

חוות דעת של מומחה¹

אני החתום מטה ד"ר עידו מגן, ת"ז 027383496, נתבקשתי על ידי עו"ד דקל-דוד עוזר לחוות דעתי המקצועית בשאלת מסקנות ומחקרים לגבי השפעת הקנאביס, ביחס לדעות קדומות ומדע פופולרי ותוך הקניית פרספקטיבה ויכולת השוואה בהקשר של העתירה לביטול מדיניות ההפללה של צרכני קנאביס. מובהר כי בחוות דעת זו התמקדתי בסקירה ופירוט המסקנות הנובעות מהמחקרים המדעיים ולא בשאלה המשפטית לגבי השלכות של תוצאות ומסקנות אלו. אני נותן חוות דעתי זו במקום עדות בבית המשפט ואני מצהיר בזאת כי ידוע לי היטב, שלעניין הוראות החוק הפלילי בדבר עדות שקר בשבועה בבית המשפט, דין חוות דעתי זו כשהיא חתומה על ידי כדין עדות בשבועה שנתתי בבית המשפט.

להלן השכלתי :

הנני בעל תואר דוקטור לפילוסופיה (PhD) מבית הספר לרפואה של האוניברסיטה העברית בירושלים שאותו קיבלתי בשנת 2009. התואר נעשה בהנחיית פרופ' רפאל משולם, חתן פרס ישראל לכימיה לשנת 2000 ומי שגילה את החומרים הפעילים בצמח הקנאביס.

להלן ניסיוני המקצועי :

במסגרת התואר חקרתי את השפעותיו הרפואיות של ה-CBD (קנבידיאול), המרכיב הלא פסיכואקטיבי שבצמח הקנאביס, על מחלת כבד שהושרתה בעכברים באופן מלאכותי. המחקר גילה של-CBD יש השפעות חיוביות על מצב המחלה והוא מקל על התסמינים שלה וכן שהוא מתקן שינויים גנטיים בעכברים שמתרחשים בעקבות המחלה. לאחר סיום התואר נסעתי להשתלמות פוסט-דוקטורלית באוניברסיטת קליפורניה בלוס אנג'לס (UCLA) שם חקרתי את מחלת הפרקינסון. מאז שנת 2013 אני חוקר במכון ויצמן למדע את מחלת ALS (ניוון שרירים) ובמקביל אני עוסק בכתיבה למגזין אינטרנטי של מכון דוידסון, הזרוע החינוכית של מכון ויצמן למדע. הכתיבה שלי מתמקדת בנושא של שימוש בסמים – ובהם קנאביס - לטיפול בבעיות רפואיות.

¹ פקודת הראיות (נוסח חדש), תשל"א-1971

במסגרת חוות הדעת הסתמכתי על המחקרים, העובדות והמסמכים הבאים:

1. Lachenmeier DW, Rehm J. Comparative risk assessment of alcohol, tobacco, cannabis and other illicit drugs using the margin of exposure approach. *Sci Rep* 2015; **5**: 8126.
2. Fairman BJ, Debra Furr-Holden C, Johnson RM. Correction to: When Marijuana Is Used before Cigarettes or Alcohol: Demographic Predictors and Associations with Heavy Use, Cannabis Use Disorder, and Other Drug-related Outcomes. *Prev Sci* 2018.
3. Reddon H, DeBeck K, Socias ME, et al. Cannabis use is associated with lower rates of initiation of injection drug use among street-involved youth: A longitudinal analysis. *Drug Alcohol Rev* 2018; **37**(3): 421-8.
4. Taylor M, Collin SM, Munafo MR, MacLeod J, Hickman M, Heron J. Patterns of cannabis use during adolescence and their association with harmful substance use behaviour: findings from a UK birth cohort. *J Epidemiol Community Health* 2017; **71**(8): 764-70.
5. Newmeyer MN, Swortwood MJ, Abulseoud OA, Huestis MA. Subjective and physiological effects, and expired carbon monoxide concentrations in frequent and occasional cannabis smokers following smoked, vaporized, and oral cannabis administration. *Drug Alcohol Depend* 2017; **175**: 67-76.
6. Davenport S. Falling rates of marijuana dependence among heavy users. *Drug Alcohol Depend* 2018; **191**: 52-5.
7. Kuepper R, van Os J, Lieb R, Wittchen HU, Hofler M, Henquet C. Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study. *BMJ* 2011; **342**: d738.
8. van Winkel R, Kuepper R. Epidemiological, neurobiological, and genetic clues to the mechanisms linking cannabis use to risk for nonaffective psychosis. *Annu Rev Clin Psychol* 2014; **10**: 767-91.
9. Aas M, Melle I, Bettella F, et al. Psychotic patients who used cannabis frequently before illness onset have higher genetic predisposition to schizophrenia than those who did not. *Psychol Med* 2018; **48**(1): 43-9.
10. Pasman JA, Verweij KJH, Gerring Z, et al. GWAS of lifetime cannabis use reveals new risk loci, genetic overlap with psychiatric traits, and a causal influence of schizophrenia. *Nat Neurosci* 2018; **21**(9): 1161-70.
11. Lac A, Luk JW. Testing the Amotivational Syndrome: Marijuana Use Longitudinally Predicts Lower Self-Efficacy Even After Controlling for Demographics, Personality, and Alcohol and Cigarette Use. *Prev Sci* 2018; **19**(2): 117-26.
12. Pacheco-Colon I, Coxe S, Musser ED, Duperrouzel JC, Ross JM, Gonzalez R. Is Cannabis Use Associated with Various Indices of Motivation among Adolescents? *Subst Use Misuse* 2018; **53**(7): 1158-69.
13. Pardini D, Bechtold J, Loeber R, White H. Developmental Trajectories of Marijuana Use among Men: Examining Linkages with Criminal Behavior and Psychopathic Features into the Mid-30s. *J Res Crime Delinq* 2015; **52**(6): 797-828.
14. Asbridge M, Hayden JA, Cartwright JL. Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: systematic review of observational studies and meta-analysis. *BMJ* 2012; **344**: e536.
15. Martin JL, Gadegebeku B, Wu D, Viallon V, Laumon B. Cannabis, alcohol and fatal road accidents. *PLoS One* 2017; **12**(11): e0187320.
16. Romano E, Voas RB, Camp B. Cannabis and crash responsibility while driving below the alcohol per se legal limit. *Accid Anal Prev* 2017; **108**: 37-43.
17. Khiabani HZ, Bramness JG, Bjorneboe A, Morland J. Relationship between THC concentration in blood and impairment in apprehended drivers. *Traffic Inj Prev* 2006; **7**(2): 111-6.
18. Grotenhermen F, Leson G, Berghaus G, et al. Developing limits for driving under cannabis. *Addiction* 2007; **102**(12): 1910-7.

19. Gundersen TD, Jorgensen N, Andersson AM, et al. Association Between Use of Marijuana and Male Reproductive Hormones and Semen Quality: A Study Among 1,215 Healthy Young Men. *Am J Epidemiol* 2015; **182**(6): 473-81.
20. Lammert S, Harrison K, Tosun N, Allen S. Menstrual Cycle in Women Who Co-use Marijuana and Tobacco. *J Addict Med* 2018; **12**(3): 207-11.
21. Marcellin F, Lions C, Rosenthal E, et al. No significant effect of cannabis use on the count and percentage of circulating CD4 T-cells in HIV-HCV co-infected patients (ANRS CO13-HEPAVIH French cohort). *Drug Alcohol Rev* 2017; **36**(2): 227-38.
22. Tetrault JM, Crothers K, Moore BA, Mehra R, Concato J, Fiellin DA. Effects of marijuana smoking on pulmonary function and respiratory complications: a systematic review. *Arch Intern Med* 2007; **167**(3): 221-8.

להלן חוות דעתי:

מבוא

1. בשנת 1964 בודד המדען הישראלי רפאל משולם ממכון ויצמן ומהאוניברסיטה העברית בירושלים את המרכיב הפסיכואקטיבי (כלומר, גורם לשינוי תודעה) בצמח הקנאביס, THC. מאוחר יותר התגלה חומר נוסף, הקנבידיאול (בקיצור, CBD), שאינו בעל השפעות פסיכואקטיביות אך יש לו השפעות רפואיות רבות, ביניהן דיכוי של מערכת החיסון ושל תגובה דלקתית וכן הקלה על התסמינים של מחלות נוירולוגיות רבות. המרכיב הפסיכואקטיבי THC והלא-פסיכואקטיבי CBD הם העיקריים בצמח הקנאביס, אולם בהמשך התגלו עוד מאות חומרים פעילים נוספים בצמח הקנאביס, שנמצאים בו בכמויות קטנות יחסית לשני החומרים העיקריים. לכל החומרים הללו ניתן השם הכולל "קנבינואידים" (ביוונית - דמויי קנאביס)

2. בנוסף, התברר כי הקנאביס והחומרים הפעילים בו פועלים בסימביוזה עם מערכת בגוף, אשר כונתה "המערכת האנדו-קנבינואידית" והיא מערכת לויסות פעולות העצבים בגוף האדם, המערכת החיסונית ועוד.

3. בין היתר נמצא כי צריכת קנאביס יכולה לשמש כתרופה למצבים רפואיים רבים מספור, ולראיה, הקנאביס היום ניתן לשימוש בהיתר רפואי בהתאם [להנחיות משרד הבריאות](#) להתוויות הבאות (https://www.health.gov.il/hozer/DR_106.pdf):

1. מחלות נוירולוגיות שהטיפול המקובל בהן לא צלח או שגרם לכאבים – למשל:

טרשת נפוצה, פרקינסון, תסמונת טורט ואפילפסיה.

2. אבדן תיאבון, איבוד משקל, כאבים, בחילות והקאות בחולי סרטן ואיידס (כתוצאה

מכימותרפיה, רדיותרפיה, ותרופות לאיידס).

3. כאב כרוני (במיוחד נירופתי)
4. תסמונת פוסט-טראומטית (PTSD).
5. מחלות מעי דלקתיות – קוליטיס כיבי ומחלת קרוהן

4. חיפוש באתר "pubmed" של המכונים הלאומיים לבריאות של ארה"ב (<https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) מגלה כ-8000 פרסומים מדעיים מעשר השנים האחרונות שבכותרתם מופיעות המילים "קנאביס", "קנאבינואידים" (חומרים דמויי קנאביס, ראה להלן) או "THC" (החומר הפעיל בקנאביס). מכאן שהקנאביס הוא חומר שנחקר רבות בעולם. קיימת אף אגודה בינלאומית למחקר של קנאביס (ICRS), (<http://icrs.co/>), שמארגנת מדי שנה כנס בינלאומי בהשתתפות כ-500 חוקרים מרחבי העולם. מכאן, שהנושא נחקר בצורה נרחבת ברחבי העולם כולו ואין יסוד לטענה הנשמעת לא פעם כי "עדיין לא הצטבר הידע המספיק כדי להכריע אם הקנאביס הוא סם מסוכן או לא" – ועל כך ראה להלן.

מיתוסים וחששות מול מסקנות מדעיות בכל הנוגע לסם הקנאביס

5. המחקר בנוגע לקנאביס אף עסק ישירות במיתוסים והחששות אשר ליוו את המחקרים כאשר באו לעסוק בקנאביס.

א. קנביס עלול להרוג – מיתוס שהופרך מחקרית

למעשה הקנאביס אינו רעיל כלל, ואין שום אפשרות להיפגע ממנת יתר של קנאביס ולפיכך אין כל מקרה מוות המיוחס לקנאביס עצמו למרות שהאספקה מתבצעת על ידי גורמים. מחקר שנעשה בשנת 2015¹ מצא כי מרווח החשיפה (היחס בין מינון קטלני של קנאביס למינון שלו שגורם להשפעות הפסיכואקטיביות) הוא 10,000, כלומר, נדרשות כעשרת אלפים סיגריות קנאביס ("ג'וינטים") כדי לגרום למוות, דבר שמעשית אינו אפשרי. לשם השוואה, מרווח החשיפה עבור אלכוהול הוא בערך 10. מכאן, שסכנת מוות היא מוחשית וקיימת ממנת יתר של אלכוהול, אך לא של קנאביס. המחקר הנ"ל נשען הן על מחקרים בבעלי חיים ממחלקת היונקים (ארנבת, שרקן, חולדה ועכבר) שגופם מכיל קולטנים לקנאביס הדומים לאלו שבבני אדם, והן על נתונים מבני אדם שמשקללים בין את היתר את המינונים המקובלים בשימוש.

לממצאים אלו יש להוסיף [דו"ח](https://www.unodc.org/wdr2017/field/Booklet_2_HEALTH.pdf) של משרד האו"ם לסמים ולפשע (UNODC) ממאי 2017 (https://www.unodc.org/wdr2017/field/Booklet_2_HEALTH.pdf), שבעמוד 14 שלו מוצגים מקרי המוות מסמים בשנת 2015: לא נרשם ולו מקרה אחד של מוות מקנאביס, והדבר אינו מהווה שינוי לעומת המצב 10 שנים קודם לכן. הווה אומר, גם בשנת 2005 לא מת איש מקנאביס, ויש להניח שכך היה המצב גם בעשר השנים שבין 2005-2015.

נראה, אפוא, שהמיתוס בדבר היותו של קנאביס "מסוכן" עומד על בסיס רעוע בכל הנוגע למקרי מוות. ניתן לייחס את היעדר מקרי המוות לצפיפות נמוכה יחסית של הקולטנים לקנאביס באזורים של גזע המוח ששולטים על מערכות שחיוניות לתפקוד הגוף: מערכת הנשימה וכן המערכת הקרדיווסקולרית (לב וכלי דם).

ב. הקנאביס הוא "סם שער" ושימוש בו מוביל לשימוש בחומרים אחרים – טענה

שאינה מבוססת מחקרית במידת הצורך

מחקר שנעשה ב-2018 בשיתוף של המכונים הלאומיים לבריאות בארצות הברית ואוניברסיטת ג'ונס הופקינס בבולטימור על כ-276 אלף צעירים (בגיל 12-21) לאורך 10 שנים², עקב אחרי דפוסי השימוש בסמים לא חוקיים שאינם קנאביס, של מי שהתחילו בצריכת ניקוטין (סיגריות), אלכוהול או קנאביס. נמצא כי מי שהתחילו בשימוש בקנאביס היו בעלי סיכון מעט גבוה יותר מאלו שהתחילו בסיגריות, להשתמש מאוחר יותר בסמים כגון הרואין, קוקאין וסמי הזיות; עם זאת, הסיכון של אותם צעירים להשתמש בסמים אלו לא היה גבוה מזה של צעירים שהחלו להשתמש באלכוהול. מכאן, שגם אם קנאביס מהווה "סם שער", הרי שהדבר אינו מייחד דווקא אותו וניתן לייחס אותו גם לחומרים אחרים שהשימוש בהם מותר על פי החוק.

לעומת מחקר זה, מחקר שנערך בקנדה³ על כ-500 צעירים (גיל 14 עד 24) למשך 10 שנים, הראה ששימוש יומיומי בקנאביס מקטין כמעט פי שניים את הסיכון לשימוש בחומרים ממריצים (למשל קוקאין ואמפטמין) דרך הזרקה, באופן מובהק סטטיסטית, אך אינו משפיע על הסיכון לשימוש בהרואין בהזרקה (אינו מעלה ואינו מוריד אותו).

מנגד, כמה מחקרים אחרים⁴ הראו סיכון גבוה יותר לשימוש בסמים "קשים" אצל משתמשי קנאביס בגיל צעיר לעומת מי שאינם משתמשים, אולם אלו לא בדקו במקביל את הסיכון לשימוש בסמים "קשים" אצל מי שמתחילים בעישון סיגריות או שתיית אלכוהול. גם במקרים אלו, לא הוכח קשר סיבתי-ביולוגי בין השימוש בקנאביס לשימוש בסמים כמו הרואין, קוקאין וסמי הזיה, מהטעם הפשוט שההתנהגות האנושית היא מורכבת ומושפעת מגורמים רבים. בהקשר זה יש לציין שהמערכות בגוף שמושפעות על ידי קנאביס שונות מאלו שמושפעות ע"י סמים אחרים, מה שמחליש את האפשרות לקשר סיבתי.

לעומת זאת, לא ניתן לשלול קשר "נסיבתי" בין השימוש בקנאביס לשימוש בסמים אחרים, שנובע מאי חוקיותו של הקנאביס ואינו קשור דווקא לתכונותיו הפרמקולוגיות. הווה אומר, בני נוער המשתמשים בקנאביס נחשפים לגורמי פשע שעלולים להציע להם גם סמים אחרים או לבני נוער שמשתמשים גם בסמים אחרים. אפילו הרשות הלאומית למלחמה בסמים ובאלכוהול, שאינה ידועה כתומכת נלהבת של הקנאביס, [טוענת במפורש באתר שלה](#): "... שימוש במריחואנה גורם לילדים ולמתבגרים להיות במגע גם עם משתמשים ומי שסוחרים בסמים אחרים. כך יש יותר סיכון שמשמש במריחואנה ייחשף וירצה להתנסות בסמים נוספים. עם זאת, רוב המשתמשים במריחואנה אינם ממשיכים בשימוש בסמים לא חוקיים אחרים".

(<http://www.antidrug.org.il/pages/923.aspx>).

[סקר](#) פדרלי שבדק שיעורי שימוש בסמים בכל מדינות ארצות הברית הראה ששיעורי השימוש בהרואין ובקוקאין בקרב צעירים אמנם גבוהים מהממוצע הארצי במדינות שבהן הונהגה לגליזציה של קנאביס (למשל, קולורדו), אולם גם במדינות רבות שבהן קנאביס אינו חוקי. מכאן, שאין קשר ברור בין זמינות הקנאביס לבין שימוש בסמים אחרים.

אם כן, אף על פי שייתכן שבתנאים מסוימים משתמשי קנאביס יעברו לשימוש בסמים אחרים, לא ניתן לבסס קיומו של קשר סיבתי שמוביל לכך, בעיקר משום שקשה מאד לחקור זאת ב"תנאי מעבדה", כלומר, לבחון את השפעת הקנאביס כחומר פרמקולוגי במנותק מגורמים סיבתיים וחברתיים, שגם הם, בסופו של דבר, תולדה של מעמדו החוקי של הקנאביס.

ג. המשתמש בקנאביס מייצר סבילות ולפיכך צריך כל הזמן כמות הולכת וגדלה כדי

להשיג אותה השפעה – טענה מדויקת חלקית

על פי הממצאים, רק שימוש כבד ויומיומי בקנאביס גורם לסבילות, אך לא שימוש מזדמן של פעמיים בשבוע או פעמיים בחודש, כפי שמראה מחקר משנת 2017.⁵ באשר להתמכרות לקנאביס, מחקר שהתפרסם ממש לאחרונה⁶ מצא, על סמך תוצאות סקרים מארה"ב שנערכו על כ-60 אלף אנשים, משתמשים בקנאביס, ששיעור המכורים לקנאביס מביניהם לא זו בלבד שלא עלה במרוצת השנים 2002-2016 אלא אף ירד בכ-40 אחוזים, מבערך רבע מהמשתמשים לשישית מהם. מאחר שבשנים אלו חלה ליברליזציה במדינות רבות בארה"ב (הסקר כלל גם מדינות אלו), ניתן להסיק שמדיניות מתירנית כלפי שימוש בקנאביס אינה מעלה את שיעור ההתמכרות בקרב משתמשי קנאביס אלא מפחיתה אותו, ממצא שדווקא תומך בדרישה להקלה בחוקים הנהוגים כיום.

ד. הקנאביס מוביל לנזקים נפשיים ולהתפרצות סכיזופרניה – מיתוס שאינו מבוסס

מחקרית

אף על פי שבמחקרי אורך (כאלו שעוקבים אחרי הנחקרים לאורך שנים) שימוש בקנאביס מקדים את התפרצות הסכיזופרניה,⁷ ואף על פי שקיים קשר סטטיסטי חיובי בין שתי התופעות, מעולם לא הוכח ששימוש בקנאביס גורם לסכיזופרניה ולא נמצא מנגנון שיכול להסביר קשר סיבתי שכזה.

מאמר משנת 2014⁸ הציע מספר הסברים לקשר החיובי בין שימוש בקנאביס לסכיזופרניה, בין היתר שבשלב המקדים להתפרצות הסכיזופרניה, שבו מופיעים כבר תסמינים אך לא די בהם כדי לאבחן את המחלה, החולים משתמשים בקנאביס כדי להקל על תסמינים אלו; הסבר חלופי אחר הוא שאנשים שנמצאים בסיכון גנטי לפתח סכיזופרניה נמצאים גם בסיכון גבוה לשימוש תכוף בקנאביס.

מחקר שהתפרסם בתחילת השנה⁹ ובדק כאלף אנשים – בריאים, חולים בסכיזופרניה וחולים בהפרעה דו-קוטבית (bipolar disorder), שהשתמשו בקנאביס לפני התפרצות המחלה, מצא שחולים שהשתמשו בקנאביס מדי יום או מדי שבוע היו בסיכון גנטי גבוה יותר להתפרצות סכיזופרניה מכאלו שלא השתמשו כלל או השתמשו לעיתים רחוקות. כיוון שמטען גנטי הוא תכונה מולדת שאינה משתנה

במהלך החיים (למעט במקרים שבהם אנשים נחשפים לחומרים מוטגניים, כלומר כאלו שגורמים למוטציות בדנ"א – ואין זה המקרה כאן), ההסבר הסביר לכך הוא שאותו מטען גנטי, שגורם לאותם אנשים להיות בסיכון גבוה למחלות נפש הוא גם זה שגורם להם להשתמש יותר בקנאביס.

מחקר נוסף שתומך בהסבר זה נעשה ממש לאחרונה¹⁰, ובו נבדקו שינויים גנטיים אצל משתמשי קנאביס קבועים לעומת אנשים שאינם משתמשים בקנאביס - בסה"כ כ-185 אלף נבדקים. הֶגֶן שחלו בו השינויים הגדולים ביותר אצל משתמשי קנאביס הוא הֶגֶן שקשור גם לצריכת חומרים פסיכואקטיביים ולנטילת סיכונים, וכשנבדקו כל הֶגֶנים שחלו בהם שינויים, התברר ששינוי בהם אצל משתמשי קנאביס יכול לנבא גם מאפיינים התנהגותיים כמו עישון, צריכת אלכוהול, התמכרות לאלכוהול, הפרעה דו-קוטבית וסכיזופרניה. בגלל העניין המיוחד שיש בקשר בין שימוש בקנאביס לסכיזופרניה, והוויכוח שיש לגבי טיבו של הקשר הזה, החוקרים בדקו בנפרד את האפשרות שקנאביס גורם לסכיזופרניה ואת האפשרות ההפוכה ומצאו שהקשר הסיבתי שמוליך משימוש בקנאביס לסכיזופרניה לא היה מובהק באופן סטטיסטי, בעוד שהקשר הסיבתי ההפוך היה מובהק באופן חזק.

מכאן, שהקשר בין קנאביס לסכיזופרניה הוא דווקא כזה שבו הסכיזופרניה היא שגורמת לשימוש מוגבר בקנאביס, ולא להיפך. ייתכן, כאמור, שחולים בסכיזופרניה משתמשים בקנאביס כדי להקל על התסמינים שפורצים עוד טרם האבחנה הסופית של המחלה.

ה. הקנאביס מוביל ל"סינדרום חוסר המוטיבציה" – טענה שאינה מבוססת די הצורך

מחקר משנת 2018¹¹ שנעשה על 505 תלמידי מכללות בדק כמה מדדים של מוטיבציה בקרב משתמשי קנאביס ומי שאינם משתמשים, לאורך תקופה של חודש. המחקר אמנם מצא ירידה במדדים של יוזמה ושל התמדה בקרב משתמשי הקנאביס, אך לא במדדים אחרים, וירידה זו הייתה קלה. במחקר אחר¹², גם כן מהשנה הזו, נבדקו 79 מתבגרים, 43 מהם משתמשים "קלים" (פחות מ-10 פעמים בחודש) שרובם השתמשו בקנאביס פעם אחת לכל היותר בחודש האחרון, וחלקם "סדירים" (למעלה מ-10 פעמים בחודש), ולא נמצאו הבדלים מובהקים סטטיסטית בין המשתמשים הקלים למשתמשים הסדירים במדדים שונים של מוטיבציה.

אם כך נראה שבתחום המוטיבציה המחקרים מראים תוצאות סותרות, וגם המחקרים התומכים בהשפעה של קנאביס אינם חד משמעיים.

1. הקנאביס מוביל להתנהגות אלימה ואנטי-סוציאלית – מיתוס שהופרך מחקרית

מחקר משנת 2015¹³ בארה"ב בקרב כ-750 צעירים, לבנים ואפריקנים-אמריקניים שהשתמשו בקנאביס ברמות שונות של תכיפות החל מגיל ההתבגרות ועד לשנות העשרים לחייהם, מצא שגם שימוש תכוף ביותר (כ-200 ימים בשנה האחרונה שלפני המחקר) אינו מעלה את השכיחות של עבירות אלימות או גניבה (בניגוד לעבירות שקשורות ישירות לשימוש בסמים כגון החזקת סמים בניגוד לחוק) בקרב אותם צעירים בשנות השלושים לחייהם. מכאן, שגם שימוש תכוף בקנאביס אינו טומן בחובו סכנות מבחינת אלימות.

2. הקנאביס מעלה את הסיכון לתאונות דרכים קטלניות (כאלו שמסתיימות במוות) –

טענה נכונה במידה מוגבלת

ניתוח-על (שקלול תוצאות של מחקרים קודמים) שנעשה על תשעה מחקרים שכוללים קרוב ל-50 אלף נבדקים, שנעשה ב-2012¹⁴, מצא שהסיכון לתאונות התנגשות שעלולה להסתיים גם במוות, עולה פי 1.92 תחת השפעה של קנאביס (שנקבעה על סמך הימצאות של החומר הפעיל בדם או על סמך דיווח עצמי של הנהגים לפני התאונה).

מחקר מ-2017 שנעשה בצרפת¹⁵ על 4,000 נהגים, מצא שנהיגה תחת השפעת קנאביס (שנקבעה על סמך בדיקת דם) מעלה את הסיכון לתאונות דרכים קטלניות בשיעור דומה של פי 1.65, וכי שיעור תאונות הדרכים שהיה נמנע אילו נהגים לא היו נוהגים תחת השפעת הקנאביס הוא כ-4 אחוזים. לעומת זאת, נהיגה תחת השפעת אלכוהול (רמה בדם של מעל לגבול העליון המותר בצרפת של 0.5 ג' לליטר) מעלה את הסיכון לתאונות דרכים קטלניות פי 18 ואילולא נהגו אנשים תחת השפעת אלכוהול בכמות מעל המותר בחוק, למעלה מרבע (27.7 אחוזים) מהתאונות היו נמנעות.

מחקר נוסף משנת 2017¹⁶ מצא ששימוש בקנאביס ללא שתית אלכוהול כלל מעלה את הסיכון פי 1.89 לעומת מי שלא שותה ולא משתמש בסמים; רמת אלכוהול בדם בין 0.5 ל-0.8 ג' לליטר (שהיא בתחום המותר בחוק במדינת קליפורניה, שבה נעשה המחקר) ללא קנאביס מעלה את הסיכון פי 1.6 לעומת היעדר השפעה כלל (בין אם

מדובר בקנאביס או באלכוהול). באותו מחקר נמצא גם, שרמת אלכוהול בדם מעל ל-0.8 ג' לליטר כבר מעלה את הסיכון פי 5, כאשר אין בכלל שימוש בקנאביס.

כל המחקרים לעיל מצביעים על עליה דומה בסיכון לתאונות דרכים קטלניות בעקבות שימוש בקנאביס – פי 1.5 עד פי שניים, למרות הבדלים ביניהם מבחינת שיטות המחקר והקביעה אם היתה או לא היתה השפעת קנאביס על הנהיגה (בדיקת דם או דיווח עצמי) וכן מדינות שונות שבהן נעשו המחקרים. יש להדגיש שהמחקרים הללו התייחסו רק לשאלה אם יש או אין שרידים של קנאביס בדם או אם הנבדק דיווח או לא על שימוש, ולא לרמה של THC (החומר הפעיל) שנמצא בדם – אף על פי שמחקרים מלפני כעשור^{17,18} מצאו שככל שרמת ה-THC בדם גבוהה יותר, כך גדול יותר הנזק שנגרם לנהיגה (אם כי לא נבדקה מידת הסיכון לתאונות דרכים קטלניות כפועל יוצא של מינון). יצוין לעניין זה כי הרף המותר לשימוש בקנאביס במדינות בהם השימוש הוסדר (לגליזציה), כגון קולורדו ו/או וושינגטון הינו 5 ננוגרם (החלק המיליארד של גרם, או החלק המיליון של מיליגרם) למ"ל.

למרות מגבלה זו, יש להניח שבמחקרים שהראו סיכון גבוה יותר לתאונות דרכים קטלניות תחת השפעת קנאביס, נכללו גם נבדקים שהשתמשו במינון קנאביס גבוה, ובכל זאת נמצאה עליה בסיכון שהיא שקולה לעליה בסיכון כתוצאה מצריכת המינון הנמוך ביותר של אלכוהול (1.89 לעומת 1.6); במינון מעט יותר גבוה של אלכוהול, נראתה כבר עליה גדולה בהרבה (פי 5 ופי 17.8 לפי שני מחקרים שונים).

אם כך, נראה שלמרות האמונה הרווחת ששימוש בקנאביס מעלה את הסיכון לנהיגה בלתי אחראית שגורמת לתאונות דרכים קטלניות, נהיגה תחת השפעת קנאביס היא, במקרה הפחות טוב, אינה מסוכנת יותר מנהיגה תחת השפעת אלכוהול שהוא חומר חוקי למהדרין, ובמקרה היותר טוב – מסוכנת אף פחות.

ח. פגיעה במערכת הרבייה – טיעון שאינו מבוסס מחקרית במידת הצורך. מחקר¹⁹ משנת 2015 שנעשה בדנמרק על 1215 גברים בריאים בגיל 18-28 מצא שעישון קנאביס בתכיפות של למעלה מפעם בשבוע מוריד בכ-30 אחוזים את נפח נוזל הזרע ואת ריכוז תאי הזרע בו (מספר תאי הזרע ליחידת נפח); עם זאת, עישון קנאביס בתדירות של פחות מפעם בשבוע אינו משפיע, וגם לשימוש תכוף אין השפעה על שיעור תאי הזרע בעלי יכולת ניידות, כלומר כאלו שיכולים להפרות ביציות. זאת

ועוד: הסיכון להפחתת ריכוז תאי הזרע מתחת לערך ייחוס מסוים שנקבע על ידי ארגון הבריאות העולמי כנמוך, אינו עולה משמעותית גם בשימוש תכוף בקנאביס, ומכאן שמעשית אין לשימוש בקנאביס השפעה מרחיקת לכת על פוריות הגבר. מחקרים מעטים ומצומצמים נעשו על השפעות הקנאביס על פוריות האישה. נכון לשנת 2018, לא נעשו מחקרים אפידמיולוגיים (ברמת האוכלוסייה) לבחינת שאלה זו. מחקר משנת 2018 מצא שעישון טבק וקנאביס יחד מקצר את אחד השלבים במחזור החודשי של האישה בהשוואה לעישון טבק בלבד, אולם אורך המחזור החודשי כולו לא השתנה²⁰.

ט. פגיעה במערכת החיסון – מיתוס שהופרך מחקרית: מחקר שנעשה בשנת 2017 בצרפת²¹ מצא בקרב מדגם של קרוב ל-1,000 חולים הנוגעים ב-HIV (נגיף האיידס) וב-HCV (נגיף הפטיטיס C), שמחציתם השתמשו בקנאביס בדרגות שונות, שאין לשימוש בקנאביס השפעה על מספר תאי T (תאים של מערכת החיסון) בדם. מספר תאים אלו אצל חולים שעישנו היה דומה לזה שנמצא אצל חולים שלא עישנו.

י. פגיעה במערכת הנשימה – מיתוס שהופרך מחקרית: מאמר מ-2007²², שסקר 34 מחקרים מהשנים 1966-2005 מצא כי ברוב המחקרים הנסקרים שימוש קצר-טווח בקנאביס דווקא הרחיב את דרכי הנשימה. לשימוש ארוך-טווח בקנאביס לא היו השפעות שליליות חמורות על תפקודי נשימה. נמצאה רק עלייה בתסמיני נשימה קלים כגון כיח, שיעול וגניחות. שכיחות השיעול אצל מעשני קנאביס הייתה גבוהה פי שניים מאשר בקרב לא-מעשנים, אולם זו תופעה שאפשר לייחס גם לעישון באופן כללי, ולא דווקא לעישון קנאביס.

סיכום ומסקנות

6. לאור הממצאים שהוצגו לעיל, נראה כי מרבית המיתוסים הנוגעים לקנאביס אינם עומדים במבחן המדעי ואילו גם אותם מיתוסים שלא הופרכו כליל מבחינה מחקרית, הממצאים לגביהם סותרים. חשוב להדגיש כי אין כמעט אף חומר, לרבות קנאביס וכמוהו סמים אחרים שאינם בלתי חוקיים וגם מרכיבי מזון מסוימים כמו סוכר ושומן בלתי רווי, אשר הינו בלתי מזיק לחלוטין, ושימוש בלתי אחראי בקנאביס בהחלט עלול להוביל לנזקים מסוימים.

7. עם זאת, העובדה שלגבי כמה ההשפעות של קנאביס קיימות עדויות סותרות, מעידה כאלף עדים על כך שאותן השפעות אינן חריפות ותלויות, מלבד עצם השימוש בקנאביס, בהרבה גורמים אחרים: גיל המשתמש, תדירות השימוש, נסיבות חברתיות וכולי. בהקשר זה יש לציין שלגבי חומרים אחרים כמו אלכוהול וסיגריות, העדויות על נזק לכבד ולריאות, בהתאמה - לרבות נזק היכול להוביל למוות - הן מוצקות ואין עליהן עוררין. ואף על פי כן, חומרים אלו נפוצים במידה גדולה יותר, חוקיים ומוסדרים.



ד"ר עידו מגן

ולראיה באתי על החתום בתאריך 6.9.18