吸食 ([23], 第 25 页)。

碗。用于吸食大麻的特制烟管的烟碗通常比烟草烟管的小很多。在摩洛哥吸食大麻和烟草混合物“kif”时使用的“sebsi”就是一个极好的例子。“sebsi”的烟碗一般极小。相比之下，在印度和牙买加使用的“chillum”能容纳大量大麻，但人们通常是出于宗教原因才使用“chillum”来吸食大麻，偶尔使用大麻的人不会这样做。

大麻烟中发现的大麻含量取决于烟中是否含有烟草（见表5）*、使用的是单层还是多层卷烟纸以及大麻的效力。联合王国在1970年代开展的关于大麻烟尺寸的研究显示，一支大麻烟中含有七分之一克到三分之一克的大麻[73, 74]，而爱尔兰和联合王国**最近的调查发现，多年来这一比例并没有发生多大变化。这可能是当地的消费文化造成的：在联合王国和爱尔兰，大麻通常是与烟草混合吸食的，而且只使用单张卷烟纸，因此没有多少地方容纳大麻。

荷兰的大麻烟通常由一根香烟所含烟草和少量高药效大麻构成。荷兰的“咖啡店”提供预先卷好的带滤嘴的大麻烟，其中含有约0.1克大麻，0.9克烟草，而街边出售的大麻烟平均含有约0.25克的大麻[40]（见表5）。荷兰的一项研究向400名经常使用大麻的人展示了与实物一样大小的图片，并要求这些人指出他们通常消费的是图片上的哪些部分。根据这项研究，发现每支大麻烟平均含有0.16克大麻，换句话说，六支多大麻烟中含有1克大麻。这一数量远远低于使用者自己估计的大麻使用量，当直接询问这些使用者他们认为自己要购买多少大麻烟才能获得1克大麻时，他们表示需购买四支，即每支大麻烟中含有0.25克大麻[76]。在估计其他自报的使用数据时，不要忘记这种高估消费量的倾向。

美国提供的数字更高，因为大麻烟中几乎不使用烟草，墨西哥出产的低药效大麻是市场的主导，“multi-skin”大麻烟最为常见。单支大麻烟的大麻含量估计值从0.4克[77]、0.5克[39]、0.8克***到1克及1克以上不等（见表5）。****“Blunts”中的大麻含量可高达3克[78]，但使用的产品通常等级不高。牙买加的“spliffs”长度可达10厘米左右，曾有人称其中含有2克或3克大麻[79]。

*英国一项关于接受治疗的重度上瘾者的研究发现，与混合吸食大麻和烟草的人相比，不采取这种方法的人获得1克大麻所需大麻烟较少[72]。

**联合王国的研究发现，爱尔兰的大麻烟在光谱中通常居于中间位置（0.18-0.26克）。大麻烟的重量很少超过半克[75]。

***这是美国政府为医学用途正式生产的大麻烟的一般尺寸，这种大麻烟是用美国密西西比大学农场种植的低四氢大麻酚含量的大麻制作的。

****有些已产生耐药性的医学用户可能会使用这种尺寸的大麻烟（[41]，第3页）。

表 5. 大麻烟的不同尺寸

国家	每支香烟中的 大麻含量 (克)	是否添加 烟草	是否主要由 精育无籽大麻 组成	几支大麻烟 才能含有 1克大麻
加拿大	0.2-0.33	偶尔添加	是	3-5
爱尔兰	0.15-0.25	是	是	3-7
牙买加	2-3	否	否	0.5-0.33
荷兰	0.1-0.25	是	是	4-10
联合王国	0.15-0.33	是	是	3-7
美国	0.4-0.5	否	否	2

对于大多数使用者, 不应将一根大麻烟视为一个消费单位, 因为大麻烟往往是共享的。如下文将要讨论的, 大多数使用者都不会定期消费大麻, 他们很难在单次聚会上独自吸食一整支大麻烟。因此, 大麻烟的尺寸变大并不一定意味着消费量上升。

其他药物通常与大麻先后使用, 要么逐次使用, 要么同时使用。酒类通常与大麻同时消费。大麻被用来缓解使用摇头丸 (亚甲二氧基甲基安非他明) 后出现的“掉落”感。南非消费安眠酮的主要方式是“白管”, 即将安眠酮、烟草和低等级大麻 (“majat”, 可能经溶剂处理过) 混合使用 [56]。在美国, 虽然混有苯环利定 (1-(phenylcyclohexyl)piperidine) (PCP) 或“防腐液” (其中可能含有 PCP) [80] 的大麻烟的使用规模不大, 但却反复出现 [81]。快克、海洛因和甲基安非他明能与大麻混合吸食, 但这不是这些药物的有效消费方法。在加勒比的许多地区, 注意到有将大麻与快克混合使用的现象 [82]。

需求方面的产量估计值

要得出需求方面的大麻总产量估计值, 需解答三个问题:

- 每年全球人口中有多少人消费大麻?
- 一年中他们有多少天在消费大麻?
- 在使用大麻的日子里, 他们要消费多少大麻?

在确定大麻全球需求量时, 要注意一个关键问题, 即大麻并非是无差别生产的。大麻脂和精育无籽大麻是这种药物的浓缩形式, 消费者的用量较小 (按重量计算), 少于他们使用的低等级大麻药草。

为了将需求和产量联系起来，必须单独对这些产品市场进行计算，但我们几乎没有这些产品在市场上所占份额的可靠数据。

每年全球人口中有多少人消费大麻？

要回答这个问题，需要做出一些推断，因为全球调查数据相差悬殊。传统的办法是运用分区域平均值来计算那些缺乏相关数据的国家的使用水平。还可以根据两套数据俱全的国家所确定的比率根据有限的人口子样本推定全部人口（最突出的例子就是学校调查）。

当然，所有这些办法都有赖于调查数据。在自我报告涉罪行为*问题的准确性方面，一直存在相当大的争议，而且文化背景不同，不准确的程度也会千差万别：在极为反感使用大麻的地区，即使保证不予泄露，人们也可能不愿报告使用情况。在拉丁美洲就可以发现相关的例子，当地定期收缴大量大麻，但年使用率一般较低（低于5%）。在有些情况下（如墨西哥），出现这种现象是因为存在大型出口市场，但也并非总是因为这个原因。例如，巴西宣称其年使用率低于1%，但报告的收缴量经常位于世界前列。其中大多数肯定是用于国内消费的，因为该地区的大麻市场主要由哥伦比亚和巴拉圭供货，而且大家都知道巴西并不是其他地区的主要供应源。另一方面，一些国家的调查显示，如果承认使用大麻的比例很高，那么隐瞒不报的程度一定很低。例如在苏格兰就发现14岁人口中终生使用大麻的发生率高达70%^[84]。

由于有这些因素的影响，调查数据显示大麻远不是世界上消费最普遍的街头毒品。估计2004年有16200万人使用大麻，相当于全世界15至64岁人口的4%（见表6）。在世界某些地区，最流行的是大麻药草，而在其他地区，人们更喜爱大麻脂，但大多数会员国都表示，大麻是其国内使用最广泛的非法物质。大洋洲区域最为流行使用大麻，其次是北美洲和非洲。大麻在亚洲不太流行，但由于人口众多，亚洲仍然拥有全世界约三分之一的大麻使用者。

大麻的使用似乎也在上升。根据各会员国提供的专家意见，2003年有许多国家感到大麻的使用在上升（在101个做出答复的国

*关于调查数据的可靠性的讨论，见国家调查委员会^[83]。

家中占 46%), 而不是在下降 (16%)。一致的看法是, 在过去十年里, 大麻的使用比可卡因和鸦片的使用增长得更快。

表 6. 按地区分列的使用大麻的年发生率, 2003-2005 年

	使用者人数	在 15-64 岁人口中 所占比例 (百分比)
欧洲	30 800 000	5.6
西欧和中欧	23 400 000	7.4
东南欧	1 900 000	2.3
东欧	5 500 000	3.8
美洲	36 700 000	6.4
北美洲	29 400 000	10.3
南美洲	7 300 000	2.6
亚洲	52 100 000	2.1
大洋洲	3 200 000	15.3
非洲	39 600 000	8.1
共计	162 400 000	4.0

资料来源: 联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表数据; 区域机构的报告和联合国毒品和犯罪问题办公室的估计值。

例如在欧洲, 对年龄在 15-16 岁之间的学生的学校调查发现, 1999 至 2003 年间, 学生报告曾尝试大麻的比例平均上升了约 25%, 1995 年至 2003 年间共计增加了 80% 以上。这一增长的大多数似乎都是中东欧公布的, 近几年来大麻在中东欧青年中的使用几乎与西欧一样普遍。

不过, 荷兰专家的意见指出, 虽然有更多的年轻人消费大麻, 但他们的消费次数和数量都低于以往的平均水平 [85, 86]。大麻消费最为普遍的国家, 即澳大利亚和美国, 也没有增长迹象。1999 年至 2003 年间, 报告曾尝试大麻的 15-16 岁之间的美国学生的比例下降了 14%。美国大众和高年级学生使用大麻的年度发生率比 1970 年代晚期低三分之一左右 [87, 88, 89]。大麻在澳大利亚大众中的使用已从 1998 年的最高点下降了约 37% [90]。

一年中大麻使用者有多少天在用药?

当然, 全世界 16 200 万大麻使用者并不会以同样的频率消费大麻。其中有些人可能使用过一到两次, 而有些人则每天都使用大麻。据估计在尝试过大麻的人中间, 有 10% 的人在生命中的某段时期会

发展到每天都使用大麻，还有 20% 到 30% 的人会每周使用大麻 [91]。不过，还有很大比例的人不会这么频繁地使用大麻。视使用者的年龄层次不同，使用程度也不尽相同。例如，19 岁的法国青年中有约 60% 曾尝试大麻，其中三分之一以上的人每月使用大麻 20 次或更多。年龄稍长之后，这一比例会大大降低 [59]。

要了解全球的大麻需求，必须对使用者进行分类，并辨别这一分类所依据的明显的数据来源是家庭调查数据还是学校调查数据。不幸的是，虽然标准调查通常将前一个月的大麻使用者（上月使用者）的人数作为重点，但对于大麻的使用天数等更为明确的问题，却往往付之厥如。

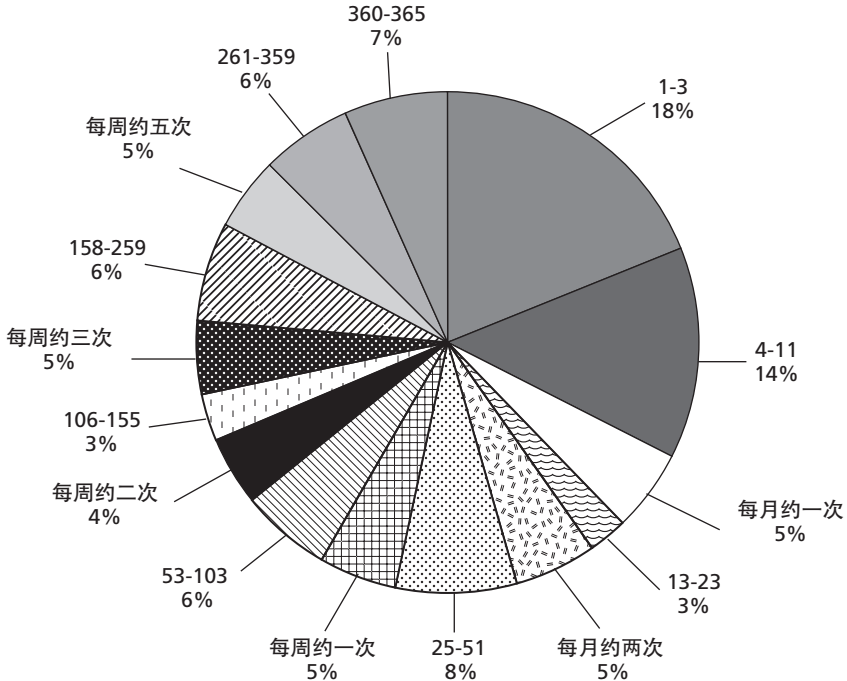
自 1972 年以来，美国一直定期开展国家用药和保健调查（其前身为国家药物滥用家庭调查）。根据这项调查的数据，2003 年在美国 2 500 万名使用大麻的 12 岁以上公民中，有 1 450 万人，或大约 58% 的人表示曾在前一个月使用过大麻。这与澳大利亚发现的情况几乎一样，在前一个月，澳大利亚的每年使用者中有 60% 的人曾经消费大麻 [90]。在荷兰也能看到类似的比例（61%），法国、希腊、爱尔兰和拉脱维亚的比例略低，分别为 52%、53%、51% 和 47%。* 联合王国的比例略高（63%）（[92]，第 47 页）。

在被调查的人中，有一小部分人在前一个月使用大麻可能是他们在过去一年里唯一一次使用大麻。换句话说，在前一个月使用大麻并不意味着在前一年的每个月都使用大麻，上个月曾使用大麻也不意味着每个月都使用大麻。这表明，既是每年使用者同时又是每月使用者的人的比例会略低于上文讨论的数字。另一方面，不管出于什么原因，有些毒瘾较深的使用者在前一个月并没有使用大麻。美国提供的数字（见下文的讨论）显示，接受调查的每年使用者中有 68% 表示自己每年使用大麻 12 次或更多（即平均每月一次）。因此如果能得出什么结论的话，那就是自称在过去一个月曾使用大麻的人数似乎略低于每月使用大麻（在过去一年里使用 12 次或更多）的人数。为便于进行本次讨论，将指定 55% 的每年使用者为“定期”使用者（包括每月使用大麻大约一次或更多次的使用者），45% 的每年使用者为“偶然”使用者（在前一年使用大麻的次数低于 12 次）。

*根据欧洲毒品和毒瘾监测中心提供的数字。

美国提供的家庭调查数据提供了更详细的关于每年使用者消费大麻的确切天数的信息。使用者能够用过去一年使用大麻的天数或者每月平均使用大麻的天数或者一般一周内的使用天数来估计其大麻使用量。因此, 数据中有一些明显的交点, 即每月一次 (5%)、每月两次 (5%)、每周一次 (5%)、每周两次 (4%)、每周三次 (5%) 和每周五次 (5%)。图十显示了每年使用者在过去一年里消费大麻的估计天数。总体上, 约有 32% 的被调查者表示他们每月消费大麻不到一次 (每年 11 次或更少); 有 5% 的人表示他们每月吸食大麻一次 (每年 12 次); 另有 16% 的人表示每月消费大麻一次以上, 但每周不到一次 (每年 13-51 次); 约有 5% 的人表示每周消费大麻一次 (每年 52 次); 24% 左右的人表示每周消费一次以上, 但低于五次 (每年 53-259 次); 5% 的人表示每周使用五次 (每年 260 次); 13% 的人表示每周使用大麻的次数在五次以上 (每年 261-365 次)。

图十. 在调查年度使用大麻的天数, 美国



资料来源: 美国, 国家用药和保健调查。

澳大利亚自 1998 年以来一直定期开展全国药物战略家庭调查。根据 2001 年的数据, 14 岁以上的每年使用者中有 16% 的人每天消费大麻, 有 23% 的人每周消费一次或一次以上, 12% 的人每月消费大概一次, 49% 的人每月消费不到一次 [90]。

比较澳大利亚和美国提供的数字显示, 这两个地区使用水平的细目不同。美国仅有三分之一 (32%) 的使用者表示自己每月消费大麻不足一次, 而在接受调查的澳大利亚人中, 有将近一半 (49%) 属于这一类型。另一方面, 澳大利亚有 16% 的大麻使用者每天都使用大麻, 相比之下美国的被调查者中仅有 7%。从表面上看, 关于澳大利亚使用者的数据看似位于两端, 而美国使用者的相关数据则更有可能居于中间位置。不过, 如果分类不那么准确, 那么更合适。例如, 如果将“每日使用”视为每周使用五次或五次以上, 那么美国有 18% 的被调查者符合这一标准, 接近关于澳大利亚使用者的数字, 即 16%。新西兰对“重度使用”的标准较为宽松: 即在过去一个月使用 10 次或 10 次以上, 但有 20% 的每年使用者属于这一类型 ([60], 第 27 页)。

欧洲毒品和毒瘾监测中心汇编的欧洲家庭调查统计数字显示了在过去 30 天里用过大麻的人使用大麻的比率。这些数字显示, 这一年用过大麻的使用者中, 有 1% (芬兰) 到 7% (西班牙) 的人在过去 30 天里也消费了大麻。在前一个月用过大麻的使用者中, 5% (拉脱维亚) 到 34% (西班牙) 的人在过去的 30 天里有 20 天以上的时间在消费大麻, 欧洲毒品和毒瘾监测中心将这些人称为“每日使用或几乎每日使用大麻的使用者” (见表 7)。

表 7. 被选定欧洲国家的所有使用者在过去 30 天里使用大麻的次数

国家	年度	年度 发生率 (百分比)	在过去 30 天里 用过大麻的 被调查者 (百分比)	使用者 人数	每月使用大麻的天数 (百分比)			
					1-3 天	4-9 天	10-19 天	20+ 天
法国	2000	8.4	4.4	497	42.5	15.5	15.5	26.4
希腊	1998	4.4	2.3	104	37.7	27.3	15.6	19.5
爱尔兰	2002/2003	5.1	2.6	126	40.9	22.3	14.3	22.5
意大利	2001	6.2	4.7	171	38.0	30.4	12.3	19.3
拉脱维亚	2003	3.8	1.8	81	57.1	24.2	13.3	5.4
荷兰	2000/2001	6.1	3.7	744	41.5	21.1	13.8	23.6
葡萄牙	2001	3.3	3.3	336	33.7	23.8	19.2	23.2
西班牙	2001	9.7	6.8	1 058	29.5	24.8	12.1	33.6

资料来源: 欧洲毒品和毒瘾监测中心, 《2004 年统计公报》。

30 天中有 20 天以上消费大麻的情况意味着在过去一年里有 240 天以上在消费大麻, 接近每周消费五次或五次以上 (一年中有 260 天消费大麻)。因此, 可以预计过去一个月中使用大麻 20 天以上的人在欧洲所占比例接近在澳大利亚和美国的比例, 即 16%-18%, 如表 8 所示。

表 8. 被选定欧洲国家中每年使用者与更频繁使用大麻者之间的比率 (百分比)

国家	被调查者中 每年 使用者 所占比例	过去一个月中 用过大麻的人 在被调查者中 所占比例	每年使用者 在每月 使用者中 所占比例	每月使用者 在每日 使用者中 所占比例	每年使用者 在每日 使用者中 所占比例
法国	8.4	4.4	52	26	14
希腊	4.4	2.3	53	20	11
爱尔兰	5.1	2.6	51	23	12
意大利	6.2	4.7	76	19	14
荷兰	6.1	3.7	61	24	15

资料来源: 根据欧洲毒品和毒瘾监测中心的数据计算。

这一分析显示, 许多国家 (澳大利亚、法国、希腊、爱尔兰、意大利、荷兰和联合王国) 的调查数据都表明每年使用者中约有一半为前一个月中用过大麻的人, 而每年使用者群体中有 10% 至 20% 的人为“每日使用或几乎每日使用大麻的使用者”, 其平均值、中间值和众数为 14%。

关于分组人口 (一般为年轻人) 的研究也在每年使用者中发现了类似的每日用量。在加拿大, 安大略省学生药物使用调查对一般人口中的子样本即七至十三年级的青年学生进行了调查。但是, 这一群体的年使用水平 (2001 年为 29%, 2003 年为 30%) 远远高于安大略省一般人口的年使用水平 (2000 年为 11%)。自 1981 年以来, 该调查每两年举行一次, 2003 年的调查显示, 每年使用者中有 29% 的人仅消费了一次或两次, 13% 的人消费了三到五次, 12% 的人消费了六到九次, 12% 的人消费了十到十九次, 9% 的人消费了二十到三十九次, 还有 25% 的人消费了四十次或四十次以上。约有 14% 的人每天都消费大麻 ([93], 第 80 页)。同样, 在联合王国, 青年 (12-30 岁) 生活方式调查发现, 大麻的每年使用者中有 13% 的人每天都消费大麻 [94]。

因此, 许多国家的来源表明, 大麻的每年使用者中有 14% 每天都使用大麻, 比预计的数字要高。如果这一数字能适用于全球总人口, 表明约有 2 250 万人每天或几乎每天使用大麻, 其他 13 850 万人的使用频率则较低。这一数字非常重要, 因为只有在“每天或几乎每

天使用大麻”这一层次上才会产生耐药性，下文中将要讨论耐药性对大麻消费量的影响。

在每个使用日，使用者的大麻消费量是多少？

为达到预期效果，使用者需消费多少大麻？和所有药物一样，大麻的使用剂量与体重、个人的身体代谢和耐药性等因素密切相关，关于在为了消遣而使用大麻的人中间，多少大麻才构成“一剂”的问题，目前资料有限。目前有两种解决这一难题的办法，下文将逐一介绍。办法一是基于科学试验确定大麻使用者需消费多少大麻才能收到预期效果。不过，由于大麻的药效变化很大，应以肌体吸收的四氢大麻酚含量而不是消费的产品重量来表示大麻用量。办法二是基于调查数据或其他数据考察实际的使用模式。

由于存在耐药性问题，使用者的“平均”使用量问题变得非常复杂。具有讽刺意味的是，在“偶然”使用者中，消费体验实际上可能会增加使用者对药物效应的敏感性 [95]。除其他原因外，这可能是因为吸入技巧得到改善。但不论是在实验室里还是在实践中都有耐药性记载。例如，一项关于 1 000 名以上的大麻脂长期使用者的研究发现，在数年时间里，使用者在达到高潮之前消费的大麻数量不断增加，如果中止使用，使用者会发现自己仅能接受其高潮剂量的一部分，直到再次产生耐药性。*虽然不能准确地量化耐受程度，但长期使用者似乎在几天内就会产生耐药性，然后又会同样迅速地消失 ([97]，第 257 页)。换句话说，只有每日使用或几乎每日使用大麻的人才不会产生耐药性，但在剂量方面可能存在极大的差异，因此这两个群体之间的消费量也相差悬殊。

有几个因素使得在试验室条件下确定剂量水平十分复杂。例如，通过测试已知曾消费一定量大麻的人血液中的四氢大麻酚水平，显示吸食技巧能使四氢大麻酚的吸收量大不相同。如果采取吸食法，一支大麻烟中的四氢大麻酚仅有 15%-50% 能够被吸收进入血流，但由于吸入技巧高超，有经验的使用者吸收的四氢大麻酚大约能够两倍于偶尔使用者 ([98]，第 67 页)。**

按照这种吸收范围，吸食一支药效（即四氢大麻酚含量为 10%，是 2004 年美国收缴的低等级大麻烟和精育无籽大麻平均四氢

*来自 Weiss 的研究，Schafer 和其他人合著的论文曾引用 [96]。

** 不过，一项关于重度医学用户的研究使用的吸收比率也在 15% 左右，尽管上瘾者的经验性质不同 [99]。

大麻酚水平的约一半)较好的普通(美式尺寸)0.5克大麻烟就能摄取7.5-25毫克的四氢大麻酚。显然,如果是药效较低的大麻,则需吸食更多的大麻烟;如果是药效较高的大麻,需吸食的大麻烟就较少。

关于人工合成四氢大麻酚(屈大麻酚)剂量的医学准则建议最初的每日口服剂量为5毫克,分两剂服用,每剂2.5毫克。每日最大用量设为20毫克,大多数患者表示对每天分三或四次服用5毫克的剂量有反应。当然,口服没有吸食有效,因此如果吸食四氢大麻酚,剂量还会更少。另一方面,对接受化疗的患者,如果使用大麻是为了刺激食欲,那么大麻吸食者所期望的大麻对中枢神经系统的影响会被视为是不必要的副作用,这种影响在此类患者中出现的比率为3%-10%。*

据世界卫生组织(世卫组织)称,大多数人吸食2-3毫克大麻就足以产生所期望的效果。**Grotenhermen认为,要达到预期效果,每千克体重需0.03-0.1毫克的四氢大麻酚,即成人所需剂量为2-5毫克([100],第351页)。

如果使用世卫组织的标准,那么只需一支药效较好的大麻烟的10%(吸入技巧良好)到40%(吸入技巧不佳)就足以体验所期望的精神效果。这表明“一剂”的量为0.05-0.2毫克。如果按照Grotenhermen的5毫克上限,则需一支大麻烟的20%(吸入技巧良好)到66%(吸入技巧不佳)。

换句话说,按照世卫组织的标准,一支质量上乘的普通大麻烟中所含大麻足以满足2-10人的需求。当然,界线值往往会被超越。根据Grotenhermen的补充,“明显中毒所需剂量”为10-20毫克[100]。如果使用者的技巧不错,这一剂量仍然低于一整支大麻烟的大麻含量。

因此,无论如何方便,都不能将一支大麻烟作为“一剂”的单位。偶然使用者在单次聚会上消费一整支大麻烟是很少见的,与偶然饮酒者消费一整瓶酒一样少见。质量较好的大麻实际上更像白酒:只要几口就能产生兴奋感。

*关于剂量的资料来自: www.marinol.com。

**不过,世界卫生组织在其计算中使用了来源更广泛的可能值,并认为普通大麻烟(0.5-1克大麻,其四氢大麻酚含量为1%-15%)的四氢大麻酚含量范围为5-150毫克,在吸食时实际上有5%-24%的四氢大麻酚进入了血流。这表示从单支大麻烟中吸收的四氢大麻酚的范围为0.25-36毫克,因此个人用量可能有144倍的差异。

人们相互传递一支大麻烟，共享大麻的原因之一就是普通的消费单位还达不到平均剂量。在这样的环境下，偶然使用者的使用量都不高。换句话说，自称在过去一年里消费过大麻的被调查者（尤其是新手）可能仅在一两个场合吸食过几次而已。

这一用量在新西兰的调查数据中得到体现，这次调查是唯一一次询问使用者每次消费多少大麻的调查。2001年，每年使用者平均抽吸十分之六的大麻烟。这一平均值中还包括20%的被划归为“重度上瘾”类（在过去的一个月使用10次或10次以上）的每年使用者，因此偶然使用者的众数值更低。新西兰的调查还询问了大麻烟的共享问题，结果显示，这种消费情况几乎都发生在两人或两人以上的群体中。2001年，被调查者中仅有4%的人在“典型”消费期间独自吸食大麻，而14%的人与另一人共享，29%的人与另二人共享，24%的人与另外三人共享，17%的人与另外四人共享，6%的人与另外五人共享，3%的人与另外六人共享，还有2%的人与另外七人共享。有很大比例（2001年为45%）的人从不购买自己消费的大麻，还有较高比例（26%）的人所消费的大麻至少有一部分是免费的（[60]，第35-36页）。这与美国和爱尔兰提供的数据相符。

灰色文献中至少有一个来源提到，水烟枪或烟斗的标准“喷吸”量通常为二十分之一克（0.05克），一般只要喷吸1到3次（最高达0.15克）就足以产生所期望的效果，并能持续2到5个小时。这一数字（0.15克）与上文讨论的数字完全相符（0.05-0.2克）。据称只需消费最多0.1克的高药效大麻就可产生期望的效果，无需再多。*该来源继续推断，八分之一盎司（3.5克）的中等质量大麻就能让20-30人达到相当程度的兴奋状态：每人的用量在十分之一克到十五分之一克之间。**

“one hitters”是一种设计用来盛住恰好一次喷吸量的大麻的管状物，它的存在进一步证明了关于低剂量的命题。虽然很明显这些小烟碗可以重新装填，但其中涉及的操作表明人们并不打算频繁地加以重复。为了进行比较，可以设想一下“只能吸一口”的香烟。

虽然事实上每年使用者可能消费的大麻并没有一个最低用量，但看来最高用量非常大。与其他药物不同，大麻根本不可能“服用过量”。如果没有阻碍其吸食大麻的社会障碍，有经验的吸食者会不

*www.eroid.org/plants/cannabis/cannabis_dose.shtml。

**www.erowid.org/plants/cannabis/cannabis_basics.shtml。

断消费这种药物。那些自给自足的使用者也能避开无钱消费的情况。对这些使用者而言, 使用大麻的唯一不便之处就是要花时间进行准备和消费。

对新西兰使用者的调查显示, 被调查的每年使用者中有 95% 的人表示他们从未在工作场所使用大麻, 因此“就业”可能是阻碍持续消费的主要因素 [101]。荷兰的阿姆斯特丹对大麻十分宽容, 一项关于当地使用者的调查发现, 工作时不抽大麻烟是一项得到最为普遍遵守的涉及大麻消费的“规则”, 在所调查的有经验的使用者样本中有 27% 的人遵守这一规则; 还有 20% 的人白天不抽大麻, 15% 的人上午不抽大麻 [102]。在法国, 有不到四分之一 (24%) 的“重度” (每月使用 20 次或 20 次以上) 上瘾者“有时”或“从不”在上午或下午消费大麻 [59]。因此, 可以假定能合理地区分在上午或晚上使用一支或两支大麻烟的每日使用者和其生活方式允许其不断达到兴奋状态的每日使用者。

大麻医学用途相关文献能提供关于重度上瘾者所需剂量水平的资料。关于医用大麻接受者的“正常”使用模式的构成问题, 存在大量相互矛盾的资料, 其中一些可能来源于关于医用大麻的政策争论; 言过其实的平均使用数字可能会成为那些被发现拥有大量大麻的人的保护伞。一项以人工合成四氢大麻酚处方准则为指导的研究发现, 要产生 30-90 毫克四氢大麻酚 (人工合成四氢大麻酚的日剂量) 需要 1-5 克四氢大麻酚含量为 10%-20% 的大麻 [99]。换句话说, 使用者每天需吸食 2-10 支 0.5 克标准的高药效大麻烟才能持续处于大麻的影响之下。这项研究提到, 这一数字与美国加利福尼亚州和华盛顿州药用大麻项目报告的实际平均用量相符, 也与临床研究中使用的剂量相符。其他报告提出的用量更高。一项关于四名医用大麻长期患者的研究发现, 患者每天的消费量为 7-9 克, 但这一剂量是多年长期使用大麻造成的, 而且早期只需较低的消费量即已足够 [42]。

不幸的是, 由于与普通公众相比, 医学用户通常能获得质量更好的大麻, 因此目前无法向广大公众推广实际的医用模式 [103]。似乎重度上瘾者也可能使用药效更高的产品, 更有可能自己种植所需精育无籽大麻 (如果没有其他原因, 就是因经济能力有限), 但目前还不清楚这种情况的真实性如何。如果使用低等级大麻, 消费量会更大。

另一个关于使用者习性的资料来源是荷兰的“咖啡店”——受管制的大麻产业。根据荷兰保健、福利和运动部的资料, 荷兰有

600 000 名大麻产品消费者,每位消费者平均每周消费 2 克大麻 [104]。当然,这一平均消费水平模糊了个人用量的多样性,而且和医用大麻一样,资料中提到的产品的质量很可能大大高于世界其他地方的使用者能获得的大麻的质量。

关于非医学定期使用者用量的实地报告在质量上参差不齐,取样问题也一直令人头痛。联合王国的独立药物监测股使用的“定期”使用者样本是从“流行音乐节和大麻支持大会……像滚雪球一样以直邮方式寄给压力集团的亚文化杂志以及其他场合”收集而来的。很明显该样本并不能代表大麻的每年使用者,但它的确提供了关于上层用户的资料。

独立药物监测股提到,即使是在使用人群内部,绝大多数定期使用者的大麻消费量也相对较低,每天仅消费 1 克。不过,在每日使用者中,平均消费量为每天六支大麻烟以上,其中有些重度上瘾者的消费量更高 [61]。联合王国开展的其他调查还提出,每日使用者每天可消费五支大麻烟 ([105], 第 931 页)。与这一研究共同开展的关于多名已就业每日使用者的非正式访谈显示,他们的月平均消费量约为 1 盎司 (28 克),即每天消费约两支大麻烟。*

在意大利米兰开展的一项关于大麻使用者的定性研究发现,虽然大多数只是偶尔消费大麻,但每日使用者每天的吸食量在 2 到 5 支大麻烟之间,即 1-2 克大麻。不过,一名经销商称,有一段时间他曾经每天消费高达 20 克的大麻。一名更典型的使用者称,他每周吸食 6 到 9 支大麻烟,但他谨慎地表示,“我说不好每周或每月会用多少,因为当我没什么事……或者和有些朋友见面时就会抽上几支……[不过]在其他时候,为了工作或学习,我可能会在约两个月的时间里都不怎么抽” ([106], 第 84 页)。

一项关于澳大利亚的长期定期大麻使用者的研究**发现了一种中间使用模式,即每天消费两支“标准”大麻烟(有 50% 的人每天吸

*不同地点的标准销售单位提供了一些关于剂量水平的线索。在美国,大麻是按盎司出售的:十六分之一盎司(1.75 克,足以供 1-2 支混合大麻烟使用),八分之一盎司(3.5 克,足以供 4-8 支混合大麻烟使用),四分之一盎司(7 克,足以供 8-14 支混合大麻烟使用)和 1 盎司(28 克,足以供最多 50 支混合大麻烟使用)。因此,每天消费 1 支或 2 支混合大麻烟的每日使用者每月的大麻消费量在半盎司到一盎司之间。在意大利,2000 年大麻脂是按 deca(价值 10 000 里拉)出售的,deca 相当于 0.7 克,足以供 1 支或 2 支大麻烟使用 ([106], 第 121 页)。

** 共有 92% 的人每周使用至少两次,86% 的人每周使用四次或四次以上,有 60% 的人每天都使用。

食 1 到 4 支大麻烟), 但也有完全例外的情况。总体上, 有三分之一的大麻吸食者整天都使用大麻, 而其余的人则仅在晚间或其他时间吸食 ([23], 第 25 页)。

最近一项关于 450 名成年大麻依赖者的研究发现, 使用者平均每天消费大麻 3 到 4 次, 每天至少有 6 个小时处于兴奋状态。*

在哥斯达黎加, 一项关于 41 名长期使用者的研究发现, 使用者每天要吸食 10 支大麻烟, 但大麻吸食总重量仅为 2 克, 且这些大麻的四氢大麻酚平均含量为 2.2% [108]。

不过, 如下所示, 有些研究提出了较高的用量:

- 在美国, 一项关于 10 名为宗教目的经常使用大麻的青年的研究发现, 他们自称每天使用 2-4 盎司的烟草与大麻混合物 (假设其中含有约 50% 的大麻)。混合物的四氢大麻酚含量约为 4.14%。这表明高端使用者每天要吸食相当于 56 克大麻或 112 支标准的 (0.5 克) 高质量纯大麻烟, 完全超出了其他研究给出的使用范围 [109]。
- 在牙买加, Rubin 和 Comitas 描述了三类每日吸食者: 轻度 (每天吸食 1 到 4 支 “spliffs”)、中度 (4 到 7 支 “spliffs”) 和重度 (8 支 “spliffs” 以上)。一般用量为 7 支 “spliffs”, 即 2-3 克四氢大麻酚含量低于 3% 的大麻, 与烟草混合使用。这表明每天而不是每周的平均用量为 18 克大麻, 相当于 36 支重量为 0.5 克的大麻烟。** 在该领域工作的其他专家批评这一用量 “非常极端”, 不能代表目前的消费水平 [110]。

很少有研究将重点放在重度上瘾者的大麻脂消费水平上。在希腊, 一个由 31 人组成的雅典使用者群体曾被记录在案, 过去这些人的日平均消费量为 8 克 (消费量范围为 2-24 克) 效力较弱 (4%) 的大麻脂。由于很难获得大麻脂, 目前他们的日均消费水平为 3 克。***

使用者每年消费多少大麻?

上文中的讨论提出每年有 16 200 万大麻使用者, 可将其中约有 7 200 万人划分为 “偶然” 使用者, 6 600 万人为 “定期” 使用者,

*《药物与酒类观察》, 第 13 (2005) 期, 第 10 页, 其中总结了 Babor 和大麻治疗项目研究组的成果 ([107], 第 455 页)。

**Schafer 和其他人的合著中引用了 Rubin 和 Comitas 的研究发现 [96]。

***Fink 和其他人的研究, Shafer 和其他人合著的论文中曾引用 [96]。

1 500 万人为“每日使用者”，700 万人为“长期”使用者。可以预计这些群体的消费比率各有不同。

偶然使用者在一年中的 1-11 个使用期间的任何一个期间都不太可能独自抽完一支大麻烟。新西兰偶然使用者平均消费一支大麻烟的 60%，但其所依据的数据中包含 20% 的重度上瘾者，因此毫无疑问这一数字对偶然使用者群体而言过高了。更可能的情况是，偶然使用者会“喷吸”一支由 3 人或 4 人共享的 0.5 克重的大麻烟 2 到 3 次，这表明每次的大麻消费量约为 0.15 克。根据美国的数据，每年消费大麻不到 12 次的使用者的分布曲线明显向 1-3 次的位置倾斜，而且这一类别的加权平均值为每年约 4 次。因此，有 7 200 万人每年平均吸食 4 次，每次吸食 0.15 克，全球每年总消费量共计 43.2 吨。

虽然那些并非几乎每天使用大麻的使用者不太可能对大麻产生多少耐药性，而且更有可能独自消费大麻，或者一天之中消费大麻一次以上，但他们也有可能更喜欢特级大麻（其药效能达到普通大麻的 10 倍），具备更好的吸入技能（可将四氢大麻酚吸收量增加四倍），这两个因素意味着与偶然使用者相比，他们只需较少的大麻就能达到兴奋状态。如果能假设这些因素在某种程度上可以相互抵消，也就能假设平均用量仍然为每天使用约 0.15 克。美国被调查者的答复也集中分布在这一组的较低一端，其使用天数加权平均值约为 100 天。这表明有 6 600 万人每年平均吸食大麻 100 次，每次平均用量为 0.15 克，全球总消费量共计 990 吨。

根据大多数来源的数据，每日使用者每天消费 1 到 4 支大麻烟。按照美国的数据，这一类别的加权平均值为每年使用大麻大约 320 天。因此，1 500 万人每年有 320 天每天平均吸食 1 克大麻，全球总消费共计 4 800 吨。

长期使用者能消费大量大麻。使用模式之间的差异巨大，以致于不可能得出一个平均值，但是根据医用大麻指导和实地报告，要处于相当连续的兴奋状态，合理的消费水平似乎是消费 10 支左右的大麻烟，或 5 克大麻。有 700 万使用者每天都以这种方式消费大麻，因此总消费量应在 12 775 吨左右。因此，根据消费方面的估计值，可估计全球大麻消费量约为 19 000 吨。这一估计值与频繁使用的假设相符，即所生产的大麻主要是被“定期”（通常指“每月使用”）使用者消费的。

与供应方面的估计值进行核对

事实证明许多分析家都无法核对供需两方面的估计值。《2006 年世界毒品问题报告》[111] 估计全球大麻产量约为 45 000 吨, 如果用人均约 277 克, 或每人四分之一千克的估计值除以这一产量, 则全球消费者基数为每年 16 200 万人。如果采用美国缉毒署的数字, 即每支大麻烟的大麻含量为 0.5 克, 则 277 克大麻相当于每年 554 支大麻烟, 即每个使用者每年 1 支以上。在美国每克售价 10 美元, 这就意味着每位使用者每年在大麻上消费 2 770 美元。由于美国人均国民收入为 35 750 美元 (根据联合国开发计划署的数据), 前一年曾吸食大麻的每位美国公民在大麻方面的支出将占其税前收入的约 8%。看起来这一比率相当高, 尤其是考虑到许多使用者都处于这一平均用量的高端范围。

很明显有两者可能性:

- 产量被高估, 或者
- 使用人数被低估。

《2006 年世界毒品问题报告》[111] 称 2004 年收缴了 6 000 吨以上的大麻, 这意味着收缴量占全球估计产量的 13%。即使是美国也没有关于全国各地收缴量的综合资料, 而是将重点放在了越境收缴和其他大规模行动上, 因此 6 000 吨这一数字应当是最低估计值。15% 以上的收缴率是无法实现的, 尤其鉴于最近的趋势是在消费国进行小规模室内生产和为个人使用而生产。因此, 不太可能是产量被高估。

每年使用者的人数接近全球 15-64 岁人口的 4%, 这一数字也高得令人难以置信。即使将这一比率提高一倍, 也只能使每年使用者的平均消费量减半至 139 克, 美国使用者的年均消费仍有 1 000 美元。把美国的年使用量估计值提高一倍也将意味着在美国 15-64 岁人口中有四分之一以上 (26%) 的人去年在这一非法药物上花费了 1 000 美元。

问题可能出现在收缴数字而不是产量数字上。报告最高收缴量的国家往往承受着巨大的压力, 必须体现药物查禁方面取得的成功。由于不可能对收缴的所有药物都进行称重, 而且被根除的作物有时也计入了总量, 因此在计算收缴数字时会采取估计值。理论上, 整

株大麻都可以用于精神药物目的，但在实践中，由于如今的市场越来越多地需求高质量大麻，所销售的可供使用者直接使用的大麻中仅含有大麻植株上的花顶部分。因此，收缴量估计值中可能包括大量绝无可能转变为可销售街头毒品的散装大麻。如果按比例减少收缴量，不用夸大查禁比率也能校正产量数字。

至于本次审查提出的各项数字，需求方面的估计值为全球每年产生 19 000 吨。不过，这 19 000 吨是指净产品，不是 19 000 吨通常销售的产品。商业大麻的买家在消费大麻之前会将茎干和种籽剔除干净，由于茎干和种籽是植株中最重的部分，因此买来的产品中可能有一半（按重量计）是不能被消费的。

在供应方面，估计种植面积为 231 000 公顷，但其中绝大多数被用于生产大麻脂。估计每年生产 45 000 吨大麻药草和 7 500 吨大麻脂，其中有 6 189 吨大麻药草和 1 471 吨大麻脂会被收缴，还剩 38 811 吨大麻药草和 6 029 吨大麻脂供消费者使用。草本大麻方面的数字差异可归因于对这种产品的清理剔除工作。

虽然不尽如人意，但这可能是根据非常零乱的数据所能得出的最佳全球估计值。这些估计值也可能会掩盖在世界各地发现的栽培和使用模式方面的极端多样性。最后，对大麻进行地方性研究是非常有意义的。为了强调这一点，本次审查的下一节将审查世界不同地区的大麻市场。

三． 世界大麻市场

如上文所述，大麻市场有高度本地化的倾向。虽然也有跨国贩运现象，但人们通常只是跨区域贩运大麻。这种情况是由多种原因造成的。大麻药草的体积很大，相对容易被发现，而且与其他药物相比，大麻药草的“数量价值比”也不高。传统上，大部分有利可图的市场都位于生产国附近，显著的例子是，美国邻近墨西哥，而欧洲靠近摩洛哥。就在几十年前，当市场竞争还不太激烈时，位置较远的生产者还能参与竞争，但伴随执法而来的市场压力使得参与竞争越来越困难。随着大型消费者市场转向本国室内生产，这些压力也可能增加，使远距离大麻贩运更加无利可图。

大麻药草市场

北美洲和加勒比地区的草本大麻市场

美国是世界上最大的大麻药草消费国，估计有 2 600 万的每年使用者和接近 500 万的定期使用者（在过去一个月里消费 20 天以上）。据美国国家药物管制政策办公室称：

“商业级大麻的价格在过去十年里一直相对稳定，在西南部边境地区为每磅 400 至 1 000 美元，中西部和东北部地区为每磅 700 至 2 000 美元。至于精育无籽大麻在全国的价格，质量较高的 marijuana 为每磅 900 至 6 000 美元，在美国大多数大城市，BC Bud（加拿大生产的一种 marijuana）的销售价为每磅 5 000 至 8 000 美元。买家 / 卖家关系、购买量、购买频率以及大麻纯度等方面的变化都会影响药物的价格。” [112]

据估计，2000 年美国的大麻药草使用者支出了约 104 亿美元购买大麻药草 [113]，比美国人购买海洛因的费用（119 亿美元）略低。不过应当注意的是，这些估计值采用了需求方面的指标，是以消费量而不是生产量为基础得出的，因此它们要比采用供应方面的数字得出的估计值低得多：以需求方面的指标为基础的全国消费量略高于 1 000 吨，其中约有三分之一为高端消费，以供应方面的数字为基础的估计值讨论如下。

根据联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表收到的答复, 美国市场上供应的大麻约有 92% 来自北美洲。2003 年, 美国当局报告称, 贩运进入美国的大麻有 56% 左右来自墨西哥, 20% 左右来自加拿大, 其余则来自哥伦比亚和北美洲以外的其他国家。

从 1930 年代到 1970 年代中期, 美国消费的几乎所有大麻都是墨西哥提供的, 但 1975 年墨西哥向大麻作物喷洒“paraquat”, 一种可致人中毒的除草剂, 结束了墨西哥大麻在美国的垄断地位 [68]。由于害怕中毒, 美国向哥伦比亚生产者开放了大麻市场, 同时牙买加政府采取的行动也使牙买加生产者退出了美国市场。到 1979 年, 墨西哥供应的大麻估计仅占美国市场的 11%, 到 1981 年, 这一数字又下降至 4% [68]。在 1980 年代, 美国消费的大麻有 75% 来自哥伦比亚 [114], 但 1980 年代中期, 墨西哥已开始重新夺回市场。如今, 墨西哥集团再次赶走了哥伦比亚集团, 使其成为整个大麻市场上的配角 [115]。尽管牙买加仍是加拿大市场上大麻油的主要供应来源, 但其作为大麻来源的重要性再次大幅降低 [37]。

这三个北美国家位居世界最大大麻生产国之列。北美收缴的大麻药草在全球所占比例从 1990 年的 32% 上升到 2003 年的 58%。多种原因造成了这一变化, 包括地方执法力度增加以及国际生产模式发生实质性转变。

近年来, 墨西哥始终位居世界大麻收缴量之首, 而且据报告 2003 年全球收缴的大麻中有 37% 来自墨西哥, 超过 2 000 吨 ([116], 第 86 页)。2004 年, 墨西哥采取有力的根除方案, 铲除了 31 000 公顷的大麻。如果让这些作物生长到收割阶段, 全球大麻药草产量的绝大部分将由其产生。据美国缉毒署估计, 墨西哥种植的全部大麻中有高达 80% 被这次根除行动铲除 ([117], 第 12-13 页)。*另一方面, 墨西哥当局称, 自 1994 年以来, 已经铲除了奇瓦瓦、杜兰戈、格雷罗、哈利斯科、米切沃肯、纳亚里特、瓦哈卡、锡那罗亚、索诺拉和萨卡特卡斯等省 98% 的大麻作物, 但马德雷山区仍有残存的大麻植物种植区 ([118], 第 36 页)。尽管大麻作物的根除率上升了约 20%, 但铲除行动过后, 大麻植物的净种植面积在 2002 至 2003 年期间上升了 70%, 达到 7 500 公顷 [119]。估计在 2004 年产量下降

*这一估计值以被铲除的公顷数与大麻植物净种植数之间的比率为基础。不过, 该毒品执法机构提供的数字与美国国务院每年编制的国际麻醉品管制战略报告上所载的数字明显不符。

到 10 400 吨之前，2003 年的大麻药草产量为 13 500 吨 [37]。根据 2003 年墨西哥对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复，墨西哥政府估计 13 500 吨的产量中有 70% 被运往美国，还有 30% 在当地市场消费。除被铲除的作物以外，自 1998 年以来，在墨西哥收缴的已加工大麻的数量在 1 000 到 2 000 吨之间，还有 750 千克至 1 吨的大麻是在边境收缴的（[117]，第 12-13 页）。

加拿大也加大了执法力度，在 1998 至 2002 年期间每年收缴 110 万株大麻，比 1993 年增加了 6 倍 [120]。2003 年，加拿大铲除了 140 万株大麻植物，收缴了 21.5 吨加工后的大麻 [37]。根据 2004 年加拿大对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复，加拿大估计每年生产 960 至 2 400 吨大麻。除了当地消费和出口到美国之外，据称加拿大的大麻也供应日本、中国台湾省等较远的市场。

在美国，1990 年代加强了对大麻的执法，2002 年逮捕的人数比 1990 年高出 113% [121]。不过，铲除量在这些年里上下波动，从 1985 年铲除不到 400 万株种植的大麻到 1992 年铲除接近 800 万株，1998 年又恢复到一个较低水平，即 250 万株，2003 年则为 365 万株。美国政府给出的大麻产量估计值在 3 100 到 7 100 吨之间（[122]，第 4 页），但其他来源估计这一数字高达 19 000 吨。

即使将北美各国先进的执法能力考虑在内，北美收缴量占全球收缴量约 60%，这一情况也表明北美本地的产量极大。美国当局估计北美洲的大麻产量最高接近 32 000 吨，与联合国毒品和犯罪问题办公室估计的全球产量值完全一致。将美国当局得出的较低估计值与联合国毒品和犯罪问题办公室估计的全球产量值相比，可以发现：全球生产的大麻药草约有三分之一来自北美。

在美国，大多数大规模、低等级的生产，至少是室外生产，似乎都集中在少数几个州。2003 年铲除室外大麻植物最多的几个州是加利福尼亚州、田纳西州、肯塔基州、夏威夷州和纽约州。室内大麻生产最多的几个州是加利福尼亚州、华盛顿州、佛罗里达州、俄勒冈州和得克萨斯州 [37]。这一分布情况与前几十年不同，那时中西部（包括对大麻没什么兴趣的种植玉米的前农场主和目前的农场主）是主要的大麻生产区。这表明中西部的执法措施（包括没收资产在内）对于对此十分敏感的生产群体产生了长期的持久影响。

近几年来，美国在公共土地上发现了许多以“游击队”方式栽培的室外大麻生产，如加利福尼亚州和肯塔基州的国家森林公园。

随着加利福尼亚州加强执法力度, 室外栽培活动转向了俄勒冈州的公共土地, 后来又越来越多地转到华盛顿州 [123]。向公共土地转移可能有一部分是因为受到了没收资产措施的刺激。在公共土地上种植大麻增加了被盗风险, 可能会加剧与这一行业有关的暴力行为。这种做法还对保护区的环境造成了威胁, 因为种植和铲除行为都会损害微妙的生态系统。这种情况并非仅出现在大麻方面, 也不是仅为美国所独有: 例如, 长期以来大麻就在澳大利亚的公共土地上种植 [124], 哥伦比亚的古柯灌木里也发现了类似问题 [125]。

以前, 加拿大的大部分大麻生产集中在不列颠哥伦比亚省, 但目前情况发生了变化。收缴量和铲除量表明, 安大略省和魁北克省最近已经赶了上来, 而且最近查获的主要种植活动都位于其他各省, 例如马尼托巴 [126] 和新斯科舍省 [127, 128]。2005 年 9 月, 马尼托巴省警方在五次单独的执法行动中收缴了 400 000 株大麻 [129], 足以制造 4 吨草本大麻。目前根据 2004 年加拿大对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复, 加拿大的大麻约有 40% 是在不列颠哥伦比亚省生产的, 还有 25% 来自安大略省, 25% 来自魁北克省, 10% 来自其他省份。

迫于铲除压力, 墨西哥的大麻生产目前高度分散和隐蔽, 以平均不到 1 000 平方米的小型种植区形式出现 [130]。2004 年, 墨西哥当局报告在 72 559 次单独行动中收缴了 254 554 株大麻整株, 每次平均收缴 3.5 株。小规模种植区域沿着西马德雷山脉呈长弧形向南马德雷山脉分布, 大致与罂粟产区相符。墨西哥当局将大麻产区划为两个主要地区: 邻太平洋地区 (格雷罗、哈利斯科、米切沃肯、纳亚里特、瓦哈卡、锡那罗亚等省), 52% 的大麻产量来自该地区; 中北部地区 (下加利福尼亚、奇瓦瓦、科阿韦拉、杜兰戈、索诺拉和萨卡特卡斯等省), 47% 的大麻产量来自该地区。近几年来, 邻太平洋地区的种植比例有所下降, 而中北部地区的比例则有所上升。根据 2004 年墨西哥对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复, 其大麻产量的 83% 来自这七个省 (奇瓦瓦、杜兰戈、格雷罗、哈利斯科、米切沃肯、锡那罗亚和索诺拉)。锡那罗亚省是墨西哥的主要粮食产地, 传统上一直是大麻贸易所在地, 该省是主要的大麻生产省份, 其九座城市的大麻产量占全国产量的 96%。2000 年, 所收缴的加工后的大麻有 58% 是在奇瓦瓦、杜兰戈、哈利斯科、瓦哈卡、锡那罗亚和索诺拉省发现的 ([118], 第 36 页)。

如上文讨论所示, 在美国开展的民意调查显示, 许多大麻种植和销售活动都是通过社交网络进行的。尽管如此, 100 亿美元的市

场还是吸引了有组织犯罪分子。最近关于美国帮派活动的评估发现，被调查的执法机构中有 65% 表示其管辖区域中有帮派分子卷入了大麻销售活动，其比例比任何其他药物都高 [131]。虽然美国白人控制了绝大部分室内大麻市场，而且越南人也涉足太平洋西北部市场，但加利福尼亚有很大比例的室外大麻种植是由墨西哥有组织犯罪集团控制并在国家公园的土地上进行的 [37]。护林员在铲除加利福尼亚公共土地上的大麻作物时常常会遭到控制大麻贸易的有组织犯罪集团的暴力反抗，与“游击队”种植有关的陷阱也屡见不鲜。

多年来墨西哥的毒品贩运组织已发展壮大。虽然自 1930 年代以来墨西哥一直向美国提供大麻，但在 1960 年代之前，美国的需求量还不足以吸引有组织犯罪集团。在过渡阶段，当世界主要鸦片产区在二战时期陷落敌手之时，盟国面临着治疗伤员所需的吗啡短缺问题。美国支持在墨西哥种植罂粟，致使墨西哥的海洛因贸易由此开端，增加了贩运活动的复杂性。

1969 年开展的“拦截行动”试图通过强有力的执法活动阻止跨界毒品贩运，也就是在此期间，墨西哥贩运者学会了利用低空飞行飞机逃避美国的雷达系统 ([132]，第 59 章)。由于 1975 年使用除草剂“paraquat”，墨西哥损失了其市场份额，但后来墨西哥成为从哥伦比亚将大麻运往美国的通道，其国内生产开始增长。由于北美洲的大麻种植瓦解了该区域的大麻进口需求，哥伦比亚人从生产大麻转向生产可卡因。在 1980 年代中期，执法行动切断了美国佛罗里达州这一可行的贩运通道，哥伦比亚人因此招募大麻贩子解决可卡因的运输问题（其发展情况与今天出现的情况类似，如今贩运大麻脂的通道被用作向欧洲贩运可卡因）。最近，有人认为墨西哥贩毒组织已完全取代哥伦比亚贩毒组织，迫使其成为供应方 [115]。但墨西哥贩毒组织的地位最近受到墨西哥当局的挑战，当局声称墨西哥犯罪分子在墨西哥境内活动猖獗 [133]。无论在哪种情况下，从墨西哥向美国贩运毒品的交易，包括可卡因和安非他明在内，都是极为有利可图的，近几年来该市场也变得越发暴力。最近的冲突包括使用军用武器和暗杀公职人员与记者。

在加拿大，有组织犯罪集团控制了大多数大中型大麻生产活动。“非法”摩托车团伙，如地狱天使，控制了大麻的室外和溶液培养种

植, 而越南团伙则控制了室内有机(土基)生产[36]。也曾有报道称越南人卷入了英国伦敦的室内种植活动[134]。地狱天使独霸魁北克省的大麻生产, 而越南团伙则越来越多地控制了加拿大卡尔加里、蒙特利尔、多伦多和温哥华等城市的城区大麻生产。据称加拿大的南亚族裔也卷入了利用商业卡车运输大麻过境的活动[135]。不过, 尽管各团伙之间出现了一些暴力冲突, 但由于各团伙发现合作比分裂更有利可图, 这种种族区分似乎也消失了。

从加拿大跨越边境运往美国的大麻数量日益增加, 反映出有组织犯罪集团越来越多地插手这一交易[37]。大麻交易带来的金钱使较小的有组织犯罪集团能够逐渐转向贩运武器和爆炸物、走私可卡因并参与股市诈骗。根据加拿大皇家骑警的报告, “省际和国际大麻贸易……使多个有组织犯罪集团向其以往无法企及的其他犯罪活动扩张”[136]。

1990年代中期, 在加拿大成为美国进口大麻的主要来源之前, “事实上所有走私进入美国的大麻, 无论是在墨西哥生产的还是从哥伦比亚等其他地方通过墨西哥转运而来的, 都是跨越西南部边境走私进入美国的。”[137]虽然这种情况如今已不太准确, 但跨越美国西南部边境的陆路通道仍然是主要的进口地, 伪装重载货车的车厢也仍然是最常用的隐藏技巧([117], 第13页)。大多数大麻是在得克萨斯的埃尔帕索和拉雷多以及加利福尼亚的圣斯多罗、奥泰梅萨和卡莱克西科等地的官方入境点收缴的。亚利桑那州的比马县和圣克鲁斯县的收缴量最大, 但不是官方入境点收缴的。沿着北部边境, 大多数大麻通过华盛顿州的各入境点从加拿大进入美国, 但密歇根州、纽约州和其他州的入境点也变得越来越大。不过, 每年北部的收缴量一般为西南部收缴量的1%左右[37]。2001-2002年, 当局收缴了4.4吨从加拿大进入美国的大麻, 2002-2003年的收缴量为12.2吨, 2003-2004年为15.8吨[122]。毒贩还运用了海上和空中通道, 在美国西南部边境和北部边境都发现了横穿边境的地道。毒贩越来越多地使用直升飞机运输大麻穿越加拿大边境[138]。

不同寻常的是, 加拿大也进口大麻, 包括从美国进口。2000年至2003年期间, 收缴了7.8吨运往加拿大的大麻, 其中有1.23吨是在美国边境查获的[122]。目前没有关于将大麻从美国运往墨西哥的贩运方式的记录。似乎有些大麻从北美出口到了亚洲。例如, 大韩

民国政府认为贩运进入该国的大麻有 55% 来自美国，而据称加拿大也向日本和中国台湾省出口大麻。

曾经有一段时间，尽管牙买加团伙在东北部盘踞，而越南团伙在西北部活动，但美国进口的大麻是通过墨西哥贩毒组织销往全国各地的。自从美国白人主导阿巴拉契亚地区的本国室外生产以及全美国的室内生产以来，他们就倾向于控制这些市场内部的销售。街头级别的销售是由个人和各种类型的帮派进行的 [37]。

加勒比区域，尤其是牙买加，传统上一直是销往美国、加拿大、联合王国和欧洲的大麻的来源地，但有段时间其产品所占的市场份额看似有所下降。例如，虽然 1970 年代晚期联合王国消费的大麻药草有三分之一似乎来自牙买加，但如今牙买加的大麻药草在该市场上所占份额还不到 7% [139]。收缴数字可能显示大麻既有跨国运输的（尤其是来自哥伦比亚的大麻），也有本地生产的，对所有加勒比国家而言，这一事实无异于雪上加霜。

2004 年，牙买加铲除了 400 多公顷的大麻种植田，并销毁了 403 座苗圃中的 500 多万株大麻幼苗。迫于执法压力，种植活动从大平原转入了隐藏在更偏远地区的较小的种植区。最近在牙买加威斯特摩兰发现的新品种大麻植物在成熟阶段仅生长到 3 英尺高。还发现了非常复杂的种植技术，包括移动式灌溉系统、发电机和泛光灯 [37]。

特立尼达和多巴哥政府报告说，在 2004 年铲除了 100 万株以上的大麻植株和幼苗，并报告称过去铲除了多达 1 000 万株的大麻植物 [37, 140]。如果允许这些植株生长，可产生多达 1 000 吨的大麻。该国大麻生长条件极佳，据称每年可收割三次，根据 2003 年该国政府对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复，除了所铲除的大麻外，该国政府估计每年能生产 17 吨以上的大麻。该国还从哥伦比亚、圣文森特和格林纳丁斯进口药效较高的大麻 [141]。

加勒比区域的许多国家和地区，包括巴哈马、开曼群岛和古巴都报告每年收缴 2-12 吨大麻。其中开曼群岛宣称，其所有大麻都是用船从牙买加运来的。

从收缴的大麻来看，中间国和地区包括多米尼加共和国、圣文森特和格林纳丁斯以及荷属安的列斯群岛。其中圣文

森特和格林纳丁斯常常被列为向加勒比区域出口大麻供消费的来源国 [141]。

加勒比区域的许多小岛屿国家和地区一直在报告较小的收缴行动, 以及偶尔出现的意外收获, 包括安提瓜和巴布达、百慕大、英属维尔京群岛、多米尼克、法属圭亚那、格林纳达、瓜德罗普、海地、圣基茨和尼维斯以及特克斯和凯科斯群岛。

美洲药物滥用管制委员会在六个加勒比国家开展的一项研究中记录了其中四个国家有混合使用大麻和可卡因的现象。这种混合物在海地被称为“juicy lucy”, 在马提尼克被称为“black joint”, 在多米尼克以及圣基茨和尼维斯则被称为“spranger” [82]。牙买加将这种混合物叫做“season spliff”。

北非和西 / 中非的草本大麻市场

继北美洲之后, 非洲成为世界大麻药草收缴量最大的地区, 其收缴量占全球收缴量的 26%, 估计占全球产量 (12 000 吨) 的 28%。这些大麻中的大多数是被非洲 3 700 万的每年使用者消费的 (占非洲 15-64 岁人口的 8%, 接近全球使用者人数的四分之一), 但还有大量大麻被出口, 主要从西非和南非出口。例如, 据估计贩运进入法国的大麻药草有 30% 来自非洲。

在埃及, 大麻药草被称为“bango”, 西奈北部仍在继续非法种植大麻。大麻药草的收缴量从 1996 年的 7 吨上升到 1998 年的 31 吨, 2002 年则超过了 59 吨, 但 2004 年仅收缴了 12 千克。这可能是由于该年度仅有五人因贩毒被捕, 其中四人是因贩运大麻被捕的。埃及当局称, 在该国贩运的大麻有 65% 来自厄立特里亚, 还有 35% 来自苏丹。已经证实有厄立特里亚公民贩运大麻和其他毒品。与此相反, 以色列当局估计其国内消费的大麻有 99% 来自埃及。

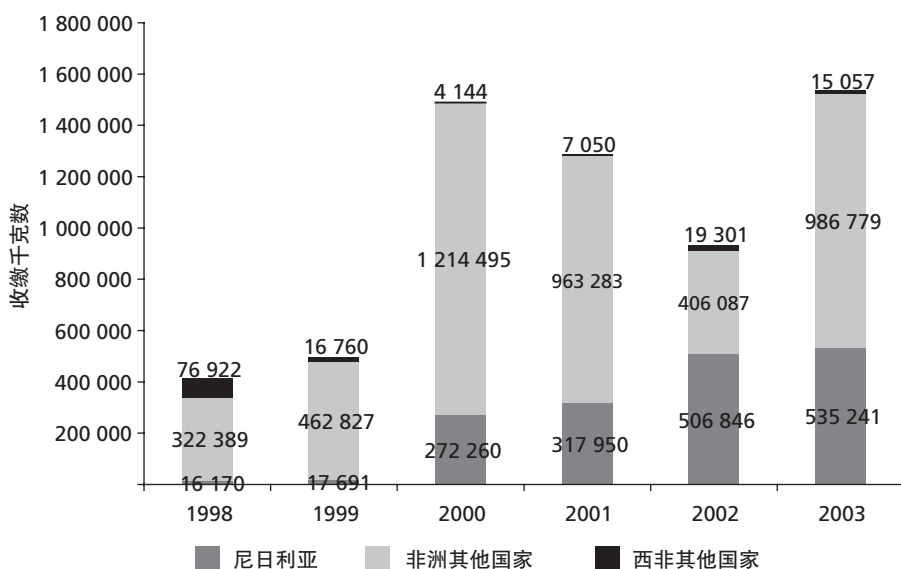
西非在全球大麻贩运活动中的重要作用值得注意, 因为与非洲其他地区不同, 西非直到最近才引种了大麻, 传统草药或宗教仪式中都不使用大麻。

鉴于大麻并不是一种长期存在的文化现象, 经济因素似乎就是推动该地区种植大麻的主要因素。1995 年法国的《观察家杂志》对五个西非国家生产的大麻进行的一项地缘政治学研究发现, 虽从国际标准来看大麻的要价并不高, 但这一价格相对于其他农业商品而

言却相当高，极大地刺激了人们种植大麻。这项研究还突出强调了大麻价格在西非地区内部以及农村和城市之间相差悬殊 [142]。

虽然西非有组织犯罪集团在全世界毒品贸易中都相当显眼，但无论数量多少，该地区生产的唯一毒品还是大麻。尼日利亚目前是西非地区最大的国家，也是大麻收缴量位居全球前列的国家之一，2003年该国位列全球第五。近几年来，尼日利亚的收缴量在西非大麻收缴量和整个非洲的大麻收缴量中所占比例一直都在上升（见图十一）。

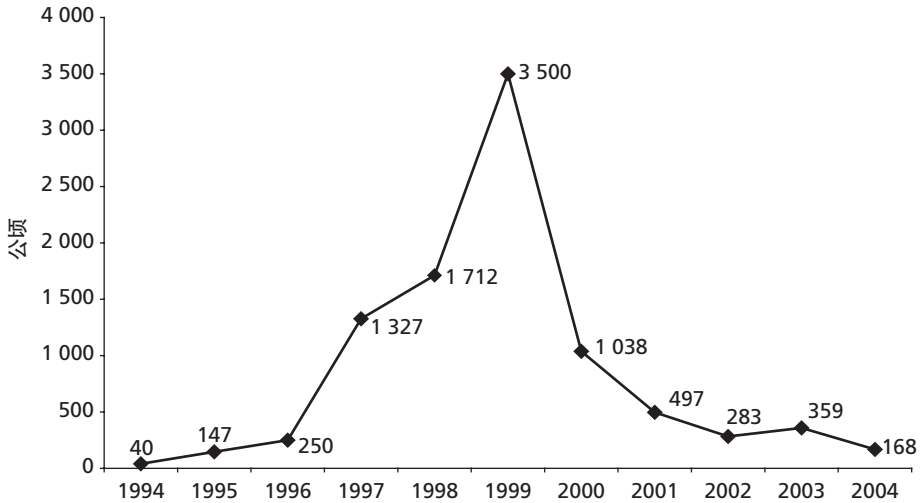
图十一. 按地区分列的非洲大麻收缴量细目，1998-2003年



资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表。

据当地学术界称，在第二次世界大战结束后，大麻（官方称呼为“印度大麻”）才被从印度和缅甸归国的士兵带到尼日利亚 [143]。根据2003年尼日利亚对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复以及都柏林集团和美国缉毒署的资料，目前尼日利亚的36个省都种植了大麻，但大麻在该国北部以及南部的Ondo（40%）、Delta（30%）、Edo和Cross River等省份分布最为广泛 [144, 145]。1994年尼日利亚开展了“斩草除根”行动，该国目前进行的铲除方案也以此命名。与某些国际报道不同，经过1990年代晚期的铲除高峰之后，二十一世纪早期只需铲除相对较小的种植区（见图十二）。来自2005年的铲除工作的初步数字表明，尼日利亚正在重新关注这一问题。

图十二. 尼日利亚铲除的大麻植物, 1994-2004年



资料来源: 尼日利亚, 国家毒品执法局。

据了解西非其他地区的大麻是从尼日利亚贩运而来的。例如, 在贝宁 [144] 和喀麦隆, 当地供应的大麻据称有大约一半是从尼日利亚人手中购进的, 据推测这些大麻都是尼日利亚本国生产的。据了解尼日利亚还向埃及输送大麻, 通常采用海路运输, 将大麻压紧后藏在其他货物中。波兰当局已查实, 穿越波兰运往荷兰和德国的大麻脂中有很大大一部分来自尼日利亚。这可能是参照尼日利亚人从阿富汗、摩洛哥甚至塞内加尔贩运大麻脂的做法。在 2003 年对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表做出的答复报告中, 波兰当局提到了尼日利亚有组织犯罪集团招募波兰公民的问题。根据 2004 年波兰对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复, 世界各国都曾逮捕过贩运大麻的尼日利亚人。

加纳是已知大麻年使用率最高的国家之一, 据报告 1998 年其 15-64 岁人口中有 22% 曾使用过大麻。自 1960 年代以来, 加纳的大麻生产极大扩张 [146]。1998、1999 和 2002 年这三年间, 每年的收缴量在 4 到 5 吨之间, 但 2003 年的收缴量高于 9 吨。最近收缴的数量较大的 (1 吨以上) 拟运往比利时和联合王国的大麻药草中有许多来自加纳。比利时当局估计贩运进入该国的大麻有 25% 来自加纳, 加纳还被列为意大利的主要供应来源, 仅次于阿尔巴尼亚。Atha 提到加纳向联合王国供应的是药效较低 (0.7%-4.3%) 的大麻 [147]。这些货物通常被隐藏在运输食品的集装箱中 (包括冷冻集装箱)。

1960年代, 加纳的西部、东部、阿散蒂地区和布朗-阿哈福地区都种有大麻植物, 主要采取套种法种植 [148]。如今, 沃尔特、布朗-阿哈福、西部地区和阿散蒂地区都是主要的种植区 [149]。尽管大麻在加纳极其便宜 (每支大麻烟约 0.10 美元), 但它仍比替代性作物值钱得多, 因此心甘情愿的种植大麻者不乏其人 [150]。

在塞内加尔, 阿拉伯贸易商在二十世纪早期就已将大麻引进该国, 大麻在塞内加尔被称为“yamba”。卡萨芒斯地区、塞内加尔与冈比亚的南部边境沿线、Niayes 地区 (达喀尔北部)、塞内加尔河沿岸、Kolda 地区、Karones 群岛以及 Saloum Delta 群岛都有大麻生长 [144]。在达喀尔以及塞内加尔和冈比亚的其他城市中心, 销售大麻主要出于宗教原因 [151, 152]。1998 年, 大麻收缴量接近 70 吨, 但最近查禁行动取得的战果不佳, 1999 年的收缴量在 7 吨以上, 而 2002 年的收缴量低于 5 吨。贩运大麻已成为“卡萨芒斯民主力量运动”叛乱分子的资金来源, 尽管在贩运行为的重要性方面还存在争议, 而且这个问题有可能因政治原因被夸大了 [151, 152]。据称“利比里亚全国爱国阵线”用枪支与“卡萨芒斯民主力量运动”交换大麻。*

还有记录显示塞内加尔也生产大麻脂, 尽管还不清楚其中有多少被贩往国外。2003 年, 德国警方在德国汉堡从一辆旅行房车中查获 2.7 吨大麻脂, 警方称这些大麻脂来自塞内加尔, 经由毛里塔尼亚和摩洛哥转运, 据称其最终目的地是荷兰 ([154], 第 7 页)。

在西非, 佛得角 (2003 年销毁了 8.7 吨收缴的大麻) [144]、贝宁 (2002 年在 Zou、Collines、Mono 和 Plateau [144] 等县收缴了 2 吨大麻)、几内亚 (2003 年收缴了约 3 吨) 和科特迪瓦 (2002 年收缴了 4 吨) 等国均收缴了多吨大麻。喀麦隆、刚果、冈比亚和多哥断断续续地报告了数量较小的收缴, 其他地区据称生产供本地消费的大麻。据称赤道几内亚向西班牙出口大麻。

非洲南部和东部的草本大麻市场

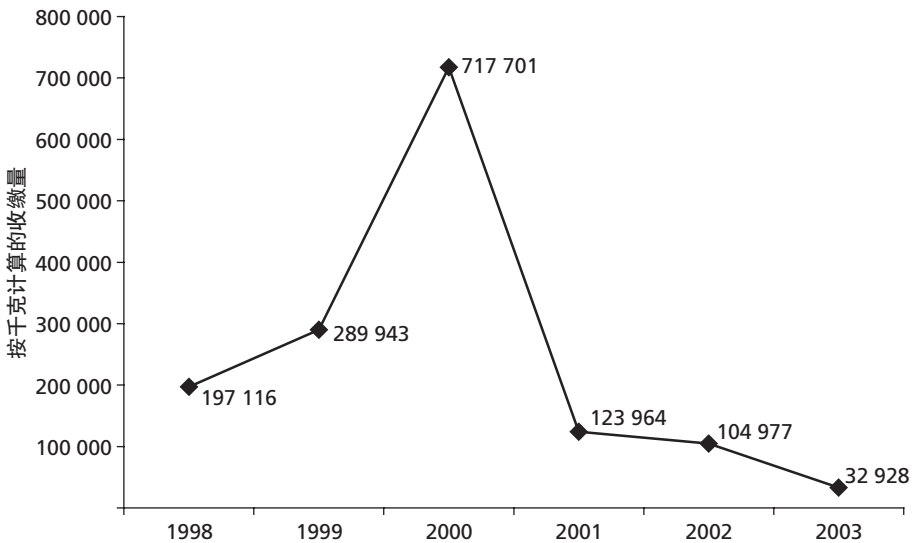
莱索托、南非和斯威士兰等国大量供应大麻, 尽管关于数量问题仍然存在争议。马拉维还向包括南非和坦桑尼亚联合共和国在内的其他国家出口大麻。目前几乎不清楚刚果民主共和国的合法经济是如何运行的, 更不用提犯罪经济的情况, 但我们还是有理由相信, 确

*Prkic 和 Deng 的研究, Ellis 的论文中曾引用 [153]。

实存在大量供当地消费的大麻生产。坦桑尼亚联合共和国的查禁行动毫无规律可言, 但其 2003 年的收缴量位列世界第三, 仅次于墨西哥和美国。

据国际刑警组织称, 南非是世界四大大麻药草来源国之一, 至少最近在 2001 年是如此。*除了在本国大量生产之外, 南非还从其他国家, 尤其是莱索托和斯威士兰进口大麻 (在当地被称为 “dagga”) 供本国使用或再出口, 但南非也从马拉维、莫桑比克和津巴布韦进口大麻 [56]。2000 年南非报告收缴了 700 吨大麻, 这一数字令人震惊, 但这一收缴高峰过后, 南非的大麻铲除数字有所下降, 表明与其他更为紧迫的犯罪问题相比, 大麻问题的重要性较低 (见图十三)。

图十三. 南非的大麻收缴量, 1998-2003 年



资料来源: 联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表。

有关南非大麻种植总面积的估计值多种多样, 但一般在 1 000 到 2 000 公顷之间, 主要位于 KwaZulu-Natal 和 Eastern Cape 省的小面积半开垦土地上。据称每块土地的平均面积约为 300 平方米 [156]。每公顷的年产量据称相当高 (每公顷 2.12 吨), 但有人质疑这些数字是否真的是指干株总重量。还有一种可能, 就是这些数字反映的是

*国际刑警组织, 在《南非: 毒品和犯罪国家情况报告》中引用 [155]。

两年或两年以上的年收获量，因为有人指出莱索托曾出现过这种情况。其他估计值则认为每公顷的产量约为每次收获 1.2 吨左右 [156]。

每年使用大麻的人在南非全国人口中所占比例相对较低，占 15-64 岁人口的 8%。这表明南非有很大的大麻出口市场。当局估计超额生产使得大麻出口量增加，1991 年大麻出口量占货物总出口量的 15%，1996 年这一比例就上升到 70% [155]。

不过，南非出口的大麻中有许多产自莱索托和斯威士兰。有人曾提出，许多被当作“德班毒品”销售的大麻实际上来自莱索托。大麻被从南非贩至欧洲，有段时间据称南非是向联合王国供应大麻最多的国家。2003 年，爱尔兰当局报告，贩运进入该国的大麻药草有 96% 来自南非，爱尔兰认为其中 20% 是准备运往联合王国的。爱尔兰当局提到，他们认为大麻通常是由南非人携带入境的，数量一般为 20-40 千克，但近年来，由于在都柏林机场对毒贩展开了重大逮捕行动，携带量有所下降。

斯威士兰以其北部地区生产高质量大麻（“dagga”或“insangu”）而闻名。斯威士兰的大麻种子，包括“rooibaard”和“Swazi gold”等品种，都在国际市场上交易，荷兰公民是主要的交易商。2002 年，斯威士兰警方提到大麻被出口至日本、荷兰、联合王国以及美国 [157]，这种情况最近也没有发生多少变化。斯威士兰生产的大麻通常被压紧以供出口，警方曾缴获过用于压缩大麻的机器设备。多年来斯威士兰一直在大量开展铲除行动，因此斯威士兰的大麻质量看似已经下降。

大麻在莱索托被称为“matekoane”，并被认为是该国人民的第三大收入来源，仅次于外国援助和在国外工作的工人（其中大部分定居南非，许多人在采矿行业工作）的汇款。Berea、Mokhotlong、Thaba-Tseka 和 Qacha's Nek 地区都有大麻生长。大麻种植田一般不到 1 公顷，大麻就在玉米旁边生长。与南非的情况一样，小农场主要向批发商出售其产品，批发商把许多零散的产品集中起来，装入 50 千克装的玉米袋以供贩运。大麻作物是在阳光下晒干的。雄株很早就被间除，当作“majat”销往南非，供吸食“白管”（一种大麻、烟草和镇静剂即镇静安眠酮的混合物）时使用。这使得每年可“收割两次”（[158]，第 193 页）。

马拉维因其生产的大麻质量好而世界闻名，其大麻质量如此之高以至于该国能向南非出口。传统的包装方式是用香蕉叶把大麻裹起来，即著名的“Malawi cob”，但如今的出口市场上几乎不见其踪影。

在这个人口约 1 300 万、警力不足的小国, 每年的收缴量约为 3 到 9 吨, 这表明它拥有巨大的出口市场。

2003 年, 坦桑尼亚联合共和国一跃进入大麻收缴大国之列, 继墨西哥和美国之后首次成为世界第三大收缴国, 收缴量高达 750 000 千克。从 2004 年 1 月至 6 月, 该国销毁了超过 230 000 千克大麻, 与 2001 年记录的年收缴总量相当 [159]。

根据官方的报告, 坦桑尼亚联合共和国消费的大麻有 80% 是本国种植的, 还有 20% 从马拉维进口; 根据 2003 年坦桑尼亚联合共和国对联合国毒品和犯罪问题办公室所做答复, 该国生产的大麻有 90% 是在本国消费的。这一点非同寻常, 因为据估计当地 15-64 岁人口中仅有 0.2%, 即约 39 000 人使用大麻。*如果 2003 年没有进行收缴, 该国的人均大麻消费量将为 19 千克左右。很明显, 这一等式中的某些部分是不正确的: 坦桑尼亚联合共和国的大麻使用水平可能比一般所认为的高得多; 或者(运往未知目的地)的出口量更高; 也可能大量的转运情况没有被当局察觉; 或者不知何故错误地计算了收缴规模。其中, 使用人数很可能在过去五年中已经增加, 因为 2003 年有 5 000 人因大麻而被捕, 在估计使用人数中占相当大的比例, 而且仅在 2004 年上半年就有超过 2 000 人因出售大麻而被捕 [159]。

与西非的情况一样, 坦桑尼亚联合共和国有许多贫穷的农场主正试图弥补因咖啡、棉花、腰果和剑麻等传统经济作物价格下滑而造成的损失, 而大麻比其他作物更加有利可图。批发商一般为索马里人或阿拉伯人, 但肯尼亚边境地区除外, 肯尼亚公民在该地区向当地农场主预付钱款种植大麻。坦桑尼亚联合共和国本土 20 个地区中有 10 个地区种有大麻, 尤其是与布隆迪、刚果民主共和国、肯尼亚、马拉维、莫桑比克、卢旺达、乌干达和赞比亚等邻国交界的地区, 警方认为在该国这 10 个地区, 有多达一半的家庭参与了大麻种植活动 [160]。不过, 目前尚不清楚所有这些产品被运往何处。

在莫桑比克, 全国各地都在生产大麻药草供本地消费, 尤其是在 Cabo Delgado、Manica、Nampula、Niassa、Sofala、Tete 和 Zambezia 等省。莫桑比克仅向邻国出口数量有限的大麻, 尤其是向南非。莫桑比克政府没有关于大麻作物规模的估计值。间作作物是最常见的生产方式 [149]。

*这一估计值以 1999 年的调查数据为基础, 不过, 该调查数据不具有全国代表性, 应将该估计值视为暂定值。

乌干达连续报告查缴了 5 吨以上的大麻（2002 年除外），2003 年还报告收缴了 25 吨大麻。除了满足本地的少量需求外，“enjaga”（乌干达对大麻的称呼）还出口到肯尼亚和其他国家。

在肯尼亚，有相当大比例的大麻种植位于维多利亚湖盆地、肯尼亚山周围的中央高地以及沿海地区。估计该地区的种植面积达到 1 500 公顷，其中有些位于位置较低的农田，隐藏在传统作物中，还有一些较小的种植区位置较高，位于国家野生动物保护区内 [161]。2001 和 2002 年，针对肯尼亚山周围 14 个农场成功开展了两次突击抄查，总共摧毁了 461 吨大麻。这两次行动被广为宣传，但警方指出在 2004 年的针对性突击抄查（有些取得成功，有些没有）期间，大麻的种植增加了。肯尼亚当局在 2004 年收缴了 190 吨大麻，并逮捕了 3 292 名嫌疑犯。肯尼亚官员认为，肯尼亚沿海的海域和海港是来自巴基斯坦的大麻脂货物转运至欧洲和北美的主要转运地 [161]。

埃塞俄比亚、毛里求斯和塞舌尔不断地缴获数量较少的大麻。据报告科摩罗和马达加斯加也种有低等级大麻。

非洲南部和东部，包括莫桑比克（2000 年收缴了 15 吨）、南非（2000 年收缴了 11 吨）、肯尼亚（2000 年收缴了 6 吨）和坦桑尼亚联合共和国（2002 年收缴了 2 吨）在内，都曾收缴大量大麻脂。几乎可以肯定这些大麻脂都是从巴基斯坦转运而来的，因为几乎没有证据证明这些地区生产大麻脂。

南美洲的草本大麻市场

南美洲有两个国家是主要的大麻来源国：哥伦比亚的大麻出口至该区域以外的国家，巴拉圭的大麻则主要出口用于该区域以内的消费。南美洲的情况与众不同，其收缴量很大，而根据调查，其国内用量却不高。关于 15-65 岁人口中每年消费大麻的人口所占比例，南美洲国家报告的数字都低于 6%。智利是有记录的大麻用量最高的国家（2004 年为 5.3%）[162]，但它是该区域最发达、犯罪水平最低的国家之一，也是收缴量最低的国家之一。这表明，相对较高的使用比例可能标志着收集的数据准确，并非意味着智利的消费水平格外高。相反，巴西（2001 年报告其 12-64 岁人口中有 1% 使用大麻）、哥伦比亚（估计为 4.3%）、巴拉圭（估计为 1.8%）、阿根廷（占 16-64 岁人口的 3.7%）和秘鲁（1.8%）却都是位居 2003 年大麻收缴量（按重

量计) 前 20 名的国家。如果调查数字准确, 那么不是查禁比率极高, 就是该区域种植的大麻大量出口。不过, 除哥伦比亚以外, 已知没有任何南美国家向该区域以外出口任何数量的大麻。

该区域产量高而用量少, 这多少令人迷惑。例如, 2001 年巴西 12-65 岁人口中仅有 1% 使用大麻, 每年使用大麻的总人数刚刚超过 100 万。但 2002 年该国收缴了将近 200 吨草本大麻, 相当于使用者在该年度的人均被收缴量约为 200 克。此外, 该年度有 250 万株大麻植物被铲除。如果没有铲除这些大麻植物, 则还能生产出 250 吨大麻, 使每位使用者均摊的产量提高到每人约 0.5 千克。如上文所述, 经清理剔除后, 这一产量意味着人均一天吸食大麻烟一支以上, 高于每年使用者的实际消费量, 许多每年使用者只是偶尔抽抽大麻烟。此外, 这不过是销毁量而已。除非查禁比率高于 50%, 否则就意味着存在出口市场, 但众所周知巴西不是大麻的主要出口国。实际上, 巴西是主要的进口国。如下文将要讨论的, 巴西官员认为该国消费的大麻主要来自巴拉圭。

在一项关于 7 个拉丁美洲国家的学校调查中, 巴拉圭是大麻年用量第二低的国家 (1.7%), 大麻不过是该国第二种最为流行的毒品, 流行程度不及 “jarra loca” (一种葡萄酒和镇定剂的混合物) ([163], 第 16 页)。然而只有巴西和哥伦比亚宣布其收缴量高于巴拉圭, 即每年收缴约 80 吨, 或者 60 000 名每年使用者人均约 1.3 千克。当然, 已知巴拉圭并不是主要出口国, 尤其是向阿根廷、巴西、智利和乌拉圭出口。不过, 在一个大麻产量与人口之间的比率如此之高的国家, 本地消费量却如此之少, 这仍然令人惊讶。

这表明, 要么是调查中极大地低估了消费量数字 (也许是当地文化以使用大麻为耻), 要么是当地执法在收缴这些国家中传播的大麻方面极为有效。

在巴西, 大麻被称为 “maconha”。在 2003 年巴西对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复中, 巴西的官方来源报告, 估计巴西 (尤其是圣保罗等城市地区) 消费的大麻大多数 (80%) 来自巴拉圭, 只有 20% 是巴西本国生产的。巴拉圭的大麻经陆路或空运穿越 Mato Grosso do Sul 和 Paraná 两州的边境进入巴西, 途经巴拉圭与巴西相邻接的各个城市, 如 Ciudad del Este 和 Foz do Iguaçu、Salto del Guairá 和 Guairá、Pedro Juan Caballero 和 Ponta Pora 以及 Fuerte Olimpo 和 Pôrto Murtinho。随后大麻被运往里约热内卢、圣保罗、Espírito Santo、Minas Gerais、Paraná、Santa Catarina、Rio Grande do

Sul 和 Goiás 等州以及 Federal District 的非法市场。有时大麻也会抵达巴西的东北部地区，从 Bahia 州运抵 Rio Grande do Norte 州 [164]。

据美国政府称，巴西东北部地区生产的大麻主要供国内使用，并表示巴西的大麻生产不成气候：“东北部地区内陆种植的一些大麻除外，这些大麻主要用于国内消费……” [149]。关于巴西东北部大麻种植面积的估计值相差悬殊，从 3 500 公顷到 118 000 公顷不等。据称生产方式包括大农场种植，农场与盘踞城市的有组织犯罪集团有联系，强迫工人在农场劳动 ([165]，第 9-10 页)。

如今巴西铲除的大部分大麻的确位于该国的东北部，尤其是 Submédio São Francisco 地区，那里从 1980 年代中期就已开始种植大麻，但 Maranhão、Rio Grande do Norte 和 Paraíba 等州也种有大麻。不过最近在 2001 年，北部其他地区也铲除了大量大麻植物（超过 100 万株）。不仅在我国的东北部，而且在其中西部、东南部和南部也收缴了大量已加工的大麻。据报告 Bahia 和 Pernambuco 地区（即所谓的“大麻多边地带”）、巴拉圭边境沿线（Mato Grosso）以及东南部（São Paulo、Ribeirão Preto 和 Bauru 等州的内陆）也种有大麻 ([165]，第 9-10 页)。

据推测巴西种植的大麻有 90 天的生长周期，因此东北部灌溉地区每年可收割 3 到 4 次，北部雨水浇灌地区每年可收割 3 次。估计农场主种植大麻每月可收入多达 150 美元（平均值）。在种植者那里，1 千克大麻的售价不到 30 美元，而在街头，1 千克大麻的售价接近 220 美元 [164]。

大麻在里约热内卢的贫民区销售，由三个相互竞争的家族贩毒帮派控制，他们也出售可卡因。这三个家族分别是：Comando Vermelho 家族、Terceiro Comando 家族和 Amigos dos Amigoss 家族，都从监狱帮派起家。为争夺更有利可图的销售地点（“bocas de fumo”），这些帮派相互竞争激烈，另外不仅帮派内部以及各帮派和社区之间火拼，而且还暴力对抗警方。

巴拉圭不仅仅是巴西所销售大麻的主要来源国，阿根廷、智利和乌拉圭都宣称其国内的大麻几乎都来自巴拉圭。例如在 2003 年，乌拉圭这个年使用率为 1.5% 的国家仅收缴了 30 株大麻植物。该国认为其国内消费的大麻全部来自巴拉圭，其中大多数是空运过来的。

2004 年，估计巴拉圭的大麻种植面积与哥伦比亚的种植面积大致相当，为 5 500 公顷，当局摧毁了其中 753 公顷 [149]。2005 年，

当局估计种有大麻的土地总面积为 6 000 公顷, 其中有 3 000 公顷每年收割 2 次 (引进了在旱季也能生长的栽培品种), 可产出 15 000 吨大麻, 其中 85% 将运往巴西市场, 10%-15% 运往南锥地区的其他国家, 还有 2%-3% 用于本地消费 ([166], 第 1 页)。巴拉圭当局估计每公顷大麻作物的产量为 3 吨 [167]。似乎并不是因为在同一块土地上多次收割而造成这一产量的, 因此需要开展更多调查以了解这一高水平的生产率。巴拉圭的许多贩毒组织都以巴西公民为首 ([166], 第 1 页)。在 2002 年因毒品犯罪在巴拉圭被捕的人中, 巴西人占 20% [168]。

一些重大收缴行动收缴的大麻脂也来自巴拉圭, 而且很明显是巴拉圭当地的产品。该国生产的小球状 (每个重约 3 克) 的大麻脂名为 “Cera Paraguaya”, 它们被贩往阿根廷和巴西。

长期以来哥伦比亚一直是南美洲主要的大麻、可卡因和海洛因出口国。1970 年代, 在哥伦比亚向美国出口大麻的颠峰时期, 估计哥伦比亚的大麻种植面积达到 30 000 公顷左右。最近, 美国估计自 1996 年以来哥伦比亚每年种植 5 000 公顷大麻, 其可能的产量为 4 000 吨, 其中只有不到 6% 会被哥伦比亚收缴。哥伦比亚当局报告铲除了 20 公顷大麻, 并估计还有 2 000 公顷用于生产, 其中大多数位于 Magdalena、Guajira、Cesar 和 Cauca 等地区。哥伦比亚当局还在三次主要行动中铲除了约 11 000 株大麻植物。

智利是该地区报告人均使用量最高的国家, 2003 年该国摧毁了约 80 000 株大麻植物 (能产出约 8 吨大麻), 表明其国内生产 (主要位于该国中部) 具有相当大的规模。据估计该国的产能约为 80 吨, 表明其 10% 的铲除率是合理的。尽管如此, 智利政府估计供应给该国的大麻有 78% 来自巴拉圭, 该国消费的大麻约有 20% 来源不明, 还有 2% 则来自秘鲁。2003 年智利的收缴量约为 4 吨; 由于智利不是通往其他国家的明显的贩毒通道的一部分, 这些大麻可能是打算用于该国的消费。

秘鲁当局称, 该国消费的所有大麻都是本地生产的, 其中大多数是在 Huánuco 和利马市以及 San Martín 地区附近生产的, 而且本地生产的大麻全部用于本地消费。2003 年秘鲁收缴了 19 吨以上的大麻, 并销毁了 17 吨大麻植物。

1998 和 2000 年，厄瓜多尔收缴了约 18 吨大麻，但近年来的任何其他年份都没有与此接近的收缴量。

自 1996 年以来，委内瑞拉玻利瓦尔共和国每年的大麻收缴量都在 5 吨和 19 吨之间，据称全部来自哥伦比亚，其中约 30% 将销往当地市场，其余 70% 将运往加勒比的各个小岛。这些大麻中的大多数是隐藏在客车中或商用车的食品中经由高速公路运来的。在其 2003 年对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复中，委内瑞拉玻利瓦尔共和国政府声称“委内瑞拉是过境国，不是生产国”。

在玻利维亚的 Tarija、Chuquisaca 和 Cochabamba 等地区都发现有种植大麻的情况 [169]。

阿根廷也生产一些大麻，2003 年铲除了约 14 000 株生长在小块土地上的大麻植物，但据称在阿根廷发现的大麻大多数来自巴拉圭。大麻被运过阿根廷与巴拉圭之间的河流边境，并穿越了 Misiones 和 Corrientes 省 [149]。根据 2003 年阿根廷对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复，这些大麻中约有 40% 将被继续运往智利。阿根廷联邦警察和海军专区在 2003 年 10 月的一次联合行动中收缴了 5 984 个大麻脂“小球” [170]，其中大多数可能是“cera Paraguaya”。

虽然大多数中美洲国家都种植并消费大麻，但出口量不大，而且查禁能力有限。1995 和 2000 年，美洲毒品问题观察站以“无关紧要”一词描述中美洲的收缴量 ([171]，第 29 页)。不过，虽然人口刚刚超过 400 万，但哥斯达黎加却宣布于 1999、2000 和 2001 年铲除了约 200 万株大麻植物，2002 和 2003 年又铲除了约 100 万株，足以生产 100 到 200 吨大麻 [172]。

大洋洲的草本大麻市场

也许最好是把大洋洲的大麻药草市场看成是由许多小型市场组成的，因为目前几乎没有证据证明广泛存在跨岛屿贩运活动；由于该区域许多国家，包括澳大利亚、斐济、密克罗尼西亚（联邦）、新西兰、巴布亚新几内亚和萨摩亚，还有美属萨摩亚领地都有野生大麻植物生长，因此也不必跨岛屿贩运大麻 [173]。

据估计澳大利亚的室外大麻种植面积为 5 000 公顷 [174]，通常占用公共土地，但所发现的最普遍的种植方式实际上还是室内种植 ([175]，第 34 页)。这种相结合的生产之所以存在几乎完全是为了满足规模相当大的本地需求（2004 年 15-64 岁人口使用大麻的比率

为 14%)，该国消费的所有大麻几乎都是本地生产的。澳大利亚的大麻进口近几年来大幅下降，一部分是因为开展了执法行动，还有一部分是因为本地生产的大麻增多，尤其是室内生产。1996 至 1997 年间，在澳大利亚边境阻截了超过 24 吨大麻 [176]。与此相反，2003 至 2004 年针对进口大麻开展的 642 次行动中仅查获总重量为 15.3 千克的大麻，每次查获量平均不足 25 克 ([175]，第 33 页)。

澳大利亚的新南威尔士州、昆士兰州、塔斯马尼亚州和维多利亚州都有合法的大麻生产，表明在这些州可以成功进行非法室外种植，但室内种植生产的大麻在价格上两倍于室外种植生产的大麻。澳大利亚当局报告，近年来，迫于查禁行动的压力，澳大利亚国内的室外种植已大量转向在较小的土地上进行 ([124]，第 19 页)。

新西兰是另一个大麻生产基本满足对该毒品的需求的国家，该国既不进口也不出口大麻。新西兰推行了多项铲除大麻作物的方案，每年销毁约 50 万株大麻植物，但这对大麻价格没有多少影响 [177]。大多数种植田位于新西兰北岛较为偏远的地区。大麻种植活动和甲基安非他明的制造之间似乎有某种联系；在 2003 年向联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复中，新西兰当局报告在为期两个月的向大麻喷洒农药的行动期间，发现了 7 个甲基安非他明秘密实验室。尽管如此，一项关于大麻市场的研究还是认为：“新西兰的室外大麻种植目前是由许多独立的小型经营者和一些盘踞当地的帮派组织进行的，而且……市场上出现的暴力并不是大麻‘生意’的主要特征” [178]。

在巴布亚新几内亚，大麻被称为“spak brus”，该国的年使用量被认为是全世界最高的（1995 年 15-64 岁人口中有 30% 使用大麻）。据称大麻在第二次世界大战之后由澳大利亚人引进该国，但 1970 年代才耕种了目前种植面积中的一部分 [179]。该国生产的“nuigini gold”是一种独特的栽培品种，其特征是茎干为红色。“Nuigini gold”以前被出口到澳大利亚，但目前已不在该国广泛销售 [71]。1998 至 1999 年期间，巴布亚新几内亚是澳大利亚海关当局查禁的 30 千克大麻的起运地，但 2003 至 2004 年期间，这一查禁量还不到 1 千克 ([175]，第 34 页)。

巴布亚新几内亚各个高地的边远地区也生产大麻，在那里必须用步行运输大麻，其中许多种植区似乎都是小规模。该国没有向联合国毒品和犯罪问题办公室提供收缴数字，但新闻报道表明贩运量相对也较少 [180]。当地的需求量很高。在该国各个城市，大麻由城市街头帮派（称为“raskols”）进行交易。

一直有传闻称，由于大麻被用来交换自动武器，因此与澳大利亚的大麻交易加剧了巴布亚新几内亚土著社区中的暴力活动 [181]。甚至有人表示有一艘潜艇被用于大麻交易。尽管如此，如果说大麻曾经是主要的贩运对象，那么如今情况似乎发生了变化，原因似乎在于澳大利亚不再能大量提供巴布亚新几内亚需要的武器，而且澳大利亚本国生产的高效力大麻似乎把进口大麻挤出了市场。即使出现交易大麻的情况，似乎在很大程度上也是出于巧合，而且只涉及小口径武器 ([71]，第 62 页)。

在印度尼西亚，2004 年该国政府根除了 200 000 株以上的大麻植物，2003 年的大麻收缴量达 24 吨。印度尼西亚当局声称当地生产的大麻有一半用于国内消费，另一半则出口到澳大利亚，但这一说法与澳大利亚当局的说法不符。据称“自由亚齐运动”的部分资金就来自贩运大麻。印度尼西亚警方最近报告收缴了 40 多吨大麻，并逮捕了多名守卫大麻生产区的该组织成员。在其他据称有大麻卷入叛乱活动的地区，据称该组织对农村地区的大麻生产征税，这些大麻生产是由雅加达的贩毒组织控制的 [37]。

欧洲的草本大麻市场

在过去 10 年里，欧洲几乎所有国家的大麻消费都大幅上升，目前欧洲的消费量约占全球大麻消费量的 20%。虽然欧洲以其大麻脂市场而闻名，但大麻药草在欧洲也有很大的市场，而且正在增长。的确，在奥地利、比利时、捷克共和国、爱沙尼亚和荷兰，大麻药草市场估计超过了大麻脂市场 ([10]，第 44 页)。联合王国的家庭种植大麻所占市场份额在增长，如果相关估计值是准确的，那么欧洲的大麻药草市场也可能更大。虽然有人认为德国仍然更为流行大麻脂，但大麻脂的利润很低，而且可能会愈来愈低。如上文所述，在有些国家，大麻药草是比大麻脂更廉价的四氢大麻酚来源，大麻脂在这些国家的市场份额可能会下降。

长期以来荷兰一直是欧洲和世界的大麻种植中心。

比利时当局报告该国生产的大麻有 90% 供出口，发现的大麻种植区大多位于该国与比利时的边境沿线。除此之外，供个人消费的小规模生产似乎也在增加。根据 2003 年比利时对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复，2003 年查获的种植田中约有

70% 所涉大麻不到 6 株。据称来自比利时和荷兰的团伙“控制”了法国的室内种植。

在东欧, 阿尔巴尼亚是主要的大麻药草出口国。1990 年代早期阿尔巴尼亚南部就开始大量生产大麻 ([182], 第 5 页)。据称大麻药草从阿尔巴尼亚经由陆路穿过前南斯拉夫的马其顿共和国和保加利亚运往土耳其 ([183], 第 43 页)。所有贩运进入黑山和塞尔维亚的大麻都来自阿尔巴尼亚, 其中约有一半留下, 其余一半则运往波斯尼亚和黑塞哥维那以及克罗地亚。阿尔巴尼亚大麻还被贩运至意大利和希腊 (根据联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表)。有人认为阿尔巴尼亚南部地区生产的大麻几乎全部用于出口意大利 [184]。据称贩毒集团的规模较小 (3 到 9 名成员), 并以家庭或“部族”为纽带。阿尔巴尼亚当局报告由于开展了执法行动, 国内大麻价格上升。根据其对联国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复, 该国还查获了大麻油。

希腊和意大利也种有大麻。2003 年意大利当局铲除了约 200 000 株大麻植物。2003 年希腊当局根除了 21 000 株大麻植物, 其中约 40% 是在克利特岛发现的。有人认为阿尔巴尼亚大麻产量增加的部分原因是希腊打击某些地区的大麻种植 [184]。

保加利亚的西南部 (Sandanski 和 Petrich)、北部和西北部 (Silistra 和 Dobrich) 都种有大麻。许多种植者都是老人, 与有组织犯罪集团有关系的人向他们支付报酬。在公共土地上种植大麻的情况也见诸报道 [183]。保加利亚境内贩运的大麻药草有一半是该国生产的, 另一半则大多来自阿尔巴尼亚, 并可能被继续运往希腊和土耳其。2003 年, 在一次铲除种植区相对较少 (31 处) 的行动中, 摧毁了约 12 吨大麻植物, 这表明存在大规模种植的情况。

在克罗地亚境内贩运的大麻药草约有 20% 是该国生产的, 其余则是从波斯尼亚和黑塞哥维那、黑山、塞尔维亚以及其他国家运入该国的。这些大麻中约有一半留在克罗地亚, 另一半则被运往西欧。不过, 该国生产的大麻都是在本国消费的。

波兰当局报告在其中部、东南部和西部的谷物农田中、林中道路旁、花园和温室中都种有大麻植物。2003 年, 波兰当局铲除了超

过 6 公顷的大麻植物，并查抄了 32 处室内种植点。当局估计当地生产的大麻中约有 45% 将用于出口，主要出口到德国和荷兰。

如上文所示，联合王国的大麻市场看似正在从依赖进口大麻药草和大麻脂转向依赖本地生产的大麻药草。尽管如此，还是有大量大麻被运入联合王国。最近的例子是，2005 年 10 月从来自墨西哥的集装箱中收缴了 5 吨隐藏的大麻 [185]。

中亚的草本大麻市场

中亚，尤其是哈萨克斯坦和吉尔吉斯斯坦，似乎拥有全世界最大的大麻种植面积。仅在哈萨克斯坦的 Chui 山谷，就有 400 000 公顷野生的大麻植物，尽管估计收获量仅为 500 吨，但其潜在产量为 6 000 吨 [186]。这种野生大麻的四氢大麻酚含量极高，可达 4% [187]，足以供应低端的国际销售，并为大麻脂的生产提供了大量储备。不过，一致意见是，这种大麻中的大多数是在该区域消费的，而且其价值不高，不值得跨越多国边境进行长途贩运 [188]。因此，虽然该地区拥有极大的生产潜能，但除非情况改变，否则仍然不会得到认可。

在联合国毒品和犯罪问题办公室对吉尔吉斯斯坦各地区进行的调查中，查实了接近 3 005 公顷的大麻植物，其中大多数位于 Jalalabad 省以及 Issyk-Kul 省的四个行政区。这些大麻种植田有超过 70% 是在废弃的农场或者曾用于农业目的的土地上发现的 [187]。

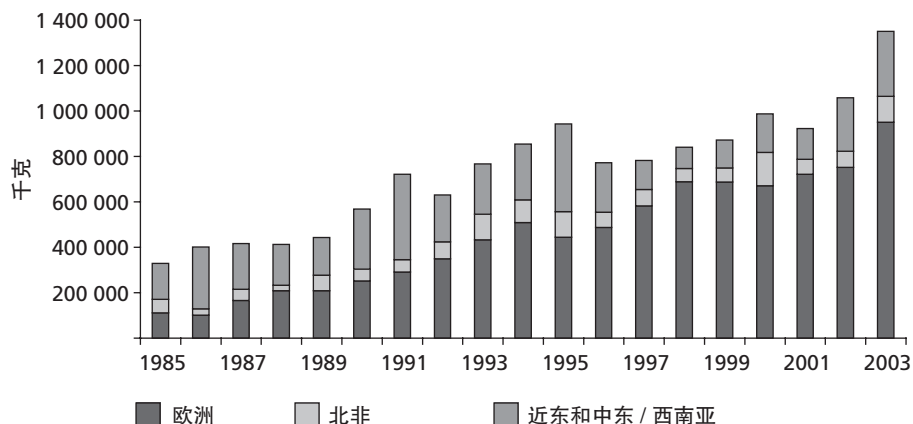
俄罗斯联邦当局在 2004 年对联合国毒品和犯罪问题办公室年度调查表所做答复中表示，该国消费的大麻药草有 70% 是本国生产的，另有 15% 来自哈萨克斯坦和乌克兰，还有 15% 来自吉尔吉斯斯坦和摩尔多瓦。在有些地区，如俄罗斯的远东地区以及高加索地区，对大麻的需求几乎还是全部由本地生产满足的 [189]。根据 2003 年俄罗斯联邦对联合国毒品和犯罪问题办公室年度调查表所做答复，俄罗斯当局估计其国内种植的大麻植物有 63% 位于库尔斯克省，还有 13% 位于莫斯科地区。

大麻脂市场

2003 年的全球大麻脂收缴量上升了 25%，增至 1 361 吨，达到了空前的最高记录。以北非（63%）、中东和近东以及西南亚（继前一年

增长了 74% 后又增长了 21%) 以及欧洲 (26%) 的大麻脂收缴量上升得最为显著 (见图十四)。

图十四. 大麻脂收缴量, 1985-2003 年



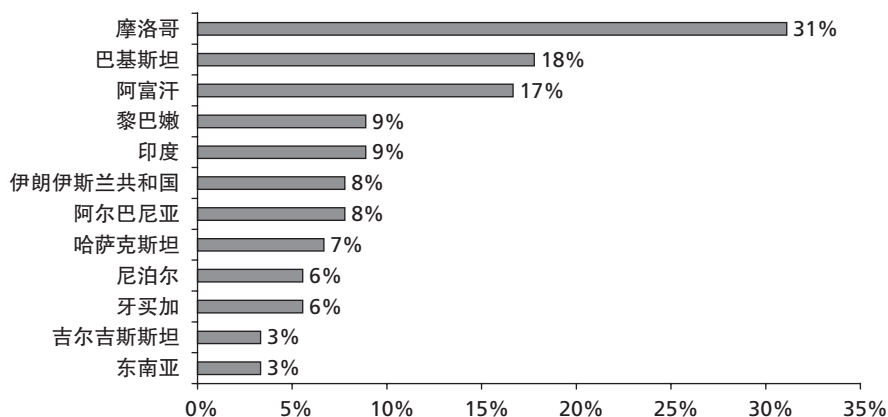
资料来源: 联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表。

欧洲的大麻脂市场

2003 年全世界收缴的大麻脂有一半以上是在西班牙收缴的 (即 1 361 吨收缴的大麻脂中的 727 吨), 据认为在西班牙收缴的大麻脂全部来自摩洛哥。再加上其余收缴量, 中西欧的收缴量占全球收缴总量的 70% (947 吨), 还有 96 吨是在摩洛哥的来源地收缴的。因此, 全球收缴的大麻脂差不多有 80% 来自西欧和摩洛哥的大麻脂市场。

移居国外的北非人群体是大麻脂销售网络上的重要一环。2003 年法国逮捕的大麻贩子约有 10% 是摩洛哥人或阿尔及利亚人, 在意大利, 涉嫌大麻交易的被捕者中有 12% 左右是摩洛哥人、突尼斯人或阿尔及利亚人。图十五显示了被证实为大麻脂来源国的主要国家。

据称葡萄牙和西班牙消费的大麻脂全部来自摩洛哥, 法国、比利时、瑞典和捷克共和国消费的大麻脂分别有 82%、80%、85% 和 70% 来自摩洛哥。许多大麻脂先在荷兰和西班牙转运, 然后运往其他国家。

图十五. 主要的大麻脂来源国, 1999-2003 年^a

各国经查实为来源国的次数, 在汇报国中所占比例

^a 基于 90 个国家提供的资料。

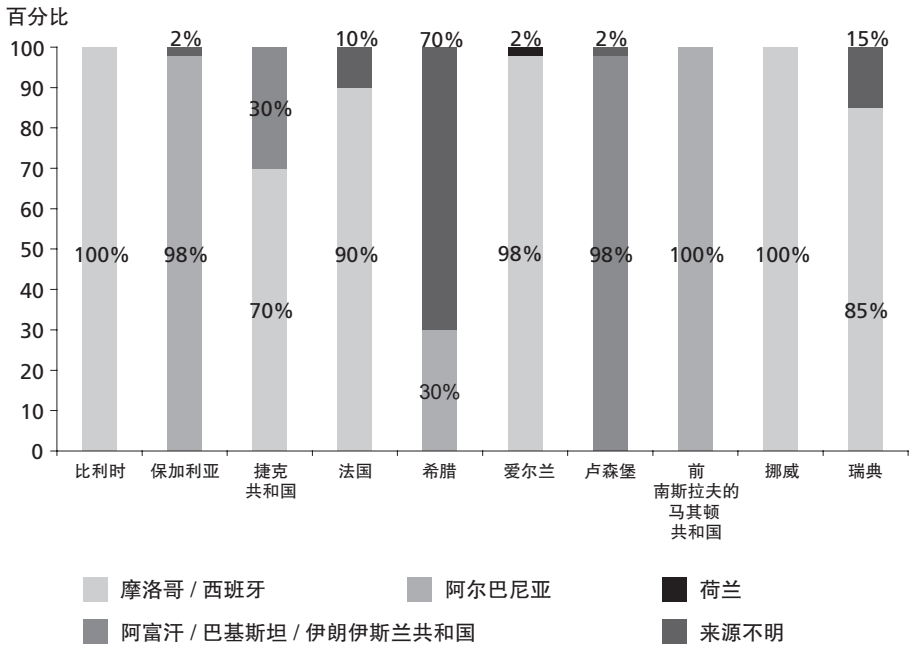
资料来源: 对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复。

其余的大麻脂是阿富汗或巴基斯坦供应的（例如，比利时消费的大麻脂的 10%、捷克共和国消费的大麻脂的 30%），或者是中亚供应的（大多数运往俄罗斯联邦、独立国家联合体（独联体）的其他成员国以及一些波罗的海国家），或者是欧洲本地供应的（主要是阿尔巴尼亚，向巴尔干各国和希腊的大麻脂市场供货）（见图十六）。

在德国，2003 年收缴的正进入该国的大麻产品主要来自两个国家：相对较少的货物来自荷兰（平均约 2 千克），大批货物（平均约 1 吨）则直接来自摩洛哥（共计约 3.5 吨，而德国的总进口量为 8.6 吨）。西班牙也是大量中等规模货物（平均 15 千克）的来源国（近 1 吨）。2004 年，来自摩洛哥的大麻货物的规模急剧下降（降至平均 64 千克），很明显荷兰成为了居于首位的大麻来源国，收缴量中的一半来自荷兰，收缴的货物有 78% 也来自荷兰（[190]，第 35 页）。

如上文所述，摩洛哥是全世界最重要的向西欧提供大麻脂的来源国。估计西欧收缴的大麻脂约有 80% 是摩洛哥本地生产的。由于大麻脂是欧洲大多数国家消费大麻时的首选，因此有关供应欧洲市场的大麻生产的分析必须以摩洛哥为重点。

图十六. 选定欧洲国家中贩运的大麻脂的来源国



资料来源: 对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复。

2003、2004 和 2005 年, 联合国毒品和犯罪问题办公室与摩洛哥政府共同对该国开展了一项全面的大麻脂调查。根据对覆盖了摩洛哥北部整个 Rif 地区的卫星照片 (来自 SPOT 5 和 IKONOS 卫星)*的分析以及随后的地面实况调查, 得出了各项估计值。2003 年的调查确定大麻脂总产量约为 3 070 吨, Rif 地区的种植土地面积为 134 000 公顷 (相当于这五个受调查省份** 土地总面积的 10%, 或者农耕面积的 27%), 涉及 96 600 个家庭, 是该地区约 800 000 人的收入来源。种植面积比以前欧洲联盟在 1990 年代晚期估计的 80 000-85 000 公顷 ([191], 第 514 页) 或者摩洛哥当局在 1995 年估计的 44 500 公顷都高出很多。

2004 年的调查显示, 用于种植大麻的土地面积减少了 10% (120 500 公顷), 产量下降到 2,760 吨 ([54], 第 5 页)。导致下降的原因主要是, 2004 年初发生的地震提高了当局的关注程度, 并增加

*调查依据对 16 幅 SPOT5 卫星照片 (多谱图像, 分辨率 10 米) 和 13 幅 IKONOS 卫星照片 (全色态图像, 分辨率 1 米) 所做的分析。

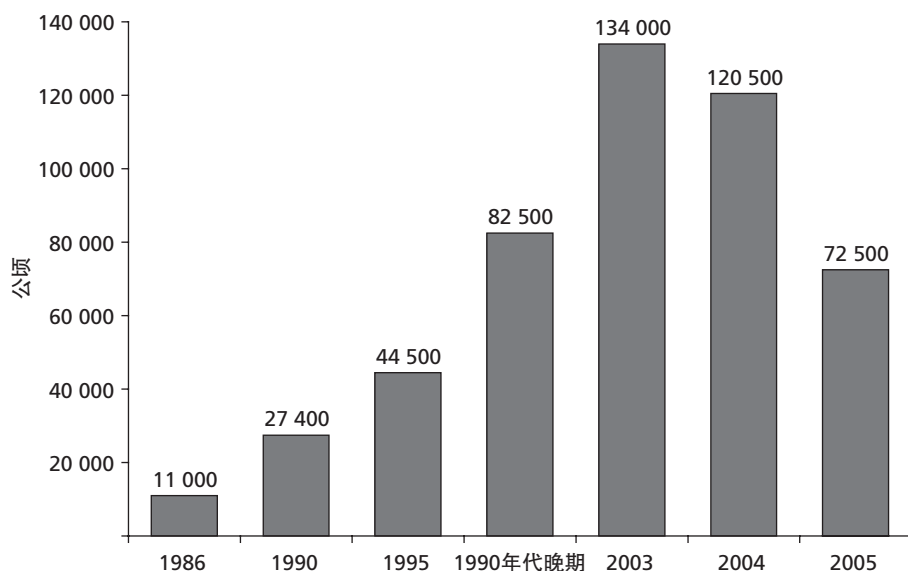
**Al Hoceima、Chechaouene、Larache、Taounate 和 Tétouan 省。

了援助，从而对 Taounate 和 Al Hoceima 两省产生了直接影响，导致其大麻植物种植量减少，分别减少了 43% 和 54%。大多数大麻是在 Chechaouene 省生产的（2003 年为 50%，2004 年为 62%）。

2005 年，干旱导致大麻的种植大幅压缩，减少了 40%，仅保留了 72 500 公顷。由于大多数生产（80%）都是在雨水浇灌的土地上进行的，因此大麻总产量下滑得更为彻底，减少了 43%，减至仅为 53 300 吨。此外，大麻脂的提取比率也下降了，从 2.8% 下降到 2%，使得大麻脂产量降低了 62%，减至刚刚超过 1 000 吨（[192]，第 4 页）。

2004 年，摩洛哥用于种植大麻植物的土地面积为 120 500 公顷（见图十七），少于联合国毒品和犯罪问题办公室以前在哈萨克斯坦进行大麻调查时发现的种植面积（1998/1999 年为 330 000 公顷；尽管大多数为“野生大麻”）[193]，也低于 2004 年阿富汗的罂粟种植面积（131 000 公顷），但高于缅甸（44 200 公顷）或老挝人民民主共和国（6 200 公顷）的罂粟种植面积，也高于哥伦比亚（80 000 公顷）、秘鲁（50 300 公顷）或玻利维亚（27 700 公顷）的古柯灌木种植面积（[116]，第 41 和 61 页）。

图十七. 摩洛哥的大麻植物种植面积，1986-2005 年



资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室，《2004 年摩洛哥大麻状况调查》[8]；联合国毒品和犯罪问题办公室，年度报告调查表数据；美国国务院，国际麻醉品和执法事务局，《国际麻醉品管制战略报告》[192]。

尽管 2004 年摩洛哥的大麻产量下降为 2 760 吨, 但其产量仍高于 1990 年代晚期, 当时的估计值是每年生产 2 000 吨 ([191], 第 514 页)。产量的增加也意味着在来源地大麻脂的价格下降, 从 1999/2000 年的每千克约 7 000 摩洛哥迪拉姆 (相当于每千克 690 欧元) 下降到 2004 年的平均每千克 1 400 迪拉姆 (每千克 125 欧元) ([54], 第 5 页)。^{*}

2004 年的产量估计值是以一项科学的产量研究为基础得出的, 这项研究考察了分布在这五个被调查省份上的 30 处种植区。研究发现, 2004 年雨水浇灌地的产量达到每公顷 750 千克, 而人工灌溉地的产量平均为每公顷 1 270 千克。雨水浇灌地的面积共计 106 100 公顷; 人工灌溉地的面积为 14 500 公顷。因此估计大麻原料的总产量为 98 000 吨。其中有 1 019 吨一级大麻脂、921 吨二级大麻脂和 823 吨三级大麻脂, 即共有约 2 760 吨大麻脂 (相当于所有大麻原料的 2.8%) 是农场主生产的 ([54], 第 42 页)。

基于从被调查的 30 处种植区取来的样本, 随后关于四氢大麻酚含量的分析显示, 干燥的大麻叶平均含有 1.2% 的四氢大麻酚; 干燥的花顶平均含有 2.7% 的四氢大麻酚 (置信区间为 2.1%-3.4%); 大麻脂平均含有 8.3% 的四氢大麻酚 (置信区间为 7.1%-9.4%), 而被分析样本的四氢大麻酚含量范围为 5.5%-11.3% ([54], 第 29-33 页)。

2004 年农场主生产大麻脂的收入约为 26 000 万欧元, 相当于摩洛哥国民生产总值的 0.7%。据估计摩洛哥大麻脂从西欧赚了约 108 亿欧元 (不包括摩洛哥和西欧的收缴量)。

尽管 2004 年摩洛哥的大麻产量下降, 但大麻脂的收缴量和估计消费量都表明, 自 1990 年代早期以来, 全球的产量一直趋向增长。《2004 年世界毒品问题报告》[194] 确定全球产量在 5 100 吨到 7 400 吨之间。《2005 年世界毒品问题报告》[116] 则认为全球产量在此范围的较高端。全球的大麻脂供应似乎有 40% 以上是在北非生产的, 还有超过四分之一是在近东和中东生产的 ([116], 第 83 页)。这两个地区占全球大麻脂生产的三分之二强。其他重要的大麻脂生产地区包括中亚和南亚, 东南欧和加勒比地区的重要性略低。

^{*}价格下降的情况似乎是有一部分是因地震造成的, 地震导致摩洛哥当局和国际社会对该地区给予越来越多的关注。

中亚的大麻脂市场

近东和中东 / 西南亚区域是大麻脂的第二大市场。供应给该区域的大麻脂主要由阿富汗和巴基斯坦生产，还有数量相对较少的大麻脂来自黎巴嫩。有些来自阿富汗和巴基斯坦的大麻脂也被运往加拿大和东非国家。

长期以来阿富汗一直是大麻脂生产中心，该国生产的大麻脂供当地使用并出口到欧洲。虽然如今阿富汗在欧洲大麻脂市场上仅占少数份额，但其产量仍然很可观。既种罂粟又种大麻的农场主把大麻植物像篱笆墙一样种在罂粟田周围。

根据 2004 年阿富汗官方对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复，阿富汗当局 2003 年报告大麻种植面积为 52 000 公顷，同年的罂粟种植面积为 80 000 公顷。据称每公顷每年可生产 85 千克大麻脂。这表明收割这两种作物的产量约为 4%。因此根据阿富汗当局的数字，估计大麻脂总产量为 4 420 吨。

据报告阿富汗大多数省份都存在大麻生产。联合国毒品和犯罪问题办公室与年度鸦片调查共同开展了一项调查，根据对该国各个乡村的农场主进行的访问，指出种植面积约为 30 000 公顷。据这些来源称，三分之二的大麻种植面积位于三个省份：Sari Pul 省（33 %）、Balkh 省（18 %）和 Paktya 省（17 %）。对乡村首领的访问得出的结果略有不同，即坎大哈和拉拉谢两省也是重要的生产省份。约有三分之二的村民自称既种植大麻植物，又生产鸦片。

2003 年在阿富汗，因贩运大麻被捕的人（62 人）多于因贩运海洛因被捕的人（41 人）。收缴的大麻产品全部是大麻脂（81.2 吨），占 2003 年阿富汗全部收缴量的 20%。据报告贩运大麻脂的活动在增加，这些大麻脂主要被运往巴基斯坦中部（通常取道白沙瓦，穿越 Torkham 边境）、伊朗伊斯兰共和国以及中亚（塔吉克斯坦和土库曼斯坦）。阿富汗本国的大麻贩运方式包括：将大麻脂从 Kunduz、Baghlan、Balkh、Samangan 和 Sari Pul to Ghor 等省运出，然后运往伊朗伊斯兰共和国；将 Badakhshan、Takhar、Mazari Sharif、Kunduz、Paktya、Logar 和 Kapisa 等地生产的大麻脂运往巴基斯坦白沙瓦的市场。阿富汗政府报告本地消费的大麻占 5%，其余则被出口。

据报告大多数大麻都是在邻近巴基斯坦的边境地区加工的。大麻在巴基斯坦难以接近的奥拉克扎伊和库拉姆部落特区以及开伯尔部落特区的特拉赫地区进行加工 [195]。因此很难区分阿富汗和巴基斯坦生产的大麻, 但人们普遍认为巴基斯坦全境都在生产大麻, 主要的种植区似乎都位于阿富汗这边的边境。

土耳其报告运入该国的大麻脂约有一半来自黎巴嫩, 有 27% 来自阿拉伯叙利亚共和国, 还有 18% 来自伊朗伊斯兰共和国。据称还有数量较少的大麻脂来自约旦。约旦和阿拉伯叙利亚共和国当局断言这些大麻全部来自黎巴嫩。据称伊朗伊斯兰共和国的公民卷入了向土耳其贩运大麻脂的活动。与上一年不同, 2003 年没有查获来自阿尔巴尼亚的大麻。土耳其有野生的大麻植物, 而且已知该国有超过 15 个省生产大麻药草, 其中 Kastamonu 和 Ağrı 省是已知最大的生产省份, 其产量占总产量的 40%。

黎巴嫩曾是世界首屈一指的大麻脂生产国。在 1980 年代晚期, 大麻植物的种植面积估计在 11 000 到 16 000 公顷之间, 大麻脂产量高达 1 000 吨。1991-1993 年期间, 黎巴嫩和阿拉伯叙利亚共和国的军队铲除了黎巴嫩贝卡山谷的非法大麻种植。尽管如此, 1994 年的收缴量还是有 40 吨 [196]。黎巴嫩当局断言该国生产的大麻脂有 98.8% 是在本国消费的, 只有少量出口到保加利亚、迪拜和阿拉伯联合酋长国。如今黎巴嫩的大多数大麻生产都在贝卡山谷的 Baalbek 和 Hermel 地区。

阿拉伯叙利亚共和国当局称, 贩运进入该国的大麻脂全部来自黎巴嫩, 其中 95% 将运往海湾国家, 还有 5% 将运往土耳其。阿拉伯叙利亚共和国当局声称该国不生产大麻。

亚洲的大麻药草和大麻脂市场

与世界其他主要区域相比, 整个亚洲的人均大麻消费量是最低的 (2.2%), 但其绝对人口规模意味着其中有大量大麻使用者。亚洲所占的医用大麻需求比例也低于其他主要区域的需求比例 (13%)。

不过, 亚洲的确存在一些大麻供应国。尼泊尔南部种有大麻植物, 其北部的许多地区都有野生大麻生长。尼泊尔生产的大麻脂被运往全世界, 加拿大、丹麦、中国香港特别行政区、新西兰

和联合王国都曾收缴来自尼泊尔的大麻脂。据称“毛派”组织也依靠大麻获得叛乱资金。已知“毛派”曾号召尼泊尔 Birgunj 地区的当地居民增加大麻生产。尼泊尔当局报告“毛派”向一些地区的大麻生产征收 40% 的税 [37, 197]。有证据显示“毛派”叛乱分子不仅对途经其控制地区的大麻脂征税，而且建立了一项制度，授权种植者每年种植几公顷的大麻来抵偿需缴纳的费用 [198]。

在印度，大麻药草被称为“ganja”，其用途已随着大量印度流亡者和印度移民社区而遍及世界许多地方。虽然出口量相对较少，但印度是主要的大麻消费国。2004 年，联合国毒品和犯罪问题办公室与印度社会公正和赋权事务部联合开展了首次“印度药物滥用程度、模式和趋势全国调查”。调查显示有 230 万印度人对大麻上瘾 [198]。

在印度发现的大麻脂是从阿富汗、尼泊尔以及巴基斯坦进口的。这些大麻脂从尼泊尔出发，跨越 Bihar 和 Uttar Pradesh 等省的陆地边境，然后走私进入新德里和孟买 [198]。印度本国也生产大麻脂，尤其是在 Himachal Pradesh 的 Kullu 山谷。此外，Andhra Pradesh、Uttar Pradesh、Tamil Nadu、Kerala 和 Manipur 等省也种有大麻植物。2004 年，印度政府铲除了 214 公顷大麻植物。当局称虽然印度生产的大麻产品有一部分供出口，但绝大部分是在本国消费的 [199]。来自尼泊尔的大麻脂通过印度被转运至其他目的地。

据称斯里兰卡有约 500 公顷的大麻种植面积，尤其是在该国的东部和南部。估计该国有 600 000 名定期使用者。

孟加拉国当局称该国获得的大麻脂全部来自印度，所有这些大麻脂都是在该国消费的。该国国内生产的大麻药草约占 60%，从印度进口的大麻药草约占 32%，还有 8% 来自尼泊尔。该国发现的进口大麻约有 30% 将出口到欧洲。该国西北部的 Naogaon、Rajshahi、Jamalpur 和 Netrokona 地区种有大麻，东南部（与缅甸接壤）靠近 Cox's Bazaar、Bandarban、Khagrachari 和 Rangamati 等地的多山地区也种有大麻 [198]。

尽管存在大量的商业种植，但据认为使用大麻的情况在中国并不普遍。在深圳、珠海和汕头曾缴获过大麻，这几个经济特区邻近

广东省, 离中国香港特别行政区和澳门特别行政区很近。收缴的大麻是在柬埔寨和泰国生产的。中国曾在其云南省和新疆维吾尔自治区开展铲除行动。新疆生产的大麻只用于获取大麻脂。在新疆, 大麻由当地的少数民族进行买卖, 在北京, 则由阿富汗和巴基斯坦的流亡者经营。北京的街头毒贩通常是无业人员、服务员和卖羊肉串的小商贩, 批发商则往往是旅馆老板 ([198], 第 62 页)。在中国的香港特别行政区, 大麻药草从金三角地区、柬埔寨和荷兰 (精育无籽大麻) 进口, 一般取道南非、迪拜或泰国, 而大麻脂则从南非进口。

柬埔寨、老挝人民民主共和国、印度尼西亚、缅甸和泰国仍继续存在种植和走私大麻植物的情况。海关当局资料指出, 印度尼西亚和泰国也是大麻脂的来源国。

2004 年柬埔寨铲除了约 14 公顷的大麻植物, 据称其产量可达 1 000 吨。近年来的收缴量分析指出, 欧洲是柬埔寨大麻的主要目的地, 其他目的地包括澳大利亚、美国和非洲。其中许多大麻是在柬埔寨的西北部省份生产的, 并被称为“合同种植”, 由接受国外犯罪辛迪加的资金供应并受其控制或影响的柬埔寨人负责进行。

在老挝人民民主共和国也能发现类似情况, 该国的低等级大麻生产主要位于南部的低地, 尤其是湄公河附近地区 (Vientiane、Bolikhamsai、Salavan、Champasak 和 Savannakhet 省)。大多数低等级大麻要出口泰国, 是按照与泰国组织犯罪集团签订的合同种植的, 这些犯罪集团预付钱款, 并将柬埔寨、老挝人民民主共和国以及泰国的产品集中起来 [200]。

其中一些低等级大麻通过越南转运, 这混淆了其来源地, 而越南的大麻种植据称是“无关紧要”的 [201]。不过, 越南曾生产高药效大麻出口美国市场。如今, 越南公民在澳大利亚、加拿大、联合王国和美国东北部都插手大麻植物的种植活动, 尤其是室内土基种植。越南有着种植大麻植物的长期传统 [202], 但有人指出, 广泛种植大麻植物以生产用于精神药物目的的大麻的现象直到越战期间美国军人将这种做法引进越南时才出现。*

*Ayres, Brecher 的论文中曾引用 [132]。

菲律宾的大麻植物种植活动似乎已大幅上升，2005 年查明有 107 个种植园，而 30 年前才不过有 9 个种植园 [203]。2004 年菲律宾政府人工销毁了 2 361 581 株大麻植物和幼苗。该国最大的大麻种植区位于吕宋岛北部的多山地区（尤其是 Cordillera 行政区）、Central Visayas 的 1、2、6 和 7 区、棉兰老岛东部的 Davao Oriental 和 Davao del Sur 以及 Sulu、Maguindanao 和其他邻近棉兰老岛西南部的各省 [204]。据称菲共军事派别新人民军为北部地区的种植者提供保护，以此换取“革命税”。阿布·萨耶夫组织也收取保护费并控制了 Basilan 地区繁荣的大麻药草产地。菲律宾生产的大多数大麻药草都用于本地消费，其余的大麻药草则可能被走私到澳大利亚、日本、马来西亚、中国台湾省和欧洲 [149]。

四 . 影响

药效

很明显，数十年来各国都有许多人拼命想生产出药效更高的大麻。但是他们的努力对全球供应的大麻的效力产生了多少影响，这个问题还存在争议。早在 1980 年，就有人声称五年间大麻的效力提高了 9 倍（从 0.2% 上升到 2%）（[205]，第 12 页）。后来又有人称，自 1970 年代以来大麻的效力增加了 29 倍甚至 59 倍。这些说法都被批评为夸大其词，因为它们是根据早期测试得出的极低的四氢大麻酚含量提出的，由于储存问题和在方法方面遇到的其他困难，这些含量数字并不准确。

关于大麻药效得到极大提高的说法使人们怀疑有关如今的大麻与过去的大麻不同的普遍看法是否正确。不幸的是，大麻的确发生了变化，如今人们可以大量生产高药效大麻，其效力之高就是在 25 年前也是不可想象的。真正的问题是，高药效大麻目前的市场份额是多少。有两个数据来源给出了这个问题的答案，其一是科学测试得出的平均药效数字，其二是关于使用者消费哪些形式的大麻的调查数据。前者的不足之处在于选择测试样本时缺乏随机性，而且还有方法问题，后者的缺陷则在于使用者的能力有限，无法准确区分哪些形式的大麻药效高，哪些药效低。

关于药效的争论通常取决于警方法证实验得出的测量结果。但警方收集这些资料是为了用于其他目的，不是为了创建具有国际可比性、按时间排序的数据。确实，世界各地都没有系统的大麻药效水平监测方案。最为接近的可能是美国的大麻药效监测项目，但这项方案中并不包含对该国可获得大麻的随机取样。^{*}这个核心问题引起了其他几个问题，涉及术语、取样和技术性更强的检测方面。

^{*}美国的大麻药效监测项目仅分析在美国联邦政府督办下收缴的样本。考虑到为大多数联邦收缴活动定下的级别，包括大规模进口查禁活动在内，预计这些样本可能与普通大众消费的样本不同。正如本次审查的第二部分（贩运活动）的开头所讨论的调查数据所示，考虑到关于小规模生产和在社交圈内分发大麻情况的数据，这一点尤为重要。

首先, 关于如何定义不同的大麻产品, 目前还没有一致意见。一些管辖区域没有区分大麻药草和大麻脂, 只是简单地将四氢大麻酚数字合计在一起。尽管有些国家的确区分了精育无籽大麻和其他形式的大麻药草, 但目前几乎没有区分大麻药草的不同等级。术语方面的分歧也加大了比较工作的难度。

其次, 一般只有在警方提出要求时各实验室才会检测四氢大麻酚的水平。无论是对于收缴的大麻还是对于社会上可获得的大麻, 这样取得的样本都不能被称做是真正的随机样本。视执法重点而定, 警方可能更愿意收缴某些类型的大麻(如在边境进口的低药效大麻, 而不是尚未出售给普通公众的室内种植的精育无籽大麻)。警方可能会送来自己最感兴趣的样本, 包括与大的收缴量有关的样本或者预计含有高浓度四氢大麻酚的样本。

取样方面的另一个问题与被检测的植株部位有关。实验室通常只检测送来的样本, 大多数实验室不会以模仿公众实际使用大麻的方式来准备检测。换句话说, 大多数实验室检测的是被销售的大麻的四氢大麻酚含量, 而不是被消费的大麻的这一含量。由于非精育无籽大麻样本中可能含有种籽, 会人为地导致低等级大麻的四氢大麻酚含量偏低。即使是精育无籽大麻, 如果含有茎干或其他无用的原料, 也会导致四氢大麻酚读数低于实际消费的精育无籽大麻的四氢大麻酚含量。此外, 实验室通常不会尝试按照警方的总体收缴规模来称量受测样本。例如, 单支高药效大麻烟在全国合计数字中的分量可能相当于一集装箱的低等级大麻。

还有一些复杂的问题与大麻自身的特性有关。四氢大麻酚会随着时间降解, 因此样品的老化程度和储存条件都具有很强的相关性。含水量也各有不同, 因此不能把街头收缴的样本与铲除种植田时取得的样本对比, 除非将含水量标准化。

由于不同的实验室出于不同的目的进行四氢大麻酚检测, 因此很难比较检测结果。有些西欧国家, 例如意大利和葡萄牙, 其大麻脂大部分来自摩洛哥, 但它们报告的四氢大麻酚水平相差悬殊, 这一事实证明各国使用的检测技术不同。即使在同一个人管辖区域, 检测技术也会随着时间提高, 导致要比对各国之间的数字或者不同时期的数字相当困难。

不过, 通过把法证数据与其他资料来源相结合, 我们有充分理由相信, 高端大麻的效力比以往更强, 而且在许多重要消费国的市场上占据的比例也在增长。

首先，毋庸置疑的是，自 1960 年代以来，人们增加了对大麻植物的种植情况和大麻作为毒品的使用情况的了解。加拿大医用大麻供应商 Prairie Plant Systems 公司能够大批量生产四氢大麻酚含量为 14% 的大麻药草。虽然过去也曾发现个别药效接近或更高的样本，但 30 年前的大麻生产者 anywhere 都不太可能培育出接近这一含量水平的大麻。精育无籽大麻技术、为获得高药效而进行的选择性育种、更加有选择地清理剔除大麻药草、对成熟情况的更多了解、加工和储存技术以及种植技术的改善都使得如今比过去更有可能生产出效力更强的产品。

不过，有技术并不意味着种植者会予以采用。在许多国家，种植者既没有知识，也没有资源和动力来生产质量更高的大麻。市场对低药效大麻的需求仍然很强劲，而生产质量较高的大麻需要投入更多精力和成本。作为一种作物，大麻的最大优势之一是，它不需要精心照料，因此贫穷地区的小规模种植者不必放弃其他生产活动就能维持一小块有利可图的种植田。即使发展中国家的大麻种植农想提高药效，他也必须找到接受这种产品的市场。当地的消费者可能买不起他的产品，而他只与已建立的低药效大麻市场存在国际联系。

摩洛哥就有一个很好的例子。用来生产摩洛哥大麻脂的大麻效力不高，不能作为大麻药草销往欧洲。在摩洛哥进行的检测显示，干燥大麻叶的四氢大麻酚含量为 1.2%，而干燥花顶的四氢大麻酚含量平均为 2.7%^[54]。有多种原因造成这种情况。在摩洛哥，大麻植物生长在室外的土地上，生长季节结束之际，大麻花粉会遍及整片种植地，这种做法意味着精育无籽大麻无法生长。鉴于室内空间有限，大多数摩洛哥人都会将收割的大麻放在阳光下晒干，日照和温度会降低四氢大麻酚含量。虽然长期以来西方一直影响着摩洛哥大麻脂的生产（的确，据称正是西方的嬉皮士教会了摩洛哥人如何制作“hashish”），但引进改良干燥技术的努力大部分都失败了。例如，改良品种迅速与当地大麻植物发生杂交，药效随之降低。最后，摩洛哥人也没有多少进行改变的动力。多种原因决定了摩洛哥的产品能够独霸完善的欧洲大麻脂市场，其中最重要的原因就是地理位置接近和已经建立了走私路线。

因此，潜在药效较高并不意味着使用者消费的大麻的平均药效也会增加。为便于了解种植大麻植物时使用的新技术带来的真实影响，需要不断地观察高端市场和低端市场的相关市场份额。

2004 年欧洲毒品和毒瘾监测中心关于欧洲大麻药效的研究 [10] 可能是最新的跨国法证研究资料。该研究引用了四类产品在欧洲市场所占份额的估计值: 进口大麻药草、进口大麻脂、精育无籽大麻以及国产大麻脂。大多数大麻消费者要么喜欢某一种产品, 要么喜欢另一种 (与粉末可卡因和快克-海洛因使用者的偏好类似), 因此应当将草本大麻市场和大麻脂市场视为各自独立的市场, 不应将两者混为一谈。在草本大麻市场内部, 只有三个国家拥有区分精育无籽大麻和进口大麻的数据: 爱尔兰、荷兰和联合王国。

- 荷兰消费的大麻有 67% 是精育无籽大麻, 29% 是进口大麻脂, 3% 是进口大麻药草, 还有 1% 是国产大麻脂。
- 相比之下, 精育无籽大麻仅占联合王国全部市场的 15%, 但却占草本大麻市场的 50%。换句话说, 进口大麻药草也占该市场的 15%, 进口大麻脂则占 70%。其他分析指出, 联合王国消费的大麻有一半可能是其国内生产的, 其中大多数可能是室内生产的高药效品种精育无籽大麻 [66]。
- 在爱尔兰, 也可将草本大麻均分为当地生产的精育无籽大麻和进口大麻, 进口大麻脂占该市场的大多数份额 (90%)。

因此, 对于可获得精育无籽大麻资料的三个欧洲国家, 精育无籽大麻市场要么与草本大麻进口市场不相上下, 要么超过这一市场。

欧洲毒品和毒瘾监测中心估计精育无籽大麻在美国的市场份额更小: 仅占 5%。这令人吃惊, 因为近年来美国室内大麻种植活动的比例已上升, 从 1985 年的 2% 上升到 2003 年的 7%, 而且 1989 年至 1992 年期间发生的变化最大 ([206], 表 4.38)。根据美国《2005 年全国毒品威胁评估》, 大麻在美国的普及程度也在上升 ([37], 第 41 页)。的确, 在执法机构开展的一项全国调查中, 多名警官表示, 其管辖区内存在室内生产大麻植物的情况 (76%), 多于室外生产 (75%), 还有 44% 的警官报告其管辖区内存在利用水栽法种植大麻的情况 ([37], 第 41 页)。这不一定意味着美国室内生产的大麻多于室外生产的大麻, 但的确表明室内生产分布广泛。

此外, 加拿大出口美国的大麻也越来越多, 根据加拿大 2003 年对联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复, 加拿大大麻在 2003 年美国进口的大麻中占 20%。进口的加拿大大麻大部分是室内种植的。加拿大查获的大麻植物种植活动有 40% 以上位于大不列颠哥伦比亚省, 该省还是美国的主要大麻供应地, 1997 至 2002

年期间, 该省查获的大麻生产活动约有 78% 为室内生产。同期查获的室内种植活动的数量翻了三番 [207]。在该国查获的所有种植活动中, 室内种植活动所占比例略低 [36]。加拿大当局认为, 2003 年被检测的所有大麻都是精育无籽大麻, 其平均药效水平为 9.6%, 与之相比, 美国精育无籽大麻的药效水平为 7.4% [122]。室内种植的趋势是规模越来越大, 这部分是因为有组织犯罪集团越来越多地卷入大麻生产活动 [124]。2004 年 1 月, 在安大略一处废弃的酿酒厂内发现了一个种有 20 000 株大麻植物的种植点。无论这是否意味着精育无籽大麻在加拿大处于支配地位, 美国的来源估计其国内消费的大麻约有 12% 是加拿大生产的 (每年约 1 000 吨) ([208], 第 12 页)。这表明仅从加拿大进口的精育无籽大麻这一项就占美国市场的 8% 以上。再加上美国国内的精育无籽大麻生产, 精育无籽大麻的市场份额要比欧洲毒品和毒瘾监测中心的估计值高出很多。

其他国家的室内高药效精育无籽大麻市场也在增长。新西兰的全国调查发现, 在接受调查的人中, 曾使用“skunk”的人口比例从 1998 年的 10% 上升为 2001 年的 14% ([60], 第 31 页)。在联合王国, Atha 和其他人认为, “skunk”是 1994 至 1997 年间唯一一种提高了自身在定期使用者中所占市场份额的草本大麻, 其市场份额提高到了仅低于 10% ([35], 第 25 页)。在澳大利亚, 经过多年来从进口大麻和引人注目的室外种植业 [209] 那里赢得市场份额, 水栽培生产目前已成为最普遍被查获的大麻种植方式 ([175], 第 34 页)。调查数据显示, 澳大利亚每日吸食大麻的人中间有 94%、每周吸食大麻的人之中有 88% 专门吸食药效更高的大麻产品。据估计这些使用者吸食的大麻占该国消费的大麻的 96% [210], 因此大部分市场必须迎合对高药效大麻的需求。2003 年, 中国香港特别行政区当局提到首次从荷兰进口“芽蕾”的情况 (根据其联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表所做答复)。

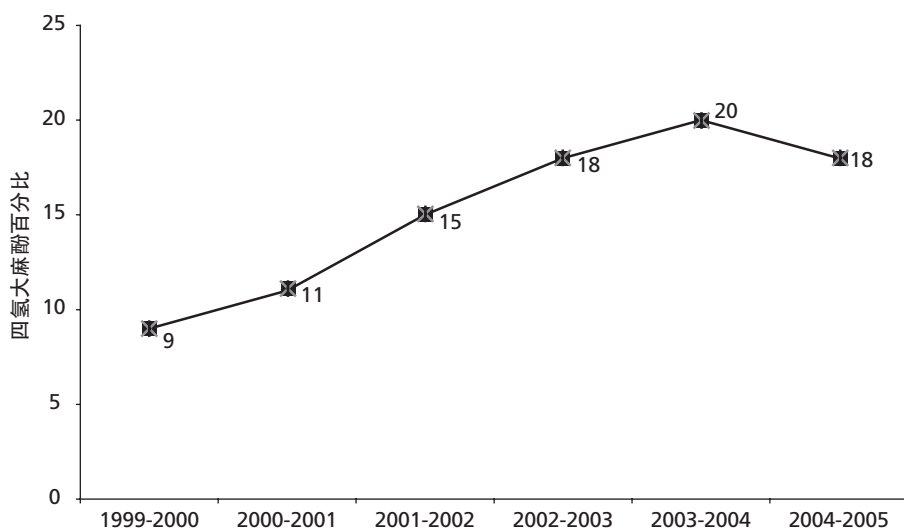
此外, 如上文所述, 全球大麻市场似乎变得更加触手可及, 消费国日益依赖本国生产而不是进口产品。在许多发达国家, 这意味着室内生产的大麻增加了。例如在欧洲, 联合国国际麻醉品管制局指出“大麻药草的种植日益本地化, 尤其在欧盟的各成员国” ([211], 第 72 页)。在西班牙, 法律禁止携带大麻, 但不限制消费大麻, 这导致种植大麻用于个人消费的现象自 1992 年以来一直在增加 ([212], 第 649 页)。虽然其中大多数可能都是在阳台或屋顶上生产的, 但如果期望获得与“hashish”同样效力的大麻, 种植者可能必须进行室内种植。同样, 在冰岛, “本国种植的大麻与进口大麻的竞争越来越

激烈, 目前的估计数字显示, 本国大麻在各地大麻市场所占份额都在 10% 至 50% 之间。” [149]

因此, 尽管对低质量大麻产品的需求仍然存在, 但高药效大麻的供应量似乎也在增长。

在这一增加的市场份额中, 高药效产品在过去十年间似乎变得药效更高了。欧洲毒品和毒瘾监测中心开展的研究以及后续文献均显示, 联合王国和荷兰的精育无籽大麻的药效均大幅提高, 前者从 1995 年的约 6% 上升到 2002 年的超过 12%, 后者则从 1992-2000 年期间的约 9% 提高到 2001-2002 年期间的约 16% [10]。根据 60 个左右从“咖啡店”购得的最流行的“nederwiet” (精育无籽大麻) 品种的年度样本, 荷兰得出最新数据显示, 在 1999 至 2003 年期间, 精育无籽大麻的药效翻了一番, 但从那以后药效水平一直稳定在 18% 左右 (见图十八)。

图十八. 荷兰精育无籽大麻的四氢大麻酚含量, 1999-2005 年

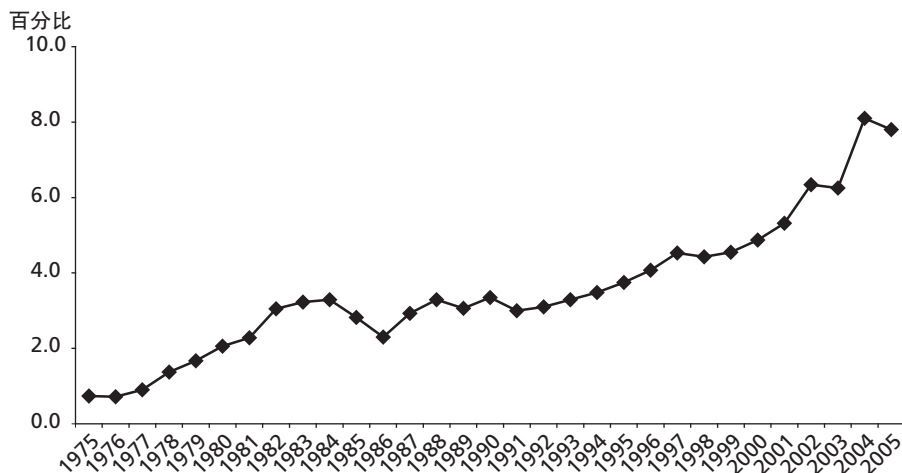


资料来源: Niesink、Rigter 和 Hoek [20]。

德国是欧洲最大的样本基地, 该国没有区分精育无籽大麻和低等级大麻。尽管如此, 草本大麻的总体药效最近仍然明显上升。1996 年, 各样本的四氢大麻酚平均含量约为 5%, 2004 年则为 11% 左右 ([190], 第 44 页)。这一点非同寻常, 因为欧洲毒品和毒瘾监测中心估计大麻药草在德国日益增长的大麻市场上占去了 40% 的比例。

在美国，事实上联邦政府各机构收缴的所有大麻都是由密西西比大学的大麻药效监测项目负责检测的，该项目已经设立 20 多年了。通常其报告的药效走势只是一个总的走势，但不可否认的是，在某些时间里，大麻药效呈上升趋势（见图十九）。

图十九. 提交给美国大麻药效监测项目的所有大麻样本的四氢大麻酚平均含量，1975-2005 年

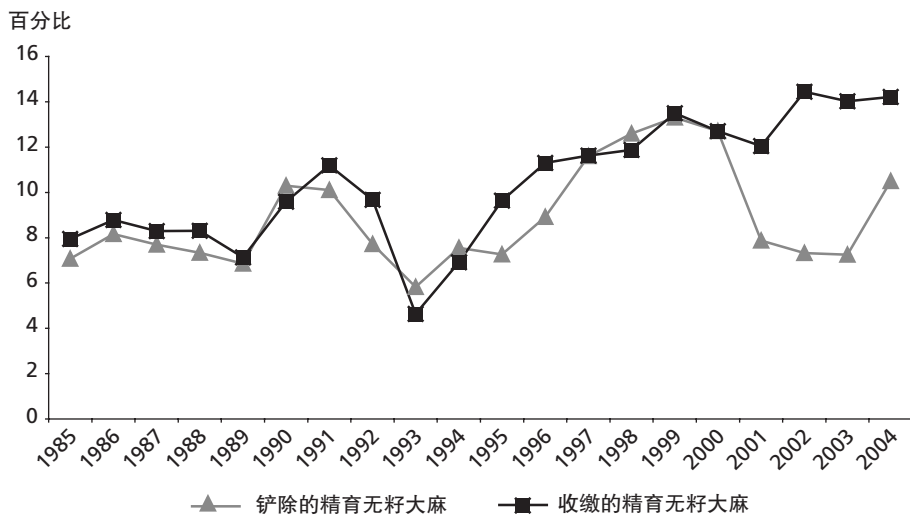


资料来源：美国，大麻药效监测项目。

不过，专门观测精育无籽大麻的四氢大麻酚含量走势会发现，也存在着向上的普遍趋势，但远远谈不上走势平缓（见图二十）。

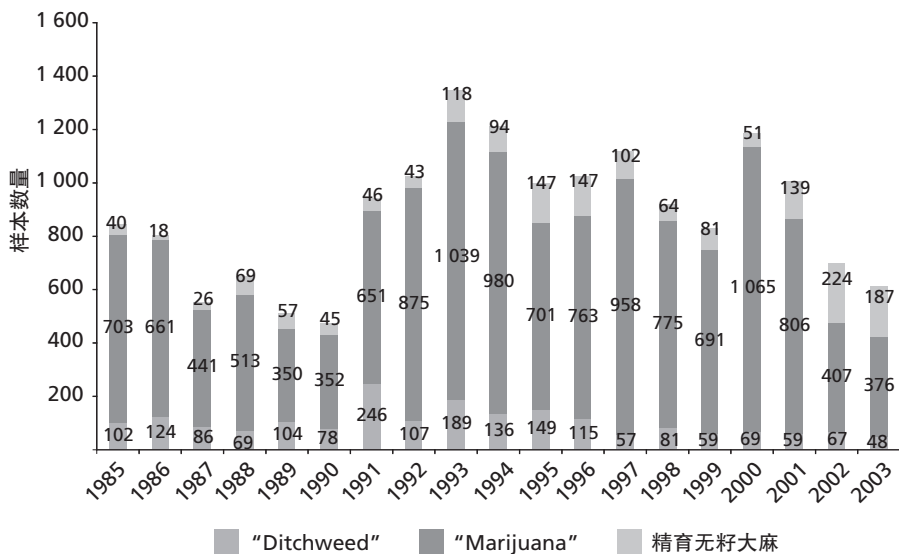
记录下的药效水平大幅波动有一部分是因为样本的数量和成分不一。例如，被收缴精育无籽大麻的样本数量在 1985 年为 12 个，1993 年（四氢大麻酚含量在该年度急剧“下降”）为 5 个，而 2003 年则变化为 342 个。当然，不可能根据这五个样本得出全国收缴的精育无籽大麻的可靠药效水平。年度样本中包含比例不等的“ditchweed”（野生大麻）、低等级大麻和精育无籽大麻，因而也难以得出总体药效水平（见图二十一）。这些产品在相关市场上的份额并不像它们在美国大麻药效监测项目检测样本中的相关份额那样的变化，因此很难把这些样本视为具有全国代表性。即使是按照时间顺序排列的样本，也可能受到国家改变执法重点的影响。例如，如果加强对南部边境的控制，就能收缴更多低药效的墨西哥进口大麻，而对美国西北部的亚洲有组织犯罪集团采取行动则会增加室内大麻的样本。

图二十. 美国精育无籽大麻的四氢大麻酚含量, 1985-2004 年



资料来源: 美国, 大麻药效监测项目。

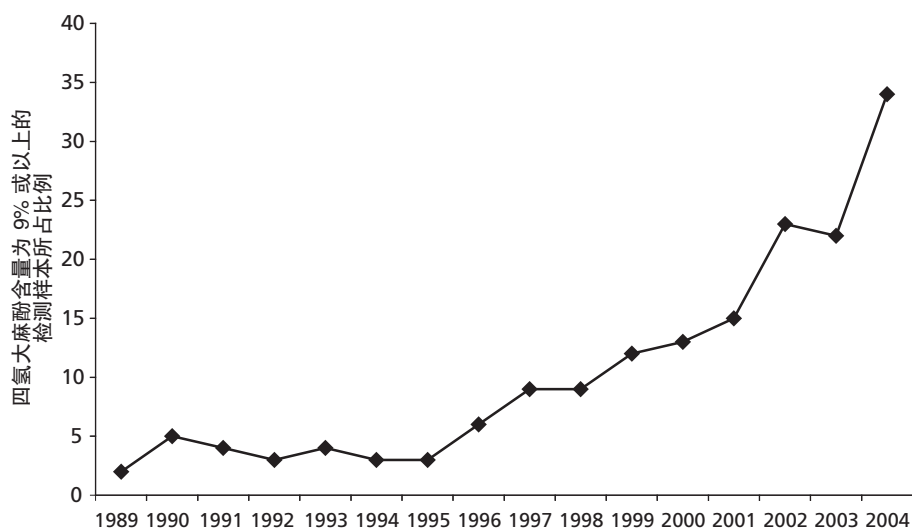
图二十一. 不同大麻产品在美国大麻药效监测项目检测样本中的相关份额, 1985-2003 年



资料来源: 美国, 大麻药效监测项目。

观察四氢大麻酚含量在 9% 或以上的样本在所有检测样本中增加的份额，可以发现一种潜在的趋势（见图二十二）。除非执法工作转向市场中较为高端的部分，否则这一潜在趋势就有力地表明了，自 1990 年代中期以来，可获得的高质量产品一直在增加。正如荷兰的情况一样，自 1999 年以来荷兰就一直特别指出存在这一增长现象。

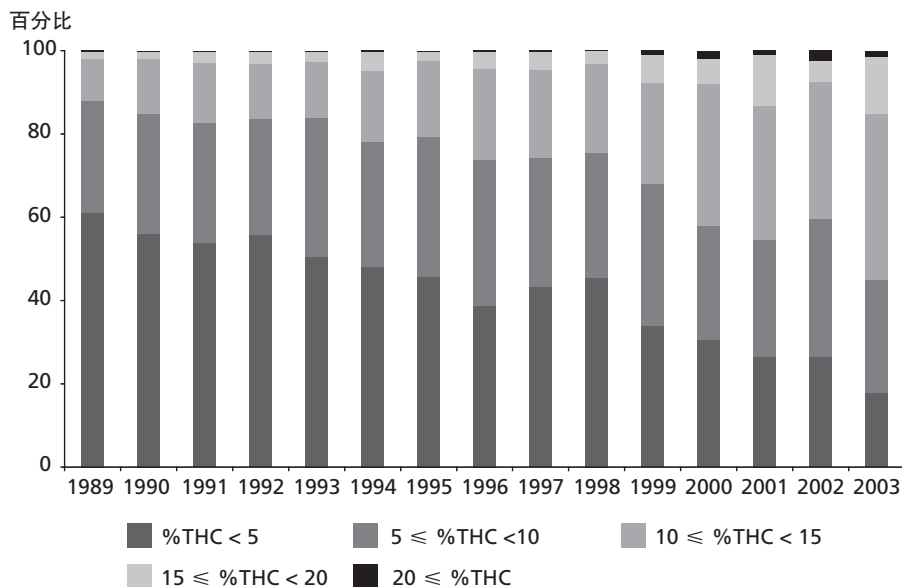
图二十二. 四氢大麻酚含量高于 9% 的美国大麻药效监测项目检测样本所占比例，1989-2004 年



资料来源：美国，大麻药效监测项目。

在加拿大（见图二十三），1980 年代早期之前，四氢大麻酚含量很少能达到 1%，但到了 1990 年代晚期，这一含量水平就超过了 6% [36]。四氢大麻酚含量低于 5% 的受测样本所占比例下降，而含量高于 10% 的受测样本所占比例上升。药效极高的样本（20% 以上）仍然相对稀少，但自 1999 年以来其所占比例无疑在上升。出现这些变化部分是因为用于分析的样本的组成发生了改变。

图二十三. 加拿大大麻样本的四氢大麻酚 (THC) 含量, 1989-2003 年



资料来源: 根据 Viaw、Marro 和 Walker 的资料改编 [213]。

药效增强带来的真正影响

出现四氢大麻酚含量较高的产品以及高药效大麻市场的增长不一定意味着有更多的四氢大麻酚被摄取。值得一提的是,年度“大麻竞赛”大奖得主不一定是药效最高的产品;出于某些比四氢大麻酚含量更难量化的原因,大麻使用者似乎更喜欢某些品种的大麻。很明显许多市场(通常)更偏好草本大麻,而不是药效更高的大麻脂。如果按照欧洲毒品和毒瘾监测中心的研究所示,价格随着药效呈线性变化,那么使用者可能会两次吸食只有一半药效的品种来达到预期的效果,虽然其他人可能会通过使用高等级产品来减少吸食大麻的不利影响。与其他毒品市场不同,大麻市场的价格相对较低,使用大麻不会产生那种每天需要消费一定量的毒品才能让使用者正常生活的依赖性。因此消费者在某种程度上放纵自己吸食大麻,并保持对某种品牌的偏好。

另一方面,与任何活性成分浓度不明的产品一样,药效较高的产品,尤其是没有明显特征的产品,的确会带来风险。虽然大麻使用者能做到“自动滴定”(通过调整消费量限制自身的兴奋程度),但新手

并不能很好地掌握这种技巧。有些研究发现，在实践中，“使用者滴定其四氢大麻酚剂量的能力有限” [210]。幸运的是，四氢大麻酚含量高的大麻产品一般价格高昂，许多年轻人都买不起。不过，正如上文所述，调查数据显示大多数人都能免费获得大麻，尤其是自家种植的大麻往往会被免费分发给使用者。在获得高药效大麻方面，作为某位自产自用的大麻种植者的社交圈中的一员比收入有多少更为重要。

在其他毒品市场，人们普遍认为纯度方面的变化会给使用者带来风险。许多管辖区域都规定了获得高酒精含量酒类的年龄限制。伴随海洛因药效掺杂而来的是广泛的服用过量现象。虽然在不知情的情况下，消费大麻过量比消费海洛因过量更难，但即使是有经验的使用者也可能察觉不出某种产品的药效出乎意料地强劲。高药效大麻只要一次或两次“喷吸”（吸入）即可产生效果，即使考虑到大麻起效迅速，效力较强的草本大麻也会带来风险，让使用者比所期望的更加兴奋。

最后，所有证据都显示，尽管许多市场上的大麻药效都在增强，但近几年来大麻烟的尺寸却没有缩小。实际上，现有数据表明，许多重要市场上的大麻烟都变得更大了。在药效增强但没有证据显示使用模式发生其他变化的背景下，较大的大麻烟意味着四氢大麻酚的消费量上升。

有哪些证据可以证明高药效大麻所占市场份额上升确实带来了公共保健问题？如果在消费大麻时摄取了高于自己期望值的四氢大麻酚的使用者的比例在上升，那么这一点可以在前往急诊室抱怨出现了意料之外的症状如惊恐、偏执和幻觉的人的数量上得到体现。可以从美国获得关于寻求有关毒品问题的急症援助的人数的资料。还有人认为，使用高药效大麻造成的棘手症状可能导致更多使用者寻求治疗，可以从多个发达国家获得关于自愿入院数据。下文将讨论这些数据来源。

药效增强是否会影响急诊室的统计数字？

美国提供了一套数据来评价使用大麻能在多大程度上对急诊医疗问题产生影响，这套数据是最佳评价数据之一。保健和公共事务部的药物滥用与精神健康事务管理局负责收集多项关于美国药物滥用现状的重要指标。其中包括药物滥用预警网络（DAWN），如果医院急诊室（典型样本）的医务人员确定致使患者（被称为“提及人”）

要求治疗的身体损伤与使用合法或非法药物有关, 或者验尸官确定死亡情况与毒品有关, 该网络将会把这种情况的出现次数记录下来 ([83], 第 85 页)。当然, 只有很少的死亡情况是因使用大麻引起的, 但与大麻有关的急诊情况却不少, 而且近年来有所增加。

根据参与药物滥用预警网络系统的医疗专家的意见,* “1995 年有 45 259 次急诊情况是“marijuana”(在这种情况下包括“hashish”)造成的。这表示每 100 000 人中有 19 人为“提及人”, 比使用可卡因(58 人)、海洛因(30 人)以及反抑制剂(23 人)的人少, 但多于使用甲基安非他明的人(7 人)。2003 年,“提及人”的人数增加到 119 472 人, 增加了 164%。如果将这些数字转变为比例来看, 并考虑到这一时期的人口增长, 那么 2002 年每 100 000 人中有 47 名“提及人”, 比 1995 年增加了 139%。这一增长比例低于亚甲双氧基甲基安非他明方面的增长比例(767%), 但高于可卡因(33%)或海洛因(22%)方面的增长比例。

这些数字支持了一个观点, 即与大麻有关的急诊入院情况有所增长, 而且是对大多数其他被滥用的药物而言不相称的比例增长。但是, 来自药物滥用与精神保健事务管理局的其他数据指出, 这一期间大麻的整体使用量也在上升。根据美国用药和保健问题全国调查的数据, 1995 年有 17 755 000 人使用大麻。2002 年, 这一数字上升为 25 755 000 人, 上升了 31%。

我们可以利用这些数字计算大麻使用者中接受急诊治疗的人数。1995 年, 每 392 名曾在该年度使用大麻的使用者中有 1 人前往急诊室就诊。2002 年, 每 216 名使用者中有 1 名急诊患者, 上升了 55%。这表明大麻使用者接受急诊的总体比例上升了。

药物滥用预警网络记录的急诊情况总次数从 1995 年的 457 773 次上升到 2002 年的 681 957 次, 上升了 33%。根据美国用药和保健问题全国调查的数据, 各种毒品的使用者人数在同一时期也有所上升, 从 22 662 000 人增加到 35 132 000 人, 上升了 34%。因此, 在这两年期间, 前往急诊室就诊并在入院期间提及曾使用某种毒品的人在该年度全体毒品使用者中所占比例并没有发生改变: 每 50 名毒品使用者中大约有 1 名急诊患者。这表示这段时期内, 药物滥用预警网络制度的影响保持得还算稳定, 而且增长情况确实存在,

*见药物滥用与精神保健事务管理局的网站 (www.oas.samhsa.gov/dasis.htm#teds2)。

不只是由于更好的数据收集工作造成的：如果任何特定的毒品使用者因毒品相关问题在急诊室就诊的机会在这段时期保持不变，使用大麻的“提及人”的人数增加可能就不是一个值得记录的现象。

不过，大麻通常与其他毒品一起被提及。在提及大麻的实例中有 72% 也提到了其他毒品。因此，只有在少数实例中才能明确地认为大麻是突然前往急诊室就治时唯一涉及的毒品。不过自 1995 年以来，虽然提及大麻的急诊情况仍有 78% 同时也提到了其他毒品，但“仅使用大麻”的提及人所占份额有所增加，这支持了一种观点，即大麻这种毒品自身正变得很成问题。

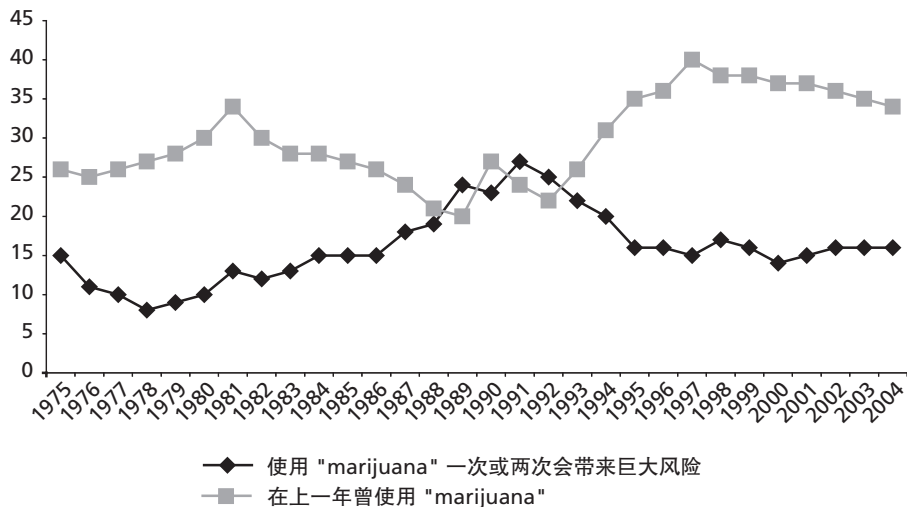
药物滥用预警网络的数据也探求了前往急诊室就诊的原因。利用网络上公开的数据（1994 年和 1996 年），在仅提及大麻的就诊情况中，较大比例（1994 年为 48%，1997 年为 43%）患者称自己因“意料之外的用药反应”前往急诊室就诊。第二项最为普遍的答案是“其他原因”（1994 年为 21%，1997 年为 20%），紧随“意外/损伤”原因（1994 年为 12%，1997 年为 19%）之后。只有很少比例的患者提到是因为“用药过量”（低于 5%），出于解毒需要（不到 5%）或者“停止服药”（低于 1%）。

因此，在仅提及大麻的患者中，有 40%-50% 对大麻产生了意料之外的反应。与其他毒品相比，这一比例相当高，从而支持了一种观点，即通常被视为不会引起多大麻烦的大麻会出其不意地使人们不得不寻求医疗救治。不过，在 1994 和 1996 年之间，报告出现这种情况的人所占比例下降了。

有一点在调查数据中很明显，即人们对大麻风险的认识随着时间发生了变化。目前有更多的人在急诊室提及曾使用大麻，出现这种情况可能是因为有更多的大麻使用者认为这与其入院治疗有关，因此，虽然以前在某些情况下他们不会报告曾使用大麻，但现在他们却会这样做。不过，在 1980 年代晚期和 1990 年代早期，当大麻消费量最低的时候，对大麻风险的认识程度在美国最高，至少在年轻人中是这样。在整个 1990 年代，这种认识水平一直下降；自世纪之交以来，这种认识水平一直相当低而且没有起色。1994 和 1996 年之间，关于使用大麻会带来极大风险的看法下降了约 4%（见图二十四）。

因此，与使用大麻有关的接受急诊的“提及人”似乎正在增加，他们提及的最普遍的就诊原因是“意料之外的对大麻的反应”。这一点与所预计的高药效大麻销售量上升带来的影响相符。

图二十四. 美国十二年级学生之中认为尝试大麻很危险的情况
以及每年使用大麻的情况, 1975-2004 年
(百分比)



资料来源: 监测未来项目 [89]。

药效增强是否影响了自愿入院情况?

除了造成急诊情况以外, 高药效大麻也能以多种方式造成慢性疾病。有人认为药效增强表明上瘾可能性增加 [214]。此外, 因自动滴定能力下降而导致的过度兴奋情况可能会让使用者相信消费大麻是成问题的。

同样, 关于治疗表现的最佳数据也来自最大的大麻市场, 美国。这套数据被称为“治疗情况数据集”, 其中追踪了约 150 万例进入各种机构接受戒毒治疗的情况, 这些机构均向国家管理数据系统报告 ([83], 第 305 页)。不幸的是, 有很大比例的人并非自愿接受治疗, 这一事实使得运用这些数字来确定大麻使用者在多大程度上发现自己消费大麻会带来风险变得十分棘手。有些人接受治疗不是因为他们发现自己使用大麻会带来风险, 而是因为雇主、刑事司法系统或者父母强迫他们这样做。

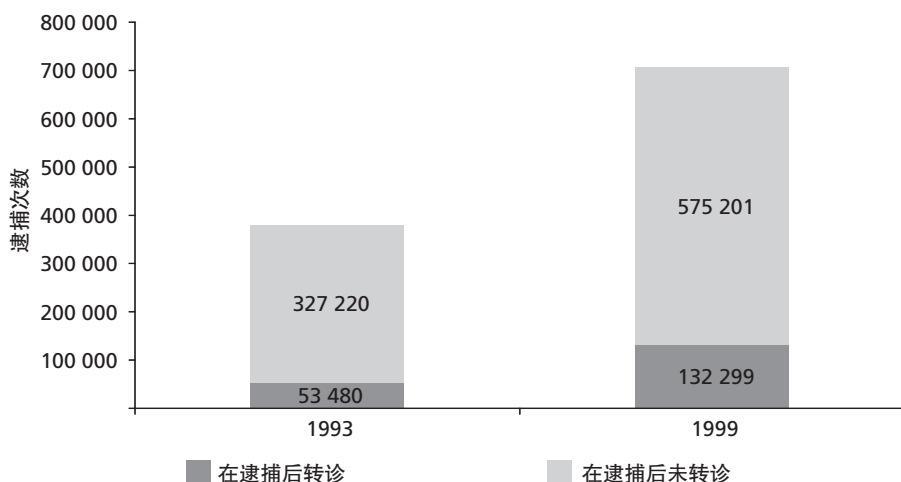
在过去几年里, 对工作场所进行的毒品检测活动大幅上升, 但只有很低比例的人由雇主指定接受大麻戒毒治疗, 通常还不到 2%。另一方面, 刑事司法系统做出的指定却相当多。法庭通常会给那些

因拥有大麻而被捕的人（尤其是年轻人）一个选择机会：要么接受转化治疗方案，要么坐牢。这些入院治疗者可能包括在某个或某些场合被发现携带大麻的试验性使用者，与大麻造成的风险方面发生的变化相比，这些人的人数增加更能反映出执法的重点。

在“治疗情况数据集”的样本中，1993 和 1999 年之间，美国全国以大麻为主要滥用毒品的人入院接受戒毒治疗的比例几乎翻了一番，从每 100 000 人中有 55 人入院增加到有 103 人入院 [215]。根据该数据集，1993 年有 111 418 名以大麻为主要滥用毒品的人接受治疗，占接受治疗总人口的 7%。1999 年，这一数字为 232 105 人，占接受治疗总人口的 13%。换句话说，在六年时间里，因大麻戒毒治疗入院的人增加了一倍多，此外，大麻使用者在接受治疗人口中所占比例也上升了约一倍。

这种强劲的增长似乎有力地证明了，大麻的特性或者其使用方式发生了变化。但这种增长发生在大麻的使用重新成为执法重点之际：因大麻被捕的人数从 1993 年的 380 700 人上升到 1999 年的 707 500 人，增加了 85%。同一时期，因大麻之外的其他毒品而被捕的人数仅上升了 11% [216]。部分地由于这一增长情况，同一期间接受刑事司法系统的指定进行治疗的大麻使用者所占比例也上升了（见图二十五）。

图二十五. 美国与大麻有关并接受治疗的逮捕情况，1993 和 1999 年

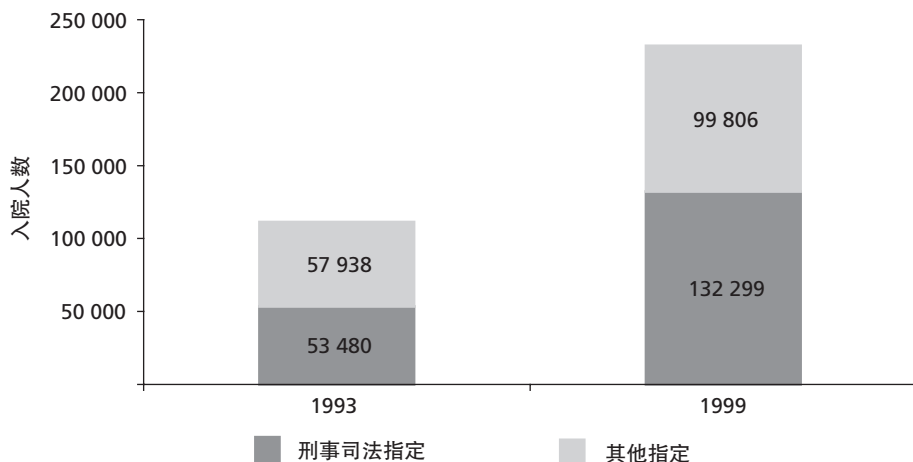


资料来源：美国，治疗情况数据集以及联邦调查局的《犯罪情况统一报告》

评价增加执法、增加转向和治疗人数增加这三者之间的关系并非像最初看起来那么简单。1992 和 2002 年之间, 主要滥用大麻者的入院情况在美国 41 个州都增加了, 仅在 3 个州有所下降。这一点十分重要, 因为美国的执法高度分散, 很难造成这种普遍的政策转变, 尤其是考虑到事实上有几个州违抗联邦政策, 一直对医用大麻感兴趣 [217]。

在“治疗情况数据集”的样本中, 1993 年入院接受大麻戒毒治疗的人约有一半 (48%, 53 480 人) 是受刑事司法系统的指定; 1999 年, 这一比例上升到 57% (132 299 人) (见图二十六)。换句话说, 1999 年刑事司法系统额外指定了 78 819 人入院治疗, 几乎占 1999 年增加的 120 678 名入院戒除大麻者的三分之二。2003 年, 大麻和兴奋剂 (包括摇头丸) 是唯一的其绝大多数治疗指定来自刑事司法系统的两类毒品。而来自刑事司法系统以外的指定则更有可能报告每天同时使用大麻和其他毒品: 换句话说, 这些指定更有可能反映严重的毒品问题 [218]。*

图二十六 . 因刑事司法系统的指定入院治疗大麻依赖者所占比例, 1993 和 1999 年



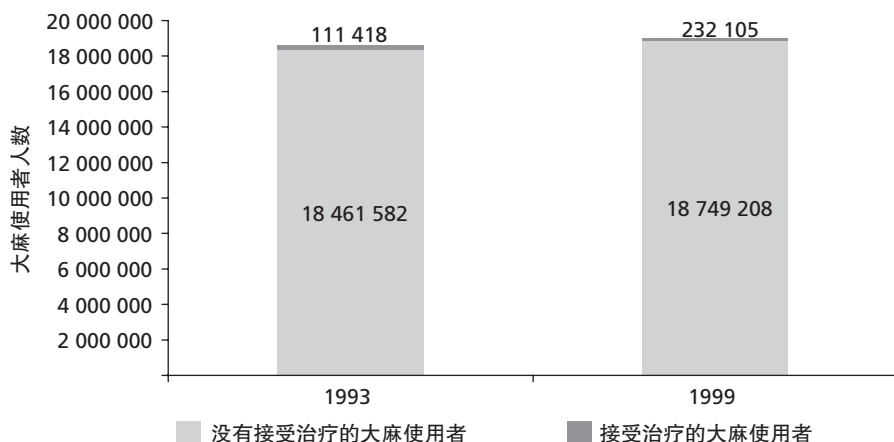
资料来源: 美国, 治疗情况数据集。

*在刑事司法系统做出的有关“marijuana”的指定中, 有 88% 的人为男性, 这一比例大于其他来源做出的治疗指定比例 (66%)。黑人在刑事司法机关的指定中所占比例 (31%) 大于其在其他来源的指定中所占比例 (25%)。这也表明, 这一增长情况不是毒品风险方面出现的变化造成的, 而是执法模式造成的。

在这两个时期，需要解释为什么增加了 41 868 例非转向入院戒除大麻的情况。要考虑的另一个因素是这一时期大麻使用者的人数增长。如果风险保持不变，受大麻影响的人越多，入院治疗的人就越多。根据美国用药和保健问题全国调查的数据，在 1993 和 1999 年之间，美国每年使用大麻者的总人数相当稳定，仅有少量增长，从 1993 年的 18 573 000 人上升到 1999 年的 18 981 313 人，仅增长了约 2%。1993 年，在每年使用大麻的人之中，每 321 人中约有 1 人未经刑事司法系统的介入即进入“治疗情况数据集”监测下的医疗机构之一接受治疗，而 1999 年每 191 人中就有 1 人。因此，使用者在治疗期间戒毒的可能性的确增加了，这一点与刑事司法系统的指定次数增加无关。这表明，除了增加执法、增加转向以及平缓增长的一般性使用情况之外，还有其他因素在起作用。

与在急诊室就诊的“提及人”一样，公众对大麻使用风险的看法也发生了改变，这一点能够解释为什么有更多人接受治疗，尤其是那些被父母强迫接受治疗的年轻人，他们在接受治疗者中所占比例日益增加。不过，如上文所述，与 1999 年相比，1993 年的年轻人更有可能认为使用大麻有风险。目前无法了解父母们的态度，但根据用药和保健问题全国调查提供的 1993 年和 1999 年的数据，公众的感觉是一样的。尽管在这两次研究期间，该领域的这个问题发生了变化，但公众中约有 40% 认为偶尔使用大麻会带来极大的风险。

图二十七. 美国接受治疗的大麻使用者所占比例，1993 年和 1999 年



资料来源：美国，治疗情况数据集以及用药和保健问题全国调查。

无论是在美国还是其他国家, 都出现了一个棘手的问题, 即接受治疗人口的年龄在下降。年轻人更有可能选择大麻作为自己的首选毒品, 因此当接受治疗的年轻人比例增加时, 入院戒除大麻的比例也应当增加。

总之, 许多因素都有可能导导致入院治疗的人数上升, 不可能断定药效增强就是原因所在。1993 和 1999 年之间出现了引人注目的人数增长, 其中大部分似乎是刑事司法政策方面的变化造成的, 但这也不是全部原因。因此在治疗数据方面, 美国的实例并不是决定性的。

另一项研究回避了这些难题, 直接考察了关于药物滥用与上瘾问题的具有全国代表性的调查数据。调查发现, “上一年药物滥用或上瘾的总体比率从 1991-1992 年的 30.2% 上升到 2001-2002 年的 35.6%”。这项研究认为, “无论是单独作用还是与其他因素共同作用, 有多种因素能导致上瘾可能性增加。第一个因素是大麻药效增强……大麻使用者在不增加消费量和使用时因使用大麻造成机能紊乱的比率上升加强了这一观点, 即比例上升可能在某种程度上是因为大麻药效增强。” [214]

此外, 美国并不是唯一一个发现入院治疗大麻依赖者的数量和比例都上升的国家。在欧洲也能发现类似趋势, 近年来大多数欧洲国家都开放了大麻政策, 不再打击大麻使用者。欧洲内部的治疗数据并不统一, 因此很难比较各国的数据。不过近几年来, 在所有可获得相关记录的欧洲国家, 治疗大麻依赖者的人在接受治疗人口中所占比例似乎都上升了 (见表 9)。希腊和意大利的上升率最低, 这两个国家的大多数草本大麻都来自阿尔巴尼亚。在精育无籽大麻的市场比例有所增加的一些国家, 如德国和荷兰, 治疗大麻依赖者的人所占比例也急剧上升。但联合王国和瑞典却是两个例外, 一方面, 联合王国被认为使用了更多精育无籽大麻, 但治疗比例却没有增加多少; 另一方面, 瑞典仍然主要消费大麻脂, 但入院比例却翻了三番。

这些数字参考了治疗大麻依赖者的人在接受治疗人口中所占比例以及关于大麻变得越来越成问题与其他毒品有关的文献。在大多数情况下, 这表明寻求治疗的大麻使用者的绝对人数上升。2004 年, 在欧洲所有新入院接受治疗的人中有 25% 将大麻列为其主要滥用的毒品。*这一比例比以往高得多。

*欧洲毒品和毒瘾监测中心, 《2004 年国际麻醉品管制局报告》曾引用 [211]。

表 9. 欧洲各国以大麻为主要滥用毒品的人在接受治疗人口中所占比例 (百分比)

	1996年	1997年	1998年	1999年	2000年	2001年	2002年	上升
丹麦	..	11	27	145
德国	18	30	66
希腊	6	7	17
西班牙	..	4	11	175
法国	..	11	..	14	27 ^a
爱尔兰	..	11	21	91
意大利	8	9	12
卢森堡	..	4	11	175
荷兰	11	17	55
芬兰	..	18	23	28
瑞典	7	30	429
联合王国	..	8	10	25

资料来源：欧洲毒品和毒瘾监测中心年度报告，1999年 [219] 和 2002年 [220]。

注：两个圆点 (..) 表示没有获得数据或者没有单独报告数据。

^a 法国药物与毒瘾观察站提到，如果把回应这次调查的组织在数量方面的变化考虑在内，那么入院治疗大麻依赖者的人数在 1997 和 1999 年之间增加了 40%。

在有些情况下，因大麻入院的情况最近在欧洲发生了很大变化。例如，一项研究对爱尔兰的 7 个保健区域（大多数位于都柏林之外的乡村）进行了调查，精育无籽大麻占据了爱尔兰小型草本大麻市场的约一半，1998（626 人）和 2002 年（1 831 人）之间，在寻求治疗时报告大麻为问题毒品的人数几乎翻了三番，其中有 70% 的人报告大麻是他们的主要问题毒品。除了大麻供应量增加、获得医疗服务的机会增加以及监测点增多之外，调查人员认为“大麻毒性增强”也是造成患者人数上升的原因之一（[221]，第 7 页）。

在澳大利亚，“关于澳大利亚毒瘾治疗服务的全国普查表明，自述主要问题与大麻相关的人所占比例从 1990 年的 4% 稳步上升到 1995 年的 7%”（[210]，第 505 页）。2002-2003 年，在非酒精类的自愿治疗者中，使用大麻的人占 43%（约为 27 000 人），超过海洛因和安非他明（[222]，第 8 页）。不过，接受刑事司法指定的人至少占接受治疗人口的 37%（[222]，第 26 页）。与这些数据无关，有人认为，在曾用于治疗酒精和鸦片上瘾问题的各个治疗中心寻求治疗大麻问题的人日益增多 [223]。尚不清楚出现这种情况的原因。

室外种植为南非提供了大量大麻，但即使是在南非，也有迹象显示近年来室内大麻变得越来越流行。在主要的城市中心，包括开普敦（1996 年为 4%，2004 年上升为 11%）、德班（1996 年为 10%，2004 年上升为 25%）以及豪敦省的约翰内斯堡和比勒陀利亚（1998

年为 11%，2004 年上升为 19%），还有农村省份普马兰加省（1999 年为 14%，2004 年底为 24%），因大麻入院治疗的情况所占比例也上升了。^{*}值得注意的是，同一时期许多其他街头毒品变得更为流行，因此在很大程度上，大麻填补了因酒精中毒入院者减少而腾出的床位。由于在这一期间，酗酒情况在该国的严重程度不太可能下降，这意味着因大麻入院者基本上取代了因酒精入院者。目前还不清楚这种情况是否是大麻药效增强造成的：南非几乎没有检测大麻的四氢大麻酚含量，而其他因素，如接受治疗人口年龄下降，也可能是造成这种情况的原因。

对健康的影响

很明显，大麻的广泛使用与公众认为吸食草本大麻事实上并无大碍有关。^{**}具有讽刺意义的是，以前对大麻进行的论证削弱了后来发出的保健警告的可信度，而在一定意义上，公众的看法就是对这一论证的反映。此外，全世界有相当大比例的人口曾使用大麻，但没有受到剧烈的负面影响。与其他毒品不同，人们普遍认为，大麻过量不会致人死亡，而且几乎没有人会毒瘾深重以致不得不走向街头犯罪和卖淫。在许多国家，大麻与暴力活动没有关系，公众对大麻在意外事故中的作用也只有模糊的认识。流行媒体美化大麻特有的“stoner”性质，宣传其无害而且有几分讨人喜欢。关于大麻具有医疗效果的声明使人们认为大麻事实上不但无害，而且还对健康有益。

尽管新闻言论对其有利，但大麻仍然是一种强效毒品。下文中将要讨论，使用大麻实际上会影响身体的各个器官系统，从中枢神经系统到心血管系统、内分泌系统、呼吸系统和免疫系统，无一幸免 [225]。大麻的精神效应往往被人忽略，它对使用者的心理和行为都有很大的影响。偶尔使用大麻的人很少知道，在大麻使用量较高的国家，大麻上瘾是一个严重问题。在定期使用大麻的人中间，有相当大比例的人发现自己很难戒毒，并表示大麻对他们的生活质量产生了其他负面影响。

最近有关大麻影响健康的文献多次受到审查。本文以世界卫生组织 1997 年公布 [226] 的审查结果作为开端，并侧重于自这次审查

^{*}因为可获得数据不同，所以时间框架不同 ([224]，第 7 页)。

^{**} 美国药物滥用和保健问题全国调查显示，大麻用量方面的趋势与公众对大麻危害性的认识紧密相关。

开展以来的主要新发现。1998年编辑的《麻醉品公报》也审查了大麻对健康的影响问题 [227]。

对大脑和行为的影响

人们吸食大麻，因为大麻能显著改变人的精神状态。使用大麻造成的严重后果是人类的意识状态发生改变，其特征是欣快感、放松感、感知发生变化、时间感扭曲以及平常的感观体验增强。如果在社交聚会上使用大麻，使用者能发出有感染力的笑声，而且变得十分健谈 [228]。为了消遣而吸食大麻的人给出的使用大麻的主要理由是“为了获得快乐”，这一点也不奇怪 [229, 230]。

但改变意识要付出代价。当人处于中毒状态时，其短期记忆、注意力、运动技巧、反应时间以及技能行为都会受损 [228]。意识发生改变可能会影响驾驶技术，造成交通事故。此外，大麻能使人产生烦躁反应，包括严重的焦虑、恐慌以及妄想。这些反应与剂量有关，在初尝大麻的新手、焦虑者以及心理脆弱的人中间更为常见 [231, 232]。

除了这些严重影响，使用大麻也会产生长期的精神问题。越来越多的证据显示，使用大麻能引发隐藏的精神疾病，并促发确诊精神分裂症患者人格失调。最后，一些定期使用大麻的人发现，即使大麻对其生活造成了负面影响，他们仍然很难停止使用这种毒品。

使用大麻是否与车辆事故有关？

关于大麻与驾车的争论一直延续至今。早期许多报告指出，大麻与车辆事故无关，并提出大麻吸食者似乎比酒精影响下的司机更能意识到自己处于兴奋状态，而且能够更加谨慎地驾驶，抵消这种状态的影响 [233]。与之相反，世界卫生组织表示，实验证据与在事故受害者中开展的研究得出的结论非常一致，即：如果吸食大麻后处于兴奋状态，那么驾车出现事故的风险会增加（[226]，第 15 页）。这两种结果都在后续研究中得到体现。

大麻的代谢方式使该领域的研究变得更为复杂。四氢大麻酚可溶于脂肪，能迅速从血液中渗出进入大脑和其他器官，在被缓慢排泄出体外之前，四氢大麻酚与其代谢物能长期滞留在人体器官中。因此，在尿液中发现大麻代谢物只能证明测试对象近期曾使用大麻，并不能说明他在接受测试时处于兴奋状态。而且，与酒精不同的是，即使血检也并不一定是检测兴奋程度的可靠方法，尤其是如果血检

仅检测代谢物而不检测四氢大麻酚的话。可能部分是因为这个原因, 该领域的最新研究得出了相互矛盾的结论。

例如, 荷兰针对造成住院治疗情况的车辆事故进行了一项前瞻性观察对照研究, 尽管研究发现使用混合毒品以及将毒品与酒精混合服用的司机出事风险相对较高, 但也显示使用大麻的司机出现交通损伤的风险并未增加 [234]。Bates 和 Blakely 在 1999 年所做审查中认为, 与酒精相反, 没有明显证据证明仅吸食大麻就能造成交通事故 [235]。对 907 名新西兰年轻人 (18-21 岁) 进行的一项出生队列纵向研究发现, 在所报告的年度大麻使用率和年度事故率之间的确存在统计上的重大关系, 但增加的风险可能仅反映了使用大麻的年轻人的特征 (例如较高的饮酒率和驾驶率; 莽撞或非法的驾驶行为; 司机的态度; 以及性别差异) [236]。

另一方面, 通过直接测量血液中的四氢大麻酚含量来确定近期是否使用大麻的调查显示, 四氢大麻酚检测呈阳性的司机, 尤其是血液中四氢大麻酚含量较高的司机, 造成交通事故的可能性约为没有使用毒品和酒精的司机的 3 到 7 倍 [237]。此外, 对四氢大麻酚数量已知的检测对象的驾驶情况进行的实验室研究一再发现大麻中毒与糟糕驾驶之间存在联系, 因为按照使用剂量的不同, 四氢大麻酚能损害人的认知、精神运动功能和实际的驾驶能力。实验研究观察到, 当剂量达到 300 微克四氢大麻酚 / 每千克之后, 能力受损程度相当于导致血液酒精浓度达到每 1/10 公升 0.05 克的酒精剂量所造成的损害程度, 而这一酒精剂量是大多数欧洲国家规定的关于对驾驶有影响的法定限量。与需要清醒控制的更复杂的驾驶工作相比, 高度自动化的行为, 如道路跟踪控制, 受四氢大麻酚的影响更大 [237]。其他研究也得出了类似结论, 包括:

- 法国最近对 10 000 多次交通事故的研究 (“环城道路机动车事故研究”) 发现, 尽管与中等程度酒精中毒的司机相比, 吸食大麻的司机出现交通事故的机率较低, 但其仍然有约两倍的可能性会发生事故 [238]。
- 2002 年, O’Kane 和其他人在审查各项实验室研究、真实驾驶研究以及最近的流行病研究之后认为, 单独使用大麻能对驾驶情况产生显著的损害效应, 如果混合使用大麻与酒精, 这种效应会加剧 [239]。
- 在一项使用安慰剂的双盲测试研究中, 首先在基准条件下评估 60 名健康的未吸食大麻的自愿者在一套精神运动与认知测试中的表现, 随后测试他们在吸食一支普通香烟或一支含

四氢大麻酚的香烟之后的表现。研究者发现，知觉行动的速度和准确度会在吸食大麻之后立即显著下降，但 24 小时之后重新测试就不会出现这种情况 [240]。

- 多项研究还发现，在非机动车事故造成身体损伤的患者中，大麻代谢物尿检呈阳性的人占很高比例。*

通过将检测方法标准化并找到更为准确的记录短期大麻中毒情况的方法，可以帮助这一争论取得进展。回避这一科学难题的方法之一是询问大麻使用者自己是否感觉到吸食大麻产生的知觉扭曲影响了自己的驾驶情况。例如，一项关于澳大利亚的定期大麻使用者的调查指出，有四分之一（25%）的被调查者感到，当试图在大麻的影响下驾车时，自己的驾驶能力减弱，反射和反应时间减慢，注意力也受到影响（[23]，第 34 页）。事实上在新西兰关于毒品滥用的全国调查中，有一半以上的被调查者表示，在处于大麻影响之下时，他们从不开车。这一点也表明大麻使用者自己感觉到大麻会损害其驾驶能力（[60]，第 34 页）。

使用大麻是否会影晌认知？

大麻对认知和精神运动能力的短期影响多年来一直得到认可。这种影响与酒精以及苯二氮卓的影响类似，包括反应缓慢、运动失调、短期记忆受损、难以集中注意力以及解决问题较慢。这些影响与剂量有关，但相对较少的剂量（5-10 毫克的四氢大麻酚）也能导致出现这些症状，即使是有经验的使用者也不例外 [231]。

目前正在研究和争论的是大麻的长期影响。与较早的关于重度上瘾者的研究相反，世界卫生组织认为长期使用大麻会导致“不明显的、选择性的认知功能损伤”（[226]，第 16 页）。从那以后，有许多研究发现了大麻的多种长期影响，还有一些研究没有发现任何此类影响。

在过去，这一领域的研究力图区分现时中毒、戒断效应以及真正的大脑损伤会造成哪些效应。这项工作通常包括调整经计算机处

*对其他形式的事故的研究也具有与车辆事故研究相同的不足之处，但除了酒精以外，大麻是与成年外伤患者联系得最为紧密的一种物质。虽然没有获得关于一般人群的基准数字，但在进入南非一家创伤医疗机构治疗的 105 名成年外伤患者中，有 43.7% 的人大麻尿检呈阳性 [241]。在西印度大学医院事故与急诊科就诊的 111 名外伤患者中，50% 的道路事故受害者和 55% 的人际暴力受害者的 大麻检测呈阳性，相比之下，只有 43% 的道路事故受害者和 27% 的人际暴力受害者的酒精检测呈阳性 [242]。关于非临床样本的研究显示，使用大麻与蓄意伤害和一般伤害有关。所有类型的伤害在大麻使用者中发生的风险都较高 [243]。

理的认知组, 对长期使用大麻的人进行纸笔测试, 并将其与对照组对比。1997 年和 2000 年之间, Solowij 和其他人 [244] 在美国对 102 名前来寻求治疗大麻依赖的、几乎每天使用大麻的人 (其中有 51 名长期使用大麻的人: 也即使用大麻达 23.9 年; 还有 51 名短期使用大麻的人: 也即使用大麻达 10.2 年) 进行了一项多地点回忆跨部门神经心理学研究, 并将其与对照组 (由 33 名不使用大麻的人组成) 对比。他们开展了一套注意力、记忆力和执行功能测试。长期使用大麻的一组在测试中的表现明显差于短期组和对照组。各项性能指标相互间通常有着显著的联系, 使用大麻的年头越多, 表现就越差。

Bolla 和其他人调查了使用大麻是否会对神经认知表现产生剂量相关型效应。调查显示, 随着每周吸食的大麻烟数量增多, 在关于记忆、执行功能、精神运动速度以及手指灵活性的测试中的表现会下降。重度上瘾组的表现明显低于轻度上瘾组。不过, 这项研究还发现, 持续使用时间对神经认知表现几乎没有影响 [245]。

最近两项关于选择性注意力和信息处理能力的研究证实了以往的研究结果。与不使用大麻的人相比, 长期使用大麻的人在视觉信息处理 (运用“双目深度倒置错觉”测得) [246] 和听觉信息处理 (运用“潜伏期听性诱发反应”测得) [247] 方面的机能都减弱了。不过, 这些研究结果可能都是大麻严重中毒的反映, 并不一定反映了长期或永久的改变。

在一项关于 22 名重度上瘾者的研究中, 运用了检视时间指标来调查高剂量和中剂量使用大麻对信息处理机能的影响, 并将其与对照组 (包括 22 名不使用大麻的人) 对比。研究结果指出, 在当时没有受到大麻影响之时, 与对照组相比, 大麻使用者的信息处理速度明显减缓 (检视时间较长)。值得注意的是, 当大麻使用者处于大麻影响之下时, 这种缺陷似乎又恢复正常了。可以将这些结果解释为一种戒断效应, 但也有可能是因为长期使用大麻产生了耐药性。如果定期使用大麻的人必须用毒才能保持正常机能, 那么这些研究结果可能有助于解释长期使用大麻的人是如何染上毒瘾的 [248]。

另一方面, Lyketos 和其他人对 1 318 人开展的流行病学研究显示, 重度上瘾者、轻度上瘾者以及不吸食大麻的人在认知方面没有显著的区别。他们认为, 在很长一段时期, 65 岁以下人口中所有年龄层次的群体都出现了认知水平下降的情况。这种下降情况与年龄增长以及受教育程度密切有关, 但似乎与使用大麻没什么关系 [249]。

使用大麻是否会造造成精神问题？

美国早期的反毒品运动过度宣传“大麻烟疯狂症”，导致人们一般不太相信官方有关大麻和毒品风险的公告。上百万曾尝试大麻的人用经验证明一个事实，使用大麻后产生的疯狂状态并非是不可逆转的，但是尽管如此，还是有越来越多的证据证明，使用大麻可能会对精神健康产生重大影响。在过去八年里，人们多次对使用大麻引起的精神问题进行重大审查，其中包括 Hall 和 Degenhardt [250]，Johns [251] 以及 Iversen [252] 进行的审查。

关于大麻的严重影响，很明显，如果高剂量使用大麻，能造成某些烦躁效应，包括恐慌和出现错觉。一项调查发现，焦虑感和恐慌感是使用大麻时最普遍出现的负面效应，被调查的使用者中有 22% 的人有过这种经历，还有 15% 的人受到了精神方面的影响 [253]。这是否构成“大麻精神病”，目前还有争议，世界卫生组织认为需要更多研究证据才能确定是否存在这种失常情况。Hall 和 Degenhardt 审查了文献，并于最近得出结论认为，即使真的存在“大麻精神病”，其数量也一定非常少 [250]。Schaub 和其他人最近（2004 年）进行的审查证实了这一观点：极高剂量的大麻能引起短暂的精神错乱，但这种情况极为少见 [254]。与其相反，Johns 在他的审查中提到，有相当大比例的大麻使用者自称在消费大量大麻后受到短暂的负面影响，包括精神状态方面的负面影响 [251]。

关于大麻的长期影响，人们提出了几项假说。在早期，有几种假说试图描述大麻对使用者的精神状态造成的负面影响，其中之一被称为“失动机综合症”，系指一种人格堕落的情形，患者精神萎靡，失去了工作动力 [255]。同样，根据 1997 年的研究，世界卫生组织还是不能证实存在这种综合症。未受控制的关于不同文化中的长期大麻使用者的研究构成了关于“失动机综合症”的主要证据 [256]。在南非和牙买加等习惯消费大麻以提高工作成效的文化中，可以发现相反的证据。由于缺乏坚实的证据基础，仍然不能确定这种诊断是否可靠 [256]。

更令人担忧的是，关于大麻能在敏感人群中引发精神病或促发潜伏的精神病的观点，目前的证据相互矛盾。世界卫生组织认为，有明显证据能够证明使用大麻和精神分裂症之间存在联系。最近的一项文献审查确定，如果受到大麻的影响，患上精神病的风险会增加，可能是因为大麻与早就存在的可产生精神错乱的精神缺陷相互作用造成的。在受到大麻影响与患上精神病的风险之间存在剂量反应关

系, 而且这种关系与潜伏的危险因素, 如使用其他毒品和早已存在的精神病症状无关 [257]。

如果使用者对大麻产生依赖性, 这种影响似乎会尤为强烈 (根据美国精神病学协会的《诊断与统计数字手册》第四版; 见下文关于“依赖性”的讨论)。在新西兰对 1 265 名年轻人 (18 至 21 岁) 进行的出生队列纵向研究发现, 即使把早已存在的精神病症状和其他环境因素考虑在内, 也能发现大麻上瘾与患精神病的比例增加有联系 [258]。

由于某些精神分裂症可以用大麻“自我医治”, 因此很难确定致病原因链。德国对具有代表性的第一阶段样本共 232 名患者的研究调查了精神分裂症与使用大麻之间的因果关系。虽然在精神分裂症最初的阳性症状出现之前, 几乎总是有使用大麻的现象, 但比照滥用大麻后的发作情况以及精神分裂症的最初 (前驱) 症状, 可以区分出三组人数相当的患者群: 第一组在出现精神分裂症的前驱症状之前曾多年使用大麻; 第二组在开始使用大麻的同一个月出现了精神分裂症的前驱症状; 第三组在精神分裂症的症状出现之后开始使用大麻 [259]。

对瑞典应征入伍士兵进行的跟踪研究也报告青少年使用大麻与后来出现精神分裂症风险之间存在联系。研究者后来延长了跟踪期间, 并确认了更多的案例。有 50 087 名研究对象参与这两项研究。大麻与患上精神分裂症的风险增加有关, 两者之间存在因果关系。无论是对于曾使用过大麻的研究对象还是对于除了大麻之外没有使用其他毒品的研究对象而言, 这种因果联系都与剂量有关。在仅使用大麻的一组对象 (使用大麻超过 50 次) 中, 比值比 (一种测量相对风险的办法) 为 6:7。如果为了排除在入伍时已处于精神分裂早期阶段的情况, 仅分析在入伍超过 5 年后患上精神分裂症的研究对象, 可以得出类似的结果 [260]。*

研究还指出, 在年龄较小时使用大麻与年龄较大时患上精神病有关。Dunedin 关于使用大麻的青少年的纵向研究发现, 在心理脆弱的人群中, 青少年时期使用大麻的人在成年阶段出现精神分裂症状的可能性更大。此外, 研究者还补充说, 在年龄较小时 (15 岁之前) 使用大麻比在年龄较大时 (18 岁之前) 使用大麻患上精神分裂症的风险更大。与使用其他毒品相反, 这种风险是使用大麻所特有的 [262]。

*Zammit 和其他人进一步分析了这一群体 [261]。

荷兰一项为期三年的关于精神病人和非精神病人的跟踪研究证实,使用大麻对精神分裂症的临床表现有不良影响。使用大麻增加了没有精神病人患上精神病的风险,也增加了可能患上精神错乱的人的不良预后风险。症状的严重程度与以前使用大麻的时间长短有关 [263]。曾经有一项研究对两个匹配组(包括 39 名精神分裂症患者,其中一组曾使用过大麻,另一组没有使用过大麻)进行了对比,研究结果证实了上述结论。在跟踪阶段,曾经滥用大麻的患者出现了更严重的症状 [264]。

除了完全型精神病,大麻还与其他形式的精神疾病有关。Troisi 和其他人发现,随着使用的大麻增多,精神错乱症的并发症出现的次数会增加,抑郁和焦虑症状的严重程度会上升 [265]。

Arendt 和 Munk-Jorgensen 比较了 1 439 名重度大麻上瘾者与 9 122 名滥用其他药物的人。他们发现,尽管大麻使用者通常是年轻人,但在某种程度上,其中有 27.5% 的人一直因与滥用精神药物无关的精神错乱而在精神病医院住院治疗。关于精神病的并发症,大麻使用者的抑郁和人格失常程度显著提高,而精神分裂症的流行程度只有少量上升 [266]。

美国对 6 792 名年轻的成年人进行的流行病学研究发现,大麻与严重的抑郁之间有联系。严重抑郁的风险与使用大麻的次数以及所处的上瘾阶段有一定联系 [267]。后来在审查关于一般人群的队列研究以及设计良好的跨部门研究时证实了这些数据。另一方面,还发现了一些证据证明年龄较大的大麻使用者患上抑郁症的风险增加。这将支持一种假说,即在尝试进行自我药物治疗时,应对精神疾病的人可能会求助于大麻或其他药物。几乎没有发现证据能证明抑郁与偶尔使用大麻之间存在联系 [268]。

此外,在以前的一个具有全国代表性的样本(1944-1954 年期间在美国出生的 1 941 人)中,发现如果在年龄较小时曾使用大麻,那么后来在成年时期患上抑郁症的风险会有一定增加。不过,成年人使用大麻的次数与成年阶段患上抑郁症的情况增加之间没有明显的联系。最后,使用大麻来解除烦恼的人会比其他不这样做的人更加抑郁 [269]。

在澳大利亚维多利亚州对 1 601 名初中学生(研究开始时其年龄在 14-15 岁之间)进行的一项为期 7 年的出生队列研究发现了抑郁和

焦虑情况。在 20 岁的参与者中, 约有 60% 曾使用大麻, 还有 7% 每天使用大麻。青少年每周使用大麻或更频繁地使用大麻预示着后来产生抑郁或焦虑的风险加倍。研究者发现, 在性别和每日使用大麻之间存在显著的相互作用。曾经每天使用大麻的女学生以后发生抑郁的风险增加了五倍多。与之相反, 青少年中的抑郁和焦虑情形既不能预示今后每周使用大麻, 也不能预示今后每天使用大麻。研究者因此认为, 少女频繁使用大麻预示着今后会出现抑郁和焦虑, 但这些精神症状并不能预示今后会使用大麻 [270]。

另外, 一项以 Christchurch 的队列研究 (一项为期 21 年的针对 1 265 名新西兰儿童的纵向出生队列调查) 为基础的调查认为, 大麻使用频率和不良的社会心理效果之间有联系, 包括财产和暴力犯罪、抑郁、自杀行为以及使用其他非法毒品。尤其是对于犯罪手段、自杀行为以及使用其他非法毒品而言, 有证据显示年龄不同, 与使用大麻之间的联系力度也不同, 定期使用大麻对较年轻 (14-15 岁) 的使用者的影响大于对年龄较大 (20-21 岁) 的定期使用者的影响。使用大麻与抑郁之间的这种联系不会随着年龄变化 [271]。

与之相反, Dunedin 的纵向研究工作得出结论认为, 年龄较小 (15 岁之前) 时使用大麻并不表示以后会出现抑郁 [262]。这两项研究得出不同结果可能是因为方法、关于症状和大麻使用的量化办法、诊断标识以及对大麻使用者的定义等方面存在差异 [272]。

不过, 使用大麻与其他社会心理学问题可能有共同的根源。最近的一项研究初步证明了, 在特别脆弱人群之中, 对大麻产生依赖与儿童时期遭受虐待之间存在联系。在一项关于 18 名非裔美国人 (处于不利的社会地位, 出现了精神分裂症初期症状的患者) 的研究中, 发现与没有对大麻产生依赖的患者相比, 那些对大麻产生了依赖的患者 (8 人) 在童年时期遭受了更严重的虐待和忽视, 这表明在这一脆弱人群中, 儿童时期遭受虐待与对大麻产生依赖之间存在联系 [273]。

Dunedin 在长期前瞻性调查期间发现在青少年和年轻人中, 使用大麻和不良心理健康状况之间存在明显联系。使用大麻和不良心理健康状况与较低的社会经济地位、儿童时期的行为问题史以及青少年时期与父母的感情不佳有关。15 岁时的精神错乱会导致 18 岁时使用大麻的风险增加, 尽管增加幅度较小但引人注目。在 18 岁时使用大麻可以加剧在 21 岁患上精神错乱的风险。研究者认为, 在青少年中,

主要因果方向是精神错乱导致使用大麻，而在年轻人中则正好相反。相比之下，饮酒和抽烟与后来的精神健康失常 [274] 没有什么关系。

现时大量使用大麻似乎对智力有不利影响。在一项研究中，在停止使用大麻之前、停止使用大麻期间和停止使用大麻之后对智商进行了检测，以确定大麻对这项认知机能标准的影响。研究发现，在所研究的各个年龄阶段，现时使用大麻与智商下降有显著的剂量相关关系。现时使用大麻对综合智商的影响仅体现在每周吸食五支或五支以上大麻烟的研究对象（重度上瘾者）身上。在以前曾经重度上瘾但已不再使用大麻的人中间，没有观察到这种负面影响。不应将每周至少吸食五支大麻烟视为永久阈值，因为研究对象遭遇其他可共同对智商造成不利影响的因素的风险较低。研究者认为，大麻对综合智能不会产生长期负面影响；不过他们也确认有必要进一步调查现时和以往使用大麻造成的认知影响，尤其是大麻在更为具体的认知领域如记忆和注意力领域残留的影响 [275]。

在青少年早期使用大麻似乎可以干扰正常的发育过程。例如，一项研究指出，很早（14 至 16 岁）就开始消费毒品的长期使用大麻者的视觉扫描出现了特殊缺陷。与控制组（20 名参与者）相比，使用大麻的一组（17 名参与者）在搜寻行为的有效性方面较差，包括反应时间较长以及在大约同一误差级上反复出错 [276]。

此外，有研究发现在年龄较小时开始吸食大麻是唯一能预示特定注意力机能在成年阶段受到影响的因素，其他可能的性能测试预报因素，如现时年龄、中毒严重程度或蓄积毒性，都与此无关。视觉扫描机能主要在 12-15 岁左右发育成熟，而且已知这项机能对大麻素敏感，能与大麻素明确产生反应。在一套关于选择性注意力的测试中，将定期使用大麻（而且只使用大麻）的一组年轻人与另一组不使用大麻的人进行比对，显示在视觉扫描注意力测试中，大麻使用者的选择性表现较差，被测试者开始使用大麻的年龄是唯一与这种损伤情况有关的因素。很明显，在大脑发育过程中存在易受外来大麻素干扰并产生永久改变的脆弱阶段 [277]。

使用大麻是否与侵犯和暴力行为有关？

许多人认为大麻是“催眠剂”，因此没有发现大麻与暴力行为的历史联系。例如，Booth 不相信 Nizari Ismaili 的观点，即创造“暗杀”一词的中世纪好战伊斯兰教派是在大麻脂的影响下战斗的，因为

“hashish 并不能影响人的精神状态, 使人做出暴力或残忍的谋杀行为” ([278], 第 85 页)。同样, 他也反对这种说法, 即祖鲁族战士吸食大麻以便在短兵相接之前激发自身的勇气。对于这两种情况, 他都否认了当时的看法, 认为那些都是不同文化之间的误解造成的偏见。

这种立场似乎低估了“背景”在了解毒品影响方面的重要性。已经有研究阐明毒品的影响不仅在于它是一种化学产品, 更在于这种化学品与使用者的境遇、精神状态以及吸毒时的周围环境相互发生了作用。因此, 虽然西方将大麻视为一种引起轻率和懒惰行为的毒品, 但对于大麻的生理学影响, 这可能并不是所能给出的唯一解释。

视剂量不同, 大麻通常被归为“迷幻剂”一类, 而不是镇静剂和抑制剂。据 Grotenhermen 称, “对于许多物种, 低剂量 delta-9 四氢大麻酚的活动都能产生同样的独特影响, 即同时对中枢神经系统产生抑制和刺激效果。”他提到临床观察发现欣快症和焦虑症同时产生; 焦虑和焦虑减轻现象同时发生。无论好坏, 总之心率提高, 体温下降而且思维过程失常 ([279], 第 56 页)。有些使用者还将大麻称为“情绪提高剂”。

化学方面的原因可能造成人们对于大麻在侵略性方面的主观效应持不同看法。直到今天, 南非人仍将大麻视为兴奋剂, 可用来缓解疲惫, 激发创造力, 还能引起暴力行为 [56]。Rottanburg 和其他人提到, 南非的大麻吸食者似乎更有可能出现轻度狂躁型精神错乱。* 南非当地的大麻被认为是纯“sativa”, 仅含极少量大麻二酚 (人们相信大麻二酚能影响对大麻兴奋效果的感知) ([13], 第 21-24 页), ** 而“sativa”可能还具有抗精神病特性 ([280], 第 6 页)。在归纳大麻的主观效应之前, 可能需要更加关注大麻植物的多变性。

不过, 在西方科学文献中几乎找不到证据支持这一观点, 即: 大麻与暴力行为有着很强的联系。一项研究对一组 (149 人) 接受毒品

*Rottanburg 和其他人的研究, Mechoulam 和 Hanuš 曾引用 ([280], 第 6 页)。

** 已经注意到来自巴西、哥斯达黎加、塞浦路斯、尼日利亚和南部非洲其他地区的大麻样本中缺少大麻二酚。印度和墨西哥既生产大麻二酚含量高的大麻样本, 也生产大麻二酚含量低的样本 (见 Baker、Gough 和 Taylor [15] 的研究)。在加纳、牙买加、肯尼亚、缅甸和泰国也发现了大麻二酚含量不高的品种 (见 Clarke[47])。在牙买加, 大麻被用作兴奋剂, 刺激体力劳动者努力工作 (Dreher 的研究, Grinspoon 的研究中曾引用 [95])。据 Grinspoon 称, “印度、埃及、摩洛哥以及尼日利亚的多名精神病专家都强调指出, 大麻能导致精神错乱。”可能至少印度和尼日利亚的报告是以各自地区能获得的低大麻二酚含量大麻植物为基础的。

滥用治疗方案的施暴者之中出现的家庭暴力事件进行了为期 15 个月的跟踪调查, 没有发现大麻与暴力行为之间存在联系。相比之下, 使用酒精和可卡因与男性日常对女性实施身体侵犯的可能性之间的联系显著上升 [281]。一项关于 204 名被监禁的青少年的研究也发现大麻与人际间暴力之间存在负关联 [282]。一项审查认为, 处于兴奋阶段时, 大麻有可能会减少暴力行为, 但同时又提到, 有越来越多的证据证明戒毒与侵犯行为有联系 [283]。例如, 一项关于每日使用大麻的长期使用者的研究发现, 戒除大麻与侵犯行为之间有联系 [284]。

还有一些研究确实发现在大麻和暴力犯罪之间存在联系。例如, 一项研究考察了高风险样本中 10 类毒品与犯罪行为之间的联系。“出乎意料的是”, 使用大麻与使用武器的犯罪行为之间的联系更为频繁, 而在除酒精以外的任何其他毒品上却没有发现这种联系。使用大麻也与杀人未遂以及不计后果的危害行为有联系 [285]。另一项研究发现, 在杀人犯中, 有三分之一的人在杀人之前 24 小时内曾使用过大麻, 有四分之一的人报告在犯罪过程中受到大麻的影响, 整个样本中还有 7% 感到使用大麻是导致其犯罪的一个因素 [286]。虽然这些研究远远不足以证明大麻和暴力行为之间存在深入联系, 但它们的确与认为大麻中毒与暴力行为无关的观点相抵触。

大麻是通往其他毒品的途径吗?

关于大麻的影响, 人们长期以来争论不休的一个问题是, 大麻是否与所谓的“途径”假说有关: 大麻打开了以后使用其他毒品的大门。这一领域的许多早期工作都曾发现过具有逻辑欺骗性的“假性因果”。许多其他毒品的使用者自称最初使用的是大麻, 这一事实并不能证明这两种行为之间存在因果关系, 即使是粗略地对调查数据加以考虑, 也能阐明一个事实, 即大多数尝试大麻的人并不会发展到使用其他毒品。

由于缺乏关于因果机制的明显论据, 早期关于“途径”假说的讨论立足不稳。大麻是否导致大脑的某些部分发生变化, 迫使使用者努力获取其他药物, 或者是社会因素导致了这种假设的因果关系发生? 在这些可能的联系中, 最有说服力的一种联系声称, 大麻让使用者具备了获取非法药物的经验, 大麻卖主可能会出售多种药物, 而为了盈利他们会推动使用者进一步消费其他毒品。赞成使大麻销售合法化的人也采用了这一论据, 因为使大麻合法化将“把大麻从犯罪分子手中夺回来”。但这两种观点都受到重大挑战, 因为调查证

据证明, 大多数大麻都是在朋友之间分发的,*从经营多种毒品的职业商贩那里购买的大麻只占少数。

不过, 最近更为复杂的研究指出, “途径”假说的内容可能比其早期的内容更为丰富。澳大利亚曾对双胞胎进行了一项引人注目的研究。研究中使用了全国自愿者样本, 由 311 名年轻人组成, 包括同性同卵双胞胎对和同性异卵双胞胎对。在每一对双胞胎中, 有一人在 17 岁之前曾使用大麻, 另一人则没有。在双胞胎中, 17 岁之前使用大麻的一方使用其他毒品、酒精上瘾以及滥用药物或药物上瘾的机会是另一方的 2.1 到 5.2 倍。控制已知的风险因素(较早开始饮酒或抽烟、父母不合或分居、儿童时期遭受性虐待、行为失常、严重抑郁和社会焦虑)不会对这些结果产生多大影响。研究者认为, 不能仅采用共同遗传诱因或者共享环境因素来解释早期使用大麻与后来使用毒品和滥用毒品或者染上毒瘾之间的联系。如上文所述, 研究者认为, 这种联系可能是同龄人的影响以及使用和获得大麻的社会环境造成的。尤其是, 早期获取和使用大麻可能会减少察觉到的不利于使用其他非法毒品的障碍, 并提供获取其他毒品的机会 [287]。

大麻依赖

由于观察到的生理戒断症状不足, 人们传统上将大麻视为一种不会上瘾的毒品。此外, 动物不会自行使用这种毒品, 而这种行为通常与令人上瘾药物联系在一起 [288]**。不过, 随着 1994 年美国精神病学协会的《诊断与统计数字手册》第四版的出版, 关于毒瘾的术语发生了变化。《手册》没有使用“上瘾”一词, 而是采用了“药物依赖”这一表述, 系指不必出现躯体戒断症状的情形。目前的重点是: 尽管渴望不再使用大麻但没有能力这样做以及使用大麻对上瘾者的生活造成的困难 [290]。同时, 新的研究指出, 临床上重度上瘾者确实出现过严重的戒断综合症, 尽管其影响似乎相对缓和。动物实验研究指出, 持续给予大麻素会导致大脑发生适应性改变, 其中有些变化与对其他毒品产生依赖时观察到的变化类似 ([291], 第 32 页)。为了获得自行使用大麻的机会, 动物会努力“工作” [292]。

根据美国用药和保健问题全国调查, 终生使用大麻的人之中有 27% 仅使用过一次或两次大麻, 还有 54% 使用大麻不到 10 次或更

*见上文第二部分开头的讨论。

** 不过, 后来的研究在动物身上发现了耐药、戒断和依赖症状 (见 Farrell[289])。

少。大多数尝试大麻的人甚至定期使用大麻的人都并不会产生依赖性。但是爱尔兰的调查数据显示，终身使用者中有相当大比例的人（2002-2003 为 28%）在吸食生涯中的某些阶段定期（每月 20 天或 20 天以上）消费大麻。在这些过去曾定期消费大麻的人之中，约有 12% 自称曾试图停止使用大麻但没有成功，还有 30% 自称从未尝试戒除大麻 [24]。世界卫生组织引用一项研究指出，每天使用大麻的人之中约有一半会产生依赖性，这种情况与上述调查结果基本相符。世界卫生组织还指出，相对于使用人口的规模，要求治疗的使用者的人数并不多，这表明即使不进行治疗，仍然有很高的好转率。*

正如 Budney 和 Moore 在审查过去 10-15 年的临床和研究经验时所断定的那样，强有力的证据证明大麻的确可以使人产生依赖性。临床研究和流行病学研究指出，大麻依赖是相对普遍的与明显的社会心理缺陷有关联的现象 [293]。

例如，对由 2 446 名年龄在 12-24 岁的德国大麻使用者组成的典型样本进行的前瞻性纵向调查发现，产生大麻依赖的可能性是 8% [294]。在澳大利亚维多利亚省进行的青少年保健问题队列研究也发现了相似的比例（7%）。大麻依赖者比酒精依赖者更有可能报告难以抑制且不受控制的使用情况 [295]。在 Dunedin 的多学科保健和发展问题出生队列研究中，使用大麻的人之中有 10% 产生了大麻依赖。与偶尔使用大麻不同，大麻依赖与高比率大量使用毒品、毒品销售情况以及毒品定罪有关 [296]。与此类似，新西兰对 21 岁的年轻人进行的出生队列研究显示，有 10% 的人出现明显的大麻依赖症状，尤其是倾向于其他形式冒险行为的男性 [297]。

一项关于毒品依赖风险的比较审查发现，在终身使用大麻的人之中，约有 9% 会在某些阶段产生大麻依赖。不过，这种风险低于其他许多毒品，包括合法毒品在内。据估计有 15% 的酗酒者、23% 的鸦片使用者以及 32% 的吸烟者会对使用的毒品产生依赖 [298]。

在尝试大麻并且后来产生依赖的这 9% 的人中，据估计有 80% 不会寻求治疗 [223]。尽管如此，仅在美国每年就有近 100 万人参加解决大麻问题的康复方案。在全球，除了使用海洛因的群体以外，接受大麻戒除治疗的人比使用毒品的任何其他群体中接受治疗的人都多。如第一部分所述，确切的人数可能具有误导性，因为在美国

*Anthony 和 Helzer 在《大麻：保健观点和研究议程》中引用（[226]，第 18 页）。

这样的地方, 被定罪的使用者可能有机会选择是坐牢还是接受治疗。但根据联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表收到的答复以及其估计值和长期趋势分析数据库, 即使在不存在这种政策的国家, 接受治疗总人口中仍有很大比例的人自称其首要毒品为大麻。在许多非洲国家, 在要求治疗的情况中, 使用大麻的情况甚至超过了使用酒精的情况。*

其他审查指出, 终身使用者的依赖程度较低。一项关于 10 000 多名澳大利亚成年人的研究发现, 有 1.5% (按照美国精神病学协会的《诊断与统计数字手册》的标准) 或 1.7% (按照世界卫生组织《疾病和有关保健问题国际统计分类》的标准) 的终身使用者产生了依赖。不过, 研究中的现时大麻使用者约有三分之一 (31.7%) 符合大麻依赖和滥用标准 [299, 300]。同样, 在一组定期或偶尔使用大麻的法国高中学生中, 有 47.2% 显示出药物依赖。关于耐药性、戒断和过量消费的数据表明, 研究对象明显受到其上瘾行为的影响。在吸食大麻达一年或少于一年的人中, 有 31.4% 报告了依赖迹象, 相比之下, 有 68.6% 的人是为了消遣而消费大麻, 在吸食大麻达三年或三年以上的人中, 63.6% 的人报告产生了依赖, 有 36.4% 的人承认使用大麻是为了消遣 [301]。在澳大利亚的一项关于长期大麻使用者样本的研究中, 超过一半的人在过去一年里收到了按照上述三种测量标准之一做出的大麻上瘾诊断, 有 44% 的人收到了按照所有这三种测量标准做出的上瘾诊断。纵向分析显示, 基线上的用量和依赖的严重程度是在跟踪调查中预测那些同样的变量的主要指标。这些数据表明, 在长期使用中, 使用大麻情况和大麻上瘾情况是相当稳定的 [302]。

如前文所述, 病例报告和实验室研究指出, 存在大麻戒断综合症。Wiesbeck 和其他人通过遗传学酒精中毒合作研究分析了来自 5 611 位研究对象的数据。较频繁使用大麻的人有接近 16% 自述有大麻戒断综合病史。即使在统计上把酒精和毒品使用模式考虑在内, 使用大麻在很大程度上仍然与自行报告的大麻戒断史有关。典型的戒断症状包括“神经质、紧张、烦躁”, “睡眠失调”以及“食欲改变” [303]。

另一项研究发现, 有三分之二的大麻依赖患者报告在停止使用大麻期间出现了戒断症状。从最初使用大麻发展到定期使用大麻,

*就南部非洲所有国家而言, 如果成员国将酒精纳入了其全国接受治疗人口细目表, 那么计算中就包括酒精。计算时排除了不明药物, “其他毒品”和“复合毒品”(可能包含大麻)。

其速度与吸食香烟时的发展速度相同，比使用酒精时的发展速度更快，这表明大麻是强化剂。数据显示，对于有行为问题的青少年，使用大麻是有害的，会极大地增加摄入的大麻，使依赖性和戒断情况同时产生 [304]。一项关于大麻对大脑“奖励环路”所起作用的审查也显示，尽管确切的作用机制可能有所不同，但四氢大麻酚对大脑核心奖励环路的影响与其他被滥用毒品的影响类似 [292]。

Budney 和其他人在审查大麻戒断综合症的有效性和重要性时提出以下大麻戒断综合症标准：常见症状为愤怒或侵略性；食欲减退或体重下降；应激性；神经质或焦虑；烦躁；以及睡眠困难，包括出现怪异的梦境。较为罕见的症状包括打冷战、情绪消沉、胃痛、颤抖和出汗 [305]。

Budney 和其他人报告了在停止大量使用大麻后戒断症状的时程和临床意义。一项门诊研究对 18 名大麻使用者进行了评估，研究期间为 50 天，在此期间大麻使用者如常吸食大麻烟 5 天，随后再戒毒 45 天。通常在第 1 天和第 3 天之间即开始出现戒断症状，在第 2 天和第 6 天之间出现峰值效应，大多数效应会持续 4-14 天。这些效应的量值和时程似乎与烟草戒断综合症和其他戒断综合症接近 [306]。

与这些研究成果相反，Smith 在审查了关于人类使用者的大麻戒断症状的公开文献之后认为，在那个时间点上进行的研究并不能提供有力的证据，证明可以得出结论认为人类使用者中存在大麻戒断综合症，他认为大麻的戒断模式不像其他被滥用的毒品如鸦片一样明确 [307]。

出生前受到大麻的影响

世界卫生组织指出，因为取样问题和自报数据可疑，该领域的研究十分棘手。尽管如此，世界卫生组织还是认为，有相当多的证据证明，怀孕期间使用大麻会导致出生体重下降，可能是与吸食香烟导致胎儿缺氧的相同机制造成的。世界卫生组织认为，几乎没有证据支持有关吸食大麻会导致染色体或遗传异常或者出生缺陷的观点。

Avon 对 12 000 多名妇女（其中 5% 自称在妊娠期间和 / 或之前曾吸食大麻）进行的妊娠与儿童期纵向研究的结果表明，在妊娠期使用大麻与围产期死亡率或发病率无关。不过，在整个妊娠期频繁

地定期使用大麻可能与数量较少但在统计上可以察觉的出生体重减少的情况有关 [308]。这些结果与以往的各项发现有关, 即妊娠期使用大麻与出生体重减轻 [309, 310, 311] 和出生时的身长变短 [312] 有联系。此外, 如 Fried 及其同事所指出的, 尽管在生来就是重度大麻上瘾者的各年龄阶段的青少年中都观察到头围较小的情况, 且其具有统计上的重要意义, 但出生之前就受到大麻的影响与出生时的任何发育状况都没有明显关系 [313]。

大多数研究都证实了世界卫生组织的结论, 发现出生之前就受到大麻的影响与轻微或严重的形态畸形都没有关系 [314]。不过, 亚特兰大出生缺陷病例对照研究对 1968-1980 年期间在美国亚特兰大市出生的 3 029 名婴儿和 122 例独立的单纯性心脏隔膜缺陷病例进行了调查。这次研究对婴儿的父母进行了标准化访谈, 并获得了关于酒精、香烟和非法毒品的数据。研究查明, 在母亲自述或由父亲代述使用大麻的情况中, 婴儿出现独立的单纯性心脏隔膜缺陷的风险增加了两倍。如果定期使用大麻 (每周使用 3 天或 3 天以上), 出现独立的单纯性心脏隔膜缺陷的风险会增加。这次研究首次查明了母亲使用大麻与孩子出现心脏隔膜缺陷有联系 [315]。

三项对比研究都发现妊娠期间使用大麻与儿童罹患癌症的风险上升有关系。如果母亲在妊娠之前或妊娠期间使用大麻, 那么与对比组的母亲相比, 其后代罹患严重非淋巴瘤细胞白血病的可能性要高出 11 倍 [316]。有两项对比研究报告, 自称在妊娠期间吸食大麻的母亲所生出的孩子罹患横纹肌肉瘤 [317] 和星细胞瘤 [318] 的风险上升。不过, 这些研究都不是计划用来调查儿童期癌症与母亲使用大麻之间的联系的研究。

渥太华前瞻性出生前研究 [319] 发现, 如果母亲在妊娠期间吸食大麻, 其后代会出现轻微但意义重大的认知损伤。其他研究也证实了这些数据。产前使用大麻与儿童在 6 岁 [320] 和 10 岁 [321, 322] 时出现过度亢奋、易冲动以及注意力不集中等症状的情况增加有关。此外, 产前使用大麻还会对学习表现产生重大影响: 影响 10 岁儿童的学习能力和记忆力 [322], 孩子在阅读、阅读理解和拼写方面会有不足, 教师对孩子的表现整体评价较低 [323]。

Fried 和其他人对年龄在 13-16 岁之间的同一组研究对象进行的跟踪研究指出, 这些尚未出生就受到大麻影响的人在涉及视觉记忆、分析和综合能力的工作中表现较差 [275]。

吸食大麻对肺脏的影响

正如世界卫生组织所认为的，吸食大麻对肺部有害。此外，大麻使用者会更深地吸入烟雾，因此每吸一口大麻烟，影响肺部的燃烧物质要比抽一口香烟多得多。当然，大多数使用大麻的人消费的烟卷要比吸食香烟的人少，但对于被归为“长期”使用者一类的人，情况可能并非如此。

大麻烟雾造成的组织病理学效应包括与严重的慢性支气管炎相应的变化。还观察到细胞结构异常，表明与香烟烟雾一样，受到大麻的影响也有可能产生恶性肿瘤。此外，在世界许多地方，大麻是和烟草一起消费的。几乎所有的研究都指出，吸食大麻和烟草的效应是添加的、独立的 [324]。

每日吸食草本大麻对肺部功能有明显的负面影响，而且会产生与香烟吸食者类似的呼吸方面的病症（咳嗽、哮喘和多痰）[325]。多项研究证明，即使只是受到大麻烟雾的有限影响，也会患上气管炎。通过检查平均每天仅吸食少量大麻烟的大麻吸食者的肺部，发现了气管损伤，损伤程度与每天吸食 20 到 30 支香烟的抽烟者的气管受损程度一样。这着重说明了深吸能加剧大麻烟雾造成的相关损伤 [326]。

大麻烟雾也可能造成癌症，因为其中含有的许多香烟烟雾也含有的致癌物质。一项基本科学工作审查认为，这一证据清楚地证明大麻烟雾能导致突变和癌变 [327]。

一项关于 173 名以前未接受过治疗的头颈部癌症患者以及 176 名未患上癌症的对比对象的对比追溯研究调查了使用大麻与头颈部癌症之间的关系。研究发现吸食大麻的人罹患癌症的风险比不使用大麻的人高出 2.6 倍。观察到在使用大麻的频率与使用大麻的年限之间存在强烈的剂量反应关系。此外，使用大麻和吸食烟草有倍增效应 [328]。

在审查当前所有的证据时，Hall 和其他人认为，有大量证据让人相信长期吸食大麻会带来罹患呼吸消化道和肺部癌症的重大风险 [329]。不过，其他的最新研究似乎并不支持这种论断。

还有人认为使用大麻会危及免疫系统。大麻烟能削弱肺泡中巨噬细胞的机能，而这种细胞是人体免疫防御系统在肺部的第一道防

线。大麻吸食者的肺泡巨噬细胞杀灭细菌和肿瘤细胞的能力都极其有限。最终, 这些效应可能造成人体更容易感染传染性疾病、癌症和艾滋病毒 / 艾滋病 [330]。不过, 目前还没有流病学方面的证据能证明长期大量使用大麻的人感染传染性疾病的比率上升。多项对艾滋病毒呈阳性的同性恋男子进行的大规模前瞻性研究都没有发现大麻使用者更容易罹患艾滋病 [331]。

大麻对心脏的影响

大麻能对心血管造成严重影响, 产生具有剂量依赖性的心动过速, 导致心脏输出增加, 这通常与血压轻微增加有关。如果高剂量使用大麻, 交感神经活动会受到抑制, 副交感神经行动增加, 导致心搏过缓和血压过低 [332]。

大麻对心血管的效应与大多数年轻人以及健康的使用者的严重健康问题无关, 尽管偶尔会报告出现心肌梗塞、中风和其他不良心血管症状。患有心血管疾病的人吸食大麻会带来健康风险, 因为吸食大麻会增加心脏负荷, 提高儿茶酚胺和羧络血红蛋白水平, 导致出现体位性低血压 [333]。

吸食大麻已经被证明不会引发严重的心肌梗塞。心肌梗塞发作研究已观察到这一点。在 3 882 名患者中, 有 124 人 (3.2%) 报告在出现心肌梗塞症状之前一年曾吸食大麻。与不吸食大麻的患者相比, 使用大麻的患者更有可能是男性、吸烟并且超重。在吸食草本大麻后一个小时内, 发作心肌梗塞的风险比基准值高出近 5 倍。一小时过后, 这一提高的风险迅速下降 [334]。

大麻并非“无害”

如前所述, 人们研究了大麻的治疗效应, 并改变了法律以适应这项工作, 但这可能模糊了一个基本事实: 使用大麻有害健康。

- 大量研究和许多使用者都证明, 吸食大麻会损害人们安全驾驶的能力以及从事需要运动技能的复杂工作的能力。
- 在大麻使用者中, 有很大比例的人 (根据一项研究的统计, 约占五分之一) 在大麻中毒阶段曾受到有害的精神影响, 包

括惊恐发作、妄想和“精神病症状”，随着高药效大麻的可获得性提高，发生这种情况的风险也会上升。

- 大量研究发现，使用大麻与精神错乱有关，这种效应也可能受到所消费的大麻的药效的影响。
- 尽管早期的论断不予承认，但大麻依赖仍是一个事实：许多消费大麻的人（多项研究指出不超过 10%）发现，即使是大麻已经干扰了他们生活中的其他方面，但仍然很难停止使用大麻，每年全世界有 100 多万人因大麻依赖接受治疗。
- 研究显示，大脑还在发育的较为年轻的使用者可能更容易受到大麻的不良影响。
- 与抽烟对肺部有害的原因一样，吸食大麻也会损害肺部。
- 出生前受到大麻的影响似乎与大麻对心血管系统的效应有重大联系。

与其他物质包括法律允许使用的药物的不良效应相比，无论大麻的这些不良效应是强还是弱，对被大麻影响了生活的使用者来说都无关紧要。尽管大麻在某些国家已经正常化，而且流行文化还对其大加赞誉，但还是应当指出，大麻是一种强效毒品，在世界许多地方，它的效力已变得更为强大。

不能将出生于 1970 年代、受过良好教育、社会地位上升的大麻吸食者的经验推广到如今更为广阔的世界。与以往相比，如今全世界许多地方的使用者初尝大麻时的年纪更小，消费的大麻的药效也更强。在发展中国家，他们可能找不到更有吸引力的替代品来取代大麻引起的愉悦感。在这种情况下，药物依赖风险与如今在某些国家（在这些国家，使用大麻已成为一种“通过仪式”）出现的依赖风险有着本质上的不同。

结论：需要继续研究的领域

在关于控制大麻种植与贩运的 2004 年 12 月 20 日的第 59/160 号决议中，大会请联合国毒品和犯罪问题办公室开展全球“大麻市场调查”。本次审查突出强调了我们对如今的世界大麻市场所知有限。虽然大麻是全世界消费最为普遍的非法药物，但仍有多个因素限制了我们了解全球大麻市场，其中许多都有待通过进一步的研究和推广国际标准予以澄清：

- 对各种大麻产品定义不详，这使得难以基于现有记录进行国际比对。这一部分是大麻植物自身特有的多样性造成的，另一部分则是因为世界多种消费文化的性质迅速发生了变化。不过，尤其是在发达国家，必须使术语标准化，特别是关于区分高药效精育无籽大麻与药效较低的草本大麻的标准。对使用者进行的调查哪怕有一丝一毫是为了区分大麻药草消费和大麻脂消费，就能有所帮助。
- 高药效大麻所占市场份额仍然有待确定。对毒品在家庭中使用情况进行更准确的调查并适当地随机选择被提交用于全国药效检测的大麻样本就能澄清这一问题。
- 包括某些最发达国家在内的许多国家都无法估算其领土上的大麻种植规模。做出这一评估需要使方法标准化。
- 用来计算执法机关所收缴大麻数量的方法需要记录在案并标准化，尤其是少数国家（所统计的收缴量绝大多数由其收缴）使用的方法。
- 大麻植物的生产率。应当确定各种种植方式的平均产量，并进一步调查关于热带地区有多个生产季节的说法。
- 众所周知，大麻使用者会“剔除”从低端市场上买来大麻的种子和茎秆。为了使供应和需求两方面的估计值相符，必须了解在剔除过程中产品损失了多少重量。

- 需要进一步记录偶尔使用大麻的人和产生耐药性的使用者消费大麻的比率, 因为这个问题涉及大麻的“剂量”问题。
- 必须进一步审查大麻使用者在接受治疗人口中所占比例上升的问题, 有必要进一步审查烦躁症状在高药效大麻正变得更为普及的国家是否变得更为常见。定性研究可澄清消费高药效大麻与烦躁症状之间的联系。
- 应进一步调查除四氢大麻酚以外的其他大麻素在消遣性大麻体验中发挥的作用, 以及不同的化学型态在所考察的不同地理区域的不同可获得性对社会带来的影响。

尽管普遍持有的观点认为, 大麻已得到彻底研究, 但我们对大麻仍然所知甚少。考虑到世界人口中估计有 4% 每年都消费大麻, 而且在多个国家, 绝大多数年轻人都曾尝试大麻, 因此大麻仍然是我们不能忽略的一个主题。

参考书目

1. R. E. Schultes, "Random thoughts and queries on the botany of cannabis", *The Botany and Chemistry of Cannabis: Proceedings of a Conference Organized by the Institute for the Study of Drug Dependence at the Ciba Foundation, 9-10 April 1969*, C. Joyce and S. Curry, eds. (London, Churchill, 1970).
2. E. Forster, "History of hemp in Chile", *Journal of the International Hemp Association*, vol. 3, No. 2 (1996).
3. International Fertilizer Industry Association, "Hemp", *World Fertilizer Use Manual* (2004).
4. A. Haney and F. A. Bazzaz, "Some ecological implications of the distribution of hemp (*Cannabis sativa* L.) in the United States of America", *The Botany and Chemistry of Cannabis: Proceedings of a Conference Organized by the Institute for the Study of Drug Dependence at the Ciba Foundation, 9-10 April 1969*, C. Joyce and S. Curry, eds. (London, Churchill, 1970).
5. Jon Cloud, "The myth about hemp", *Hemp Commerce and Farming Report*, vol. 1, No. 1 (1999).
6. Ernest Small, "American law and the species problem in *Cannabis*: science and semantics", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXVII, No. 3 (1975), pp. 1-20.
7. G. Mignoni, "Cannabis as a licit crop: recent developments in Europe", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XLIX, Nos. 1 and 2 (1997), and vol. L, Nos. 1 and 2 (1998).
8. United Nations Office on Drugs and Crime, *Maroc: enquête sur le cannabis 2003* (December 2003).
9. Jason King, *The Cannabible* (Berkeley, California, Ten Speed Press, 2002).
10. L. A. King, C. Carpentier and P. Griffiths, *An Overview of Cannabis Potency in Europe*, EMCDDA Insights series, No. 6 (Luxembourg, Office for Official Publications of the European Communities, 2004).
11. A. W. Zuardi and others, "Cannabidiol: possible therapeutic application", *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*, F. Grotenhermen and E. Russo, eds. (Binghamton, New York, Haworth, 2002), pp. 359-363.
12. S. Wachtel and others, "Comparison of the subjective effects of *delta*-9-tetrahydrocannabinol and marijuana in humans", *Psychopharmacology*, vol. 161, No. 4 (2002), pp. 331-339.
13. B. Field and R. Arndt, "Cannabinoid compounds in South African *Cannabis sativa* L.", *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, vol. 32, No. 1 (1980), pp. 21-24.
14. D. Pate, "Interview with Dr. Mahmoud A. ElSohly", *Journal of the International Hemp Association*, vol. 3, No. 1 (1996), pp. 26 ff.

15. P. B. Baker, T. A. Gough and B. J. Taylor, "Illicitly imported *Cannabis* products: some physical and chemical features indicative of their origin", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXXII, No. 2 (1980), pp. 31-40.
16. Bill Drake, *Marijuana: The Cultivator's Handbook* (Berkeley, California, Ronin, 1986).
17. J. C. Turner, J. K. Hemphill and P. G. Mahlberg, "Interrelationships of glandular trichomes and cannabinoid content: I. Developing pistillate bracts of *Cannabis sativa* L. (Cannabaceae)", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXXIII, No. 2 (1981).
18. DMT, "Pot potency", *Cannabis Culture Magazine*, vol. 34, December/January 2002.
19. S. A. Ross and M. A. ElSohly, "CBN and Δ^9 -THC concentration ratio as an indicator of the age of stored marijuana samples", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XLIX, Nos. 1 and 2 (1997), and vol. L, Nos. 1 and 2 (1998), pp. 139-147.
20. R. J. M. Niesink, S. Rigter and J. Hoek, *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2004-2005)* (Utrecht, Trimbos Institute, 2005).
21. A. Travis, "Senior police fear u-turn on classification of cannabis", *The Guardian*, 21 September 2005.
22. R. C. Clarke and D. P. Watson, "Botany of natural cannabis medicines", *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*, F. Grotenhermen and E. Russo, eds. (Binghamton, New York, Haworth, 2002).
23. P. Didcott and others, *Long-term Cannabis Users on the New South Wales North Coast*, National Drug and Alcohol Research Centre Monograph Series No. 30 (Sidney, University of New South Wales, 1997).
24. Ireland National Advisory Committee on Drugs and Drug and Alcohol Information and Research Unit, *Drug Use in Ireland and Northern Ireland: 2002/2003 Drug Prevalence Survey, Cannabis Results*, Dublin, NACD Bulletin No. 3, October 2005.
25. I. C. Chopra and R. N. Chopra, "The use of the cannabis drugs in India", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. IX, No. 1 (1957), pp. 4-29.
26. J. Er and others, "Marijuana smoking in Panama", *The Military Surgeon*, vol. 73, July-December 1933, accessed at www.rism.org/isg/dlp/ganja/analyses/social.html.
27. Adam Gottlieb, *Cannabis Underground Library: Seven Rare Classics* (Berkeley, California, Ronin, 2000).
28. R. C. Clarke, "Sinsemilla heritage: what's in a name?", *The Cannabible*, Jason King (Berkeley, California, Ten Speed Press, 2002).
29. W. Bruining, "How to avoid criminalisation of euro cannabis: learning from the Dutch experience", paper presented at the Centre for Drug Research (CEDRO) Drug Policy Seminar, Amsterdam, the Netherlands, 12 September 2003.
30. A. C. M. Jansen, "The economics of cannabis-cultivation in Europe", paper presented at the Second European Conference on Drug Trafficking and Law Enforcement, Paris, 26-27 September 2002.
31. J. R. Stokes and others, "Cannabis (hemp) positive skin tests and respiratory symptoms", *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, vol. 85, No. 3 (2000), pp. 238-240.

32. A. Ohlsson and others, "Cannabinoid constituents of male and female *Cannabis sativa*" *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXIII, No. 1 (1971), pp. 29-32.
33. Brian Preston, *Pot Planet: Adventures in Global Marijuana Culture* (New York, Grove, 2002).
34. P. Brady, "Moroccan hashish journey", *Cannabis Culture Magazine*, vol. 42, April-May 2003.
35. M. J. Atha, S. Blanchard and S. Davis, *Regular users II: UK drugs market analysis, purchasing patterns and prices 1997*, Independent Drug Monitoring Unit Publications, 1999.
36. Canada, Royal Canadian Mounted Police, *Marihuana Cultivation in Canada: Evolution and Current Trends*, November 2002.
37. United States of America, Department of Justice, National Drug Intelligence Center, *National Drug Threat Assessment 2005* (Johnstown, Pennsylvania, 2005).
38. United States of America, Department of Justice, *US Drug Threat Assessment: 1993*, DEA document No. 93042 (Drug Enforcement Administration, 1993).
39. United States of America, Drug Enforcement Administration, *Cannabis Yields 1992: Drug Enforcement Administration* (1992).
40. W. Scholten, Office of Medicinal Cannabis, the Netherlands (personal communication).
41. Chris Conrad, *Cannabis Yields and Dosage* (El Cerrito, California, Creative Xpressions, undated).
42. E. Russo and others, "Chronic cannabis use in the compassionate investigational new drug program: an examination of benefits and adverse effects of legal clinical cannabis", *Journal of Cannabis Therapeutics*, vol. 2, No. 1 (2002), pp. 3-57.
43. British Columbia Compassion Club Society, "Response to Health Canada's proposed Medical Marijuana Access Regulations: Medicinal Cannabis Cultivation Recommendations and Information", 4 May 2001.
44. J. Gettman and P. Armentano, *1998 Marijuana Crop Report* (National Organization for the Reform of Marijuana Laws, October 1998).
45. M. Thomas, *Cannabis Cultivation: a Complete Growers Guide* (San Francisco, Green Candy Press, 2002).
46. United States of America, *United States Sentencing Commission: 1995 Annual Report* (1995).
47. R. C. Clarke, *Hashish* (Los Angeles, Red Eye Press, 1998).
48. M. Starks, *Marihuana Chemistry* (Berkeley, California, Ronin, 1990).
49. G. Green, *The Cannabis Grow Bible: the Definitive Guide to Growing Marijuana for Recreational and Medical Use* (San Francisco, Green Candy Press, 2003).
50. Nirvana Seeds, *Cannabis Growing Guide* (undated).
51. J. Cervantes, *Indoor Marijuana Horticulture* (Vancouver, Canada, Van Patten Publishing, 1993).
52. K. Narayanaswami and others, "Stability of *Cannabis sativa* L. samples and their extracts, on prolonged storage in Delhi", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXX, No. 4 (1978), pp. 57-69.

53. M. Lerner and J. T. Zeffert, "Determination of tetrahydrocannabinol isomers in marijuana and hashish", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XX, No. 2 (1968), pp. 53-59.
54. United Nations Office on Drugs and Crime, *Maroc: enquête sur le cannabis 2004* (May 2005).
55. United Kingdom, Forensic Science Service, *FIB Drugs Update*, vol. 36, July-September 2006.
56. T. Leggett, *Rainbow Vice: the Drugs and Sex Industries in the New South Africa* (London, Zed Books, 2001).
57. J.H.K. Leong, "Cross-cultural influences on ideas about drugs", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXVI, No. 4 (1974), pp. 1-7.
58. United States, Office on National Drug Control Policy, *The Price of Illicit Drugs: 1981 through the Second Quarter of 2000* (2001).
59. Observatoire français des drogues et des toxicomanies, *Drogues et dépendances, données essentielles* (Paris, La Découverte, 2005).
60. C. Wilkins and others, *Drug Use in New Zealand: National Surveys Comparison 1998 and 2001* (Auckland, University of Auckland, Alcohol and Public Health Research Unit, 2002).
61. M. Atha, *Cannabis Use in Britain*, Independent Drug Monitoring Unit, IDMU Publications (2001).
62. United States of America, Department of Health and Human Services, Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, *Results from the 2003 National Survey on Drug Use and Health: National Findings* (Rockville, Maryland, 2004).
63. C. Wilkins and others, "Estimating the dollar value of the illicit market for cannabis in New Zealand", *Drug and Alcohol Review*, vol. 24, No. 3 (2005).
64. J. P. Caulkins and R. L. Pacula, "Marijuana markets: inferences from reports by the household population", *Journal of Drug Issues*, vol. 36, No. 1 (2006).
65. J. Johnston, "Most cannabis home-grown by 'fair-trade' users", *Sunday Herald*, 9 October 2005.
66. Joseph Rowntree Foundation, "The domestic cultivation of cannabis", *Findings*, April 2003.
67. S. Borchers-Tempel and B. Kolte, "Cannabis consumption in Amsterdam, Bremen and San Francisco: a three-city comparison of long-term cannabis consumption", *Journal of Drug Issues*, vol. 32, No. 2 (2002).
68. United States of America, President's Commission on Organized Crime, *America's Habit: Drug Abuse, Drug Trafficking, and Organized Crime* (Washington, D.C., 1986).
69. R. T. Stamler, R. C. Fahlman and H. Vigeant, "Illicit traffic and abuse of cannabis in Canada", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXXVIII, No. 4 (1985), pp. 37-49.
70. S. Abel, "Cannabis policy in Australia and New Zealand", *Drug and Alcohol Review*, vol. 16, No. 4 (1997), pp. 421-428.

71. P. Alpers, *Gun-running in Papua New Guinea: from Arrows to Assault Weapons in the Southern Highlands, Special Report No. 5* (Geneva, Graduate Institute of International Studies, Small Arms Survey, 2005).
72. A. J. McBride, "Cannabis use in a drug and alcohol clinic population", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 39, No. 1 (1995), pp. 29-32.
73. J. W. Fairbairn and others, "Cannabinoid content of some English reefers", *Nature*, vol. 249, 1974, pp. 276-278.
74. I. J. Humphreys and J. R. Joyce, "A survey of the cannabis content of unsmoked reefer cigarettes", *Journal of the Forensic Science Society*, vol. 22, No. 3 (1982), pp. 291-292.
75. B. E. Buchanan and D. O'Connell, "Survey on cannabis resin and cannabis in unsmoked handrolled cigarettes seized in the Republic of Ireland", *Science and Justice*, vol. 38, No. 4 (1998), pp. 221-224.
76. D. J. Korf and others, *Sterke wiet: een onderzoek naar blowgedrag, schadelijkheid en afhankelijkheid van cannabis* (Amsterdam, Rozenberg Publishers, 2004).
77. W. Rhodes and others, *What America's Users Spend on Illegal Drugs 1988-1998* (Office of National Drug Control Policy, Executive Office of the President, 2001).
78. United States of America, Drug Enforcement Administration, *The Cannabis Situation in the United States*, DEA Intelligence Brief (Washington, D.C., DEA, December, 1999).
79. G. G. Nahas, "Critique of a study on ganja in Jamaica", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXXVIII, No. 4 (1985).
80. J. A. Holland and others, "Embalming fluid-soaked marijuana: new high or new guise for PCP?", *Journal of Psychoactive Drugs*, vol. 30, No. 2 (1998), pp. 215-219.
81. W. Elwood, "Fry": a Study of Adolescents' Use of Embalming Fluid with Marijuana and Tobacco (Austin, Texas Commission on Alcohol and Drug Abuse Research Brief, 1998).
82. C. Ortega, *Qualitative Research on Drug Use: Assessing Emerging Drug Trends in the Caribbean* (Washington, D.C., Organization of American States, December 2004).
83. National Research Council, Committee on Data and Research for Policy on Illegal Drugs, *Informing America's Policy on Illegal Drugs: What We Don't Know Keeps Hurting Us*, C. F. Manski, J.V. Pepper and C. V. Petrie, eds. (Washington, D.C., National Academy Press, 2001).
84. J. Hamilton, "Seven in 10 Scots teens try dope", *Glasgow Sunday Mail*, 2 October 2005.
85. T. Nabben, A. Benschop and D. J. Korf, *Antenne 2004: Trends in alcohol, tabak en drugs bij joine Amsterdammers* (Amsterdam, Rozenberg Publishers, 2005).
86. T. Nabben, L. Quaak and D. J. Korf, *NL.Trendwatch 2004-2005: Gebruikersmarkt uitgaansdrugs in Nederland* (Amsterdam, Rozenberg Publishers, 2005).
87. United States of America, Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, *2000 National Household Survey on Drug Abuse* (Rockville, Maryland, 2000) and previous years.
88. United States of America, Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, *National Survey on Drug Use and Health* (Rockville, Maryland, 2002) and 2003.

89. United States, National Institute on Drug Abuse, *Monitoring the future survey, 1975-2006*.
90. Australian Institute of Health and Welfare, *2004 National Drug Strategy Household Survey: Detailed Findings*, Drug Statistics Series No. 16, AIHW catalogue No. PHE 66 (Canberra, 2005).
91. B. R. Martin and W. Hall, "The health effects of cannabis: key issues of policy relevance", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XLIX, Nos. 1 and 2 (1997), and vol. L, Nos. 1 and 2 (1998), pp. 85-116.
92. M. Ramsay and others, *Drug Misuse Declared in 2000: Results from the British Crime Survey*, Home Office Research Study No. 224 (London, Home Office, 2001).
93. E. M. Adlaf and A. Paglia, *Drug Use Among Ontario Students 1977-2003: Detailed OSDUS Findings*, CAMH Research Document Series No. 13 (Toronto, Centre for Addiction and Mental Health, 2003).
94. C. Goulden and A. Sondhi, *At the Margins: Drug Use by Vulnerable Young People in the 1998/99 Youth Lifestyles Survey*, Home Office Research Study No. 228 (London, Home Office, 2001).
95. L. Grinspoon, J. Bakalar and E. Russo, "Marihuana", *Substance abuse: A comprehensive textbook*, J. Lowinson and others, eds. (Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2004).
96. Raymond P. Shafer and others, *Marihuana: a Signal of Misunderstanding*, National Commission on Marihuana and Drug Abuse (Washington, D.C., Government Printing Office, 1972).
97. W. Swift and W. Hall, "Cannabis and dependence", *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*, F. Grotenhermen and E. Russo, eds. (Binghamton, New York: Haworth, 2002).
98. R. Brenneisen, "Pharmacokinetics", *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*, F. Grotenhermen and E. Russo, eds. (Binghamton, New York: Haworth, 2002).
99. T. Carter and others, "Medical cannabis: rational guidelines for dosing", report available at www.CannabisMD.org.
100. F. Grotenhermen, "Practical hints", *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*, F. Grotenhermen and E. Russo, eds. (Binghamton, New York: Haworth, 2002).
101. New Zealand Health Information Service, *New Zealand Drug Statistics* (Wellington, Ministry of Health, 2001).
102. A. Sas and P. Cohen, "Patterns of cannabis use in Amsterdam among experienced cannabis users: some preliminary data from the 1995 Amsterdam Cannabis Survey", presentation held at the conference "SerT and Therapeutic Communities: the reasons for integration" at the Palazzo Medici-Riccardi, Florence, Italy, on 11 January 1997 (Amsterdam, University of Amsterdam, Centre for Drug Research, 1997).
103. D. Gieringer, "Medical cannabis potency testing project", *Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies*, vol. 9, No. 3 (1999), pp. 20-22.
104. M. Lap, "Nederweed, Euroweed: the case for regulated production", paper prepared for the sixth International Conference on the Reduction of Drug Related Harm, Florence, Italy, 1995 (accessed at www.drugtext.org).

105. M. Ramsay and A. Percy, "A national household survey of drug misuse in Britain: a decade of development", *Addiction*, vol. 92, No. 8 (1997).
106. L. Paoli, *Pilot Project to Describe and Analyse Local Drug Markets: First Phase Final Report: Illegal Drug Markets in Frankfurt and Milan*, EMCDDA Scientific Report (Lisbon, European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2000).
107. T. F. Babor and Marijuana Treatment Project Research Group, "Brief treatments for cannabis dependence: findings from a randomized multisite trial", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 72, No. 3 (2004), p. 455.
108. W. E. Carter, *Cannabis in Costa Rica: a Study of Chronic Marihuana Use* (Philadelphia, Institute for the Study of Human Issues, 1980).
109. J. Schaeffer, T. Andrysiak and J. T. Ungerleider, "Cognition and long-term use of ganja (cannabis)", *Science*, vol. 213, No. 4506 (1981), pp. 465-466.
110. T. Boekhout van Solinge, "Ganja in Jamaica", *Amsterdams Drug Tijdschrift*, No. 2, 1996, pp. 11-14.
111. *World Drug Report 2006* (United Nations publication, Sales No. E.06.XI.10).
112. Office of National Drug Control Policy, "Drug data summary", Drug Policy Information Clearinghouse Fact Sheet, March 2003.
113. Office of National Drug Control Policy, "Marijuana", Drug Policy Information Clearinghouse Fact Sheet, February 2004.
114. United States of America, Drug Enforcement Administration, *The Evolution of the Drug Threat: 1980s to 2002*, DEA Intelligence Brief (Washington, D.C., DEA, November 2002).
115. D. Harman, "Mexicans take over drug trade to US", *Christian Science Monitor*, 16 August 2005.
116. *World Drug Report 2005* (United Nations publication, Sales No. E.05.XI.10).
117. United States of America, Drug Enforcement Administration, *Mexico: Country Profile for 2003*.
118. Mexico, *National Drug Control Program 2001-2006* (Mexico, D.F., Attorney General's Office, 2002).
119. Statement of Adam Ereli, Deputy Spokesman, United States Department of State, "2003 Drug Cultivation Estimates for Mexico", Washington, D.C., 6 April 2004.
120. Royal Canadian Mounted Police, *Drug Situation in Canada: 2004* (Ottawa, Criminal Intelligence Directorate, 2004).
121. R. S. King and M. Mauer, *The War on Marijuana: the Transformation of the War on Drugs in the 1990s* (Washington, D.C., The Sentencing Project, May 2005).
122. Canada and United States of America, *United States/Canada Border Drug Threat Assessment*, October 2004.
123. S. Dininny, "Pot crops become taxing to law enforcement", *Arizona Republic*, 2 October 2005.
124. Australian Bureau of Criminal Intelligence, *Australian Illicit Drug Report 1998-99* (Canberra, 2000).
125. K. Housego, "Cocaine takes root in parks", *Charlotte Observer*, 2 October 2005.

126. "Grow op busts indicate farms are going to pot", *Winnipeg Free Press*, 9 September 2005.
127. "East Torbrook raid nets 9,000 pot plants", *Monitor Examiner*, 14 September 2005.
128. "Green tide of Asian grow-ops moving East", *Chronicle Herald*, 16 September 2005.
129. B. Owen, "Police credit neighbour's tips for hot busts", *Winnipeg Free Press*, 17 September 2005.
130. United States of America, Department of Homeland Security, *Homeland Security Report*, No. 124 (15 March 2004).
131. National Alliance of Gang Investigators Associations, *2005 National Gang Threat Assessment* (Washington, D.C., Bureau for Justice Assistance).
132. E. M. Brecher and others, *Licit and Illicit Drugs: the Consumers Union Report on Narcotics, Stimulants, Depressants, Inhalants, Hallucinogens, and Marijuana—Including Caffeine, Nicotine, and Alcohol* (Boston, Little, Brown, 1972).
133. LatinNews.com, "Have the Colombians taken over Mexico's drug trade?", *Security Update*, 16 February 2006.
134. T. Thompson, "Police 'can't cope' as Vietnamese flood drugs trade", *The Observer*, 11 September 2005.
135. K. Bolan, "More trucks carrying pot across border", *Vancouver Sun*, 1 October 2005.
136. C. Skelton, "Marijuana bankrolling other crimes", *Vancouver Sun*, 7 October 2005.
137. United States of America, Drug Enforcement Administration, *The Supply of Illicit Drugs to the United States: the NNICC Report 1996* (Washington, D.C., 1997).
138. R. Stubbs, "Flying smugglers gain ground", *Whitehorse Star*, 30 September 2005.
139. United Nations Office on Drugs and Crime, Caribbean Regional Office, *The Value of Illegal Drug Exports Transiting the Caribbean: 1981-2000* (Bridgetown, February 2004).
140. United States of America, Department of Justice, National Drug Intelligence Center, *National Drug Threat Assessment 2002* (Johnstown, Pennsylvania, 2001).
141. "Country report: Trinidad and Tobago", conference room paper presented at the Fifteenth Meeting of Heads of National Drug Law Enforcement Agencies, Latin America and the Caribbean, Santa Marta, Colombia, 17-21 October 2005 (UNODC/HONLAC/2005/CRP.12).
142. Observatoire géopolitique des drogues, *Cannabis Cultivation in West Africa: a Response to the Crisis in Agriculture* (Paris, OGD, 1996).
143. T. Asuni, "The drug abuse scene in Nigeria", *The International Challenges of Drug Abuse*, R. C. Petersen, ed., NIDA Research Monograph series No. 19 (Rockville, Maryland, National Institute on Drug Abuse, 1978).
144. French Presidency of the Africa sub-group of the Dublin Group, *Report on Africa*, document presented to the meeting of the Dublin Group on 18 February 2005.
145. United States of America, Drug Enforcement Administration, *Country Brief: Nigeria* (Department of Justice, 2001).
146. H. Bernstein, "Ghana's drug economy: some preliminary data", *Review of African Political Economy*, vol. 26, No. 79 (1999), pp. 13-32.

147. M. J. Atha, "Types of cannabis available in the UK" (www.idmu.co.uk/can.htm).
148. T.E.C. Sagoe, "Narcotics control in Ghana", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XVIII, No. 2 (1966), pp. 5-13.
149. United States of America, Department of State, Bureau for International Narcotics and Law Enforcement Affairs, *International Narcotics Control Strategy Report* (March 2005).
150. A. Labrousse, "Sub-Saharan Africa facing the challenge of drugs", document submitted to the first session of the 37th Canadian Parliament, May 2001.
151. M. Evans, "*Ni paix ni guerre: the political economy of low-level conflict in the Casamance*", background research for Humanitarian Policy Group Report No. 13 (London, Overseas Development Institute, February 2003).
152. M. Evans, "Senegal: Mouvement des Forces Démocratiques de la Casamance (MFDC)", project briefing paper No. 2, Chatham House, Africa Programme, Armed Non-State Actors Project, December 2004.
153. S. Ellis, *The Mask of Anarchy: the Destruction of Liberia and the Religious Dimension of an African Civil War* (London, Hurst and Company, 1999).
154. Germany, Bundeskriminalamt (Federal Criminal Police Office), *Annual Drug Report 2003* (Wiesbaden, Bundeskriminalamt, February 2004).
155. United Nations Office on Drugs and Crime, Regional Office for Southern Africa, *South Africa: Country Profile on Drugs and Crime* (Vienna, UNODC, 2002).
156. T. A. Aziz, "Rapid Assessment Survey of Cannabis Cultivation and Related Eradication Options in South Africa", consultant's report prepared for the Office for Drug Control and Crime Prevention, November 2001.
157. Swaziland, Royal Swaziland Police Services, *Commissioner's Annual Report* (2002) (available at www.gov.sz/home.asp?pid=897).
158. "The cannabis industry in Lesotho", Observatoire géopolitique des drogues, *Annual Report 1998/1999* (Observatoire géopolitique des drogues, April 2000).
159. C. D. Parry and A. Plüddemann, *SENDU Update* (Cape Town), vol. 8, 2004.
160. Prince M. Bagenda, "Tanzania", *Penetrating State and Business: Organised Crime in Southern Africa*, P. Gastrow, ed., Monograph No. 86 (Pretoria, Institute for Security Studies, 2003), vol. I.
161. United Nations Office on Drugs and Crime, *Kenya: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2003).
162. Chile, Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes (CONACE), *Sexto Estudio Nacional de Drogas en Población General de Chile, 2004* (available at www.cicad.oas.org/oid/MainPage/CONACEestudio2005.pdf).
163. Organization of American States, *Comparative Report on Nationwide Surveys in Seven Countries: El Salvador, Guatemala, Nicaragua, Panama, Paraguay, Dominican Republic, and Uruguay 2003* (Washington, D.C., Inter-American Drug Abuse Control Commission, November 2004).
164. United Nations Office on Drugs and Crime, *Brazil: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2005).

165. J. Iuilianelli and others, *A Pointless War: Drugs and Violence in Brazil*, TNI Briefing Paper No. 2004/8 (Amsterdam, Transnational Institute, November 2004).
166. "Country report: Paraguay", conference room paper presented at the Fifteenth Meeting of Heads of National Drug Law Enforcement Agencies, Latin America and the Caribbean, Santa Marta, Colombia, 17-21 October 2005 (UNODC/HONLAC/2005/CRP.9).
167. Paraguay, National Anti-Drug Secretariat (SENAD) of Paraguay (Secretaría Nacional Antidrogas), "Plantaciones de marihuana destruidas", estadísticas del año 2002 (available at: www.cicad.oas.org/oid/SENAD/Plantaciones%20de%20Marihuana%20Destruidas.htm).
168. Paraguay, National Anti-Drug Secretariat (SENAD) of Paraguay (Secretaría Nacional Antidrogas), "Cantidad de personas detenidas según nacionalidad", estadísticas del año 2002 (available at: www.cicad.oas.org/oid/SENAD/Personas%20detenidas%20por%20nacionalidad.htm).
169. United Nations Office on Drugs and Crime, Country Office for Bolivia, *Bolivia: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2003).
170. Argentina, Provincia de Misiones, *Anuario Narcotráfico 2003* (Posadas, Provincia de Misiones, Ministerio de Salud Pública, 2004).
171. Organization of American States, Inter-American Observatory on Drugs, *Statistical Summary on Drugs 2001* (Washington, D.C., Inter-American Drug Abuse Control Commission, 2006).
172. Instituto Costarricense sobre Drogas, *Erradicacion de plantulas de cannabis: Costa Rica, 1989-2003*.
173. United States of America, Drug Enforcement Administration, *The Pacific Islands Region, Drug Intelligence Brief* (Washington, D.C., DEA, August 2004).
174. United States of America, Drug Enforcement Administration, *Country Brief: Australia* (Washington, D.C., DEA, 2003).
175. Australian Crime Commission, *Illicit Drug Data Report 2003-2004* (Canberra, March 2005).
176. Australian Bureau of Criminal Intelligence, *Australian Illicit Drug Report 1997-1998* (Canberra, 1999).
177. United States of America, Drug Enforcement Administration, *Country Brief: New Zealand* (Washington, D.C., DEA, May 2004).
178. D. Wilkins, "A new institutional economic analysis of illicit cannabis cultivation and organised crime in New Zealand", paper presented at the annual conference of the New Zealand Association of Economists, 2002.
179. B. Thomas, "A potent strain of cannabis from Papua New Guinea", unpublished paper.
180. H. Ivarature, *Drugs, Arms and National Security: the Global Becomes Local in Papua New Guinea* (Stockholm, Life and Peace Institute, 2000).
181. Centre for Geopolitical Drug Studies, "Papua New Guinea: marijuana does not necessarily make you mellow", *Geopolitical Drug Newsletter*, No. 8, May 2002.
182. International Crisis Group, *The State of Albania*, Europe Report No. 54 (Brussels, International Crisis Group, 1999).

183. Bulgaria, Centre for the Study of Democracy, *Corruption, Trafficking, and Institutional Reform: Prevention of Trans-Border Crime in Bulgaria (2001-2002)*, Report No. 11 (Sofia, 2002).
184. A. Jamieson and A. Silj, *Migration and Criminality: the Case of Albanians in Italy*, Ethnobarometer Programme Working Paper No. 1 (University of Sussex, Centre for Migration and Ethnic Studies, 1998).
185. "UK: Met seize 'biggest' cannabis haul", *BBC News*, 9 October 2005.
186. United States of America, Department of State, Bureau for International Narcotics and Law Enforcement Affairs, *International Narcotics Control Strategy Report 1998* (February 1999).
187. United Nations Office on Drugs and Crime, *Kyrgyzstan: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2003).
188. M. Madi, "Drug trade in Kyrgyzstan: structure, implications and countermeasures", *Central Asian Survey*, vol. 23, Nos. 3-4 (2004), pp. 249-273.
189. L. Paoli, *Illegal drug trade in Russia: a Research Project Commissioned by the UN Office for Drug Control and Crime Prevention* (Freiburg, Germany, Max Planck Institute for Foreign and International Criminal Law, 2001).
190. Germany, Bundeskriminalamt (Federal Criminal Police Office), *Bundeslagebild Rauschgift 2004: Bundesrepublik Deutschland* (Wiesbaden, Bundeskriminalamt, May 2005).
191. United States of America, Department of State, Bureau for International Narcotics and Law Enforcement Affairs, *International Narcotics Control Strategy Report, 1999* (March 2000).
192. United Nations Office on Drugs and Crime, *Maroc: enquête sur le cannabis 2005* (January 2007).
193. Office for Drug Control and Crime Prevention, *Central Asia Crop Survey* (Vienna 1999).
194. *World Drug Report 2004* (United Nations publication, Sales No. E.04.XI.16).
195. United Nations Office on Drugs and Crime, *Pakistan: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2003).
196. United Nations Office on Drugs and Crime, *Lebanon: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2003).
197. Centre for Geopolitical Drug Studies, "Nepal: cannabis and the Maoist Rebellion", *Geopolitical Drug Newsletter*, No. 1, October 2001.
198. A. Ambekar and others, *South Asia: Regional Profile* (Vienna, UNODC, 2005).
199. J. Singh, "Page 3 to the underworld", *The Pioneer*, 10 October 2005.
200. United Nations Office on Drugs and Crime, *Laos: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2003).
201. United Nations Office on Drugs and Crime, *Viet Nam: Country Profile* (Vienna, UNODC, 2003).
202. Nguyen Van Viet, "The uses of Cannabis hemp in Vietnam: history and present situation", *Journal of the International Hemp Association*, vol. 6, No. 1 (1999).

203. J. Andrade, "P16-M marijuana uprooted", *Manila Times*, 17 October 2005.
204. Philippine Center on Transnational Crime, *The Worldwide Drug Situation* (March 2000). Document accessed at: www.pctc.gov.ph/updates/drugs.htm.
205. R. C. Petersen, "Marijuana and health: 1980", *Marijuana Research Findings 1980*, R. C. Petersen, ed., NIDA Research Monograph series No. 31 (Rockville, Maryland, National Institute on Drug Abuse, June 1980).
206. United States of America, Department of Justice, Bureau of Justice Statistics, *Sourcebook of Criminal Justice Statistics*, 3rd ed. (Washington, D.C., 2006).
207. D. Plecas and others, *Marihuana Growing Operations in British Columbia: an Empirical Survey* (Vancouver, International Centre for Criminal Law Reform and Criminal Justice Policy, 2002).
208. United States of America, Office of National Drug Control Policy, *National Drug Control Strategy: Update* (Washington, D.C., March 2004).
209. Australian Bureau of Criminal Intelligence, *Australian Illicit Drug Report 1997-1998* (Canberra, 1999-2003) and that report for the periods 1998-1999, 1999-2000, 2000-2001 and 2001-2002.
210. W. Hall and W. Smith, "The THC content of cannabis in Australia: evidence and implications", *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, vol. 24, No. 5 (2000).
211. *Report of the International Narcotics Control Board for 2004* (United Nations publication, Sales No. E.05.XI.3).
212. J. F. Gamella and M. L. Jiménez Rodrigo, "A brief history of cannabis policies in Spain (1968-2003)", *Journal of Drug Issues*, vol. 34, No. 3 (2004).
213. R. Viau, L. Marro and M. Walker, "Retrospective examination of the THC levels of marihuana seized in Canada", presented at the Second Technical Conference on Drug Control Research, Vienna, 19-21 July 2004.
214. W. M. Compton and others, "Prevalence of marijuana use disorders in the United States: 1991-1992 and 2001-2002", *Journal of the American Medical Association*, vol. 291, No. 17 (2001).
215. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies, "Marijuana treatment admissions increase: 1993-1999", *DASIS Report*, 18 January 2002.
216. United States of America, *Crime in the United States* (United States Department of Justice, Bureau for Justice Statistics), citing Uniform Crime Reports of the Federal Bureau of Investigation, available at www.ojp.usodj.gov/bjs/dcf/enforce.htm.
217. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies, "Trends in marijuana treatment admissions, by state: 1992-2002", *DASIS Report*, 4 March 2005.
218. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies, "Differences in marijuana admissions based on source of referral: 2002", *DASIS Report*, 24 June 2005.
219. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, *Annual Report on the State of the Drugs Problem in the European Union*, 1999.

220. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, *Annual Report on the State of the Drugs Problem in the European Union and Norway*, 2002.
221. T. Kelleher and others, *Trends in Treated Problem Cannabis Use in the Seven Health Board Areas Outside the Eastern Regional Health Authority, 1998-2002*, Drug Misuse Research Division, Occasional Paper No. 14 (Dublin, Health Research Board, 2004).
222. Australian Institute of Health and Welfare, *Alcohol and Other Drug Treatment Services in Australia, 2002-03: Report of the National Minimum Data Set*, Drug Treatment Series No. 3, AIHW catalogue No. HSE 33 (Canberra, 2004).
223. W. Hall, "Appraisals of the adverse health effects of cannabis use: ideology and evidence", *FAS Drug Policy Analysis Bulletin*, No. 7, June 1999.
224. A. Plüddemann and others, "Monitoring alcohol and drug abuse trends in South Africa (July 1996-June 2005): phase 18", *SACENDU Research Brief*, vol. 8, No. 1 (2005).
225. J. H. Khalsa and others, "Clinical consequences of marijuana", *Journal of Clinical Pharmacology*, vol. 42, November 2002, pp. 7S-10S.
226. World Health Organization, *Cannabis: a Health Perspective and a Research Agenda* (WHO/MSA/PSA/97.4) (Geneva, World Health Organization, 1997).
227. *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. L, Nos. 1 and 2 (1998).
228. W. Hall and N. Solowij, "Adverse effects of cannabis", *Lancet*, vol. 352, No. 9140 (1998), pp. 1611-1616.
229. E. Webb and others, "An update on British medical students' lifestyles", *Medical Education*, vol. 2, No. 3 (1998), pp. 325-331.
230. E. Webb and others, "Alcohol and drug use in UK university students", *Lancet*, vol. 348, No. 9032 (1988), pp. 922-925.
231. C. H. Ashton, "Pharmacology and effects of cannabis: a brief review", *British Journal of Psychiatry*, vol. 178, February 2001, pp. 101-106.
232. J. Drewe, "Erwünschte und unerwünschte Wirkungen des Cannabiskonsums" (Wanted and unwanted effects of cannabis use), *Therapeutische Umschau*, vol. 60, No. 6 (2003), pp. 313-316.
233. H. Robbe and J. O'Hanlon, *Marijuana and actual driving performance*, United States Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration (Washington, D.C., 1993).
234. K. L. Movig and others, "Psychoactive substance use and the risk of motor vehicle accidents", *Accidents Analysis and Prevention*, vol. 36, No. 4 (2004), pp. 631-636.
235. M. N. Bates and T. A. Blakely, "Role of cannabis in motor vehicle crashes", *Epidemiologic Reviews*, vol. 21, No. 2 (1999), pp. 222-232.
236. D. M. Fergusson and L. J. Horwood, "Cannabis use and traffic accidents in a birth cohort of young adults", *Accident Analysis and Prevention*, vol. 33, No. 6 (2001), pp. 703-711.
237. J. G. Ramaekers and others, "Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 73, No. 2 (2004), pp. 109-119.
238. Agence France-Presse, "Le cannabis au volant c'est mal, boire et conduire c'est pire", 3 October 2005.

239. J. O'Kane, D. C. Tutt and L. A. Bauer, "Cannabis and driving: a new perspective", *Emergency Medicine*, vol. 14, No. 3 (2002), pp. 296-303.
240. I. Kurzthaler and others, "Effect of cannabis use on cognitive functions and driving ability", *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 60, No. 6 (1999), pp. 395-399.
241. D. Bowley and others, "Substance abuse and major trauma in Johannesburg", *South African Journal of Surgery*, vol. 42, No. 1 (2004), pp. 7-10.
242. A. McDonald, N. D. Duncan and D. I. Mitchell, "Alcohol, cannabis and cocaine usage in patients with trauma injuries", *West Indian Medical Journal*, vol. 48, No. 4 (1999), pp. 200-202.
243. S. Macdonald and others, "Injury risk associated with cannabis and cocaine use", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 72, No. 2 (2003), pp. 99-115.
244. N. Solowij and others, "Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment", *Journal of the American Medical Association*, vol. 287, No. 9 (2002), pp. 1123-1131. Erratum, "Incorrect measure", *Journal of the American Medical Association*, vol. 287, No. 13 (2002), p. 1651.
245. K. I. Bolla and others, "Dose-related neurocognitive effects of marijuana use", *Neurology*, vol. 59, No. 9 (2002), pp. 1337-1343.
246. D. M. Semple, F. Ramsden and A. M. McIntosh, "Reduced binocular depth inversion in regular cannabis users", *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, vol. 75, No. 4 (2003), pp. 789-793.
247. P. Kempel and others, "Auditory-evoked potentials and selective attention: different ways of information processing in cannabis users and controls", *Neuropsychobiology*, vol. 48, No. 2 (2003), pp. 95-101.
248. L. M. Kelleher and others, "The effects of cannabis on information-processing speed", *Addictive Behaviors*, vol. 29, No. 6 (2004), pp. 1213-1219.
249. C. G. Lyketsos and others, "Cannabis use and cognitive decline in persons under 65 years of age", *American Journal of Epidemiology*, vol. 149, No. 9 (1999), pp. 794-800.
250. W. Hall and L. Degenhardt, "Cannabis use and psychosis: a review of clinical and epidemiological evidence", *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, vol. 34, No. 1 (2000), pp. 26-34.
251. A. Johns, "Psychiatric effects of cannabis", *British Journal of Psychiatry*, vol. 178, No. 2 (2001), pp. 116-122.
252. L. Iversen, "Cannabis and the brain", *Brain*, vol. 126, No. 6 (2003), pp. 1252-1270.
253. H. Thomas, "A community survey of adverse effects of cannabis use", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 43, No. 3 (1996), pp. 201-207.
254. M. Schaub, W. Rössler and R. Stohler, "Cannabis und Psychosen: eine Übersicht" (Cannabis and psychosis: a review), *Schweizerische Rundschau für Medizin Praxis*, vol. 93, No. 23 (2004), pp. 997-1002.
255. F. S. Tennant and C. J. Groesbeck, "Psychiatric effects of hashish", *Archives of General Psychiatry*, vol. 27, No. 1 (1972), pp. 133-136.
256. W. Hall, N. Solowij and J. Lemon, *The Health and Psychological Consequences of Cannabis Use*, National Drug Strategy Monograph Series No. 25 (Canberra, Australian Government Publishing Service, 1994).

257. H. Verdoux and M. Tournier, "Cannabis use and risk of psychosis: an etiological link?", *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, vol. 13, No. 2 (2004), pp. 113-119.
258. D. M. Fergusson, L. J. Horwood and N. R. Swain-Campbell, "Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people", *Psychological Medicine*, vol. 33, No. 1 (2003), pp. 15-21.
259. M. Hambrecht and H. Häfner, "Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia: an epidemiological perspective", *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, vol. 34, No. 3 (2000), pp. 468-475.
260. S. Andréasson and others, "Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts", *Lancet*, vol. 330, No. 8574 (1987), pp. 1483-1486.
261. S. Zammit and others, "Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study", *British Medical Journal*, vol. 325, No. 7374 (2002), p. 1199.
262. L. Arseneault and others, "Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study", *British Medical Journal*, vol. 325, No. 7374 (2002), pp. 1212-1213.
263. J. van Os and others, "Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study", *American Journal of Epidemiology*, vol. 156, No. 4 (2002), pp. 319-327.
264. D. Caspari, "Cannabis and schizophrenia: results of a follow-up study", *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, vol. 249, No. 1 (2001), pp. 45-49.
265. A. Troisi and others, "Psychiatric symptoms in male cannabis users not using other illicit drugs", *Addiction*, vol. 93, No. 4 (1998), pp. 487-492.
266. M. Arendt and P. Munk-Jorgensen, "Heavy cannabis users seeking treatment: prevalence of psychiatric disorders", *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, vol. 39, No. 2 (2004), pp. 97-105.
267. C. Chen, F. Wagner and J. Anthony, "Marijuana use and the risk of Major Depressive Episode: epidemiological evidence from the United States National Comorbidity Survey", *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, vol. 37, No. 5 (2002), pp. 199-206.
268. L. Degenhardt, W. Hall and M. Lynskey, "Exploring the association between cannabis use and depression", *Addiction*, vol. 98, No. 11 (2003), pp. 1493-1504.
269. B. Green and C. Ritter, "Marijuana use and depression", *Journal of Health and Social Behavior*, vol. 41, No. 1 (2000), pp. 40-49.
270. G. Patton and others, "Cannabis use and mental health in young people: cohort study", *British Medical Journal*, vol. 23, No. 325 (2002), pp. 1195-1198.
271. D. M. Fergusson, L. J. Horwood and N. Swain-Campbell, "Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood", *Addiction*, vol. 97, No. 9 (2002), pp. 1123-1135.
272. H. Kalant, "Adverse effects of cannabis on health: an update of the literature since 1996", *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, vol. 28, No. 5 (2004), pp. 849-863.
273. M. Compton, A. Furman and N. Kaslow, "Preliminary evidence of an association between childhood abuse and cannabis dependence among African American first-episode schizophrenia-spectrum disorder patients", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 76, No. 3 (2004), pp. 311-316.

274. R. McGee and others, "A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood", *Addiction*, vol. 95, No. 4 (2000), pp. 491-503.
275. P. Fried and others, "Current and former marijuana use: preliminary findings of a longitudinal study of effects on IQ in young adults", *Canadian Medical Association Journal*, vol. 166, No. 7 (2002), pp. 887-891.
276. L. Huestegge and others, "Visual search in long-term cannabis users with early age of onset", *Progress in Brain Research*, vol. 140, 2002, pp. 377-394.
277. H. Ehrenreich and others, "Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use", *Psychopharmacology*, vol. 142, No. 3 (1999), pp. 295-301.
278. M. Booth, 2003, *Cannabis* (New York, Bantam, 2003).
279. F. Grotenhermen, "Effects of cannabis and the cannabinoids", *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*, F. Grotenhermen and E. Russo, eds. (Binghamton, New York: Haworth, 2002).
280. R. Mechoulam and L. Hanuš, "The cannabinoid system: from the point of view of a chemist", *Marijuana and Madness: Psychiatry and Neurobiology*, D. Castle and R. Murray, eds. (Cambridge, Cambridge University Press, 2004).
281. W. Fals-Stewart, J. Golden and J. A. Schumacher, "Intimate partner violence and substance use: a longitudinal day-to-day examination", *Addictive Behaviors*, vol. 28, No. 9 (2003), pp. 1555-1574.
282. C. Vreugdenhil and others, "Substance use, substance use disorders, and comorbidity patterns in a representative sample of incarcerated male Dutch adolescents", *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 191, No. 6 (2003), pp. 372-378.
283. P. N. S. Hoaken and S. H. Stewart, "Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior", *Addictive Behaviors*, vol. 28, No. 9 (2003), pp. 1533-1554.
284. E. Kouri, H. Pope and E. Lukas, "Changes in aggressive behavior during withdrawal from long-term marijuana use", *Psychopharmacology*, vol. 143, No. 3 (1999), pp. 302-308.
285. A. S. Friedman, K. Glassman and A. Terras, "Violent behaviour as related to use of marijuana and other drugs", *Journal of Addictive Diseases*, vol. 20, No. 1 (2001), pp. 49-72.
286. B. Spunt and others, "The role of marijuana in homicide", *International Journal of the Addictions*, vol. 29, No. 2 (1994), pp. 195-213.
287. M. T. Lynskey and others, "Escalation of drug use in early-onset cannabis users vs co-twin controls", *Journal of the American Medical Association*, vol. 289, No. 4 (2003), pp. 427-433.
288. Sükrü Kaymakçalan, "Tolerance to and dependence on cannabis", *Bulletin on Narcotics* (United Nations publication), vol. XXV, No. 4 (1973), pp. 39-47.
289. M. Farrell, "Cannabis dependence and withdrawal", *Addiction*, vol. 94, No. 9 (1999), pp. 1277-1278.
290. L. Knowlton, "Investigating addiction responses and relapses", *Psychiatric Times*, vol. 28, No. 2 (2001).
291. L. Iversen, "How cannabis works in the brain", *Marijuana and Madness: Psychiatry and Neurobiology*, D. Castle and R. Murray, eds. (Cambridge, Cambridge University Press, 2004).

292. C. R. Lupica, A. C. Riegel and A. F. Hoffman, "Marijuana and cannabinoid regulation of brain reward circuits", *British Journal of Pharmacology*, vol. 143, No. 2 (2004), pp. 227-234.
293. A. J. Budney and B. A. Moore, "Development and consequences of cannabis dependence", *Journal of Clinical Pharmacology*, vol. 42, 2002, pp. 28S-33S.
294. K. von Sydow and others, "The natural course of cannabis use, abuse and dependence over four years: a longitudinal community study of adolescents and young adults", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 64, No. 3 (2001), pp. 347-361.
295. C. Coffey and others, "Cannabis dependence in young adults: an Australian population study", *Addiction*, vol. 97, No. 2 (2002), pp. 187-194.
296. R. Poulton and others, "Persistence and perceived consequences of cannabis use and dependence among young adults: implications for policy", *New Zealand Medical Journal*, vol. 114, No. 1145 (2001), pp. 544-547.
297. D. M. Fergusson and L. J. Horwood, "Cannabis use and dependence in a New Zealand birth cohort", *New Zealand Medical Journal*, vol. 113, No. 1109 (2000), pp. 156-158.
298. W. Hall, R. Room and S. Bondy, "Comparing the health and psychological risks of alcohol, cannabis, nicotine, and opiate use", *The Health Effects of Cannabis*, H. Kalant and others, eds. (Toronto, Addiction Research Foundation, 1999), pp. 477-508.
299. W. Swift, W. Hall and M. Teesson, "Characteristics of DSM-IV and ICD-10 cannabis dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 63, No. 2 (2001), pp. 147-153.
300. W. Swift, W. Hall and M. Teesson, "Cannabis use and dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing", *Addiction*, vol. 96, No. 5 (2001), pp. 737-748.
301. H. Chabrol, N. Fredaigue and S. Callahan, "Epidemiological study of cannabis abuse and dependence in 256 adolescents", *Encephale*, vol. 26, No. 4 (2000), pp. 47-49.
302. W. Swift, W. Hall and J. Copeland, "One year follow-up of cannabis dependence among long-term users in Sydney, Australia", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 59, No. 3 (2000), pp. 309-318.
303. G. A. Wiesbeck and others, "An evaluation of the history of a marijuana withdrawal syndrome in a large population", *Addiction*, vol. 91, No. 10 (1996), pp. 1469-1478.
304. T. Crowley and others, "Cannabis dependence, withdrawal, and reinforcing effects among adolescents with conduct symptoms and substance use disorders", *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 50, No. 1 (1998), pp. 27-37.
305. A. J. Budney and others, "Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome", *American Journal of Psychiatry*, vol. 161, No. 11 (2004), pp. 1967-1977.
306. A. J. Budney and others, "The time course and significance of cannabis withdrawal", *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 112, No. 3 (2003), pp. 393-402.
307. N. T. Smith, "A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users", *Addiction*, vol. 97, No. 6 (2002), pp. 621-632.

308. D. M. Fergusson and others, "Maternal use of cannabis and pregnancy outcome", *BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, vol. 109, No. 1 (2002), pp. 21-27.
309. E. Abel, "Effects of prenatal exposure to cannabinoids", *Consequences of Maternal Drug Abuse*, NIDA Research Monograph series No. 59 (Rockville, Maryland, National Institute on Drug Abuse, 1985), pp. 20-35.
310. E. E. Hatch and M. B. Bracken, "Effect of marijuana use in pregnancy on fetal growth", *American Journal of Epidemiology*, vol. 124, No. 6 (1986), pp. 986-993.
311. B. Zuckerman and others, "Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth", *New England Journal of Medicine*, vol. 320, No. 12 (1989), pp. 762-768.
312. K. Tennes and others, "Marijuana: prenatal and postnatal exposure in the human", *Consequences of Maternal Drug Abuse*, NIDA Research Monograph series No. 59 (Rockville, Maryland, National Institute on Drug Abuse, 1985), pp. 48-60.
313. P. A. Fried, B. Watkinson and R. Gray, "Growth from birth to early adolescence in offspring prenatally exposed to cigarettes and marijuana", *Neurotoxicology and Teratology*, vol. 21, No. 5 (1999), pp. 513-525.
314. N. L. Day and G. A. Richardson, "Prenatal marijuana use: epidemiology, methodologic issues, and infant outcome", *Clinical Perinatology*, vol. 18, No. 1 (1991), pp. 77-91.
315. L. J. Williams, A. Correa and S. Rasmussen, "Maternal lifestyle factors and risk for ventricular septal defects", *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, vol. 70, No. 2 (2004), pp. 59-64.
316. W. Hall and D. MacPhee, "Cannabis use and cancer", *Addiction*, vol. 97, No. 3 (2002), pp. 243-247.
317. S. Grufferman and others, "Parents' use of cocaine and marijuana and increased risk of rhabdomyosarcoma in their children", *Cancer Causes and Control*, vol. 4, No. 3 (1993), pp. 217-224.
318. R. Kuijten and others, "Parental occupation and childhood astrocytoma: results of a case-control study", *Cancer Research*, vol. 52, No. 4 (1992), pp. 782-786.
319. D. Hutchings and P. Fried, "Cannabis during pregnancy: neurobehavioral effects in animals and humans", *The Health Effects of Cannabis*, H. Kalant and others, eds. (Toronto, Addiction Research Foundation, 1999), pp. 401-434.
320. S. L. Leech and others, "Prenatal substance exposure: effects on attention and impulsivity of 6-year-olds", *Neurotoxicology and Teratology*, vol. 21, No. 2 (1999), pp. 109-118.
321. L. Goldschmidt, N. L. Day and G. A. Richardson, "Effects of prenatal marijuana exposure on child behavior problems at age 10", *Neurotoxicology and Teratology*, vol. 22, No. 3 (2000), pp. 325-336.
322. G. A. Richardson and others, "Prenatal alcohol and marijuana exposure: effects on neuropsychological outcomes at 10 years", *Neurotoxicology and Teratology*, vol. 24, No. 3 (2002), pp. 309-320.
323. L. Goldschmidt and others, "Prenatal marijuana and alcohol exposure and academic achievement at age 10", *Neurotoxicology and Teratology*, vol. 26, No. 4 (2004), pp. 521-532.

324. D. R. Taylor, W. Hall and Thoracic Society of Australia and New Zealand, "Respiratory health effects of cannabis: position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand", *International Medical Journal*, vol. 33, No. 7 (2003), pp. 310-313.
325. B. E. Van Hoozen and C. E. Cross, "Marijuana: respiratory tract effects", *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*, vol. 15, No. 3 (1997), pp. 243-269.
326. M. Roth and others, "Airway inflammation in young marijuana and tobacco smokers", *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, vol. 157, No. 3 (1998), pp. 928-937.
327. M. Marselos and P. Karamanakos, "Mutagenicity, developmental toxicity and carcinogenicity of cannabis", *Addiction Biology*, vol. 4, No. 1 (1999), pp. 5-12.
328. Z. F. Zhang and others, "Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck", *Cancer Epidemiological Biomarkers and Prevention*, vol. 8, No. 12 (1999), pp. 1071-1078.
329. W. Hall, M. Christie and D. Currow, "Cannabinoids and cancer: causation, remediation, and palliation", *Lancet Oncology*, vol. 6, No. 1 (2005), pp. 35-42.
330. G. C. Baldwin and others, "Marijuana and cocaine impair alveolar macrophage function and cytokine production", *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, vol. 156, No. 5 (1997), pp. 1606-1613.
331. W. Hall and R. Pacula, *Cannabis Use and Dependence: Public Health and Public Policy* (Melbourne, Cambridge University Press, 2003).
332. A. Ghuran and J. Nolan, "Recreational drug misuse: issues for the cardiologist", *Heart*, vol. 83, No. 6 (2000), pp. 627-633.
333. R. T. Jones, "Cardiovascular system effects of marijuana", *Journal of Clinical Pharmacology*, vol. 42, 2002, pp. 58S-63S.
334. M. A. Mittleman and others, "Triggering myocardial infarction by marijuana", *Circulation*, vol. 103, No. 23 (2001), pp. 2805-2809.



联合国 毒品和犯罪问题办公室

Vienna International Centre, P.O. Box 500, 1400 Vienna, Austria
Tel: (+43-1) 26060-0, Fax: (+43-1) 26060-5866, www.unodc.org

كيفية الحصول على منشورات الأمم المتحدة
يمكن الحصول على منشورات الأمم المتحدة من المكتبات ودور التوزيع في جميع أنحاء العالم. استعلم
عنها من المكتبة التي تتعامل معها أو اكتب إلى: الأمم المتحدة، قسم البيع في نيويورك أو في جنيف.

如何购取联合国出版物

联合国出版物在全世界各地的书店和经营处均有发售。 请向书店询问或写信到纽约或日内瓦的联合国销售组。

HOW TO OBTAIN UNITED NATIONS PUBLICATIONS

United Nations publications may be obtained from bookstores and distributors throughout the world. Consult your bookstore or write to: United Nations, Sales Section, New York or Geneva.

COMMENT SE PROCURER LES PUBLICATIONS DES NATIONS UNIES

Les publications des Nations Unies sont en vente dans les librairies et les agences dépositaires du monde entier. Informez-vous auprès de votre libraire ou adressez-vous à: Nations Unies, Section des ventes, New York ou Genève.

КАК ПОЛУЧИТЬ ИЗДАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

Издания Организации Объединенных Наций можно купить в книжных магазинах и агентствах во всех районах мира. Наводите справки об изданиях в вашем книжном магазине или пишите по адресу: Организация Объединенных Наций, Секция по продаже изданий, Нью-Йорк или Женева.

CÓMO CONSEGUIR PUBLICACIONES DE LAS NACIONES UNIDAS

Las publicaciones de las Naciones Unidas están en venta en librerías y casas distribuidoras en todas partes del mundo. Consulte a su librero o diríjase a: Naciones Unidas, Sección de Ventas, Nueva York o Ginebra.



United Nations publication
ISBN 978-92-1-730148-3
ISSN 0251-8694
Sales No. C.08.XI.10

FOR UNITED NATIONS USE ONLY



Printed in Austria
V.07-81745—May 2008—75