

SPRØYTENARKOMANI OG KONTROLLPOLITIKK

En analyse av stikkmerkeregistreringene i Stockholm 1965-77

AV OLE-JØRGEN SKOG*)

1. Innledning

I motsetning til alkoholforskningen har ikke narkotikaforskningen i Norden frembragt noen omfattende og overbevisende empirisk dokumentasjon av kontrollpolitikens virkninger. Det er flere grunner til denne ubalansen. En viktig grunn er formodentlig at datagrunnlaget er så ulikt. På alkoholfeltet finnes det gjennomgående ganske god statistikk for både forbruk, forbrukets konsekvenser og restriksjonssystemet. I tillegg finnes det en tradisjon for eksperimentell og kvasiekperimentell kontrollpolitisk forskning omkring alkohol. På narkotikafeltet savner man naturlig nok god forbruksstatistikk, og konsekvensstatistikken (eksempelvis over såkalte narkotikadødsfall) er mindre entydig og vanskeligere å tolke. Dessuten er spekteret av kontrollpolitiske virkemidler mindre og vanskeligere å »måle«.

Alkoholforskningen har de siste 15-20 år vist at forbruk og skader lar seg påvirke gjennom kontrollpolitiske virkemidler. Effektene er ikke bare knyttet til ekstreme restriksjoner – de kan også opptre i forbindelse med relativt moderate kontrollpolitiske virkemidler. For det første blir etterspørselen etter alkohol påvirket av økonomiske faktorer som inntekter og priser (Lau 1975, Horverak 1977, Skog 1986). Prisinstrumentet er ikke bare virksomt overfor »vanlig« folk, men også overfor storkonsumenter og alkoholikere (Bigelow og Liebson 1972, Cook 1981). For det andre påvirkes forbruket av tilgjengeligheten. Hovedregelen er at jo lettere tilgjengelig alkohol blir, desto mer drikkes det. I en del tilfeller er også det motsatte tilfelle – redusert tilgjengelighet fører til lavere forbruk (jfr. Bruun et al. 1975, Moore og Gerstein 1981).

I prinsippet er det liten grunn til å tro at narkotiske stoffer representerer noe unntak i så måte. I utgangspunktet bør derfor en hypotese om at kontrollpolitikken kan være en viktig forebyggingsfaktor stå sterkt også her. Imidlertid er ikke dette synspunktet ensbetydende med at *alle* kontrollpolitiske virkemidler er effektive, enn si like effektive. Effekten av et kontrollpolitisk tiltak vil generelt sett være avhengig av den sosialhistoriske kontekst det forekommer i. Eksempelvis vil det ofte kunne være asymmetri mellom effekten av å innføre et bestemt virkemiddel og effekten av å fjerne det. Dessuten kan effekten av et kontrollpolitisk tiltak være avhengig av hvilke restriksjoner som allerede eksisterer. Som Christie (1982) påpeker kan man eksempelvis tenke seg at effekten av en mild straffereaksjon er forholdvis god, men at ytterli-

*) Jeg takker Ragnar Hauge for kommentarer til en tidligere versjon av artikkelen, og Liv Skog for at hun tegnet diagrammene.

gere straffeskjerpning ikke medfører vesentlig bedring. Man kan med andre ord tenkes å stå overfor en slags fallende grensenytte, for å uttrykke det i økonomikkens sjargong. Det er følgelig viktig å stille spørsmål om graden av virkning av et kontrollpolitisk tiltak, gitt den situasjon det brukes i, og ikke henfalle til en primitiv diskusjon om hvorvidt kontrollpolitikk generelt – eller særskilte typer restriksjoner spesielt – har virkninger eller ikke.

Slike klargjøringer er viktige fordi de fleste kontrollpolitiske tiltak også har omkostninger i form av utilsiktede skadevirkninger – i tillegg til eventuelle tilsiktede, positive virkninger. Enkelte, senest Winsløw (1984), har eksempelvis vurdert det slik at kontrollskadene i forbindelse med opiatmisbruk er større enn skadene ved stoffene selv, og har derfor foreslått avkriminalisering av opiater.

Christie og Bruun (1985) har dokumentert de senere års sterke skjerpning i straffesammene for narkotikaforbrytelser i de nordiske land – særlig i Sverige og Norge. De konstaterer at det kan være berettiget tvil om de forebyggende effektene svarer til forventningene og vurderer situasjonen slik at de negative virkningene av kontrollpolitikken nå kanskje er vesentlig større enn gevinstene, i form av begrensning av misbruk og misbruksskader. Dette hovedtemaet i Christie og Bruun's bok druknet dessverre i den etterfølgende debatten, der forslaget om avkriminalisering av lettere cannabisprodukter fikk dominere.

Spørsmålene om positive og negative virkninger av kontrollpolitikken er viktige og fortjener mer oppmerksomhet fremover. Det er imidlertid nødvendig at det kunnskapsmessige grunnlaget bedres, og at vi får en styrking av den empiriske utforskning av kontrollpolitikken virkninger – og da både de tilsiktede og de utilsiktede virkningene. Mye av den narkotikapolitiske debatt omkring kontroll og konsekvenser av kontroll bygger i dag – på grunn av manglende kunnskaper – mer på tro og skjønnsmessige inntrykk.

På de følgende sider skal jeg forsøke å gi et lite bidrag til studiet av effekter av kontrollpolitiske tiltak. Med utgangspunkt i data fra det såkalte stikkmerkeregistret i Stockholm skal jeg etterprøve Bejerots analyse av utviklingen i lys av kontrollpolitiske endringer i perioden 1965-77 (Bejerot 1975, 1978). Ifølge Bejerot kommer variasjoner i den kontrollpolitiske innsatsen i denne perioden klart til uttrykk i stikkmerketellingene, og han trekker vidtgående konklusjoner om kontrollpolitikken på dette grunnlaget. Bejerots statistiske analyse lider imidlertid av visse mangler, og jeg skal derfor analysere dataene med mer adekvat metodikk.

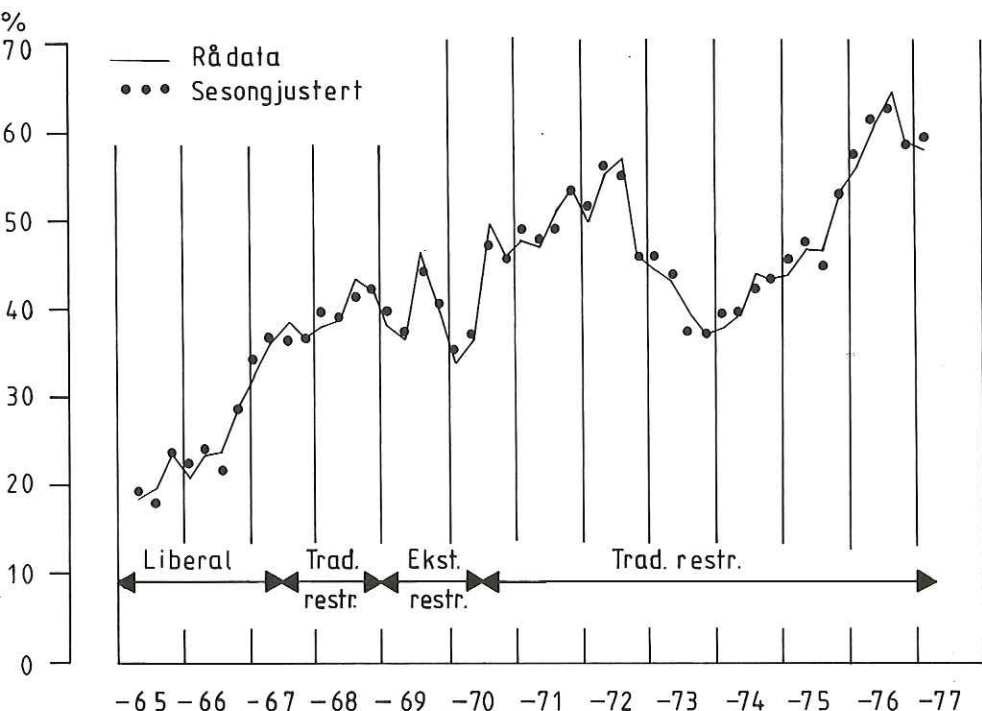
2. Bejerots stikkmerke-telling 1965-77

Bejerots metode (jfr. Bejerot 1975) bygger på to forutsetninger. For det første at de fleste sprøytenarkomane kommer i kontakt med politiet og at politiet derfor representerer et viktig registreringssystem med tanke på tellinger av misbrukspopulasjonen. For det andre at de fleste sprøytenarkomane lett kan identifiseres på grunnlag

av spor etter venepunktasjoner på armene. Bejerots evaluering av metodikken synes å bekrefte at reliabiliteten for stikkmerke-diagnostisering er relativt god, og at de fleste kjente sprøytenarkomane (samt et betydelig antall ukjente) før eller senere blir registrert gjennom stikkmerkeregistreringen. Hvor mange ukjente sprøytenarkomane som forblir uregistrert er det naturligvis umulig å ha noen formening om.

Som indikator på prevalensen av intravenøst misbruk bruker Bejerot prosentandelen av arrestasjonene hvor arrestanten har påviselige stikkmerker. Jeg skal senere komme tilbake til spørsmålet om hvor godt dette tallet indikerer prevalensen av intravenøst misbruk.

Rutinemessige undersøkelser av arrestanter ble startet i 1965 og har siden fortsatt. Bejerot (1975) har rapportert kvartalsvise stikkmerketall f.o.m. annet kvartal 1965 t.o.m. annet kvartal 1970, og i en senere publikasjon (Bejerot 1978) er serien forlenget fram t.o.m. første kvartal 1977. Serien er fremstilt grafisk i figur 1.



FIGUR 1 Andel mannlige arrestanter med stikkmerker 1965-77. Den heltrukne kurven viser rå-data, mens punktene representerer sesongkorrigerte tall. (Data fra Bejerot 1978, s. 63).

Det er en viss sesongvariasjon i stikkmerkedataene. Disse er analysert særskilt i Appendix A. Det viser seg at tredje kvartal gjennomgående ligger noe høyere, mens første kvartal ligger noe lavere enn gjennomsnittet. Jeg har derfor også plottet sesongjusterte tall i figur 1.

Ifølge Bejerot kan den aktuelle perioden inndeles i fire kontrollpolitiske faser. De ni første kvartalene, altså fra annet kvartal 1965 t.o.m. annet kvartal 1967, var en liberal periode, kjennetegnet ved bl.a. legal forskrivning av narkotika til misbrukere. Fra og med tredje kvartal 1967 opphørte den legale forskrivningen og fram t.o.m. fjerde kvartal 1968 hadde man ifølge Bejerot en tradisjonelt restriktiv narkotikapolitikk. Første kvartal 1969 ble en ekstra restriktiv periode innledet idet politiet startet en »mycket omfattande offensiv mot den illegala narkotikahandlingen«. Denne perioden varer ifølge Bejerot fram t.o.m. annet kvartal 1970, hvorefter man går tilbake til en tradisjonell linje igjen. Bejerots periodeinndeling er avmerket i figur 1.

Jeg skal i den etterfølgende analysen benytte Bejerots inndeling i kontrollpolitiske faser. Det må imidlertid bemerkes som et generelt problem ved studier av denne typen at slike inndelinger ofte vil bygge på skjønn. Siden forskjellige evaluatører kan tenkes å foreta ulike inndelinger – eksempelvis fordi man legger vekt på ulike aspekter ved kontrollpolitikken – burde inndelingen ideelt sett gjøres blindt i forhold til kriteriet, dvs. stikkmerkeregisterets data. Dette synes ikke å ha skjedd i det foreliggende tilfellet.

Noen relevante forbehold til inndelingen bør nevnes. Den første fasen kalles liberal først og fremst i kraft av det Bejerot omtaler som en omfattende legal forskrivning. Wickberg (1974) beregner imidlertid at denne forskrivningen neppe har bidratt med mer enn 3-5 prosent til det totale markedet. Forøvrig fant det sted en ikke ubetydelig mannskapsøkning i Stockholmspolitiets narkotikaavdeling i løpet av den liberale fasen – fra 11 personer i 1965 til 19 i 1967 (Bejerot 1975, s. 31). Midt i neste fase – den tradisjonelt restriktive fasen i 1967-68 – fikk man en skjerpning av narkotikaloven, og antallet narkotikadommer i Stockholm økte kraftig fra 192 i 1967 til 509 i 1968 (Bejerot 1975, s. 33). Det synes med andre ord å ha skjedd betydelige endringer også innenfor de enkelte perioder.

Bejerot hevder at de ulike kontrollpolitiske fasene har ulik effekt på utviklingen av misbruket, og han fremsetter blant annet følgende tre hypoteser om denne sammenhengen (Bejerot 1975, s. 38). For det første antar han at hvis kontrollpolitikken liberaliseres så vil både incidens (nye tilfeller) og prevalens (antall aktive), samt antallet arresterte misbrukere øke. For det andre at hvis kontrollpolitikken går tilbake til en mer restriktiv linje igjen så vil økningshastigheten for disse tre parametrene avta. Og for det tredje antar han at en ytterligere skjerpning av restriksjonene vil føre til ytterligere reduksjon i økningshastigheten, og muligens også en nedgang i ratene. Han tester disse hypotesene ved å sammenholde utvalgte kvartalstall.

Bejerot (1975, s. 121) påpeker at økningshastigheten er større i den liberale fasen enn i den etterfølgende, tradisjonelt restriktive fasen. Ved å sammenholde tredje kvartal 1967 med fjerde kvartal 1968 finner han økning på bare 3,9 prosent, som er vesentlig mindre enn økningen i den forutgående perioden. To forhold må imidlertid tas i betraktning når man vurderer dette. For det første sesong-effekten. Som påvist i Appendix A ligger tredje kvartal gjennomgående to prosentenheter høyere enn fjerde kvartal, og Bejerot underestimerer med andre ord økningen under den tradisjonelt restriktive perioden med omkring to prosent. Forskjellen mellom fasene er altså ikke fullt så dramatisk som Bejerot hevder. For det andre må en ta hensyn til metningseffekten. Fenomener som måles på en prosentkala kan naturligvis ikke fortsette å øke jevnt i det uendelige. Økningen i stikkmerkefrekvensen må før eller senere begynne å avta, og til slutt stanse helt opp, idet populasjonen av potensielle arrestanter nærmer seg et metningspunkt m.h.t. intravenøst misbruk. For å kunne avgjøre om den reduserte veksten er en effekt av kontrollpolitikken bør man på en eller annen måte korrigere for denne effekten.

Videre viser Bejerot at den ekstra restriktive fasen har en signifikant lavere økningshastighet enn den tradisjonelt restriktive fasen. Fra første kvartal 1969 til annet kvartal 1970 er økningen endog negativ (nedgangen beregnes til 1,9 prosent), men Bejerot (1975, s. 121-122) poengterer at nedgangen ikke er statistisk signifikant. (Også i denne sammenligningen unnlater forøvrig Bejerot å ta hensyn til sesongeffekten. Siden første kvartal gjennomgående ligger 1 prosent lavere enn annet kvartal, burde den reelle nedgangen være på omkring 3 prosentenheter).

I en senere omtale av den restriktive perioden uttaler han seg vesentlig mindre forsiktig (Bejerot 1978, s. 68): »Med undantag for tredje kvartalet, då missbruksaktiviteten i denna studie nästan varje år varit särskilt hög, skedde under 1969 för första gången inte bara en dämpning utan en klar nedgång i andelen injektionsmissbrukare i arrestklientelet«. En så bastant konklusjon er åpenbart ikke berettiget. Forøvrig fremgår det av de sesongkorrigerede tallene i figur 1 at det høye tallet i tredje kvartal slett ikke primært er en sesongeffekt.

Ved vurderingen av den ekstra restriktive perioden bør man også ta hensyn til utviklingen etter denne fasen, som ifølge Bejerot (1978, s. 66) var mer tradisjonelt restriktiv. Sistnevnte fase ble ikke belyst i avhandlingen fra 1975, men data er publisert senere (Bejerot 1978). Som det fremgår av figur 1 steg stikkmerkefrekvensen umiddelbart med 13 prosent – sesongjustert er økningen 11 prosent. Dette spranget er vanskelig å forstå i lys av Bejerots påstand om at den restriktive politikken gradvis ebbet ut i løpet av første halvår 1970 (Bejerot 1978, s. 66). Og selv om det faktisk hadde skjedd en abrupt kontrollpolitisk endring f.o.m. halvårsskiftet 1970, burde økningen i stikkmerkefrekvensen ha kommet mer gradvis, forutsatt at Bejerots hypotese om dempet incidens og prevalens under den restriktive fasen er korrekt. Gradvise endringer, snarere enn abrupte forandringer har vært typiske for de øvrige

faser, eksempelvis vekstfasen fra 1965 til 1967. Dessuten impliserer Bejerots egne hypoteser en gradvis, snarere enn en abrupt endring.

I hvilken grad sannsynliggjør dette sammenfallet mellom endringer i kontrollpolitikk og endringer i stikkmerkerater en kausal effekt? Og hvorledes skal resultatet tolkes – er endringene i stikkmerkeraten et uttrykk for endringer i prevalensen av intravenøst misbruk? Jeg skal først gå nærmere inn på det første spørsmålet, og vender tilbake til det siste i den etterfølgende diskusjonen.

La meg først konstatere at Bejerots statistiske tester undersøker hvorvidt endringene i ratene kan skyldes rene tilfeldigheter på grunn av at tallene er små. Hans resultater sannsynliggjør at dette ikke er tilfelle, og altså at endringene i stikkmerkeratene er reelle i betydningen ikke-tilfeldige. Hans tester sier imidlertid ikke noe om sammenhengen mellom kontrollpolitikk og stikkmerkerater, dvs. det ingen test av en hypotese om at sammenfallet mellom disse variablene i tid er et resultat av tilfeldighet.

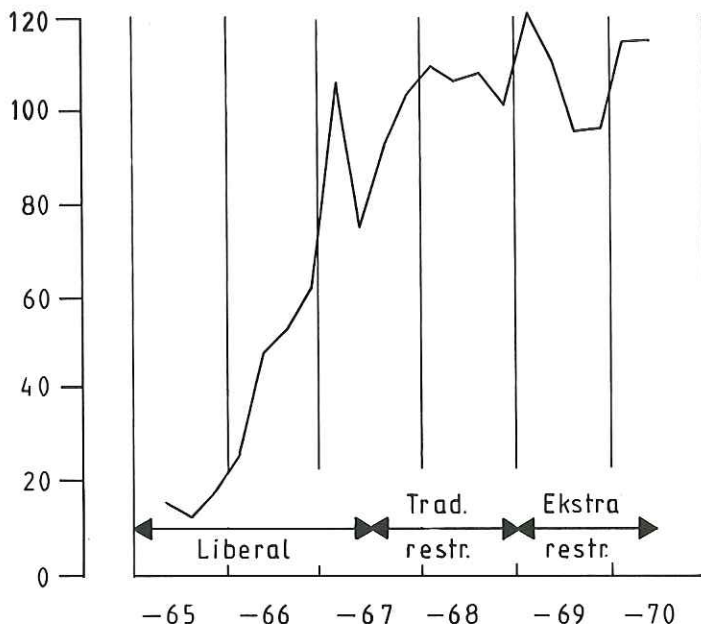
3. Statistisk analyse av stikkmerkeserien

Testing av kausale modeller på tidsseriedata er på flere måter vanskeligere enn på tverrsnittsdata. Grunnen til dette er at det i tidsserier opptrer en type spuriøs sammenheng som man vanligvis ikke finner i tverrsnittsdata. I tverrsnittsdata vil en korrelasjon mellom A og B kunne forklares på tre måter: A forårsaker B, B forårsaker A, eller det eksisterer en tredje faktor C som er årsak til både A og B. I tidsserier opptrer ytterligere en mulighet: A og B vil kunne kovariere (positivt eller negativt) over en lengre periode rett og slett fordi begge utvikler seg, dvs. har trender.

En må derfor reise spørsmålet om sammenfallet mellom endringene i kontrollpolitikk og stikkmerkerater er en tilfeldighet, slik enkelte av Bejerots kritikere har hevdet (jfr. Bejerot 1978, s. 68-69), eller om en slik forklaring er usannsynlig. Ved hjelp av moderne tidsserieanalyse er det mulig å belyse dette spørsmålet kvantitativt.

At dette er et spørsmål som bør tas alvorlig lar seg kanskje best illustrere ved et eksempel. La oss sammenholde kurven for stikkmerketellingen med kurven i figur 2. Som en ser kovarierer de to kurvene forholdsvis godt – korrelasjonen er 0,91. Også dette utviklingsforløpet stemmer godt overens med Bejerots hypoteser – og på samme datamessige grunnlag som Bejerot trekker slutninger om kontrollpolitikken innvirkning på stikkmerkefrekvensen, kan man derfor hevde at kontrollpolitikken har påvirket Wolfs aktivitetsindeks. Eller er det kanskje slik at endringene i stikkmerkefrekvensen – særlig økningen under den liberale fasen – er forårsaket av den stigende Wolf-aktiviteten?

Selv ikke den mest innbitte astrolog vil vel finne på å påstå noe slikt. Wolfs indeks er et mål på solflekaktiviteten, og som kjent utvikler denne seg over tid, med en variasjonsperiode på 11 år. Tilfeldigvis sammenfaller de to seriene over en lengre periode, rett og slett fordi begge har en utviklingskomponent. Det er forøvrig tidligere påvist et lignende tilfeldig sammenfall mellom solflekaktiviteten og alkoholbruken



FIGUR 2 Wolf's aktivitetsindeks 1965-70.

i Norge for perioden 1930-60, da korrelasjonen var 0,61 (Skog 1985). Nødvendigheten av en nærmere analyse av samvariasjonen mellom stikkmerkedataene og kontrollpolitikken utvikling burde på bakgrunn av disse eksemplene være åpenbar.

Variasjoner i stikkmerkefrekvensen og veksten i denne er ikke bare et resultat av kontrollpolitiske innsatser, men har sannsynligvis sammenheng med en lang rekke kulturelle, økonomiske og demografiske forhold. For å kunne vurdere om endringer i vekstrate fra en periode til en annen er et resultat av kontrollpolitiske tiltak eller av andre forhold, må man følgelig vurdere størrelsen på endringen fra periode til periode i forhold til de endringer en normalt må forvente på grunn av at andre forhold endrer seg samtidig. Man må med andre ord se på variasjonene i vekstrate innen den enkelte fase (forårsaket av andre forhold) i forhold til variasjonene mellom faser (presumtivt forårsaket av kontrollpolitiske endringer samt andre forhold). Bare hvis endringene mellom ulike faser er store i forhold til variasjonene innenfor de enkelte faser, har man grunnlag for å tilskrive kontrollpolitikken effekter.

Dersom observasjonene hadde vært statistisk uavhengige av hverandre (hvilket man sikrer gjennom randomisering i eksperimentelle situasjoner) ville man kunne gjøre en slik sammenligning ved hjelp av variansanalyse. Variansanalysen består

nettopp i å sammenholde variasjoner mellom grupper av observasjoner med variasjonene innen grupper, for å se om førstnevnte er for store til å være resultat av tilfeldigheter. I tidsrekker er imidlertid ikke forutsetningen om uavhengighet oppfylt, noe som nettopp kommer til uttrykk i form av sterke trender. For å unngå feilslutninger av typen solflekker og narkotikapolitikk må man ta hensyn til seriekorrelasjonen i dataene. Det er i de senere år utviklet spesielle statistiske metoder for dette (jfr. Box og Jenkins 1976). Jeg skal ikke her gå nærmere inn på hvorledes dette rent teknisk gjøres. En nærmere beskrivelse finnes i Appendix B, og den interesserte leser henvises forøvrig til metodelitteraturen. Jeg skal her bare kort gi en analyse mer basale forutsetninger, samt referere resultatet av beregningene.

Tidsserien modelleres med en såkalt autoregressiv prosess med variabel nivåparameter. Substansielt betyr dette at man forutsetter en slags metningseffekt. Nivået for denne bestemmes av data. Dessuten forutsetter modellen at endringer i samfunnsforhold som påvirker narkotikasituasjonen, in casu kontrollpolitikken, både har en spontan og en forsinket effekt (dvs. en såkalt »distributed time-lag«). Dette synes å være i tråd med Bejerots hypoteser, som jo sier at både incidens og prevalens skal påvirkes. Effektene av endret incidens vil kumuleres over tid, og derved gi en viss time-lag. I analysene har jeg brukt en-halet statistiske tester, siden Bejerots hypoteser spesifiserer hvilken vei stikkmerkeratene skal endres. Foretrekker man to-haletester må alle sannsynligheter doubles.

Analysen viser at selv om det finnes visse forskjeller mellom de kontrollpolitiske fasene, så er ingen av disse statistisk signifikante på fem prosent nivået (jfr. Appendix B). De forskjeller man observerer er med andre ord ikke større enn at de kan tenkes å være et resultat av tilfeldigheter. Kun for den ekstra restriktive fasen ligger resultatet nær statistisk signifikans.

Det er med andre ord ikke noe i stikkmerkefrekvensens utvikling under den liberale fasen som tyder på at vekstraten var større enn under de tradisjonelt restriktive fasene. Ulikheten i vekstrate mellom disse fasene er ikke større enn hva man statistisk sett må vente ut fra variasjonene i vekstrate innenfor de enkelte kontrollpolitiske fasene.

Når det på den annen side gjelder den ekstra restriktive perioden, må data sies i det minste å peke i riktig retning i forhold til Bejerots hypotese. Det er en viss sjans for at en slik temporær nedgang skal være et tilfeldig sammentreff, men sannsynligheten for dette er ikke større enn omtrent 8 prosent. Tar man hensyn til at antallet observasjoner er lavt og sjansen for såkalt type II feil (forkaste hypotesen om effekt selv om den er korrekt) derved er stor, vil mange kanskje anse hypotesen som plausibel på grunnlag av de tilgjengelige data. Det som imidlertid kan tale imot en effekt av politioffensiven er de høye frekvensene i tredje og til en viss grad også fjerde kvartal 1969. Som påpekt ovenfor er ikke dette sesongeffekter. Dernest gir også den abrupte økningen ved halvårsskiftet i 1970 opphav til tvil.

Hvis vi antar at denne nedgangen under politioffensiven er reell, kan vi utfra punkttestimatet for effektparameteren beregne den forventede effekten på stikkmerkefrekvensen ved hjelp av modell D i Appendix B. Resultatet tilsier at den umiddelbare nedgangen i stikkmerkefrekvensen i forhold til det man ellers ville ha fått var på litt over 2 prosentenheter. I tillegg til denne umiddelbare effekten kommer så en fortsatt nedgang i de etterfølgende kvartaler. Ved utgangen av året, altså etter fire kvartaler, er den beregnede nedgangen snaut 8 prosent og ved slutten av den ekstra restriktive perioden, dvs. annet kvartal 1970, snaut 11 prosent.

4. Nedgangen i 1969-70 – Temporær inaktivisering eller redusert prevalens?

Hvis vi nå går ut fra at det tilsynelatende bruddet i utviklingen av stikkmerkefrekvensen i 1969 og første halvdel av 1970 faktisk er forårsaket av politioffensiven, så oppstår spørsmålet om hva dette egentlig er et uttrykk for. Er det et uttrykk for reelle endringer i misbrukspopulasjonens størrelse, eller fins det andre forklaringer? Mer allment må man reise spørsmålet om hva stikkmerkefrekvensen – altså den prosentvise andel av arrestantene som innenfor et visst tidsrom fremviser spor etter vepnepunktasjoner – egentlig er et mål for.

Det har vært hevdet at nedgangen i 1969-70 bare var et resultat av at flere narkomane var satt i fengsel o.l., som følge av den mer restriktive politikken. En del narkomane var med andre ord bare midlertidig »inaktivisert«, i henhold til dette resonnementet. Bejerot har derimot hevdet at det var skjedd en reell endring i misbruks-situasjonen, og mente å kunne avvise »inaktiviserings«-hypotesen på empirisk grunnlag. Bejerots hovedpoeng var at antallet »inaktiviserte« var for lavt til å kunne forklare nedgangen i stikkmerkefrekvensen.

Antallet narkotikadommer i Stockholm utviklet seg på følgende måte i den aktuelle perioden (Bejerot 1975, s. 33): 1965: 140, 1966: 132, 1967: 192, 1968: 509, 1969: 713, 1970: 599. Ifølge Rexed og Wickberg (1972) ble omtrent halvparten av tilfellene i 1969 og 1970 idømt fengselsstraff, vanligvis fra 6-9 måneder. I 1969 gjaldt 420 og i 1970 278 tilfeller centralstimulerende stoffer – opiater var fortsatt uvanlig i Stockholm på denne tiden. Bejerot (1975, s. 202) antar på dette grunnlaget at omtrent 210 personer i 1969 og 140 i 1970 ble fjernet fra misbrukspopulasjonen for i overkant av 6 måneder. Han konkluderer (loc. cit.): »The deprivation of liberty which resulted from drug offences, and which was more or less a direct result of the increased police action against the drug trade in 1969-70, therefore had very little effect upon the number of active abusers in society and consequently upon the flow of arrests.« Han begrunner imidlertid ikke siste trinn i resonnementet nærmere.

For å kunne avgjøre betydningen av disse frihetsberøvelsene må antallene sammenholdes med den sannsynlige reduksjonen i stikkmerkefrekvensen som følge av den økte kontrollpolitiske innsatsen. Jeg har derfor beregnet det matematiske forventede utviklingsforløpet for stikkmerkeserien utfra modell D, slik det ville fortonet

seg uten noen ekstra restriktiv fase i 1969-70. Startpunkt for prognosen er stikkmerkefrekvensen i fjerde kvartal 1968. Sesongvariasjonene er innebygget i prognosen. De forventede kvartalstallene i 1969 og 1970 gjenfinnes i tabell 1, sammen med de faktiske tallene. Som en ser ble det i 1969 gjort 243 færre arrestasjoner av misbrukere enn forventet. På denne tiden ble ifølge Bejerot (1975, s. 133) hver arrestert misbruker arrestert gjennomsnittlig godt og vel to ganger pr. år. Politiet arresterte med andre ord omtrent 120 færre misbrukere enn forventet i 1969.

TABELL 1. Observert og forventet stikkmerkefrekvens (antall og prosentvis andel med stikkmerke) blant menn i 1969 og 1970. (Data fra Bejerot 1975, s. 237 og 1978, s. 63).

År	Kvartal	Observert		Forventet		Avvik (antall)
		Antall	Prosent	Antall	Prosent	
1969	I	489	37,8	536	41,5	- 47
	II	512	36,4	612	43,5	-100
	III	761	46,1	776	47,0	- 15
	IV	551	40,0	632	45,9	- 81
1970	I	385	33,4	519	45,0	-134
	II	518	35,9	675	46,8	-157
	III	794	49,0	809	49,9	- 15
	IV	684	45,2	734	48,5	- 50
1969	I-IV	2313		2556		-243
1970	I-II	903		1194		-291

I 1969 ble det arrestert godt og vel 1100 misbrukere (2313 arrestasjoner delt på 2,05 arrestasjoner pr. arrestant) og prevalensen intravenøse misbrukere (beregnet utfra det kumulative arrestmaterialet) var på dette tidspunkt minst 2700 personer (Bejerot 1975, s. 158). Arrestasjonsrisikoen pr. år var med andre ord høyst 40 prosent. Reduksjon med 120 arresterte misbrukere burde derfor svare til en nedgang på omtrent 300 misbrukere totalt sett, så sant de faktisk arresterte ikke har større arrestasjonsrisiko enn andre misbrukere. I motsatt fall (og det er kanskje mer sannsynlig) vil nedgangen være mindre enn 300. Dette tallet representerer altså den »forventede« effekt av politiaksjonen i 1969, og er det antall man skal forklare.

I relasjon til dette tallet er ikke antallet dommer så lite som Bejerot hevder. Imidlertid er det vanskelig å vurdere »inaktiverings«-argumentet utfra tallene for dommer og fengslinger. For det første bør man ta hensyn til at en del av de som ble dømt i 1968 – også et år med sterk økning i antallet dommer – sonet sin straff i 1969, og at en del av de som ble dømt i 1969, sonet i 1970. For det andre må man ta hensyn til antallet frigivelser, og eventuelle endringer i soningstiden. Man bør med andre ord se tallet i relasjon til økningene i antallet misbrukere i fangepopulasjonen.

Bejerot (1975, s. 203-204) refererer også anslag for antallet misbrukere (både intravenøst og oralt misbruk) i soningsinstitusjoner, og påviser at dette antallet økte med 231 personer fra 1.8.1968 til 1.5.1969. Antallet av disse som er intravenøse misbrukere er ikke oppgitt, men tallet sannsynliggjør under enhver omstendighet at det har skjedd en anseelig økning i populasjonen intravenøse misbrukere i fengsler. På grunnlag av disse tallene må man følgelig konkludere med at det økte antallet fengslinger synes å ha vært ansvarlig for en ganske stor del av nedgangen i stikkmerkefrekvensen i 1969.

Bejerot (1975, s. 209) påviser at nedgangen i 1969 og første halvår 1970 er like sterk blant de yngste misbrukerne som blant de eldre. Han hevder at en økende tendens til frihetsberøvelse ikke burde ramme de yngre like sterkt som de eldre, bl.a. fordi sistnevnte har en sterkere kriminell belastning. Følgelig kan ikke øket frihetsberøvelse forklare nedgangen, ifølge Bejerot. Argumentet er imidlertid bare gyldig dersom man kan vise at de yngre ikke i økende grad ble sendt til andre typer av institusjoner.

Nå gjengir imidlertid Bejerot (1975, s. 204-205) tall fra en undersøkelse av Gordan og Eliasson (1971) som tyder på at det har skjedd en meget markant økning i antallet intravenøse misbrukere ved de såkalte ungdomsvårdsskolorna. Bejerot skriver at »... about half of the 1969 reform school pupils (about 365 persons) were known drug abusers, and two-thirds of them (just over 240 persons) had been injecting drugs. Of these »most« (let us say two-thirds, or about 160 persons) came from Stockholm. Some of these had begun injecting after they were admitted to the school. Even if the intravenous abusers in the reform schools had been twice as many in 1969-70 as in 1967-68, this would not have affected the size of the group of young intravenous abusers in Stockholm to any great extent.« Han begrunner dette med å vise til sine prevalensestimater i angjeldene aldergrupper. Tallene skal imidlertid ikke sammenlignes med prevalensestimaterne, men med den sannsynlige nedgangen i misbrukertallet. I forhold til dette er økningen i ungdomsvårdsskolornas klientell markant, og Bejerots aldersargument faller sammen.

Man må altså konkludere at »inaktiviserings«-argumentet ikke lar seg avvise like lett som Bejerot hevder – særlig ikke for året 1969. Fengslinger og opphold i ungdomsvårdsskoler synes tvert om meget vel å kunne forklare en vesentlig del av nedgangen i forhold til den forventede utvikling for dette året. En mer definitiv konklusjon på dette punkt ville imidlertid forutsette mer eksakte og helst kvartalsvise data over påbegynte og avsluttede soninger blant misbrukere, samt data for andelen misbrukere i fengsler og ungdomsvårdsskoler hvert kvartal.

For de to første kvartalene i 1970 er »inaktiviserings«-argumentet mindre godt belagt. Ifølge Bejerots data sank andelen misbrukere i soningsinstitusjoner fra 1.5.1969 til 1.4.1970 med 136 personer, mens antallet misbrukere blant de som sonet utenfor murene steg med 284 personer. Hvis faren for misbruk blant de sistnevnte er

under 50 prosent, er det samme antallet »inaktivisert« også første halvår 1970, som i 1969. Men hvis misbruksrisikoen er over 50 prosent, kan antallet ha gått ned sammenlignet med 1969. Hvordan dette forholder seg er uklart. For å vurdere situasjonen i første halvår 1970 er det derfor i enda større grad enn for 1969 påkrevet å innhente bedre data.

5. Hva måler stikkmerkefrekvensen?

Ovenstående diskusjon leder over til det mer allmene spørsmålet om hva stikkmerkefrekvensen og endringer i denne egentlig er uttrykk for. Det synes klart at stikkmerkefrekvensen og endringer i denne ikke er noen lett tolkbar indeks for prevalens og incidens av intravenøst misbruk, slik Bejerot synes å mene. Sannsynligvis er stikkmerkefrekvensen avhengig av en lang rekke ulike forhold. Dette innebærer ikke at det er verdiløst som indikator betraktet, men heller at det må tolkes med forsiktighet, og at det er behov for en nærmere klargjøring av hvilke faktorer som påvirker stikkmerkefrekvensen sterkest. Jeg skal kort drøfte noen aspekter ved dette spørsmålet.

La meg for å forebygge eventuelle misforståelser først påpeke at når et fenomen påvirkes av eller avspeiler et annet, så behøver ikke det nødvendigvis å bety at de endres parallelt. Nettopp fordi vi står overfor multifaktorielt bestemte fenomener kan andre forhold virke inn og i noen tilfeller oppveie effekten av endringer i en bestemt årsaksfaktor.

Det er neppe tvil om at misbrukspopulasjonens størrelse (altså prevalensen) vil avspeiles i stikkmerkefrekvensen. Jo større misbrukspopulasjonen blir, desto høyere bør også stikkmerkefrekvensen bli under ellers like forhold. Stikkmerkefrekvensen vil imidlertid først og fremst fange opp den kriminelt aktive misbrukspopulasjonen. Som Bejerot påpeker er bare et fåtall av arrestantene med stikkmerker arrestert for narkotikalovbrudd – som oftest dreier det seg om andre typer lovbrudd, særlig vinningskriminalitet. I den grad det finnes en betydelig misbrukspopulasjon uten, eller bare med marginal, kriminell belastning, så vil stikkmerkefrekvensen i liten grad fange opp variasjoner i denne gruppens størrelse.

Dernest må man gå ut fra at populasjonens misbruksintensitet er relevant. Eksperimenterende og mer periodiske (mis)brukere løper mindre risiko enn personer med et etablert misbruk. Også blant forholdsvis etablerte misbrukere må man gå ut fra at jo høyere forbruksnivået er, og jo kortere »pauser« misbrukerne tar, desto større blir arrestasjonsrisikoen. Tilsammen kan disse to størrelsene sammenfattes under betegnelsen »misbruksvolum«. En mulig operasjonalisering av dette begrepet kunne være det samlede intravenøse forbruket (totalforbruket), dvs. antall misbrukere multiplisert med gjennomsnittlig forbruk pr. misbruker.

Begrepet misbruksvolum skal oppfattes som et supplement til prevalensbegrepet, og ikke som et alternativ. I den grad misbruk er et veldefinert begrep er det utvilsomt nyttig å vite hvor mange misbrukere det fins på ethvert tidspunkt, og hvor mange

nye som kommer til pr. tidsenhet. Mitt første poeng er imidlertid at stikkmerkefrekvensen – altså andelen av arrestantene som fremviser spor etter venepunktuasjoner – ikke er en god indikator på prevalensen. Derimot er det selvsagt mulig å konstruere en rimelig indikator på incidens utfra stikkmerkeregisterets data, og denne incidensindikatoren kan så kumuleres til en prevalensindikator, hvilket Bejerot også gjør. Siden det ofte tar betydelig tid før nye misbrukere blir registret hos politiet, er det imidlertid umulig å få et godt bilde av endringer i incidens og prevalens på et bestemt tidspunkt før det er gått noen tid – sannsynligvis et par år.

Mitt andre poeng er at begrepet misbruksvolum både av metodiske og substansielle grunner er et minst like viktig begrep som prevalensbegrepet. En analog distinksjon fra alkoholfeltet er forholdet mellom totalforbruket av alkohol og antallet alkoholmisbrukere, eventuelt antallet alkoholbrukere.

Det er utvilsomt viktig å ha et aggregert begrep som tar hensyn til at misbruk forekommer i grader, slik begrepet misbruksvolum tilstreber. Ved prevalens-tellinger opererer man med en dikotomi som ikke alltid er like naturlig. Hvor går grensene for misbruk? Hvor lenge skal en person være stoff-fri for at vi ikke lenger skal regne ham eller henne som misbruker? Eller hvor mange ganger må en person ha satt sprøyte – og eventuelt med hvor lange mellomrom – før vi skal regne vedkommende som misbruker i egentlig forstand? Svarene på disse spørsmål blir naturligvis vilkårlige – og det samme vil derved gjelde prevalensestimater. I begrepet misbruksvolum opererer man på den annen side med kontinuerlige størrelser, snarere enn en dikotomi. En person som helt eller praktisk talt helt har avsluttet sitt misbruk vil gi et lite bidrag til misbruksvolumet, og det samme vil gjelde en person som kanskje eksperimenterer med intravenøst misbruk noen få ganger. Derimot vil en storbruker gi et stort bidrag.

Stikkmerkefrekvensen er sannsynligvis en bedre indikator på misbruksvolumet enn på prevalensen av misbrukere. Misbrukere som av en eller annen grunn reduserer sitt forbruk vil bidra til redusert misbruksvolum, og ifølge »inaktiviserings«-argumentet var det nettopp dette som ble avspeilet i stikkmerkefrekvensen under politioffensiven i 1969-70. En hypotese om at offensiven forårsaket en (sannsynligvis temporær) nedgang i misbruksvolumet synes derfor å stå langt sterkere enn Bejerots hypotese om redusert vekst, og endog nedgang i prevalensen.

Imidlertid er stikkmerkefrekvensen langt fra noen perfekt indikator på misbruksvolumet. Av faktorer som vil virke forstyrrende inn på forholdet mellom disse to parameterne er arrestasjonsrisikoen den viktigste. Arrestasjonsrisikoen vil igjen være avhengig av flere forhold. Dels er den avhengig av politiets prioritering av den type lovbrudd narkomane begår, sammenlignet med andre lovbrudd, samt hvor godt politiet kjenner misbruksmiljøet. Dels er risikoen avhengig av misbrukernes kriminelle aktivitetsnivå. Siden mange finansierer sitt misbruk gjennom vinningskriminalitet i forskjellige former, vil aktivitetsnivået kunne være avhengig av prisene på det illegale

le markedet. Jo høyere priser, desto mer må man stjele. For det tredje vil åpenbart tilgjengeligheten av narkotika være viktig. Er tilbudet lite i perioder, eksempelvis p.g.a. større beslag, vil også misbrukernes eksponering overfor politiet kunne avta. I hvilken grad endringer i stikkmerkefrekvensen kan tolkes som uttrykk for endringer i misbruksvolumet vil derfor være avhengig av at man har kunnskaper om eventuelle endringer av denne typen.

Hvor nyttig stikkmerkefrekvensen er som indikator for misbruksvolumet og hvor alvorlige feilkildene er, vil naturligvis være avhengig av hva man skal bruke tallene til. Hvis man ønsker å evaluere effektene av politiets innsats på misbruksvolumet, er stikkmerkefrekvensen sannsynligvis dårlig egnet, siden politiets innsats vil kunne påvirke stikkmerkefrekvensen uten at dette avspeiler endringer i misbruksvolumet. Det knytter sig et allment metodologiske problem til det å bruke statistikk samlet gjennom et kontrollorgan til å evaluere effektene av det samme kontrollorganets arbeid. Som hovedregel bør slike effekter vurderes ved hjelp av data samlet gjennom andre kilder.

Ønsker man derimot å undersøke samvariasjoner over tid mellom misbruksvolumet og helseskader av injeksjonsmisbruk, eksempelvis forgiftningsdødsfall eller hepatitt, bør problemene være mindre. Sjansen for spuriøse sammenhenger synes da vesentlig lavere, og alminnelig statistisk metodikk kan ivareta ulike typer av feilkilder.

Mellom disse ytterlighetene ligger det en rekke problemstillinger som med varierende grad av hell vil kunne benytte stikkmerkefrekvensen som indikator på misbruksvolumet. Det er vanskelig å gi noen generell vurdering av dette, og metodens gyldighet må derfor vurderes i hvert enkelt tilfelle.

6. Konklusjon og sluttkommentar

Diskusjonen i kjølvannet av Bejerots avhandling har ofte hatt sterke ideologiske overtoner. De mer faglige deler av kritikken har i stor grad vært rettet mot Bejerots smitteteoretiske utgangspunkt, og hans ofte noe upresise begrepsapparat (jfr. Rexed 1974, Åberg og Kihlbom 1977). Spørsmålet om kontrollpolitikken, og særlig politioffensiven i 1969-70, faktisk hadde effekter på stikkmerkefrekvensen, og hva dette i så fall betyr hadde en tendens til drukne i debatten som fulgte.

Så vidt jeg har kunnet registrere er det bare Wickberg (1974) som har tatt opp spørsmålet på empirisk grunnlag. Han påviser med utgangspunkt i Bejerots data at den relative incidensen (dvs. den prosentvise økning) hadde vært stigende fra 1960 og frem til 1965, for deretter å falle raskt. Den relative incidensen utviklet seg med andre ord slett ikke i overensstemmelse med Bejerots hypoteser. Imidlertid gjør meningseffekten det til et åpent spørsmål om den relative incidensen er det naturlige mål for misbruksutviklingen. Dernest er det tvilsomt om den registrerte incidensen

før og etter 1965 kan sammenlignes, p.g.a. ulikhetene i eksponeringstid. Wickbergs beregninger bygger på tallmaterialet frem til første halvår 1970, og hans incidensestimater for 1969 vil følgelig bare omfatte de som ble registrert i 1969 og første halvår 1970. Det er ren gjetning når Wickberg (1974, s. 8) hevder at den korte eksponeringstiden »uppvågs antagligen mer an väl av den ökade risk de löpt att införpassas til arresten när antalet poliser började öka omkring 1967-1968«.

Vår analyse av stikkmerkefrekvesens utvikling i perioden 1965-77 har ikke gitt støtte til hypotesen om at overgangen fra liberal til tradisjonelt restriktiv politikk i 1967 hadde noen dempende virkning på stikkmerkefrekvensen. Politioffensiven i 1969-70 er statistisk sett ett grensetilfelle, og tendensen går i forventet retning. Det er imidlertid ikke grunnlag for å hevde at dette var uttrykk for noen sterk nedgang i incidens og/eller prevalens, slik Bejerot gjør. Beregningene viser at den sannsynlige nedgang i antall arresterte misbrukere var av omtrent samme størrelsesorden som økningen i antallet misbrukende soningsfanger og den av Bejerot antatte økning i ungdomsvårdsskolenes misbrukerklientell. Effekten av politioffensiven synes derfor først og fremst å ha vært temporær »inaktivisering« gjennom frihetsberøvelse. Dette gjelder for 1969, mens tallene er mer usikre for 1970.

Gitt de ovenfor refererte resultatene blir det nærliggende å reise spørsmålet om det egentlig er særlig sannsynlig at strengere straffer og økt politimessig kontroll, slik man fikk i Sverige i denne perioden, faktisk skal få en substansiell effekt på rekrutteringen til intravenøst misbruk.

Det er velkjent og veldokumentert at intravenøst misbruk er et typisk avviksfenomen, i den forstand at misbrukspopulasjonen i meget stor grad rekrutteres fra sterkt sosialt belastede grupper. Det er dessuten klart at rekrutteringen til slikt misbruk skjer gjennom sosial kontakt mellom misbrukere og potensielle misbrukere, slik Bejerot poengterer. Jeg har imidlertid reservasjoner mot å kalle dette »smitte«, siden denne begrepsbetegnelsen gir gale konnotasjoner. Smittebegrepet er asymmetrisk i den forstand at jeg kan smittes slik at jeg blir syk, men ikke slik at jeg blir frisk. Atferdspåvirkning er derimot en tosidig relasjon mellom sosiale subjekter – man påvirkes begge veier. De fleste spontan-helbredelser oppstår eksempelvis i forbindelse med skifte av miljø – man »smittes« frisk. Overføringsmekanismen bør derfor heller benevnes sosial interaksjon enn smitte (jfr. Skog 1980, 1985).

Nye misbrukere er tydeligvis villige til å løpe en betydelig risiko – både for infeksjoner og smittsomme sykdommer, avhengighet, »bad trips«, uformelle sosiale sanksjoner fra ikke-misbrukende venner og familie (i den grad slike relasjoner er inntakt), samt ikke minst formelle sosiale sanksjoner fra politi og rettsvesen. Det er slett ikke opplagt at en viss økning av en på forhånd høy risiko for politikontakt faktisk forhindrer særlig mange fra å prøve sprøyten første gang, eller fra å fortsette etter at de først er introdusert. På dette punkt er det nærliggende å minne om Christies tese om fallende grensenytte.

Det er kanskje mer sannsynlig at kontrollpolitiske virkemidler av en slik type som brukes (og som derfor de facto ansees akseptable) innen vår kulturkrets kan ha en viss innvirkning på misbrukernes forbruksnivå. Dels på den måten at frihetsberøvelse kan forhindre eller begrense forbruket i perioder, men også ved å påvirke prisnivået på det illegale markedet og muligens også tilgjengeligheten av narkotiske stoffer. Kikker man nok en gang over gjerdet til alkoholen, er det nettopp forbrukernes konsumnivå det viser seg man kan regulere gjennom kontrollpolitikken. En nærmere utforskning av slike problemstillinger kan fortjene større oppmerksomhet i fremtiden.

APPENDIX A: Estimering av sesongvariasjonene

Følgende analyse er utført på logistisk transformerte data (jfr. Appendix B).

At det finnes visse sesongvariasjoner i stikkmerketellingene lar seg lett påvise ved hjelp av spektralanalyse. Denne analyseteknikken er spesielt utviklet for å kartlegge cycliske komponenter i en tidsrekke. Analysen bygger på det matematiske faktum at enhver observasjonsrekke kan uttrykkes som en sum av sinus-kurver med forskjellige bølgelengder. En kan derved beregne hvor stor andel av seriens varians som de ulike bølgelengdene er »ansvarlige« for. Dette resultatet kan uttrykkes ved hjelp av et såkalt periodogram. Nærmere presentasjon av teknikken finnes hos Jenkins og Watts (1968) og Chatfield (1975).

Hvis observasjonsserien inneholder langsiktige trender vil mesteparten av variansen »forklares« av lange bølger. Er serien på den annen side kjennetegnet ved raske svingninger vil korte bølger dominere. For lettest å kunne påvise en eventuell periodisk variasjonskilde bør eventuelle langsiktige trender fjernes ved filtering. I det foreliggende tilfelle kan vi oppnå dette gjennom en enkelt differensiering, dvs ved å analysere serien av årlige endringer. Resultatet av analysen er gjengitt i figur A-1.

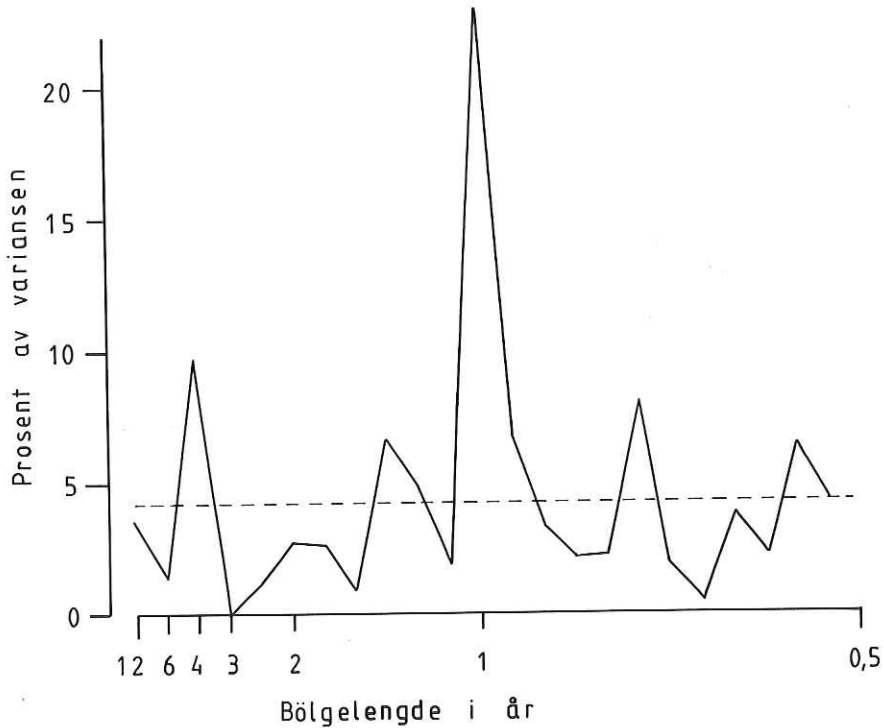
Det fremgår av diagrammet at nesten fjerdeparten av variansen i endringsserien er forårsaket av variasjoner med bølgelengde 1 år. Det er således klart at det eksisterer betydelige sesongvariasjoner i serien. Ingen andre bølgelengder gir noe uventet stort bidrag til variansen – de variasjoner en observerer er etter alt å dømme erratiske. Når vi ser bort fra sesongvariasjonene kan vi derfor gå ut fra at variasjonene i graden av endring fra et kvartal til det neste ikke følger noe systematisk mønster.

For å kunne sesongkorrigere dataserien må vi beregne størrelsen på sesongeffekten for hvert av de fire kvartalene. Intuitivt ville man kanskje gjøre dette rett og slett ved å beregne gjennomsnittsnivået for hvert av de fire kvartalene og se dette i forhold til gjennomsnittet for hele serien. Dette er i realiteten ensbetydende med å føye regresjonsmodellen

$$Y(t) = a_1K_1(t) + a_2K_2(t) + a_3K_3(t) + a_4K_4(t) + N(t)$$

til stikkmerkeserien, $Y(t)$, ved hjelp vanlig minste kvadraters metode (OLS). $K_1(t) \dots K_4(t)$ er her (orthogonale) dummyvariable for første til fjerde kvartal, mens $N(t)$ er residualen.

Når serien inneholder langsiktige trender, som i dette tilfelle, vil imidlertid metoden gi feilaktige resultater. Dette innser man lettest ved å sammenligne to situasjoner. Anta først at serien starter første kvartal et bestemt år og slutter siste kvartal 10 år senere. En beregner nå gjennomsnittet for hvert kvartal. Anta så at man utelater første kvartal det første året, og i stedet avslutter serien første kvartal det ellevte året. Gjennomsnittet for de tre siste kvartalene blir na-



FIGUR A-1 Unglatt periodogram for endringsserien (første differanser). Kurven viser hvorledes variasjonsmønstre av ulik bølgelengde bidrar til variansen i serien. Den stiplede, horisontale linjen angir gjennomsnittlig variansbidrag over alle bølgelengder.

turligvis ikke påvirket av dette. Er derimot første kvartal første og ellefte år forskjellige, vil gjennomsnittet for første kvartal endres. Dersom økningen i tiårsperioden har vært stor, blir utslaget også stort. Resultatet av en slik beregningsmetode er med andre ord helt avhengig av hvor serien starter og slutter, og esimatene blir følgelig upålitelige.

Statistisk består problemet i at residualen er sterkt autokorrelert. Dette må en ta hensyn til ved estimering av sesongeffekten. En enkel måte å gjøre dette på består i å analysere endringsdataene. Som nevnt ovenfor varierer endringsresidualen høyst usystematisk og er uten trend. Imidlertid er ikke de fire differensierte dummyvariablene ortogonale - de er tvert om lineært avhengige, idet summen er identisk lik null. Vi må følgelig utelukke en av (de differensierte) kvartals-dummyene, eksempelvis den første (det er likegyldig hvilken man velger). Litt regning viser at koeffisientene blir som følger:

$$\nabla Y(t) = (a_2 - a_1) \nabla K_2(t) + (a_3 - a_1) \nabla K_3(t) + (a_4 - a_1) \nabla K(t) + \nabla N(t)$$

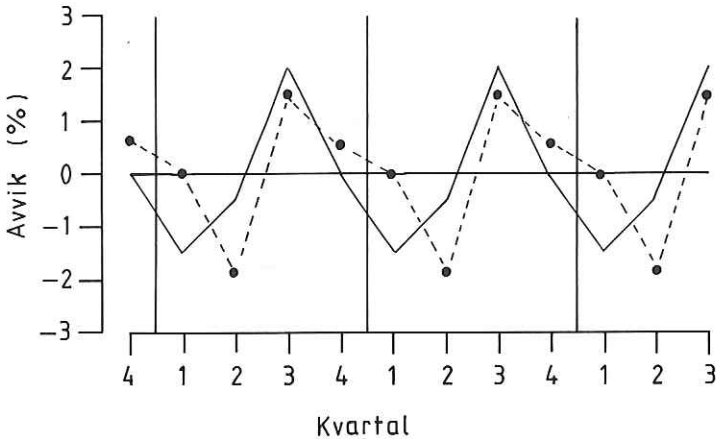
Operatoren ∇ betegner at variablene er differensiert. Siden sesongvariasjonene summerer til null, dvs. $(a_1 + a_2 + a_3 + a_4) = 0$, finner en lett de fire a -ene utfra regresjonsmodellen.

Ovenstående modell ble føyet til de logistisk transformerte dataene. En fikk følgende resultat (standardfeil i parentes):

$$\nabla Y(t) = 0,043(0,044)\nabla K_2(t) + 0,145(0,050)\nabla K_3 + 0,067(0,043)\nabla K_4(t)$$

Som en ser er forskjellen mellom første og tredje kvartal statistisk signifikant ($t = 2,9$).

Resultatet er omregnet i prosent (forutsatt et middel-nivå på 50 prosent) og vises grafisk i figur A-2. I tredje kvartal ligger andelen med stikkmerker gjennomgående to prosentenheter over normalen, mens den ligger 1,5 prosentenheter under normalen i første kvartal. Til sammenligning er resultatene man får med den »intuitive« metoden også inntegnet. I sistnevnte tilfelle mister man det lave tallet i første kvartal, noe som åpenbart henger sammen med at serien starter annet kvartal 1965.

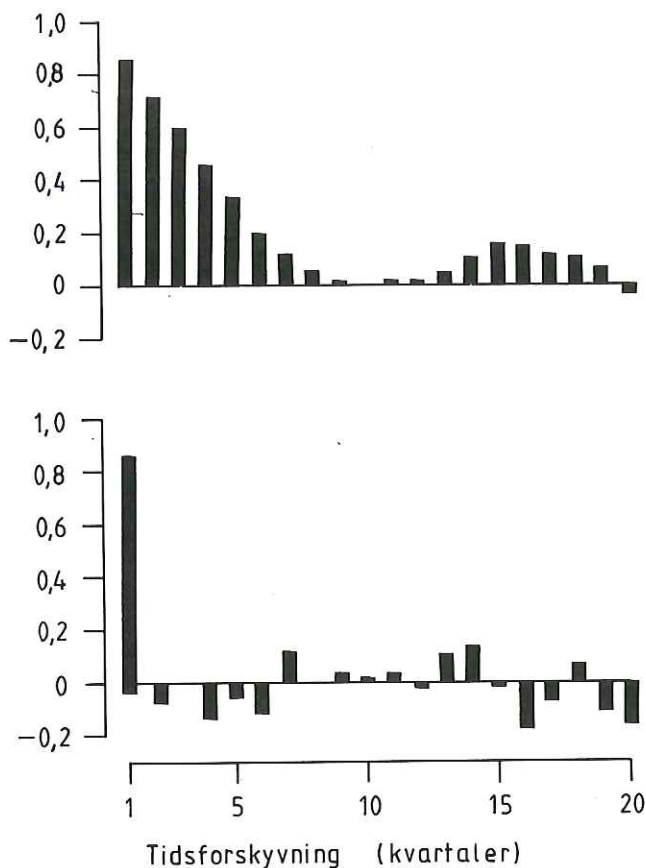


FIGUR A-2 Estimerte sesongvariasjoner i stikkmerkeserien. Beregnet h.h.v. ved å korrigere for langtidstrenden (heltrukket) og uten slik korrigerings (stiplet).

Sesongjusterte stikkmerke-prosenter er beregnet ved først å subtrahere de estimerte sesongtallene (a-ene) fra de observerte logits, og resultatet er deretter konvertert tilbake til prosentenheter.

APPENDIX B: Estimering av kontrollpolitiske intervensjonsmodeller

Den etterfølgende analyse er utført på sesongjusterte og logistisk transformerte data, som vi betegner Y . Denne transformasjonen av andelen med stikkmerke, P , er definert ved $Y = \log(P/(1-P))$. Transformasjonen er motivert av den forestilling at tilveksten av nye tilfeller (incidensen) bør være proporsjonal med antallet allerede eksisterende tilfeller P (prevalensen), og samtidig også med rekrutteringsgrunnlaget, dvs. de gjenværende tilfeller $(1-P)$. Av dette følger det at andelen P vokser med økende hastighet i begynnelsen, et forhold også Bejerot (1975, s. 119-121) fremhever og belegger empirisk. Deretter vil veksthastigheten avta, og vekstkurven blir med andre ord S-formet. Slike modeller gir svært ofte adekvate beskrivelser av sosiale fenomener (jfr. Coleman 1964), og er dessuten også i overensstemmelse med Bejerots egne forutsetninger (Bejerot 1975, s. 26-27).



FIGUR A-3 Autokorrelasjoner og partielle autokorrelasjoner med varierende tidsforskyvning for den mannlige stikkmerkeserien.

Autokorrelasjoner og partielle autokorrelasjoner for den logistisk transformerte stikkmerkeserien er vist i figur A-3. Resultatene tyder på at stikkmerkeserien har samme temporale struktur som en såkalt autoregressiv prosess av første orden. Dette innebærer at for å »spå« neste observasjon i rekken, så er det tilstrekkelig å vite nåværende verdi – ytterligere kunnskap om seriens tidligere forløp gir ikke en bedre »spådom«. Ved å regressere årets stikkmerkefrekvens på fjorårets, finner en

$$Y(t) = 0,91 Y(t-1) + 0,004 + W(t)$$

der $W(t)$ er en endringsimpuls som ikke fremviser noe temporalt mønster. Dette bekreftes av Box-Jenkins' portmanteau test, som gir $Q = 0,6$ $df = 5$.

Denne prosessen vil nærme seg (og fluktuere omkring) et gjennomsnittsnivå som er bestemt av samfunnsforholdene, slik disse avspeiler seg i prosessens parametre. I det foreliggende tilfellet er dette nivået $E(Y) = 0,004/(1-0,91) = 0,038$. Dette svarer til 51 prosent. Siden autoregresjonsparameteren er såvidt stor som 0,91 vil prosessen i lange perioder kunne befinne seg langt fra dette nivået, og langsiktige trender vil være typiske. Hvis prosessen på et eller annet tidspunkt befinner seg under (eller over) gjennomsnittsnivået, vil man vanligvis oppleve en gradvis økning (eller reduksjon). Jo mer tilstanden avviker fra gjennomsnittsnivået, desto sterkere blir endringen.

Hvis konstantleddet i regresjonsmodellen skulle øke – som resultat av endringer i samfunnsforholdene og/eller kontrollpolitikken – vil modellen med andre ord tilsi en vekstfase der systemet må forventes gradvis å nærme seg et høyere nivå. Endringen i samfunnsforholdene vil altså ikke gi et abrupt sprang til et nytt nivå, men en gradvis tilnærming. Hvor raskt denne prosessen vil gå er avhengig av autoregresjonsparameteren.

Vi kan nå teste Bejerots hypotese om kontrollpolitikkenes innvirkning på stikkmerkefrekvensen ved å la en eller flere dummyvariable representere de ulike kontrollpolitiske fasene. Dummyvariabelen angir nivåene for de ulike kontrollpolitiske fasene. En endring i kontrollpolitikk representeres med andre ord av en endring i regresjonsmodellens konstantledd, og derved i prosessens gjennomsnittsnivå. Effektene av slike endringer blir endringer i veksthastigheter, slik Bejerots hypoteser tilsier. Vi skal bruke den siste, tradisjonelt restriktive fasen fra 1970 til 1977 som referansepunkt og vurderer de ulike periodenes effekter utfra dette. (Dette valget er vilkårlig og påvirker ikke resultatet).

TABELL A-1. Resultat av estimering av ulike intervensjonsmodeller. Modellene er estimert på logistisk transformerte og sesongjusterte data. Standardfeil til parameterestimaten er angitt i parantes.

Modell	Reg. param.	Referanse-nivå		Effekt under fase:			RSS	Q
		Modell param.	Gj.snitt i %	Liberal	Trad. restr.1	Extra restr.		
Base-line	0,91 (0,05)	0,004 (0,030)	51	-	-	-	1,122	0,5
A*)	0,93 (0,06)	0,012 (0,031)	54	0,047 (0,049)	-	-0,047 (0,049)	1,098	0,7
B	0,87 (0,08)	0,012 (0,031)	52	-0,058 (0,104)	-	-0,108 (0,073)	1,067	0,4
C	0,84 (0,09)	0,017 (0,032)	53	-0,100 (0,120)	-0,059 (0,080)	-0,127 (0,078)	1,053	0,7
D	0,90 (0,05)	0,015 (0,030)	54	-	-	-0,095 (0,068)	1,074	0,6

*) Effektparameterne er forutsatt like, men med motsatt fortegn

RSS: Residual sum of squares

Q: Test for autokorrelasjon i residualer – kjiqvadrat fordelt, $df = 5$.

Modell A. Overensstemmende med Bejerots hypoteser forutsetter vi at den liberale fasen ga en økningstendens i stikkmerkefrekvensen, mens den ekstra restriktive fasen ga en nedgangstendens, sammenholdt med den tradisjonelt restriktive fasens basisnivå. Vi forutsetter videre at nedgangen i den restriktive fasen var like sterk som økningen i den liberale fasen. Teknisk sett blir dummyvariabelen således en treverdier indeks med verdien $D = +1$ i den liberale fasen, $D = -1$ i den ekstra restriktive fasen og $D = 0$ ellers, og modellen kan skrives

$$(A) Y(t) = aY(t-1) + bD(t) + k + W(t)$$

Resultatet av føyningen er gjengitt i tabell A-1. Som en ser av estimatet for effektparameteren (b) er det en tendens i riktig retning i forhold til hypotesen, men resultatet er ikke på langt nær statistisk signifikant ($t = 0,95$ $p = 0,17$). Det er følgelig ikke statistisk grunnlag for å avvise en påstand om at sammenfallet mellom kontrollpolitiske endringer og endringer i stikkmerkefrekvensene er en tilfældighet.

Modell B. Forutsetningen om at effektene av de to unormale kontrollfasene er like sterke i hver sin retning er kanskje urealistisk. Teoretisk kan man godt tenke seg at den ene effekten er relativt sterk, mens den andre er svak eller helt fraværende. Vi har derfor også føyet en modell som tillater de to effektene å være ulike, ved å benytte en dummyvariabel for hver av de to unormale fasene. Dummyvariablene er i dette tilfellet dikotome med verdier 0 og 1, og idet vi lar suffixene E og L betegne «ekstra restriktiv» og «liberal» får modellen formen

$$(B) Y(t) = aY(t-1) + b_E D_E(t) + b_L D_L(t) + k + W(t)$$

Resultatet (jfr. tabell A-1) samsvarer dårlig med Bejerots hypotese om den liberale fasen, mens det er bedre overensstemmelse under den ekstra restriktive fasen. Den sistnevnte er fortsatt ikke statistisk signifikant, men det er ikke så veldig langt unna ($t = 1,48$ $p = 0,07$). Derimot er det intet som tyder på at den liberale fasen avvek signifikant fra de tradisjonelt restriktive fasene. Parameterestimatet har dessuten motsatt fortegn i forhold til Bejerots prediksjon. Det er derfor ingen ting som tyder på at overgangen til en tradisjonelt restriktiv politikk i 1967 ga noen nedgang i vekstraten, sammenlignet med den liberale fasen.

Modell C. I begge disse modellene er langtidsnivået forutsatt likt i de to tradisjonelt restriktive fasene. Jeg har også føyet en modell der denne forutsetningen er utelatt, ved å inkludere en tredje dikotom dummyvariabel for den tradisjonelt restriktive fasen fra 1967 til 1968 (D_T). Modellen kan skrives

$$(C) Y(t) = aY(t-1) + b_E D_E(t) + b_L D_L(t) + b_T D_T(t) + k + W(t)$$

Hverken den første, tradisjonelt restriktive fasen eller den liberale fasen avviker signifikant fra referansenivået 1970-77. Dessuten ligger den liberale fasen noe lavere enn den tradisjonelt restriktive fasen i 1967-68, i motsetning til Bejerots hypotese, men heller ikke denne forskjellen er signifikant. Den ekstra restriktive fasen gir en nesten signifikant effekt ($t = 1,64$ $p = 0,05$). Tester man imidlertid hypotesen om at samtlige tre effekter er null ved hjelp av sannsynlighetskvotetesten (Sverdrup 1964, s. 127ff), som er en tohalet test, er imidlertid resultatet langt fra signifikant ($X^2 = 2,9$ $df = 3$, $p = 0,40$).

Modell D. Siden bare den ekstra restriktive fasen ligger i nærheten av statistisk signifikans, har jeg til slutt føyet en modell som kun inkluderer denne perioden. Heller ikke i dette tilfellet blir effekten signifikant ($t = 1,40$, $p = 0,08$).

Som nevnt er ovenstående analyser utført på logistisk transformerte data. For den som eventuelt måtte være skeptisk til slike transformasjoner av data, skal jeg opplyse at analysene også har vært utført på ikke-transformerte stikkmerkefrekvenser. Resultatene blir stort sett de samme.

LITTERATUR

- Bejerot, N. Drug abuse and drug policy. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum* 256, København: Munksgaard, 1975.
- Bejerot, N. Missbruk av alkohol, narkotika och frihet. Stockholm: Ordfront, 1978.
- Bigelow, G. og Liebson, I. Cost factors controlling alcoholic drinking. *Psychol. Rec.* 22: 305-314, 1972.
- Box, G. E. P. og Jenkins, G. M. *Time series analysis: forecasting and control*. Revised edition. San Francisco: Holden-Day, 1976.
- Bruun, K. et al. *Alcohol control policies in public health perspective*. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies, 1975.
- Chatfield, C. *The analysis of time series: theory and practice*. London: Chapman and Hall, 1975.
- Christie, N. *Pinens begrensning*. Oslo: Universitetsforlaget, 1982.
- Christie, N. og Bruun, K. *Den gode fiende*. Oslo: Universitetsforlaget, 1985.
- Coleman, J. *Introduction to mathematical sociology*.
- Cook, P. J. The effect of liquor taxes on drinking, cirrhosis and auto accidents. I: Moore, M. H. og Gerstein, D. R. (red.) *Alcohol and public policy: Beyond the shadow of prohibition*. Washington D.C.: National Academy Press, 1981.
- Gordan, K. og Eliasson, R. *Socialstyrelsen redovisar en undersökning av ungdomsvårdsskolornas narkotikamissbrukare 1969*. Stockholm: Allmänna Forlaget, 1971.
- Horverak, Ø. *Etterspørselen etter brennevin og vin i Norge. En analyse av sammenhengen mellom omsatt kvantum og priser på brennevin og vin*. SIFA-stensilsérie nr. 9. Oslo: Statens Institutt for Alkoholforskning, 1977.
- Jenkins, G. M. og Watts, D. G. *Spectral analysis and its applications*. Oakland, CA: Holden-Day, 1968.
- Lau, H.-H. Cost of alcoholic beverages as a determinant of alcohol consumption. I: Gibbens, R. J. et al. (red.) *Research advances in alcohol and drug problems*. Vol. 2. New York: Wiley 1975.
- Moore, M. H. og Gerstein, D. R. (red.) *Alcohol and public policy: Beyond the shadow of prohibition*. Washington D.C.: National Academy Press, 1981.
- Rexed, I. *Den narkotikapolitiska diskussionen i dr. Nils Bejerots avhandling »Narkotikamissbruk och narkotikapolitik«*. Manuskript datert 31.5. 1974.
- Rexed, I. og Wickberg, N. *Domar i narkotikamål*. Stensil. Stockholm: Riksåklagarämbetet 1972.
- Skog, O.-J. Social interaction and the distribution of alcohol consumption. *J. Drug Issues*. 10: 71-92, 1980.
- Skog, O.-J. The collectivity of drinking cultures: a theory of the distribution of alcohol consumption. *Brit. J. Addict.* 80: 83-99, 1985.
- Skog, O.-J. The wetness of drinking cultures: A key variable in epidemiology of alcoholic liver cirrhosis. I: Tygstrup, N. og Olsson, R. (red.) *Alcohol and Disease*. *Acta Medica Scandinavica Symposium Series No. 1*. Stockholm: Almquist & Wiksell, 1985.
- Skog, O.-J. An analysis of divergent trends in alcohol consumption and economic development. *J. Stud. Alc.* 47: 19-25, 1986.
- Sverdrup, E. *Lov og tilfældighet*. Vol. 2. Oslo: Universitetsforlaget, 1964.

- Wickberg, N. Intravenösa missbruket av narkotika. *Läkartidningen* 70: 553-556, 1973.
- Wickberg, N. Kortfattad, kritisk genomgång av N. Bejerots avhandling »Narkotikamissbruk och narkotikapolitik«. Manuskript daterat 31.5. 1974.
- Winsløw, J. *Narreskibet*. København: Socpol, 1984.
- Åberg, J. og Kihlbom, M. (red.) *Konsten att bekämpa människor*. Stockholm: Liber forlag, 1977.

Adresse: Dr. philos. Ole-Jørgen Skog
Statens Institutt for Alkoholforskning
Dannevigsgveien 10
N-0463 Oslo 4